

REPORTE DE UN CASO: FENÓMENO DE RAYNAUD; SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DEL INSTITUTO POLITÉCNICO TOMÁS KATARI (IPTK) GESTIÓN 2025

Case report: raynaud's phenomenon; rheumatology service of the tomás katari polytechnic institute (iptk) management 2025

Autores:

1. Aguilar Gorena Daniela Micaela
2. Aquin Beltrán Adrián Enrique
3. Arias Paredes Yhaquelín Fernanda
4. Salcedo Carrasco Yusara María
5. Mamani Pacheco María
6. Mamani Pinto Vannia Cristina
7. Quispe Flores Soledad
8. Torres Saigua Paulina
9. Iglesias Plaza Tatiana
10. Reyna Condori

Afilaciones:

- 1,2,3,4,5,6,7,8,9 Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Bolivia. Facultad de Medicina, Estudiantes de Quinto Año,
10. Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca. Médico Hospital, Facultad de Medicina, Docente de cátedra de Reumatología, Médico especialista en Reumatología de IPTK "Instituto Politécnico Tomás Katari".
Correo electrónico: reynacgras.76@gmail.com

Recepción 6 de octubre 2025
Aceptación 8 de diciembre 2025

Resumen

El fenómeno de Raynaud (FR) es un trastorno vasoespástico episódico que afecta principalmente a las extremidades acrales, caracterizado por cambios trifásicos de coloración (palidez, cianosis y rubor), desencadenados por frío o estrés. Puede presentarse de manera primaria o asociarse a enfermedades del tejido conectivo, conformando el Fenómeno de Raynaud (FR) secundario. Su prevalencia global oscila entre el 3 y 5 %, con predominio en mujeres y regiones de clima frío. En Bolivia no existen estudios epidemiológicos recientes que documenten su frecuencia, por lo que se extrapolan cifras internacionales. Este artículo busca sintetizar la relevancia clínica para el diagnóstico del Fenómeno de Raynaud . A continuación se presenta el caso de una mujer de 30 años con dolor poliarticular, parestesias y cambios de coloración en manos y diagnosticada con Fenómeno de Raynaud.

Palabras clave: Fenómeno de Raynaud; capilaroscopia; vasospasmo; secundario.

Summary

Raynaud's phenomenon (RP) is an episodic vasospastic disorder mainly affecting acral extremities, characterized by a triphasic color change (pallor, cyanosis, erythema), triggered by cold or stress. It may occur as a primary condition or in association with connective tissue diseases, constituting secondary Raynaud's Phenomenon (RP). Global prevalence ranges from 3 to 5%, with higher frequency among women and in colder climates. In Bolivia, no recent epidemiological studies have documented its frequency, so international data are extrapolated. This article seeks to summarize the clinical relevance for the diagnosis of Raynaud's phenomenon . The following is the case of a 30-year-old woman with polyarticular pain, paresthesias and discoloration of her hands and diagnosed with Raynaud's Phenomenon.

Keywords: Raynaud's phenomenon; nailfold capillaroscopy; vasospasm; second

INTRODUCCIÓN

El fenómeno de Raynaud (FR) constituye un motivo frecuente de consulta en reumatología y medicina interna, debido a su impacto funcional y a la posibilidad de ser un marcador inicial de enfermedades del tejido conectivo. [1,2,] Aunque el fenómeno de Raynaud (FR) primario suele tener un curso benigno, la identificación temprana del fenómeno de Raynaud (FR) secundario es fundamental para el diagnóstico precoz de patologías sistémicas como esclerosis sistémica, lupus eritematoso o artritis reumatoide. [1,2] La importancia de conocer su prevalencia y características radica en orientar la pesquisa clínica y establecer estrategias de diagnóstico oportuno. [1,2]

Fenómeno de Raynaud

El término “fenómeno de Raynaud” (FR) es un trastorno vasoespástico episódico que afecta principalmente a los dedos de manos y pies. [1,2,3] Se caracterizado por una secuencia de cambios de color (palidez, seguida de cianosis y luego eritema) desencadenada por exposición al frío o por estrés emocional. [1,2,3] Estos episodios reflejan una vasoconstricción excesiva de las arteriolas acrales, produciendo síntomas que pueden incluir parestesia, dolor o sensación de quemadura. Se distingue entre fenómeno de Raynaud (FR) primario cuando no existe una enfermedad subyacente y fenómeno de Raynaud (FR) secundario, que ocurre en el contexto de trastornos del tejido conectivo como la esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide, entre otros. [1,2,3] Esta diferenciación es importante por su impacto sobre la fisiopatología, pronóstico y manejo terapéutico. [1,2,3]

Prevalencia

La prevalencia del Fenómeno Raynaud en la población general se sitúa entre el 3 y 5 %, con ligera mayor frecuencia entre mujeres y en regiones de climas fríos.[4,5,6,].

Etiopatogenia

1. Alteraciones vasculares

Los mecanismos funcionales: una hiperreactividad de las arteriolas digitales mediada por un desequilibrio entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores. Se ha descrito una disminución

de óxido nítrico y prostaciclina (ambos vasodilatadores), junto con un aumento de endotelina tipo 1 y angiotensina tipo II (potentes vasoconstrictores), existen cambios como engrosamiento de la íntima, fibrosis y reducción de la luz de los pequeños vasos, lo que perpetúa la isquemia. [21]

2. Alteraciones neuronales

El sistema nervioso simpático juega un papel central. Existe una hiperactividad adrenérgica, con liberación excesiva de noradrenalina y una respuesta aumentada de los receptores adrenérgicos alfa tipo 2 en vasos digitales mantiene la respuesta vasoespástica. [21]

3. Factores intravasculares

En las formas secundarias se observa una activación plaquetaria aumentada, con liberación de tromboxano tipo A₂ y serotonina, que intensifican la vasoconstricción. Además, se ha descrito alteración de la fibrinólisis y formación de micro trombos que agravan la hipoperfusión. La repetición de episodios vasoespásticos favorece la generación de especies reactivas de oxígeno (estrés oxidativo), contribuyendo al daño endotelial progresivo. [21]

4. Influencia genética y hormonal

La agregación familiar y los estudios en gemelos sugieren una predisposición genética, con posibles polimorfismos en genes relacionados con la síntesis de óxido nítrico. La marcada predominancia en mujeres jóvenes se explica, al menos en parte, por el efecto de los estrógenos sobre la activación de los receptores adrenérgicos alfa tipo 2C y la vía intracelular Rho quinasa (Rho-associated coiled-coil containing protein kinase, ROCK), que potencia la vasoconstricción inducida por frío. [21]

Clasificación

Primario (Enfermedad de Raynaud).- Sin enfermedad de base o evidencia de daño estructural vascular

Secundario (Síndrome de Raynaud).- Asociado a enfermedades autoinmunes u otras causas

Clínica: La secuencia completa trifásica se considera más característica y específica

Fase isquémica

Se produce por vasoconstricción intensa de las arteriolas digitales, el dedo se vuelve pálido, frío, con pérdida transitoria de la sensibilidad. Corresponde a la interrupción casi completa del flujo sanguíneo [1] [2]

Fase cianótica (azulada)

Si la isquemia persiste, la sangre desoxigenada se acumula. Los dedos se tornan azules o violáceos, acompañados de dolor, parestesias y rigidez. Esta fase no siempre aparece en ataques leves [8]

Fase hiperémica (eritematosa)

Al ceder el vaso espasmo, ocurre reperfusión reactiva. El dedo se enrojece intensamente, se calienta y suele acompañarse de dolor pulsátil o sensación de ardor. Es la fase final y marca la recuperación transitoria del flujo sanguíneo. [1] [2].

Exámenes complementarios

El estudio complementario de elección (Gold estándar) para clasificar el Fenómeno de Raynaud es la **capilaroscopia periungueal** herramienta no invasiva, accesible, eficaz con una sensibilidad 81.6% y una especificidad 84.6%. Los estudios de laboratorio son de gran ayuda [1][3]

El FENÓMENO RAYNAUD: Primario su laboratorio es ANA ENA negativo, VSG y PCR normales.

Secundario su laboratorio es ANA, ENA positivo VSG/PCR elevadas.

Patrones capilaroscópicos: **Patrón temprano:** pocos megas capilares, hemorragias aisladas, densidad capilar relativamente conservada. **Patrón activo:** mega capilares frecuentes, hemorragias repetidas, pérdida moderada de capilares. **Patrón tardío:** pér-

dida extensa de capilares, áreas avasculares, ramificaciones aberrantes y neo angiogénesis. [7.28.30.35]

Utilidad del video capilaroscopico (NVC): Técnica no invasiva, reproducible, de bajo costo. Clasifica el Fenómeno de Raynaud. Identificar precozmente la esclerosis sistémica y otras conectivopatías. Establecer un pronóstico, dado que el patrón capilaroscopio) [32]

Diagnóstico

El diagnóstico del fenómeno de Raynaud se fundamenta en tres pilares: Historia clínica y exploración física. Pruebas de laboratorio. Capilaroscopia periungueal. [27]

Raynaud Primario: Edad de inicio < 30 años; Episodios. desencadenados por el frío o estrés emocional; Ataques simétricos en ambas manos; Ausencia de complicaciones isquémicas; Exploración vascular normal; Anticuerpos antinucleares negativos, VSG normal.

Raynaud Secundario: Edad de inicio > 30 años; Ataques intensos, dolorosos y asimétricos; Presencia de lesiones isquémicas cutáneas; Clínica sugestiva de enfermedad del tejido conectivo; Capilaroscopia anormal; Autoinmunidad positiva

Diagnóstico diferencial: Acrocanosis; Eritromelalgia; Enfermedad arterial periférica; Exposición a fármacos vasoconstrictores [15]

Complicaciones:

Úlceras digitales

Aparecen principalmente en Fenómeno Raynaud secundario. Se desarrollan por isquemia crónica y daño en los capilares distales. Dolorosas, de difícil cicatrización y riesgo de infección.

Isquemia digital crónica

Cuando los espasmos vasculares son prolongados, se puede comprometer el aporte sanguíneo permanente. Provoca dolor persistente, frialdad, entumecimiento, pérdida de tejido subcutáneo y cutáneo. [12,15,20]

Gangrena

Etapa final de la isquemia no tratada. Se presenta con necrosis de la punta de los dedos, que puede progresar a una amputación. [12,15,20]

Resorción digital

La pérdida de tejido por daño vascular crónico puede causar acortamiento progresivo de los dedos. Se ve con más frecuencia en Fenómeno Raynaud severo, crónico o mal controlado. Dolor crónico y discapacidad funcional. Episodios recurrentes causan alteraciones sensoriales, funcionales en las manos afectando el desempeño en actividades diarias [12,15,20]

Pronóstico

El pronóstico, la forma primaria suele seguir un curso benigno con preservación de la función y escaso riesgo de daño tisular, mientras que la forma secundaria conlleva riesgo incrementado de complicaciones progresión hacia una conectivopatía franca, lo que obliga a un seguimiento y un enfoque terapéutico más intensivo. [8] Cuando el fenómeno de Raynaud es primario, la expectativa clínica que describe la literatura reciente es generalmente favorable: los episodios tienden a ser episódicos, simétricos y no dejan secuelas en la mayoría de los pacientes; no obstante, la calidad de vida puede verse afectada por la frecuencia y la intensidad de los ataques, y una minoría requiere tratamiento farmacológico por sintomatología persistente. Esta visión se apoya en revisiones y consensos sobre la utilidad diagnóstica de la capilaroscopia, en guías prácticas que recuerdan la naturaleza predominantemente funcional del Fenómeno Raynaud primario. [9]. En contraste, el pronóstico del Raynaud secundario está marcado por el daño estructural microvascular, por la presencia de autoanticuerpos específicos; aumentando la probabilidad de progresión a esclerosis sistémica u otras conectivopatías y están asociados con complicaciones La identificación temprana de estos rasgos modifica el pronóstico al permitir iniciar vigilancia y terapias dirigidas de forma precoz. [9, 10] La capilaroscopia periungueal ha emergido como herramienta pronóstica clave, su hallazgo reorienta el pronóstico individual y la intensidad del seguimiento

clínico. La presencia de autoanticuerpos aumenta la probabilidad de curso severo y de necesidad de intervenciones sistémicas; por ello su detección transforma el panorama pronóstico: [8, 10]

Tratamiento

El primer paso en el manejo consiste en la educación del paciente y la adopción de medidas preventivas, sobre la que se apoya todo el tratamiento farmacológico posterior.

Primera línea de tratamiento farmacológico

El fármaco de elección es el nifedipino de liberación prolongada, un antagonista del calcio tipo dihidropiridina. Los ensayos clínicos han demostrado que reduce la frecuencia, duración y severidad de los episodios vasoespásticos. Su perfil de seguridad es aceptable, aunque puede provocar efectos adversos como cefalea y náusea de intensidad leve. Debido a su eficacia, disponibilidad y relación costo-beneficio, el nifedipino se mantiene como el tratamiento estándar inicial en el manejo del fenómeno de Raynaud.

Segunda línea de tratamiento farmacológico

Cuando los pacientes no responden de manera adecuada o presentan intolerancia al nifedipino, se recomienda pasar a la segunda línea terapéutica:

- Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5): fármacos como sildenafil y tadalafilo han demostrado una reducción significativa en la frecuencia, severidad y duración de los ataques del fenómeno de Raynaud. Suelen ser bien tolerados, aunque los efectos adversos más comunes incluyen rubor y cefalea. [7]
- Iloprost intravenoso: Este análogo de la prostacilina se utiliza en casos graves o refractarios. Ha mostrado eficacia en disminuir la intensidad del fenómeno de Raynaud promoviendo la reperfusión y la cicatrización, aunque su aplicación requiere un entorno hospitalario o ambulatorio especializado para las infusiones, lo que limita su accesibilidad. Los efectos secundarios más habituales son cefalea y náuseas. [7]

Tratamientos complementarios y coadyuvantes.

Existen terapias adicionales que pueden emplearse en escenarios específicos:

- Parches de nitroglicerina: Útiles para reducir la severidad de los episodios, aunque su uso está restringido por la alta frecuencia de cefaleas.
- Fluoxetina: Se considera una alternativa en pacientes con presión arterial baja que no toleran vasodilatadores o en aquellos que requieren tratamiento antidepresivo.
- Estatinas (atorvastatina): algunos estudios sugieren que pueden atenuar la severidad y actuar como adyuvantes del tratamiento convencional [7]

Prevención

La prevención del daño y la progresión en el Fenómeno de Raynaud se organiza en dos grandes frentes:

- Medidas no farmacológicas universales
- Medidas farmacológicas [15]

Las medidas no farmacológicas evitan desencadenantes protegiendo la termorregulación. Son la piedra angular de la prevención primaria: mantener calor (ropa en capas, guantes, calcetines térmicos), evitar la inmersión de manos en frío, emplear calentadores locales y practicar higiene vascular (no fumar, controlar estrés, ejercicio regular) reduce la frecuencia e intensidad de los episodios y, en pacientes con riesgo, disminuye la probabilidad de daño isquémico. Estas intervenciones simples tienen bajo riesgo y alto impacto poblacional. [9]

Las medidas farmacológicas

En pacientes sintomáticos o con Raynaud secundario, las medidas preventivas son farmacológicas de primera línea que reducen la frecuencia y severidad de los episodios se usan con criterio preventivo para evitar daño tisular. [8,13] pacientes con Raynaud secundario grave o con úlcera digital activa o riesgo inminente de necrosis, la prevención pasa por medidas más agresivas la elección depende del perfil del paciente [11, 14] Evitar fármacos o exposiciones que puedan empeorar vasoespasmo: algunos agentes vasoconstrictores por

ello el clínico debe revisar la medicación. [16] La monitorización periódica (capilaroscopia, autoanticuerpos, evaluación clínica dirigida a signos de daño digital y cribado de complicaciones sistémicas permite identificar tempranamente la necesidad de medidas preventivas más intensas y, por tanto, mejorar el pronóstico a largo plazo. Las guías modernas recomiendan este enfoque multidisciplinario y estratificado según riesgo. [13, 14] La literatura reciente apoya estrategias emergentes (p. ej. inyecciones locales de toxina botulínica: revisiones sistemáticas recientes documentan efectos beneficiosos en dolor y funcionalidad, aunque la evidencia todavía no alcanza la robustez necesaria para recomendar su uso universal como prevención de daño por tanto, se consideran opciones en centros especializados o ensayos clínicos. [12]

CASO CLÍNICO.

Paciente femenina de 30 años, residente en Potosí, acude al Centro de salud Instituto Politécnico Tomás Katari (IPTK) especialidad de reumatología (2025).

Motivo de consulta: Dolor poliarticular, parestesias y cambios de coloración en manos.

- Presenta cuadro clínico con dos años de evolución dolor, parestesias y cambio de coloración en manos que empeora en días fríos, refiere dolores musculares en todo el cuerpo, cansancio sobre todo en la madrugada, el dolor en manos empeora en la última semana por lo que consulta, sin antecedentes relevantes, no fumadora.
- Signos vitales PA 120/70 mmHg, FC 70 lpm, T 36 °C, Sat O₂ 90%.
- Al examen físico: normocéfalo, sin presencia de nódulos palpables, no ingurgitación yugular en cuello. Piel y faneras sin lesiones a la observación, no rash malar, no ulceras orales, Aparato circulatorio R1/R2 en cuatro focos rítmicos. Aparato respiratorio buena mecánica ventilatoria, murmullo vesicular conservado no presenta ruidos sobre agregados. Abdomen plano blando depresible, indoloro a la palpación profunda y superficial, RHA positivos. Sistema nervioso central conservado sin ninguna lesión aparente. Estado de conciencia conservada, lucida orientada en tiempo y espacio.

- Examen articular; Columna cervical sin dolor en sus movimientos pasivos; columna lumbar, hombros movimientos sin dolor movimientos pasivos sin dolor, maniobras para tendinitis de manguito rotador negativos; Codos sin dolor a la extensión. Sin dolor a la flexión activa y pasiva ambos codos; muñecas con dolor a los movimientos pasivos, ambos carpos inflamados; manos con dolor en metacarpofalángicas con dolor en interfalangicas proximales de ambas manos, ;manos con cambios de coloración palidez , cianosis y rubicundez(fenómeno de Raynaud); caderas sin dolor a los movimientos pasivos; sacroiliacas sin dolor a la compresión; rodillas sin dolor a los movimientos pasivos de extensión y flexión; tobillos sin dolor a la extensión pasiva y activa; pies sin dolor en sus movimientos pasivos, sin dolor a la compresión de metatarso falangicas.
- DEDOS índice y medio con cianosis distal marcada (coloración violácea-azulada), correspondiente a la fase isquémica del fenómeno de Raynaud.DEDOS anular y meñique con eritema evidente en las regiones interfalangicas proximal y media, compatible con la fase de reperfusión (rubor).
- Pulgar con discreta palidez distal y alteración en la coloración ungueal. No se aprecian telangiectasias ni esclerodactilia en esta exploración.

Imagen N°1



Fuente Propia

Patrón policromático: (palidez, cianosis, eritema)

Imagen N°2



Fuente propia

Capilaroscopia con megacapilares, zonas avasculares, microhemorragias

DISCUSIÓN

En nuestro caso, la paciente presentó palidez, cianosis y rubicundez en ambas manos, lo que refuerza el diagnóstico clínico de Fenómeno de Raynaud. La gran mayoría de los pacientes con fenómeno de Raynaud tienen el fenómeno de Raynaud primaria (idiopática), pero también puede ser secundaria a una gran cantidad de enfermedades como las enfermedades del tejido conectivo, enfermedades intravasculares. [30]. La capilaroscopia que se realizó del lecho ungueal mostró un patrón patológico caracterizado por mega capilares, zonas avasculares y microhemorragias, estos hallazgos son descritos en la literatura como altamente sugestivos de enfermedad autoinmune. [31]

CONCLUSIONES

El fenómeno de Raynaud constituye un trastorno vasoespástico caracterizado por episodios trifásicos (palidez, cianosis y eritema), cuyo reconocimiento clínico temprano es fundamental para diferenciar entre formas primarias y secundarias. La distinción entre Raynaud primario y secundario es esencial, ya que el segundo puede estar asociado a enfermedades autoinmunes sistémicas, lo cual modifica el pronóstico y la necesidad de un seguimiento más estrecho. La

capilaroscopia del pliegue ungual se confirma como la herramienta de clasificación de elección, pues permite identificar alteraciones microvasculares altamente sugestivas de conectivopatías subyacentes. [20] El caso clínico presentado demuestra la importancia de un abordaje multidisciplinario, que incluya tanto la evaluación clínica como estudios complementarios, para orientar el diagnóstico hacia un Fenómeno Raynaud secundario. El tratamiento debe individualizarse según la forma clínica. [27]] La detección temprana y el seguimiento adecuado pueden prevenir complicaciones o la progresión a enfermedades sistémicas de mayor severidad.[14]

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS (VANCOUVER)

1. Herrick AL, Wigley FM. Raynaud's phenomenon. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2020;34(1):101474.doi:10.1016/j.berh.2019.101474.
2. Swarnkar B, Sarkar R. Raynaud's Phenomenon: A Brush Up! Indian Dermatol Online J. 2023;14(2):248-55. doi:10.4103/idoj.idoj_311_22.
3. Medscape. Raynaud Phenomenon – Practice Essentials, Background, Pathophysiology. Medscape Reference. Updated June 24, 2025. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/331197-overview>
4. Brand FN et al. The occurrence of Raynaud's phenomenon in a general population: the Framingham Study. Angiology. 1997;48(5):369–379. doi:10.1177/1358863X9700200404. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1358863X9700200404>
5. Belch J et al. Epidemiology of Raynaud's phenomenon: prevalence 3–21% depending on climate. (Directriz ESVS). Portail Vasculaire. 2017. Disponible en: archivo PDF en https://www.portailvasculaire.fr/sites/default/files/docs/2017_esvm_raynaud.pdf
6. Garner R et al. Prevalence, risk factors and associations of primary Raynaud's phenomenon: systematic review and meta-analysis... BMJ Open. 2015;5(3):e006389. doi:10.1136/bmjopen-2014-006389. PMID: 25776043.
7. Santiago T., et al. Portuguese recommendations for the management of Raynaud's phenomenon and digital ulcers in systemic sclerosis and other connective tissue diseases. ARP Rheumatol. 2024 Apr–Jun. Disponible en: archivo PDF en https://www.arprheumatology.com/files/article/1535_portuguese_recommendations_for_file.pdf
8. European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) Scleroderma Trials and Research Group. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: 2023 update. Ann Rheum Dis. 2024 Oct 17. doi:10.1136/ard-2024-226430. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3987423>
9. Komai M, Takeno D, Fujii C, Nakano J, Ohsaki Y, Shirakawa H, et al. Nailfold Capillaroscopy: A Comprehensive Review on Its Usefulness in Both Clinical Diagnosis and Improving Unhealthy Dietary Lifestyles. Nutrients. 2024;16(12):1914. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11206784/>
10. Alterations in nailfold videocapillaroscopy among patients with connective tissue diseases combined with pulmonary arterial hypertension: A cross-sectional study. Sci Rep. 2025. doi:10.1038/s41598-025-92093-7. <https://www.nature.com/articles/s41598-025-92093-7>
11. Maltez N, Maxwell LJ, Rirash F, Tanjong Ghogomu E, Harding SE, Tingey PC, et al. Phosphodiesterase 5 inhibitors (PDE5i) for the treatment of Raynaud's phenomenon. Cochrane Database Syst Rev. 2023 Nov 6;2023(11):CD014089. doi:10.1002/14651858.CD014089. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10626647/>
12. Pang C, Iakovou D, Fraser D, Leurent B, Awad L, Langridge B, et al. A systematic review of botulinum toxin as a treatment for Raynaud's disease secondary to scleroderma. Clin Rheumatol. 2024 Nov 30;44(1):81–96. doi:10.1007/s10067-

- 024-07237-3. A systematic review of botulinum toxin as a treatment for Raynaud's disease secondary to scleroderma - PMC
13. Denton CP, De Lorenzis E, Roblin E, Goldman N, Derrett-Smith E, et al. The 2024 British Society for Rheumatology guideline for management of systemic sclerosis — executive summary. *Rheumatology (Oxford)*. 2024 Nov 1;63(11):2956–75. doi:10.1093/rheumatology/keae390. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11534113/>
14. Ross L, Maltez N, Hughes M, Schoones JW, Baron M, Chung L, et al. Systemic pharmacological treatment of digital ulcers in systemic sclerosis: a systematic literature review. *Rheumatology (Oxford)*. 2023 Jun 19;62(12):3785–3800. doi:10.1093/rheumatology/kead289. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10691932/>
15. Mayo Clinic Staff. Raynaud's disease — Diagnosis and treatment. Mayo Clinic. Nov 16, 2024. (Página web de referencia para medidas no farmacológicas y educación al paciente). <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/raynauds-disease/diagnosis-treatment/drc-20363572>
16. Sun W, Li Y, Xia B, Chen J, Liu Y, Pang J, et al. Adverse event reporting of four anti-Calcitonin gene-related peptide monoclonal antibodies for migraine prevention: a real-world study based on the FDA adverse event reporting system. *Front Pharmacol.* 2024 Jan 9;14:1257282. doi:10.3389/fphar.2023.1257282. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10803415/>
17. 10: Rodriguez-Criollo JA, Jaramillo-Arroyave D. Fenómeno de Raynaud. Revisión. Revista de la Facultad de Medicina (Bogotá).;62(3):455–464. doi:10.15446/revfacmed.v62n3.38934
18. 11: Herrick AL. The pathogenesis of Raynaud's phenomenon. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44(5):587-96. doi:10.1093/rheumatology/keh552. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15741200/>
19. 12: Waleed M, Zafar S, Siddiqui H, Saeed A, Alotaibi H, Alghamdi M, et al. Raynaud's Phenomenon: Reviewing the Pathophysiology and Management Strategies. *Cureus*. 2022;14(3):e22925. doi:10.7759/cureus.22925. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8884459/>
20. .- Haque A, Hughes M. Raynaud's phenomenon. *Clin Med (Lond)*. 2020 Nov;20(6):580-7. doi:10.7861/clinmed.2020-0673. PMID:33243845; PMCID:PMC7687329. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC7687329/>
21. . Ture HY, Lee NY, Kim NR, Nam EJ. Raynaud's phenomenon: an update on pathogenesis, diagnostic evaluation, and treatment. *Vasc Specialist Int.* 2024;40:26. doi:10.5758/vsi.240047. Disponible en: <https://www.vsijournal.org/journal/view.html?uid=1349&vmd=Full>:
22. Wigley FM, Flavahan NA. Raynaud's Phenomenon. *N Engl J Med*. 2016;375(6):556–65.
23. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 20th ed. New York: McGraw-Hill; 2018. Cap. 385.
24. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. *Rheumatology*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
25. Klippel JH, Stone JH, Crofford LJ, White PH, eds. *Primer on the Rheumatic Diseases*. 13th ed. New York: Springer; 2008.
26. Alarcón-Segovia D. *Reumatología Clínica*. 5a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
27. Herrick AL. Patogénesis, diagnóstico y tratamiento del fenómeno de Raynaud. Trastorno relacionado con la esclerodermia. 2019 Feb 13;4(2):89–101. Disponible en: https://smiba.org.ar/curso_medico_especialista/lecturas_2025/Fenómeno%20de%20Raynaud.pdf [citado 24 ago 2025].

28. Wielosz E. The usefulness of nailfold capillaroscopy in “scleroderma-spectrum” disorders. *Reumatología*. 2021;59(5):273–275. doi: https://PMC8609378/?utm_source
29. Caramaschi P, Canestrini S, Martinelli N, Volpe A, Pieropan S, Ferrari M, et al. Scleroderma patients nailfold videocapillaroscopic patterns are associated with disease subset and disease severity. *Rheumatology (Oxford)*. 2007;46(9):1566–9.
Disponible en: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kem190>
30. Cutolo M, Sulli A, Pizzorni C, Accardo S. Nailfold videocapillaroscopy assessment of microvascular damage in systemic sclerosis. *J Rheumatol*. 2000;27(1):2722–3
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10990230/>
31. Maverakis E, Patel F, Kronenberg DG, Chung L, Fiorentino D, Allanore Y, et al. International consensus criteria for the diagnosis of Raynaud’s phenomenon. *J Autoimmun*. 2014;48–49:60–5.
Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2014.01.020>
32. Wigley FM, Flavahan NA. Raynaud’s Phenomenon. *N Engl J Med*. 2016;375(6):556–65. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1507638>
33. Herrick AL. The pathogenesis, diagnosis and treatment of Raynaud phenomenon. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8(8):469–79. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2012.96>
34. Hughes M, Herrick AL. Raynaud’s phenomenon. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2016;30(1):112–32.