

Limitación de la movilidad articular de la mano y ateromatosis carotídea en diabéticos tipo 2

Limited joint mobility of the hand and carotid atheromatosis in type 2 diabetic patients

César Sisniegas-Vergara^{1,2,a,b,c}, Carlomagno Ríos-Vásquez^{3,d}

RESUMEN

Objetivo: Determinar la relación entre la limitación de la movilidad articular (LMA) de la mano y la presencia de placas de ateroma en las arterias carótidas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). **Material y métodos:** 80 pacientes con DM2, en dos grupos (40 con LMA y 40 sin LMA), entre 40 y 80 años. La LMA se diagnosticó con una maniobra de la plegaria positiva. Usando ultrasonografía en modo B de las arterias carótidas se clasificaron las placas ateromatosas según la Escala de Gray-Weale. **Resultados:** No existió diferencia significativa en edad y sexo entre ambos grupos. El grupo de LMA tuvo mayor tiempo de enfermedad. Los valores de VLDL colesterol, urea y creatinina fueron significativamente mayores en el grupo de LMA. Ambos grupos de pacientes tuvieron igual tipo de tratamiento para diabetes, hipertensión arterial y anti dislipidémico. La LMA estuvo asociada a un mayor número de ateromas. Las placas carotídeas de tipo I, II y III fueron más frecuentes en los pacientes con LMA. **Conclusiones:** los pacientes con DM2 y con LMA tienen mayor número de placas de ateroma en las arterias carótidas que los pacientes sin LMA.

Palabras clave: limitación de la movilidad articular; ateroma; arteria carótida; enfermedad macrovascular; diabetes mellitus tipo 2 (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Objective: to determine the relationship between limited joint mobility (LJM) of the hand and the presence of atheroma plaques in the carotid arteries of patients with type 2 diabetes mellitus (DM2). **Material and methods:** 80 patients with DM2, in two groups (40 with LJM and 40 without LJM), between 40 and 80 years. LJM was diagnosed with a positive prayer maneuver. Using B-mode ultrasonography of the carotid arteries, atheromatous plaques were classified according to the Gray-Weale Scale. **Results:** There was no significant difference in age and sex between both groups. The LJM group had longer illness time. The values of VLDL cholesterol, urea and creatinine were significantly higher in the LJM group. Both groups of patients had the same type of treatment for diabetes, high blood pressure and anti-dyslipidemic. LJM was associated with a greater number of atheromas. Type I, II and III carotid plaques were more frequent in patients

with LJM. **Conclusions:** patients with DM2 and with LJM have a greater number of atheroma plaques in the carotid arteries than patients without LJM.

Keywords: limited joint mobility; atheroma; carotid artery; macrovascular disease; diabetes mellitus type 2 (Source: DeCS-BIREME).

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) afectará el año 2035 a casi 600 millones de personas⁽¹⁾, con un riesgo de muerte cardiovascular 2 a 6 veces mayor que las no diabéticas⁽²⁾. Existen múltiples factores de riesgo para las complicaciones tardías de la DM2, como hiperglicemia, hipertensión arterial y dislipidemia que incrementan el riesgo de un mal pronóstico⁽³⁾.

La enfermedad aterosclerótica cardiovascular se desarrolla a una tasa acelerada en los individuos con intolerancia a la glucosa y en DM2⁽⁴⁻⁸⁾. En la DM2, a disminución de la vasodilatación por el endotelio es una manifestación temprana de la enfermedad arteriosclerótica detectable antes de la aparición de eventos clínicos cardiovasculares y esta disfunción endotelial acelera la interacción entre el endotelio,

1. Facultad de Medicina, Universidad de San Martín de Porres, Chiclayo, Perú.
2. Hospital II-1 "Luis Heysen Inchaústegui", Red Asistencial de Lambayeque, EsSalud, Chiclayo, Perú.
3. Hospital III-1 "Almanzor Aguinaga Asenjo", Red Asistencial de Lambayeque, EsSalud, Chiclayo, Perú
- a. Doctor en Ciencias de la Salud.
- b. Maestro en Medicina.
- c. Médico especialista en Medicina Interna.
- d. Médico especialista en Cardiología.

plaquetas, neutrófilos y macrófagos que culminan en la formación de una placa⁽⁹⁾.

Kasliwal y col., consideran que el grosor íntima-media carotídeo (GIMC), es un “fenotipo” intermediario para determinar aterosclerosis y es un representante subclínico de enfermedades ateroscleróticas asintomáticas⁽¹⁰⁾. La estenosis carotídea está asociada a enfermedad cerebrovascular (ECV) por aterosclerosis, injuria endotelial, inflamación, depósito de lípidos, formación de placas, con fibrina, plaquetas y trombina contribuyendo a la patogénesis de la lesión⁽¹¹⁾.

La limitación de la movilidad articular (LMA) es considerada una de las complicaciones más siniestras en pacientes con DM2⁽¹⁾. En LMA, las manos tienen contracturas en flexión que afectan las articulaciones metacarpofalángicas, con incremento del grosor y rigidez tensa de la piel, en apariencia de “cera”. Estos cambios en la mano parecen ser el “blanco” inicial⁽¹²⁻¹⁴⁾. También afecta articulaciones más grandes como hombros, caderas, rodillas, muñecas, columna vertebral⁽¹⁵⁾.

Arkkila y col., encontraron que pacientes DM2 y con LMA, tuvieron tres a cuatro veces más riesgo de enfermedad coronaria y cerebrovascular⁽¹⁶⁾. Albarzinji, encontró en 100 pacientes DM2, que 60% presentaron complicaciones macrovasculares y que LMA fue la más frecuente⁽¹⁷⁾.

La asociación entre enfermedad vascular aterosclerótica subclínica en los pacientes diabéticos y el grosor de la íntima-media de la arteria carótida (GIMC) por ultrasonografía en modo B de alta resolución ha sido ampliamente estudiada⁽¹⁸⁻²⁰⁾. El desarrollo acelerado de las lesiones ateroscleróticas y articulares en los pacientes con diabetes son causados por una gradual acumulación de los productos finales de glicosilación avanzada (PFGAs)^(6,7,21).

El objetivo del presente trabajo es determinar la relación que existe entre la LMA de la mano y la presencia de placas ateromatosas en las arterias carótidas de los pacientes con DM2.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio: estudio transversal, prospectivo se desarrolló en consulta externa y la sala de ecocardiografía del Servicio de Cardiología en el Hospital “Almanzor Aguinaga Asenjo” de la ciudad de Chiclayo, Perú.

Población: fueron pacientes con DM2 entre las edades de 40 a 80 años. Se consideraron dos grupos, uno de 40 pacientes DM2 con LMA diagnosticados con maniobra de la “plegaria” positiva y, otros 40 DM2 sin LMA, con maniobra de la “plegaria” negativa.

Muestra: el muestreo fue no probabilístico, por conveniencia, y de manera consecutiva hasta obtener el número de pacientes en cada grupo.

Criterios de inclusión:

Diagnóstico definitivo de DM2, según los criterios de la OMS (22). Tiempo de duración de la DM2 igual o mayor a 6 meses, desde el momento de su diagnóstico hasta la recolección de los datos. Sin trastorno de conciencia o estados demenciales en el momento de la evaluación. No tener enfermedad cardiovascular o enfermedad cerebrovascular previa.

Criterios de exclusión:

Diabetes mellitus descompensada. Edema generalizado. Lesiones en las manos 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 por causa traumática o deformación por causa congénita.

Como criterio diagnóstico de LMA se consideró a la maniobra de la “plegaria” positiva para el grupo con LMA y maniobra de la “plegaria” negativa a los sin LMA⁽²³⁻²⁵⁾.

Método: ambos grupos se les evaluó la glicemia en ayunas, hemoglobina glicosilada (HbA1C), Colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, colesterol VLDL, triglicéridos, creatinina y urea séricas. Se consideró el promedio de los resultados de estos parámetros de laboratorio de los 6 meses previos obtenidos de los registros de la historia clínica.

Se seleccionó ambos grupos de pacientes con LMA y sin LMA, de tal manera que no presentaron diferencias en el tipo de tratamiento antihipertensivo, antidiabético y anti dislipidémico.

Posteriormente el paciente era citado para una sesión de ultrasonografía de alta resolución en modo B de las arterias carotíneas, en lapso menor a una semana. Para la evaluación de las arterias carótidas se empleó un eco cardiógrafo Aloka SSD 5500 (Aloka Co. Tokio, Japón), con transductor de frecuencia de 10 MHz y resolución axial de 0.1mm. La ultrasonografía fue ejecutada por un médico cardiólogo con experiencia en la determinación el GIMC y de placas de ateroma y no sabía a qué grupo pertenecían los pacientes.

Se midió el GIMC según EDIC Research Group⁽¹⁹⁾, realizando una vista lateral longitudinal simple de los 10 mm distales de la arteria carótida común (ACC) derecha e izquierda y tres vistas longitudinales en diferentes planos de cada arteria carótida interna (ACI). La ACI fue definida como el segmento distal de

10mm desde punto de bifurcación que la separa de la carótida externa e incluyó al bulbo carotídeo, identificado por la pérdida del paralelismo de la pared de la ACC⁽¹⁹⁾.

El paciente estaba en decúbito dorsal, con la cabeza y el cuello extendido, ligeramente girado en la dirección opuesta a la arteria carótida examinada. El haz ultrasónico se dirigió en eje perpendicular a la arteria carótida y ampliándose la imagen para discriminar dos líneas, una correspondiente a la interfaz íntima-lúmen (sangre) y otra, la interfaz media-adventicia⁽¹⁹⁾.

Se calculó el GIMC, promediando 12 mediciones de las ACC y ACI realizadas en cada paciente^(19,26). Tomamos como límite normal del GIMC, al punto de corte < 0.84 mm, según García y col. que, en Cuba, realizó estudio con personas sanas y pacientes con enfermedad aterosclerótica comprobada⁽²⁷⁾.

Se ejecutó un análisis de velocidad de flujo y Doppler con color y para evaluar obstrucción en las arterias.

Consideramos ateroma o placa aterosclerótica, al engrosamiento circunscrito de la pared arterial en las arterias carótidas con un incremento de la densidad en la ultrasonografía de alta resolución en modo B, para ello, utilizamos la escala de Gray-Weale, modificada por Geroulakos⁽²⁸⁻³⁰⁾, para clasificar las placas de ateroma:

- I. Uniformemente anecoica
- II. Predominantemente anecoica (> 50% hipoecoica)
- III. Predominantemente hiperecoica (< 50 % hipoecoica)
- IV. Uniformemente hiperecoica

Esta escala tiene importancia pronóstica, pues sugiere una probabilidad muy elevada de eventos cerebrovasculares en el futuro⁽³¹⁻³³⁾.

Se midió el ancho y la longitud de las placas de ateroma en ambos grupos, tomando el promedio de todas las placas encontradas en las carótidas del paciente. Se asignó a cada placa hallada la escala Gray-Weale correspondiente.

Maniobra de la “plegaria”: ambas manos se colocan con los dedos y las palmas juntos en forma de abanico. Es “positiva” si quedan espacios entre los dedos. Es “negativa” cuando los dedos de la mano se tocan totalmente, sin dejar espacios entre ellos.

Análisis estadístico: el análisis univariado de los datos categóricos fue con frecuencias y porcentajes y las variables numéricas continuas con la media (\bar{X}) \pm 1 desviación estándar (DE). El análisis bivariado se realizó para evaluar las diferencias significativas de las variables cuantitativas continuas, empleando la prueba T de Student y la prueba no paramétrica de rangos de

Wilcoxon y, para las variables categóricas se utilizó la prueba de chi cuadrado (Pearson). Se consideró nivel de significancia de $p < 0,05$. Usamos el programa SPSS 15.0 para Windows.

Aspectos éticos: el estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital. La privacidad del paciente se aseguró usando números correlativos en la base de datos. Se entregó a los pacientes el informe de la evaluación clínica, de laboratorio y ultrasonográficas. Se derivó a evaluación especializada a los pacientes cuando lo requería su estado clínico. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado. Los autores no presentaron conflictos de interés.

RESULTADOS

Tabla N° 1. Comparación de las características de los pacientes DM2 con y sin LMA en las manos.

Variable	sin LMA	con LMA	p
Edad (años)	59,70 \pm 11,14	63,40 \pm 10,37	0,138
Femenino	25 (58,82 %)	27 (73,33 %)	0,407
Masculino	15 (41,17 %)	13(26,67 %)	
Tiempo de enfermedad (años)	8,86 \pm 7,30	14,19 \pm 9,71	0,004*
Tratamiento por hipertensión arterial	21(26,25%)	26(32,5%)	0,182
Tratamiento anti distlipidémico	9(22,5%)	8(20%)	0,5
Glucosa de ayuno (VN= 3.5-6.5 mmol/L)	9,23 \pm 3,00	9,45 \pm 2,99	0,74
HbA1c (VN= 4.8-6.0 %)	7,92 \pm 1,96	8,63 \pm 2,68	0,36
Colesterol total (VN= 2.6-5.20 mmol/L)	5,16 \pm 1,19	5,50 \pm 0,91	0,169
HDL (VN= 1.15-1.68 mmol/L)	1,36 \pm 0,32	1,51 \pm 0,38	0,136
LDL (VN= 3.04 -3.9 mmol/L)	2,74 \pm 1,07	2,84 \pm 0,63	0,686
VLDL (VN= 0.52-1.09 mmol/L)	0,95 \pm 0,46	1,2 \pm 0,58	0,05*
Triglicéridos (VN= 0.385-1.76 μ mol/L)	2,21 \pm 0,95	2,45 \pm 1,20	0,328
Creatinina (VN= 35.30-97 mmol/L)	64,17 \pm 17,09	149,55 \pm 155,23	0,005*
Urea (VN= 1.7- 8.3 mmol/L)	4,94 \pm 1,41	7,57 \pm 4,14	0,002*
GIMC anormal (> 0,84 mm.)	18/40 (45%)	31/40 (77,5%)	0,005*
Pacientes con placas de ateroma	9/40 (22,5%)	24/40 (60%)	0,043*
Ancho de ateroma (mm.)	1,65 \pm 0,47	2,22 \pm 1,11	0,068
Longitud de ateroma (mm.)	6,83 \pm 2,88	9,45 \pm 8,37	0,715

*X \pm DE (Promedio \pm desviación estándar), *p < 0.05, significativo, LMA= limitación de la movilidad articular, GIMC= Grosor de íntima-media combinado;*

El tiempo de duración de la enfermedad, fue significativamente mayor en los pacientes con LMA. El nivel de colesterol VLDL, creatinina y urea fueron significativamente mayores en los pacientes con LMA. No hubo pacientes consumidores de tabaco en ambos grupos. Tomando el punto de corte de García⁽²⁷⁾ de 0.84 mm del GIMC, encontramos que los pacientes con LMA se relacionan mayor anormalidad del grosor de íntima-media (>0,84 mm.) que los pacientes sin LMA.

Veinticuatro pacientes con LMA (24/40, 60%), y nueve pacientes sin LMA (9/40, 22%) tuvieron al menos un ateroma en sus ACC y ACI. Se encontró un total de sesentaicuatro ateromas, 45 en pacientes con LMA (45/64, 70,3%) vs 19 en pacientes sin LMA (19/64, 29,7%). Treintaidos ateromas estuvieron en la ACC y 32 en la ACI. El 50% del total de ateromas (32/64) estuvieron ubicadas en la ACC de los pacientes con LMA (15 en la ACC derecha y 17 en la ACI izquierda).

Los tipos predominantes de ateroma en LMA fueron del tipo I, II y III. No hubo diferencia significativa en el ancho ($Z = -1,826$, $p = 0,068$) y la longitud ($Z = -0,365$, $p = 0,715$) de los ateromas entre ambos grupos, usando el test de rangos de Wilcoxon. (tabla n.º 1). Ningún paciente presentó obstrucción arterial en las carótidas según el análisis de la velocidad del flujo y Doppler de color.

Tabla N°2. Tipo de placa de ateroma según escala de Gray-Weale en pacientes con y sin LMA.

Escala de GRAY WEALE	N° DE PLACAS DE ATEROMA		Total n (%)
	Sin LMA	Con LMA	
	n (%)	n (%)	
I	4 (6,3)	7 (10,9)	11 (17,2)
II	1 (1,5)	11 (17,2)	12 (18,8)
III	8 (12,5)	21 (32,8)	29 (45,3)
IV	6 (9,4)	6 (9,4)	12 (18,8)
Total	19 (29,7)	45 (70,3)	64(100,0)

Chi cuadrado de Pearson= 24,470; g.l.= 4, $p < 0,001$

DISCUSIÓN

La LMA es una condición que tuvo mucho interés entre los años 1970 a 1980, y actualmente es poco diagnosticada en los pacientes con DM2. Hay evidencia que LMA del paciente DM2 suele tener complicaciones microvasculares típicas⁽³⁴⁾.

Umay y col.⁽⁵⁾, refieren que la incidencia de LMA se incrementa con la duración de la diabetes y se relaciona con complicaciones crónicas. Con relación a la duración de la diabetes nuestros resultados coinciden con este autor.

Fisher y col.⁽³⁵⁾, señalan que la duración de la diabetes estuvo relacionada a LMA, como en nuestro estudio. Hallaron que LMA no se relacionó a nefropatía, esto no

concuera con nuestros resultados, pues la urea y creatinina estuvieron elevados en ambos grupos, sugiriendo presencia de nefropatía.

Akanji y col.⁽³⁶⁾, 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. Estos datos coinciden con nuestros resultados. También hallaron que la nefropatía fue mayor en los pacientes sin LMA; sin embargo, en nuestro trabajo los dos grupos probablemente desarrollaron nefropatía, pero con mayor compromiso en los pacientes con LMA.

Román y col.⁽³⁷⁾ encontraron que la edad se relacionó con LMA en pacientes DM2. También que el tiempo de enfermedad estuvo asociada con LMA, como en el presente trabajo. Hallaron que los pacientes con nefropatía tuvieron un riesgo de 7,9 veces de presentar LMA. Esto coincide con nuestros resultados, porque los pacientes con LMA tenían niveles de urea y creatinina más elevados que los pacientes sin LMA⁽³⁵⁾.

Al-Matubsi y col., hallaron correlación positiva significativa entre los cambios en las manos de pacientes DM2 y la duración de la enfermedad, como en también observamos, en nuestro trabajo⁽³⁸⁾. Se cree que la LMA es una condición que se desarrolla por un proceso multifactorial. Se postula que un componente genético da cuenta de la variabilidad en la DM2 en diversidad de poblaciones^(4,5,39).

En el presente estudio, los valores de glicemia en ayunas y HbA1c, tanto con LMA y sin LMA, estuvieron en el rango de control metabólico malo o no satisfactorio ($\geq 8\%$). En otro estudio, evaluaron póstumamente la muerte de 1532 jóvenes, entre los 15-34 años, producida por varias causas. En los pacientes que tuvieron niveles de HbA1c $\geq 8\%$, la prevalencia de los depósitos o lechos grasos en la arteria coronaria derecha fue 2 veces más grande, y con lesiones 3 veces mayores que los individuos que tuvieron HbA1c $< 8\%$ ⁽⁵⁾.

Hammes⁽⁴⁰⁾, señala que la secuela de la hiperglicemia crónica en la diabetes en todos los fenotipos se divide en complicaciones micro y macrovasculares. Menciona que la conexión entre la hiperglicemia y el daño vascular ha sido establecida por cuatro anormalidades bioquímicas independientes: 1° Incremento por cambios en la vía de poliol, 2° Formación incrementada de los PFGAs, 3° Activación de la Proteín Kinasa C y, 4° Incrementos por cambios en la vía de la hexosaminasa⁽⁴⁰⁾.

Los pacientes con LMA tuvieron niveles de VLDL, y triglicéridos mayores que los del grupo sin LMA. Tanto los valores de LDL y triglicéridos en ambos grupos estuvieron por encima de los niveles considerados como óptimos (LDL $\leq 2,58$ mmol/L y triglicéridos $\leq 2,0$

mmol/L). La concentración de VLDL, se relaciona a un exceso de liberación de ácidos grasos libres, y a un incremento del factor nuclear endotelial nB, con el subsecuente incremento en la adhesión celular, y la expresión de citoquinas inflamatorias⁽⁴¹⁾. Mineoka, recientemente informa que la tasa neutrófilo/linfocito en pacientes con LMA de mano fue mayor que en pacientes sin LMA de la mano, es decir, más inflamación⁽⁸⁾. Asimismo, se ha encontrado que la hipertrigliceridemia mayor a 130 mg/dl (1,47 mmol/L) produce un intercambio mayor entre la VLDL a favor del incremento de las LDL^(41,42). En nuestros pacientes con LMA, los niveles de triglicéridos estuvieron por encima de 200mg/dl; lo que podría crear un ambiente más favorable a la aterogénesis que los pacientes sin LMA.

Recientemente, Roumeliotis y col.⁽⁴³⁾, estudiaron 142 pacientes DM2, con predominio de sexo masculino, en diferentes estadios de enfermedad renal crónica (ERC). Los pacientes fueron categorizados en dos grupos según un GIMC considerado como bajo (<0,86 mm.) o alto (>0,86 mm.). Los siguieron durante 7 años para registrar las causas de enfermedad cardiovascular (EC) y muerte. La edad media, y la duración de la diabetes fueron 68 años (rango: 45-90) y 15 años (rango: 5-40), respectivamente. Los pacientes con aumento de GIMC eran de edad mucho mayor, tenían menor tasa estimada de filtración glomerular, y mayor presencia de placas y aterosclerosis periférica en cualquiera de las arterias carótidas. El GIMC elevado fue predictor de muerte y EC futura, juntamente con tasa de filtración glomerular reducida y la albuminuria⁽⁴³⁾. Hemos usado el valor de 0,84 mm de García⁽²⁷⁾ para representar mejor la distribución de las placas ateroscleróticas en los pacientes con o sin LMA en nuestro trabajo. Este punto de corte de 0,84 mm es casi similar al hallado por Izcovich y col., en Argentina, de 0,83 mm⁽⁴⁴⁾. A pesar de que el punto de corte de 0,84 mm es ligeramente menor al de Roumeliotis (que eligió 0,86mm)⁽⁴³⁾, señala que los pacientes con LMA presentaron mayor anomalía en el GIMC (>0,84mm) que los pacientes sin LMA.

Roumeliotis y col. concluyeron que la medición del GIMC es una herramienta valiosa para determinar el riesgo de muerte y EC en pacientes diabéticos con ERC⁽⁴³⁾. Los datos de Roumeliotis⁽⁴³⁾, coinciden cercanamente con la edad de los pacientes de LMA, en nuestro trabajo, de 63 años \pm 10,4 años, y con el tiempo de enfermedad similar 14,2 \pm 9,7 años, pero difieren con nuestra muestra que tuvo predominio femenino. Nuestros resultados coinciden con Mustafá y col., quienes encontraron predominancia en mujeres (67%) con LMA⁽⁴⁵⁾. También coincidimos con los resultados de Roumeliotis en la tasa de filtración glomerular también baja, por el valor aumentado de creatinina de 149,6 \pm 155,2 mmol/L en los pacientes con LMA. Estos resultados pueden sugerir, que los pacientes con LMA tenían mayor riesgo de EC y muerte.

Kofoed y col.⁽³³⁾, señalan que las lipoproteínas ricas en triglicéridos, posprandial y en ayuno, como las VLDL y las LDL (lipoproteínas de densidad intermedia) se elevan en los pacientes con aterosclerosis carotídea significativa y en la estenosis carotídea \geq 50%, pero no a los controles normales. Asimismo, identifican en la ultrasonografía, a las placas carotídeas eco lúcidas (tipos I y II) predisuestas a la ruptura⁽²⁸⁻³²⁾.

Kofoed, afirma que las placas eco lúcidas se relacionan directamente con los hallazgos histológicos del contenido lipídico incrementado en las placas⁽³³⁾. Aún sin oxidación los triglicéridos ricos en proteínas son tomados por los monocitos-macrófagos, un tipo celular clave en la formación de lesiones ateroscleróticas ricas en lípidos⁽³³⁾. En nuestro trabajo, los pacientes con LMA presentaron placas a predominio del tipo I, II, III. Esto quiere decir que los pacientes con LMA tienen riesgo de ruptura de placa. Aunque este aspecto es una limitación en nuestro estudio por la cantidad de los casos que existen en ambos grupos.

No hubo diferencia entre los pacientes con o sin LMA en nuestro trabajo respecto a tabaquismo, tratamiento antihipertensivo, tratamiento de la diabetes mellitus y tratamiento hipolipemiente. La hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo, la obesidad, altos niveles de colesterol están asociados estrechamente con aterosclerosis carotídea y las enfermedades cerebrovasculares. El control de estos factores puede disminuir el riesgo de formación de placas y la progresión⁽¹¹⁾. Abbate⁽⁴⁶⁾, señala que la hipertensión arterial es comórbida con la diabetes, y afecta entre el 20 al 60% de los diabéticos, dependiendo de la edad, obesidad y etnicidad. La hipertensión brinda mayor riesgo para la enfermedad cerebrovascular y complicaciones microvasculares, como retinopatía y la nefropatía. En este trabajo, no hubo diferencia en la proporción de pacientes hipertensos entre los grupos de LMA y sin LMA.

Jhamb y col.⁽⁴⁷⁾, refieren que existe interrelación entre resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hipertensión para el incremento del GIMC de arteria carótida común; siendo los hipertensos con resistencia a la insulina los que tuvieron mayor GIMC que los hipertensos sin resistencia a la insulina y pacientes normales.

Hunt y col.⁽³⁹⁾ mencionan que la aparición de placas estuvo asociado a factores fenotípicos y genotípicos de la diabetes mellitus y no a factores ambientales. Asimismo, menciona que el promedio del GIMC puede reflejar una combinación de características arteriales, que incluyen: 1° Un engrosamiento difuso temprano de las arterias que es preaterosclerótico, 2° Un engrosamiento focal único de la arteria carótida que contribuye desproporcionadamente al promedio del GIMC total a través de su aparición en múltiples sitios, y

3° A niveles disminuidos debidos al engrosamiento no aterosclerótico, que es respuesta adaptativa al flujo alterado de la sangre, o sea, el stress de la tensión arterial sobre la pared, y el “shear stress” o tensión de “fricción” o “esquileo”, sobre la pared arterial⁽³⁹⁾. Henry y col.⁽⁴⁸⁾, concluyen que la DM tipo 2 está asociada con la preservación del diámetro luminal y con un GIMC incrementado (ejemplo, remodelamiento “compensatorio”), lo cual sin embargo no normaliza el stress sobre la pared arterial la que permanece elevada. Esto coincide con el hecho de que en ningún paciente con DM2 de nuestro trabajo, se halló obstrucción arterial cuando se analizó con la velocidad de flujo y el Doppler a color ultrasonográfico.

Por último, hemos encontrado que la longitud de las placas fue algo mayor en los pacientes con LMA ($9,4 \pm 6,71$ mm) que las de los pacientes sin LMA ($6,80 \pm 2,64$ mm) pero sin diferencia estadística significativa. Pistolesse y col.⁽⁴⁹⁾, estudiaron 181 pacientes diabéticos y 553 no diabéticos, 73,2% de un subgrupo de 56 pacientes diabéticos y 35,7% de 56 pacientes no diabéticos tuvieron placas mayores a 2 mm en la bifurcación carotídea ($p < 0,001$). El promedio de la longitud de las placas en los diabéticos fue $2,3 \pm 0,09$ mm y en los no diabéticos $1,7 \pm 0,08$ mm ($p < 0,001$). Refieren que el GIMC engrosado ocurre más temprano y las placas ateroscleróticas son más comunes en los pacientes diabéticos, aún sin ningún síntoma cerebrovascular que en los pacientes no diabéticos⁽⁴⁹⁾. Concluyen que la diabetes es un predictor independiente de la longitud de las placas en los pacientes que necesitan endarterectomía y, este factor estuvo asociado a arteriotomías más largas y a tiempos de clampeo más largos en el subgrupo de los diabéticos⁽⁴⁹⁾. Lo que hemos apreciado en nuestros resultados es que los diabéticos con LMA tienen mayor cantidad que los pacientes sin LMA.

Hemos utilizado, el GIMC, para nuestros análisis, porque según Chain y col.⁽²⁶⁾ es el método más completo para evaluar el desarrollo subclínico de la aterosclerosis carotídea, tomando en cuenta los segmentos donde suelen desarrollarse con más frecuencia las placas ateromatosas: la bifurcación (que en nuestro trabajo la consideramos como parte final de la arteria carótida común) y la arteria carótida interna. En nuestro trabajo, hemos encontrado que la ACC y la ACI tienen igual cantidad de ateromas en nuestros pacientes con LMA y sin LMA. Reedher y col., hallaron que 36,2% de pacientes DM2, tuvieron placas de ateroma de manera global en todos los segmentos carotídeos⁽⁵⁰⁾. Sin embargo, hemos hallado que el 50% de las placas se ubicaron en la ACC en los pacientes con LMA, esto coincide con Kasliwal y col., en que la mayor cantidad de placas en la ACC se correlaciona con la extensión de las lesiones ateroscleróticas en otras partes del cuerpo⁽¹⁰⁾.

Chain y col. afirman que los trabajos epidemiológicos y los clinico-terapéuticos privilegian la medición del GIMC porque representa, de manera global, al proceso aterosclerótico, con mayor correlación diagnóstica y pronóstica, y permite una evaluación más completa de la progresión, estabilización o regresión de la aterosclerosis⁽²⁶⁾.

Las limitaciones más importantes del presente estudio son las siguientes: en primer lugar, no conocemos el real punto de corte de normalidad y anormalidad del GIMC en el poblador peruano; en segundo lugar, al asumir el límite normal del punto de corte de 0,84 mm del GIMC como el realizado en Cuba⁽²⁷⁾, existe la posibilidad de error en la real diferencia del GIMC entre los pacientes con y sin LMA; y en tercer lugar, no podremos extrapolar estos hallazgos a la población de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con y sin LMA porque la muestra seleccionada es pequeña.

Concluimos que los pacientes diabéticos tipo 2 con LMA tienen mayor cantidad de ateromas que los pacientes sin LMA y es un marcador subclínico de ateromatosis.

Conflictos de interés: Los autores niegan conflictos de interés.

Financiamiento: Autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Francia P, Anichini R, Seghieri G, De Bellis A and Gulisano M. History, prevalence and assessment of limited joint mobility, from stiff hand syndrome to diabetic foot ulcer prevention: a narrative review of the literature. *Current Diabetes Reviews*, 2018, 14, 411-426.
2. 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.
3. Kirkman MS, McCarren M, Shah J, Duckworth W, Abaira C. The association between metabolic control and prevalent macrovascular disease in type 2 diabetes. The VA Cooperative Study in Diabetes. *J Diab Complic* 2006; 20:75-80.
4. Lange LA, Bowden DW, Langefeld CD, Wagenknecht LE, Carr IJ, Rich SS, et al. Heritability of carotid artery intima-medial thickness in type 2 diabetes. *Stroke* 2002; 33:1876-1881.
5. Umay E, Cevikol A, Avluk O, Unlu E, Cakci A. Relationship between limited joint mobility syndrome and duration, metabolic control, complications of diabetes as well as effects of the syndrome on quality of life. *Int J Diabetes Dev Ctries* (October-December 2011) 31(4):207-215, DOI 10.1007/s13410-011-0048-9
6. Gerrits EG, Landman GW, Nijenhuis-Rosien L, Bilo

- HJ. Limited joint mobility syndrome in diabetes mellitus: A minireview. *World J Diabetes* 2015; 6(9): 1108-1112, DOI: [10.4239/wjd.v6.i9.1108](https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i9.1108)
7. Ismail AH, Dasgupta B, Tanqueray AB, Hamblin JJ. Ultrasonographic features of diabetic cheiroarthropathy. *British J Rheum* 1996; 35:676-679.
 8. 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, 132, 79-84. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2017.07.002>
 9. Poveda J, Nuñez S, Arauz G. Disfunción endotelial en el paciente diabético 2. *Rev Costarric Cardiol* 2003;5(3):170-174.
 10. Kasliwal RR, Bansal M, Desai D, Sharma M. Carotid intima-media thickness: Current evidence, practices, and Indian experience. *Indian J Endocr Metab* 2014; 18:13-22.
 11. Sacco RL. Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345:1113-1118.
 12. Isdale AH. The ABC of the diabetic hand-advanced glycosylation end products, browning and collagen. *British J Rheum* 1993;32(10):859-861.
 13. Kapoor A, Sibbitt W. Contractures in diabetes mellitus: the syndrome of limited joint mobility. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 1989, 18, (3):168-180
 14. Rosenbloom A. Periarticular hand joint limitation syndromes in diabetes. *Endocr Pract.* 2014;20(8): 839-842.
 15. Rosenbloom AL. Limitation of finger joint mobility in diabetes mellitus. *J Diab Complic* 1989; 3(2): 77-87.
 16. 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.
 17. Al-Barzinji N, Mohammed W. Hand abnormalities in diabetics: Prevalence and predictors in Erbil city. *J. Med. Sci.* 2017, 21 (2): 1772-1780.
 18. Kasami R, Kaneto H, Katakami N, Sumitsuji S, Yamasaki K, Kuroda T, et al. Relationship Between Carotid Intima-Media Thickness and the Presence and Extent of Coronary Stenosis in Type 2 Diabetic Patients with Carotid Atherosclerosis but Without History of Coronary Artery Disease. *Diabetes Care* 2011, 34:468-470.
 19. 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
 20. Katakami N, Matsuoka T, Shimomura L. Clinical utility of carotid ultrasonography: application for the management of patients with diabetes. *J Diabetes Investig* 2019, 10:883-898, doi: [10.1111/jdi.13042](https://doi.org/10.1111/jdi.13042)
 21. Shah KM, Clark BR, McGill JB, et al. Relationship between skin intrinsic fluorescence—an indicator of advanced glycation end products—and upper extremity impairments in individuals with diabetes mellitus. *Phys Ther.* 2015; 95:1111-1119,
 22. Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. *Revista de la ALAD*, 2013: 28
 23. Nadal JL, 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.
 24. 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.
 25. George SP, Jacob R. Predictability of airway evaluation indices in diabetic patients. *Indian J Anaesth* 2003;47(6):476-478.
 26. 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.
 27. García R, Pérez-Velazco J, Concepción A, Curbelo M, García D. Diagnóstico incruento de la aterosclerosis por ultrasonido. Estructura vascular grosor íntima-media de la pared arterial. *Rev Cub Med* 2003; 42(3): 141-149.
 28. Kern R, Szabo K, Hennerici M, Meairs S. Characterization of carotid artery plaques using real-time compound B-mode ultrasound. *Stroke* 2004;35:870-875
 29. Lal BK, Hobson RW, Pappas PJ, Kubicka R, Hameed M, Chakbtura E, et al. Pixel distribution analysis of B-mode ultrasound scan images predicts histologic features of atherosclerotic carotid plaques. *J Vasc Surg* 2002;35:1210-1217
 30. Montauban Van Swijndregt AD, Elbers HR, Moll FL, De Letter J, Ackerstaff RG. Ultrasonographic characterization of carotid plaques. *Ultrasound Med Biol* 1998; 24(4):489-493
 31. Takaya N, Yuan C, Chu B, Saam T, Underhill H, Cai J, et al. Association between carotid plaque characteristics and subsequent ischemic cerebrovascular events. *Stroke* 2006;37:818-823
 32. Grogan JK, Shaalan NE, Cheng H, Gewertz B, Desai Y, Schwartz G, et al. B-mode ultrasonographic characterization of carotid atherosclerotic plaques in symptomatic and asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2005;42:435-441

33. Kofoed SC, Moes ML, Bismuth J, Wilhjelm JE, Sillesen H, Noerdestgaard BG. Echolucent, rupture-prone carotid plaques associated with elevated triglyceride-rich lipoproteins, particularly in women. *J Vasc Surg* 2002;36:783-792
34. Papanas N, Maltezos E. The diabetic hand: a forgotten complication?. *Journal of Diabetes and Its Complications* 24 (2010) 154-162
35. 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.
36. Akanji AO, Bella AF, Osotimehin BO. Cheiroarthropathy and long-term diabetic complications in Nigerians. *Ann Rheum Dis* 1990; 49:28-30.
37. Román J, Pacheco M, Andrade L. La limitación articular en DM2. *Rev Per Reum* 1999; 5(1): 21-31
38. Al-Matubsi HY, Hamdan F, AlHanbali OA, Oriquat GA, Salim M. Diabetic hand syndromes as a clinical and diagnostic tool for diabetes mellitus patients. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 94(2011):225-229.
39. Hunt KJ, Duggirala R, Göring HH, Williams JT, Almasy G, Blangero J, O'Leary DH, Stern MP. Genetic basis of variation in carotid artery plaque in the San Antonio Family Heart Study. *Stroke* 2002; 33:2775-2780.
40. Hammes HP. Pathophysiological mechanisms of diabetic angiopathy. *J Diab Complic* 2003; 17:16-19.
41. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002; 287:2570-2581.
42. 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.
43. Roumeliotis A, Roumeliotis E, Panagoutsosa S, Theodoridis M, Argyriou C, Tavidou C, Georgiadis GS. Carotid intima-media thickness is an independent predictor of all-cause mortality and cardiovascular morbidity in patients with diabetes mellitus type 2 and chronic kidney disease. *Renal Failure* 2019, 41:1, 131-138.
44. Izcovich ED, Darú VD, Baratta S. El espesor íntima media carotídeo como predictor de placas ateroscleróticas en la aorta torácica. *Rev Argent Cardiol* 2004; 72:192-196.
45. Mustafa k, Khader y, Bsoul a, Ajlouni k. Musculoskeletal disorders of the hand in type 2 diabetes mellitus: prevalence and its associated factors. *International Journal of Rheumatic Diseases* 2016; 19: 730-735.
46. Abbate SL. Expanded ABCs of diabetes. *Clinical Diabetes* 2003; 21:128-133
47. 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.
48. 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
49. Pistolesi R, Appolloni A, Ronchey S, Martelli E. Carotid endarterectomy in diabetic patients. *J Vasc Surg* 2001; 33: 148-154
50. Rheeder P, Duim-Beytell MC, Meijer R, Gustavsson T, Danler G, Ahmed A, Van Zyl D. Carotid intima-media thickness and its associations with type 2 diabetes mellitus in South Africans. *Journal of Endocrinology, Metabolism and Diabetes of South Africa* 2012, 17(3):135-140..

Correspondencia

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

Revisión de pares

Recibido: 20/11/2019
 Aceptado: 18/12/2019