

# Relación entre la limitación de la movilidad articular de la mano y grosor de la íntima media carotídea en pacientes diabéticos tipo 2

## Relationship between of limited joint mobility of hand and carotid intima-media thickness in type 2 diabetic patients

Sisniegas-Vergara, César<sup>1,2,a,b</sup>, Ríos-Vásquez, Carlomagno<sup>3,c</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** El objetivo del presente trabajo fue determinar la relación entre la limitación de la movilidad articular (LMA) de pacientes con DM 2 con el grosor de íntima-media de arteria carótida (GIMC). **Material y métodos:** la LMA se diagnosticó a través de una maniobra de la plegaria positiva y se confirmó con el test de impresión de las palmas pintadas. Se incluyeron 80 pacientes diabéticos tipo 2 (40 con LMA y 40 sin LMA), con edades entre 40 y 80 años. El GIMC se midió con ultrasonografía de alta resolución en Modo B. **Resultados:** los pacientes de ambos grupos no tuvieron diferencias significativas en edad y sexo. El grupo de LMA tuvo mayor tiempo de duración de diabetes. La glicemia en ayunas y la HbA1c, no presentaron diferencia significativa en ambos grupos de pacientes. Tampoco hubo diferencias en relación con hipertensión arterial, tipo de tratamiento antihipertensivo y terapia antidiabética. Los pacientes con LMA tuvieron un GIMC significativamente mayor que sin LMA (arteria carótida común, con LMA  $1,035 \pm 0,313$ mm., vs sin LMA  $0,856 \pm 0,57$  mm.,  $p < 0,05$ ; arteria carótida interna, con LMA  $0,876 \pm 0,107$ mm. vs sin LMA  $0,840 \pm 0,150$  mm.,  $p < 0,05$ ). El GIMC combinado (promedio de todos los segmentos) también fue mayor (con LMA  $0,956 \pm 0,018$  mm vs sin LMA  $0,847 \pm 0,139$  mm.,  $p = 0,007$ ). **Conclusiones:** La LMA estuvo asociada a un mayor GIMC.

**Palabras clave:** Limitación de la Movilidad; Grosor Intima-Media Carotídeo; Diabetes Mellitus Tipo 2 (Fuente: DeCS-BIREME).

### ABSTRACT

**Introduction:** The objective of this work was to determine the relationship between limited joint mobility (LJM) of patients with DM 2 with intima-media thickness of the carotid artery (IMTc). **Material and Methods:** the LJM was diagnosed through a positive prayer maneuver and confirmed with the painted palms impression test. Eighty consecutive type 2 diabetic patients were included (40 with LJM and 40 without LJM), aged between 40 and 80 years. IMTc was measured with high-resolution mode B ultrasonography. **Results:** patients in both groups had no significant differences in age and sex. The LJM group had a longer duration of diabetes. Fasting glycemia and HbA1c did not show a significant difference in both

groups of patients. There were also no differences in relation to arterial hypertension, type of antihypertensive treatment and antidiabetic therapy. Patients with LJM had a significantly higher IMTc than without LJM (common carotid artery, with LJM  $1,035 \pm 0,313$ mm., Vs without LJM  $0,856 \pm 0,57$  mm.,  $P < 0,05$ ; internal carotid artery, with LJM  $0,876 \pm 0,107$ mm. Vs without LJM  $0,840 \pm 0,155$  mm.,  $P < 0,05$ ). The combined IMTc (average of all segments) was also higher (with LJM  $0,956 \pm 0,018$  mm vs without LJM  $0,847 \pm 0,139$  mm.,  $P = 0,007$ ). **Conclusions:** LJM was associated with a higher IMTc.

**Keywords:** Mobility Limitation; Carotid Intima-Media Thickness; Diabetes Mellitus, Type 2 (Source: DeCS-BIREME).

### INTRODUCCIÓN

La DM (DM) afecta aproximadamente el 6% de la población general en los países occidentales. Mientras el riesgo de morir por complicaciones agudas ha sido

1. Facultad de Medicina de la Universidad San Martín de Porres, Chiclayo, Perú.  
2. Hospital II-1 "Luis Heysen Inchaústegui" de la Red Asistencial de Lambayeque, EsSalud, Chiclayo, Perú.  
3. Hospital Nacional Almirante Aguirre, EsSalud, Chiclayo, Perú.  
a. Médico Especialista en Medicina Interna.  
b. Doctor en Ciencias de la Salud.  
c. Médico especialista en Cardiología.

reducido sustancialmente, la mayoría de los pacientes con diabetes sufren de morbilidad incrementada y también en la mortalidad debido a que las complicaciones que se desarrollan dentro de las áreas micro y macrovascular<sup>(1)</sup>. La diversidad de las lesiones diabéticas ocurre como consecuencia de isquemia secundaria a macroangiopatía (por ejemplo, pie isquémico) o por microangiopatía, (por ejemplo, neuropatía con pérdida de la inervación motora, autonómica y sensorial)<sup>(3,4)</sup>.

En la diabetes epidémica de los países desarrollados se afectan todos los rangos de edad, pero con afectación mucho mayor en los grupos de edad senil. Alrededor del 42% de los diabéticos en los Estados Unidos tienen 65 años o más; esta proporción se proyecta a un incremento de 53% en el 2025 y a 58% en el 2050<sup>(2-3)</sup>.

Según la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)<sup>(5)</sup>, la DM no insulino dependiente es una patología de alta prevalencia en Latinoamérica. La prevalencia en los países de la región, entre ellos el Perú, aumentó en los últimos años y oscila entre el 4% y el 16% (variando ampliamente si se compara la población rural con la urbana). En contraste a las variadas complicaciones vasculares de la DM, existen manifestaciones reumatológicas mal diagnosticadas de esta enfermedad que conducen a una considerable morbilidad y discapacidad<sup>(5-10)</sup>.

Algunas de las diferentes manifestaciones reumatológicas de la diabetes son: la capsulitis adhesiva (“hombro congelado”), síndrome de la mano diabética o queiroartropatía diabética o llamada también Limitación de la Movilidad Articular (LMA), la hiperostosis esquelética idiopática difusa, la contractura de Dupuytren y la neuroartropatía, entre otras<sup>(6,8)</sup>. De éstas la capsulitis adhesiva y la LMA están característicamente asociadas a la diabetes. Estas manifestaciones articulares de la DM están asociadas a discapacidad de los pacientes que sufren de esta enfermedad<sup>(8)</sup>. Sin embargo, la LMA o queiroartropatía diabética es la más importante<sup>(8)</sup>.

En 1958, Lunbaek describió el endurecimiento de las manos que ocurre en los pacientes diabéticos de inicio juvenil<sup>(11)</sup>. Esta observación no recibió atención sino hasta los años 1970s, cuando Grgic y colaboradores, estudiaron un grupo grande de pacientes diabéticos de inicio juvenil encontrando que aproximadamente el 30% de ellos tuvieron limitación de la movilidad articular que afectaba principalmente las pequeñas articulaciones de las manos y asociadas con engrosamiento, rigidez y piel cérea<sup>(11)</sup>. Las articulaciones más grandes como las muñecas, codos y rodillas estuvieron comprometidas ocasionalmente; pero no hubo reporte de limitación en los hombros en este grupo de pacientes<sup>(11)</sup>.

Jung et al en 1971, describió una condición de contracturas de flexión en las manos de diabéticos asociados con neuropatía periférica. Seibold, en un estudio posterior de pacientes diabéticos tipo 1, analizó la cantidad de la extensión y la severidad de los cambios titulares conectivos y de la piel. Él desarrolló el término “esclerosis digital” y sugirió similitud entre la queiroartropatía diabética y la esclerosis sistémica, en asociación de éstos con los cambios microvasculares y mostró que la esclerosis de la piel estuvo confinada a las manos y fue directamente proporcional a la severidad de las contracturas articulares<sup>(11)</sup>.

La limitación de la movilidad articular (LMA) fue inicialmente descrita por Rosenbloom como una limitación generalmente no dolorosa de los dedos y grandes articulaciones en asociación con estatura baja, piel cérea, tirante y gruesa, maduración sexual retardada y complicaciones microvasculares tempranas<sup>(12)</sup>. Esto produce una contractura en flexión de los dedos<sup>(5)</sup>, por lo que los pacientes no pueden oponer completamente las superficies flexoras de los dedos<sup>(5,8)</sup> o, lo que es lo mismo, no extienden completamente las articulaciones metacarpofalángicas. Rosebloom<sup>(13)</sup>, menciona que los síndromes de la “mano dura” y de la limitación de la movilidad articular (LMA), sólo se ven en la diabetes porque sus características clínicas son muy particulares o distintas comparándolas con la presentación en los no diabéticos.

Según Isdale<sup>(14)</sup>, el síndrome de limitación de la movilidad articular de las manos se caracteriza por contracturas en flexión que afectan las articulaciones metacarpofalángicas, acompañados por un incremento del grosor de la piel y rigidez tensa de la misma, con apariencia de “cera”. Estos cambios pueden no estar confinados a las manos, pero la mano parece ser el “blanco” inicial.

Un estudio realizado por nosotros en el Hospital Regional Docente de Trujillo<sup>(15)</sup>, primer reporte a nivel nacional, encontrándose una alta frecuencia de LMA de 70,8% en los pacientes diabéticos. Luego otros estudios confirmaron este hallazgo<sup>(16-18)</sup>.

Asimismo, LMA en los diabéticos se asocia a cambios anatómo fisiológicos en las articulaciones, así como con cambios vasculares y neuropáticos en muchos trabajos<sup>(19-29)</sup>.

Arkkila y colaboradores<sup>(30)</sup>, estudiaron 139 pacientes diabéticos tipo 2, con edades de  $61,3 \pm 12,3$  años, encontró que los pacientes con LMA tuvieron 3,1 y 4,0 veces el riesgo de enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular respectivamente, cuando los efectos confusores como la edad, duración de la diabetes y el control de la diabetes fueron controlados usando el análisis de regresión.

Frost y Beischer<sup>(31)</sup>, en vista de la insuficiencia de información entre la asociación de LMA y enfermedad macrovascular temprana o subclínica, utilizando medidas GIMC, en pacientes diabéticos tipo 1 encontró que los pacientes con LMA de manera global tuvieron un GIMC más grande que los pacientes no diabéticos. El GIMC extracraneal se considera un “marcador sustituto” (del inglés “surrogate marker”) válido y reproducible para enfermedad aterosclerótica temprana o de aterosclerosis coronaria<sup>(32-34)</sup>.

Según Koc y Sumbul<sup>(35)</sup>, la DM causa un aumento en el músculo liso por la proliferación celular en las paredes de los vasos, empeora el estrés oxidativo y conduce a la producción de radicales libres de oxígeno. Esto produce a un engrosamiento extenso de las paredes arteriales. Es un hecho conocido que la evaluación ultrasonográfica en modo B de GIMC es un método reproducible y útil en la detección de la aterosclerosis asintomática en pacientes con DM y también se asocia con enfermedad de arterias coronarias, infarto de miocardio, y derrame cerebral<sup>(35)</sup>. Por estas razones, GIMC es el método preferido de evaluación vascular porque está ubicado superficialmente en el cuello, es fácil de visualizar, fácil de examinar y ha sido muy documentado<sup>(35)</sup>.

El objetivo del presente estudio es evaluar la relación que existe entre la limitación de la movilidad articular de la mano de los pacientes diabéticos tipo 2 y el grosor la íntima-media de las arterias carótidas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Diseño de estudio:** descriptivo, transversal.

**Población:** el estudio se realizó en el Hospital “Almanzor Aguinaga Asenjo” en Consultorios externos, y en la Sala de Ecocardiografía del Servicio de Cardiología, pacientes con DM tipo 2 de 40 a 80 años.

**Muestra y muestreo:** se incluyó a 40 pacientes diabéticos tipo 2 con LMA diagnosticados con una maniobra de la “plegaria” positiva y 40 pacientes diabéticos tipo 2 sin LMA, es decir con maniobra de la “plegaria” negativa. El muestreo fue por conveniencia, pero cumpliéndose los criterios de inclusión. Se procuró que los pacientes estuvieran pareados por edad y sexo.

**Método:** se determinaron los valores de glicemia en ayunas y hemoglobina glicosilada (HbA1c), considerando el promedio de los resultados en los últimos 6 meses previos a la realización al estudio.

Se registró la presencia hipertensión arterial entre los pacientes diabéticos y el tipo de tratamiento antihipertensivo recibido. Asimismo, se registró el tipo de tratamiento para la DM y tratamiento anti dislipidémico en ambos grupos de pacientes.

Definición operacional de variables

- **Grosor de la íntima-media de la arteria carótida (GIMC):** es la distancia entre la interfase íntima-luz arterial y la interfase de la media-adventicia, medida a través de ultrasonografía de alta resolución en modo B, en la pared de las arterias carótidas comunes y arterias carótidas internas. Se expresa como el promedio de 6 mediciones en las arterias carótidas (tres medidas en la arteria derecha y tres en la arteria carótida izquierda) comunes e internas.
- **Grosor de íntima-media carotideo combinado:** es el promedio de las doce mediciones que resultan de las seis mediciones de la arteria carótida común y las seis mediciones de la arteria carótida interna.
- **Signo de la plegaria:** maniobra en la que ambas manos se colocan con los dedos y las palmas juntos en forma de abanico. Se considera un signo de la plegaria positivo cuando quedan espacios entre los dedos. Es negativo cuando los dedos de la mano se tocan totalmente, sin dejar espacios entre ellos.
- **Test de la impresión de las palmas pintadas:** es una prueba objetiva de la LMA. Es una modificación del test de la mesa, que consiste en pintar las superficies palmares de los pacientes y luego ubicar ambas manos, de manera alternada, en una hoja de papel colocado sobre la superficie plana de una mesa, de tal forma que se logra una impresión de ambas manos. Esta prueba identifica algunas áreas que no pueden hacer contacto.

**Criterios de inclusión:** pacientes con diagnóstico definitivo de DM tipo 2, según los criterios de la OMS 1999<sup>(36)</sup> verificado en la historia clínica, con un tiempo de duración de la DM tipo 2 igual o mayor a 6 meses (desde el momento de su diagnóstico hasta la recolección de la información), sin trastorno de conciencia o estados demenciales en el momento de la evaluación y no haber presentado enfermedad cardiovascular o enfermedad cerebrovascular previa.

**Criterios de exclusión:** pacientes con DM descompensada, diabéticos con edema generalizado, con lesiones secundarias a carcinoma, desórdenes cerebrovasculares, embarazo, enfermedades del tejido conectivo inflamatorias o hereditarias, fracturas recientes, subluxaciones articulares recurrentes, osteoartritis nodular, enfermedad de Dupuytren - Tenosinovitis flexora, pérdida de dedos de las manos por causa traumática o deformación por causa congénita.

**Diagnóstico de la limitación de la movilidad articular**  
Se usó como criterio diagnóstico de limitación de la movilidad articular al signo de la plegaria positivo para el grupo diabéticos tipo 2 con limitación de la movilidad articular (LMA). Se registró también la pérdida de la extensión de las articulaciones interfalángicas distales y los cambios pseudo esclerodérmicos (engrosamiento)

de la piel.

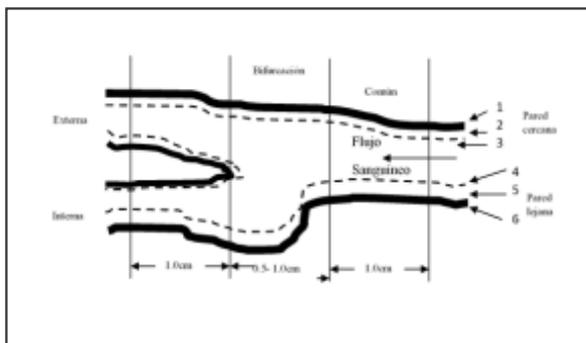
Asimismo, se les realizó la prueba de impresión de las palmas pintadas<sup>(37-39)</sup> de las manos derecha e izquierda de los pacientes de ambos grupos de diabéticos tipo 2 con el signo de la plegaria positiva (CON LMA) o negativa (SIN LMA).

Luego de realizada esta prueba se citó al paciente para la sesión de la ultrasonografía de alta resolución en modo B (cada sesión duraba entre 20 a 30 minutos) de las arterias carótidas, con un lapso menor a una semana en lo posible.

#### Medición del grosor de la íntima-media de las carótidas

La medición fue realizada por un médico cardiólogo con experiencia en ultrasonografía de las arterias carótidas. Todas las medidas del grosor íntima-media carotídeo fueron realizadas por este médico para evitar la variabilidad inter observador<sup>(40-43)</sup> y, además, no sabía si el paciente asignado era portador o no de LMA. Las imágenes ecográficas fueron almacenadas.

Para la determinación del grosor de la íntima-media de las carótidas se utilizó un ecógrafo Aloka® SSD 5500 (Aloka Co. Tokio, Japón) de alta resolución, con transductor de frecuencia de 10 MHz, cumpliendo la recomendación de la AHA, Writing Group III<sup>(44)</sup>. La metodología de la medición del grosor de íntima-media fue según protocolo del EDIC Research Group<sup>(45)</sup> que en primer lugar realiza una vista lateral longitudinal simple de los 10 mm distales de las arterias carótidas comunes derecha e izquierda y tres vistas longitudinales en diferentes planos de cada arteria carótida interna. La arteria carótida interna fue definida como el segmento distal de 10mm desde punto de bifurcación que la separa de la carótida externa e incluye al bulbo carotídeo -que fue identificado por la pérdida del paralelismo de la pared de la arteria carótida común (figura N° 1).



**Figura N°1:** Dibujo esquemático de la arteria carótida: la bifurcación de la arteria común en las arterias carótidas interna y externa, la ubicación de los segmentos a escanear, y las seis líneas a medir en las imágenes ultrasonográficas.

El paciente fue colocado en decúbito dorsal, con la cabeza extendida, siguiendo el axis del cuerpo. El haz ultrasónico se dirigió en un eje perpendicular a la arteria carótida y se amplió la imagen para discriminar claramente dos líneas, una correspondiente a la interfaz íntima-lumen (sangre) y la otra a la interfaz media-adventicia<sup>(45)</sup>.

El grosor de la íntima-media (GIM) de la arteria carótida común se definió como el promedio del máximo GIM de las paredes anteriores (cercanas) y posteriores (lejanas) tanto de la arteria carótida común del lado derecho y la del lado izquierdo. El GIMC de la arteria carótida interna fue definido de la misma forma<sup>(45)</sup>.

Los resultados de las tres mediciones en cada carótida, seis en total, fueron promediadas (anterior, lateral y posterior de ambos lados). Este promedio es considerado el máximo GIMC tanto de la arteria carótida común como la de la arteria carótida interna. Asimismo, se calculó el GIMC combinado (GIMCc) de las arterias carótidas comunes e internas promediando las 12 mediciones realizadas en cada paciente<sup>(42)</sup>.

#### Análisis estadístico

Se hizo un análisis de los datos por medio de proporciones y medidas de tendencia central y de dispersión. Para analizar las diferencias de las variables cuantitativas continuas y las correspondientes a las diferencias del GIMC de las arterias carótidas comunes e internas de los pacientes diabéticos con LMA y sin LMA se utilizó el test pareado de la t de Student, considerando diferencias significativas a un  $p < 0,05$ . Cuando no se conocía si la variable cuantitativa seguía la distribución normal se usó el test de rangos de Wilcoxon.

Para analizar las variables categóricas se utilizó la dócima de Chi cuadrado con nivel de significancia de  $p < 0,05$ . Se utilizó el programa SPSS 12.0 para el procesamiento de los datos.

#### Aspectos éticos

Este estudio fue aprobado por el comité de ética institucional. Los pacientes firmaron el consentimiento informado y se les entregó los resultados de su evaluación clínica y ultrasonográfica, inmediatamente después de realizados.

#### RESULTADOS

En la tabla 1 se muestran las características demográficas y los resultados de laboratorio de los pacientes con DM tipo 2 clasificados según la presencia o ausencia de limitación de la movilidad articular (LMA).

Con relación a las edades entre ambos grupos de edad no se encuentra diferencia. Sin embargo, hay una

tendencia a mayor edad entre los diabéticos que tienen LMA.

Tampoco se aprecia diferencia significativa en cuanto al sexo de los pacientes entre los dos grupos.

El tiempo de duración de la enfermedad de los pacientes con LMA, establecida como el periodo de tiempo desde el diagnóstico de la enfermedad hasta el momento del estudio, fue significativamente mayor en los pacientes que presentaron LMA. No hubo consumidores de tabaco en ambos grupos.

Los valores de glicemia en ayunas y hemoglobina glicosilada (HbA1c), no tuvieron diferencia estadística significativa entre los grupos. En cuanto a la presencia de hipertensión arterial 26,25% (sin LMA) y 32,5% (con LMA) ( $p < 0,05$ ). En el tratamiento antihipertensivo tampoco hubo diferencia significativa entre ambos grupos. El tipo de tratamiento de la DM (tabla 3) más usado entre ambos grupos fueron los hipoglicemiantes orales (83,75 %) y el 35% de los pacientes estaban en tratamiento mixto o combinado con insulina NPH. Sólo el 12,5% de los pacientes estaban sin tratamiento farmacológico.

En cuanto al tratamiento dislipidémico en el momento del estudio solo el 21,25% de los pacientes (11,25% sin LMA y 10% con LMA) estaban recibiendo medicación. No se apreció diferencia significativa entre los grupos (tabla N°4). La determinación inicial de la presencia de LMA en los pacientes diabéticos se evaluó con el signo de la plegaria. El 97,5% tuvo pérdida de la extensión de la articulación interfalángica distal de las manos. El 72,5 % de los pacientes presentó apariencia pseudoesclerodérmica en la piel de las manos.

En la tabla N°5 se aprecian los hallazgos de la evaluación ultrasonográfica de alta resolución en modo B de las arterias carótidas comunes e internas de los pacientes con DM con o sin la presencia de LMA. Se observó que el GIMC de los pacientes con LMA fue mayor que el de los sin LMA en los segmentos carotídeos evaluados, arteria carótida común, con LMA  $1,035 \pm 0,313$  mm., vs sin LMA  $0,856 \pm 0,57$  mm.,  $p < 0,05$ ; arteria carótida interna, con LMA  $0,876 \pm 0,107$  mm. vs sin LMA  $0,840 \pm 0,150$  mm.,  $p < 0,05$ .

Existió diferencia significativa entre los promedios de GIMC combinado (promedio de todos los segmentos carotídeos) de los pacientes con LMA y sin LMA, siendo mayor los del grupo con LMA  $0,956 \pm 0,018$  mm vs sin LMA  $0,847 \pm 0,139$  mm.,  $p = 0,007$ . La LMA estuvo asociada a un mayor GIM carotídeo.

**Tabla N°1. Características de los pacientes con DM tipo 2 según presencia o ausencia de LMA.**

VARIABLE	SIN LMA	CON LMA	p
Edad (años)	59,70 ± 11,14	63,40 ± 10,37	0,138
Femenino	25 (58,82 %)	27 (73,33 %)	0,407
Masculino	15 (41,17 %)	13 (26,67 %)	
Tiempo enfermedad (Años)	8,86 ± 7,30	14,19 ± 9,71	0,004
Glicemia (VN= 3,5-6,5 mmol/L)	9,23 ± 3,00	9,45 ± 2,99	0,74
HbA1c (VN= 4,8-6,0 %)	7,92 ± 1,96	8,63 ± 2,68	0,36

**Tabla N°2. Tipo de tratamiento en pacientes con DM tipo 2 según presencia o ausencia de LMA.**

HIPERTENSION ARTERIAL	SIN LMA	CON LMA	p
Ninguno	19(47,5%)	14(35%)	0,121
leca	11(27,5%)	8(20%)	
Betabloqueador	2(5%)	0	
Bloqueadores de canales de calcio	2(5%)	3(7,5%)	
Mixto	6(15%)	15(37,5%)	

**Tabla N°3. Tipo de tratamiento de los pacientes con dm según presencia o ausencia de LMA.**

TIPO DE TRATAMIENTO	SIN LMA	CON LMA	p
Regimen dietetico	2 (5%)	3 (7,5%)	0,096
Insulina	3 (7,5%)	10 (25%)	
Hipoglicemiantes orales	29 (36,25%)	19 (47,5%)	
Mixto	6 (15%)	8 (20%)	

**Tabla N°4. Tratamiento anti dislipidémico en los pacientes diabéticos tipo 2 según presencia o ausencia de LMA.**

TRATAMIENTO ANTIDISLIPIDEMICO	SIN LMA	CON LMA	p
SI	9(22,5%)	8(20%)	0,5
NO	31(77,5%)	32(80%)	

**Tabla N°5. Valores del GIMC ( $\bar{x} \pm DE$ ) de las arterias carótidas comunes y arterias carótidas internas de los pacientes según la presencia o ausencia de LMA.**

	ARTERIA CAROTIDA COMUN		p	ARTERIA CAROTIDA COMUN		p
	Pacientes con LMA	Pacientes sin LMA		Pacientes con LMA	Pacientes sin LMA	
GROSOR DE INTIMA MEDIA (mm)	1,035 ± 0,313	0,856 ± 0,157	<0,05*	0,876 ± 0,107	0,840 ± 0,150	<0,05*

## DISCUSION

Arkkila y col.<sup>(46)</sup>, refieren que la edad y la duración o el tiempo de enfermedad de la DM están asociadas a LMA. Hallaron que ni el sexo ni la raza tienen influencia en la prevalencia de LMA. Señala también que la mayoría de los estudios no han mostrado asociación entre LMA y el control metabólico de la enfermedad medida a través de la hemoglobina glicosilada. Nosotros encontramos coincidencia con el tiempo de duración de la diabetes, y falta de relación entre el sexo y el control metabólico señalado por la HbA1c. Una limitación para hallar diferencias en el control metabólico, puede deberse a que ambos grupos fueron pareados por edad y el sexo y, también, porque el tamaño de la muestra es pequeña.

Campbell y col.<sup>(47)</sup> también refieren que la relación de LMA con la edad, tiempo de duración, inicio y el control metabólico no se presentaron en sus resultados. En este trabajo coincidimos en relación a la edad, al control metabólico, pero no en relación al tiempo de duración de la DM que fue mayor en los pacientes con LMA. Aljahan y col.<sup>(48)</sup>, refieren que la duración de la diabetes varía entre los grupos y la incidencia de LMA o queiroartropatía se incrementan con la duración de la diabetes y que se relaciona con las complicaciones crónicas de la diabetes. La duración de la diabetes en nuestros resultados también coincide con este autor.

Akanji y col.<sup>(49)</sup>, encontraron que la edad, la duración de la diabetes, el control metabólico en los 12 meses previos y las concentraciones de HbA1c fueron las mismas para los pacientes con y sin LMA. Nuestros resultados coinciden con lo reportado por este autor, en lo relacionado con la edad, el control metabólico, asimismo no tuvimos diferencias con la hipertensión arterial.

Román y col. encontraron que la edad si estuvo asociada a la presencia de LMA en pacientes diabéticos en su estudio realizado en el Hospital "2 de Mayo" en Lima. Asimismo, refiere que el tiempo de enfermedad si estuvo asociada con LMA, como en el presente trabajo. No encontré diferencias por retinopatía, enfermedad vascular periférica, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, tratamiento y control metabólico. En nuestros resultados tampoco obtuvimos diferencias en el control metabólico, hipertensión arterial y tipo de tratamiento lo que coincide con lo reportado por Román<sup>(18)</sup>.

En cuanto al control metabólico, a través de la medición de la HbA1c, tanto los pacientes con LMA y los sin LMA, en este trabajo, estuvieron en el rango de control considerado como malo o no satisfactorio ( $\geq 8\%$ ). Se sabe que la HbA1c provee una medición del control de la glucosa de los 2 a 3 meses precedentes, y de este modo, brinda una visión de la eficacia del tratamiento<sup>(50)</sup>.

Abbate<sup>(50)</sup>, refiere que la hipertensión arterial es comórbida con la diabetes y afecta entre el 20 al 60% de los diabéticos, dependiendo de la edad, la obesidad y la etnicidad. La hipertensión es, también, un mayor riesgo para la enfermedad cerebrovascular y complicaciones microvasculares tales como retinopatía y la nefropatía. Jhamb y col.<sup>(51)</sup>, refieren que hay una interrelación entre la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia y la hipertensión para el incremento del GIMC de arteria carótida común en pacientes de la India; siendo los hipertensos con resistencia a la insulina los que tuvieron mayor GIM en relación a hipertensos sin resistencia a la insulina y pacientes normales.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) se ha encontrado que han reducido el GIMC y que también disminuyen el riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes de alto riesgo<sup>(52)</sup>. Este factor puede ser una limitación en nuestro estudio, porque el grupo con LMA recibió 20% de IECAs en comparación al 47,5% de los pacientes sin LMA. Pero no hubo diferencia significativa entre los grupos.

Mitsubishi y col.<sup>(53)</sup>, estudiaron 40 pacientes diabéticos tipo 2 con enfermedad de arterias coronarias demostradas por angiografía y 40 pacientes diabéticos tipo 2 sin enfermedad coronaria, también demostrada por angiografía, que fueron considerados controles. Encontraron que el GIMC de los pacientes con enfermedad coronaria fue  $1,27 \pm 0,07$  mm y la de los pacientes sin enfermedad coronaria fue  $1,03 \pm 0,04$  mm ( $p < 0,001$ ). Concluyeron que el GIMC es un predictor independiente asociado a la prevalencia de enfermedad de arterias coronarias. Estos resultados son similares a los encontrados en este trabajo para la arteria carótida común de  $1,035 \pm 0,313$  mm para los pacientes con LMA, pero menores a los de la arteria carótida interna que fue de  $0,876 \pm 0,107$  mm. Pistolesse y col.<sup>(54)</sup>, estudiaron 181 pacientes diabéticos y 553 no diabéticos, refieren que el GIM engrosado ocurre más temprano en los pacientes diabéticos aún sin ningún síntoma cerebrovascular que en los pacientes no diabéticos.

Recientemente, Mineoka y col.<sup>(55)</sup>, evaluaron las relaciones entre LMA de la mano y el GIMC mediante ultrasonido carotídeo, en 341 pacientes consecutivos con diabetes tipo 2. La LMA de la mano se diagnosticó usando el signo de la plegaria. Encontraron que LMA de la mano estaba presente en 72 pacientes. El GIMC fue más alto en pacientes con LMA de la mano que en pacientes sin LMA ( $1,45 \pm 0,66$  vs.  $1,14 \pm 0,68$  mm,  $P = 0,013$  y  $8,0 \pm 5,3$  vs.  $5,4 \pm 4,8$  mm,  $P < 0,001$ ). Este trabajo tiene una metodología similar al realizado por nosotros y encontramos que los valores para los pacientes con LMA fueron mayores que los de sin LMA, como se ha hallado en este estudio. Sin embargo, los valores de Mineoka y col., son mayores a los reportados

en este trabajo (GIMC arteria carótida común de  $1,035 \pm 0,313$  mm y GIMC de la arteria carótida interna que fue de  $0,876 \pm 0,107$  mm. para los pacientes con LMA) vs (GIMC arteria carótida común de  $0,856 \pm 0,157$  mm y GIMC de la arteria carótida interna de  $0,840 \pm 0,150$  mm para los pacientes sin LMA)<sup>(55)</sup>. Ellos afirman que demostraron una relación entre LMA de mano y aterosclerosis subclínica en pacientes con diabetes tipo 2. Asimismo, concluyeron que el diagnóstico de LMA es simple y no invasivo, y es un método útil para evaluar la aterosclerosis subclínica en pacientes con diabetes tipo 2<sup>(55)</sup>.

El papel de la diabetes sería un “acelerador y agravador” del proceso de las alteraciones endoteliales y del envejecimiento<sup>(56)</sup>. Aún en los familiares de diabéticos sin diabetes con test normales de tolerancia a la glucosa, el GIM carotídeo es mayor que en las personas sanas con test de tolerancia a la glucosa normal, asimismo hay evidencia de la expresión fenotípica de genes del metabolismo intermedio<sup>(57-60)</sup>.

Henry y col.<sup>(61)</sup>, postulan que la DM tipo 2 está asociada con remodelamiento “compensatorio”, mientras que la intolerancia a la glucosa no estuvo asociada a algún tipo de remodelamiento. Sostienen que las alteraciones del GIM y el diámetro interadventicial en la DM tipo 2 no están relacionados, y son conducidas de manera diferente: el incremento en el GIM es principalmente producido por el deterioro de la tolerancia a la glucosa; mientras que el diámetro interadventicial es producido por el incremento en la presión sanguínea<sup>(61)</sup>. Estos hallazgos son apoyados por la observación de que el GIM se incrementa antes del inicio de la DM tipo 2 y por la observación de que el 43% de la relación entre la tolerancia a la glucosa y el GIM podrían explicarse por la combinación de hiperglicemia y/o insulinemia y resistencia a la insulina; los que pueden ser marcadores de stress carbonílico y oxidativo, incluyendo el efecto de los productos Amadori y los productos finales de glicosilación avanzada (PFGAs). Henry y col., concluyen que la DM tipo 2 está asociada con la preservación del diámetro luminal y con un GIM incrementado (remodelamiento “compensatorio”), lo cual sin embargo no normaliza el stress sobre la pared arterial la que permanece elevada<sup>(61)</sup>.

Se concluye que los pacientes diabéticos tipo 2 con LMA tienen mayor grosor de la íntima-media de las arterias carótidas que los pacientes diabéticos sin LMA.

**Conflictos de interés:** Los autores niegan conflictos de interés.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hammes HP. Pathophysiological mechanisms of

- diabetic angiopathy. *J Diab Complic* 2003; 17:16-19.
2. Regg EW, Brown A. Cognitive and physical disabilities and aging-related complications of diabetes. *Clin Diab* 2003; 21(3): 113-118.
  3. Gede P, Vecel P, Larsen N, Jensen VH, Parking HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and Cardiovascular disease in patient with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348:383-393.
  4. Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Prevención, control y tratamiento de la diabetes mellitus no insulinodependiente. Edic. Mayo, Bs.As. Argentina, 1995: 7.
  5. Waltuck J. Rheumatic manifestations of diabetes mellitus. *Bull Rheum Dis* 2000; 49(5):1-4
  6. Sarkar RN, Banerjee S, Basu AK, Bandyopadhyay D. Rheumatological manifestations of diabetes mellitus. *J Indian Rheumatol Assoc* 2003; 11: 25-29
  7. Crispin JC, Alcocer-Varela J. Rheumatologic manifestations of diabetes mellitus. *Am J Med* 2003; 114: 752-757
  8. Kim RP, Edelman SV, Kim DD. Musculoskeletal complications of diabetes mellitus. *Clin Diab* 2001; 19(3): 132-133.
  9. Balci N, Kemal M, Tüzüner S. Shoulder adhesive capsulitis and shoulder range of motion in type II diabetes mellitus: association with diabetic complications. *Journal of Diabetes and Its Complications* 1999; 13(3): 135-140.
  10. Dahaghin S, Prierma-Zeinstra SMA, Reijman M, Pols HA, Hazes JM, Koes BW. Prevalence and determinants of one month hand pain and hand related disability in the elderly (Rotterdam Study). *Ann Rheum Dis* 2005; 64:99-104.
  11. Fisher L, Kurtz A, Shipley M. Association between cheiroarthropathy and frozen shoulder in patients with insulin diabetes mellitus. *British J Rheum* 1986; 25: 141-146.
  12. Savas S, Bardak Y, Tung SE, Cetin M. Flexion contractures in a diabetic young man (Rosenbloom syndrome). *Tr J of Medical Sciences* 1999; 29: 711-713.
  13. Rosenbloom AL. Limitation of finger joint mobility in diabetes mellitus. *J Diab Complic* 1989; 3(2): 77-87.
  14. Isdale AH. The ABC of the diabetic hand-advanced glycosylation end products, browning and collagen. *British J Rheum* 1993;32(10):859-861.
  15. Sisniegas C, Espinoza J, Ramirez A, Barrantes M, Nuñez M, Gonzales L. Limitación de la movilidad articular en diabetes mellitus. *Bol Soc Per Med Inter.* 1997; 10:7- 9.
  16. Villavicencio W, Vera E, Vera J. Movilidad articular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Per Reum* 1998;4(S): Abs. B21.
  17. Barrantes M, Espinoza J. Movilidad articular en pacientes con diabetes mellitus tipo II. *Rev Per Reum* 1998; 4(S): Abs. 22

18. Román J, Pacheco M, Andrade L. La limitación articular en diabetes mellitus tipo 2. *Rev Per Reum* 1999; 5(1): 21-31
19. Jimmy S, Schatz H. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. *Diabetes Care* 2004; 27: 942-946
20. Abouaasha F, Van Schie Hm, Griffiths GD. Plantar tissue thickness is related to peak plantar pressure in the high-risk diabetic foot. *Diabetes Care* 2001; 24: 1270- 1274
21. Peters JG, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the international working Group on the diabetic foot. *Diabetes Care* 2001; 24: 1442- 1447
22. Dahmen R, Koomen B. Therapeutic footwear for the neuropathic foot. *Diabetes Care* 2001; 24:705-709
23. Armstrong DG, Lavery LA, Vasquez JR. Clinical efficacy of the first metatarsophalangeal joint arthroplasty as a curative procedure for hallux interphalangeal joint wounds in patient with diabetes. *Diabetes care* 2003; 36: 3284-3287
24. D´Ambrogi E, Giurato L, D´Agostino MA. Contribution of plantar fascia to the increased forefoot pressures in diabetic patients. *Diabetes care* 2003; 38: 1525- 1529
25. Schömig M, Ritz E. The diabetic foot in the dialized patient. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1153-1159
26. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet* 2003; 361: 1545-51
27. Caselli A, Pham HP. The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care* 2002; 25:1066-1071
28. Viswanathan V, Snehalatha C. Association of limited joint mobility and high plantar pressure in diabetic foot ulceration in asian Indians. *Diab Reser Clin Pract* 2003; 60: 57- 61
29. Fox CS, Polack JF, Chazaro I, et al. Genetic and environmental contributions to atherosclerosis phenotypes in men and women. *Stroke* 2003; 34:397-401.
30. Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS. Limited joint mobility in non-insulin-dependent diabetic (NIDDM) patients: Correlation to control of diabetes, and other complications. *J Diab Complic* 1997;11(4):208-217.
31. Frost D, Beischer W. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients.: Associations with microangiopathy and subclinical macroangiopathy are different in men and women. *Diabetes care* 2001; 24: 95-99.
32. Karpe F, deFair V, Mercuri M, Bound G, Hellenius ML, Hamsten A. Magnitude of Alimentary lipemia is related to intima-media thickness of the common carotid artery in middle-aged men. *Atherosclerosis* 1998; 141:307-314.
33. Cantú C, Barinagarrementeria F, Rodriguez J, Marmolejo R, Reynoso MT. Factores de riesgo cardiovascular y aterosclerosis carotídea detectada por ultrasonografía. *Salud Pública Mex* 1999;41(6):452-459.
34. Chain S, Luciardi HL, Feldman G, Valberdi A. El espesor íntima- media carotídeo, un marcador de aterosclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Importancia de su valoración y dificultades en su interpretación. *Rev Fed Arg Cardiol* 2005; 34:392-402.
35. Koc A, Sumbul H. Increased aortic intima-media thickness may be used to detect macrovascular complications in adult type II diabetes mellitus patients. *Cardiovascular Ultrasound* 2018, 16:8.
36. Komatsu WR, Gabbey MAL, Dib SA. Early subclinical limited axial and large joint flexibility in type 1 diabetes mellitus adolescents. *J Diab Complic* 2004; 18:352-355.
37. Nadal JI, Fernandez BG, Escobar IC, Black M, Rosenbaltt WH. The palm print as a sensitive predictor of difficult laryngoscopy in diabetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42:199-203.
38. Vanni V, Kamath Sk, Naik LD. The palm print as a sensitive predictor of difficult laryngoscopy in diabetics: A comparison with other airway evaluation indices. *J Posgrad Med* 2000; 46(2):75-79.
39. George SP, Jacob R. Predictability of airway evaluation indices in diabetic patients. *Indian J Anaesth* 2003;47(6):476-478.
40. Riley WA, Barnes RW, Applegate WB, Dempsey R, Hartwell T, Davis V, et al. Reproducibility of non invasive ultrasonic measurements of carotid atherosclerosis. The Asymptomatic carotid artery plaque study. *Stroke* 1992; 23:1062-1068
41. Salonen R; Haapanen A, Salonen JT. Measurement of intima-media thickness of Common carotid arteries with high-resolution B-mode ultrasonography:Inter-and intra-observer variability. *Ultrasound Med Biol* 1991;17(3):225-230
42. De Groot E, Zwinderman AH, Van der Steen AF, Akerstaf RG, Montauban Van Swijndregt AD, Bon N; et al. Variance components analysis of carotid and femoral intima-media thickness measurements. *Ultrasound Med Biol* 1998; 24:825-832
43. Montauban Van Swijndregt AL, DeLange EE, DeGroot E, Akerstaff RG. An in vivo evaluation of the reproducibility of intima-media thickness measurements of the carotid artery segments using B-mode ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1999;25(3):323-330
44. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, Bond M, Clark L, Criqui M, et al. AHA Conference Proceedings. Prevention Conference V. Beyond Secondary Prevention: Identifying the high-risk patient for primary prevention: Noninvasive Test of Atherosclerotic burden. Writing Group III. *Circulation* 2000;101: e16 e22.

45. Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research Group. Effect of intensive diabetes treatment on carotid artery wall thickness in the epidemiology of diabetes interventions and complications. *Diabetes* 1999;48: 383-390
46. Arkkila PE, Gautier JF. Muskuloesqueletal disorders in diabetes mellitus: an update. *Best Pract & Reserch Clin Rheum* 2003; 17(6): 945-970.
47. Campbell RR, Hawkins SJ, Maddison PJ, Reckless SP. Limited joint mobility in diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis* 1985; 44:93-97.
48. Aljahlan M, Lee KCh, Toth E. Limited joint mobility in diabetes. *Postg Medicine* 1999; 105(2): 140-145.
49. Akanji AO, Bella AF, Osotimehin BO. Cheiroarthropathy and long term diabetic complications in Nigerians. *Ann Rheum Dis* 1990; 49:28-30.
50. Abbate SL. Expanded ABCs of diabetes. *Clinical Diabetes* 2003; 21:128-133
51. Jhamb R, Gaika M, Chakravarti AL, Daga MK. Insulin resistance/ hyperinsulinaemia as a risk factor for common carotid artery intima-media thickness in essential hipertensión. *JACM* 2005; 6(2):122-128.
52. Sacco RL. Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345:1113-1118
53. Mitsuhashi N, Okuma T, Kubo S, Takayahagi N, Motoe H, Kawamori R. Coronary artery disease and carotid artery intima-media thickness in Japanese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2002; 25:1308-1312
54. Pistolesse R, Appolloni A, Ronchey S, Martelli E. Carotid endarterectomy in diabetic patients. *J Vasc Surg* 2001; 33:148-154
55. Mineoka Y, Ishii M, Hashimoto Y, Tanaka M, Nakamura N, Katsumi Y, Isono M, Fukui M. Relationship between limited joint mobility of hand and carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes, *Diabetes Research and Clinical Practice* (2017).
56. Schleicher ED, Wagner E, Nerlich AG. Increased accumulation of the glycooxidation Product N-(carboxymethyl) lysine in humans tissues in diabetes and aging. *J Clin Invest* 1997; 99(3):447-468
57. Wagenknecht LE, D'Agostino RB; Haffner SM, Savage PJ, Rewers MR. Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes, and carotid wall thickness. *Diabetes Care* 1998; 21:1812-1818.
58. Hanefeld M, Koehler C, Schaper F, Fuccker K, Henkel E, Temelkova-Kurktschiev T. Postprandial plasma glucose is an independent risk factor for increased carotid intima-media thickness in non diabetic individuals. *Atherosclerosis* 1999;144: 229-235.
59. Pannacciulli N, DePergola G, Ciccone M, Rizzon P, Giorgino F, Giorgino R. Effect of family history of type 2 diabets on the intima-media thickness of the common carotid artery in normal- weight, overweight and obese glucose-tolerant young adults. *Diabetes Care* 2003;1230-1234.
60. Rizza S, Tesauro M, Cardellini M, Menghini R, Bellia M, Lauro D, et al. Insulin resistance and increased intimal medial thickness in glucosa tolerant offspring of type 2 diabetic subjects carrying the D298D genotype of endothelial nitric oxide synthase. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26: 431-432.
61. Henry RM, Kostense PJ, Dekker JM, Nijpels G, Heine RJ, Kamp O, et al. Carotid arterial remodeling. A maladaptive phenomenon in type 2 diabetes but not in impaired glucose metabolism.: The Hoorn Study. *Stroke* 2004; 35:671-676.

**Correspondencia**

César Edgardo Sisniegas Vergara.  
 Dirección: Urb. Miraflores 2da. Etapa, Calle Sinaí, Manzana E, Lote 14. Chiclayo, Perú.  
 Correo: [cesver999@gmail.com](mailto:cesver999@gmail.com)

**Revisión de pares**

Recibido: 15/04/2019  
 Aceptado: 10/05/2019