



Seminarios de la Fundación Española de Reumatología

www.elsevier.es/semreuma



Revisión

Dactilitis

Fernando Jirout Casillas, Isabel Zapico Fernández y Juan Carlos Torre Alonso*

Servicio de Reumatología, Hospital Monte Naranco, Oviedo, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 10 de junio de 2013

Aceptado el 8 de julio de 2013

Palabras clave:

Dactilitis

Espondiloartropatías

Tenosinovitis

Osteomielitis

R E S U M E N

En la literatura médica se define la dactilitis como una «inflamación de un dedo de la mano o del pie». Es una manifestación típica de las espondiloartropatías, y especialmente de la artritis psoriásica, aunque otras causas pueden producir esta peculiar inflamación. Existen dactilitis inflamatorias (espondiloartropatías, gota o sarcoidosis), dactilitis infecciosas (tuberculosis, sífilis o dactilitis distal ampollosa) o dactilitis no inflamatorias (anemia de células falciformes). En las espondiloartropatías es el resultado de una tenosinovitis de la vaina flexora, pudiendo acompañarse secundariamente de sinovitis. Algunos ensayos clínicos con anti-TNF han valorado secundariamente la dactilitis y, en general, han mostrado eficacia en su control. Por el depósito de urato, la gota puede producir una dactilitis que se asemeja clínica y radiológicamente a las de las espondiloartropatías. La sarcoidosis crónica causa dactilitis secundaria a invasión granulomatosa del hueso y los tejidos circundantes. Las dactilitis infecciosas son más típicas en edades pediátricas y pueden ser debidas a una osteomielitis, como en el caso de la tuberculosis y la sífilis, o bien a infección de los tejidos blandos, como la dactilitis distal ampollosa. Finalmente, en la anemia de células falciformes la inflamación es consecuencia de infartos en la médula ósea.

© 2013 SER. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Dactylitis

A B S T R A C T

In the medical literature dactylitis is defined as a “inflammation of a finger or toe”. It is a typical manifestation of spondyloarthritides, especially of psoriatic arthritis, although this peculiar inflammation can be produced by other entities, such as inflammatory dactylitis (spondyloarthritis, gout or sarcoidosis), infectious dactylitis (tuberculosis, syphilis or blistering distal dactylitis) or non-inflammatory dactylitis (sickle-cell disease). In spondyloarthritis, dactylitis is the result of a flexor tenosynovitis and secondarily of small joint synovitis. Some clinical trials with tumor necrosis factor (TNF)-blockers have evaluated secondary dactylitis and have generally shown efficiency in the control of this peculiar sign. Gout can produce dactylitis due to urate crystal deposits, while other radiological features are similar to those of spondyloarthritides. Chronic sarcoidosis is another cause of dactylitis secondary to granulomatous invasion of the bone and soft tissues. Infectious forms of dactylitis are typical in pediatric ages and can be due to osteomyelitis, as in the case of tuberculosis and syphilis, or to infection of the soft tissues, as in blistering distal dactylitis. Finally, in sickle cell anemia, inflammation is a result of bone marrow infarction.

© 2013 SER. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

En la literatura médica la dactilitis se define como una «inflamación de un dedo de la mano o del pie». Aunque múltiples causas pueden producir inflamación de los dedos, este término parece emplearse solo en determinadas patologías. De hecho es

una manifestación típica de las espondiloartropatías y especialmente de la artritis psoriásica, donde también se denomina «dedo en salchicha».

De acuerdo con su etiopatogénesis, podemos clasificarlas como *dactilitis inflamatorias* (espondiloartropatías, gota o sarcoidosis), *dactilitis infecciosas* (tuberculosis, sífilis o dactilitis distal ampollosa) o *dactilitis no inflamatorias* (anemia de células falciformes) (tabla 1). Si valoramos qué parte de tejido dactilar es el dañado, encontramos las que solo afectan al hueso (sífilis o anemia falciforme), solo a los tejidos blandos (espondiloartropatías,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jctorre@telecable.es (J.C. Torre Alonso).

Tabla 1
Tipos de dactilitis

Tipo de dactilitis	Mecanismos patogénicos
<i>Dactilitis inflamatorias</i>	
Espondiloartropatías	Tenosinovitis de la vaina flexora
Gota	Tenosinovitis de la vaina flexora y sinovitis por depósitos de urato monosódico
Sarcoidosis	Granulomatosis invadiendo las falanges y tejidos blandos circundantes
<i>Dactilitis infecciosas</i>	
Tuberculosis	Osteomielitis con afectación de tejidos blandos
Sífilis	Osteomielitis
Dactilitis distal ampollosa	Infección de la almohadilla grasa de la superficie volar de los dedos
<i>Dactilitis no inflamatorias</i>	
Anemia de células falciformes	Infarto vascular de la médula ósea

Modificado de Olivieri et al.¹.

gota o dactilitis distal ampollosa) o bien a ambos (tuberculosis o sarcoidosis)¹. Tanto las formas infecciosas como la anemia de células falciformes son más típicas de la edad pediátrica, mientras que las dactilitis inflamatorias se dan más habitualmente en la población adulta.

En el presente artículo revisaremos las diferentes causas que producen este peculiar signo, así como sus características clínicas y radiológicas, y su aproximación diagnóstica y terapéutica.

Dactilitis inflamatorias

Dactilitis en las espondiloartropatías

La dactilitis o «dedo en salchicha» se considera un rasgo diferencial de las espondiloartropatías, en especial de la artropatía psoriásica; de hecho, forma parte de la mayoría de los criterios diagnósticos propuestos para la artritis psoriásica, como los recientes criterios CASPAR². Sin embargo, puede aparecer en todo tipo de espondiloartropatías, incluyendo las formas indiferenciadas³.

Los datos de incidencia y prevalencia son discordantes en las diferentes series^{4,5}. En nuestro país, según los datos recogidos en el REGISPONER⁶ sobre 2.367 pacientes con espondiloartropatías, el 11,4% de ellos presentan al menos un episodio de dactilitis en el transcurso de su enfermedad y en el 3,8% fue la manifestación inicial. Al analizar los datos por patologías encontramos que en la artropatía psoriásica hasta el 32,9% presentan dactilitis y en un 10,2% fue el síntoma de presentación. Anteriormente se pensaba que la dactilitis era el resultado de una sinovitis de las pequeñas articulaciones de los dedos y que por difusión de citocinas se producía secundariamente la inflamación de la vaina flexora. Sin embargo, en 1996 Olivieri et al.⁷ estudiaron por resonancia magnética (RM) y ecografía 12 dedos de las manos con dactilitis. En todos los casos ambas técnicas mostraron tenosinovitis, mientras que solo en una de las 36 articulaciones correspondientes objetivaron sinovitis. Los autores concluyen que la dactilitis se debe a tenosinovitis flexora y que la sinovitis no es condición necesaria para el desarrollo de la tumefacción. Otra importante conclusión fue que el examen físico era un método suficiente para establecer el diagnóstico, dado que mostró una sensibilidad y una especificidad similares a la resonancia magnética. Un estudio posterior de los mismos autores demostró que las mismas conclusiones son válidas para la dactilitis de los pies⁸. Posteriores trabajos con ecografía de los grupos de Kane⁹ y Wakefield¹⁰ encuentran igualmente tenosinovitis en todos los dedos dactilíticos, aunque la frecuencia de sinovitis articular fue comparativamente mayor (52 y 62%, respectivamente) a los hallados por el grupo de Olivieri (16,6%).

Posteriormente, Mc Gonagle et al.^{11,12} proponen la hipótesis de que la entesitis es la lesión primaria, mientras que el resto de estructuras se afectan secundariamente por secreción de citocinas proinflamatorias desde la entesis inflamada. En su opinión, la tenosinovitis flexora y la dactilitis se deben a la difusión de las citocinas desde la entesitis hacia lo largo de toda la vaina tendinosa¹³. Un estudio posterior del grupo de Olivieri¹⁴ con resonancia magnética-FSE (*Fast Spin Echo*) no encuentran edema óseo en las inserciones de los tendones flexores y extensores, pero sí observan edema en las partes blandas peritendinosas que contribuyen a la dactilitis. Mc Gonagle et al.¹⁵ explican que en el dedo hay numerosas «entesis funcionales» y que este puede ser el origen de la inflamación primaria en la dactilitis, es decir, el proceso no se localizaría primariamente en la inserción del tendón en el hueso sino en alguna de las numerosas «entesis funcionales» que se establecen entre los tendones flexores y sus vainas, en los dedos con el retináculo, fascias, etc. Clínicamente, la dactilitis se manifiesta por tumefacción y dolor a lo largo de los tendones flexores. En las manos, la tumefacción de la vaina sinovial es tan marcada que impide la flexión normal del dedo. Con frecuencia aparece dentro del primer año desde el diagnóstico de la enfermedad y puede ser su síntoma inicial¹⁶. Cuando afecta al primer o quinto dedos puede extenderse próximamente hacia la muñeca, ya que sus vainas son digitocarpianas, a diferencia de las de los dedos intermedios que son solo digitales. Sin embargo, existen variantes anatómicas que pueden comunicar estas vainas de los dedos intermedios con la bursa cubital, pudiendo provocar que la tumefacción se extienda hacia la palma de la mano^{17,18}. En un estudio del año 2005 sobre 260 pacientes con artritis psoriásica, el 57% de las dactilitis eran múltiples¹⁹. El 58% eran asimétricas y más frecuentemente en los pies. Cuando afectaba a las manos, era le derecha y en especial el dedo índice los más comúnmente afectados. Un reciente estudio encuentra datos similares¹⁶.

La falta de fármacos eficaces en el control de las manifestaciones clínicas de las espondiloartropatías propició a su vez la escasez de herramientas de valoración en el seguimiento clínico de la dactilitis. Sin embargo, con la llegada de los anti-TNF al mercado se hace necesaria la búsqueda de métodos estandarizados para objetivar la respuesta clínica. En este sentido se han desarrollado instrumentos para la enfermedad axial (BASDAI), la artritis periférica (PsARC, ACR), la enfermedad cutánea (PASI), el dolor (EVA), la entesitis (MASES, LEI) y los índices compuestos, como el CPDAI o el DAPSA. Sin embargo, para la valoración de la dactilitis la mayoría de los ensayos clínicos no emplean una medida estandarizada y fiable. Algunos trabajos utilizan un método simple de contar los dedos con dactilitis antes y después del tratamiento^{20,21}. Determinados estudios no se conforman con testimoniar si hay o no dactilitis, sino que gradúan su severidad en una escala de 1-4 para cada uno de los 20 dedos (puntuación entre 20-80), como el estudio TOPAS con leflunomida²², o bien en una escala 0-3 (puntuación entre 0-60), como el estudio IMPACT 1 con infliximab²³, los estudios ADEPT²⁴ o ACCLAIM²⁵ con adalimumab, o el GO-REVEAL con golimumab²⁶. Helliwell et al.^{27,28} desarrollaron el índice de dactilitis de Leeds (LDI) basados en 2 parámetros: la circunferencia digital en la falange proximal con tumefacción y la sensibilidad valorada en una escala 0-3 semejante al índice de Ritchie. Este instrumento ha demostrado tener una buena reproducibilidad interobservador e intraobservador y puede ser una herramienta de medida de la dactilitis útil en futuros ensayos.

Se desconocen muchos aspectos sobre la evolución de la artritis psoriásica, y más aún la influencia de la dactilitis en el daño estructural. Se piensa incluso si la progresión radiológica puede ser independiente del proceso inflamatorio clínicamente objetivado. Para valorar si podría ser marcador de severidad en la artritis psoriásica se compararon las radiografías de manos y pies de 185 pacientes con dactilitis¹⁹. Se objetivó más daño estructural en los dedos con dactilitis (55%) que en los dedos sin dactilitis (27%).

Además, la progresión del daño también fue mayor en los dedos dactilíticos. Por otra parte, la recurrencia de los episodios en un mismo dedo conlleva más daño estructural. Aunque la dactilitis es más habitual en los pies, el daño radiológico se presentaba con más frecuencia en las articulaciones metacarpofalángicas que en las metatarsofalángicas.

El tratamiento es empírico en la mayoría de los casos. La utilización de AINE y medidas físicas locales es lo más habitual. No obstante, los resultados a menudo son pobres y debe recurrirse a los corticoides en inyección intralesional.

Existen pocos ensayos clínicos que tienen como objetivo secundario la valoración de la dactilitis. Cabe mencionar 2 estudios con DMARD clásicos. En primer lugar el de Clegg et al.²⁰, que comparó la respuesta a la sulfasalacina (2 g/día) frente a placebo en 221 pacientes con artropatía psoriásica. Simplemente se valoró si había o no dactilitis. Al cabo de 36 semanas no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. Posteriormente, en el estudio TOPAS se valoró la respuesta de leflunomida frente a placebo en 188 pacientes con artritis psoriásica²². La dactilitis se midió en una escala de 1-4 puntos (puntuación de 20-80) y a las 24 semanas tampoco se objetivaron diferencias significativas.

Con la aparición de la terapia biológica se han realizado varios ensayos en pacientes con artritis psoriásica que valoran secundariamente la dactilitis. El estudio IMPACT²³ midió la eficacia y la seguridad de infliximab frente a placebo en 104 pacientes con artritis psoriásica. La dactilitis se valoró en una escala de 1-3. A las 16 semanas los pacientes tratados con infliximab mostraban una mejoría de la puntuación de la dactilitis del 85%, frente al 29% del grupo placebo ($p < 0,001$), resultados que se mantenían en la semana 50. Posteriormente, el IMPACT-2²¹ valoró también infliximab frente a placebo en 200 pacientes diagnosticados de artritis psoriásica. Al inicio del estudio el 40% de los pacientes del grupo infliximab tenían dactilitis, frente al 41% del grupo placebo. Al cabo de 14 semanas solo el 18% de los pacientes del grupo infliximab tenían dactilitis en comparación con los del grupo placebo (30%). Esta diferencia se hizo significativa en la semana 24, donde el 12% del grupo infliximab tenía dactilitis, frente al 34% del grupo placebo ($p < 0,001$). El estudio ADEPT evaluaba la seguridad y la eficacia de adalimumab frente a placebo en 315 pacientes con artritis psoriásica²⁴. Como objetivo secundario se evaluó la dactilitis en una escala de 0-3. Al inicio del estudio 117 pacientes tenían dactilitis, y al final del periodo de estudio la mejoría fue superior en el grupo adalimumab, aunque no alcanzó la significación estadística. Un trabajo canadiense del grupo ACCLAIM²⁵ valoró la eficacia de adalimumab en 127 pacientes con APS durante 12 semanas. Se valoró la dactilitis también en una escala de 0-3 (0-60). Al inicio del estudio el 33,9% de los enfermos presentaban dactilitis, mientras que a la semana 12 solamente el 11% ($p < 0,001$).

Recientemente el ensayo GO-REVEAL, que comparaba la eficacia de golimumab 50 mg o 100 mg frente a placebo en 405 pacientes con artritis psoriásica, evaluó también la dactilitis en una escala de 0-3. Al inicio del estudio el 34% de pacientes presentaban dactilitis. Se observó una mejoría respecto a placebo tanto en el grupo de 50 mg (66% vs. 28%) como de 100 mg (82% vs. 28%) en la semana 24, aunque solo alcanzó significación estadística en el caso del grupo de 100 mg. Estos resultados se mantuvieron en la semana 52²⁶. En definitiva, todos estos estudios avalan la eficacia de los diversos anti-TNF en el control de la dactilitis en las espondiloartropatías.

Dactilitis en la gota

Las manifestaciones clínicas de la gota son bien conocidas, aunque en los últimos años parece estar variando su espectro clínico^{29,30}, siendo ahora más frecuente la poliartritis y la

afectación de manos. La dactilitis es una manifestación poco común de la gota (5%) y suele asociarse a las formas poliarticulares³¹. Andracco et al.³² publicaron en 2009 un estudio que incluyó a 73 pacientes con gota diagnosticada de acuerdo con los criterios de la ACR³³, encontrándose 7 pacientes (9,6%) con dactilitis. Tres de ellos tenían afectados 2 o más dedos y 5 de los casos fueron en las manos.

La dactilitis se asocia a enfermedad más severa y de más larga duración, con mayor número de articulaciones afectadas, presencia de tofos y nefrolitiasis. De hecho, hasta el 85% de los pacientes con dactilitis presentan tofos, en comparación con el 28% de todos los pacientes con gota³⁴. También presentan cifras más elevadas de uricemia y una mayor elevación de la velocidad de sedimentación globular.

La resonancia magnética puede mostrar acumulaciones de material hiperintenso (probablemente urato monosódico) en el dedo afectado, patrón similar al descrito en los tofos³⁵, o bien tenosinovitis con o sin artritis interfalángica.

Todos estos hallazgos sugieren que el urato juega un papel importante en la patogenia, donde parecen intervenir 2 tipos de mecanismos: las formas agudas, con gran intensidad de dolor, son secundarias a tenosinovitis, artritis o edema de tejidos blandos (*dactilitis verdadera*), hallazgos similares a las dactilitis clásicas de las espondiloartropatías. Sin embargo, en formas crónicas la presencia de cristales de urato alrededor de falanges y tendones parece ser el mecanismo principal y clínicamente suele ser indolora, por lo que se la denomina *dactilopatía*.

El tratamiento no difiere de otras manifestaciones articulares de la gota, con un adecuado control de la uricemia y el uso de colchicina y AINE en las formas agudas, aunque también se han empleado corticosteroides³².

Dactilitis en la sarcoidosis

Las manifestaciones reumatológicas de la sarcoidosis son frecuentes y bien conocidas, con un patrón de presentación tanto agudo como crónico. Pueden incluir artritis, tenosinovitis, dactilitis y afectación muscular u ósea³⁶.

La dactilitis es una rara manifestación de la sarcoidosis (0,2%) y suele asociarse a peor pronóstico y presencia de afectación multisistémica³⁷. Clínicamente se manifiesta por tumefacción focal o difusa de los dedos debido a la formación de típicos granulomas no caseificantes que invaden las falanges y los tejidos blandos circundantes³⁸⁻⁴⁰. El dolor y el eritema cutáneo pueden estar ausentes. Es más habitual su localización en las falanges medias o distales y pueden producir acroesclerosis, *pseudoclubbing* u onicopatía. Por lo general acontece en pacientes con sarcoidosis crónica, en especial en los que presentan lupus pernio u otras manifestaciones cutáneas crónicas⁴¹.

Radiológicamente se observan alteraciones de la trabeculación ósea con un patrón en panal o en enrejado, pudiendo acompañarse de múltiples formaciones quísticas de tamaño variable y rodeadas de áreas de esclerosis. La reacción perióstica es infrecuente.

Las tendinitis y las tenosinovitis son fácilmente identificables por técnicas de imagen como ecografía o resonancia magnética, pero los hallazgos son inespecíficos y en ocasiones se requiere la realización de una biopsia para establecer el diagnóstico.

Debe plantearse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades granulomatosas como la tuberculosis, así como con otras causas de dactilitis.

El tratamiento se basa en el uso de AINE y corticoides orales a dosis altas durante varias semanas. En ocasiones es necesaria la administración de pulsos intravenosos de metil-prednisolona^{42,43}. Se ha comunicado el empleo de metotrexato o antimaláricos en casos refractarios a la terapia esteroidea^{38,40,42,44,45}.

Dactilitis infecciosas

Dactilitis tuberculosa

Las manifestaciones osteoarticulares constituyen el 10-15% de los casos de tuberculosis extrapulmonar^{46,47}. La dactilitis tuberculosa es una manifestación rara que constituye entre el 4 y el 8% de los casos de tuberculosis esquelética⁴⁸. Es más frecuente en la infancia, siendo el 85% de los casos en menores de 6 años y hasta el 70% en menores de 2 años⁴⁹. Por el contrario, su aparición en adultos es rara⁵⁰⁻⁵³, y es 3 veces más común en hombres que en mujeres⁵⁴.

La dactilitis es una variante de la osteomielitis tuberculosa que afecta a los pequeños huesos tubulares de los dedos. Se localiza más habitualmente en manos que en pies y más en falanges que en metacarpianos y metatarsianos, en especial en la falange proximal del segundo y tercer dedos⁴⁹.

Clínicamente se caracteriza por dolor e inflamación alrededor de la diáfisis del hueso afectado, pudiendo desarrollarse después de meses o años tras la infección inicial^{55,56}. El 50% se acompaña de adenopatías reactivas.

Radiológicamente se observa una lesión quística, lítica y expansiva conocida como *espinas ventosas*, pudiendo acompañarse de periostitis, esclerosis o secuestro óseo y extendiéndose a los tejidos blandos circundantes.

Durante la infancia la médula ósea está altamente vascularizada y la primoinfección tuberculosa penetra hasta el propio centro del hueso, donde progresivamente se desarrolla la reacción granulomatosa. Esto conduce a la expansión ósea (*espinas ventosas*) y a fenómenos de oclusión vascular que producen lesiones destructivas en el interior del hueso con formación de secuestros óseos. En el curso natural de la enfermedad finalmente puede producirse acortamiento del hueso y destrucción de las articulaciones adyacentes.

El diagnóstico se basa en los hallazgos microbiológicos y la presencia de los típicos granulomas caseificantes en la biopsia. Debe plantearse el diagnóstico diferencial con otros procesos, como la dactilitis sifilítica o la osteomielitis, neoplasias como el encondroma, defectos fibrosos u otros procesos granulomatosos, como la sarcoidosis, la brucelosis o las infecciones micóticas.

Los tuberculostáticos son el tratamiento de elección, aunque en casos graves o infecciones recurrentes está justificada la desbridación quirúrgica y en algunas ocasiones puede ser necesario artroplastia u osteotomía correctora⁵⁷.

Dactilitis sifilítica

La dactilitis sifilítica es una manifestación de la sífilis congénita que ocurre cuando *Treponema pallidum* cruza la placenta desde la madre al feto o cuando durante el parto el recién nacido entra en contacto con lesiones infectadas. El hígado es el primer órgano afectado, y desde ahí las espiroquetas invaden múltiples tejidos, incluyendo huesos, cerebro o pulmones. La respuesta inflamatoria local es responsable de la mayoría de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Las manifestaciones de la sífilis congénita se desarrollan en 2 fases. La fase *precoz* es infecciosa y acontece dentro de los 2 primeros años de vida y se asemeja a la sífilis secundaria del adulto. El cuadro clínico suele iniciarse generalmente entre el primer y el tercer mes de vida⁵⁸. Las alteraciones óseas son poco frecuentes e incluyen osteocondritis, osteítis, periostitis y dactilitis⁵⁹. La osteocondritis es su manifestación más frecuente, suele ser unilateral y afectar a miembros superiores, cursando con intenso dolor, lo que se traduce en limitación de la movilidad (*pseudoparálisis de Parrot*). La sífilis congénita *tardía* aparece a partir de los 2 años y no se considera contagiosa. En esta fase pueden aparecer las deformidades óseas características, como la nariz en silla de

montar, prominencias a nivel frontal o parietal, y tibia en sable o en sierra secundarias a diafisitis. La dactilitis sifilítica es poco frecuente y afecta solo al 2% de los casos de sífilis congénita con manifestaciones óseas⁶⁰. Clínicamente se manifiesta por la típica tumefacción que afecta más frecuentemente a los dedos de las manos que los de los pies. Puede ser bilateral y simétrica.

Radiológicamente se observan cambios que remedan a los de la dactilitis tuberculosa, pero la periostitis es más profusa y la tumefacción de tejidos blandos menos evidente¹.

Como en todo proceso infeccioso, el empleo de antibióticos (penicilinas) es la base de la terapia. Se han descrito dactilitis en otras infecciones treponémicas no venéreas, como la causada por el *Treponema pertenue* (*pian* o *framboesia*), pero a diferencia de la sifilítica suele acontecer después de la pubertad y se produce por contacto directo con la lesión⁶¹. Tras un periodo de incubación de unas 3-4 semanas aparece la lesión inicial cutánea de tipo papilomatosa y posteriormente aparecen más lesiones cutáneas y periostitis de los huesos tubulares. Radiológicamente se caracteriza por presencia de lesiones líticas en falanges y metacarpianos con reacción perióstica. Como en el caso de la sífilis, la penicilina es el tratamiento de elección.

Dactilitis distal ampollosa

La dactilitis distal ampollosa es una infección de la almohadilla grasa de la superficie volar de uno o varios dedos de las manos o más raramente de los pies. Aunque los primeros casos, descritos en 1972 por Hays y Mullard^{62,63}, eran secundarios a infección por estreptococo beta-hemolítico del grupo A, posteriormente se han comunicado varios casos secundarios a *Staphylococcus aureus*⁶⁴⁻⁶⁶.

La mayoría de los casos acontecen en edad pediátrica, pero también puede aparecer en adultos, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos⁶⁷⁻⁷⁰. Pese a la elevada frecuencia de las infecciones por cocos grampositivos, la dactilitis distal ampollosa es infrecuente, sobre todo en comparación con otras manifestaciones cutáneas como el impétigo o la celulitis, aunque la causa de estas diferencias permanece desconocida. Los pacientes presentan un cuadro clínico típico caracterizado por una erupción ampollosa a tensión sobre la almohadilla grasa distal de los dedos y que en ocasiones se extiende dorsalmente hacia el pliegue ungual⁶³ y que normalmente no se acompaña de síntomas constitucionales. En su evolución pueden aparecer erosiones y adherencias a las capas adyacentes de la piel. La presencia de múltiples ampollas parece orientar hacia una infección estafilocócica como agente causal. Puede acompañarse además de signos infecciosos típicos en otras localizaciones, como faringe, amígdalas o fosas nasales⁶³.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y posterior confirmación microbiológica con la tinción Gram y cultivo, aunque no es siempre necesario. Dentro del diagnóstico diferencial debemos incluir traumatismos, quemaduras, herpes simple o dermatosis ampollosas hereditarias. El tratamiento consiste en la escisión y drenaje de las ampollas, la limpieza de las zonas erosionadas y el empleo de antibióticos beta-lactámicos.

Otras dactilitis infecciosas

En la literatura médica se han descrito aisladamente episodios de dactilitis asociados a otros procesos infecciosos. Se han comunicado casos de dactilitis en patógenos que con frecuencia producen manifestaciones reumatológicas como la brucelosis⁷¹ o la enfermedad de Lyme^{72,73}. También se han publicado casos puntuales en otras infecciones bacterianas, como la *Kingella kingae*^{74,75}, infección poco común pero que produce habitualmente manifestaciones osteoarticulares⁷⁵, o en infección por *Haemophilus influenzae*⁷⁶.

Finalmente se han documentado dactilitis en infecciones fúngicas como la blastomicosis⁷⁷ o parasitosis como la leishmaniasis⁷⁸.

Dactilitis no inflamatorias

Dactilitis en la anemia falciforme

La anemia de células falciformes o drepanocitosis es una hemoglobinopatía hereditaria caracterizada por una anomalía estructural en la cadena beta-globina debido a la sustitución de un único aminoácido (glutámico por valina) que origina la hemoglobina S. Ante determinados estímulos como el estrés, los traumatismos, las variaciones térmicas, la hipoxemia o la acidosis, los monómeros de hemoglobina S se transforman en polímeros gelificados, traduciendo en la formación de hematíes rígidos con el característico aspecto falciforme. Estos eritrocitos anómalos pueden producir obstrucción del flujo sanguíneo, dando lugar a fenómenos vasooclusivos.

Las manifestaciones óseas son las segundas en frecuencia tras la afectación esplénica, e incluyen crisis dolorosas vasooclusivas, osteomielitis o dactilitis. La dactilitis se origina por infartos vasculares localizados en la médula ósea de los huesos de manos y pies. Se manifiesta a temprana edad, sobre todo entre los 6 meses y los 2 años, aunque algunos casos aparecen después de los 6 años^{79–81}. En ocasiones es el síntoma inicial de la enfermedad⁸² y puede ser un factor predictivo de la severidad de la misma⁸³. Durante los primeros meses de vida la hemoglobina fetal tiene un efecto protector, y cuando esta empieza a ser reemplazada por la hemoglobina S se manifiestan los síntomas de la enfermedad; de hecho, el riesgo de dactilitis es mayor en pacientes con menores niveles de hemoglobina fetal. Clínicamente la dactilitis se manifiesta por la súbita aparición de dolor e inflamación en el dorso de manos y pies (síndrome mano-pie), pudiendo acompañarse de fiebre y leucocitosis^{79–81}. Los episodios son autolimitados y pueden durar entre una y 3 semanas, aunque son frecuentes las recidivas. Sin embargo, rara vez producen secuelas osteoarticulares permanentes. Histológicamente se observan extensas áreas de infarto medular con formación perióstica⁸⁴.

Radiológicamente solo se objetiva un aumento de partes blandas, pero con el paso de las semanas pueden observarse áreas radiolúcidas con periostitis y zonas de lisis y esclerosis, dando un aspecto moteado. En esta fase debe plantearse el diagnóstico diferencial con la osteomielitis, complicación potencial de la dactilitis^{85,86}.

En muchos casos es posible reducir las crisis con medidas de prevención tales como evitar la deshidratación o las variaciones térmicas. El alivio sintomático con analgésicos o AINE es la base de la terapia en la dactilitis, complementando a las medidas básicas de la enfermedad que incluyen transfusiones de sangre, hidroxiurea o trasplante de médula ósea.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Olivieri I, Scarano E, Padula A, Giasi V, Priolo F. Dactylitis, a term for different digit diseases. *Scand J Rheumatol*. 2006;35:333–40.
- Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H, CASPAR Study Group. Classification criteria for psoriatic arthritis: Development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum*. 2006;54:2665–73.
- Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum*. 1991;34:1218–27.
- Torre Alonso JC, Rodríguez Pérez A, Arribas Castrillo JM, Ballina García J, Riestra Noriega JL, López Larrea C. Psoriatic arthritis (PA): A clinical, immunological and radiological study of 180 patients. *Br J Rheumatol*. 1991;30:245–50.
- Gladman DD, Shuckett R, Russell ML, Thorne JC, Schachter RK. Psoriatic arthritis (PSA)—an analysis of 220 patients. *Q J Med*. 1987;62:127–41.
- Miranda MD, Font P, Gomariz E, Collantes E, Zarco P, González C, et al. Registro Nacional de Pacientes con Espondiloartritis (REGISPONSER). Análisis descriptivo de los 2.367 pacientes españoles incluidos. *Reumatol Clin*. 2008;4(Extra 4):48–55.
- Olivieri I, Barozzi L, Favaro L, Pierro A, de Matteis M, Borghi C, et al. Dactylitis in patients with seronegative spondylarthropathy. Assessment by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum*. 1996;39:1524–8.
- Olivieri I, Barozzi L, Pierro A, de Matteis M, Padula A, Pavlica P. Toe dactylitis in patients with spondylarthropathy: Assessment by magnetic resonance imaging. *J Rheumatol*. 1997;24:926–30.
- Kane D, Greaney T, Bresnihan B, Gibney R, FitzGerald O. Ultrasonography in the diagnosis and management of psoriatic dactylitis. *J Rheumatol*. 1999;26:1746–51.
- Wakefield RJ, Emery P, Veale D. Ultrasonography and psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2000;27:1564–5.
- McGonagle D, Gibbon W, O'Connor P, Green M, Pease C, Emery P. Characteristic magnetic resonance imaging enthesal changes of knee synovitis in spondylarthropathy. *Arthritis Rheum*. 1998;41:694–700.
- McGonagle D, Gibbon W, Emery P. Classification of inflammatory arthritis by enthesitis. *Lancet*. 1998;352:1137–40.
- McGonagle D, Pease C, Marzo-Ortega H, O'Connor P, Emery P. The case for classification of polymyalgia rheumatica and remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema as primarily capsular/enthesal based pathologies. *J Rheumatol*. 2000;27:837–40.
- Olivieri I, Salvarani C, Cantini F, Scarano E, Padula A, Niccoli L, et al. Fast spin echo-T2-weighted sequences with fat saturation in dactylitis of spondylarthritis. No evidence of enthesal involvement of the flexor digitorum tendons. *Arthritis Rheum*. 2002;46:2964–7.
- McGonagle D, Marzo-Ortega H, Benjamin M, Emery P. Report on the Second International Enthesitis Workshop. *Arthritis Rheum*. 2003;48:896–905.
- Payet J, Gossec L, Paternotte S, Burki V, Durnez A, Elhai M, et al. Prevalence and clinical characteristics of dactylitis in spondylarthritis: A descriptive analysis of 275 patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2012;30:191–6.
- Olivieri I, Favaro L, Pierro A, Frisoni M, Ferri S, Pavlica P, et al. Dactylitis also involving the synovial sheaths in the palm of the hand. *Ann Rheum Dis*. 1994;53:783–4.
- Padula A, Salvarani C, Barozzi L, de Matteis M, Pavlica P, Cantini F, et al. Dactylitis also involving the synovial sheaths in the palm of the hand: Two more cases studied by magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis*. 1998;57:61–2.
- Brockbank JE, Stein M, Schentag CT, Gladman DD. Dactylitis in psoriatic arthritis: A marker for disease severity? *Ann Rheum Dis*. 2005;64:188–90.
- Clegg DO, Reda DJ, Mejias E, Cannon GW, Weisman MH, Taylor T, et al. Comparison of sulfasalazine and placebo in the treatment of psoriatic arthritis. A Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Arthritis Rheum*. 1996;39:2013–20.
- Antoni C, Krueger GG, de Vlam K, Birbara C, Beutler A, Guzzo C, et al. IMPACT 2 Trial Investigators. Infliximab improves signs and symptoms of psoriatic arthritis: Results of the IMPACT 2 trial. *Ann Rheum Dis*. 2005;64:1150–7.
- Kaltwasser JP, Nash P, Gladman D, Rosen CF, Behrens F, Jones P, et al. Treatment of Psoriatic Arthritis Study Group. Efficacy and safety of leflunomide in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: A multinational, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Arthritis Rheum*. 2004;50:1939–50.
- Antoni CE, Kavanaugh A, Kirkham B, Tutuncu Z, Burmester GR, Schneider U, et al. Sustained benefits of infliximab therapy for dermatologic and articular manifestations of psoriatic arthritis: Results from the infliximab multinational psoriatic arthritis controlled trial (IMPACT). *Arthritis Rheum*. 2005;52:1227–36.
- Mease PJ, Gladman DD, Ritchlin CT, Ruderman EM, Steinfeld SD, Choy EH, et al. Adalimumab Effectiveness in Psoriatic Arthritis Trial Study Group. Adalimumab for the treatment of patients with moderately to severely active psoriatic arthritis: Results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*. 2005;52:3279–89.
- Gladman DD, Smpalis JS, Illouz O, Guérette B, ACCLAIM Study Investigators. Responses to adalimumab in patients with active psoriatic arthritis who have not adequately responded to prior therapy: Effectiveness and safety results from an open-label study. *J Rheumatol*. 2010;37:1898–906.
- Kavanaugh A, Mease P. Treatment of psoriatic arthritis with tumor necrosis factor inhibitors: Longer-term outcomes including enthesitis and dactylitis with golimumab treatment in the longterm extension of a randomized, placebo-controlled study (GO-REVEAL). *J Rheumatol*. 2012;89:90–3.
- Helliwell PS, Firth J, Ibrahim GH, Melsom RD, Shah I, Turner DE. Development of an assessment tool for dactylitis in patients with psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2005;32:1745–50.
- Healy PJ, Helliwell PS. Measuring dactylitis in clinical trials: Which is the best instrument to use? *J Rheumatol*. 2007;34:1302–6.
- Arromdee E, Michel CJ, Crowson CS, et al. Epidemiology of the gout: Is the incidence rising? *J Rheumatol*. 2002;29:2403–6.
- Pascual E, Pedraz T, Gout. *Curr Opin Rheumatol*. 2004;16:282–6.
- Rothschild BM, Pingitore G, Eaton M. Dactylitis: Implications for clinical practice. *Semin Arthritis Rheum*. 1998;28:41–7.
- Andraco R, Zampogna G, Parodi M, Cimmino MA. Risk factors for gouty dactylitis. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27:993–5.
- Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, McCarty DJ, Yu TF. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum*. 1977;20:895–900.

34. Andracco R, Zampogna G, Parodi M, Paparo F, Cimmino MA. Dactylitis in gout. *Ann Rheum Dis*. 2010;69:316.
35. Schumacher JR, Becker MA, Edwards NL, Palmer WE, MacDonald PA, Palo W, et al. Magnetic resonance imaging in the quantitative assessment of gouty tophi. *Int J Clin Pract*. 2006;60:408–14.
36. Torralba KD, Quismorio Jr FP. Sarcoid arthritis: A review of clinical features, pathology and therapy. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2003;20:95–103.
37. Koyama T, Ueda H, Togashi K, Umeoka S, Kataoka M, Nagai S. Radiologic manifestations of sarcoidosis in various organs. *Radiographics*. 2004;24:87–104.
38. Pitt P, Hamilton EBD, Innes EH, Morley KD, Monk BE, Hughes GR. Sarcoid dactylitis. *Ann Rheum Dis*. 1983;42:634–9.
39. Leibowitz MR, Essop AR, Shamroth CL, Blumsohn D, Smith EH. Sarcoid dactylitis in black South African patients. *Semin Arthritis Rheum*. 1985;14:232–7.
40. Rodríguez Gómez M, Fernández Sueriro JL, Willis A, Fernández Domínguez L, López Barros G, Vega Vázquez F. Multifocal dactylitis as the sole clinical expression of sarcoidosis. *J Rheumatol*. 2000;27:245–7.
41. Neville E, Carstairs LS, James DG. Sarcoidosis of bone. *Q J Med*. 1977;46:215–27.
42. Allanore Y, Perrot S, Menkes CJ, Kahan A. Management of a patient with sarcoid calcaneitis and dactylitis. *Joint Bone Spine*. 2001;68:175–7.
43. Menkes CJ, Carter H. Treatment of sarcoid dactylitis with brief intravenous perfusion of high-dose methylprednisolone. *Ann Med Interne (Paris)*. 1987;138:26–9.
44. Baughman RP, Lower EE. A clinical approach to the use of methotrexate for sarcoidosis. *Thorax*. 1999;54:742–6.
45. Kaye O, Palazzo E, Grossin M, Bourgeois F, Khan MF, Malaise MG. Low-dose methotrexate: An effective corticosteroid-sparing agent in the musculoskeletal manifestations of sarcoidosis. *J Rheumatol*. 1995;34:642–4.
46. Snider DE. Extrapulmonary tuberculosis in Oklahoma, 1965 to 1973. *Am Rev Respir Dis*. 1975;111:641–6.
47. Hasley JP, Reeback JS, Barnes CG. A decade of skeletal tuberculosis. *Ann Rheum Dis*. 1982;41:7–10.
48. Brazille P, Timsit MA, Quillard A, Dryll A, Laredo DJ. Tuberculous dactylitis in a single phalanx [letter]. *Rev Rhum Engl Ed*. 1998;65:511–2.
49. Salimpour R, Salimpour P. Picture of the month. Tuberculosis dactylitis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1997;151:851–2.
50. Feldman F, Auerbach R, Jonson A. Tuberculous dactylitis in the adult. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1971;112:460–79.
51. Sunderamoorthy D, Gupta D, Bleetman A. TB or not TB: An unusual sore finger. *Emerg Med*. 2001;18:490–1.
52. Ben Brahim E, Abdelmoula S, Ben Salah B, Kilani F, Chatti Dey S. Tuberculous dactylitis revealed after a trauma [in French]. *Rev Chir Orthop*. 2003;89:71–4.
53. Hassan FOA. Tuberculous dactylitis pseudotumor of an adult thumb: A case report. *Strat Traum Limb Recon*. 2010;5:53–6.
54. Jensen CM, Jensen CH, Paerregaard A. A diagnostic problem in tuberculous dactylitis. *J Hand Surg (Br)*. 1991;16:202–3.
55. Subasi M, Bukte Y, Kapukaya A, Gurkan F. Tuberculosis of the metacarpals and phalanges of the hand. *Ann Plast Surg*. 2004;53:469–72.
56. Al-Qattan MM, Bowen V, Manteo RT. Tuberculosis of the hand. *J Hand Surg Br*. 1994;19:234–7.
57. Bandyopadhyay R, Mukherjee A, Mondal RK. Case report: 'spina ventosa' tuberculous dactylitis in a 2 year old boy—a very rare disease. *Open Orthop J*. 2012;6:118–20.
58. Toohey JS. Skeletal presentation of congenital syphilis: Case report and review of the literature. *J Pediatr Orthop*. 1985;5:104–6.
59. Cremin BJ, Fisher RM. The lesions of congenital syphilis. *Br J Radiol*. 1970;43:333–41.
60. Rasool MN, Govender S. The skeletal manifestations of congenital syphilis. A review of 197 cases. *J Bone Joint Surg*. 1989;71:752–5.
61. Guthe T. Clinical, serological and epidemiological features of Framboesia tropica (yaws) and its control in rural communities. *Acta Derm Venereol*. 1969;49:343–68.
62. Hays GC, Mullard JE. Can nasal bacterial flora be predicted from clinical findings? *Paediatrics*. 1972;49:596–9.
63. Hays GC, Mullard JE. Blistering dactylitis: A clinically recognizable streptococcal infection. *Paediatrics*. 1975;56:129–31.
64. Norcross Jr MC, Mitchell DF. Blistering distal dactylitis caused by *Staphylococcus aureus*. *Cutis*. 1993;51:353–4.
65. Woroszylsky A, Duran C, Tamayo L, Orozco ML, Ruiz-maldonado R. Staphylococcal blistering: report of two patients. *Pediatr Dermatol*. 1996;13:292–3.
66. Zemtsov A, Veitschegger M. *Staphylococcus aureus*-induced blistering distal dactylitis in an adult immunosuppressed patient. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26:784–5.
67. Palomo Arellano A, Jimenez Reyes J, Martín Moreno L, DeCastro Torres A. Blistering distal dactylitis in an adult. *Arch Dermatol*. 1985;121:1242.
68. Benson PM, Solivan G. Group B streptococcal blistering distal dactylitis in an adult diabetic. *J Am Acad Dermatol*. 1987;17:310–1.
69. Parras F, Ezpeleta C, Romero J, Sendagorta E, Buzon L. Blistering distal dactylitis in an adult. *Cutis*. 1998;41:127–8.
70. Zemtsov A, Veitschegger M. *Staphylococcus aureus*-induced blistering distal dactylitis in an adult immunosuppressed patient. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26:784–5.
71. Ozgocmen S, Ardicoglu O, Ozcakar L. Dactylitis in a patient with brucellosis. *J Hand Surg Br*. 2001;26:171–2.
72. Herzer P. Joint manifestations of Lyme borreliosis in Europe. *Scand J Infect Dis Suppl*. 1991;77:55–63.
73. Levy E, Morrucci C, Barbarini A, Sordet C, Cribier B, Jaulhac B, et al. Clinical images: Toe dactylitis revealing late Lyme borreliosis. *Arthritis Rheum*. 2012;64:1293.
74. Chiquito PE, Elliott J, Namnyak SS. *Kingella kingae* dactylitis in an infant. *J Infect*. 1991;22:102–3.
75. Yagupsky P, Dagan R, Howard CB, Einhorn M, Kassis I, Simu A. Clinical features and epidemiology of invasive *Kingella kingae* infections in southern Israel. *Pediatrics*. 1993;92:800–4.
76. Granoff DM, Nankervis GA. Infectious arthritis in the neonate caused by *Haemophilus influenzae*. *Am J Dis Child*. 1975;129:730–3.
77. Gelman MI, Everts CS. Blastomycotic dactylitis. *Radiology*. 1973;107:331–2.
78. Dhar S, Kaur I, Dawn G, Sehgal S, Kumar B. Post-kala-azar dermal leishmaniasis mimicking leprosy: Experience with 4 patients, with some unusual features in 1. *Lepr Rev*. 1995;66:250–6.
79. Diggs LW. Bone and joint lesions in sickle-cell disease. *Clin Orthop*. 1967;52:119–43.
80. Haggard ME. Sickle-cell anemia in the first two years of life. *J Pediatr*. 1961;58:785–90.
81. Warson J, Burko H, Megas H, Robinson M. The hand-foot syndrome in sickle-cell disease in young children. *Pediatrics*. 1963;31:975–85.
82. Worral VT, Butera V. Sickle-cell dactylitis. *J Bone Joint Surg Am*. 1976;58:1161–3.
83. Miller ST, Sleeper LA, Pegelow GH, Enos LE, Wang WC, Weiner SJ. Prediction of adverse outcomes in children with sickle-cell disease. *N Engl J Med*. 2000;342:83–9.
84. Webb DK, Serjeant GR. Systemic salmonella infection in sickle cell anaemia. *Ann Trop Paediatr*. 1989;9:169–72.
85. Webb DK, Serjeant GR. *Haemophilus influenzae* osteomyelitis complicating dactylitis in homozygous sickle cell disease. *Eur J Pediatr*. 1990;149:613–4.
86. Almeida A, Roberts I. Bone involvement in sickle cell disease. *Br J Haematol*. 2005;129:482–90.