

Trabajo original

Síndrome mano del diabético. Reporte de casos, Toluca, Estado de México

Dr. Jesús Montes de Oca Narváez,* Dr. Humberto Córdoba Gutiérrez,** Dr. Marco Antonio Mondragón Chimal,** Dr. Alfredo Jaramillo García,** Dr. Enrique López Orozco,** Dra. María de Lourdes Torres Castañeda,** Dr. Gabriel Ochoa González,*** Dr. José Rogel Romero****

RESUMEN

Objetivo: Determinar el comportamiento clínico, diagnóstico, y terapéuticas utilizadas en el Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos” sobre el síndrome mano del diabético.

Pacientes y método: Se realizó un estudio prospectivo de 20 pacientes ingresados al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del periodo de 1 de septiembre de 2005 al 30 de marzo de 2007, con alteraciones vasculares, infecciosas y neuropáticas de las extremidades superiores.

Sede: Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos” del Instituto de Salud del Estado de México, Toluca, México.

Criterios de inclusión: Pacientes diabéticos con alteraciones vasculares, infecciosas y neuropáticas de la extremidades superiores.

Criterios de no inclusión: Pacientes no portadores de diabetes mellitus.

Resultados: De los 20 pacientes, 11 pacientes del sexo masculino y nueve del sexo femenino, con un promedio de edad de 51.8 años, con un predominio de diabetes mellitus tipo II en 16 pacientes (80%); el promedio de evolución de la diabetes mellitus fue 17 años aproximadamente, con manifestaciones de neuropatía diabética y enfermedad vascular periférica en 75% de los pacientes; el traumatismo como factor predisponente o predecesor de proceso infeccioso con lesión directa sobre la piel en 13 pacientes. Otro factor importante es el descontrol metabólico con una hiperglicemia central promedio de 251 mg/dL y con un porcentaje de 10.4 de hemoglobina glicosilada; el germe aislado de las heridas en un 55% es el *estafilococo aureus*; el tiempo promedio desde la lesión hasta la valoración de nuestro servicio fue de 7.9 días, con un 50% de manejo médico quirúrgico con fasciotomía y desbridación del tejido infectado y solamente dos casos (10%) requirieron amputación mayor a nivel de antebrazo. Por el tipo de población que acude a nuestro centro hospitalario pertenecen a poblaciones rurales y suburbanas con un medio socioeconómico y cultural bajo. No se contaron con defunciones durante el seguimiento.

Conclusiones: El síndrome de la mano del diabético se presenta frecuentemente en personas jóvenes adultas en etapa productiva, con diabetes mellitus tipo II, con descontrol metabólico crónico, ya con complicaciones tardías de la diabetes como neuropatía y enfermedad arterial; la consulta especializada es tardía con proceso infeccioso avanzado con alto riesgo de amputación y elevada tasa de morbi-mortalidad.

Palabras clave: Diabetes mellitus, úlceras, neuropatía, hiperglucemia, mano del diabético.

* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

** Servicio de Cirugía General.

*** División de Cirugía General.

**** Subdirección Quirúrgica.

ABSTRACT

Objective: To determine the behavior clinical, diagnosis, and therapeutic used in the Medical Center "Lic. Adolfo Lopez Mateos" on the Syndrome Hand of the diabetic.

Patients and method: Prospective study of 20 patients entered to the Service of Angiology and Vascular Surgery of the period of 1 of September from 2005 to the 30 of March of 2007, with vascular alterations, infectious and neuropathic of the superior extremities.

Seat: Medical Center "Lic. Adolfo Lopez Mateos" of the Instituto de Salud del Estado de Mexico, Toluca, Mexico.

Inclusion criteria: Diabetic patients with vascular alterations, infectious and neuropathics of the superior extremities.

Criteria of no inclusion: Noncarrying patients of diabetes mellitus.

Results: Of the 20 patients, 11 patients of masculine sex and nine of feminine sex, with an average of age of 51.8 years, with a predominance of the diabetes mellitus type II in 16 patients (80%); the average of evolution of the diabetes mellitus was 17 years approximately, with manifestations of diabetic neuropathy and peripheral vascular disease in 75% of the patients; the traumatism like factor predecessor of infectious process with direct injury on the skin in 13 patients; another important factor is the metabolic uncontrol with one hyperglycemia central 251 average of mg/dL and with a percentage of 10.4 of hemoglobin glicosilada; the isolated germ of the wounds in a 55% is *estafilococo aureus*; the time average from the injury to the valuation of our service was of 7.9 days, with a 50% of medical surgical handling with fasciotomy and debridement of the infected weave and only in two cases (10%) requiring greater amputation at forearm level. By the type of population that goes to our hospitable center they belong to rural and suburban populations with low socioeconomic and cultural means. They were not counted on death during the pursuit.

Conclusions: The syndrome of hand of the diabetic appears frequently in adult young people in productive stage, with diabetes mellitus type II, with chronic metabolic uncontrol, already with delayed complications of the diabetes like neuropathies and arterial disease, the specialized consultation is delayed with advanced infectious process with high risk of amputation and elevated rate of morbi mortality.

Key words: Diabetes mellitus, ulcers, neuropathies, hyperglycemia, hand of the diabetic.

INTRODUCCIÓN

Síndrome mano del diabético (SMD)

Se define como una alteración clínica con base etiopatogénica vascular, neuropatía e infecciosa inducida por la hiperglucemia crónica, en la que con o sin existencia de isquemia y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración a nivel de extremidades superiores.^{1,2}

Hay informes sobre la sepsis diabética de la mano en la literatura médica de América y Europa en los años 70 y 80. Un informe de los E.U. sobre 204 casos de infecciones graves de la mano apareció a finales de los años 70; 7% de las personas involucradas tenía diabetes y los autores sugirieron que éste era un importante factor de riesgo.³ En concreto, un informe de Florida de 1977 describe 20 episodios de infecciones graves de la mano, todas ellas en personas con diabetes.⁴ La mayoría tenía diabetes tipo 2 y frecuentemente había algún tipo de trauma inicial. La infección era grave en todos los casos y siete personas (35%) necesitaron amputación.

Las infecciones del pie de origen diabético están presentes en todo el mundo. Las personas sufren di-

chas infecciones cuando la piel del pie se rompe a consecuencia de las lesiones nerviosas periféricas, una de las complicaciones diabéticas. Los altos niveles de azúcar en sangre (hiperglucemia) alteran las defensas de una persona ante la infección. Especialmente cuando la diabetes está mal controlada, la infección puede aparecer repentinamente y extenderse con rapidez. Lo que no sabe todo el mundo es que se pueden producir infecciones similares en las manos.

Las víctimas a menudo son de mediana edad y tienen diabetes tipo 2 mal controlada. En muchos casos ha habido un trauma precedente que podría ser bastante trivial.

Los microorganismos frecuentemente cultivados son parecidos a procesos infecciosos de padecimiento del pie del diabético.⁵

Se han encontrado factores asociados en el síndrome mano del diabético en similitud a los encontrados a nivel de extremidades inferiores como son:

1. Elevación de los niveles plasmáticos de glicemia.⁶⁻⁹
2. Neuropatía: La hiperglucemia mantenida potencia la vía metabólica que posibilita el incremento

de sorbitol intraneuronal. La glucosilación proteica no enzimática provoca una depleción de los niveles de mioinositol, con disminución de la ATP-asay ambos, la degeneración neural y el retardo en la velocidad de conducción, así como los niveles de hemoglobina glicosilada, que muestra el nivel promedio de azúcar (glucosa) en su sangre en las últimas seis a ocho semanas. La hemoglobina es una proteína que llevan los glóbulos rojos o hematíes. El azúcar de la sangre se une a la hemoglobina para formar la hemoglobina A1 (glicosilada). Si la sangre contiene más azúcar la hemoglobina glicosilada aumenta y sobre todo que permanece aumentada durante 120 días. Por esto, la medición de la hemoglobina glicosilada refleja todas las subidas y bajadas del azúcar en su sangre en las pasadas ocho o más semanas. La hemoglobina A1 es un promedio del nivel de su azúcar en los últimos meses, mientras que un examen para azúcar en la sangre (glucosa) sólo le indica el estado de su control de diabetes en un punto determinado) (*Cuadro I*).¹⁰⁻¹⁴

3. Teoría vascular: La hiperglucemia mantenida provoca alteración reológica, que se comporta con aumento de la resistencia vascular endoneurial, disminución del flujo sanguíneo e hipoxemia neural.¹¹⁻¹⁴
4. La diabetes mellitus se comporta como un factor de riesgo de la alteración del endotelio arteriolar y arterias, que interviene en la formación de la placa de ateroma, la progresión de la misma y sus complicaciones (estenosis, obliteración vascular), con la consiguiente reducción del flujo, de la presión de perfusión e isquemia.¹⁵⁻²⁰
5. Existen factores predisponentes como traumatismo de tipo mecánico, térmico, físico, químico

o biológico.²¹⁻²⁵ Las publicaciones nacionales e internacionales sobre este tipo de complicaciones son pocas y establecen pocos casos clínicos.²⁶

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo de 20 pacientes diabéticos admitidos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos" del Instituto de Salud del Estado de México, en un periodo de 18 meses (1 septiembre 2005 al 30 marzo de 2007). Se identificaron las variables sociodemográficas como edad, género, nivel socioeconómico, tiempo de evolución de la diabetes, tipo de diabetes mellitus, causa desencadenante y tiempo de evolución de las lesiones en miembros superiores, morbilidad asociada, con el objeto de conocer el comportamiento clínico del síndrome de la mano del diabético.

Los pacientes se interrogaron para sospecha de neuropatía con la presencia o ausencia de dolor, parestesias y parestesias en las extremidades superiores, evaluación de enfermedad vascular periférica con presencia de pulso radial y cubital a la palpación, niveles de glucosa central a su ingreso con hemoglobina glicosilada y toma de cultivos de las lesiones para su análisis microbiológico, tratamiento médico quirúrgico empleado y evolución.

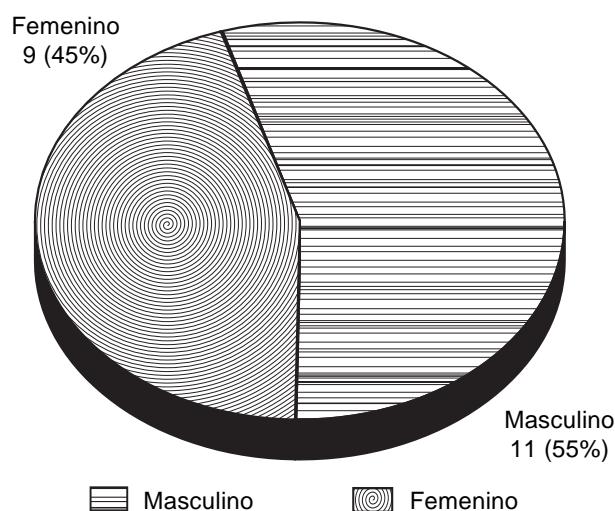
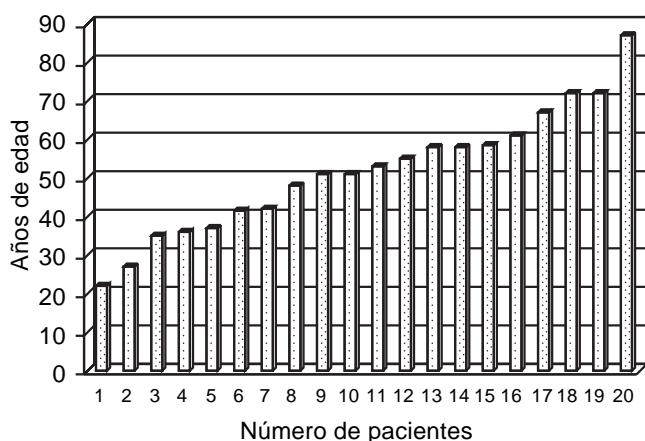
RESULTADOS

De los 20 pacientes ingresados al estudio, 11 fueron del sexo masculino y nueve del sexo femenino (*Figura 1*). Con un rango de edad de 23 años a 86 años con un promedio de 51.8 años (*Figura 2*). El tipo de diabetes mellitus que predominó fue el tipo II con

CUADRO I

Valores normales de hemoglobina glicosilada (HbA1c)

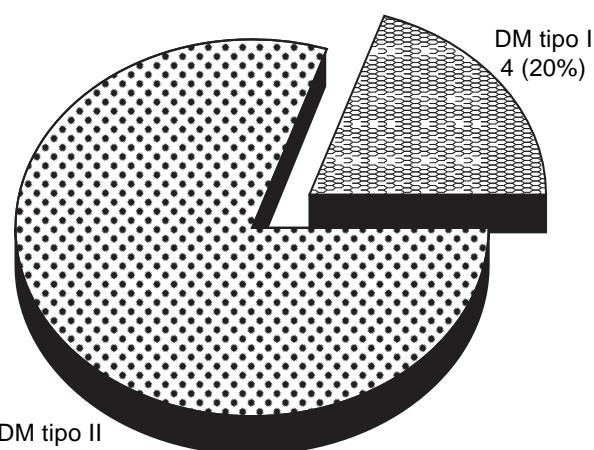
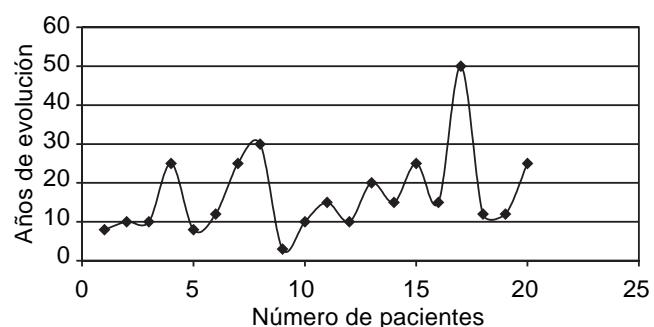
Glucemias medias	Porcentaje de HbA1c	Riesgo de complicaciones
60	4	Riesgo bajo (se considera normal hasta 6.5%)
90	5	
120	6	
150	7	Riesgo moderado
180	8	(Control aceptable hasta 7.5%)
210	9	Riesgo aumentado
240	10	Riesgo alto
270	11	
300	12	
330	13	Riesgo crítico
360	14	(Mal control a partir de 9.5%)

**Figura 1.** Sexo de los pacientes.**Figura 2.** Rango de edad de los pacientes.

16 pacientes portadores y de diabetes mellitus tipo I con cuatro pacientes (*Figura 3*). Con una evolución crónica de la diabetes en promedio de 17 años (*Figura 4*). Con un 75% (15 pacientes) ya portado-

res de enfermedad vascular periférica con disminución y/o ausencia de los pulsos radial y cubital, con evidencia radiológica de calcinosis arterial (*Figura 5*) y con manifestaciones de neuropatía periférica con dolor, paresias y parestesias en un 75% (15 pacientes) (*Figura 6*).

El factor traumático predisponente con lesión directa sobre la piel en 13 pacientes, con un factor desconocido en cuatro pacientes, dos pacientes con

**Figura 3.** Tipo de diabetes mellitus.**Figura 4.** Tiempo de evolución de la diabetes.**Figura 5.** Evidencia de calcinosis arterial de Mockenberg a nivel de arco palmar y radial.

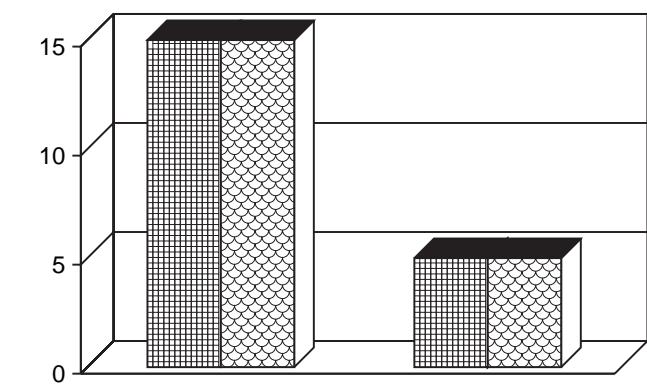


Figura 6. Presencia de neuropatía periférica y enfermedad arterial.

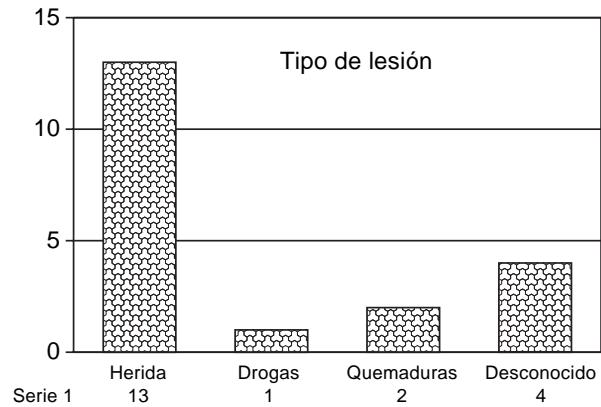


Figura 7. Factor predisponente.



Figura 8. Nivel de glucosa central.

quemaduras de 1er y 2do grado y uno ocasionado por la administración de drogas intravenosas (*Figura 7*).

El nivel de glucosa central elevado es un factor importante con un promedio de 251 mg/dL, con un promedio de hemoglobina glicosilada de 10.4% (*Figuras 8 y 9*).

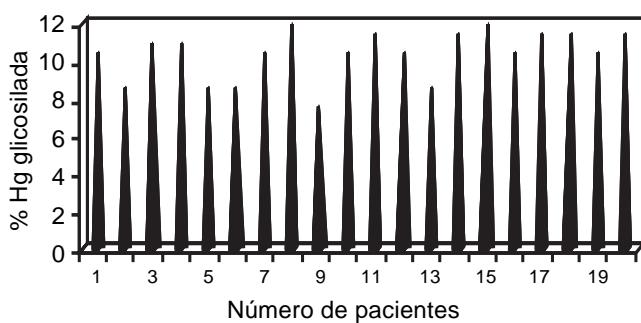


Figura 9. Nivel de Hg glicosilada.

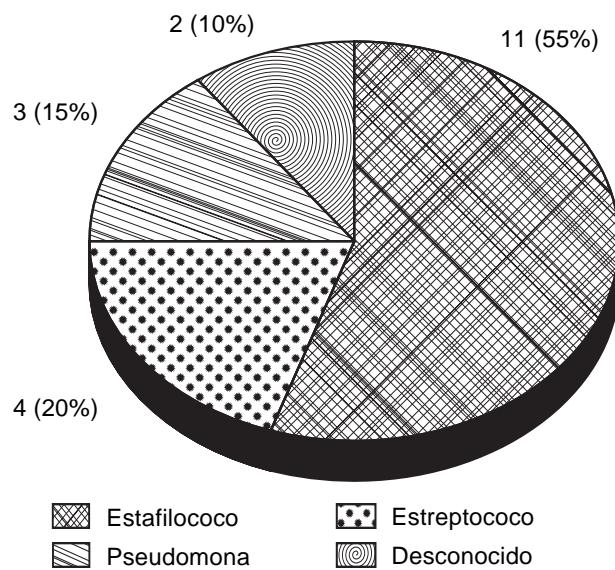


Figura 10. Germen aislado.

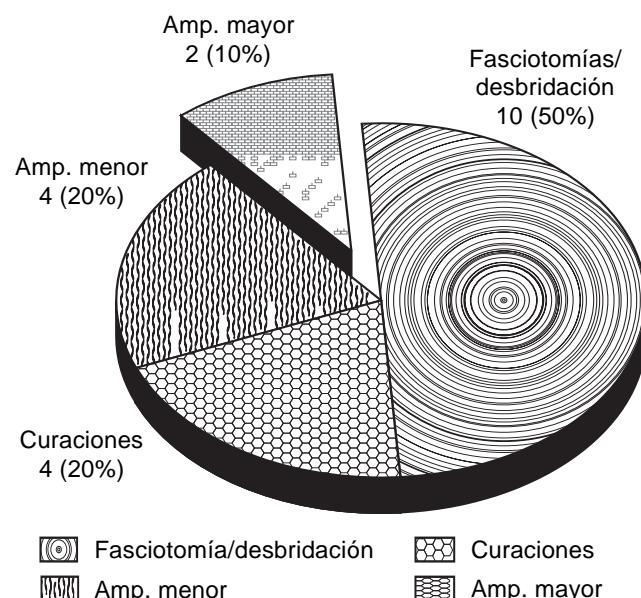


Figura 11. Tratamiento médico quirúrgico.



Figura 12. Lesión y úlcera superficial.



Figura 13. Lesión y úlcera profunda.



Figura 14. Presencia de absceso profundo y osteomielitis.



Figura 15. Presencia de necrosis y gangrena extensa.

Se realizó cultivo de secreciones de las heridas y examen bacteriológico con la presencia de *estafilococo aureus* en un 55% de los casos, *estreptococo* en cuatro casos (20%), *pseudomonas* en tres casos y no reportado en dos casos (*Figura 10*).

El tiempo de evolución de las heridas con un rango en días de 3 a 20 días con un promedio en días desde el traumatismo hasta la valoración por nuestro servicio fue de 7.9 días.

El tratamiento que recibieron los pacientes con fasciotomías y desbridación del tejido infectado y/o necrótico en 10 de ellos (50%), con cuatro amputaciones menores de los dedos y dos amputaciones mayores de antebrazo (*Figura 11*).

Por el tipo de población que se atiende en esta unidad hospitalaria de medio socioeconómico y cultural bajo de poblaciones rurales y suburbanas de la concentración de la región Toluca, del tejido se realizaron estudios histopatológicos determinando presencia de abscesos, osteomielitis, tejido necrótico y gangrena. Con la evolución de las heridas se logró una cicatrización adecuada a base de antibióticos de amplio espectro y retiro de tejido infectado y curaciones seriadas; no hubo mortalidad durante nuestro estudio.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos concluimos que el síndrome de la mano del diabético se presenta en personas adultas jóvenes con alguna actividad productiva, más frecuente en la diabetes mellitus tipo II, con un descontrol metabólico de varios meses obtenido de los resultados de hemoglobina glicosilada que aumenta el riesgo de complicaciones, con alteraciones neuropáticas y de enfermedad arterial periférica presentes. Un factor predisponente externo como el traumatismo es el causante del proceso infeccioso, frecuentemente la atención médica especializada es tardía y con un foco séptico avanzado de la mano que puede ocasionar alto riesgo de amputación y aumenta la tasa de morbi-mortalidad.

Por lo que las prioridades del tratamiento médico quirúrgico son: preservar la vida, restaurar o mantener la función y, por último, lo estético.

De acuerdo con la evidencia clínica y por patología las dividimos en cuatro estadios:

1. Lesión y úlcera superficial (*Figura 12*).
2. Lesión y úlcera profunda (*Figura 13*).
3. Presencia de absceso y osteomielitis (*Figura 14*).
4. Presencia de necrosis y gangrena extensa (*Figura 15*).

REFERENCIAS

1. Hataly Y. Diabetic peripheral neuropathy. *Ann Inter Med* 1987; 107: 546-59.
2. Abbas ZG, Gill GV, Archibald LK. The epidemiology of diabetic limb sepsis: an African perspective. *Diabetic Medicine* 2002; 19: 895-9.
3. McConnell CM, Neale HW. Two year review of hand infections at a municipal hospital. *American Surgeon* 1975; 45: 643-6.
4. Mann JR, Peacock JM. Hand infections in patients with diabetes mellitus. *J Trauma* 1977; 17: 376-80.
5. Azofeifa N, Arguedas C, Mora C. The Syndrome of the Diabetic Hand. Internal Medicine Department, Mexico Hospital, San Jose Costa Rica.

6. Klaff LJ, Palmer JP. Risk for developing cardiovascular risk factors: risk for glucose intolerance. *Cardiol Clin* 1986; 4: 67-73.
7. Jennings PE, Barnett AH. New approaches to the pathogenesis and treatment of diabetic microangiopathy. *Diabetic Med* 1988; 5: 111-17.
8. McIntyre KE. Control of infection in the diabetic foot: the role of microbiology, immunopathy, antibiotics and guillotina amputation. *J Vasc Surg* 1987; 15: 787-91.
9. Newrick PG, Wilson AJ, Jakubowski J, et al. Sural nerve oxygen tension in diabetes. *Br Med J* 1986; 293: 1053-54.
10. Asbury AK. Understanding diabetic neuropathy. *N Eng J Med* 1988; 319: 577-8.
11. Bri'iland ST, Younc RJ, Sharma AK, et al. Relationship of endoneurial capillary abnormalities to type and severity of diabetic polyneuropathy. *Diabetes* 1990; 39: 909-13.
12. Dyki PJ, Karnofs JL, O'Brien P, et al. The spatial distribution of fiber loss in diabetic polyneuropathy suggests ischaemia. *Anti Neurol* 1986; 19: 440-9.
13. Korrhals JK, Gieron MA, Dyc K PJ. Intima of epineurial arterioles is increased in diabetic polyneuropathy. *Neurology* 1988; 38: 1582-6.
14. Tesfaye S, Harris N, Jakubowski J, et al. Impaired blood flow and A-V shunting in human diabetic sural nerve. *Diabetic Med* 1990; 7(Suppl 2): 29A (Abstract).
15. Orchard TJ, Strandness DE. Assessment of peripheral vascular disease in diabetes: report and recommendation of an international workshop. *Diabetes Care* 1993; 16: 685.
16. Abbott RD, Brand FN, Kannel WB. Epidemiology of some peripheral arterial findings in diabetic men and women: experiences from the Framingham study. *Am J Med* 1990; 88: 376-81.
17. Pomposelli FB, Marcaccio EJ, Gibbons GW, et al. Dorsalis pedis arterial bypass: durable limb salvage for foot ischaemia in patients with diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 1995; 21: 375-84.
18. Consensus statement. American Diabetes Association. Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1989; 15: 553-61.
19. Klaff LJ, Palmer JP. Risk for developing cardiovascular risk factors: risk for glucose intolerance. *Cardiol Clin* 1986; 4: 67-73.
20. Brownly M, Ceramy A, Vlassara H. Advanced glycosylation in products in tissue in the biomechanical basis of diabetic complications. *New Engl J Med* 1988; 318: 1315-21.
21. Faris I. Mechanisms for the development of foot lesions. En: Fari I (ed.). The management of the Diabetic Foot. 2nd Ed. Edimburgo: Churchill Livingstone: 1991, p. 5-8.
22. Edmonds ME. Experience in a multidisciplinary diabetic foot clinic. En: Connor H, Boulton AJM, Wards JD (eds.). The Foot in Diabetes. 1st Ed. Chichester: Wiley & Sons; 1987, p. 121-33.
23. Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J, et al. Wound classification is more important than site of ulceration in the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetic Med* 1989; 6: 526-33.
24. Edmonds ME. The diabetic foot: pathophysiology and treatment. *Clin Endocrinol Metab* 1986; 15: 899-916.
25. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcers. *J Diabetic Complications* 1990; 4: 21-5.
26. López RJC. Mano diabética. Evaluación clínica y alternativa de tratamiento. *Rev Mex Angiol* 1994; 22(2): 29-33.

Correspondencia:

Dr. Jesús Montes de Oca Narváez
Ezequiel Ordóñez 100, Col. La Merced
C.P. 50080, Toluca, Estado de México
Tel.: (722) 214 1866; 214 9777