

Síndrome del dedo azul. Evaluación y tratamiento

Pablo del Pozo, Diego Martínez, Germán Morales, Álvaro Campillo y José Luis Aguayo
Servicio de Cirugía General y Digestivo. Hospital Morales Meseguer. Murcia. España.

El síndrome del dedo azul es un cuadro clínico que se caracteriza por una isquemia digital causada por la embolización de material aterotrombótico procedente de una placa arteriosclerótica, generalmente secundaria a procedimientos vasculares invasivos. Las manifestaciones clínicas de las microembolias involucran un amplio espectro, desde el dedo azul hasta el fallo orgánico multisistémico.

Presentamos el caso de un paciente de 54 años, diabético tipo 2, con cifras elevadas de colesterol, fumador habitual y diagnosticado de cardiopatía isquémica, que 2 meses antes comenzó con infarto agudo de miocardio inferior tratado mediante trombólisis con estreptocinasa.

Durante la trombólisis el paciente aquejó un dolor súbito muy intenso en ambos miembros inferiores. Días más tarde aparecen lesiones isquémicas parcheadas en ambos miembros inferiores y un leve deterioro de la función renal. Presentaba una livedo reticularis en ambas piernas con mayor afectación de los dedos de ambos pies (fig. 1).

Se realizaron diversas pruebas complementarias en las que se objetivó una arteriosclerosis generalizada, afección valvular y una placa ateromatosa ulcerada en aorta torácica descendente (fig. 2). El paciente fue diagnosticado de un síndrome de embolia de colesterol tras trombólisis con afectación arterial periférica (síndrome del dedo azul) y leve afectación renal.

Se instauró tratamiento antiagregante y anticoagulación, y se asoció la administración de epoprostenol (prostaciclina sintética), con buena tolerancia y mejoría de las lesiones isquémico-eritematosas y recuperación de la función renal.

Las lesiones isquémicas se fueron delimitando hasta progresar a una necrosis distal de la práctica totalidad de los dedos de ambos pies, excepto el primer dedo derecho, por lo que se realizó una amputación de todos ellos (en dos tiempos) conservando las articulaciones metatarsofalángicas. De esta forma se consiguió conservar esta zona de apoyo y facilitar así la rehabilitación del paciente.



Fig. 1. Livedo reticularis en ambos pies tras la trombólisis con estreptocinasa.

El síndrome del dedo azul es una enfermedad poco frecuente determinada por el impacto de pequeños émbolos de colesterol habitualmente procedentes de una placa ateroesclerótica ulcerada y/o un aneurisma que generalmente se localizan en el territorio aórtico y ramas principales.

La etiopatogenia de esta patología es variada¹. La suelta de los microémbolos de colesterol se produce principalmente tras la realización de procedimientos vasculares invasivos o quirúrgicos, con el tratamiento fibrinolítico o anticoagulante², en estados de hipercoagulabilidad³ y también en forma espontánea.

Las manifestaciones clínicas involucran un amplio espectro de signos y síntomas: desde el dedo azul hasta el fallo orgánico multisistémico. Clínicamente se suele presentar como dolor intenso de inicio brusco asociado a frialdad y coloración violácea o azulada de los dedos de los pies debido a la obstrucción de pequeñas arterias distales³. En ocasiones puede presentar una imagen de livedo reticularis. En la exploración generalmente los pulsos distales están conservados, dado que la obstrucción vascular es muy distal. Con el paso del tiempo, y según la respuesta al tratamiento médico, las lesiones pueden progresar hasta determinar una necrosis y/o gangrena de los dedos afectados. Además, puede haber síntomas sistémicos derivados de la isquemia causada por el impacto de los microémbolos de colesterol en otros órganos (riñón, intestino delgado, etc.)^{4,5}. El riñón es el órgano más

Correspondencia: Dr. P. del Pozo Gil de Pareja.
Servicio de Cirugía General. Hospital Morales Meseguer.
Marqués de los Vélez, s/n. 30008. Murcia. España.
Correo electrónico: pablodelpozo_@hotmail.com

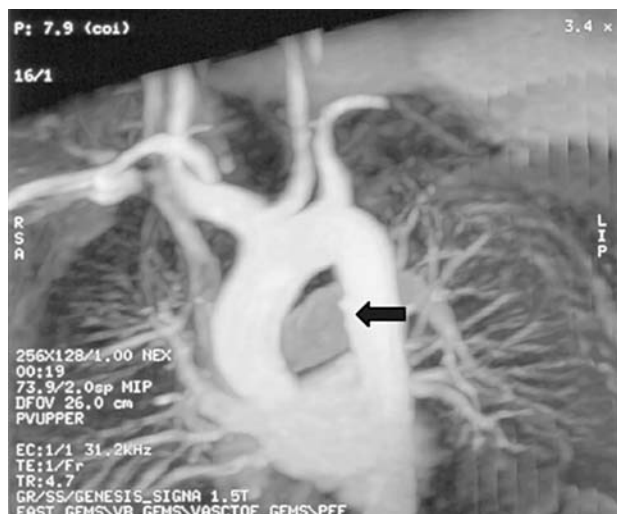


Fig. 2. Resonancia magnética en la que se aprecia una placa arteriosclerótica ulcerada a nivel de la aorta descendente (flecha).

frecuentemente afectado (50%). Las formas leves tienen buen pronóstico y evolucionan sin secuelas; sin embargo, las formas de fallo multisistémico tienen un pésimo pronóstico.

La sospecha diagnóstica se plantea con la exploración física y el antecedente arteriosclerótico conocido. La angiografía periférica y abdominal y el eco-Doppler color poplíteo pueden ser útiles en la identificación del foco embolígeno. Recientemente, el ecocardiograma transesofágico y la resonancia magnética han demostrado ser herramientas muy útiles como diagnóstico por imágenes de la aorta torácica y en la delineación de la anatomía de la placa de ateroma aórtica^{3,6}.

El diagnóstico diferencial más frecuente se ha de realizar con el fenómeno de Raynaud, cuya etiopatogenia es diferente (vasospasmo). Las lesiones isquémicas del Raynaud son usualmente más difusas y comprometen áreas más grandes, los pacientes suelen ser más jóvenes y no son portadores de enfermedad aterosclerótica conocida. Otros diagnósticos diferenciales que se plantean con menor frecuencia son los estados de hipercoagulabilidad y las vasculopatías acrales.

El tratamiento inicial consiste en instaurar la anticoagulación y/o antiagregación, a pesar de que se ha descrito su asociación etiológica con el síndrome del dedo azul². En algunos estudios, los prostanoideos (efecto vasodilatador y antiagregante) han demostrado buena tolerancia y mejoría de las lesiones isquémicas causadas por microembolización.

El tratamiento definitivo va dirigido a la eliminación, ya sea por la vía quirúrgica o intraluminal, de la causa de la embolización⁷. Esto supone actuar sobre la lesión arteriosclerótica, ya sea mediante procedimientos intravasculares (angioplastia con *stenting* o endoprótesis) o procedimientos quirúrgicos (endarterectomía o *bypass* con exclusión del foco embolígeno), para conseguir la eliminación del foco embolígeno^{8,9}.

A pesar del tratamiento antiagregante, anticoagulante y vasodilatador, la isquemia progresa hacia la necrosis irreversible de los dedos en un importante número de pacientes. En estos casos, una vez establecida y bien delimitada la necrosis, se realiza la amputación de los dedos afectados (tasa de amputación de hasta un 35-40% según las series), intentando respetar al máximo las articulaciones metatarsofalángicas para facilitar en lo posible el apoyo del pie.

El síndrome del dedo azul es una enfermedad infrecuente producida por microembolias de colesterol en los miembros inferiores que condicionan una isquemia de los dedos en muchos casos irreversible y que suele terminar en la amputación de uno o varios de ellos. Suele ser consecuencia de procesos invasivos vasculares, por lo que puede darse en sujetos relativamente jóvenes. Ello obliga a maximizar nuestros esfuerzos terapéuticos para intentar conservar, en la medida de lo posible, el máximo apoyo del pie.

Bibliografía

- O'Keefe ST, Woods BO, Breslin DJ, Tsapatsaris NP. Blue toe syndrome. Causes and management. Arch Intern Med. 1992;152:2197-202.
- Fernandez MA, Andreu R, Fortea JM, Aznar J. The blue toe syndrome during oral anticoagulant therapy with acenocoumarol. Thromb Haemost. 2001;85:743.
- Blackshear JL, Oldenburg WA, Cohen MD. Making the diagnosis when the patient has "blue toes". Geriatrics. 1994;49:37-9; 43-5.
- Kazancioglu R, Erkoc R, Bozfakioglu S, Turk S, Goren T, Kayacan SM, et al. Clinical outcomes of renal cholesterol crystal embolization. J Nephrol. 1999;12:266-9.
- Fujiyama A, Mori Y, Yamamoto S, Iba O, Kurihara H, Masaki H, et al. Multiple spontaneous small bowel perforations due to systemic cholesterol atheromatous embolism. Intern Med. 1999;38:580-4.
- Spittell PC, Seward JB, Hallett JW Jr. Mobile thrombi in the abdominal aorta in cases of lower extremity embolic arterial occlusion: value of extended transthoracic echocardiography. Am Heart J. 2000;139(2 Pt 1):241-4.
- Karmody AM, Powers SR, Monaco VJ, Leather RP. 'Blue toe' syndrome: an indication for limb salvage surgery. Arch Surg. 1976;111:1263-8.
- Matchett WJ, McFarland DR, Eidt JF, Moursi MM. Blue toe syndrome: treatment with intra-arterial stents and review of therapies. J Vasc Interv Radiol. 2000;11:585-92.
- Renshaw A, McCowen T, Waitke EA, Wattenhofer SP, Tahara RW, Baxter BT. Angioplasty with stenting is effective in treating blue toe syndrome. Vasc Endovascular Surg. 2002;36:155-9.