

Expertos Invitados

ANAFILAXIA IDIOPÁTICA: LAS DIFICULTADES DE SU DEFINICIÓN Y SU HETEROGENEIDAD



Columnista Experto de SIIC
Dr. Miguel Angel Tejedor Alonso

Responsable de la Unidad de Alergia de la Fundación Hospital Alcorcón. Campo de especialización Anafilaxia, urticaria, asma grave

Diagnóstico y prevalencia de la anafilaxia idiopática

Conceptualmente, un episodio de anafilaxia se define como idiopático cuando, tras haberse descartado entidades que clínicamente puedan simular anafilaxia, no resulta posible atribuir el proceso a ninguna de las causas conocidas de la enfermedad.¹ Sin embargo, en términos operativos, la aplicación práctica de esta definición entraña ciertas dificultades, surgidas a consecuencia de:

- *Las discrepancias existentes en torno de la definición de anafilaxia* propiamente dicha, ya que no existe una definición universalmente aceptada de esta enfermedad.²⁻¹⁵ Así:

- Algunos autores la consideran un síndrome clínico constituido por síntomas y signos resultantes de la afectación de uno o más órganos del cuerpo (sin especificar su intensidad ni el grado de combinación de los mismos).
- Otros autores requieren la presencia de disnea o hipotensión para establecer el diagnóstico (es decir, exigen que los episodios tengan capacidad para producir compromiso vital).
- Otros indican que para el diagnóstico de la enfermedad es necesario constatar (junto al cuadro clínico) la liberación de mediadores procedentes de mastocitos.

- *La dificultad que conlleva el reconocimiento clínico de la forma idiopática de la enfermedad*, especialmente cuando los episodios cursan sin lesiones cutáneas (sin expresión cutánea ni causa evidente de anafilaxia, el mismo cuadro clínico puede ser explicado por gran variedad de causas y mecanismos patogénicos). Por esta razón, sobre la base de los resultados de cuatro series de anafilaxia^{11, 17-19} en donde se demuestra que la urticaria o el angioedema o ambas son las manifestaciones clínicas más prevalentes de la enfermedad (presentes en el 88% de los casos) los autores del grupo de la *North-Western University* de Chicago (NWU)²⁰ exigen, para el diagnóstico de AI, la presencia de urticaria, de angioedema o de ambos junto a otras manifestaciones de anafilaxia resultantes de la afección de órganos vitales (aparatos digestivo, respiratorio o vascular).

- *El carácter fundamentalmente clínico de la definición de AI*, al no ser ésta una definición patogénica, peca de falta de sensibilidad (puede excluir casos de AI cuya manifestación clínica difiere de la convencional) y de especificidad (puede incluir casos que no son de anafilaxia pero expresan su mismo complejo sintomático) (tabla I).

Tabla I

Aplicando la definición de AI de la NWU (previamente comentada), diferentes series de pacientes (procedentes de consultas externas, urgencias e ingresos hospitalarios)^{12,21-28} demuestran que la prevalencia de AI entre las demás formas de anafilaxia oscila entre 5.4% y 37%. Asimismo, en una cohorte retrospectiva de registros de historias clínicas informatizadas procedentes de de todos los

proveedores de salud del condado del Olmered, en EE.UU., Yocum²⁹ documentó una prevalencia de AI del 33% entre todos los pacientes con anafilaxia. Y finalmente, en un estudio de la NWU, Patterson³⁰ (extrapolando los datos de un cuestionario que se envió a 75 alergólogos distribuidos por toda la geografía de los Estados Unidos) calculó 33 808 casos posibles de AI en EE.UU. (20 592 a 47 024 casos, con el 95% de intervalo de confianza).

En consecuencia, según las estadísticas, el diagnóstico de AI representa un problema complejo que con relativa frecuencia se plantea en las consultas de alergia.³¹ Aunque la definición de AI que habitualmente empleamos no es perfecta probablemente sea la mejor en términos operativos. Por otra parte, como ocurre en otras enfermedades de definición también problemática (como el asma) lo que más interesa en los estudios epidemiológicos o clínicos no es tener una definición exacta y acabada de la enfermedad, sino disponer de datos homogéneos que puedan ser comparados entre las diferentes poblaciones estudiadas.³²

Características clínicas e historia natural de la enfermedad

Características clínicas

Del análisis de la tabla II³³⁻³⁶ se deduce que la expresión clínica de la AI puede variar ostensiblemente entre los diferentes pacientes y que en algunos casos ésta puede ser de amplia duración (algún caso ha durado incluso 25 años). Aunque habitualmente es una enfermedad de infrecuentes episodios clínicos, en raras ocasiones puede desarrollar numerosos episodios en su curso evolutivo. La entidad suele afectar predominantemente a mujeres y a pacientes en la edad media de la vida, si bien se han descrito también algunos casos en niños.³⁷ En todas las series descritas, además de los síntomas cutáneos, la afección más frecuente es la de la vía respiratoria alta (63% a 82.7%) (tabla II).

Tabla II

Asociación de AI a otras enfermedades

En nuestra serie de pacientes,³⁵⁻³⁶ como en otras publicadas en la literatura,^{18,33-34,38} se ha visto una sobrerrepresentación de enfermedades atópicas, detectándose éstas en un porcentaje elevado que oscila entre 37% y 48% del total de casos con AI.^{11,18,26,33-34} Esta prevalencia es mayor que la de las poblaciones de referencia.^{39,40}

Destaca en nuestra serie una gran prevalencia de alergia alimentaria, cifrada en 19.8%. En la gran mayoría de pacientes (87.5%) ésta se expresó como un síndrome de alergia oral, si bien en tres casos debutó con un cuadro de anafilaxia y en otro con uno de urticaria. Las dos últimas series publicadas por la NWU^{18,33} describen también episodios de anafilaxia alimentaria en pacientes con AI, y en ambos estudios el porcentaje de pacientes afectados por ambos procesos fue muy similar al nuestro (2.6% y 5%, respectivamente). Sin embargo, en nuestro estudio, la prevalencia de alergia alimentaria entre pacientes con AI resultó ser mucho mayor que la estimada entre la población general (1.4% a 2.4%),⁴¹⁻⁴² entre pacientes atópicos (10%),⁴³ entre pacientes que acuden a una consulta de alergia por cualquier motivo (4.3% en España)⁴⁴ y entre pacientes atópicos que acuden a una consulta de alergia (10.5% en España).

En varias series publicadas en la literatura^{33,35-36} se describen casos de anafilaxia de causa identificada (13.6% a 15%), una gran mayoría de ellos son casos de anafilaxia por ejercicio (9.9% a 11%).

También se ha descrito^{18,33,35-36} gran prevalencia de urticaria entre pacientes con AI y, en 20% a 48% de casos, ésta precede la aparición del episodio de anafilaxia. En nuestra serie, la prevalencia de urticaria entre pacientes con AI fue mayor que la de la población general (en ésta la prevalencia de urticaria es de 1% a 5%⁴⁵⁻⁴⁶ y su prevalencia acumulada de 15% a 25%⁴⁷) y mayor que la de poblaciones seleccionadas que acuden a consultas de dermatología o alergia (1.4% a 16%).⁴⁴⁻⁴⁵ Asimismo, en nuestra serie destaca la presencia de un mayor porcentaje de urticaria aguda (61.7%) frente a la crónica, resultado que está en disonancia con lo descrito en la literatura para pacientes de edad media, cuya forma habitual de urticaria es la crónica idiopática.

Historia natural de la enfermedad

La AI es una enfermedad con tendencia a la remisión, hecho que puede acontecer tanto de forma espontánea como inducida por el tratamiento esteroideo (figura 1). En todas las series se describe una tendencia a la mejoría del curso clínico de la enfermedad, sobre la base de que: a) casi las tres cuartas partes de los enfermos (de 64% a 75.6%) alcanzan la fase de remisión^{18,33-36} (entendida

ésta como la ausencia de episodios de AI durante 1 año, sin tratamiento esteroideo),¹⁶ b) la gran mayoría de pacientes (de 80.6% a 92.7%) que alcanzan la remisión se mantienen en ella^{33,38} y c) en el curso de la enfermedad, 86% de los pacientes expresan reducción del número de episodios clínicos.^{18,34} A pesar de esta evolución tan favorable se ha descrito un caso de muerte en un paciente con AI, bien documentada por el grupo de la NWU.³³

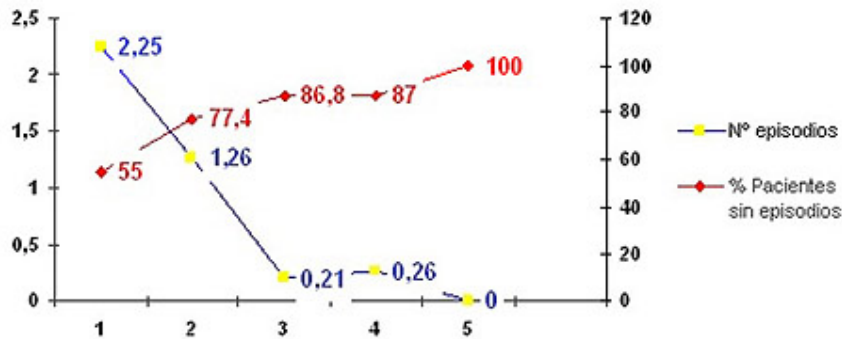


Figura 1. Evolución del número de episodios y del porcentaje de pacientes con 0 episodios anuales

Heterogeneidad del síndrome

A partir de 1989, la AI se divide en dos grandes grupos: *anafilaxia idiopática generalizada (AI-G)*, cuando a la presencia de urticaria o angioedema se unen síntomas o signos de broncoespasmo, hipotensión, síncope o gastrointestinales (con afectación o no de la vía aérea alta), y *anafilaxia idiopática con angioedema (AI-A)*, cuando a los cuadros de urticaria o angioedema se asocian exclusivamente signos indicativos de obstrucción de la vía aérea alta, edema faríngeo o edema masivo de lengua (sin otras manifestaciones sistémicas).⁴⁸ La justificación de esta división se debe a que, habitualmente, se observó repetición constante del mismo tipo de AI en el mismo enfermo.³⁰

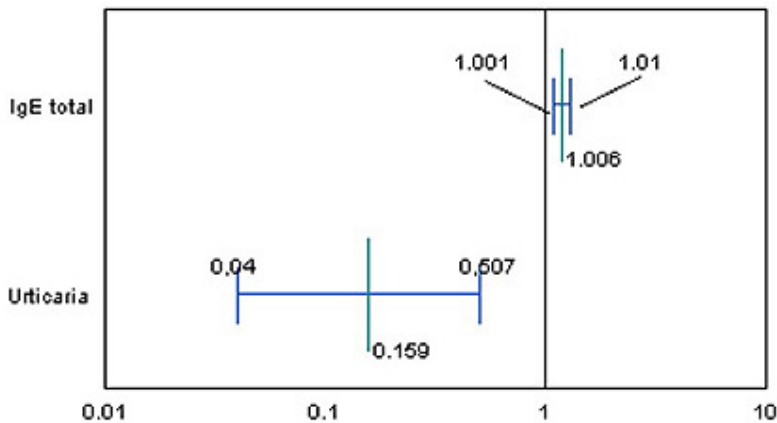


Figura 2. Odds ratios de la ecuación de regresión logística de tener AI-G cuando se tiene AI.

Cuando el equipo de la NWU,¹⁸ analizó la presencia de atopia en pacientes con AI-G y AI-A no observó diferencias entre ambos grupos. Por nuestra parte, en cambio, cuando estudiamos la distribución de diversas variables relacionadas con la presencia de urticaria y enfermedades atópicas (utilizando un modelo de regresión logística), sí detectamos diferencias entre los dos grupos; en nuestro estudio observamos que, mientras los pacientes con AI-G expresaban mayor incidencia de enfermedades atópicas (IgE más alta, mayor presencia de enfermedades atópicas), los pacientes con AI-A desarrollaban más frecuentemente episodios de urticaria (figura 2). Además, cuando analizamos la respuesta cutánea a la codeína en *prick* (como forma de explorar la capacidad de liberación de histamina por parte de los mastocitos cutáneos [*releasability*]) encontramos que los pacientes con AI-G y los pacientes con AI-A tenían respuesta diferente a la codeína: mientras que los del grupo de AI-G mostraron una reacción a la codeína menor a la de los controles con urticaria (figura 2), los pacientes con AI-A no se diferenciaron de los controles con urticaria en su reacción a la codeína (figura 3).⁴⁹

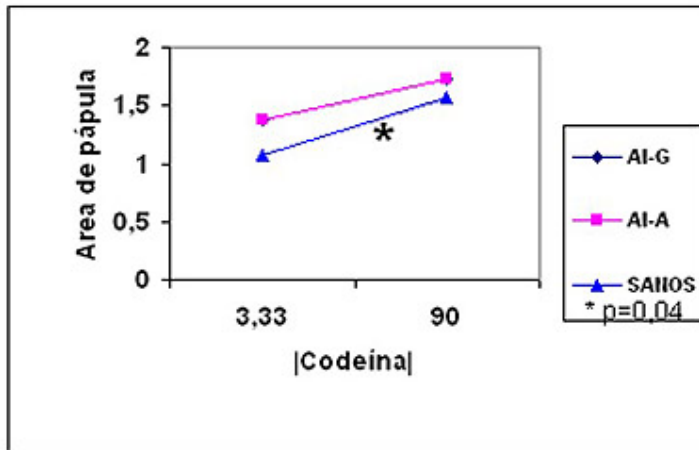


Figura 3. Ensayo de líneas paralelas con codeína, comparando la recta de AI-G con las rectas de las otras poblaciones. Sin asteriscos rectas no diferentes.

La forma en que la atopia participa en el desarrollo de la AI-G puede estar en relación con la alta incidencia con que estos pacientes desarrollan enfermedades como alergia alimentaria (19.8%) y anafilaxia inducida por ejercicio (12.7%), procesos ambos en los que la atopia está sobrerrepresentada.⁵⁰⁻⁵³ En las dos primeras entidades se describió mayor capacidad de liberar histamina (*releasability*) por parte de los basófilos, en el caso de alergia alimentaria,⁵⁴⁻⁵⁵ y por los mastocitos, en el caso de anafilaxia inducida por ejercicio o la anafilaxia por ejercicio desencadenada por alimentos.⁵⁶⁻⁵⁷ Puede ser que esa mayor capacidad de liberar histamina por parte de los mastocitos cutáneos y de los basófilos constituya la base para explicar los episodios de AI-G.

Sin embargo, un argumento en contra del posible papel de los basófilos en la patogenia de la AI radica en los resultados obtenidos por Sonin,⁵⁸ quien no demostró, en su estudio, que los basófilos de pacientes con AI liberasen más histamina (espontáneamente o tras estimulación con anti-IgE) que los basófilos de pacientes no atópicos. Además, es bien sabido también que los basófilos son células implicadas fundamentalmente en la última fase de la reacción alérgica y en la etapa crónica del proceso alérgico.⁵⁹⁻⁶¹ Por lo tanto, pensamos que muy probablemente esas células no son buenas candidatas para explicar el desorden recurrente y agudo de la AI y que la mejor célula para estudiar cualquier hipótesis sobre la patogenia de la AI es el mastocito.⁶²

Como ya mencionamos anteriormente, en nuestra serie de pacientes con AI analizamos (valorando su reacción cutánea a la codeína) cuál era la capacidad de liberación de histamina de los mastocitos cutáneos en pacientes con AI-G, AI-A, urticaria, atopia y en individuos sanos⁶³ y observamos que la respuesta a la codeína de los pacientes con AI-G era mayor a la observada en los atópicos, menor a la detectada en los pacientes con urticaria y similar a la expresada por los pacientes con AI-A y los sujetos sanos⁴⁹ (figuras 3 y 4).

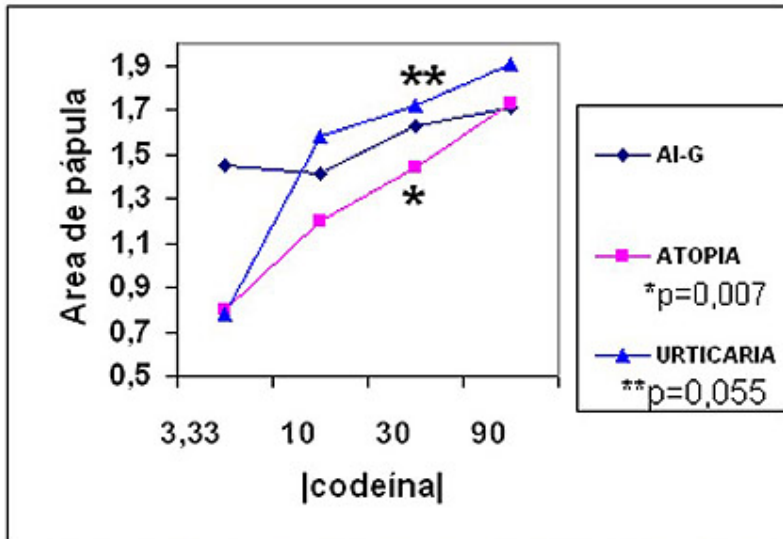


Figura 4. T2 de Hotelling, comparando las respuestas de AI-G con codeína, con las respuestas de las otras poblaciones. Sin asteriscos rectas no diferentes.

La mayor respuesta cutánea a la codeína que los pacientes con AI-G mostraron frente a los atópicos no se puede explicar por una mayor sensibilidad de la piel (de los primeros frente a los segundos) a la histamina liberada tras la aplicación de codeína, ya que la histamina solamente explicó 12% a 29% de la variabilidad obtenida en las respuestas cutáneas a la codeína. Esta apreciación es concordante con los resultados obtenidos en otros estudios^{31,63-64} en los que se demostró que la reacción cutánea a la morfina no depende exclusivamente de la reacción a la histamina. Otra explicación alternativa para nuestros datos es que la cantidad de mastocitos de la piel de los pacientes de los diversos grupos sea distinta.⁶⁵ A favor de esta teoría están los resultados obtenidos por Garriga,⁶⁵ quien describe un aumento pequeño (pero significativo) de mastocitos cutáneos en la piel de los pacientes afectados por AI-G con respecto a controles sanos. Aunque en nuestro estudio no se realizaron biopsias cutáneas, Khefer⁶⁶ no observó que los pacientes con mastocitosis (enfermedad que cursa con aumento significativo de mastocitos en la piel) desarrollasen mayores áreas de habón y eritema que los pacientes sanos. Además, la mayor capacidad de liberar histamina por parte los mastocitos, descrita en pacientes con urticaria, se demostró sobre piel sana (una piel sin incremento del número de mastocitos). Por lo tanto, la explicación más factible para los datos encontrados en nuestro estudio es que los pacientes con AI-G tendrían una capacidad para liberar histamina (*releasability* o disminución del umbral para producir el lanzamiento de mediadores) superior a la de los pacientes atópicos, inferior a la de los pacientes con urticaria y similar a la de los pacientes sanos y pacientes con AI-A.

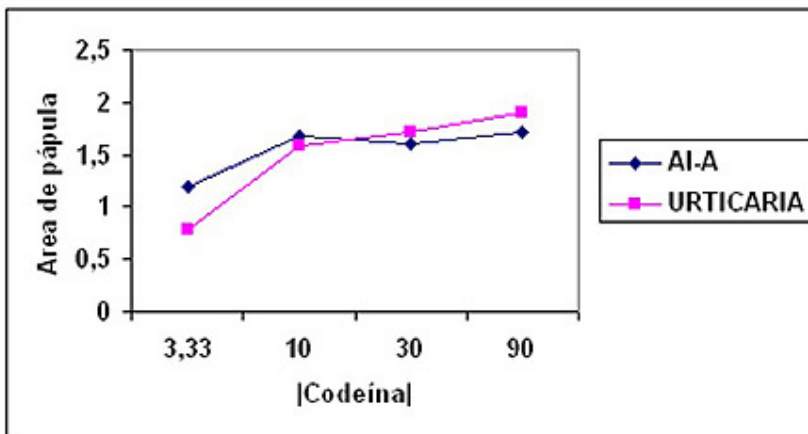


Figura 5. T2 de Hotelling, comparando las respuestas de codeína de AI-A con las respuestas de los pacientes con urticaria. Sin asteriscos rectas no diferentes.

Grammer⁶⁷⁻⁶⁸ demostró además que los pacientes con episodios agudos de AI tienen mayor número de linfocitos activados (CD3+, HLA-DR+) que los sujetos sanos, pero que ese número no es mayor al de pacientes con urticaria aguda. Se observó también que los mastocitos de pacientes con asma alérgico crónico están activados continuamente y que su capacidad para liberar mediadores (espontáneamente o en respuesta a la activación de IgE) está incrementada.⁶⁹ Por otra parte, se probó que los alérgenos de naturaleza enzimática inducen la liberación de histamina y de IL-4 (independientemente de la IgE)⁷⁰ y, según cierta hipótesis audaz, ésta sería la fuente inicial de IL-4 que conduciría a la diferenciación de los linfocitos TH-2 en las reacciones alérgicas. Quizá, la gran respuesta a la codeína vista en nuestros pacientes con AI refleje la activación de los mastocitos y permita explicar también la activación de los linfocitos T (vistos por Grammer). Sin embargo, Grammer⁶⁷ no estudió si los pacientes con AI expresaban mayor número de linfocitos activados que los pacientes atópicos sin AI.

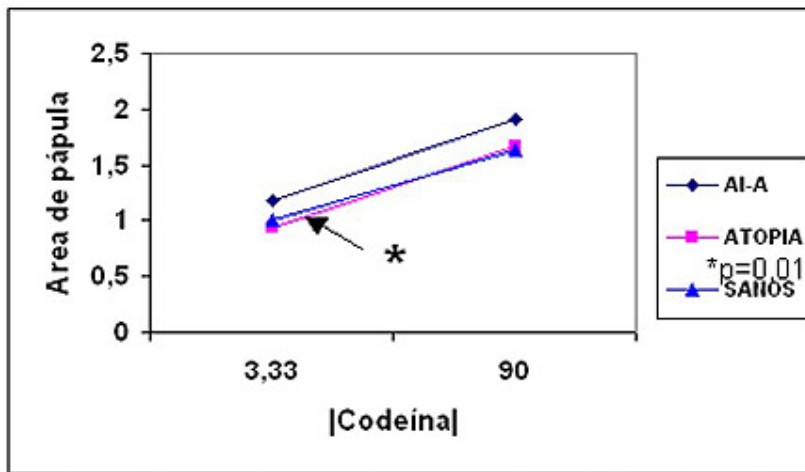


Figura 6. Ensayo de líneas paralelas con codeína, comparando la recta de AI-A con las rectas de las otras poblaciones. Sin asteriscos rectas no diferentes

Por último, las diferencias observadas entre la AI-G y la AI-A así como la asociación y similitud en la respuesta a la codeína observada entre AI-A y urticaria (figuras 2, 5 y 6) podría inducirnos a considerar la AI-A como una entidad aparte del síndrome de anafilaxia y relacionada especialmente con la urticaria, si no la misma enfermedad, y restringir el término *anafilaxia idiopática (AI)* a un tipo generalizado de anafilaxia de causa desconocida. Esta hipótesis se podría confirmar mediante estudios adicionales que permitieran determinar si los pacientes con AI-A tienen el mismo comportamiento que los pacientes con urticaria frente a parámetros expresados por pacientes con urticaria idiopática crónica, como incremento de anticuerpos IgG contra FcεRI,⁷¹ reducción de basófilos en suero⁷² o menor capacidad de liberación de histamina por parte de los basófilos.⁷³ Ello proporcionaría evidencias adicionales a favor de demostrar que la AI-A y la urticaria son dos enfermedades íntimamente relacionadas entre sí.

En síntesis, las principales conclusiones de este apartado son:

- La AI, tal como se define en los primeros párrafos de este documento, es una entidad heterogénea, tanto en lo referente a su expresión clínica como en su respuesta a la codeína.
- Entre pacientes atópicos es mucho más frecuente el desarrollo de AI-G que el de AI-A.
- La mayor capacidad de liberar histamina (*releasability*) de los mastocitos cutáneos puede ser una de las razones, entre otras todavía desconocidas, que determinan la presencia de AI-G entre pacientes con atopia.
- El hecho de que los pacientes con AI-A y los pacientes con urticaria expresen, por un lado, similar respuesta cutánea a la codeína y, por otro, frecuente asociación clínica (en el modelo de regresión logística) induce a creer que ambas entidades están íntimamente relacionadas entre sí o que las dos representan una misma enfermedad con diferentes grados de gravedad e implicación de órganos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wiggins CA, Dykewicz MS, Patterson R. Idiopathic Anaphylaxis: A review. *Ann Allergy* 1989;62:1-5.
2. Sheffer AL. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1985;75:227-233.
3. Yunginger JW. Anaphylaxis. *Ann Allergy* 1992;69:87-99.
4. Marquardt DL, Wasserman SI. Anaphylaxis. En Middleton JrE, Reed ChE, Ellis EF, Adkinson AF, Yunginger JW, Busse WW (eds). *Allergy. Principles and practice (4th Ed)*. St Louis: Mosby Year Book 1993:1525-1536.
5. Bochner BS, Lichtenstein LM. Anaphylaxis. *N Engl J Med* 1991;324:1785-1790.
6. Sampson HA. Adverse reactions to foods. En Middleton JrE, Reed ChE, Ellis EF, Adkinson AF, Yunginger JW, Busse WW (eds). *Allergy. Principles and practice (4th Ed)*. St Louis: Mosby Year Book, 1993:1661-1686.
7. Mueller HL. Diagnosis and treatment of insect sensitivity. *J Asthma Res* 1966;3:331-333.
8. Sullivan TJ. Anaphylaxis. En Kaliner MA, Metcalfe DD. (edits). *The mast cell in health and disease*. New York: Marcel Dekker, Inc.1993a:529-543.
9. Bochner BS. Systemic anaphylaxis. En Lichtenstein L M, Fauci A S (eds). *Current Therapy in Allergy, Immunology, and Rheumatology*. Fourth Ed. St Louis: Mosby Year Book.1992:146-149.
10. McGrath KG. Anaphylaxis. En Patterson R, Grammer LC, Greenberger PA, Zeiss CR (eds). *Allergic Diseases (4th edition)*. Philadelphia: J B. Lippincot Company 1993:587-610.
11. Kemp SF, Lockey RF, Wolf B, Lieberman P. Anaphylaxis. A review of 266 cases. *Arch Intern Med* 1995;155:1749-1754.
12. Yocum MW, Khan DA. Assesment of patients who have experienced Anaphylaxis. *Mayo Clin Proc* 1994;69:16-23.
13. Ellis AK, Day J. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ* 2003;169:307-12.
14. Kemp SF, Lockey RF . Anaphylaxis: A review of causes and Mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:341-8
15. Lieberman PL. Anaphylaxis and Anaphylactoid reactions. En Adkinson AF, Yunginger JW, Busse WW (eds), Bochner BS, Holgate ST, Simons FE. *Middleton´s, Principles and practice (6th Ed)*. St Louis: Mosby Year Book, 2003:1497-1522.
16. Winbery SL, Lieberman PL. Anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 1995;15:447-475.
17. Lieberman PL. Office management of anaphylaxis. En *Food and Drug Reactions ana anaphylaxis (FDRA): Controversies in anaphylaxis*. 50th Annual Meeting of The American Academy of Allergy and Immunology. Anaheim, California (USA) 1994: 23-43.
18. Orfan NA, Stoloff RS, Harris KE, Patterson R. Idiopathic anaphylaxis: Total experience with 225 patients. *NER Allergy Proc* 1992;13:35-43.
19. Wiggins CA, Dykewicz MS, Patterson R. Idiopathic anaphylaxis: Classification, evaluation, and tratment of 123 patients. *J Allergy Clin Immunol* 1988;82:849-855.
20. Greenberger PA. Idiopathic anaphylaxis. *Immunol Allergy Clinics North Am* 1992;12:571-583.
21. Pérez C, Tejedor MA, De la Hoz B, Puras A. Anaphylaxis: A descriptive study of 181 patients. *J Allergy Clin Immunol* 1995;95: 368.
22. Schwartz HJ. Acute allergic disease in a Hospital emergency room: A retrospective Evaluation of one's year experience. *Allergy Proc* 1995;16:247-250.
23. Pumphrey RS, Stanworth SJ. The clinical spectrum of anaphylaxisin north-west England. *Clin Exp Allergy* 1996;26:1364-1370.
24. Mullins RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. *Clin Exp Allergy* 2003;33:1033-1040.
25. Cosme PM, Dominguez C, Moreno-Ancillo A. *Alergol Inmunol Clin* 2002;17:8- 12.
26. Cianferoni A, Novembre E, Mugnaini L, lombardi E, Bernardini R, Pucci N, Vieruchi A. Clinical features of acute anaphylaxis in patients admitted to a university hospital: An 11 year restrospective review (1985-1996). *Annals of Allergy, Asthma, and Immunology*. 2001; 87:27-32.
27. Brown AFT, McKinnon D, Chu K. Emergency department anaphylaxis:A review of 142 patients in a single year.*J Allergy Clin Immunol* 2001;108:861-6.
28. Schwartz HJ. Acute allergic disease in a hospital emergency room: A retrospective evaluation of one year´s experience. *Allergy Proc* 1995;16:247-250.
29. Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, Volcheck GW, Schroeder DR, Silverstein MC. Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: A population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 2: 452- 456.
30. Patterson R, Hogan MB, Yarnold PR, Harris KE. Idiopathic anaphylaxis: An attempt to stimate the incidence in United State. *Arch Intern Med* 1995;155:869- 871.
31. Patterson R, Greenberger PA, Grammer LC, Zeiis CR, Harris KE, Shaughnessy MA. Idiopathic anaphylaxis (IA): suggested theories relative to the pathogenesis and response to therapy. *Allergy Proc*. 1993;14:365-7
32. Pearce N, Beasley R, Burgess C, Crane J. *Asthma Epidemiology. Principles and methods*. New York. Oxford University Press; 1998.
33. Ditto AM, Harris KE, Krasnick J, Miller MA, Patterson R. Idiopathic anaphylaxis: a series of 335 cases. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996;77:285-291.
34. Khan DA, Yocum MW. Clinical course of idiopathic anaphylaxis. *Ann Allergy* 1994;73:370-374.
35. Tejedor MA, Pérez C, De la Hoz B, Sánchez JJ. Anafilaxia idiopática: protocolo de estudio, características clínicas, pronóstico, prevención y tratamiento. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1996;11:95-102.
36. Tejedor MA, Sastre J, Sánchez JJ, Pérez C, De la Hoz B. Idiopathic Anaphylaxis: A descriptive study of 81 patients in Spain. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;88:313-318.
37. Ditto AM, Krasnick J, Greenberger PA, Kelly KJ, McGrath K, Patterson R. Pediatric idiopathic anaphylaxis: experience with 22 patients. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100:320-326.

38. Wong S, Dykewicz MS, Patterson R. Idiopathic Anaphylaxis. A clinical summary of 175 patients. *Arch Intern Med* 1990a; 150:1323-1328.
39. Soriano JB, Castellsagué J. Estudio Europeo del Asma. Prevalencia de síntomas relacionados con el asma en cinco áreas españolas. *Med Clin (Barc)* 1995;104:487- 492.
40. Burney P, Malmberg E, Chinn S, Jarvis D, Lucynska C, Lai E, on behalf of The European Community Respiratory Health Survey. The distribution of total and specific serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:314-322.
41. Jensen JJN, Kardinaal AFM, Huijbers G, Vlieg-Boerstra BJ, Martens BP, Ockhuizen T. Prevalence of food allergy and intolerance in the adult dutch population. *J Allergy Clin Immunol* 1994;93:446-456.
42. Young E, Stoneham MD, Petrukevitch A, Barto J, Rona R. A population study of food intolerance. *Lancet* 1994;343:1127-1130.
43. Metcalfe DD. Food hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1984;73:749-762.
44. Martínez C, Subiza J. *Alergológica Centro (Resultados regionales)*. Madrid: NILO Industria Gráfica 1994.
45. Schäfer T, Ring J. Epidemiology of urticaria. En Burr ML (ed). *Epidemiology of Clinical Allergy*. Basel Karger; 1993: 49-60.
46. Ferrer M, Gaig P, Muñoz D. Estudio sobre prevalencia de urticaria crónica en España. *Alergol Inmunol Clin* 2002; 17 (ext número 2):49-50
47. Charlesworth EN. The Spectrum of Urticaria. All that urticates may not be urticaria. *Immunol Allergy Clinics North Am* 1995;15:641-657.
48. Patterson R, Stoloff R, Greenberger PA, Grammer LC, Harris KE. Algorithms for the diagnosis and management of idiopathic anaphylaxis. *Ann Allergy* 1993;71:40- 44.
49. Tejedor MA, Sastre J, Sánchez JJ, Pérez C, De la Hoz B. Clinical and functional differences among patients with idiopathic anaphylaxis. *J Invest Alergol Clin Inmunol -en prensa-*
50. Horan RF, Sheffer AL. Exercise induced anaphylaxis. *Immunol Allergy Clinics North Am* 1992;12:559-69.
51. Winbery SL, Lieberman PL. Anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 1995 ; 15 : 447-75.
52. Yunginger JW. Anaphylaxis to food. *Immunol Allergy Clinics North Am* 1992;12:543-57.
53. Virant FS. Exercise. *Immunol Allergy Clin North Am* 1995;15:575-81.
54. Sampson HA, Broadbent KR, Bernhisel-Broadvent J. Spontaneous release of histamine from basophils and histamine-releasing factor in patients with atopic dermatitis and food hypersensitivity. *N Eng J Med* 1989;321:228-32.
55. Sampson HA. Adverse reactions to foods. En Middleton Jr E, Reed Ch E, Ellis E F, Adkinson AF, Yunginger JW, Busse WW (eds). *Allergy. Principles and Practice (4th Ed)*. St Louis : Mosby Year Book, 1993:1661-86.
56. Kivity S, Sneh E, Greif J, Topilsky M, Mekori YA. Food-dependent exercise- induced anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1988 ;81 : 1155-8.
57. Lin RY, Barnard M. Skin testing with food, codeine, and histamine in exercise- induced anaphylaxis. *Ann Allergy* 1993;70:475-8.
58. Sonin L, Patterson R. Idiopathic anaphylaxis. En Dukor P, Kallos P (eds). *Pseudoallergic reactions. Involvement of drugs and chemicals*. New York: Karger AG 1985;4:47-58.
59. Kaplan AP, Kuna P, Reddigari SR. Chemokines as allergic mediators relationship to histamine-releasing factors. *Allergy* 1994;49:495-501.
60. Kuna P, Kaplan AP. Relationship of histamine-releasing factors and histamine- releasing inhibitory factors to chemokine group of cytokine. *Allergy Asthma Proc.* 1996;17:5-11.
61. Schroeder JT, Kagey-Sobotka A, Lichtenstein LM. The role of the basophil in allergic inflammation. *Allergy* 1995;50:463-72.
62. DeJarnatt AC, Grant JA. Basic mechanisms of anaphylaxis and anaphylactoid reactions. *Immunol Allergy Clin North Am* 1992 ; 12 : 501-15.
63. Cohen RW, Rosenstreich MD. Discrimination between urticaria-prone and other allergic patients by intradermal skin testing with codeine. *J Allergy Clin Immunol* 1986;77:802-7.
64. McBride P, Jacobs R, Bradley D, Kaliner M. Use of plasma histamine levels to monitor cutaneous mast cell degranulation, *J Allergy Clin Immunol* 1989;83:374- 80.
65. Garriga MM, Friedman MM, Metcalfe DD. A survey of the number and distribution of mast cells in the skin of patients with mast cells disorders. *J Allergy Clin Immunol* 1988;82:425-432.
66. Keffer LM, Bressler RB, Kaliner MA, Metcalfe DD. Analysis of wheal and flare reactions that follow the intradermal injection of histamine and morphine in adults with recurrent, unexplained anaphylaxis and systemic mastocytosis. *J Allergy Clin Immunol* 1989;83:595-601.
67. Grammer LC, Shaughnessy MA, Harris KE, Goolsby CL. Lymphocyte subsets and activation markers in patients with acute episodes of idiopathic anaphylaxis, *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000;85:368-71.
68. Lenchner K, Grammer LC. A current review of idiopathic anaphylaxis. *Current opinion in Allergy and Clinical Immunology* 2003;3:305-311
69. Broide DH, Geich GJ, Coburn DA, Federman EC, Schwartz LB, Wasserman SI. Evidence of ongoing mast cell and eosinophil degranulation in symptomatic asthma airway, *J Allergy Clin Immunol* 1991; 88:637-48.
70. Dudley T, Machado DC, Kolbe L, Annand RR, Rhodes N, Gelb MH, Koelsch K, Suter M, Helm BA. A link between catalytic activity, IgE-independent mast cell activator and allergenicity of bee venom phospholipase A. *J Immunol* 1995;155:2605-13.
71. Greaves M: Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:664-672.
72. Sabroe RA, Francis DM, Barr RM, Kobza Black A, Greaves MW: Anti-FcεRI autoantibodies and basophil histamine releasability in chronic idiopathic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 1998;102:651-658.
73. Kern F, Lichtenstein LM: Defective histamine release in chronic urticaria. *J Clin Invest* 1976;57:1369-1377

RESULTADOS DE UN MODELO DE ATENCIÓN PREVENTIVA DEL PIE DIABÉTICO EN LA COMUNIDAD



Columnista Experto de SIIC
Dr. Fidel Efraín Rivero Fernández

Médico Especialista. Campo de especialización Cirugía Vasculár

Introducción

La diabetes mellitus es un problema de salud universal que afecta a todas las sociedades por igual.¹ El descubrimiento de la insulina en 1921 sobresale como uno de los grandes logros de la ciencia médica en el siglo XX. Tras la introducción de la insulino terapia, la mortalidad por esta causa se redujo notablemente.² No obstante, este éxito vino acompañado de otros problemas: las personas con diabetes mellitus insulino dependiente que antes habrían muerto ahora sobreviven con alto riesgo de desarrollar complicaciones crónicas discapacitantes. Asimismo, la diabetes mellitus no insulino dependiente –la cual ha surgido como consecuencia de cambios de los estilos de vida asociados con la modernización– en la actualidad domina el espectro de la enfermedad en todo el mundo,² representa alrededor del 90% del total de pacientes diabéticos. La correlación epidemiológica entre ambos tipos de diabetes es un hecho reconocido.³⁻⁵

Esta clasificación en dos tipos fundamentales es bien reconocida en la actualidad, la diabetes tipo 1 aparece con mayor frecuencia durante la infancia o la adolescencia, en tanto que la diabetes tipo 2, relacionada con la obesidad y la inactividad física, aparece con mayor frecuencia después de los 40 años y representa, como ya se dijo, la mayoría de los casos.³

En 1997 la Organización Mundial de la Salud cifraba sus estimaciones de diabetes mellitus en el 2.1% de la población mundial, aproximadamente 124 millones de personas,⁶ distribuidas en: América del Norte, 13 millones; América Latina y el Caribe, 14 millones; Europa, 22 millones; Asia, 66 millones; África, 8 millones, y Oceanía, 1 millón. En un informe de la Organización Panamericana de la Salud, del 2000,⁴ se destaca que el número de personas afectadas por diabetes en las Américas se estimó en 35 millones, de los cuales 19 millones (54%) vivían en América Latina y el Caribe.⁷ Si tenemos en cuenta otras estimaciones, se calcula que alrededor del 2010 habrá aproximadamente 200 millones de personas diabéticas en todo el mundo,⁶ las proyecciones indican que para 2025, en las Américas la cifra ascenderá a 64 millones.⁴ Por lo tanto, la incidencia de diabetes es alta e indica una tendencia a la progresión fundamentalmente a expensas de la diabetes tipo 2, con un incremento en la tasa interanual que varía entre el 3% y el 5%.⁶ En Estados Unidos de América la incidencia anual de diabetes es del 5%, es decir aproximadamente 586 000 diabéticos nuevos por año.³

Nuestro país presenta una situación similar a lo que sucede en el mundo, con una prevalencia de 2.3% en el año 2000, según un informe de la Dirección Nacional de Estadísticas de nuestro Ministerio de Salud Pública, en nuestra provincia de Camagüey se registra el 2.4% de prevalencia por encima de la media nacional, solamente superada por las provincias de Ciudad de la Habana, La Habana y Matanzas, con cifras de 3.7%, 3.0% y 2.7%, respectivamente. A fines de 2000 nuestra provincia contaba con alrededor de 19 411 diabéticos, con una incidencia de 3 017 pacientes diabéticos nuevos en el año.

Las personas diabéticas tienen mayor riesgo de padecer de ceguera, insuficiencia renal, ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares, amputaciones de piernas y muerte prematura,⁴ con un mayor riesgo aún cuando la enfermedad está mal controlada.³

El pie diabético es una de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus que puede llevar a estos enfermos a sufrir amputaciones de sus miembros inferiores. Durante muchos años se habló en las publicaciones médicas de arteriopatía diabética o gangrena diabética⁸⁻¹⁰ para denominar las complicaciones aparecidas en los pies de los pacientes diabéticos, pero el impacto de esta patología sobre los más disímiles sistemas de salud determinó que fuera reconocida por Jackson¹¹ y Mc Cook¹² como entidad clínica independiente en la década del '70. En nuestros días, la elevada morbilidad y mortalidad, la alta tasa de amputaciones y la prolongada estadía hospitalaria –con el consiguiente costo socioeconómico y laboral– de esta enfermedad han llamado la atención de gran número de investigadores en el campo de las ciencias médicas.¹³⁻²⁰

La alta frecuencia con que se presenta el pie diabético en la población diabética ha sido reconocida

universalmente. Por ejemplo, el Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare^{6,21} estima que la prevalencia del pie diabético se halla entre el 8% y el 13% de la población diabética. Asimismo, el Consenso sobre Cuidados del Pie Diabético de la Asociación Americana de Diabetes de Boston estimó en 1999²² que el 15% de la población diabética puede desarrollar úlceras en sus pies e informa también que cada año se realizan en Estados Unidos más de 50 000 amputaciones de miembros inferiores en pacientes diabéticos. En Francia, por otra parte, se estima en más de 2 millones la cantidad de diabéticos, el 15% de ellos sufre una o varias úlceras en sus pies,²⁰ el 25% de los pacientes con complicaciones de sus pies sufren amputaciones importantes de sus miembros inferiores.

En nuestro país, Mc Cook,¹² en un estudio realizado en los hospitales de la Ciudad de la Habana en 1979 informó que el 29% de los pacientes egresados con diagnóstico de pie diabético sufrieron amputación importante de alguno de sus miembros inferiores, con una mortalidad del 10.2%. Similares resultados encontramos nosotros en 1990,²³ con un 26% de amputaciones y una mortalidad del 11.8%.

Otros estudios realizados por nuestro grupo nos permitieron conocer la elevada frecuencia de factores de riesgo de pie diabético²⁴ en la población diabética supuestamente sana respecto de las complicaciones vasculares periféricas en el nivel primario de atención de salud. Entre ellos sobresalen el descontrol metabólico, en el 64.5%; la neuropatía periférica, 47.2%, y las oclusiones arteriales periféricas, en el 44.3% de los casos. Otro tanto quedó demostrado tras conocer la influencia de los factores de riesgo importantes en la enfermedad arterial periférica²⁵ como reconocido factor de riesgo en la génesis del pie diabético.

Otro aspecto de gran importancia es el relacionado con los significativos costos y gastos por concepto de atención de esta enfermedad. En Francia,⁶ en un estudio sobre 40 000 pacientes ingresados con diagnóstico de pie diabético, se registró un costo total anual de 3 750 millones de francos, en tanto que los gastos de atención de enfermos diabéticos fueron de 15 000 millones. Por otra parte, según esa misma fuente, se informa que en los Estados Unidos de América los gastos por atención de pacientes diabéticos ascienden a 105 mil millones de dólares.

De acuerdo con lo antedicho y teniendo en cuenta el impacto del pie diabético como enfermedad en el ámbito social y económico nos propusimos realizar este trabajo, dirigido a la prevención del pie diabético en la atención primaria de salud, mediante el reconocimiento de los factores de riesgo, el diagnóstico precoz y el manejo adecuado de la enfermedad en el marco de nuestro sistema nacional de salud. Tomamos como base la orientación y priorización de la Atención Primaria de Salud y la Proyección Comunitaria de los Hospitales.

Los angiólogos y cirujanos vasculares de nuestro grupo, orientados e inspirados en el Programa de Desarrollo de la Especialidad al año 2000,²⁶ nos vinculamos a la atención primaria de salud formando parte de un equipo integrado además por médicos de familia, clínicos, endocrinólogos, podólogos, enfermeras y pacientes, con la misión de trabajar en la prevención del pie diabético durante poco más de 10 años, hemos logrado mejorar y perfeccionar nuestro trabajo en la prevención de esta enfermedad.

En el presente trabajo de investigación exponemos los resultados obtenidos luego de la aplicación de un grupo de estrategias de intervención preventivas y asistenciales que conforman un modelo de prevención del pie diabético que por su factibilidad, particularidades y posible generalización puede ser valorado como ejecutable y como un modelo tipo en la prevención del pie diabético. Tuvimos en cuenta además la Iniciativa de Diabetes para las Américas⁴ de la Organización Panamericana de la Salud, en la que se propone el fortalecimiento del trabajo con los proveedores de servicios médicos para asegurar la detección temprana y el manejo apropiado de esta enfermedad y sus complicaciones. Nuestro trabajo y sus principios fundamentales están en concordancia con las directrices del Consenso Internacional de Pie Diabético de Amsterdam, 1999,²⁷ y otros investigadores²⁸⁻³⁰ que coinciden en plantear que la creación e implementación de programas y acciones educativas con el objetivo primordial de prevenir la aparición de esta enfermedad a nivel de la comunidad son medidas efectivas.

Objetivos

General

Evaluar el impacto de un modelo preventivo del pie diabético en atención primaria de salud mediante resultados concretos.

Específicos

- Conocer la frecuencia con que se presentan los factores de riesgo mayores modificables y no modificables.

- Determinar la presencia de macroangiopatía de miembros inferiores como factor de riesgo de pie diabético y su posible modificación positiva.
- Determinar la presencia de neuropatía periférica de miembros inferiores como factor de riesgo de pie diabético y su posible modificación positiva.
- Definir la frecuencia de otros factores de riesgo de pie diabético: problemas en la atención, lesiones previas en los pies, higiene inadecuada, deformidad de los pies y otros, y su posible modificación positiva.
- Conocer el nivel de educación con respecto a las complicaciones vasculares periféricas en los pacientes diabéticos y su posible modificación positiva.
- Conocer el comportamiento de indicadores tales como ingresos hospitalarios, amputaciones de miembros inferiores y fallecidos.
- Poner en práctica y evaluar un modelo para el seguimiento y control de los pacientes diabéticos según la estratificación del riesgo.

Método

Realizamos un estudio de investigación en servicios de salud entre los pacientes diabéticos atendidos en el Área de Salud "Ignacio Agramonte" del Municipio Camagüey, en la provincia de Camagüey. La muestra para el estudio fue tomada en tres momentos de un período de observación comprendido entre 1990 y 2001 el cual dividimos en tres subperíodos: I = 1990 a 1992, II = 1995 a 1997 y III = 1999 a 2001. Constituyeron la muestra los pacientes diabéticos atendidos en cada uno de los tres períodos: 341 pacientes (80%) en el Período I; 418 pacientes (90%) en el Período II y 515 pacientes (90%) en el Período III.

Confeccionamos un modelo de encuestas en las que se recolectaron los elementos considerados necesarios para nuestro estudio, a través de las variables: identificación general (edad, sexo y antecedente familiar); factores de riesgo (FR); examen físico general y vascular periférico; intervenciones; educación angiológica; intervención, organización y prevención.

Para el control y seguimiento de los pacientes se crearon tres grupos:

Control trimestral (grupo T)

Pacientes con lesiones potencialmente peligrosas de los pies; signos y síntomas clínicos de isquemia de miembros inferiores estadio II b (clasificación de Fontaine); factores de riesgo de difícil control por el médico de familia; persistencia de educación angiológica deficiente después de haber recibido acciones educativas; amputados no rehabilitados; más del 50% de factores de riesgo identificados (más de 7 FR); neuropatía grave de miembros inferiores; con mala actitud ante su enfermedad.

Control semestral (grupo S)

Individuos amputados rehabilitados; ingresos hospitalarios previos; educación angiológica deficiente; signos y síntomas clínicos de isquemia de miembros inferiores estadios I y II a (clasificación de Fontaine) o con pletismografía digital patológica; neuropatía moderada de miembros inferiores; entre 25% y 50% de factores de riesgo identificados (entre 4 y 7 FR).

Control anual (grupo A)

Todos los pacientes diabéticos atendidos que no se incluyeron en los dos grupos anteriores. Los datos obtenidos se registraron en una microcomputadora IBM compatible aplicándose la prueba de distribución de frecuencia para cada uno de los períodos, los resultados se exponen en las tablas y gráficos del presente trabajo.

Resultados

En la tabla 1 se refleja la variación favorable de los factores de riesgo de esta enfermedad de un período a otro luego de la aplicación sistemática y mantenida de las estrategias de intervención. Se destaca la reducción de estos factores de un período a otro, como: descontrol metabólico de la diabetes, hipertensión arterial e hiperlipidemia. La neuropatía periférica se redujo de un 47.2% en el Período I, a 43.1% en el Período II y a 38.6% en el Período III, el decrecimiento no fue tan significativo como en otros.

TABLA.No.1.
COMPORTAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO DEL PIE DIABÉTICO.
Policlínico " Ignacio Agramonte " Camagüey. Cuba.Años: 1990 a 2001.

Factores de Riesgo	Período I		Período II		Período III	
	No.	%	No.	%	No.	%
1. Descontrol Metabólico	220	64.5	158	37.5	106	20.5
2. Hipertensión Arterial	178	52.2	97	23.2	55	10.77
3. Hábito de Fumar	157	46.04	129	30.9	131	25.5
4. Hiperlipidemia	+ 86	+ 45.3	+ 73	+ 36.7	+ 59	+29.3
5. Exceso de Peso	213	62.5	122	29.3	129	25.1
6. Deformidad Podálica	202	59.2	176	42	208	40.3
7. Higiene Inadecuada	95	27.9	37	8.9	27	5.3
8. Lesiones Previas	105	30.8	120	28.9	161	31.3
9. Neuropatía Periférica	161	47.2	180	43.1	199	38.6
10. Sedentarismo	188	55.1	168	40.3	151	29.4
11. Educación Angiológica Deficiente	138	40.4	102	24.5	37	7.1
12. Demoras en la Atención Angiológica	31	9.09	21	5	16	3.2
13. Mala Actitud ante la Enfermedad	31	9.09	20	4.8	13	2.5
14. Oclusiones Arteriales de Msís.	151	44.3	171	40.9	186	36.2
15. Amputaciones Previas.	12	3.5	10	2.4	6	1.18

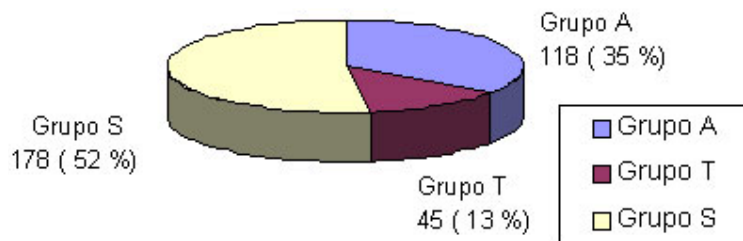
Fuente: Encuesta

* Referencia del total de pacientes en los que se realizó estudio de los lípidos.

La educación angiológica deficiente como factor de riesgo se redujo considerablemente de un período a otro, del 40.4% en el Período I a 7.1% en el Período III. Factores de riesgo como exceso de peso, sedentarismo, deformidad de los pies no corregida, oclusiones arteriales de miembros inferiores, entre otros, también experimentaron una reducción de su frecuencia.

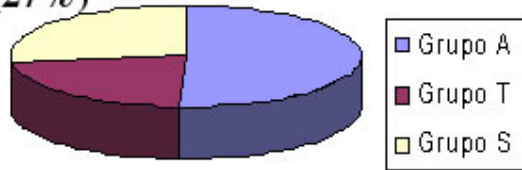
PERIODO I

Total de Pacientes : 341



PERIODO II

Grupo S
113 (27%)

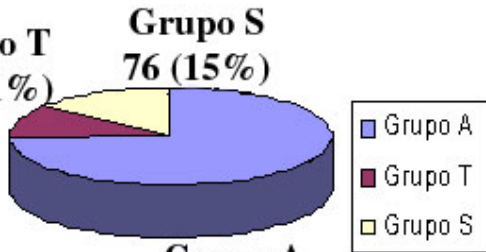


Grupo T
94 (22%)

Grupo A
211 (51%)

PERIODO III

Grupo T
55 (11%)



Grupo A
384 (74%)

En las figuras 1 a 3 se refleja el comportamiento de los diferentes grupos para el control y seguimiento de los pacientes, se observa de un período a otro un aumento del número de pacientes del grupo A: Período I, 118 pacientes (34.6%); Período II, 211 (50.5%), y Período III, 384 pacientes (74.6%). Con respecto a los grupos T y S, se produjo una disminución del porcentaje de pacientes diabéticos que correspondían a dichos grupos de un período a otro.

TABLA.No.2.

Amputaciones por Pie Diabético
Policlínico "Ignacio Agramonte" Camagüey Cuba Años: 1990 al 2001

Indicadores	Períodos		
	I	II	III
Mayores	9	5	2
Menores	3	5	4
Totales	12	10	6
% de Amputaciones	3.50%	2.40%	1.18%
Tasa de Amputaciones	3 x 10 000 Hab.	2 x 10 000 Hab.	1.7 x 10 000 Hab.

Fuente: Encuesta

La incidencia de amputaciones disminuyó de un período a otro, como puede observarse en la tabla 2. En el Período I se produjeron 12; 10 en el II, y solamente 6 en el III. Esta reducción estuvo determinada por las amputaciones mayores, de 9 que se produjeron en el Período I, sólo se realizaron 2 en el Período III. El porcentaje de amputaciones de pie diabético y las tasas por 10 000 habitantes, se reducen significativamente hasta alcanzar respectivamente el 1.18% y 1.7 por 10 000 habitantes en el Período III.

TABLA.No.3.

Indicadores de Hospitalización por Pie Diabético
Policlínico " Ignacio Agramonte " Camagüey. Cuba.Años:
1990 al 2001.

Indicadores	Períodos		
	I	II	III
Ingresos Hospitalarios por Pie Diabético	58	39	21
Número de pacientes Dispenzarizados	341	418	515
% de Ingresos Hospitalarios	17%	9.30%	4.20%

Fuente: Encuesta

En la tabla 3 puede apreciarse la reducción significativa de los ingresos hospitalarios con el diagnóstico de pie diabético en los tres períodos analizados. Período I: 58 ingresos, 17% de los pacientes diabéticos del área; Período II: 39 ingresos (9.3%), en el Período III sólo se produjeron 21 ingresos hospitalarios que representan el 4.2%. Como puede apreciarse, del Período I al III se redujo en un 12% el número de enfermos que ingresaron en el hospital. El número total de pacientes atendidos fue aumentando paulatinamente en los referidos períodos del análisis.

TABLA. No.4.

Fallecidos por Pie Diabético.

Policlínico " Ignacio Agramonte " Camagüey y Cuba Años:1990 al 2001.

	Períodos		
	I	II	III
No. de Fallecidos	3	1	0
Mortalidad	0.87%	0.23%	0
Letalidad	5.20%	2.60%	0

Fuente: Encuesta

En cuanto a la mortalidad por pie diabético, se logró reducir el número de fallecimientos por esta causa de 3 en el Período I a 1 en el Período II, en tanto que en el III no se produjeron. Se demuestra además en la tabla 4 la reducción de la mortalidad y la letalidad.

Discusión

Los factores de riesgo del pie diabético son condiciones que favorecen la aparición de la enfermedad, se clasifican en modificables y no modificables,³¹ en el primer grupo están aquellos que son potencialmente modificables, como hipertensión arterial, falta de control metabólico de la enfermedad, hiperlipidemia, hábito de fumar, obesidad, entre otros. Los no modificables son aquellas características biológicas que no pueden ser alterarse o cambiarse: edad, sexo,

antecedente familiar de diabetes.

En el análisis de los datos se puso de manifiesto que más del 85% de los pacientes que formaron parte de nuestro estudio eran mayores de 50 años, esto tiene relación con que el 91.4% de los pacientes padecían diabetes tipo 2, más frecuente a esa edad y que representa la mayoría de los pacientes.^{3,4} El sexo femenino predominó sobre el masculino con 71.6% de los casos, esto coincide con lo encontrado en la mayoría de los países, según un informe de la Organización Panamericana de la Salud,⁴ la prevalencia de diabetes es más elevada en mujeres que en hombres. Por último, el antecedente familiar de diabetes y de pie diabético fue de 62.71% y 27.4%, respectivamente. Este elemento es un factor de riesgo importante con mayor significado en la diabetes tipo 1 que en la diabetes tipo 2, aunque en esta última también existe influencia familiar.¹

Este estudio realizado en poco más de una década nos permite considerar como factores de riesgo para la aparición del pie diabético la edad mayor a 50 años, a partir de la cual suelen ser más frecuentes las complicaciones cardiovasculares, y el sexo femenino, independientemente del antecedente familiar de diabetes o de pie diabético, esta consideración fue constatada por Vejerano²³ y Rivero²⁴ en sendos estudios sobre pie diabético.

En la tabla 1 se puede apreciar el comportamiento de los factores de riesgo de pie diabético según nuestra conceptualización del problema. Así, los factores de riesgo ateroesclerótico importantes que constituyen también factores de riesgo de pie diabético³² fueron objeto de una reducción o modificación positiva de modo significativo; por ejemplo, la falta de control metabólico de la diabetes experimentó un descenso de 64.5% (220 pacientes) en el Período I; 37.5% (158 pacientes) en el Período II, hasta alcanzar un 20% (106 pacientes) en el último período. Este factor se considera como factor de riesgo primario²¹ o fundamental³³⁻³⁵ en la fisiopatología del pie diabético.

El hábito de fumar, factor de riesgo de reconocida importancia para aterosclerosis en general, y en la forma de presentación periférica en particular, se vio reducido prácticamente en un 20%, lo cual influyó indudablemente en el mejoramiento del estado vascular de nuestros pacientes. Otro tanto sucedió con la hipertensión arterial y la hiperlipidemia, en que se apreció igualmente evolución positiva de un período a otro. La hipertensión arterial es un factor de riesgo de lesión ateroesclerótica,³⁶ se logró reducir la hipertensión arterial descontrolada de un 52.2% en el primer período, a 23.2% en el segundo, hasta lograr sólo el 10.7%, con la participación activa de todos los participantes en este nivel de atención, principalmente el médico de familia, clínicos del área y demás. Esto coincide con la aplicación del programa de Control de la Hipertensión Arterial con mayor efectividad en el Período III. Tagle³⁷ lo considera un factor de riesgo de gran importancia en el pie diabético.

La hiperlipidemia, otro factor de riesgo importante en la lesión vascular del paciente diabético,³⁸ tuvo una disminución en su frecuencia durante el período de investigación, aunque el número de pacientes evaluados a los que se les realizaron estudios de lípidos sanguíneos no fue el deseado debido a limitaciones con los reactivos. Es evidente que en los casos en los cuales se realizó estudio lipídico se produjo una reducción de la frecuencia de hiperlipidemia de un período a otro, desde 45.3% en el I, pasando en el II período por 36.7%, hasta alcanzar sólo 29.3% en el último período. Este efecto seguramente estuvo influido por el mejor control metabólico de la enfermedad alcanzado en este trabajo. Gasinska³³ informa sobre la relación de la hiperglicemia e hiperlipidemia y de éstas con los cambios en las células del endotelio arterial, alteraciones funcionales y de hemostasia, causales de la lesión macrovascular del diabético.

La diabetes se asocia frecuentemente con obesidad; en nuestro estudio inicialmente más de la mitad de los pacientes presentaban exceso de peso, en el Período III sólo 25.1% presentaban obesidad, factor de riesgo importante de varias enfermedades.³⁹ Está claro que los sujetos obesos desarrollan diabetes mellitus más frecuentemente que aquellos de peso normal o delgados, por lo tanto la obesidad debe ser tenida en cuenta como factor de riesgo para el aumento de la incidencia de diabetes mellitus.

En un informe de 1975 de la Comisión Nacional de Diabetes de los Estados Unidos de América, citado por Marks y Howad,³⁹ el riesgo de diabetes se duplicaba en las personas con sobrepeso, se quintuplicaba en quienes presentaban obesidad moderada y se multiplicaba por 10 en las personas muy obesas.

Los factores de riesgo principales, modificables o no, constituyen elementos importantes en la lesión macrovascular, fundamentalmente, y ésta es uno de los factores de riesgo más importante en la génesis del pie diabético, como ha sido reconocido por varios autores.⁴⁰⁻⁴³

Recomendación N° 1: La reducción de los factores de riesgo principales puede prevenir la lesión macrovascular de miembros inferiores y, por lo tanto, el síndrome del pie diabético.

En nuestro estudio, la prevalencia de arteriopatía periférica en el Período I alcanzó el 44.3%, descendió al 40.9% en el Período II y continuó descendiendo hasta 36.2% en el Período III. Esta disminución es indudablemente un elemento positivo influido sin dudas por el control positivo de la disminución de los factores de riesgo en general. Además debemos señalar que la utilización de la pletismografía digital en el Período III como método de tamizaje de macroangiopatía del pie pudo ciertamente elevar la prevalencia de esta entidad en este periodo y evitar un descenso mayor de la prevalencia en la última etapa del estudio. La isquemia de los miembros es un factor de riesgo fundamental en la fisiopatología del pie diabético, unido a la neuropatía y a la infección. Es un elemento patológico a tener en cuenta, de acuerdo con su gravedad, para la estrategia de prevención en la cual son valorados los pacientes con una periodicidad determinada según su gravedad.

Con referencia a los factores de riesgo principales, modificables o no, tienen gran importancia en la isquemia y por tanto de padecer de pie diabético en su tipo isquémico específicamente. Hemos visto que las mujeres de más de 50 años con antecedente familiar reconocido de diabetes mellitus o no y con más de 10 años de evolución de la enfermedad tienen el mayor riesgo de padecer pie diabético. Tanto los factores riesgo no modificables como los modificables están presentes con elevada frecuencia en las lesiones macrovasculares de miembros inferiores del paciente diabético. *Recomendación N° 2:* La macroangiopatía diabética de miembros inferiores es un importante factor en la fisiopatología del síndrome del pie diabético.

La neuropatía diabética de miembros inferiores es un factor importante en la génesis del pie diabético, esto fue claramente demostrado por la mayoría de los investigadores,⁴⁴⁻⁴⁸ incluso otros lo consideran como el factor fundamental^{21,23} para el desarrollo de esta enfermedad. La neuropatía del diabético está muy asociada a la hiperglicemia, éste es el factor principal para el desarrollo de neuropatía,^{21,34,35} su forma clínica más frecuente en los miembros inferiores es la polineuropatía sensitivo motora simétrica y distal.

La prevalencia de neuropatía de miembros inferiores en el Período I alcanzó 47.2%, descendió a 43.1% en el Período II y continuó reduciéndose en el Período III hasta 38.6%. Esta reducción de pacientes afectados por neuropatías tiene una estrecha relación con el mejoramiento del control metabólico y de la hiperglicemia que pudimos apreciar durante el desarrollo del estudio. La frecuencia de neuropatía en el diabético es alta, en un estudio de 120 pacientes diabéticos, García⁴⁹ encontró que el 77.5% presentaban manifestaciones sensitivas y el 55.8% motoras. Shin⁵⁰ aplicó técnicas de tamizaje neurológico de miembros inferiores como elemento de riesgo para el pie diabético y observó que el 92% de los diabéticos estudiados presentaban polineuropatía en sus miembros inferiores.

La neuropatía es un factor de riesgo de gran importancia del pie diabético que puede reducirse si se logra un adecuado control metabólico. Su detección y diagnóstico es factible mediante un correcto examen físico que incluye: inspección de la movilidad articular, examen neurológico: pruebas de algodón y de Semmes Weisnten que pueden ser realizadas por personal médico del nivel primario de atención o por médicos del nivel secundario que evaluamos pacientes diabéticos en el nivel primario de atención: angiólogos y cirujanos vasculares, endocrinólogos y neurólogos, con la consiguiente valoración del riesgo y evaluación sistemática de prevención y control del pie diabético.

Recomendación N° 3: La neuropatía diabética de tipo periférica es uno de los elementos primarios en la etiología de esta enfermedad asociada o no con infección, su diagnóstico y manejo son esenciales en la prevención.

La deformidad de los pies de los pacientes diabéticos representa otro elemento de riesgo de pie diabético⁵¹ de indudable importancia. En este estudio, en el Período I el 59.2% presentaban deformidad en sus pies no corregida, que sucesivamente se redujo al 42% y al 40.3% en los períodos II y III, respectivamente, sin que se lograra reducir más este porcentaje debido a las limitaciones materiales de calzado y aditamentos necesarios para corregir adecuada y oportunamente tales deformidades.

Recomendación N° 4: Otro factor de riesgo de importancia lo constituyen las deformidades en los pies asociadas o no con lesiones de la piel y de los huesos del pie.

Las amputaciones de los miembros inferiores son un evento realmente temible para los pacientes diabéticos en la actualidad. Boutoille²⁰ refiere que el 25% de los pacientes diabéticos admitidos en los hospitales sufren una amputación. Mc Cook¹² informó que en nuestro país el 29% de los pacientes egresados de hospitales de la Ciudad de la Habana, sufrieron amputaciones; por su parte, Vejerano²³ informó 26% de amputados, Resnick y col.,⁵² 27.8%, e informes del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular de Cuba, citados por Mahía,⁵³ con referencia a 1997

plantean que de 500 pacientes ingresados por pie diabético 292 requirieron amputación de alguno de sus miembros.

Afortunadamente, luego de más de una década de trabajo logramos reducir el número de amputaciones de miembros inferiores al aplicar nuestro modelo de atención preventiva. En el Período I se realizaron 12 amputaciones; 10 en el Período II y solamente 6 en el III, con tasas de 3, 2.4 y 1.18 x 10 000 habitantes, respectivamente. Esto demuestra (tabla 2) cómo se redujeron las amputaciones mayores en relación con las menores en los períodos más avanzados del trabajo, garantizando una mejor calidad de vida a estos pacientes desde el punto de vista vascular,⁵⁴ en el sentido de lograr la incorporación del paciente a una vida social aceptable.

Ha quedado demostrado que la prevención y el control de los factores de riesgo y de la propia enfermedad a través del control estricto y sistemático de los pacientes diabéticos por medio un modelo de atención concebido para evitar las complicaciones de los miembros inferiores permite reducir el número de amputaciones. Estos resultados podrían generalizarse con el establecimiento de un programa de prevención de amputaciones en coincidencia con lo planteado por Fotieo y col.⁵⁴ En el marco del programa de desarrollo de nuestra especialidad –Angiología y Cirugía Vasculardes para el año 2000²⁶ nosotros consideramos en tal sentido que debe establecerse un subprograma que integre el Programa Nacional de Prevención del pie diabético, insertado a su vez en el Programa Nacional de Atención Integral al Diabético de nuestro Ministerio de Salud Pública. Por otra parte, en Alemania, Spraul y col.⁵⁵ lograron reducir al mínimo las amputaciones de miembros inferiores mediante un programa de evaluación y educación sistemática de 10 años, con reevaluaciones realizadas a los 2, a los 5 y a los 10 años. Holstein y col.⁵⁶ proponen establecer una medición clínica multidisciplinaria del pie diabético como elemento importante en la prevención de las amputaciones.

La reducción del número de amputaciones lograda determinó una disminución importante de los costos hospitalarios por este concepto. Tómese en consideración que en EE.UU. el costo directo de una amputación mayor es de 25 000 dólares, y en Suecia es de 344 000 coronas, según el informe del Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Vascular sobre pie diabético.²¹ En nuestro país no contamos con información sobre el costo de las amputaciones, pero sí sabemos el significado social y humano que tiene el objetivo alcanzado para nuestros pacientes diabéticos, aunque debe trabajarse en identificar el impacto económico de este aspecto.

Las amputaciones de miembros inferiores fueron consideradas un factor de riesgo de pie diabético porque estos pacientes tienen un elevado riesgo de sufrir la amputación del otro miembro en un período de aproximadamente 5 años; al respecto, Boutille⁵¹ plantea que el 50% de los amputados están en esa situación.

Recomendación N° 5: Demostramos que es alcanzable el objetivo de reducir el número de amputaciones de miembros inferiores en los pacientes diabéticos mediante la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de esta enfermedad, debe reconocerse que la amputación previa de un miembro inferior en un paciente diabético es factor de riesgo para la otra extremidad.

La educación respecto de las complicaciones vasculares de los miembros inferiores fue un factor al que le otorgamos alto valor. El objetivo de un mejoramiento y perfeccionamiento constante de las técnicas educativas de un período a otro logró la participación de los propios enfermos, quienes se convirtieron en verdaderos líderes informales o activistas de la salud vascular de la comunidad en la prevención del pie diabético. Los resultados alcanzados en materia educativa son realmente impresionantes: de 40.4% de diabéticos con educación deficiente en el Período I, alrededor de 1990 a 1992, hasta un reducido 24.5% en el Período II y sólo un 7.1% en el Período III. Sobre este factor de riesgo obtuvimos los mejores resultados debido a la influencia positiva que el manejo de los elementos educativos a nivel de la comunidad tuvo en el resto de los factores de riesgo, así como sobre la propia enfermedad y sus complicaciones. En este trabajo, la estrategia educativa es uno de los principales elementos en la prevención del pie diabético.⁵⁷⁻⁵⁹ Sloven Kai⁶⁰ plantea que la educación y la motivación sobre los cuidados de los pies minimizan las complicaciones y reducen los costos. Ward⁶¹ demostró la efectividad de un programa de educación intensiva sobre el pie diabético dirigido a pacientes con alto riesgo de esta enfermedad.

Hauser⁶² incluyó en un programa educativo para la prevención del pie diabético, elementos sobre neuropatía, enfermedad vascular y deformidades, con excelentes resultados. La educación fue uno de los elementos básicos en la ejecución de nuestro trabajo de investigación a lo largo de todos estos años, estuvo dirigida a todos los participantes, personal médico y paramédico de atención primaria de salud, pacientes, familiares y comunidad, de manera sistemática y organizada, según las necesidades detectadas.

Recomendación N° 6: La educación preventiva sobre esta enfermedad y sus factores de riesgo en los pacientes diabéticos, sus familiares y la comunidad en general es fundamental en el mejoramiento de la calidad de vida de estos pacientes.

En la realización del trabajo identificamos otros factores de riesgo de menor relevancia pero cuyo reconocimiento resulta importante para un mejor manejo de la enfermedad, ellos son: demora en la atención angiológica y la mala actitud ante la enfermedad.

En la tabla 3 puede apreciarse que los ingresos hospitalarios por pie diabético en el transcurso de los diferentes períodos de estudio se fueron reduciendo: en el Período I, 58; en el Período II, 39, y en el Período III, 21. Esta situación indudablemente fue influida por las estrategias preventivas aplicadas así como por la valoración estratificada de los pacientes atendidos según el riesgo que presentaban de padecer la enfermedad, los cuales fueron valorados con mayor frecuencia cuanto mayor era el riesgo potencial de una complicación.

También, en coincidencia con Reimer,⁶³ como parte de nuestra integración más efectiva entre el área de salud y el hospital, dimos mayor cobertura, que no se limitó a la consulta asistencial semanal que habitualmente realizamos sino que dedicamos media jornada más de lo planificado, lo que nos permitió realizar ingresos domiciliarios, evitar remisiones incorrectas, realizar consultas de seguimiento y control, así como cirugía menor o mínima sobre el pie diabético como elemento preventivo.

El impacto económico que tiene la reducción del número de ingresos hospitalarios por esta enfermedad es realmente importante. A partir de estudios precedentes realizados en nuestro servicio de Angiología y Cirugía Vascular del hospital provincial "Manuel Ascunce Domenech" y ante la escasa información sobre costos económicos del pie diabético,^{6,64} determinamos que el costo (en pesos convertibles equivalentes a dólares) por paciente ingresado por pie diabético fue de 2 353 dólares. Por lo tanto, si tenemos en cuenta la reducción de 19 ingresos hospitalarios en el Período II, con relación al Período I esto representó un ahorro total aproximado de 44 707 dólares, en tanto que en el Período III se redujeron en 37 los ingresos, con un ahorro aproximado de 87 061 dólares. Van Anker y col.,⁶⁵ en un estudio sobre costos del pie diabético, determinaron que la hospitalización con el 72% fue la más onerosa en el costo general de la enfermedad.

Es incuestionable que el fortalecimiento de la atención primaria de la salud y la proyección comunitaria de los hospitales fue un marco propicio para este trabajo y para su generalización a otras áreas de salud de nuestra ciudad, y luego al resto de la provincia, en donde se ha trabajado con este modelo de atención.

La mortalidad fue incuestionablemente otro elemento de monitoreo en el cual se experimentó también una reducción significativa de 3 fallecidos en el Período I, se produjo solo 1 fallecimiento en el Período II y ninguno en el III; con la correspondiente disminución de la letalidad: de 5.2 en el Período I a 2.6 en el Período II y 0 en el III, como puede apreciarse en la tabla 4.

En las figuras 1 a 3 puede apreciarse la distribución de los pacientes de acuerdo con la clasificación del riesgo de complicación de sus pies; observamos cómo en el Período I el porcentaje de pacientes diabéticos en los grupos de control trimestral y semestral (grupos T y S) era mayor que en los períodos II y III, en los que el mayor incremento se desplazó paulatinamente hacia los grupos de control semestral y anual, ejemplo de ello es el Período III en el que ya la cantidad de pacientes chequeados anualmente alcanzó el 74% de los pacientes atendidos.

Desde los inicios de esta investigación y en su transcurso nos planteamos varias interrogantes acerca de la prevención del pie diabético, que es el principal problema de salud que enfrenta la especialidad en nuestro país.

¿Es suficiente la planificación actual de trabajo de angiólogos y cirujanos vasculares en la atención primaria de salud? No.

¿Que hicimos en la atención primaria de salud? Hacer lo que decimos que hacemos y vincularnos a este nivel de atención.

¿Cuándo lo hicimos? Permanentemente.

¿Qué elementos o misiones cumplimos en la atención primaria de salud? Atención de todos los pacientes diabéticos del área de salud en la consulta preventiva de pie diabético y en los consultorios; actividades de educación para la salud; cursos de superación de posgrado; formar parte de un equipo multidisciplinario para la atención de los pacientes diabéticos; actividades asistenciales como consultas preventivas y asistenciales, cada una con un perfil diferente, ingresos domiciliarios, cirugía mínima del pie y actividades de rehabilitación; clasificar y evaluar sistemáticamente los pacientes según clasificación del riesgo.

Estos objetivos logrados por nosotros resultan perfectamente alcanzables por angiólogos y cirujanos vasculares; este trabajo es un modesto aporte al desarrollo de nuestra especialidad, en

cumplimiento de 4 de los 15 objetivos del Programa de Desarrollo de la Especialidad para el año 2000, un documento integrador que hoy mantiene su vigencia. Es imposible formar parte de un sistema de salud sin vincularse de modo efectivo a la atención primaria; esto implicaría desaprovechar las ventajas que este sistema ofrece a todas las especialidades médicas, prácticamente sin excepción, en cuyo nivel de atención se enfrentan el 80% de los problemas de salud de la comunidad⁶⁶ incluyendo por tanto las patologías vasculares.

Recomendación N° 7: Resulta imprescindible la vinculación efectiva de los médicos especialistas con el nivel primario de atención de salud para el logro de los objetivos en materia de prevención. Con referencia a nuestro modelo de atención para la prevención del pie diabético en la comunidad, en el cual comenzamos a trabajar desde finales de la década de los '80, se ha visto mejorado y perfeccionado constantemente. En la actualidad, varios investigadores en el mundo trabajan en la prevención del pie diabético en la comunidad como único método efectivo en la prevención de esta temida complicación.

El Consenso Internacional de Amsterdam²⁷ establece la identificación del riesgo del pie diabético por categoría, así como la realización de exámenes sistemáticos para prevenir esta enfermedad.

Lavery y Gazewood,⁶⁷ en Estados Unidos proponen un programa de prevención con exámenes sistemáticos de los pies y la estratificación del riesgo. Grusser,⁶⁸ en Alemania, presenta un modelo de tamizaje anual como parte de un programa de prevención de las complicaciones del diabético en general y tiene en cuenta la prevención del pie diabético. Mayfield⁶⁹ comprobó que el examen periódico de los pies de los pacientes diabéticos es efectivo para reducir el riesgo de amputaciones de miembros inferiores.

En nuestro país, el antecedente de nuestro trabajo lo constituyen sin duda las investigaciones epidemiológicas del profesor Jorge Mc Cook^{12,70-72} y los chequeos vasculares preventivos impulsados por él en la Ciudad de la Habana. Es de señalar que en 1997, cuando nuestro trabajo concluía su segundo período de observación, el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular puso en práctica un programa de prevención y control de las afecciones vasculares periféricas como complicación de la diabetes mellitus en áreas de salud del municipio Cerro en la Ciudad de la Habana con la vinculación de nuestra especialidad a la atención primaria de salud. Aunque lo consideramos un trabajo de gran valor difiere del nuestro en que nosotros realizamos una clasificación del riesgo y de acuerdo con ésta se establece el seguimiento y control, no una vez al año en los primeros dos años para todos los diabéticos y sólo después del tercer año se hace el examen 2 veces al año como se propone en el referido programa. En este sentido tuvimos en cuenta que la población diabética atendida desde el punto de vista vascular presenta un cuadro de salud vascular en el momento en que se realiza el chequeo y ante el cual debe actuarse de inmediato valorando el riesgo según la clasificación para su seguimiento y control unidas al resto de las acciones de salud antes expuestas. En tal sentido consideramos que la valoración del riesgo vascular de la población diabética no debe delegarse en ningún otro profesional y sólo sería aceptable cuando esa valoración se realiza desde el punto de vista multidisciplinario. Debe tomarse en consideración que el médico de familia tiene un cúmulo importante de funciones en diferentes programas priorizados que no le permiten en la práctica asumir solo estos exámenes especializados. Por último, señalamos que los autores de este trabajo estamos dispuestos a recibir las recomendaciones que se estimen pertinentes para el mejoramiento constante de la calidad en la atención del pie diabético.

Recomendación N° 8: Nuestro modelo de atención para la prevención del síndrome del pie diabético se basa en pilares básicos: el reconocimiento precoz del riesgo, los controles sistemáticos de acuerdo con la clasificación del riesgo recibida, la educación preventiva y la vinculación de los especialistas al nivel primario de atención de salud con funciones definidas.

Recomendación fundamental: Hemos comprobado que efectivamente los pacientes diabéticos presentan una serie de factores de riesgo que los predisponen a un elevado riesgo de desarrollar el síndrome del pie diabético, demostramos en nuestro trabajo de investigación que es factible el mejoramiento de la calidad de vida de estos pacientes previniendo y minimizando esta temida complicación de la diabetes.

Recomendación final: Nuestro trabajo ha sido un modesto aporte a lo propuesto en la Iniciativa de Diabetes para las Américas, de la Organización Panamericana de la Salud, la cual tiene el propósito de mejorar la capacidad de los servicios y sistemas de salud para organizar la vigilancia y el control de la diabetes en las Américas; el que ponemos en la valoración de los colegas y proveedores de servicios de salud para su posible aplicación total o parcial en la prevención de esta complicación de la diabetes.

Conclusiones

1. Es factible y realizable la atención de los pacientes diabéticos de un área de salud por parte de angiólogos y cirujanos vasculares junto a los integrantes del nivel primario de atención de salud.
2. Los factores de riesgo principales de la lesión macrovascular en el diabético constituyen elementos de riesgo para el pie diabético. Los factores no modificables permiten reconocer el riesgo, en tanto que los modificables pueden ser objeto de una modificación positiva luego de actuarse sobre ellos.
3. La elevada prevalencia de arteriopatías de miembros inferiores como factor de riesgo del pie diabético quedó demostrada.
4. La neuropatía diabética y su elevada frecuencia, influida fundamentalmente por la hiperglicemia, constituyeron uno de los principales factores de riesgo del pie diabético.
5. Se logró una disminución significativa de las amputaciones mayores de miembros inferiores en el transcurso de la investigación.
6. Los ingresos hospitalarios fueron objeto de una reducción importante, con la consiguiente disminución de los costos y gastos hospitalarios por esta causa.
7. Se redujo la mortalidad por pie diabético a 0.
8. Los niveles de educación de los pacientes diabéticos respecto de las complicaciones de sus pies se elevaron considerablemente, con un impacto muy positivo en los resultados finales del trabajo.
9. El modelo preventivo para el seguimiento y control de los pacientes en riesgo de padecer pie diabético demostró su efectividad y factibilidad.
10. Los resultados satisfactorios de este trabajo han demostrado que puede y debe realizarse una vinculación más amplia de nuestros especialistas al nivel primario de atención de salud en la prevención de ésta y otras patologías vasculares.

Los autores no manifiestan conflictos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Díaz O. Epidemiología de la diabetes mellitus. En: diabetes mellitus. De: Licea Puig M. Ed: Ciencias Médicas 1986: 3-45.
2. Alleyne Georges. La diabetes: Una declaración para las Américas. Bulletin of the Panamerican Health Organization. 1996; 30(3): 261-265.
3. Olson C. Diagnosis and management of diabetes mellitus. Library of Congress in publication. Ed: Raven Press. 1987. EE.UU: 1963-209.
4. La diabetes en las Américas. Boletín Epidemiológico. Organización Panamericana de la Salud. 2001; 22(2): 1-3.
5. Willians RH. Tratado de Endocrinología. Editorial Científico-Técnica. 1987. Ciudad de la Habana. Pp: 819-931.
6. Ibañes V y Marinello J. Epidemiología. En: Tratado de pie diabético. De Rodríguez OI. Salvat Editores 2000. España. Pp: 3-18.
7. King H, Uber RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2005. Diabetes care. 1998; 21: 1414-1431.
8. Mateo de Acosta O. Diabetes mellitus. Ed: Pueblo y Educación. Ciudad de la Habana. 1972. Pp: 1-7.
9. Deschamps J. Cirugía. Ed. Científico-Técnica. 1982. Ciudad de la Habana. Pp: 1034-1051.
10. Martorell A. Angiología. Salvat editores. España. 1967. Pp: 45-79.
11. Jackson WP and Louw JH. The diabetic foot. S. A. Medical Journal. 1979; 56(87): 87-94.
12. Mc Cook J. Pie diabético: Epidemiología. Rev. Cub. Hig. Epidemiol. 1979; 17(3): 163-173.
13. Wunderlich RP, Armstrong DG, Husain K, Lavery LA. Defining loss of protective sensation in the diabetic foot. Adv Wound care. 1998; 11(3): 123-8.
14. Frykberg RG. The team approach in diabetic foot management. Adv. Wound. Care. 1998; 11(2): 71-7.
15. Fernández Montequín JI. Macroangiopatía diabética. Actualización. Actualidad en angiología. Serie de Información Temática. 1982; 6(1): 57-69.
16. Olmos C, Cataland S, Roberts CJ, Aburto B. Buscando indicadores de riesgo del pie diabético. Rev. Chil. Cir. 1994; 6(4): 423-33.
17. Cambell W, Ponotte D and Sugiono M. Long-term results following operation for diabetic foot problems. Eur. J Vasc. Endovasc. Surg. 2000; 19(2): 174-7.
18. Alvarez Duarte HT, Lima Santana B, Fernández Montequín JI, Savigne Gutierrez W. La cirugía revascularizadora en el paciente diabético. Análisis de los resultados. Rev. Cubana Angiol. y Cir. Vasc. 2000; 1(1): 53-7.
19. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrinton AL. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. Diabetes Care. 1998; 21(7): 1071-5.
20. Boutoille D, Leautez S, Maulaz D, Krempf M, Raffi F. Ulcers of the diabetic foot. Epidemiology and Physiopathology. Presse Med. 2000; 29(7): 389-92.

21. Marinello J, Blones JI, Escudero V, Rodríguez J. Consenso sobre pie diabético. *Angiología*. 1997;49(5):193-231.
22. American Diabetes Association. Consensus development Conference on Diabetic Foot Wound Care. *Diabetes Care*. 1999;22:1354-1360.
23. Vejerano García P, Rivero Fernández F, Gónzalez Gónzalez F. Morbilidad y mortalidad por pie diabético en nuestro servicio. *Rev. Cub. Endocrinol.* 1990;1(2):142-7.
24. Rivero Fernández F, Conde Pérez P, Rivero Fernández T, Gónzalez Moya I. Factores de riesgo del pie diabético. *Rev. Archivo Médico de Camagüey*. 2000;4(2):13-18.
25. Rivero Fernández F, Escalante Padrón O, Rivero Fernández T, Lazo Díaz I. Factores de riesgo y enfermedad arterial periférica obstructiva del diabético. *Rev. Archivo Médico de Camagüey*. 2000;4(1):27-34.
26. Comisión MINSAP y Grupo Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Programa de Desarrollo 2000, especialidad Angiología y Cirugía Vascular. Ed: Ciencias Médicas. 1988.Ciudad de la Habana.Pp:9-37.
27. Apelquist J, Bakker K, Van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC. International Consensus and Practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. *Diabetes. Metab. Res. Rev.* 2000;16(1):84-92.
28. Spencer S. Presssure relieving interventions and treating diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(3):23-3.
29. Chin MH, Auerbach SB, Cook S, Harrison JF, Koppert J, Jin L, Karrison TG y col. Quality of diabetes care in community health centers. *Am. J. Public. Health.* 2000;90(3):431-4.
30. Rith Najarian S, Ranaud C, Beaulieu O, Gohdes D, Simonson G and Mazze R. Reducing lower extremity amputations due to diabetes application of the staged diabetes management approach in a primary care setting. *J Fam. Pract.* 1998;47(2):127-32.
31. Friedwald WT. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. En: Tratado de medicina interna. Bennett JC y Plun F. Editorial Ciencias Médicas. 1998. Ciudad de la Habana. Pp:199-210.
32. Guerrero RF and Rodríguez MM. Relationship of microalbuminuria with, he diabetic foot ulcers in type II diabetes. *J Diabetes Complications.* 1998;12(4):193- 3.
33. Gasinska T. Comtemporary view on the pathogenesis of diabetic macroangiopathy. *Wiad. Lek.* 1998;51(suppl. 2):40-4.
34. Goldberg RB. Prevention of type 2 Diabetes. *Med. Clin. North. Am.* 1998;82(4):805-21.
35. Edelman SV. Importance of glucose control. *Med. Clin. North. Am.* 1998;82(4):665-87.
36. Marks JB, Raskin P. Nephropathy and hypertension in diabetes. *Med. Clin. North. Am.* 1998;(8284):877-907.
37. Tagle M, Vera F, Gómez F, Anchudia A. Morbimortalidad y tratamiento en pacientes hospitalizados por pie diabético. *Educ. Med. Contin.* 1995;48:9-14.
38. Simón Carballo R, Triana Mantilla ME, Barrueco Rivera G. Peróxidos lípidos, colesterol, fosfolípidos y vitamina E en eritrocitos de diabéticos con macroangiopatía. *Rev. Cub. Invest. Biomed.* 1991;10(2):113-9.
39. Marks J y Howard A. La dieta de Cambridge. Un manual para profesionales de la salud. Ed: Cambridge Export Ltd. 1997. Gran Bretaña.Pp:1-11.
40. Silva GT, Fagundes C, Pfluck LC, Felleiro R, Hamilton S, Crestami M, Claudionor Z. Septic foot and diabetes. *Rev. Med. Hosp. Sao Vicente de paulo.* 1994;6(15):45- 8.
41. Arrarte CR. Pie diabético, pronóstico y tratamiento. *Rev. Med. Inst. Peru. Segur. Soc.* 1992;1(3):16-22.
42. Gordon F, Martínez D, Barrera JA, Siis WJL. Centelleografía ósea en el diagnóstico de osteomielitis en el paciente con pie diabético. *Rev. Med. IMSS.* 1996;34(3):233-6.
43. Bierhaus A, Ziegler R, Nawroth PP. Molecular mechanisms of diabetic angiopathy clues for innovative therapeutic interventions. *Horm. Res.* 1998;5(suppl 1):1-5.
44. Aso Y, Fujiwara Y, Inukai T, Takemura Y. Power spectral analisis of heart rate variation in diabetic patients with neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1998;21(7):1173-7.
45. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrinton AL, Boulton AJ. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1998;21(7):1071-5.
46. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG. Lower extremity amputations in diabetes, sensory neuropathy and foot ulcers. *Diabetes Care.* 1999;22(7):1029-35.
47. Mirova IV, Stroko IA, Gurieva IV. Role of diabetic neuropathy in development of diabetic foot syndrome. *Klin. Med. Mosk.* 1998;47(2):127-32.
48. Marks JB, Rasquin P. Nephropathy and hypertension in diabetes. *Med. Clin. North. Am.* 1998;82(4):877-907.
49. García Inerauty H. Neuropatía autonómica y neuropatía somática en el paciente diabético, análisis electroclínico. *Rev. Neurol.* 1999;29:1138-41.
50. Shin JB, Seong YJ, Lee HJ, Kim SH, Park JR. Foot screening technique in a diabetic population. *J Korean. Med. Sci.* 2000;15(1):78-82.
51. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle diabetic study. *Diabetes Care.* 1999;22(7):1036-42.
52. Resnick HE, Valsania P, Phillips CL. Diabetes mellitus and nontraumatic lower amputation. *Arch. Intern. Med.* 1999;159(20):2470-5.
53. Mahía Vilas M, Pérez Pérez L. La diabetes y sus complicaciones vasculares: un problema social de salud. *Rev. Cub. Angiol. Cir. Vasc.* 2000;1(1):69-73.
54. Fotieo GG, Reiber GE, Carter JS, Smith DG. Diabetic amputations in the VA: are there opportunities for interventions? *J Rehabil. Res. Dev.* 1999;36(1):55-9.
55. Spraul M, Schonbach AM, Muhlhauser I, Berger M. Amputations and mortality in elderly insulin-treated patients with type 2 diabetes. *Zentralbl. Chir.* 1999;124(6):501-7.
56. Holstein P, Ellitsgaard N, Olsen BB, Ellitsgaard V. Decreasing incidence of major amputation in people with diabetes. *Diabetologia.* 2000;43(7):844-7.
57. Peters AL and Davidson MB. Application of a diabetes managed care program. *Diabetes Care.* 1998;21(7):1037-43.5
58. Frykberg RG. The team approach in diabetic foot management. *Adv. Wound. Care.* 1998;11(2):71-7.
59. Figueredo de Armas DD, Mateo Depestre A, Alvarez Duarte HT. Conocimientos de los pacientes diabéticos relacionados con

- los cuidados de sus pies. Rev. Cubana Angiol. y Cir. Vasc. 2000;1(1):80-4.
60. Slovenkai MP. Foot problems in diabetes. Med. Clin. North. Am. 1998;82(4):949-71.
 61. Ward A, Metz L, Oddone EZ, Edelman D. Foot education improves knowledge and satisfaction among patients at high risk for diabetic ulcer. Diabetes Educ. 1999;25(4):560-7.
 62. Hauser DE. Promotion of foot health in diabetes. Clin. Excell. Nurse Pract. 1999;3(4):210-3.
 63. Reimer H, Ketfi M, Boulmont M. Diabetic foot: is preventive surgery possible? Zentralbl. Chir. 1999;124(suppl1):33-5.
 64. Carpentier B, Pradines S, Benhamov PY, Halimi S. Health costs associated with the diabetic foot in developed countries Aplea for the creation of health care networks. Diabetes Metab. 2000;26(1): 75-80.
 65. Van Acker K, Oleen BM, De Decker I, Vanmaele R, Van Schil P. Cost resource utilization for prevention and treatment of foot lesions in a diabetic foot clinic in Belgium. Diabetes Res. Clin. Pract. 2000;50(2):87-95.
 66. Pellegrini Filho A. Base para la fomentación de políticas de ciencia y tecnología de la salud en América Latina. 1994;116(2):165-179.
 67. Lavery L and Gazewood JD. Assessing the feet of patients with diabetes. J. Fam. Pract. 2000;49(11):9-16.
 68. Grusser M, Hoffstadt K, Jorgens V. Preventive care for early detection of diabetes mellitus complications: a model project in Wolfsburg. Z. Arztl. Fortbild. Qualitatssich. 2000;94(5):411-6.
 69. Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greenet T. Do foot examinations reduce the risk of diabetic amputation? J. Fam. Pract. 2000;49(6):499-504.
 70. Mc Cook Martínez J. Angiopatas periféricas en la población diabética. Estudio epidemiológico. Actualidad en Angiología. 1979;3(3):77-98.
 71. Mc Cook Martínez J. Prevalencia de arteriopatía en la senectud. Angiología. 1983;35(4):189-194.
 72. Mc Cook Martínez J. Prevalencia de microangiopatía al debut de la diabetes. Estudio epidemiológico. Angiología. 1985;34(4):207-209.

Trabajos Distinguidos, Clínica Médica , integra el Programa SIIC de Educación Médica
Continuada