

## SÍNDROME DE MANO DIABÉTICA

YANINA CÁNAVES,<sup>(1)</sup> LEANDRA PARÓN<sup>(2)\*</sup>

1) Alumna cursando la práctica final obligatoria de la carrera de Medicina, Universidad Nacional de Rosario; 2) Jefa del Servicio de Endocrinología, Hospital Italiano Garibaldi, Rosario.

### Resumen

La diabetes mellitus (DBT) es un desorden metabólico producto de una deficiencia absoluta o relativa de insulina. Este trastorno tiene consecuencias de importancia en varios órganos y sistemas del cuerpo. Es bien conocido que la DBT está asociada con una cantidad de manifestaciones cutáneas y osteoarticulares. La más común de estas características afecta al pie (síndrome de pie diabético); sin embargo, similares lesiones se pueden observar en la mano (síndrome de mano diabética), generalmente asociadas a una larga evolución de la enfermedad, malos controles glicémicos y complicaciones microvasculares. En este artículo se realiza una revisión de la literatura para actualizar el diagnóstico y la terapéutica de manifestaciones musculo-esqueléticas en la mano de pacientes con DBT: movilidad articular limitada, contractura de Dupuytren, tenosinovitis del flexor (dedo en gatillo), infección por síndrome de mano diabética tropical, ulceración neuropática periférica, síndrome del túnel carpiano, neuropatía cubital y neuropatía en piel y uñas.

**Palabras claves:** infección, mano, diabetes mellitus.

### DIABETIC HAND

#### Summary

*Diabetes mellitus (DBT) is a metabolic disorder caused by absolute or relative deficiency of insulin. This disorder has importance consequences in various organs and systems. It is well known that DBT is associated with cutaneous and osteoarticular manifestations; the most common of these complications affects the foot (diabetic foot syndrome). However, similar lesions can be observed in the hand (diabetic hand syndrome), usually associated with long standing disease, poor glycemic control and microvascular complications. This article makes a review of the literature to update diagnosis and therapy of musculoskeletal manifestations in patients with diabetic hand syndrome: limited joint mobility, Dupuytren's contracture, trigger finger, tropical diabetic hand, peripheral neuropathic ulceration, carpal tunnel syndrome, cubital neuropathy, and skin and nail changes.*

**Key words:** hand, infection, diabetes mellitus.

---

\* Correo electrónico: leandraparon@yahoo.com.ar

## INTRODUCCIÓN

La DBT es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas, cuya expresión más evidente es la hiperglucemia, producida por un déficit absoluto (DBT tipo 1) o relativo (DBT tipo 2) de insulina. Se asocia a una alteración específica de los pequeños vasos, fundamentalmente de la retina y el riñón (microangiopatía) y de los nervios (neuropatía), y a un agravamiento del proceso de aterogénesis (macroangiopatía). Se estima que en el mundo hay más de 347 millones de personas con DBT (glucemia en ayunas  $\geq 126$  mg/dl en por lo menos dos ocasiones). Más del 80% de las muertes por DBT se registran en países de ingresos bajos y medios; casi la mitad de esas muertes corresponden a personas de menos de 70 años, y un 55% a mujeres. La OMS prevé que las muertes por DBT se dupliquen entre 2005 y 2030.<sup>1</sup>

El trastorno resultante en el metabolismo de la glucosa tiene consecuencias de importancia en varios órganos y sistemas del cuerpo. Particularmente, es bien conocido que la DBT esta asociada con una cantidad de manifestaciones cutáneas.<sup>2-6</sup> La más común de estas características afecta al pie (síndrome de pie diabético); sin embargo, similares lesiones se pueden observar en la mano. El problema de la mano diabética es más frecuente en aquellos trabajadores cuya mano afectada es la dominante, que tiene un mayor uso de los dedos en el trabajo manual, estando más expuestos a situaciones traumáticas. Comparando con el pie diabético, la morbilidad de la mano diabética en términos de pérdida de trabajo, de la mano hábil y de discapacidad permanente es significativamente más alta.<sup>7</sup> Sin embargo, en los últimos años, no se ha puesto suficiente interés en la mano diabética; prueba de ello son las escasas investigaciones sobre el tema.

El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión de la literatura para actualizar el diagnóstico y la terapéutica de esta patología, que puede ser muy importante en los pacientes con DBT.

## DESARROLLO

No parece haber una definición precisa de este síndrome. El término “mano diabética” fue acuñado en la década del '70 cuando se describieron las primeras lesiones que se consideraban entonces complicaciones de la DBT en la mano.<sup>8-11</sup>

La Tabla I muestra la variedad de patologías en la mano que pueden presentar los pacientes con DBT. En

un sentido general, hay muchas condiciones que afectan las manos, las cuales son más frecuentes en la DBT; en un sentido estricto, en la actualidad se utiliza esta expresión para describir a tres manifestaciones musculoesqueléticas en la mano (limitación de la movilidad articular, contractura de Dupuytren y dedo gatillo) en pacientes con DBT, generalmente asociadas a una larga evolución de la enfermedad, malos controles glicémicos y complicaciones microvasculares.<sup>12</sup> La mayoría de los autores adhieren a esta definición, ya que, además, estas tres condiciones son las más ampliamente estudiadas.<sup>13,14</sup>

### Tabla I. Patologías de la mano en pacientes diabéticos

Movilidad articular limitada
Contractura de Dupuytren
Tenosinovitis del flexor (dedo gatillo)
Infección por síndrome de mano diabética tropical
Ulceración neuropática periférica
Síndrome del túnel carpiano
Neuropatía cubital
Neuropatía en piel y uñas

### Limitación de la movilidad articular

La limitación de la movilidad articular (LMA) o “queiroartropatía” (del griego *cheiros*, de la mano) fue descrita originalmente por Lundbaek en 1957,<sup>15</sup> y posteriormente popularizado por Rosenbloom, Grgic y Frías en 1974.<sup>16</sup>

Se caracteriza por la rigidez de la mano, aun en estado de reposo. La piel es gruesa, tirante, serosa generalmente en la parte dorsal y de forma simétrica. Se asemeja a la mano de la esclerodermia. Generalmente el más afectado es el 5º dedo. Las pequeñas articulaciones metacarpofalángicas y las articulaciones interfalángicas están afectadas. Pueden aparecer parestesias y un ligero dolor, especialmente en los primeros estadios. Se puede comprobar una limitación de la extensión de las pequeñas articulaciones de las manos cuando se aproximan ambas palmas en la máxima flexión de la muñeca, conocido como “signo del orador”.<sup>17,18</sup>

La LMA en la mano tiene mayor riesgo de ulceraciones, la inmovilidad produce una anormal distribución de la presión.

Se ha propuesto el uso de un minigoniómetro para medir con más precisión el rango activo de movimiento de las articulaciones de la mano; correlacionando esta

graduación con el examen clínico se ha sugerido que esta medición puede ser ampliamente usada como un indicador real y efectivo de LMA.<sup>19</sup>

La LMA está asociada al tiempo de duración de la DBT y con un pobre control metabólico. Se la vincula con las complicaciones microvasculares (retinopatía, microalbuminuria), tanto en DBT tipo 1 como tipo 2.<sup>20-24</sup> En pacientes con DBT tipo 2, se la asocia a enfermedad coronaria y cerebrovascular.<sup>25</sup>

El tratamiento de los pacientes con esta condición no es curativo ni satisfactorio. Se indica el control glicémico, técnicas de fisioterapia (jugar con una pelota o con plastilina para mantener las manos fuertes y flexibles) y el uso de férulas correctivas.

Farmacológicamente, se está investigando el papel de los productos de la glucosilación avanzada (PGA) en las complicaciones tardías de la DBT. Dichos productos constituyen un grupo de moléculas que aparecen en los tejidos y la sangre de los pacientes con DBT como consecuencia de la reacción de los monosacáridos con los aminoácidos básicos de las proteínas y algunos lípidos. Su propiedad química más importante es la de formar puentes intercatenarios entre las proteínas y alterar sus funciones biológicas. El depósito de tales productos en las lipoproteínas está relacionado con la patogenia de la aterosclerosis en la diabetes. Los PGA formados en el colágeno y unidos a él reaccionan directamente con el óxido nítrico (ON) y lo inactivan; esto podría explicar, en parte, el desarrollo de la hipertensión y el envejecimiento en el diabético.<sup>26</sup>

En términos prácticos, el mejor tratamiento es la prevención. Se cree que la optimización del control glicémico sigue siendo el factor vital para el manejo de la LMA.

### ***Contractura de Dupuytren***

La enfermedad de Dupuytren (también llamada contractura de Dupuytren, CDUP) es una afección de origen desconocido que provoca el cierre progresivo de la mano por retracción de la aponeurosis palmar superficial. Se la define como un desorden fibroproliferativo de la fascia palmar, caracterizada por la hiperproliferación de colágeno tipo 3 en las palmas y dígitos.<sup>27</sup>

Si bien la CDUP no tiene una única etiología, se ha identificado una predisposición genética. Se piensa que se trata de un patrón autosómico dominante con penetrancia variable.<sup>28</sup>

La CDUP tiene tres etapas: proliferativa, involu-

tiva y residual. En la primera fase, distintos factores de crecimiento (TGF- $\beta$ , FGF, PDGF, mioglobina) inducen la transformación celular a miofibroblastos. Durante la fase de involución, los miofibroblastos producen colágeno y actina que se piensa juegan un rol protagónico en la contracción; estos dos elementos crean los nódulos y la contracción de la enfermedad. Finalmente, en la fase residual los nódulos se retrotraen y es posible observar los típicos cordones de la CDUP.<sup>29</sup>

Se caracteriza por el adelgazamiento, acortamiento y fibrosis de la fascia palmar. Es una contractura dolorosa de los dedos cuando éstos se flexionan. La retracción de la aponeurosis palmar y sus prolongaciones digitales van formando nódulos y cuerdas fácilmente palpables que cierran lenta pero progresivamente la mano. El diagnóstico de la CDUP es exclusivamente clínico. Si el paciente consulta en las primeras etapas de la enfermedad el médico notará el nódulo y/o la cuerda en la palma de la mano, y un muy leve déficit para la extensión del dedo. Frecuentemente se involucran las dos manos con una evolución moderada.

La frecuencia de la CDUP en pacientes con DBT es de 20-60%. En este tipo de pacientes se afectan el 3º y 4º dedo y en aquéllos sin DBT, el 4º y 5º dedo.<sup>30</sup>

LA CDUP se asocia a la duración de la DBT, al mal control metabólico, las complicaciones microvasculares; además, esta enfermedad tiene mayor riesgo de presentar úlceras en los pies a causa de la anormal distribución de la presión. Puede coexistir con LMA en el mismo paciente.<sup>31</sup>

Generalmente la CDUP presenta una moderada severidad y no produce limitaciones serias en la vida cotidiana. Varias modalidades de tratamiento han sido propuestas como opciones. Cada uno de estas terapéuticas tiene ventajas y desventajas que no pueden generalizarse para todos los pacientes, considerando el estadio de la enfermedad.

La cirugía se reserva para los casos severos; se indica cuando el grado de contractura supera los 30°; en algunos casos es necesario un injerto de piel, con buenos resultados; la técnica más ampliamente usada es la fasciectomía parcial, en el cual se remueve solamente la fascia afectada.<sup>32</sup>

Entre las opciones no quirúrgicas se mencionan la prescripción de vitamina E,  $\gamma$ -interferón y corticoides tópicos, con resultados medianamente satisfactorios.<sup>33</sup> En nuestro medio no es utilizada, pero se ha mostrado que la radioterapia puede estabilizar la progresión de la

enfermedad y podría ser usada para prevenir la regresión en los estadios más tempranos de su evolución.<sup>34</sup> Particularmente en los pacientes con DBT, la optimización del control glicémico es el mejor agente preventivo.

### **Tenosinovitis del flexor, dedo gatillo**

La tenosinovitis del tendón flexor de un dedo, comúnmente denominado dedo gatillo, está menos documentada entre los pacientes con DBT respecto de otras enfermedades de la mano. Sin embargo es una condición muy común en este tipo de pacientes. El dedo gatillo en la población con DBT no difiere considerablemente de lo observado en la población general. Como otras complicaciones de la mano diabética, la edad y duración de la DBT son a menudo citadas como factores que contribuyen significativamente al desarrollo de esta complicación.<sup>35</sup>

Clínicamente afecta al 1º, 3º y 4º dedo, generalmente sin dolor, aunque también puede ser doloroso (en estadios avanzados). En pacientes con DBT suele afectar varios dedos y su incidencia varía entre el 5 y el 100% (vs. 1% en controles).<sup>31,36</sup> Se ha demostrado también que es más común en el sexo femenino, a menudo bilateral, y frecuente en más de un dedo.<sup>18</sup>

Indiscutiblemente, la polea A1 en la articulación metacarpofalángica es la que más se ha visto afectada en esta patología, aunque existen casos aislados de compromiso de las poleas A2 y A3 y aponeurosis palmar, desarrollándose metaplasia fibrocartilaginosa que incluye aumento en el número de condrocitos y glucosaminoglucanos. La hiperglicemia prolongada conduce a la glicosilación del colágeno, y la acumulación del colágeno afecta a la vaina del tendón.<sup>37</sup>

Existen múltiples modalidades terapéuticas que van desde el manejo conservador, como la infiltración local de esteroides, hasta la liberación quirúrgica de la polea A1. En pacientes con DBT los corticoides como tratamiento de primera línea de tratamiento tiene una aceptable respuesta (50-60% de éxito) y es más efectivo en el pulgar que en los otros dedos, probablemente debido a las diferencias anatómicas entre ellos. Lamentablemente, las infiltraciones con corticoides reportan una tasa de recurrencia del 33% dentro del año.<sup>38-40</sup> El tratamiento quirúrgico está indicado cuando los tratamientos conservadores fallaron. Es un tratamiento definitivo, con una alta tasa de éxito (>90%), pero se han reportado complicaciones y la recuperación postoperatoria suele ser muy larga, más aún en los pacientes con

DBT. También está indicado, como en toda patología diabética, mejorar los controles glicémicos así como ejercicios de fisioterapia.

### **Infección por síndrome de mano diabética tropical**

Esta infección fue originalmente descrita en 1984 por Akintewe.<sup>41</sup> En 1998, el término "mano diabética tropical" fue usado para describir una infección en la mano potencialmente peligrosa, mayoritariamente diagnosticada en el área de los trópicos.<sup>42</sup> Si bien originalmente la mayoría de los casos fueron reportados en el continente africano, más recientemente se han descrito casos en India.<sup>43</sup>

Afecta predominantemente a mujeres con DBT tipo 2, de 50-60 años de edad, como consecuencia de un deficiente control glicémico y sin examen médico por largo tiempo. Se han reportado antecedentes traumáticos en el sitio donde se originó la infección (abrasión, laceración, picadura de insectos, etc.). El bajo nivel socioeconómico, la toxicidad directa por remedios locales de hierbas y la humedad ambiental también influyen en el riesgo de desarrollo de esta infección.<sup>44,45</sup>

Se manifiesta con celulitis localizada, edematización variable y ulceraciones en las manos, lesiones severas que al no tratarse primero necrotizan y luego se transforman en gangrenas, afectando la mano entera, y llevando a la amputación del miembro para que no se extienda la infección. Los gérmenes más comunes que la causan son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Escherichia coli* y anaerobios. El tratamiento requiere hospitalización y antibióticos vía endovenosa.<sup>46</sup>

### **Ulceración neuropática periférica**

La neuropatía diabética periférica puede afectar tres grupos diferentes de nervios: los *nervios sensitivos*, que permiten a las personas percibir el dolor, la temperatura y otras sensaciones; los *nervios motores*, que controlan los músculos y les dan fuerza y tono; y los *nervios autónomos*, que permiten al cuerpo realizar ciertas funciones involuntarias como sudar. Frecuentemente afecta los pies, con menos frecuencia puede afectar las manos. La neuropatía diabética periférica tiene una lenta evolución y se agrava con el tiempo. La DBT aumenta significativamente la probabilidad de desarrollar esta neuropatía. Por su progreso silente, algunos pacientes tienen esta enfermedad mucho antes de que se les diagnostique la DBT. Se diferencia de la enfermedad arterial periférica,

ya que ésta afecta a los vasos sanguíneos y no tanto a los nervios.<sup>47</sup>

El adormecimiento de los miembros, la pérdida de sensibilidad y otros problemas asociados a la neuropatía sensitiva hacen que el paciente sea propenso a desarrollar úlceras en la piel (llagas abiertas) o a cortarse la piel, pudiendo infectarse y no cicatrizar.<sup>48</sup>

La sintomatología en la neuropatía diabética periférica depende del tipo de nervios involucrados. Con la neuropatía sensitiva los síntomas más comunes son entumecimiento u hormigueo, dolor o molestia en las extremidades, incluyendo dolores punzantes y agudos, y ardor. Con la neuropatía motora, los síntomas son debilidad muscular y pérdida del tono muscular en los brazos y piernas. Cuando afectan los pies es frecuente la pérdida del equilibrio. Con la neuropatía autónoma se observan manos y pies secos, y piel agrietada.<sup>49</sup>

El tratamiento de la neuropatía diabética periférica se centra en el control de la glucemia del paciente. Además se emplean varias opciones para tratar los síntomas de dolor. Existen medicamentos que ayudan a aliviar síntomas específicos: pregabalina, gabapentin, amitriptilina, carbamazepina y analgésicos narcóticos. En algunos casos, la fisioterapia reduce la comorbilidad.<sup>50</sup>

La mejor terapéutica es la prevención. El paciente debe jugar un papel protagónico para minimizar el riesgo de desarrollar una neuropatía diabética periférica y prevenir sus posibles consecuencias. Algunas medidas importantes de prevención incluyen: mantener bajo control los niveles de azúcar en la sangre, revisar la piel de las extremidades a diario; requiere de la intervención médica urgente si se advierte alguna cortadura, enrojecimiento, úlcera o hinchazón. Resulta esencial la prevención del riesgo de quemaduras en las manos en los quehaceres domésticos diarios.

### **Síndrome del túnel carpiano**

El síndrome del túnel carpiano (STC) es el atrapamiento y compresión del nervio mediano que produce el ligamento anular del carpo (a nivel de la muñeca, por donde pasa junto a los tendones flexores de los últimos 4 dedos). Es una condición más prevalente en pacientes con DBT tipo 1 y 2 que en la población general (11-25% vs. 5-16%, dependiendo del criterio usado para el diagnóstico) y es más frecuente en mujeres.<sup>51-53</sup>

Los síntomas varían dependiendo de la severidad de la DBT. En estadios tempranos, se caracteriza por dolor y/o parestesias en el pulgar, índice, dedo medio

y la mitad radial del anular, se exacerba a la noche y se irradia al antebrazo.

Dos pruebas se utilizan de rutina para diagnosticar el STC: el signo de Tinel (provocación de parestesias percutiendo sobre el túnel carpiano) y el de Phalen (provocación de parestesias moderadas por flexión de la muñeca a 90° durante 1 minuto). La prueba de Tinel tiene una capacidad de detectar la enfermedad que oscila entre 8% y 100%, y la de Phalen oscila entre 10 y 73%. Los amplios rangos de variabilidad de respuesta probablemente reflejan la dificultad en estandarizar los métodos diagnósticos.<sup>54</sup> Se han propuesto otras pruebas como método diagnóstico del STC, pero son muy cuestionadas en su efectividad (prueba de muñeca cuadrada, de flexión y extensión del puño, test del torniquete). En casos severos se observa atrofia de los músculos tenares (estadios avanzados).<sup>55,56</sup>

Se proponen muchos tratamientos para el STC, y han sido evaluados mediante metaanálisis;<sup>57-59</sup> muy pocos muestran evidencia sustentable. Se sugiere el uso de férulas y la administración de analgésicos; el suplemento con vitamina B<sub>6</sub> ha mostrado resultados no significativos;<sup>60</sup> en casos severos, se indican corticoides inyectables tópicos (infiltración) y cirugía (sección del ligamento anular del carpo).<sup>61</sup>

### **Neuropatía cubital**

El nervio cubital ayuda al movimiento de la muñeca y la mano. La causa de la neuropatía cubital es la isquemia o compresión de este nervio, el cual está cerca de la superficie cutánea cuando pasa por el codo. El daño destruye la vaina de mielina y retrasa o impide el envío de señales nerviosas. Cuando la compresión es a nivel del codo se denomina neurodoscitis cubital (lo más frecuente), y cuando es a nivel de la muñeca, síndrome del canal de Guyon. Puede producir déficit sensorial en la parte media de la mano y atrofia muscular en el dorso de la misma (afecta el borde cubital del 4° dedo y 5° dedo completo).<sup>62</sup>

Un examen de la mano y la muñeca puede revelar dificultad para mover los dedos, atrofia de los músculos de la mano, debilidad de la flexión con deformidad en forma de garra en casos graves. Se debe evitar que esta atrofia progrese hasta el codo.

Una férula de soporte, ya sea para la muñeca o el codo, puede ayudar a prevenir una lesión posterior y aliviar los síntomas. Posiblemente se necesite usarla de día y de noche, o solo durante la noche. Los medica-

mentos pueden abarcar desde analgésicos de venta libre o con receta para controlar el dolor (neuralgia) hasta la prescripción de gabapentina, fenitoína, carbamacepina o antidepresivos tricíclicos como amitriptilina o duloxetina, para reducir los dolores punzantes. Los corticoesteroides inyectados en el área ayudan a disminuir la hinchazón y la presión sobre el nervio. La cirugía para aliviar la presión sobre el nervio puede ayudar si los síntomas empeoran o si hay evidencia de desgaste de parte del nervio. Otros tratamientos pueden incluir ejercicios de fisioterapia para ayudar a mantener la fuerza.<sup>63,64</sup>

### Neuropatía en piel y uña

Esta condición ocurre como resultado de la compresión del nervio cubital. Los síntomas típicos incluyen parestesia dolorosa en el 4º y 5º dígitos, asociados con desgaste muscular interóseo e hipotenar. La patología es una combinación de desmielinización y degeneración axonal.<sup>65</sup>

En los pacientes con DBT suele haber decoloración amarillenta de palmas y plantas. La causa es la acu-

mulación de los PGA por el mal control de las glicemias. La onicomiosis es muy frecuente en uñas de las manos produciendo onicoatrofia y decoloración muscular amarillo-amarronada.<sup>66</sup>

### Otras manifestaciones en mano diabética

Reducción de la fuerza de la mano, aterosclerosis, síndrome hombro-mano, distrofia simpática refleja, osteoartropatía de Charcot de la muñeca.<sup>67-69</sup>

### CONCLUSIONES

Los trastornos circulatorios de la mano diabética están asociados a la duración de la DBT y al mal control glicémico. Las infecciones provocan elevada morbilidad en pacientes con esta patología. Como médicos no debemos omitir un examen riguroso de las manos de los pacientes diabéticos, ni ignorar o subestimar dicha patología.

(Recibido: junio de 2013.

Aceptado: agosto de 2013)

### REFERENCIAS

1. OMS. *Diabetes* (2012). Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html> (Consultado el 25/05/2013).
2. Singleton JR, Smith AG. *The diabetic neuropathies: practical and rational therapy*. Semin Neurol 32: 196-203, 2012.
3. Tsourdi E, Barthel A, Rietzsch H, y col. *Current aspects in the pathophysiology and treatment of chronic wounds in diabetes mellitus*. Biomed Res Int 2013:385641. doi: 10.1155/2013/385641. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3638655/pdf/BMRI2013-385641.pdf> (Consultado el 22/07/2013)
4. Amhed I, Goldstein B. *Diabetes mellitus*. Clin Dermatol 24: 237-46, 2006.
5. Pavlović MD, Milenković T, Dinić M, y col. *The prevalence of cutaneous manifestations in young patients with type 1 diabetes*. Diabetes Care 30: 1964-7, 2007.
6. Goyal A, Raina S, Kaushal SS, y col. *Pattern of cutaneous manifestations in diabetes mellitus*. Indian J Dermatol 55: 39-41, 2010.
7. Jalil A, Barlaan PI, Fung BK, Ip JW. *Hand infection in diabetic patients*. Hand Surg 16: 307-12, 2011.
8. Betotmane A, Faraoun K, Mohhamedi F, y col. *Infections of the upper extremity in hospitalized diabetic patients, a prospective study*. Diabetes Metab 30: 91-7, 2004.
9. Wang C, Lv L, Wen X, y col. *A clinical analysis of diabetic patients with hand ulcer in a diabetic foot centre*. Diabet Med 27: 848-51, 2010.
10. Houshian S, Seyedipour S, Wedderkopp N. *Epidemiology of bacterial hand infections*. Int J Infect Dis 10: 315-9, 2006.
11. Unachukwu C, Babatunde S, Ihekwa AE. *Diabetes, hand and/or foot ulcers: a cross-sectional hospital-based study in Port Harcourt, Nigeria*. Diabetes Res Clin Pract 75: 148-52, 2007.
12. Papanas N, Maltezos E. *The diabetic hand: a forgotten complication?* J Diab Complications 24: 154-62, 2010.
13. Connor RW, Kimbrough RC, Dabezies MJ. *Hand infection in patients with diabetes mellitus*. Orthopedics 24: 1057-60, 2001.
14. Smith LL, Burnet SP, McNeil JD. *Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus*. Br J Sports Med 37: 30-5, 2003.

15. Lundbaek K. *Stiff hands in long-term diabetes*. Acta Med Scand 158: 447-51, 1957.
16. Rosenbloom AL, Grgic A, Frias JL. *Diabetes, short stature and joint stiffness. A new syndrome* (Abstract). Pediatric Research 8: 441, 1974. Disponible en <http://www.nature.com/pr/journal/v8/n4/pdf/pr1974733a.pdf> (Consultado el 16/07/2013)
17. Sauseng S, Kästenbauer T, Irsigler K. *Limited joint mobility in selected hand and foot joints in patients with Type 1 diabetes mellitus: a methodology comparison*. Diabetes Nutr Metab 15: 1-6, 2002.
18. Abate M, Schiavone C, Pelotti P, Salini V. *Limited joint mobility in diabetes and ageing: recent advances in pathogenesis and therapy*. Int J Immunopathol Pharmacol 23(4): 997-1003, 2010.
19. Gopinath S, Manoj K, Rubiya. *Goniometry in limited joint mobility*. Ind J Endocrinol Metab 16(Suppl 2): 443-4, 2012.
20. Arkkila PE, Gautier JF. *Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update*. Best Pract Res Clin Rheumatol 17: 945-70, 2003.
21. Amin R, Bahu TK, Widmer B, y col. *Longitudinal relation between limited joint mobility, height, insulin-like growth factor 1 levels, and risk of developing microalbuminuria: the Oxford Regional Prospective Study*. Arch Dis Child 90: 1039-44, 2005.
22. Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. *Management of limited joint mobility in diabetic patients*. Diabetes Metab Syndr Obes 6: 197-207, 2013.
23. Kameyama M, Meguro S, Funae O, y col. *The presence of limited joint mobility is significantly associated with multiple digit involvement by stenosing flexor tenosynovitis in diabetics*. J Rheumatol 36: 1686-90, 2009.
24. 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 Res Clin Pract 94: 225-9, 2011.
25. Mansour AS, Yannoutsos A, Majahalme N, y col. *Aortic stiffness and cardiovascular risk in type 2 diabetes*. J Hypertens 31: 1584-92, 2013.
26. Rahbar S. *Novel inhibitors of glycation and AGE formation*. Cell Biochem Biophys 48: 147-57, 2007.
27. Khashan M, Smitham PJ, Khan WS, Goddard NJ. *Dupuytren's disease: review of the current literature*. Open Orthop J 5(Suppl 2-M9): 283-8, 2011.
28. Desai SS, Hentz VR. *The treatment of Dupuytren's contracture*. J Hand Surg Am 36: 936-42, 2011.
29. Sood A, Paik A, Lee E. *Dupuytren's contracture. Interesting case*. Eplasty 13: ic1, 2013. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23359846> (Consultado el 02/06/2013)
30. Loos B, Puschkin V, Horch RE. *50 years' experience with Dupuytren's contracture in the Erlangen University Hospital: a retrospective analysis of 2,919 operated hands from 1956 to 2006*. BMC Musculoskelet Disord 8: 60, 2007.
31. Fitzgibbons PG, Weiss AP. *Hand manifestations of diabetes mellitus*. J Hand Surg Am 33: 771-5, 2008.
32. Mafi R, Hindocha S, Khan W. *Recent surgical and medical advances in the treatment of Dupuytren's disease - A systematic review of the literature*. Open Orthop J 6(Suppl 1:M9): 77-82, 2012.
33. Rayan GM. *Nonoperative treatment of Dupuytren's disease*. J Hand Surg Am 33: 1208-10, 2008.
34. Keilholz L, Seegenschmiedt MH, Sauer R. *Radiotherapy for prevention of disease progression in early-stage Dupuytren's contracture: initial and long-term results*. Int J Radiat Oncol Biol Phys 36: 891-7, 1996.
35. Wiwanitkit S, Wiwanitkit V. *Trigger digits and diabetes mellitus*. N Am J Med Sci 4: 117-9, 2012.
36. Koh S, Nakamura S, Hattori T, Hirata H. *Trigger digits in diabetes: their incidence and characteristics*. J Hand Surg Eur 35: 302-5, 2010.
37. De la Parra-Márquez ML, Tamez-Cavazos R, Zertuche-Cedillo L, y col. *Factores de riesgo asociados a tenosinovitis estenosante. Estudio de casos y controles*. Cir Ciruj 76: 323-7, 2008. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/contenido.cgi?IDREVISTA=10&IDPUBLICACION=1825> (Consultado el 10/06/2013)
38. Baumgarten KM, Gerlach D, Boyer MI. *Corticosteroid injection in diabetic patient with trigger finger. A prospective randomized, controlled, double-blinded study*. J Bone Joint Surg Am 89: 2604-11, 2007.
39. Ryzewicz M, Wolf JM. *Trigger digits: principles, management, and complications*. J Hand Surg Am 31: 135-46, 2006.
40. Abate M, Schiavone C, Pelotti P, Salini V. *Limited joint mobility in diabetes and ageing: recent advances in pathogenesis and therapy*. Int J Immunopathol Pharmacol 23: 997-1003, 2010.
41. Akintewe TA. *The diabetic hand - 5 illustrative case reports*. Br J Clin Pract 38: 368-71, 1984.

42. Nthumba P, Cavadas PC, Landin L. *The tropical diabetic hand syndrome: a surgical perspective*. *Ann Plast Surg* 70: 42-6, 2013.
43. Abbas ZG, Archibald LK. *Tropical diabetic hand syndrome. Epidemiology, pathogenesis, and management*. *Am J Clin Dermatol* 6: 21-8, 2005.
44. Tiwari S, Chauhan A, Sethi NT. *Tropical diabetic hand syndrome*. *Int J Diabetes Dev Ctries* 28: 130-1, 2008.
45. Ngim EN, Amah P, Abang I. *Tropical diabetic hand syndrome: report of 2 cases*. *Pan Afr Med J* 12: 24, 2012. Disponible en <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/12/24/full/> (Consultado el 10/06/2013)
46. Abbas ZG, Lutale J, Gill GV, Archibald LK. *Tropical diabetic hand syndrome: risk factors in an adult diabetes population*. *Int J Infect Dis* 5:19-23, 2001.
47. Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. *Diabetic somatic neuropathies*. *Diabetes Care* 27: 1458-86, 2004.
48. Mendell JR, Sahenk Z. *Clinical practice. Painful sensory neuropathy*. *N Engl J Med* 348: 1243-55, 2003.
49. Vinik AI, Maser RE, Mitchell B, Freeman R. *Diabetic autonomic neuropathy: a technical review*. *Diabetes Care* 26: 1553-79, 2003.
50. Shakher J, Stevens MJ. *Update on the management of diabetic polyneuropathies*. *Diabetes Metab Syndr Obes* 4: 289-305, 2011.
51. Mondelli M, Passero S, Giannini F. *Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome*. *Clin Neurol Neurosurg* 103: 178-83, 2001.
52. Perkins BA, Olaleye D, Bril V. *Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy*. *Diabetes Care* 25: 565-9, 2002.
53. Aroori S, Spence RA. *Carpal tunnel syndrome*. *Ulster Med J* 77: 6-17, 2008.
54. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. *Carpal tunnel syndrome incidence in a general population*. *Neurology* 58: 289-94, 2002.
55. Jenkins PJ, Duckworth AD, Watts AC, McEachan JE. *Corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome: a 5-year survivorship analysis*. *Hand (NY)* 7: 151-6, 2012.
56. Raudino F. *Tethered median nerve stress test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome*. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 40: 57-60, 2000.
57. Verdugo RJ, Salinas RS, Castillo J, Cea JG. *Surgical versus non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome*. *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD001552, 2003.
58. Scholten R, Bouter LM, Gerritsen A, y col. *Surgical treatment options for carpal tunnel syndrome*. *Cochrane Database Syst Rev* 18(4): CD003905, 2004.
59. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. *Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome*. *Cochrane Database Syst Rev* 18(2): CD001554, 2007.
60. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. *Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome*. *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD003219, 2003.
61. Badger SA, O'Donnell ME, Sherigar JM, y col. *Open carpal tunnel release – still a safe and effective operation*. *Ulster Med J* 77(1): 22-24, 2008
62. Kollmer J, Bäumer P, Milford D, y col. *T2-signal of ulnar nerve branches at the wrist in Guyon's canal syndrome*. *PLoS One* 7(10): e47295, 2012.
63. Wienemann T, Chantelau EA, Richter A. *Pressure pain perception at the injured foot: the impact of diabetic neuropathy*. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 12: 254-61, 2012.
64. Imada M, Misawa S, Sawai S, y col. *Median-radial sensory nerve comparative studies in the detection of median neuropathy at the wrist in diabetic patients*. *Clin Neurophysiol* 118: 1405-9, 2007.
65. Mondelli M, Aretini A, Rossi S. *Ulnar neuropathy at the elbow in diabetes*. *Am J Phys Med Rehabil* 88: 278-85, 2009.
66. Kiylioglu N, Akyildiz UO, Ozkul A, Akyol A. *Carpal tunnel syndrome and ulnar neuropathy at the wrist: comorbid disease or not?* *J Clin Neurophysiol* 28: 520-3, 2011.
67. Savas S, Koroglu BK, Koyuncuoglu HR, y col. *The effects of the diabetes related soft tissue hand lesions and the reduced hand strength on functional disability of hand in type 2 diabetic patients*. *Diabetes Res Clin Pract* 77: 77-83, 2007.
68. Lambert AP, Close CF. *Charcot neuroarthropathy of the wrist in Type 1 diabetes*. *Diabetes Care* 28: 984-5, 2005.
69. Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter GS, Nathan DM. *Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus*. *Am J Med* 112: 487-90, 2002.