

# Síndrome de dedos azules como primera manifestación de tuberculosis pulmonar

Mónica Zuluaga-Quintero,\* □ Juan José Castro-Palacio<sup>†</sup>

\*Hospital Pablo Tobón Uribe, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia;

<sup>†</sup>Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

**RESUMEN.** El síndrome de dedos azules es una patología infrecuente de origen multifactorial que se asocia a frialdad y coloración violácea de los dedos, secundaria a la disminución de la perfusión vascular. Presentamos el caso de una paciente de 66 años, quien ingresó por cambios cutáneos en los dedos del miembro superior izquierdo, sin signos de vasculitis, a quien se le documentó tuberculosis pulmonar concomitante. Los síntomas se resolvieron con el inicio de terapia antituberculosa y durante el seguimiento no presentó nuevos episodios de síndrome de dedos azules.

**Palabras clave:** Síndrome del dedo azul, tuberculosis pulmonar, *Mycobacterium tuberculosis*.

## Blue toe syndrome as the first manifestation of pulmonary tuberculosis

**ABSTRACT.** The blue toe syndrome is an uncommon pathology of multifactorial origin that is associated with coldness and violaceous coloration due to hypoperfusion of the fingers. We describe the case of a 66 year old patient who presented coetaneous changes in the fingers of the upper left limb without signs that suggested vasculitis and a subsequent diagnosis of pulmonary tuberculosis. The symptoms resolved with tuberculosis therapy in the follow up did not present new blue toe syndrome episodes.

**Key words:** Blue toe syndrome, pulmonary tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de dedos azules (SDA) es una condición infrecuente, caracterizada por el inicio súbito de dolor asociado a frialdad y coloración violácea de los dedos, con tendencia a la autorresolución en un curso variable de tiempo.<sup>1</sup> Su etiología es diversa, incluye patologías benignas como la ruptura de placa ateroesclerótica con microembolización de arterial distal, infecciones, autoinmunidad, hipercoagulabilidad, anemia de células falciformes, o malignas como macroglobulinemia de Waldenström, linfomas y neoplasias de órgano sólido.<sup>1,2</sup> Se confunde con el fenómeno de Raynaud (FR) en la fase de cianosis, diferenciándolos por los factores precipitantes,

número de dedos comprometidos y presentación clínica, pues el SDA se desencadena independiente de la exposición al frío, no cursa con palidez y rubor, tiene un tiempo de duración variable, resuelve de forma espontánea y, aunque puede presentarse en múltiples condiciones reumatológicas, también es manifestación inicial, única o inusual de patologías crónicas susceptibles de una intervención terapéutica y preventiva.<sup>3</sup> Presentamos el caso de una mujer previamente sana con SDA como manifestación clínica que precedió los síntomas pulmonares y el diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 66 años de edad, con cuadro clínico de 4 meses de evolución caracterizado por inicio súbito y espontáneo de cianosis de primer y segundo dedos de la mano izquierda, evolucionando hasta una coloración negra con edema e hipoestesia y autorresolución de este signo 15 días después. A las dos semanas siguientes, el síntoma recurrió en el segundo dedo, motivo por

---

### ✉ Autor para correspondencia:

Dra. Mónica Zuluaga Quintero, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.  
Correo electrónico: mzulu28@hotmail.com

Trabajo recibido: 31-VII-2017; aceptado: 06-II-2018

el cual decidió consultar. Inicialmente se sospechó FR y vasculitis, iniciaron anticoagulación y solicitaron perfil inmune, el cual fue negativo. Finalmente, por sospecha de enfermedad de Buerger, se dio tratamiento con prednisona 5 mg/día y aspirina 100 mg/día. Dos meses después presentó de nuevo los cambios en coloración de los dedos, asociada a disnea súbita; se realizó una tomografía de tórax de alta resolución, encontrando micronódulos bilaterales con patrón de árbol en gemação y una venorresonancia de miembros superiores sin cambios compatibles con vasculitis. Presentó mejoría espontánea de sus signos clínicos, pero dados los hallazgos patológicos pulmonares y la sospecha de una granulomatosis con poliangitis, fue valorada por reumatología, que conceptuó que se trataba de un SDA. Se solicitaron estudios complementarios para esclarecer la etiología, los cuales fueron negativos (tabla 1). Fue

llevada a broncoscopia, que fue normal y luego biopsia pulmonar, cuya patología reportó inflamación crónica granulomatosa con necrosis de caseificación, sin compromiso de vasos y prueba molecular de reacción en cadena de polimerasa positiva para *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*). Se inició tratamiento antituberculoso con buena respuesta y sin recurrencia de síntomas a los 10 meses de seguimiento.

## DISCUSIÓN

Actualmente, han sido publicados 39 casos de pacientes con SDA de causa variable, siendo la más prevalente la obstrucción por émbolos de colesterol vs. trombóticos y la inflamación del vaso.<sup>1-3</sup> Éste es el primer reporte de presentación concomitante de SDA con tuberculosis (TB), considerando una nueva manifestación clínica de

**Tabla 1.** Paraclínicos realizados.

Estudio	Resultado
Proteína C reactiva	0.07 mg/dl
Perfil lipídico	CT: 124 mg/dl, triglicéridos 110 mg/dl, LDL: 70 mg/dl, HDL: 40 mg/dl
Hemograma	Hb: 13.5, leucocitos: 9500, neutrófilos: 3700, plaquetas: 274.000, VSG: 44 (normal para su edad: 38)
Transaminasas	AST 18 U ALT 19 U
VHB	Negativo
VHC	Negativo
ANCA	Negativo
VIH	Negativo
Citoquímico de orina	Sin proteínas, 0-5 leucocitos, no cilindros ni eritrocitos
Factor reumatoide	< 15 U
Estudios de SAF	Anticoagulante lúpico negativo, anticardiolipinas negativas, anti-B2 glicoproteína negativas
Crioglobulininas	Negativas
VDRL	No reactivo
Electroforesis de proteínas	Normal
Ecocardiograma transtorácico	Normal
Venorresonancia	Evaluación del componente arterial desde el plexo braquial hasta porción distal de los dedos sin encontrar alteración significativa proximal; los cambios son significativos después de estímulo con hielo a nivel distal, en los cuales se observa menor flujo al comparar con estructuras vasculares restantes en el primero y quinto dedos y en la porción radial del segundo y tercer dedos, se observa en forma adecuada la arteria ulnar y la radial. Sin ningún signo sugestivo de vasculitis
TAC de tórax y abdomen	Aorta y arterias pulmonares sin compromiso por vasculitis. Micronódulos centrolobulillares confluentes en segmento apical del lóbulo superior derecho, segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo, língula y segmento superior del lóbulo inferior izquierdo. Lesión nodular en língula, en íntimo contacto con la pleura pericárdica, de 24 x 24 x 20 mm, de apariencia benigna
Fibrobroncoscopia	Coloraciones de Gram, KOH y ZN negativos en lavado y cepillado bronquial, macroscópicamente con antracosis. PCR para tuberculosis negativa
Biopsia pulmonar abierta	Inflamación granulomatosa con necrosis sin vasculitis, PCR para tuberculosis positiva

CT = Colesterol total; HDL = Lipoproteína de alta densidad; LDL = Lipoproteína de baja densidad; Hb = Hemoglobina; VSG = Velocidad de sedimentación globular; AST = Aspartato aminotransferasa; ALT = Alanino aminotransferasa; VHC = Virus hepatitis C; VHB = Virus hepatitis B; ANCA = Anticuerpos anticitoplasmáticos; VIH = Virus de inmunodeficiencia humana; SAF = Síndrome antifosfolípido; VDRL = Serología de sífilis; TAC = Tomografía axial computarizada; PCR = Reacción en cadena de polimerasa.

esta infección. Existen descripciones con otras etiologías, como sífilis y agentes piógenos, además de vasculitis de etiología infecciosa, que pueden confundirse por su presentación clínica similar; y por ello, también se ha denominado al SDA como pseudovasculitis,<sup>1,2</sup> pero con una base fisiopatológica diferente. La relación entre la infección por *M. tuberculosis* y vasculitis es rara y se circunscribe a pocos tejidos, dentro de ellos, el sistema nervioso central, el ojo y la vasculitis nodular; esta última como variante del eritema indurado, que lleva a una inflamación vascular del tejido subcutáneo y panniculitis nodular.<sup>4</sup> En la India, describen un caso similar de una paciente con claudicación de las extremidades superiores, poliartritis, decoloración del hallux izquierdo y úlcera en miembros inferiores con gangrena, en quien se sospechó al inicio arteritis de Takayasu, pero sin respuesta a la inmunosupresión. Luego documentan compromiso pulmonar con diagnóstico histológico de TB, y con el tratamiento antituberculoso sus síntomas se resolvieron completamente, concluyendo el mime-tismo que puede encontrarse entre TB y vasculitis y la posibilidad de una respuesta infamatoria sistémica e inmunitaria que lleva a manifestaciones inusuales, como lo es el compromiso vascular, hipótesis planteada en el paciente que presentamos.<sup>5</sup>

Con el presente caso planteamos la relación entre el SDA y la TB, infiriendo que este síndrome puede ser su manifestación inicial, dado la mejoría de los signos y síntomas con el tratamiento, resolución del cuadro infeccioso, no recurrencia de SDA en el seguimiento y habiendo descartado con un estudio riguroso las demás

causas probables. Éste es el primer caso que abre las puertas a una manifestación clínica inusual de otra gran simuladora como lo es la TB.

### Agradecimientos

Al Hospital «Pablo Tobón Uribe» por permitir la realización de este reporte.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

### REFERENCIAS

1. Harper CM, Waters PM. *Acute idiopathic blue finger: Case report*. J Hand Surg Am 2013;38(10):1980-1982. doi: 10.1016/j.jhsa.2013.07.022.
2. Cowen R, Richards T, Dharmadasa A, Handa A, Perkins JMT. *The acute blue finger: Management and outcome*. Ann R Coll Surg Engl 2008;90(7):557-560. doi: 10.1308/003588408X318237.
3. Del Pozo P, Martínez D, Morales G, Campillo Á, Aguayo L. *Síndrome del dedo azul. Evaluación y tratamiento*. Cir Esp 2008;83(5):267-268.
4. Weinberg I, Jaff MR. *Spontaneous blue finger syndrome: A benign process*. Am J Med 2012;125(1):e1-e2. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.05.007.
5. Jain A, Misra DP, Ramesh A, Basu D, Jain VK, Negi VS. *Tuberculosis mimicking primary systemic vasculitis: not to be missed!* Trop Doct 2017;47(2):158-164. doi: 10.1177/0049475516687432.