

Como citar este artigo: Costa D, Gonçalves F. O que significa “Mão Diabética” e qual o papel da Saúde Ocupacional? Revista Portuguesa de Saúde Ocupacional online.2020, volume 10, 32-50. DOI: 10.31252/RPSO.03.10.2020

O QUE SIGNIFICA “MÃO DIABÉTICA” E QUAL O PAPEL DA SAÚDE OCUPACIONAL?

WHAT IS THE DIABETIC HAND AND WHAT IS IT'S ROLE IN OCCUPATIONAL HEALTH SERVICES?

TIPO DE ARTIGO: *Scoping Review*

AUTORES: Costa D¹, Gonçalves F².

RESUMO

Introdução/ enquadramento/ objetivo

À medida que a força de trabalho envelhece e as taxas de doenças metabólicas aumentam, é provável que surjam cada vez mais manifestações de “mão diabética” nos serviços de Saúde Ocupacional. Enquanto alguns profissionais de saúde sabem rapidamente rastrear o “pé diabético”, a “mão diabética” é muitas vezes subvalorizada, diagnosticada de forma isolada, sem reconhecimento ou associação à elevada prevalência de síndrome metabólica no mundo, especialmente no ocidental. Estas manifestações têm impacto na funcionalidade e, inevitavelmente, afetam a *performance* laboral, devendo ser alvo de rastreio, acompanhamento e intervenção por parte das equipas de saúde ocupacional, de modo a potencializar a função e minimizar os impactos negativos que acarretam quer a nível individual, quer coletivamente. Assim, o principal objetivo deste trabalho consiste na elaboração de uma revisão sobre o conceito de “mão diabética” e qual a implicação que pode ter na saúde do trabalhador e prática da Saúde Ocupacional.

Metodologia

Trata-se de uma *Scoping Review*, iniciada através de uma pesquisa realizada nas bases de dados PUBMED (Medline), EBSCO (Cinahl; Medline; Cochrane; Library Information Science & Technology Abstracts; Nursing Allied Health Collection; MedicLatina) e RCAAP, nos meses de julho e agosto de 2020, englobando todos os artigos (em português e inglês), sem limite temporal, que pudessem esclarecer sobre o conceito de mão diabética. As palavras de pesquisa utilizadas foram: “mão diabética”, “queiroartropatia”, “*diabetic hand*” ou “*cheiroarthropathy*”.

Resultados

Foram encontradas várias condições que representam o conceito de mão diabética, nomeadamente queiroartropatia (limitação da mobilidade articular ou síndrome das mãos rígidas), contractura de Dupuytren, dedo em gatilho (dedo em mola ou tenossinovite flexora) e síndrome do túnel cárpico.

Conclusões

Estas alterações compartilham etiologias com as complicações clássicas da diabetes e o reconhecimento de que ocorrem concomitantemente alterações microvasculares poderá propiciar o rastreio precoce dos seus marcadores, o que contribuirá, além da redução da incapacidade (atraso na progressão), para a redução da morbilidade futura dos trabalhadores (minimizando os riscos das doenças metabólicas), auxiliando na manutenção de uma força de trabalho mais capaz e produtiva, ao poderem ser implementadas medidas corretivas e tratamentos de forma precoce. A *mão diabética* poderá ser um conceito a ser mais abordado num futuro próximo, à medida que as complicações de síndrome metabólica (e comorbilidades associadas) aumentam no mundo.

Palavras-chave: Mão Diabética; Saúde Ocupacional; Prevenção de Doença; Promoção da Saúde.

ABSTRACT

Introduction / background / objective

As the workforce ages and rates of metabolic diseases increase, it is likely that more cases of “diabetic hand” manifestations will appear in Occupational Health services. While some health professionals know how to quickly track the “diabetic foot”, the “diabetic hand” is often undervalued, diagnosed in isolation, without recognition or association with the high prevalence of metabolic syndrome, especially in the Western

¹ Diana Costa

Enfermeira numa empresa do ramo automóvel, com Competência acrescida diferenciada em Enfermagem do Trabalho. Atualmente a frequentar a Licenciatura em Ciências da Nutrição. Morada para correspondência dos leitores: Rua do Barreiro, 547, 4405-730 Vila Nova de Gaia. E-mail para correspondência dos leitores: enf.dianacosta@gmail.com

² Filipe Gonçalves

Fisioterapeuta, com Mestrado em Ciência Cognitiva; prática clínica centrada em doenças Neuromusculares. Atualmente a frequentar a Licenciatura em Ciências da Nutrição. 4200-227, Porto. E-mail para correspondência dos leitores: flip.goncalves@gmail.com

world. These manifestations have an impact on functionality, and inevitably affect work performance, and should be subject to screening, monitoring and intervention by occupational health teams, in order to enhance the function and minimize the negative impacts that they cause both individually and collectively. Thus, the main objective of this work is to elaborate a review on the concept of “diabetic hand” and what is the implication that it can have in the worker's health and Occupational Health practice.

Methodology

It is a Scoping Review, initiated through a search in the PUBMED (Medline), EBSCO (Cinahl; Medline; Cochrane; Library Information Science & Technology Abstracts; Nursing Allied Health Collection; MedicLatina) and RCAAP databases, conducted in the months of July and August of 2020, covering all articles (in Portuguese and English languages), with no limit of time, that could explain the concept of diabetic hand. The search words used were: “diabetic hand” ou “cheiroarthropathy”.

Results

Several conditions have been linked to the concept of diabetic hand, namely cheiroarthropathy (limited joint mobility and stiffness), Dupuytren's contracture, trigger finger (flexor stenosing tenosynovitis), and carpal tunnel syndrome.

Conclusions

These manifestations share mechanisms with the classic complications of diabetes, and the recognition that microvascular changes occur concomitantly may provide insights for early screening of metabolic biomarkers. Acknowledging so can contribute to reduce disability (delay hand and fist related manifestations' progression), and also to reduce future morbidity of workers (minimizing the risks of metabolic diseases), helping to maintain a more capable and productive workforce, where corrective measures and early treatments can be implemented. The diabetic hand may be a concept of interest, then can be further addressed soon, as the complications of metabolic syndrome (and associated comorbidities) increase worldwide.

Keywords: Diabetic Hand; Occupational Health; Disease Prevention; Health Promotion

INTRODUÇÃO

A Diabetes foi inicialmente descrita pelo papiro de Ebers (1500 A.C.), ao referir que sede, poliúria e perda de peso eram sinais e sintomas presentes nos indivíduos portadores da doença; na mesma altura, na Índia, percebia-se que a urina dos mesmos atraía formigas (o primeiro teste clínico da patologia). As diferenças entre Diabetes Mellitus (DM), foram apenas distinguidas em 400-500 AC, com o tipo 1 descrito em jovens, e o tipo 2 em idades mais avançadas ou obesos. O termo *Mellitus* (de mel), foi acrescentado no séc. XVII, para as distinguir de outras variantes. No século XIX, antes de existirem antidiabéticos orais, o tratamento implicava uma alimentação com pouco aporte calórico, elevado em proteínas, baixo em hidratos de carbono, bem como agentes tipo digitálicos e ópio para suprimir o apetite⁽¹⁾.

Atualmente sabe-se que a DM1 (de etiologia autoimune, onde existe uma incapacidade em produzir insulina) aumenta 3,4% ao ano na Europa⁽²⁾ e que a DM2 perfaz 90% dos casos de diabetes⁽³⁾, matando mundialmente uma pessoa a cada seis segundos⁽⁴⁾. Em Portugal, dados de 2015 reportam uma prevalência de DM2 e prédiabetes de 24,5%⁽⁵⁾, ocupando 20% dos encargos do Sistema Nacional de Saúde (SNS) português no primeiro quadrimestre de 2020⁽⁶⁾.

A DM2 é uma patologia progressiva, caracterizada por uma resistência à insulina (RI) prévia (que pode anteceder em décadas o diagnóstico), em que existe produção de insulina, e uma resistência na interação com os seus recetores. Consequentemente os músculos, fígado e tecido adiposo deixam de manter um metabolismo equilibrado (manifestando-se em critérios de síndrome metabólica, como obesidade, alteração do metabolismo lipídico e glicémico e hipertensão arterial). Está descrito que 70-80% dos obesos e virtualmente todos os indivíduos com DM2 apresentam RI⁽⁷⁻⁹⁾. À medida que a RI se mantém, o corpo necessita de cada vez maiores doses de insulina para manter a glicemia estável e auxiliar a entrada de

glicose nas células. Inicialmente, o pâncreas pode produzi-la em maior quantidade (hiperinsulinemia compensatória), mas ao fim de algumas décadas perde essa capacidade regulatória e é nessa altura que a glicemia deixa de conseguir ser estabilizada, passando a elevar-se⁽⁹⁻¹²⁾. Acreditava-se que apenas a hiperglicemia causava dano, mas hoje sabe-se que os danos microvasculares se podem verificar décadas antes do diagnóstico oficial de DM2 (glicemia em jejum de 126 mg/ dL, PTGO alterada >200 mg/ dL e %Hb1Ac de 6,5), muitas das vezes de modo subtil^(3, 13, 14), cursando, pelo caminho, com os danos mais reconhecidos de retinopatia, nefropatia, neuropatia e doença cardiovascular. Estas consequências afetam trabalhadores e empregadores, contribuindo para a limitações para os que permanecem empregados, perda de postos de trabalho, perda de mão de obra especializada e redução da produtividade, uma vez que os indivíduos com esta patologia apresentam, pelo menos, entre cinco a seis pontos percentuais de maior propensão de sofrer limitações no trabalho⁽¹⁵⁾.

Sabe-se que 25% dos diabéticos irão desenvolver uma úlcera no membro inferior durante a sua vida, facto reconhecido rapidamente por todos profissionais de saúde. Mas estima-se que 30% apresentem também algum tipo de alteração no complexo articular do punho e mão⁽¹⁶⁾, podendo originar, tanto em atividades de vida diárias como nas laborais, um conceito conhecido como “mão diabética”, que ainda não é amplamente reconhecido nem rastreado. À medida que a força de trabalho envelhece (no final de 2019, por cada 100 trabalhadores entre os 55-64 anos, existiam 21,5 entre os 20-29 anos)⁽¹⁷⁾, é provável que surjam cada vez mais manifestações destas patologias nos serviços de Saúde Ocupacional (SO). Assumindo a história natural da DM2 e considerando a RI prévia, que cursa com danos microvasculares décadas antes do diagnóstico^(13, 18), e dado que estas manifestações são muitas vezes subtis e nem sempre visionadas como bandeiras vermelhas, é imperativo que a SO esteja ativamente na vanguarda da promoção da saúde da força de trabalho e das práticas preventivas de saúde, atuando em articulação com os Cuidados de Saúde Primários, para um encaminhamento e intervenção precoces.

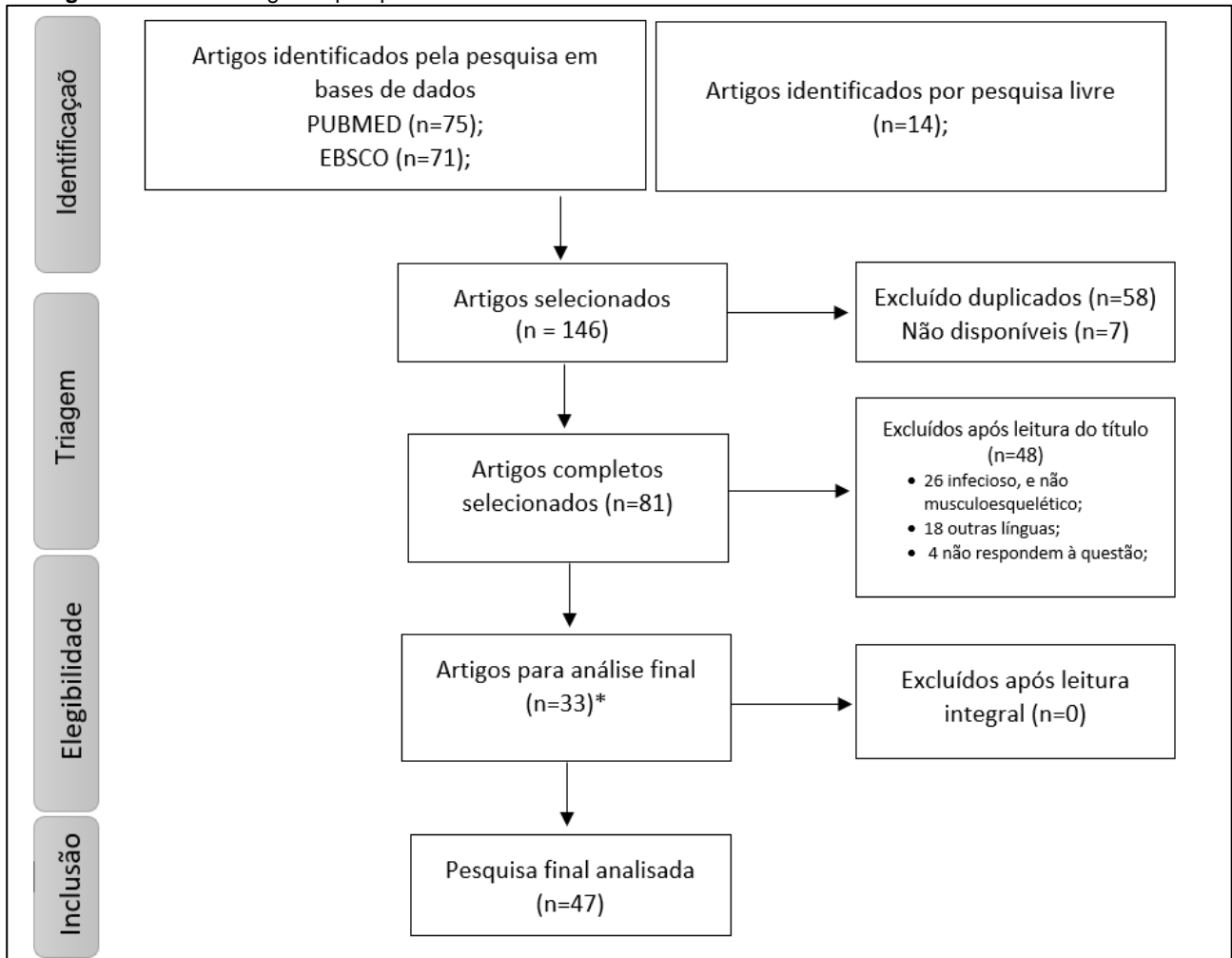
METODOLOGIA

Foi realizada uma *Scoping Review* iniciada através de uma pesquisa realizada na base de dados PUBMED (Medline), e EBSCO (Cinahl; Medline; Cochrane; Library Information Science & Technology Abstracts; Nursing Allied Health Collection; MedicLatina) e RCAAP, durante os meses de julho e agosto de 2020. A questão de investigação considerada foi: **O que está descrito na literatura relativamente ao conceito de mão diabética?** Como critérios de inclusão, foram selecionados estudos disponíveis em inglês e português, publicados sem limite de tempo até à data de pesquisa, com qualquer desenho metodológico, que abordassem dados que respondessem à questão de investigação, em humanos. Como critérios de exclusão, considerou-se tudo o que não respondesse à questão, ou documentos duplicados. As palavras-chave utilizadas foram: mão diabética, queiroartropatia, *diabetic hand* ou *cheiroarthropathy*, no título. Para complementar o tema, incluiu-se bibliografia dos documentos selecionados, caso respondessem à pergunta de investigação.

CONTEÚDO

A metodologia de pesquisa utilizada encontra-se no Fluxograma 1. Foram identificados 75 artigos potencialmente relevantes. Após eliminação dos duplicados e leitura do título/ resumo, foram selecionados 33 artigos para análise.

Fluxograma 1 - Metodologia de pesquisa



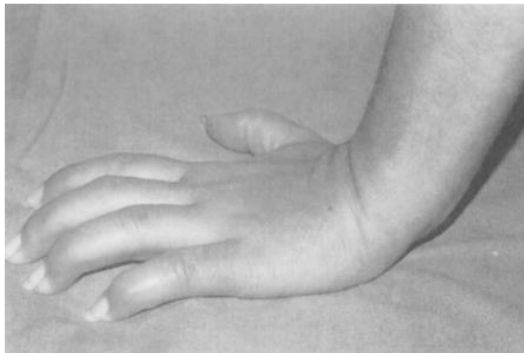
*(16, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 30, 32, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 58, 60, 61, 65)

De modo a facilitar a compreensão, os autores colocam a Figura 1 com a representação visual das condições.

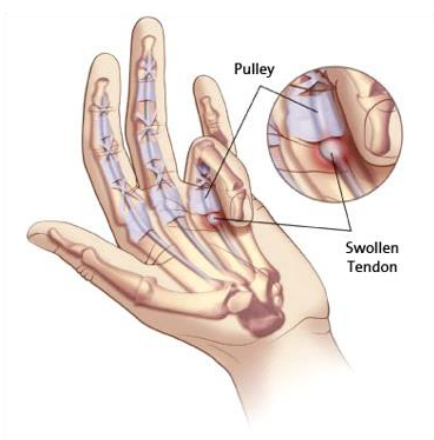
Figura 1 - Condições associadas à “mão diabética”



Sinal da oração, na queiroartropatia ⁽²²⁾



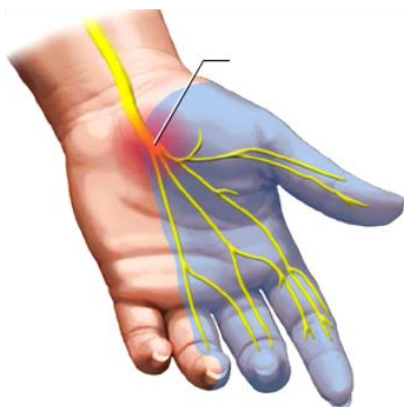
Sinal do tampo da mesa, na queiroartropatia ⁽³⁹⁾



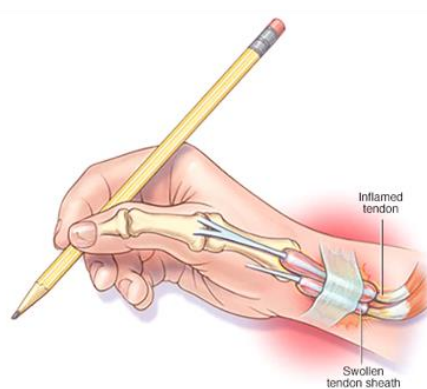
Dedo em gatilho ⁽⁷⁴⁾



Contratura de Dupuytren ⁽⁷⁵⁾



Síndrome do túnel cárpico ⁽⁷⁶⁾



Um exemplo de tenossinovite em flexores ⁽⁷⁷⁾

Mão diabética: O que é?

Na década de 50 começou-se a reconhecer que os diabéticos pareciam ser particularmente suscetíveis a uma panóplia de patologias nas mãos. O conceito de *mão diabética*, identificado em 1971⁽¹⁹⁾, descreve uma síndrome manifestada por uma ou mais desordens mais prevalentes na DM2, associadas à duração da patologia, mau controlo glicémico e complicações microvasculares^(3, 16, 19-22), sendo encontradas também em

peças sem DM2, embora em menor proporção (nestas, algumas serão diagnosticadas com DM, ou seus estágios prévios). Desde então, o conhecimento evoluiu, mas ainda existe muito por compreender sobre os seus mecanismos fisiopatológicos, o que dificulta as suas classificações e o rastreio de forma sistemática⁽²⁰⁾. As afeções musculoesqueléticas das mãos e dos punhos mais descritas englobam condições como contractura de Dupuytren, dedo em gatilho/ mola (ou tenossinovite estenosante), limitação da mobilidade articular (síndrome das mãos rígidas ou queiroartropatia) e tendinopatias (sendo a mais reconhecida a síndrome do túnel cárpico (STC)^(3, 8, 16, 19-29), bem como uma variedade de infeções a que estes indivíduos estão predispostos. Num estudo transversal⁽²⁵⁾, analisaram-se 187 diabéticos (142 DM2 e 45 DM1) sobre prevalências destas condições, reportando STC em 78 (42%), queiroartropatia em 55 (29%), Dupuytren em 33 (18%) e dedo em gatilho em 20 (11%), sendo que algumas coexistiam (um indivíduo com as três condições); dos 55 diabéticos com queiroartropatia, 22 (40%) apresentaram Dupuytren face a 7,5% dos diabéticos sem ela; o dedo em gatilho surgia em 13% dos indivíduos com queiroartropatia face a 9% dos restantes. Num estudo⁽³⁰⁾ que questionou uma amostra com DM1 (n=1911), 586 (31%) auto-reportava pelo menos uma condição no membro superior (com tendência a apresentarem uma idade mais avançada e maior duração de patologia): 293 (15%) dedo em gatilho, 261 (14%) STC, e 92 (5%) contratura de Dupuytren, com 281 (15%) a reportar mais que duas condições. Estas condições fazem parte de um grupo mais extenso de manifestações características na DM, incluindo o complexo articular do ombro (como a periartrite calcificada, capsulite adesiva ou síndrome do ombro congelado, numa prevalência cinco vezes superior em diabéticos), cotovelos (síndrome do túnel cubital), membros inferiores (pé diabético, incluindo artropatia de Charcot ou artropatia neuropática) e coluna vertebral (como a doença de Forestier, caracterizada por rigidez na coluna, disfagia e odinofagia), cuja hiperinsulinemia parece fazer parte da patogénese^(3, 8, 20, 22, 23, 29, 31-35) e podendo variar entre indivíduos. No âmbito desta revisão apenas aprofundaremos os associados aos complexos musculoesqueléticos do punho e mão.

Como referido, ainda não existem muitas explicações sobre os mecanismos fisiopatológicos que causem essas desordens, destacando-se teorias e observações através do estudo dos tecidos. As características da *mão diabética* implicam mudanças estruturais do tecido conjuntivo: edema da estrutura sinovial, glicação acelerada (reação de Maillard), maior ativação da via do poliol, maior formação de pontes entre as fibras de colagénio (*crosslinks*), incluindo aumento de produtos finais de glicação avançada (AGEs)^(14, 20), que cursam com o espessamento das estruturas, na maioria das vezes derivados de hiperinsulinemia, hiperglicemia crónica ou stress oxidativo⁽²⁰⁾. Muito se passou desde a descoberta da reação de Maillard (conhecida também como *glicação não enzimática*), útil para a Indústria Alimentar em 1912 (por conferir cor e sabor característicos dos produtos mais caramelizados/ queimados). Atualmente reconhece-se os impactos negativos desta reação também na Saúde, em particular na DM2, cujos produtos finais de glicação se encontram tendencialmente aumentados nos tecidos. De facto, a reação de Maillard é um conjunto de várias etapas, em que o grupo aldeído (da glicose) reage com grupos amina (presentes em proteínas e lípidos) e cuja velocidade de reação é dependente da concentração desse açúcar. Esta reação, se constantemente estimulada, levará a rearranjos moleculares mais irreversíveis dos componentes, propagando à formação de produtos com pontes cruzadas/ AGEs. Em condições fisiológicas, os AGEs são formados e metabolizados de forma lenta e constante, no entanto, em algumas condições como dietas desadequadas, hiperglicemia, ou *stress oxidativo*, características de algumas patologias crónicas, esta

formação aumenta intensamente, bioacumulando em vários tecidos, como a pele e estruturas articulares. Uma das proteínas-alvo de glicação é o colagénio, que se encontra em praticamente todos os tecidos conjuntivos, e particularmente nas estruturas tendinosas (cuja glicação pode ser então potenciada pela hiperglicemia). A glicação/ AGEs também afeta outras proteínas, incluindo as lipoproteínas de baixa densidade, diminuindo não só a sua degradação, mas também originando uma cascata de eventos que incluem ativação do sistema imune (para destruir as partículas danificadas/ oxidadas), culminando no aumento de risco cardiovascular, com aumento circulante de vários sinalizadores de carácter inflamatório e espécies reativas de oxigénio (ROS)⁽³⁶⁾. Por isso, quando nos referimos a doença cardiovascular (DCV) e DM2, referimo-nos a vias metabólicas erráticas em coexistência, compreendendo por que motivo a DM2 é um fator de risco independente para DCV. O espessamento de estruturas tendinosas é apenas uma consequência local da interligação complexa destas reações a ocorrer em simultâneo a nível sistémico, e um fenómeno comum e partilhado histologicamente pelas desordens discutidas nos capítulos abaixo. Estas alterações podem não ser delimitadas à mão, mas a mão parece ser o alvo inicial⁽³⁶⁾.

Limitação da mobilidade articular, síndrome da mão rígida, queiroartropatia

Na literatura, os conceitos de *limitação da mobilidade articular*, *síndrome da mão rígida* ou *queiroartropatia* misturam-se⁽³²⁾. Estes representam limitações da mobilidade articular, sendo este conceito mais amplo comumente utilizado, embora o termo *queiroartropatia* (do grego *kheír*, mão) seja inequívoco, mas discutido entre investigadores, uma vez que as manifestações podem não se circunscrever apenas ao punho e mão. Nas décadas de 70 e 80^(19, 21, 23, 32, 37-41) descrevia-se com alguma frequência uma condição peculiar (indolor) da mão em diabéticos, representada por articulações rígidas e dedos curvados com dificuldade de extensão total, com um aspeto tipo cera na porção dorsal, principalmente em crianças com DM1 (com pior controlo glicémico, em cerca de 30% delas)^(19, 20, 32). As articulações tipicamente envolvidas reportavam-se às interfalângicas distais, proximais e punhos^(32, 42), com um aumento três vezes superior para doença microvascular nesses indivíduos⁽⁴³⁾, incluindo retinopatia (e cataratas), neuropatia periférica^(19-21, 23-26, 32, 37-39, 41, 43-52) e calcificações arteriais⁽³⁾. Alguns autores destacam uma correlação positiva entre queiroartropatia e retinopatia independente da idade e do tempo da doença na DM1, ao passo que na DM2 se relacionava com a idade e o tempo de doença^(16, 20, 21, 25, 32). Esta desordem era facilmente rastreada ao requerer a junção das mãos em posição de oração e abduzir os dedos (*senal da oração*), ou ao colocar a palma da mão e os dedos totalmente apoiados numa superfície (*senal do tampo da mesa*), onde os indivíduos são funcionalmente incapazes de os estender na totalidade, prevendo o diagnóstico^(3, 8, 20, 22, 32, 42, 43, 53, 54). A nível imagiológico, a queiroartropatia demonstra um espessamento da bainha dos tendões flexores e tecidos subcutâneos, e as biópsias desses tecidos demonstram uma deposição marcada de colagénio periarticular^(33, 42). Os tratamentos e orientações clínicas evoluíram desde essa altura e observou-se uma queda desta condição em crianças⁽⁴⁷⁾, passando a ser mais encontrada em adultos^(20, 41, 43, 45, 55). A prevalência não é uniforme nos estudos, podendo variar entre 8-66% na DM1, 25-76% na DM2 e 1-20% na população geral, dependendo do desenho do estudo em questão, da seleção dos participantes e das técnicas utilizadas para o diagnóstico^(3, 16, 20-22, 27, 29, 33, 53, 56). De um modo geral, a redução da prevalência com o melhor controlo glicémico demonstra que esse controlo é importante⁽²⁷⁾. A etiologia desta condição (mais explorada neste capítulo mas partilhada nas desordens seguintes) parece ser complexa e

multifatorial e atualmente é aceite que se reporta a várias alterações bioquímicas, como maior formação de produtos de glicação avançada (AGEs, que se acumulam nos tecidos em função do tempo e concentrações de glicose ou de *stress* oxidativo), maior glicação do colagénio, proliferando-o e aumentando o número de *crosslinks*, o que lhe fornece uma maior resistência à degradação enzimática e uma maior ativação da via dos polióis (convertendo glicose em sorbitol, através da aldose redutase, cujos efeitos osmóticos resultarão num maior edema nas estruturas), sendo que a hiperglicemia ou hiperinsulinemia aceleram estas condições^(3, 8, 16, 20, 22, 23, 27, 39-41, 43, 44, 46, 47, 53). Além disso, num meio hiperglicémico a depleção dos níveis de NADPH (fosfato de dinucleótido de nicotinamida e adenina) e NAD⁺ (dinucleótido de nicotinamida e adenina) (em parte derivadas pela maior ativação da via do poliol) reduz a síntese de óxido nítrico (um vasodilatador), podendo influenciar na redução do fluxo sanguíneo, favorecendo a isquemia e maior lesão às estruturas⁽⁵⁷⁾. O comprometimento microvascular pode levar à libertação de mais radicais livres (ROS), que estimulam a produção de fatores de crescimento e citoquinas, promovendo o crescimento celular^(22, 53). Alguns autores assumem que a condição pareça apresentar uma componente genética/ familiar^(38, 48, 58). Sugere-se que estas questões sejam influenciadas por um mau controlo glicémico, embora os resultados sejam controversos nas associações apenas com glicemia^(3, 20, 32, 38, 49, 51, 53, 58); reconhece-se que esta não avalia o impacto insulínico ou o *stress* oxidativo, por exemplo. Mas sabendo que a glicação é de facto um mecanismo importante na fisiopatologia, faz sentido também compreendê-lo do ponto de vista da hiperglicemia, que determina uma maior exposição cumulativa das células à glicose⁽²⁰⁾. Uma proteína diretamente afetada pela glicação é a Hemoglobina e o aumento da sua percentagem de glicação (HbA1Ac%) é um marcador diagnóstico de DM2⁽⁵⁹⁾; a Hb1Ac encontra-se elevada nos indivíduos com queiroartropatia^(20, 24, 26, 32, 39, 43, 46-48, 53, 54). Demonstrou-se que o espessamento da bainha dos tendões flexores é significativamente superior em diabéticos com queiroartropatia (mais de um 1 mm, mediana 1.8 mm, variando entre 1.0-2.3 mm) quando comparados diabéticos sem queiroartropatia ou a controlos não diabéticos (menos de 1 mm, medianas 0.6 e 0.5 mm, respetivamente, variando entre 0.3-1.0 mm), sugerindo que esse espessamento é uma parte integral da queiroartropatia e facilmente verificado por ecografia⁽⁵⁰⁾. Além do espessamento das estruturas internas da mão, também a própria pele apresenta um maior espessamento^(24, 60). Assim, os mecanismos descritos ocasionarão rigidez, contraturas e ocasionalmente dor, com conseqüente diminuição da força de preensão, edema e dificuldades na motricidade fina^(20, 53), mas também na motricidade grossa que carece de destreza distal, sendo importante reconhecer que tal afetará a funcionalidade e capacidade para o trabalho. De acordo com alguns autores, quando a deformidade da flexão digital da mão estaria presente, a atrofia a nível muscular (pelo enrijecimento dos tecidos) era mais grave e interferia com a condução nervosa para os dedos, potenciando a tendinopatia, justificando o motivo pelo qual na DM2 existe uma maior prevalência destas lesões⁽¹⁹⁾. Num estudo de casos-controlos⁽⁴⁴⁾, compararam-se indivíduos com queiroartropatia (n=29) a indivíduos sem a condição (ajustados para sexo, idade e tempo de DM2), tendo sido reportado que 45% (n=13) apresentavam capsulite adesiva do ombro (10 dos quais bilateralmente) versus 7% dos controlos (n=2) (um dos quais bilateralmente); a retinopatia encontrava-se em 62% (n=18), sendo que seis já apresentavam amaurose, comparativamente a 24% (n=7) dos controlos (nenhum com amaurose); a neuropatia periférica reportava-se em 28 dos 29 casos face a sete dos controlos. Dos casos, dez também apresentavam contratura de Dupuytren e dedo em gatilho. Discute-se se o que acontece precocemente são alterações

capilares que predis põem à isquemia e fibrose do tecido conjuntivo, ou se alterações no colagénio são primárias e causam patologia microvascular como um fenómeno secundário, ou ainda se a DM predis põe para microangiopatia e queiroartropatia de forma independente em indivíduos suscetíveis.

Num estudo transversal que comparou diabéticos (n=110) a indivíduos saudáveis (n=110), a prevalência da queiroartropatia foi encontrada em 55,5% dos diabéticos face a 4,5% dos controlos, sendo que os danos eram mais severos em DM1 que em DM2 e a associação com retinopatia se encontrava apenas na DM1⁽⁵¹⁾. Outro estudo transversal⁽⁵³⁾ que avaliou (n=239) diabéticos e pré-diabéticos, reportou queiroartropatia em 35% dos indivíduos, com maior frequência na *pré-diabetes* (47,3%; OR 4.52) do que DM1 (29%) e DM2 (21%), associados a polineuropatia (OR 3.82) e aumento da glicemia em jejum como principais fatores de risco, corroborando a ideia que o dano surge antes do diagnóstico de DM2, e que indivíduos com estas condições deverão ser despistados. Em 2009, relatou-se um caso de um padre afastado das suas funções por não conseguir manter as missas devido a uma rigidez e deformidades nas mãos confirmada pelo sinal da oração (apresentava DM2 com 15 anos de mau controlo, queiroartropatia com contraturas da pele e tecido conjuntivo, manifestados já num estadio avançado). Uma explicação aos seus superiores e devotos foi capaz de o alocar de novo nas funções⁽⁶¹⁾, existindo já relatos similares^(62, 63) onde estas lesões têm uma implicação significativa na *performance* laboral. Curiosamente, reporta-se a coexistência de outras condições musculoesqueléticas descritas acima em alguns indivíduos com queiroartropatia (como capsulite do ombro, Dupuytren^(19, 25, 26, 33, 44), fibroses noutros locais do corpo^(32, 46), ou outras tendinopatias^(20, 23, 25-27, 32, 41, 44), sugerindo os mesmos mecanismos fisiopatológicos.

A deteção precoce desta desordem será essencial, pois aparentemente intervenções para melhorar o controlo glicémico em estágios avançados parecem já não ser tão eficazes^(8, 20, 24, 32, 43); os danos poderão ser irreversíveis e os tratamentos orais que travam a glicação não apresentam ainda evidência robusta de efeito, embora alguns autores reportem a possibilidade de reversão do quadro^(43, 45, 48). Face ao exposto, o ideal seria uma deteção precoce e ação interventiva inicial, reduzindo a glicação acelerada quando as manifestações são ainda subtis.

Os dados referidos provêm de estudos retrospectivos ou transversais e, por tal, não se poderá inferir causalidade, embora em indivíduos com estas condições será adequado despistar lesões microvasculares subjacentes, uma vez que coexistem com maior risco cardiovascular^(20, 41, 43, 53), pré-diabetes e DM2^(20, 53), e alguns autores referem-nas mesmo como preditoras de DM2⁽³²⁾. Os tratamentos incluem terapêutica farmacológica dirigida (corticosteróides e anti-inflamatórios) e não farmacológica (ajustes em estilos de vida), terapia ocupacional e fisioterapia (exercícios de mobilidade articular, controlo de dor e técnicas dirigidas), apresentando, em alguns casos, indicação para cirurgia (em casos de contraturas e deformidade severas)^(20, 22, 33, 43, 53). Uma nova área de investigação demonstra que a diminuição da força de preensão das mãos está associada a piores desfechos de saúde (inferindo sarcopenia)⁽⁶⁴⁾, sendo que manifestações (mesmo em estadios precoces e subtis) das condições retratadas nesta revisão também poderão influenciar⁽²²⁾, indicando alterações metabólicas sistémicas (à medida que a idade avança, ou, por outras palavras, à medida que o tempo de exposição a determinados estilos de vida aumenta). Alguns autores avaliam a diminuição da capacidade nas atividades de vida diárias nesta desordem com recurso a questionários (como o *Duruöz Hand Index*)⁽⁶⁵⁾. Não existe, à data, uma explicação clara pelo qual as mãos parecem ser mais rapidamente afetadas que outras estruturas anatómicas, mas talvez por incluírem um

número elevado de ligações tendinosas e representarem a zona funcional do corpo mais ativa, em atividades com um rácio elevado entre força e precisão, poderão requerer menor dano até à manifestação de sintomas. A consideração precoce deste diagnóstico e a sua associação a lesões derivadas de hiperinsulinemia permitirá às equipas de saúde ocupacional encaminharem ou intervirem mais rapidamente.

Contratura de Dupuytren (CD)

Em pessoas com contratura de Dupuytren, a condição começa inicialmente por um pequeno nódulo palpável, ao nível da fáscia palmar, cujo tecido conjuntivo começa a espessar e a aderir firmemente à pele (em não-diabéticos costuma afetar sobretudo o 4º e 5º dedos e em diabéticos sobretudo o 3º e 4º), e ao longo dos anos torna-se num cordão fibroso linear, normalmente indolor^(3, 22, 27, 29, 33, 42), afetando de igual modo ambos os sexos⁽⁸⁾. Parece existir um componente genético (polimorfismo no fator de transcrição do gene *Zf9*, que regula a expressão do fator de transformação do crescimento beta - TGF- β , uma proteína que controla a proliferação e diferenciação da maioria das células)⁽²⁷⁾ e a condição tende a ocorrer em famílias, especialmente nos indivíduos com descendência céltica, escandinava ou escocesa, aumentando o risco com a idade^(8, 22, 27, 33). Esta contratura bloqueia a mobilidade da mão de modo por vezes debilitante, ocasionando a incapacidade em tarefas tão variadas como o manuseamento de utensílios como uma faca/garfo, ou conduzir um carro. Geralmente, costuma ser reportada em coexistência com nódulos interfalangeanos (*knuckle pads*): numa meta-análise, encontravam-se em 96% (n=523) de indivíduos com a condição⁽⁶⁶⁾ e pode ocorrer concomitantemente com queiroartropatia⁽⁴²⁾. A etiologia é multifatorial e similar à da queiroartropatia: associada a hiperglicemia e lesões microvasculares/ isquemia, que resultam num aumento dos ROS, fatores de crescimento (como o fator de crescimento epidérmico, fator de crescimento do tecido conjuntivo, fator de crescimento endotelial vascular, fator básico de crescimento de fibroblastos e fator de crescimento derivado de plaquetas) e citoquinas (como a interleucina-1 e fator de necrose tumoral), resultando na hiperprodução de fibroblastos e consequente supercrescimento do colagénio e fibrose^(8, 22, 29). Num estudo histológico, verificou-se que a proliferação de fibroblastos era similar na contratura de Dupuytren e capsulite do ombro e microangiopatia em ambas⁽³⁶⁾. A CD afeta 5-12% dos DM1 e 20 a 63% dos DM2, especialmente os que apresentam maior tempo de patologia (significando pior controlo glicémico e maior dano microvascular)^(3, 8, 22, 27, 29, 34, 56), comparado a 13% da população geral^(16, 22). De modo inverso, em indivíduos com CD pode-se já diagnosticar DM2 em até 39% dos casos^(8, 22), mas também se verifica em estádios prévios da patologia⁽²⁹⁾. O tratamento baseia-se no controlo glicémico, fisioterapia^(22, 33), ajustes no estilo de vida e, nos casos mais severos, infiltrações de corticosteróides (que são menos eficazes em diabéticos) ou mais recentemente collagenase de *Clostridium histolyticum* e cirurgia, apesar das taxas de recidiva serem altas^(8, 16, 22, 27, 29, 42).

Dedo em gatilho (*trigger finger*)

Também conhecido como tenossinovite flexora, manifesta-se por nódulos fibrosos ou espessamentos dos tendões ou polias (zonas de passagem) dos flexores dos dedos (palpáveis). Os tendões profundo e superficial dos dedos passam sob um canal fibroso entre a articulação metacarpofalangiana e a interfalângica distal de cada dedo. Este canal confere estabilidade mecânica ao movimento dos tendões, facilitando o seu deslize e irrigação; contudo em situações de *stress* mecânico (como por exemplo

movimentos repetitivos) e/ ou alterações fisiológicas, como hiperglicemia não controlada, maior *stress* oxidativo, pior microvascularização, como no caso da DM não controlada, conduz a um espessamento do canal⁽²⁷⁾, friccionando a bainha tendinosa e agravando o quadro vicioso de irritação/ inflamação. Este estreitamento no sistema de polias e túneis, que abrigam os flexores (designado polia A1) cria um conflito mecânico no espaço e o tendão tem cada vez mais dificuldade em deslizar, ficando preso. Com o agravamento da condição, o canal pode "bloquear" o tendão na posição de flexão (de forma dolorosa ou acompanhado de desconforto físico e estético)⁽²⁷⁾. A posição de flexão é também conhecida como posição de gatilho de revólver, ou dedo em mola, sendo que a extensão se dá abruptamente ao forçar o movimento passivo, com um ressalto/ *clique* característico (e utilizado como manobra diagnóstica). De cada vez que a pessoa fecha a mão completamente, a situação repete-se (afetando principalmente o 1º, 3º e 4º dedo)^(3, 8, 22, 24, 27, 29, 56). As biópsias desses tecidos demonstram alterações do tecido conjuntivo, como um aumento do colagénio com mais *crosslinks*, tornando-o menos solúvel e resistente às collagenases (degradação enzimática) e a severidade destas alterações encontra-se associada a retinopatia e microalbuminúria⁽²⁷⁾. Além da visualização do dedo em gatilho, também se poderá palpar o espessamento na base do dedo⁽²⁷⁾. A prevalência varia de 5% a 36% dos diabéticos, face a 1-2% em não diabéticos^(3, 8, 22, 27, 33, 56), causando uma diminuição acentuada na funcionalidade da mão (tanto da extensão articular, como da motricidade fina), com uma maior prevalência em mulheres⁽¹⁶⁾. Também se verifica uma incidência aumentada em indivíduos com intolerância à glicose^(28, 33), sendo as queixas superiores nos indivíduos com pior controlo glicémico⁽²⁷⁾. O envolvimento de um número superior a três dedos é altamente sugestivo de DM^(3, 8), sendo que o seu aparecimento está mais relacionado com a maior duração da doença^(8, 16, 29, 33). Alguns autores sugerem-no como um indicador de alterações glicémicas, e esses indivíduos devem ser rastreados criteriosamente⁽²²⁾, até porque de forma mais frequente apresentam complicações microvasculares, como retinopatia, nefropatia e neuropatia⁽²⁷⁾. A etiologia é similar à da queiroartropatia, associada à exposição hiperglicémica como na DM (ou a patologias que afetem o tecido conjuntivo, como artrite reumatóide, gota, amiloidoses e mucopolissacaridoses), originando como descrito glicação do glicogénio, sua proliferação e fibrose das estruturas^(16, 22, 29). O tratamento inclui imobilização de fase aguda, ou, a longo prazo, infiltrações de corticosteróides para reduzir a inflamação associada e o volume do tendão (com menor eficácia em diabéticos), otimização do controlo glicémico, fisioterapia (mobilização articular, alongamento, controlo de força, treino de motricidade e prevenção de deformidade) e, nos casos mais graves, cirurgia para descompressão da estrutura, semelhante à cirurgia para STC^(8, 16, 29, 33, 42). Poderão ser utilizadas luvas anti-vibratórias no caso de trabalhos com vibrações⁽²⁷⁾.

Síndrome do túnel cárpico (ou relacionados)

A síndrome do túnel cárpico (STC) é caracterizada pela compressão do nervo mediano junto à face anterior do punho, provocando distúrbios sensitivos na face flexora do 1º, 2º e 3º dedos inervados por ele, como dor, parestesias (que agravam à noite) e por vezes atrofia muscular da região tenar^(3, 16, 22, 27, 33, 42). As biópsias deste tecido normalmente mostram fibrose tenossinovial não inflamatória, acompanhada por um aumento de fibroblastos induzidos por TGF- β , fator de crescimento fibroblástico básico (FGFb), e um aumento do colagénio tipo III. A compressão destrói a circulação microvascular do nervo, levando a desmielinização e degeneração axonal⁽²⁷⁾, e verificando-se espessamento tendinoso, perda da capacidade regenerativa

periférica devido a microangiopatia, disfunção dos macrófagos e células de Schwann, e diminuição da expressão de fatores neurotróficos (uma família de biomoléculas com funções no crescimento, sobrevivência e diferenciação dos neurónios) ou seus recetores⁽⁸⁾. O diagnóstico realiza-se através de:

- Teste de Tinel - queixas sensitivas após percussão no nervo mediano (sensibilidade de 48-73%, especificidade de 30-94%⁽⁸⁾);
- Teste de Phalen - queixas sensitivas ao executar dorsiflexão do punho por 30 a 60 segundos (sensibilidade de 67-83%, especificidade de 40-98%⁽⁸⁾);
- Queixas sensitivas ao sustentar a mão elevada em extensão por um minuto (sensibilidade de 76-88%, especificidade de 98-99%⁽⁸⁾);
- Teste de Durkan, uma variação do teste de Tinel, com queixas sensitivas após compressão forte no local de passagem do nervo mediano por 30 a 60 segundos (sensibilidade de 87%, 90% de especificidade⁽⁶⁷⁾);
- A junção das várias técnicas anteriores produz uma sensibilidade de 96%⁽⁶⁷⁾;
- Ecografia - um método acessível que consegue também demonstrar o espessamento do nervo mediano⁽⁸⁾ (a sensibilidade varia entre 65-83,6%, e especificidade de 78,9-94,8%^(8, 67)).

A confirmação do diagnóstico é geralmente efetuada por eletromiografia (sensibilidade de 85-90%)^(8, 27, 67), contudo esta nem sempre é realizada, dado o despiste via testes manuais e encaminhamento terapêutico. A ressonância magnética, é um exame complementar, com a capacidade de demonstrar a severidade da compressão (sensibilidade de 85-96%, especificidade de 33-38%)^(8, 67).

Mais do que unicamente fatores ocupacionais que cursem com movimentos repetitivos/ cargas/ esforços ou vibrações, os sintomas de STC surgem devido a um espessamento do tendão, agravado por esses movimentos; os fatores de risco para este estreitamento mais conhecidos englobam condições inflamatórias ao nível dos tendões ou membranas sinoviais (como a artrite reumatóide, lúpus e gota); fraturas do punho; insuficiência renal; doenças do colagénio; hipotireoidismo; tumores; acromegalia; amiloidose (por depósito); índice de massa corporal (IMC) elevado, DM2 ou gravidez⁽¹⁴⁾. A maior incidência de STC em DM2 é bem documentada, afetando 20 a 45% dos diabéticos^(3, 14, 29, 68), aumentando para 75% na presença concomitante de queiroartropatia^(16, 42) face a 3,8-8% da população geral, numa proporção superior em mulheres^(8, 27, 33, 69). Diabéticos apresentam uma possibilidade três vezes superior em sofrer de tendinopatia, uma vez que também apresentam tendões mais espessos que os controlos⁽²⁰⁾. De facto, a prevalência aumenta à medida que a duração da DM se estende^(8, 29). Numa metanálise de 2016, a presença de DM representava uma possibilidade 1.97 vezes superior em apresentar STC⁽⁷⁰⁾, sendo também muito comum em pré-diabéticos^(14, 16). Em 2006, Gulliford⁽¹⁸⁾ fez a observação inovadora de que a incidência da STC precedia o diagnóstico de DM2 em até dez anos, e que indivíduos com STC apresentavam 36% mais hipóteses de serem diagnosticados com DM2 independentemente de outros fatores de risco, reforçando que a hiperglicemia pode ser um marcador tardio de alterações metabólicas. Estes dados são congruentes com uma revisão sobre prédiabetes e neuropatia idiopática ser uma realidade bidirecional, mostrando que não-diabéticos com neuropatia periférica provavelmente são pré-diabéticos em até 65% dos casos⁽⁷¹⁾. De facto, encontra-se descrito que um terço dos casos de STC poderão ocorrer em indivíduos sem movimentos repetitivos⁽²⁰⁾ e 50% poderão mesmo ser idiopáticos (ou seja, não conseguir ser justificado por uma patologia acima descrita e no caso de serem idiopáticos, uma boa probabilidade de significarem RI ou

síndrome metabólica), tendo uma revisão de 2020 agregado vários estudos reportando hiperglicemia, hiperinsulinemia, aumento de HOMA-IR ou alterações do padrão lipídico nestes indivíduos, bem antes de valores congruentes com diagnóstico de DM2⁽¹⁴⁾. A etiologia desta condição é a mesma retratada nesta revisão, associada ao aumento da produção de AGEs, uma ativação constante da via do poliol, aumento do *stress* oxidativo e efeitos pró-inflamatórios e redução do fluxo sanguíneo vascular (incluindo hipoxia), ocasionando o espessamento das fibras de colagénio e fibrose, afetando a estrutura e funcionalidade dos túneis, predispondo-os aos efeitos de uma maior compressão mecânica. Por outro lado, a hiperglicemia reduz a funcionalidade antioxidante celular, implicando falência na regeneração e cursando com alterações degenerativas^(14, 20, 27, 36). As pequenas fibras nervosas são afetadas precocemente no curso da neuropatia, incluindo em indivíduos com intolerância à glicose, sendo que níveis glicémicos elevados danificam os nervos e as paredes dos capilares que os nutrem (por esse motivo os DM2 possuem mais prevalência de STC que a população geral)^(14, 20). Por outro lado, a hiperinsulinemia (derivada de RI) decorre previamente no decurso de uma DM2 e o dano causado surge antes do aparecimento de hiperglicemia e, por tal, é provável que indivíduos com este tipo de tendinopatias também apresentem hiperinsulinemia⁽²⁰⁾. Alguns autores referem ser necessária uma maior atenção por parte dos profissionais de saúde, de modo a interceder antes do desenvolvimento da atrofia muscular⁽²⁹⁾. As estratégias de tratamento contemplam alterações ao estilo de vida, fisioterapia (exercícios articulares, controlo de dor, terapia manual dirigida, treino funcional), farmacoterapia (anti-inflamatórios, relaxantes musculares e corticosteróides, menos eficazes em diabéticos) e, em casos mais severos, cirurgia para descompressão do canal^(8, 14, 22, 33). Embora os corticosteróides sejam efetivos em reduzir o edema e inflamação fornecendo alívio dos sintomas temporário, produzem diminuição da síntese de colagénio e proteoglicanos e, por tal, poderão reduzir a força mecânica do tendão e levar a maior degeneração a longo prazo⁽⁸⁾, sendo, no entanto, mais eficazes que anti-inflamatórios⁽²⁷⁾. Poderá ser necessário um ajuste ergonómico em algumas tarefas⁽²⁹⁾ (por exemplo, alterações no acesso ao computador, ou bancadas de trabalho, com correção do ângulo da carga nas articulações do punho e mão). Muita desta evidência ocorre por observação (quer associativa, quer inferencial), no entanto existem demasiadas alterações retratadas que ocorrem concomitantemente e têm de colocar o profissional em alerta ao perceber que alterações metabólicas sistémicas implicam efeitos adversos também nos tendões. Este capítulo refere-se também a outras tendinopatias, cuja etiologia parece similar (como a tendinopatia do cubital, geralmente mais rara)^(22, 23, 37, 68).

DISCUSSÃO

De momento não existem dados robustos para apoiar a noção de que a *mão diabética* é uma verdadeira complicação da DM2 de forma independente, no entanto é indiscutível que as condições retratadas nesta revisão compartilham etiologias com as suas complicações clássicas. As prevalências destas condições aumentam com o aumento da duração e descontrolo da diabetes, reconhecendo que na prática esta associação possa ser subestimada. Ao serem diagnosticadas na maioria das vezes de modo isolado, as mesmas poderão ser indicadores ou preditores de alterações metabólicas (incluindo retinopatia, neuropatia, RI prévia ou SM, sem esquecer que a DM2 representa o principal fator de risco de DCV), e poderão não só influenciar o curso das patologias (com tratamento precoce e promover uma melhor qualidade de vida ao indivíduo), como tornar uma força de trabalho mais saudável, capaz e produtiva. Este conceito é

corroborado pelo *Center for Aging Better*⁽⁷²⁾, que promove o acesso antecipado aos tratamentos como essencial na manutenção de empresas produtivas. O acompanhamento dos trabalhadores deverá procurar sempre relacionar o exame físico com elementos da história relevante e estilos de vida (alimentação, gestão de *stress*, higiene do sono, exposição ambiental)⁽⁷³⁾ e procurar não visualizar uma queixa de forma isolada, pois as vias metabólicas atuam em sinergia em todos os sistemas corporais, e a desregulação a nível sistémico influencia e compromete a nível local. Assim, os serviços de Saúde Ocupacional poderão promover rastreios destas condições, principalmente durante os exames médicos (admissão e periódicos), uma vez que se encontram numa posição privilegiada de acompanhar adultos com espaçamento de no máximo dois anos, incluindo maior informação aos trabalhadores e à própria equipa de profissionais. Talvez o conceito de *mão diabética* comece a ser mais amplamente reconhecido, à medida que a fisiopatologia nos consiga explicar melhor os mecanismos pelo qual isto ocorre, ou que as evidências se acumulem ao mostrar o aumento das prevalências. Dado ser comum surgirem estas condições na força de trabalho que se encontra a envelhecer, a necessidade de rastreio e intervenção precoce é vital. Os profissionais de Saúde Ocupacional devem incluir papéis de liderança e aproveitar as oportunidades que influenciam a mudança para um bem comum (individual e empresarial). Existe outro caminho ao investir na promoção da segurança, da saúde e do bem-estar, além da prevenção direta de doenças profissionais e acidentes de trabalho, analisando o trabalhador num ponto de vista global em toda a sua definição de Saúde.

CONCLUSÕES

As alterações retratadas nesta revisão compartilham etiologias com as complicações clássicas da diabetes, e o reconhecimento de que espelham alterações microvasculares poderá propiciar o rastreio precoce desses marcadores, o que contribuirá, além da redução da incapacidade (ou atraso na progressão), à redução da morbilidade futura dos trabalhadores, auxiliando na manutenção de uma força de trabalho mais capaz e produtiva, ao poderem ser implementadas medidas corretivas e tratamentos de forma precoce. A *mão diabética* poderá ser um conceito a ser mais abordado num futuro próximo, à medida que as complicações de síndrome metabólica aumentam no mundo.

CONFLITOS DE INTERESSE; OUTRAS QUESTÕES ÉTICAS E/OU LEGAIS

Nada a declarar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Zajac J, Shrestha A, Patel P, Poretsky L. Principles of diabetes mellitus: the main events in the history of diabetes mellitus. Springer, 2 Ed.; 2010.
- 2-Patterson C, Harjutsalo V, Rosenbauer J, Neu A, Cinek O, Skrivarhaug T, et al. Trends and cyclical variation in the incidence of childhood type 1 diabetes in 26 European centres in the 25 year period 1989-2013: a multicentre prospective registration study. *Diabetologia*. 2019; 62(3):408-17. DOI:10.1007/s00125-018-4763-3.
- 3-Silva M, Skare T. Manifestações musculoesqueléticas em diabetes mellitus. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 2012; 52:601-09.
- 4-International Diabetes Federation (IDF). Diabetes Atlas. 6 Ed; 2013. Acedido em Julho de 2020. Disponível em: <https://www.idf.org/component/attachments/attachments.html?id=813&task=download>.

- 5-Barreto M, Kislaya I, Gaio V, Rodrigues A, Santos A, Namorado S, et al. Prevalência, conhecimento e controlo da diabetes em Portugal: resultados do Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico (INSEF 2015). Observações do boletim epidemiológico Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge. 2015; 7.
- 6-Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde (Infarmed). Análise de consumo de medicamentos em meio ambulatorio, 2020. Lisboa. Acedido em Julho de 2020. Disponível em: <https://www.infarmed.pt/documents/15786/3653922/abril/2cc520cd-60af-507f-c781-473665204355?version=1.0>.
- 7-González-Saldivar G, Rodríguez-Gutiérrez R, Ocampo-Candiani J, González-González J, Gómez-Flores M. Skin Manifestations of insulin resistance: from a biochemical stance to a clinical diagnosis and management. *Dermatol Ther*. 2017; 7(1):37-51. DOI:10.1007/s13555-016-0160-3.
- 8-Al-Homood I. Rheumatic conditions in patients with diabetes mellitus. *Clin Rheumatol*. 2013; 32(5):527-33. DOI:10.1007/s10067-012-2144-8.
- 9-Kim S, Reaven G. Insulin resistance and hyperinsulinemia: you can't have one without the other. *Diab Care*. 2008; 31(7):1433-8. DOI:10.2337/dc08-0045.
- 10-Shanik M, Xu Y, Skrha J, Dankner R, Zick Y, Roth J. Insulin resistance and hyperinsulinemia: is hyperinsulinemia the cart or the horse? *Diab Care*. 2008; 31(2):262-8. DOI:10.2337/dc08-s264.
- 11-Downis S. Type 2 diabetes: prevention, diagnosis and management. *Nurs Times*. 2015; 111(10):14-15.
- 12-DiNicolantonio J, Bhutani J, O'Keefe J, Crofts C. Postprandial insulin assay as the earliest biomarker for diagnosing pre-diabetes, type 2 diabetes and increased cardiovascular risk. *Open Heart*. 2017; 4(2):e000656. DOI:10.1136/openhrt-2017-000656.
- 13-Phillips L, Ratner R, Buse J, Kahn S. We can change the natural history of type 2 diabetes. *Diab Care*. 2014; 37(10):2668-76. DOI:10.2337/dc14-0817.
- 14-Costa D. Síndrome do túnel cárpico: mais que movimentos repetitivos? *Revista Port Saúde Ocup Online*. 2020; 9:1-14. DOI:10.31252/RPSO.15.02.2020.
- 15-Tunceli K, Bradley C, Nerenz D, Williams L, Pladevall M, Elston L. The impact of diabetes on employment and work productivity. *Diab Care*. 2005; 28(11):2662-7. DOI:10.2337/diacare.28.11.2662.
- 16-Marques A, Brito I. Espectro clínico das manifestações musculoesqueléticas da diabetes. *Rev Port Endoc, Diab, Metab*. 2016; 11(2):307-13. DOI:10.1016/j.rpedm.2016.02.011.
- 17-Direção Geral da Administração e do Emprego Público (DGAEP). Boletim Estatístico do Emprego Público (BOEP) 2020. Acedido em Julho de 2020. Disponível em: https://www.dgaep.gov.pt/upload/DIOEP/2020/BOEP20/DGAEP-DIOEP_BOEP20_junho2020.pdf.
- 18-Gulliford M, Latinovic R, Charlton J, Hughes R. Increased incidence of carpal tunnel syndrome up to 10 years before diagnosis of diabetes. *Diab Care*. 2006; 29(8):1929-30. DOI:10.2337/dc06-0939.
- 19-Jung Y, Hohmann T, Gerneth J, Novak J, Wasserman R, D'Andrea B, et al. Diabetic hand syndrome. *Metabolism*. 1971;20(11):1008-15. DOI:10.1016/0026-0495(71)90023-0.
- 20-Hill N, Roscoe D, Stacey M, Chew S. Cheiroarthropathy and tendinopathy in diabetes. *Diabet Med*. 2019; 36(8):939-47. DOI:10.1111/dme.13955.
- 21-Benedetti A, Noacco C. Juvenile diabetic cheiroarthropathy. *Acta Diabetol Lat*. 1976; 13(1-2):54-67. DOI:10.1007/bf02591582.
- 22-Papanas N, Maltezos E. The diabetic hand: a forgotten complication? *J Diabetes Complications*. 2010; 24(3):154-62. DOI:10.1016/j.jdiacomp.2008.12.009.
- 23-Sugrue D, McEvoy M, Dempsey J, Fitzgerald G, Drury M. Diabetic stiff hand syndrome. *Ir J Med Sci*. 1983; 152(4):152-6. DOI:10.1007/bf02960059.
- 24-Phillips P, Weightman W. Diabetes and the skin (part 3-diabetic cheiroarthropathy). *Aust Fam Physician*. 2005; 34(12):1037-8.
- 25-Al-Matubsi H, Hamdan F, Alhanbali O, Oriquat G, Salim M. Diabetic hand syndromes as a clinical and diagnostic tool for diabetes mellitus patients. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011; 94(2):225-9. DOI:10.1016/j.diabres.2011.07.012.
- 26-Goyal A, Tiwari V, Gupta Y. Diabetic Hand: A Neglected Complication of Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2018; 10(6):e2772. DOI:10.7759/cureus.2772.

- 27-Sözen T, Başaran N, Tınazlı M, Özişik L. Musculoskeletal problems in diabetes mellitus. *Eur J Rheumatol.* 2018; 5(4):258-65. DOI:10.5152/eurjrheum.2018.18044.
- 28-Leden I, Svensson B, Sturfelt G, Scherstén B. Rheumatic hand symptoms as a clue to undiagnosed diabetes mellitus. *Scand J Rheumatol.* 1980; 9(2):127-8. DOI:10.3109/03009748009098142.
- 29-Kim R, Edelman S, Kim D. Musculoskeletal Complications of Diabetes Mellitus. *Clinical Diab.* 2001; 19(3):132. DOI:10.2337/diaclin.19.3.132.
- 30-Aleppo G, Kanapka L, Foster N, Wu M, Clements M, Rickels M, et al. Cheiroarthropathy: a common disorder in patients in the TD1 exchange. *Endocr Pract.* 2019; 25(2):138-43. DOI:10.4158/ep-2018-0346.
- 31-Campbell R, Hawkins S, Maddison P, Reckless J. Limited joint mobility in diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis.* 1985; 44(2):93-7. DOI:10.1136/ard.44.2.93.
- 32-Ceruso M, Lauri G, Bufalini C, Bartolozzi G, Bernardini S, Cinti S, et al. Diabetic hand syndrome. *J Hand Surg.* 1988; 13(5):765-70. DOI:10.1016/S0363-5023(88)80145-X.
- 33-Smith L, Burnet S, McNeil J. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *Br J Sports Med.* 2003; 37(1):30-5. DOI:10.1136/bjsm.37.1.30.
- 34-Cederlund R, Thomsen N, Thrainsdottir S, Eriksson K, Sundkvist G, Dahlin L. Hand disorders, hand function, and activities of daily living in elderly men with type 2 diabetes. *J Diab Comp.* 2009; 23(1):32-9. DOI:10.1016/j.jdiacomp.2007.09.002.
- 35-Baker J, Demertzis J, Rhodes N, Wessell D, Rubin D. Diabetic Musculoskeletal Complications and Their Imaging Mimics. *RadioGraphics.* 2012; 32(7):1959-74. DOI:10.1148/rg.327125054.
- 36-Isdale A. The ABC of the diabetic hand-advanced glycosylation end products, browning and collagen. *Br J rheumat.* 1993; 32:859-61. DOI:10.1093/rheumatology/32.10.859.
- 37-Robertson J, Earnshaw P, Campbell I. Tenolysis in juvenile diabetic cheiroarthropathy. *Br Med J.* 1979; 2:971-2. DOI:10.1136/bmj.2.6196.971.
- 38-Rossi P, Fossaluzza V. Diabetic cheiroarthropathy in adult non-insulin-dependent diabetes. *An rheum Dis.* 1985; 44(2):141-42. DOI:10.1136/ard.44.2.141-b.
- 39-Pincelli A, Grisogni C, Parafioriti A, Pellegrin M. Involvement of the Musculotendinous Apparatus in Flexion Contractures of Limited Joint Mobility of the Diabetic Hand. *Diab Care.* 1997; 20(9):1493-95. DOI:10.2337/diacare.20.9.1493.
- 40-Huntley A. Dermatology: The diabetic hand syndrome. *West J Med.* 1985; 143(2):231-2.
- 41-Fitzcharles M, Duby S, Waldell R, Banks E, Karsh J. Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult noninsulin-dependent diabetic patients. *Ann Rheum Dis.* 1984; 43(2):251-4. DOI:10.1136/ard.43.2.251.
- 42-Neki N, Singh R, Aloona S, Singh B, Walia S, Dhanju A. Rheumatological Manifestations of Diabetes Mellitus - An Update. *J Enam Med Col.* 2018; 8(94-100). DOI:10.3329/jemc.v8i2.36733.
- 43-Cherqaoui R, McKenzie S, Nunlee-Bland G. Diabetic cheiroarthropathy: a case report and review of the literature. *Case Rep Endocrinol.* 2013; 2013:257028. DOI:10.1155/2013/257028.
- 44-Fisher L, Kurtz A, Shipley M. Association between cheiroarthropathy and frozen shoulder in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Br J Rheumatol.* 1986; 25(2):141-6. DOI:10.1093/rheumatology/25.2.141.
- 45-Hider S, Roy D, Augustine T, Parrott N, Bruce I. Resolution of Diabetic Cheiroarthropathy After Pancreatic Transplantation. *Diab care.* 2004; 27:2279-80. DOI:10.2337/diacare.27.9.2279-a.
- 46-Soler N, Khardori R. Fibrous disease of the breast, thyroiditis, and cheiroarthropathy in type I diabetes mellitus. *Lancet.* 1984; 1(8370):193-5. DOI:10.1016/s0140-6736(84)92114-7.
- 47-Lindsay J, Kennedy L, Atkinson A, Bell P, Carson D, McCance D, et al. Reduced Prevalence of Limited Joint Mobility in Type 1 Diabetes in a U.K. Clinic Population Over a 20-Year Period. *Diab Care.* 2005; 28(3):658-61. DOI:10.2337/diacare.28.3.658.
- 48-Lister D, Graham-Brown R, Burden A. Resolution of diabetic cheiroarthropathy. *Br Med J.* 1986;293(6561):1537. DOI:10.1136/bmj.293.6561.1537.

- 49-Akanji A, Bella A, Osotimehin N. Cheiroarthropathy and long term diabetic complications in Nigerians. *Ann Rheum Dis.* 1990; 49(1):28-30. DOI:10.1136/ard.49.1.28.
- 50-Ismail A, Dasgupta B, Tanqueray A, Hamblin J. Ultrasonographic features of diabetic cheiroarthropathy. *Br J Rheumatol.* 1996; 35(7):676-9. DOI:10.1093/rheumatology/35.7.676.
- 51-Al-Osami M, Al-Azzawi O, Al-Badri A. Diabetic Cheiroarthropathy in a Sample of Iraqi Diabetic Patients. *Journ Dental Med Scienc.* 2015; 14(9):60-65.
- 52-Cropley T. The Diagnostic Challenge of Diabetic Hands. *Arch Dermatology.* 1993; 129(1):40-41. DOI:10.1001/archderm.1993.01680220052008.
- 53-Gokcen N, Cetinkaya A, Coskun B, Sert M, Nazlican E, Sarpel T. An overlooked rheumatologic manifestation of diabetes: diabetic cheiroarthropathy. *Clin Rheumatol.* 2019; 38(3):927-32. DOI:10.1007/s10067-019-04454-z.
- 54-Singh S, Chand G, Charan S, Arora S, Singh P. Peripheral arterial disease and digital gangrene: a rare presentation of diabetic hand syndrome. *J Clin Diagn Res.* 2013; 7(10):2286-7. DOI:10.7860/jcdr/2013/5584.3498.
- 55-Coley S, Situnayake R, Allen M. Compartment syndrome, stiff joints, and diabetic cheiroarthropathy. *Ann Rheum Dis.* 1993; 52(11):840. DOI:10.1136/ard.52.11.840.
- 56-UpToDate OnLine. Overview of the musculoskeletal complications of diabetes mellitus. 2020. Acedido em Julho de 2020. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-musculoskeletal-complications-of-diabetes-mellitus>.
- 57-Nelson D, Cox M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger.* 6 Ed. Porto Alegre: Artmed, 2014. ISBN 978-85-8271-072-2.
- 58-Scott D, Delamere J, Mackintosh L, Jobson S. Familial cheiroarthropathy without juvenile onset diabetes mellitus. *Rheum Int.* 1982; 2(3):141-43. DOI:10.1007/BF00541168.
- 59-Direcção Geral da Saúde. Norma 033/2011, de 30/09/2011. Prescrição e Determinação da Hemoglobina Glicada A1. Disponível em: <https://www.dgs.pt/programa-nacional-para-a-diabetes/circulares-normas-e-orientacoes/norma-da-direcao-geral-da-saude-n-0332011-de-30092011-pdf.aspx>.
- 60-Collier A, Matthews D, Kellett H, Clarke B, Hunter J. Change in skin thickness associated with cheiroarthropathy in insulin dependent diabetes mellitus. *Br Med J.* 1986; 292(6525):936. DOI:10.1136/bmj.292.6525.936.
- 61-Kashyap A, Anand K, Kashyap S, Dashottar S. Diabetic cheiroarthropathy. *Postgrad Med J.* 2009; 85(999):43. DOI:10.1136/pgmj.2008.072660.
- 62-Juarez J, Maza J, Estrada J. Diabetic hand: an entity more common than thought. *J Diabetes Metab Disord Control.* 2018; 5(6):202. DOI:10.15406/jdmcd.2018.05.00165.
- 63-Yoganathan K, Stevenson A, Martineau M. Prayer sign due to diabetic cheiroarthropathy. *BMJ.* 2017; 359:j4878. DOI:10.1136/bmj.j4878.
- 64-Mendes J, Amaral T, Borges N, Borges N, Santos A, Padrão P, et al. Handgrip strength values of Portuguese older adults: a population based study. *BMC Geriatr* 2017; 17(1):191. DOI:10.1186/s12877-017-0590-5.
- 65-Turan Y, Duruöz M, Aksakalli E, Gürkan A. Validation of Duruöz Hand Index for diabetic hand dysfunction. *J Investig Med.* 2009; 57(8):887-91. DOI:10.2310/JIM.0b013e3181b91c82.
- 66-Carlioni R, Gandolfi S, Elbaz B, Bonmarchand A, Beccari R, Auquit-Auckbur I. Dorsal Dupuytren's disease: a systematic review of published cases and treatment options. *J Hand Surg Eur Vol.* 2019; 44(9):963-71. DOI:10.1177/1753193419852171
- 67-Jesus A, Nascimento B, Amorim M, Naus R, Loures E, Moratelli L. Comparative study between physical examination, electroneuromyography and ultrasonography in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Rev Bras Ortopedia.* 2014; 49:446-51.
- 68-Silva F, Jakimiu F, Skare T. Diabetic hands: a study on strength and function. *Diabetes Metab Syndr.* 2014; 8(3):162-65. DOI:10.1016/j.dsx.2014.04.020

- 69-Luckhaupt S, Dahlhamer J, Ward B, Sweeney M, Sestito J, Calvert G. Prevalence and work-relatedness of carpal tunnel syndrome in the working population, United States National Health Interview Survey. *Am J Ind Med*. 2013; 56(6):615-24. DOI:10.1002/ajim.22048.
- 70-Pourmemari M, Shiri R. Diabetes as a risk factor for carpal tunnel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med*. 2016; 33(1):10-6. DOI:10.1111/dme.12855.
- 71-Papanas N, Vinik A, Ziegler D. Neuropathy in prediabetes: does the clock start ticking early? *Nat Rev Endocrinol*. 2011; 7(11):682-90. DOI:10.1038/nrendo.2011.113.
- 72-Centre for Ageing Better. Health warning for employers: supporting older workers with health conditions [online]. 2018. Acedido em Julho de 2020. Disponível em: <https://www.ageing-better.org.uk/sites/default/files/2018-04/Health-warning-for-employers.pdf>.
- 73-Longnecker M, Daniels J. Environmental contaminants as etiologic factors for diabetes. *Environ Health Perspect*. 2001; 109 (6):871-6. DOI:10.1289/ehp.01109s6871.
- 74-Fremont Orthopaedic & Rehabilitative Medicine. Trigger finger [online]. 2020. Acedido em Agosto de 2020. Disponível em: <https://formortho.com/trigger-finger/>.
- 75-Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal. Medical Discussion Paper - Dupuytren's Contracture [online]. 2002. Acedido em Agosto de 2020. Disponível em: <http://www.wsiat.on.ca/english/mlo/dupuytren.htm>.
- 76-A.D.A.M. Inc. Carpal tunnel syndrome [online]. 2020. Acedido em Agosto de 2020. Disponível em: <http://amitahealth.adam.com/content.aspx?productId=117&isArticleLink=false&pid=1&gid=000433>.
- 77-Mayo Clinic. De Quervain's tenosynovitis [online]. 2020. Disponível em: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/de-quervains-tenosynovitis/symptoms-causes/syc-20371332>

Data de receção: 2020/08/13

Data de aceitação: 2020/09/28

Data de publicação: 2020/10/03