

S U M A R I O



REVISIÓN

Cursos para profesionales sanitarios de la diabetes. Estudio sobre su impacto a medio y largo plazo
J. Beloso, D. Figuerola (pág. 15)

ORIGINALES

Amputaciones de miembro inferior en población con diabetes mellitus en el área 3 de la comunidad de Madrid

J.A. Rubio, J. Álvarez, E. Cancer, N. Peláez, E. Maqueda, M. Marazuela (pág. 25)

Estudio comparativo sobre causas de ceguera entre una población diabética y una población control de Badajoz

E. Santos Bueso, A. Macarro Merino, C. Fernández Pérez, F.M. Vizcaíno Jaén, L. Barreales Tolosa, J. Fernández-Vigo López (pág. 33)

Afectación de la audición en personas con diabetes mellitus tipo 1

M.E. E Licea Puig, J.I. Perera Delgado (pág. 39)

Avances en Diabetología

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES

Vol. 19 Núm. 1

Enero-Marzo 2003

EDITOR JEFE

Eduardo Faure Nogueras, Zaragoza

COMITÉ EDITORIAL

Federico Casimiro-Soriger Escofet, Málaga
Sonia Gaztambide Alonso, Madrid

Ramón Gomis de Bárbara, Barcelona
Wilfredo Ricart Engel, Gerona

Bernat Soria Escoms, Alicante
Isabel Valverde Alonso, Madrid

COMITÉ ASESOR

Jaime Antona, Madrid
Pablo Aschner Montoya, Bogotá
José J. Barbosa, Minneapolis
Michael Berger, Düsseldorf
Enrique Blázquez Fernández, Madrid
José Cabezas, Santiago de Compostela
Rolando H. Calderón, Lima
Consuelo Calle, Madrid
José Caro, Greenville
Hermenegildo de la Calle, Madrid
Alberto de Leiva, Barcelona

Francisco Díaz Cadórniga, Oviedo
Santiago Durán, Sevilla
Arturo Fernández Cruz, Madrid
Julio Freijanes, Santander
Frederic Goetz, Minneapolis
Ira D. Goldfine, San Francisco
Ricardo Güel, La Habana
Juan José Gagliardino, La Plata
José Luis Herrera Pombo, Madrid
Pierre J. Lefebvre, Lieja
José Luis Medina, Oporto

José Moreiro, Palma de Mallorca
Ingrid Mühlhauser, Düsseldorf
Luciano Muñoz Barragán, Salamanca
Neus Potau, Barcelona
José María Pou, Barcelona
José Luis Rodríguez-Miñón, Madrid
Enrique Rojas Hidalgo, Madrid
Maximino Ruiz, Buenos Aires
Manuel Serrano Ríos, Madrid
Isabel Valverde, Madrid
José Antonio Vázquez, Bilbao

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES

Presidente

Bernat Soria, Alicante

Vicepresidente 1º

Ricardo V. García-Mayor, Vigo

Vicepresidente 2º

Hermenegildo Calle, Madrid

Secretaria

Pilar Manzano, Madrid

Vicesecretario

Ignacio Conget, Barcelona

Tesorero

Dídac Mauricio, Badalona

Bibliotecario

Elías Delgado, Oviedo

Vocales

Francisco Javier Novoa, Las Palmas

Miguel Catalá, Valencia

Teresa Iglesias, La Coruña

José Ortego, Cádiz

Internet: <http://www.nhcg.es.com/sed>

ergon C/ Arboleda, 1
28220 Majadahonda (Madrid)
Tel. 91 636 29 30 - Fax 91 636 29 31
ergon@ergon.es

Publicación trimestral
Depósito Legal: M-17915-1988
ISSN: 1134-3230

Copyright 2003
Sociedad Española de Diabetes
Ergon S.A.

Impreso en papel libre de ácido

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

GENERAL INFORMATION

Avances en Diabetología publishes articles of clinical or experimental interest related to research on diabetology or similar fields. Articles will be examined by the Editorial Boards and referees that the Board considers to be appropriate on the basis of the following kind of publications:

Original Articles, not exceeding eight printed pages, or 7.000 words including text, literature cited, and two illustrations (Tables and Figures).

Short Communications, not exceeding two printed pages, or 1.700 words including text, literature cited and illustrations (Tables and Figures).

Letters to the Editor, not exceeding one page or 1.000 words including text, literature cited and one illustration, (Table or Figure).

Review articles, requested by the Editor from workers considered experts in the fields that are able to provide ideas or points on current topics of relevance.

Avances en Diabetología will not publish papers previously published or under consideration for publication. An Original and two copies should be set to:

Dr. José Enrique Campillo Alvarez, Editor of "Avances en Diabetología", Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Extremadura, 06071 Badajoz. Manuscripts should be typed double space on one side only of the sheets with a margin of 3 cm at the left. Articles should be accompanied by a cover letter from the one of the authors to the effect that the coauthors agree to its publication regarding the form and contents sent to the Editor.

SPECIFIC INFORMATION REGARDING PREPARATION OF THE ARTICLES

The first page on the article should specify the title of the work, the authors' names (name and surname) and the institution where the work has been carried out. A running title should also appear at the top of all pages of the m.s.

The second page should include a summary in Spanish and English of not more than 250 words, clearly and concisely describing the work carried out, the main results and the conclusions inferred. Following this should appear 5-10 key words related to the principal topics of the work.

The third page should start the text of the m.s. developed as follows: Introduction; Materials and Methods; Results; Discussion, and Literature Cited. The introduction should clearly describe the reasons for conducting the research, avoiding details concerning the results and conclusions. Materials and Methods should be described in such a way that they can be reproduced by other workers. Results should not be repeated in tables and figures and should be clear enough to avoid discussions or comments. If considered appropriate, the Editor should be informed as to whether the authors feel the figures or tables should appear in the work in the margin of the m.s.

The Discussion should offer an interpretation of the results according to knowledge related to the field of work, but avoiding speculations or repetition of what has appeared in the Results section. The final conclusions should be summarized in the last paragraph of the paper.

The sections on Results and Discussion can be combined, specially in the case of short communications.

LITERATURE CITED

The references should be numbered consecutively in the same order as they appear in the text. When they are cited for the first time in the tables or figures, they should be numbered and their order should be respected in subsequent references in the text. The style and presentation of the references should be in accordance with those used in Index Medicus; the following are examples:

1. Wolff JA, Yee JK, Skelly HF, Moores JC, Respass JG, Friedmann T, Leffer H. Expression of retrovirally transduced genes in primary cultures of adult rat hepatocytes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1987; **84**: 3344-3348.

2. Moody AJ, Thim L. Glucagon, glycin and related peptides. In: Lefebvre PJ, ed. Glucagon. Berlin: Springer Verlag; 1983. p. 139-174.

TABLES

The tables should be drafted double space on separate pages and identified in arabic numbers. Each table should be accompanied by its corresponding legend. A high number of data is recommended.

ILLUSTRATIONS

Figures should be presented professionally and presented in the form of black and white photographs. Symbols, letters and numerals should be continuous and clear and sufficiently large for easy reading after the corresponding size reduction prior to reproduction. If photographs of patients are used the latter should be unrecognizable. Legends to the illustrations should be typed double space on a separate sheet. Exceptionally, colour illustrations will be published; the cost of these will be charged to authors.

ABBREVIATIONS

Except in the case of units of measurement, abbreviations should be avoided. However, where they are preferred they should appear preceded by the full name.

NAMES OF DRUGS

In general the generic name should be used although, if so desired, to use the commercial name in brackets just after this.

AUTHORIZATION

If authors wish to use material from other publications, this should be accompanied by written consent from the original author and Editorial Board to do so.

REFEREING OF ARTICLES

The m.s. will be reviewed by the Editorial Board and anonymous referees. If a paper returned for amendments is not received within three months of its return date it will be considered as a new m.s.

Avances en Diabetología

ORGANO DE EXPRESION DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES

Vol. 19 Núm. 1

Enero-Marzo 2003

SUMARIO

REVISIÓN

Cursos para profesionales sanitarios de la diabetes. Estudio sobre su impacto a medio y largo plazo

J. Belloso, D. Figuerola 15

ORIGINALES

Amputaciones de miembro inferior en población con diabetes mellitus en el área 3 de la comunidad de Madrid

J.A. Rubio, J. Álvarez, E. Cancer, N. Peláez, E. Maqueda, M. Marazuela..... 25

Estudio comparativo sobre causas de ceguera entre una población diabética y una población control de Badajoz

E. Santos Bueso, A. Macarro Merino, C. Fernández Pérez, F.M. Vizcaíno Jaén, L. Barreales Tolosa, J. Fernández-Vigo López 33

Afectación de la audición en personas con diabetes mellitus tipo 1

M.E. E Licea Puig, J.I. Perera Delgado..... 39

Avances en Diabetología

ORGANO DE EXPRESION DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES

Vol. 19 Núm. 1

Enero-Marzo 2003

SUMMARY

REVISIÓN

- Courses for health care professionals of diabetes. Study on its middle and long term
J. Belloso, D. Figuerola 15

ORIGINALES

- Amputations of the lower limb in a population with diabetes mellitus in the Madrid community Area 3
J.A. Rubio, J. Álvarez, E. Cancer, N. Peláez, E. Maqueda, M. Marazuela..... 25
- Comparative study on the causes of blindness among the diabetic population and a control population of Badajoz
E. Santos Bueso, A. Macarro Merino, C. Fernández Pérez, F.M. Vizcaíno Jaén, L. Barreales Tolosa, J. Fernández-Vigo López 33
- Hearing condition in persons with type 1 diabetes mellitus
M.E. E Licea Puig, J.I. Perera Delgado 39

Cursos para profesionales sanitarios de la diabetes. Estudio sobre su impacto a medio y largo plazo*

J. Belloso, D. Figuerola

Fundación Rossend Carrasco i Formiguera
Barcelona

Correspondencia: Fundación Rossend Carrasco i Formiguera. C/ Dr. Carulla, 26-28, 1º 1ª 08017 Barcelona

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos doce años, la Fundación Rossend Carrasco i Formiguera (FRCF) ha mantenido una actividad docente periódica centrada en el marco de la enseñanza de diversos aspectos relacionados con la diabetes, como son los conocimientos fisiológicos de la enfermedad (por ejemplo la resistencia a la insulina), los aspectos terapéuticos (la dieta, el uso de bombas de insulina o de pautas intensificadas de insulina...), las habilidades pedagógicas de los sanitarios, el cumplimiento terapéutico, e incluso otros campos tradicionalmente ajenos a los programas de postgrado de los estudios de ciencias de la salud como la antropología, la expresión corporal o la artística.

Los cursos y seminarios que han formado parte de este estudio se han desarrollado en régimen de conviven-

cia, en periodos de tiempo entre 3 y 5 días y en grupos reducidos entre 10 y 50 personas, con una media de 30 (Fig. 1). La mayoría de los cursos se han realizado a las afueras de la ciudad de Barcelona o en poblaciones más alejadas en pequeños hoteles –que los participantes llenaban– que dispusiesen de espacios apropiados para trabajar. Los participantes han sido profesionales de la salud implicados en el tratamiento de pacientes diabéticos, la mayoría, personal de enfermería de todo el ámbito del territorio español. Sólo la tercera parte del tiempo se ha dedicado a las exposiciones académicas teóricas convencionales, mientras que el resto se realizaron en forma de talleres presenciales (Figs. 2 y 3) que permitían la elaboración de conclusiones por los propios participantes. Con esta finalidad se ha usado la técnica del metaplan (Fig. 4) que permite a grupos habitualmente de 5-8 personas la elaboración



Figura 1.

**Dada la peculiaridad y las características del artículo y con el visto bueno del Comité Editorial, se ha aceptado de forma excepcional el formato de la Bibliografía del presente artículo.*



Figura 2.



Figura 3.

escrita de reflexiones y conclusiones que después se discuten en la sesión plenaria.

La única herramienta utilizada para evaluar la eficacia de los cursos hasta el diseño del presente estudio, había

sido una encuesta anónima centrada en el grado de satisfacción de cumplimiento de expectativas y supuesto de eficacia, que los participantes rellenaban inmediatamente después de acabar la actividad. Los resultados de estas

encuestas eran, en general, muy consistentes, con un 90% de cumplimiento de expectativas, un supuesto de utilización para la práctica clínica y un grado de satisfacción de 4 o más en una escala de 5 en la práctica totalidad de los alumnos. A pesar de esta elevada valoración, uno se pregunta si los participantes – que suelen vivir una experiencia muy placentera e innovadora – no están agradeciendo el haberse divertido durante algunos días y confunden inconscientemente su satisfacción con la auténtica utilidad clínica. Por tanto, es probable que una evaluación a largo plazo como la que se plantea (el paso del tiempo podría enfriar el entusiasmo) permita medir las cosas de manera más objetiva.

Se han diseñado los siguientes objetivos para el estudio:

1. Evaluar el impacto a largo plazo que la formación recibida en los cursos de la FRCF ha tenido en la práctica clínica y la promoción profesional de los participantes
2. Conocer el grado de satisfacción que la experiencia ha producido a largo plazo.
3. Conocer los temas que más interesarían para futuros Seminarios.

MATERIAL Y MÉTODO

Entre 1991 y 2000, un total de 495 alumnos asistieron a 24 cursos que cumplían las condiciones mencionadas en la introducción (3 o más días de duración, metodología interactiva, grupos reducidos, convivencia continuada). El total de matrículas fue de 590, ya que varias personas habían realizado dos o más asistencias.



Figura 4.

De los 495 alumnos, se seleccionaron —a través de un proceso de randomización que consistía en elegir a uno de cada cinco alumnos ordenados alfabéticamente— 95 personas, a las que se les envió una carta personalizada junto al cuestionario de evaluación, que consta de un total de trece preguntas de las cuales nueve son cerradas y cuatro abiertas. De dos a tres semanas después del envío, se estableció contacto telefónico para excluir cambios de domicilio y confirmar la recepción de la carta.

RESULTADOS

De las 98 encuestas enviadas, se pudo confirmar la recepción solamente en 59 casos, de las cuales 55 la cumplieron adecuadamente, tres declinaron responder y un alumno había fallecido. A pesar de los esfuerzos por localizar a las personas, fue imposible establecer contacto con las 39 res-

TABLA II ESTIMACIÓN DEL GRADO DE CONOCIMIENTOS ADQUIRIDOS (CON.), CUMPLIMIENTO DE EXPECTATIVAS (EXP.) Y PROMOCIÓN PROFESIONAL OBTENIDA (PROM). LAS CIFRAS CORRESPONDEN AL NÚMERO DE RESPUESTAS INDIVIDUALES

	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
Con.	0	3	16	26	3	7	0	0	0	0	0
Exp.	6	12	23	11	1	2	0	0	0	0	0
Prom	1	7	17	19	3	3	0	0	1	0	4

tantes (devueltas por correo 15 por cambios de domicilio o direcciones incorrectas, teléfonos que no respondían en las 24 restantes). Los 55 alumnos que respondieron la encuesta correspondían a 66 asistencias (9 alumnos habían hecho dos cursos y uno de ellos tres). La distribución por años se muestra en la tabla I.

La situación laboral de los encuestados es mayoritariamente de trabajo fijo (80,5%). Un 14,6% son interinos o sustitutos y un 4,9% trabajan de forma autónoma. Los lugares de trabajo son hospitales (44,4%), atención primaria (37,8%), exclusivamente

TABLA I ASISTENCIAS DE LOS ENCUESTADOS EN LOS DIFERENTES AÑOS DEL ESTUDIO

Año	Encuestados	Total asistentes
1991	8	45
1992	16	92
1993	5	61
1994	0	57
1995	6	69
1996	10	72
1997	9	58
1998	1	32
1999	3	48
2000	8	46

docencia (7,3%) y otros (8,9%). Una tercera parte de los participantes trabajan en servicios especializados en Endocrinología, el resto en otras especialidades, incluida la asistencia primaria.

En una escala de cinco (muy útil, útil, indiferente, poco útil, inútil) la totalidad de los participantes considera que la experiencia ha sido útil (63,4%) o muy útil (36,6%) con relación a su práctica clínica. También, en una escala de cinco (muy alta, alta, intermedia, baja, muy baja), la satisfacción desde la distancia es muy alta (49,1%), alta (43,6%) o intermedia (7,3%).

Los alumnos valoran el aumento de conocimientos adquiridos en $7 \pm 0,8$ en una escala de 0 a 10, mientras que en un mismo tipo de escala el cumplimiento de las expectativas previas al curso se cifran en un $8 \pm 0,9$. En relación con la promoción profesional, los participantes creen que el curso tuvo una influencia de $7 \pm 1,8$. Estos resultados se exponen con más detalle en la tabla II.

El porcentaje del impacto del curso respecto a la actitud personal en la práctica clínica obtiene una media del $71,4 \pm 17,8\%$, con una puntuación entre 81 y 100% en 30, entre 61 y 80% en 3, entre 41 y 60% en 5 y entre el 21 y el 40% en 5, mientras que 12 no contestan. Todos los encuestados excepto uno recomendarían a sus compañeros un curso de las mismas características

Las experiencias vividas que se recuerdan como más útiles son:

- Las clases de psicología y aspectos psicológicos en general 9
 - Los talleres de descubrimiento 8
 - La relación entre diferentes profesionales 6
 - Intercambios de experiencias con personas de otras culturas 6
 - Todo el curso 5
 - Trabajar en equipo 5
 - Comunicación directa con los pacientes 3
 - La originalidad del enfoque 3
 - Hablar en público 2
 - Analizar la clase con el vídeo 2
 - Trabajar sobre la práctica 1
 - La relación con el equipo docente 1
 - La exploración del pie 1
 - Las estrategias educativas 1
 - No contestan 3
- A la pregunta sobre en qué aspec-

to cree que la experiencia del curso modificó su actitud, las respuestas (abiertas) se agrupan en:

- La capacidad de ponerme en lugar del otro 19
 - La capacidad de comunicar 10
 - Apertura a nuevos conocimientos 4
 - Motivación por la educación terapéutica 3
 - La metodología didáctica 3
 - Abandonar la prepotencia 3
 - Comprender aspectos psicológicos 1
 - El estilo de vida 1
 - La naturalidad de la persona con diabetes 1
 - Ser más abierto en la práctica clínica 1
 - Ganar la confianza del paciente 1
 - Curar apropiadamente los pies del paciente 1
 - No contestan 7
- Las sugerencias para próximos cursos se agrupan de la siguiente manera:
- Talleres orientados a promover cambios de conducta 10
 - Psicología 6
 - Separar contenidos medicina/enfermería 6
 - El síndrome del «burn out» (como evitarlo) 5
 - Antropología y otras culturas 3
 - Entrevista clínica y cumplimiento terapéutico 2
 - Diabetología clínica básica 2
 - Informática y educación para la salud 1
 - Evaluación de la educación 1
 - Sexualidad y diabetes 1
 - Diabetes infantil 1
 - Metodología de investigación 1
 - Manejo de la diabetes por otras especialidades 1

- No contestan 9
- A la pregunta específica sobre el interés en participar en un curso sobre antropología y filosofía aplicada a la educación de pacientes. 49 personas (83,0%) responden afirmativamente.

DISCUSIÓN

Globalmente, los resultados de la encuesta son muy satisfactorios para los organizadores, y constituyen sin duda un refuerzo positivo para seguir trabajando en la misma línea pedagógica, que –dicho sea de paso– no es otra que la que Piaget y Montessori entre otros difundieron entre los maestros hace más de medio siglo. Con algunas excepciones –afortunadamente cada vez más numerosas– la formación de profesionales en Ciencias de la Salud sigue siendo la convencional, directiva y vertical, en la cual un docente experto en un área de conocimiento determinado, imparte entre sus discípulos el contenido de su doctrina. Este modelo –el utilizado casi exclusivamente en las Facultades de Medicina y en las Escuelas de Enfermería– no facilita el razonamiento y es poco útil para la adopción de conductas («saber» no sirve de nada en el ejercicio de la Medicina, lo que hace falta es «saber hacer» y si es posible «saber estar») pero es el que los profesionales de la salud tienden a usar cuando tratan de educar a sus pacientes. El fracaso y la frustración de este abordaje son casi siempre la regla, especialmente en disciplinas donde –como la diabetes– los conocimientos y las habilidades que se precisan por parte del paciente son complejos. Médicos y enfermeras que tra-

tan regularmente diabéticos se dan cuenta rápidamente de la necesidad de mejorar su capacidad didáctica y de comunicación para ser más eficientes en su trabajo y buscan formación de postgrado en esta línea, formación que insertan apuntan los cursos descritos en este estudio.

El grado de satisfacción de los participantes en los cursos es muy alto y sorprende que lo siga siendo años después, superado el primer impacto de la sorpresa. Desgraciadamente no existe ningún «grupo control» (es decir de formación académica convencional), pero no parece nada aventurado suponer que la satisfacción en ese caso estaría bastante alejada de los datos que se han dado aquí. De hecho, y para más inri, la enseñanza académica tradicional no suele evaluar el grado de satisfacción ni el supuesto de eficacia entre sus alumnos, sino que fundamentalmente evalúa conocimientos adquiridos (o supuestamente adquiridos, porque tampoco se suele evaluar antes y después de la intervención y podría ser que lo que el alumno sabe al final de la clase ya lo conociera antes).

El supuesto de eficacia es también más elevado del que se podría pensar para una intervención relativamente modesta en el tiempo, y todavía es más sorprendente el porcentaje de impacto que se da al curso con relación a la actitud de la práctica clínica. Probablemente, el hecho de que el aspecto de cambio de actitud que se considera más importante sea el de «ponerme en el lugar del otro» explica esta alta consideración. En este sentido, son fundamentales las pequeñas experiencias (hacer nudos marineros, ejercicios malabares elementales, hacer el nudo de una

corbata de lazo, etc.) que permiten al profesional de la salud darse cuenta que sus dificultades son idénticas a las que tiene el paciente para manipular una jeringa de insulina o un lector de glucemia por poner dos ejemplos.

Los talleres que denominamos «de descubrimiento», y que son recordados como una de las experiencias más útiles, no solamente evidencian las distancias en las habilidades – que pueden ser más o menos anecdóticas – sino también en los conocimientos (por ejemplo, la dificultad de los sanitarios en entender el concepto de derivadas e integrales es parecido a los que tiene el paciente en comprender el concepto de resistencia a la insulina), en las creencias, en las representaciones culturales, etc. En este sentido, es extremadamente chocante descubrir por ejemplo que para los gitanos, la salud y la enfermedad no pertenecen exclusivamente al individuo sino a la tribu (por esto van media docena al médico y no el enfermo sólo) o que en las lenguas semíticas la conjugación de los verbos en futuro no existe, o que para los negros africanos la muerte de sus seres queridos tiene unas connotaciones muy diferentes a las del mundo occidental, etc. Estos pequeños descubrimientos ponen en crisis las propias creencias y generan en los participantes la curiosidad necesaria para seguir aprendiendo.

En definitiva, la metodología didáctica y el contenido de estos cursos obtiene un elevado grado de satisfacción y reconocimiento de supuesta eficacia entre los profesionales de la salud que asisten a los mismos, y permite creer que es necesario seguir trabajando en esta línea, incorporando las novedades tecnológicas y de contenido que se

vayan produciendo en el campo de la diabetes y, por extensión, en la atención de pacientes crónicos. La imaginación en el diseño de talleres de descubrimiento es fundamental y la introducción de disciplinas clásicamente alejadas de la sanidad como la música o la literatura o las matemáticas es sorprendentemente eficaz. Sin duda, el riesgo de este tipo de cursos consiste en quedarse en la simple actividad por la actividad, sin facilitar a los participantes la reflexión para que elaboren la metáfora o la analogía entre su actividad educativo - sanitaria habitual y, pongamos por caso, un taller de poesía árabe.

Finalmente, una duda no resuelta en este estudio es la de saber si este tipo de formación mejora lo que en último término realmente importa, es decir la calidad de la asistencia que reciben los pacientes, tanto la basada en resultados analíticos objetivos (HbA1c, colesterol, tensión arterial...) como subjetivos (sensación de confort, calidad de vida...). La respuesta a esta cuestión la podrán dar los resultados de un estudio que están llevando a cabo JM Hernández y colaboradores.

AGRADECIMIENTOS

- Al Dr. Enrique Reynals por sus comentarios críticos.
- A todos los profesionales de la salud que han compartido estas experiencias de formación.
- A Menarini Diagnostics por el patrocinio continuado de los cursos en los últimos ocho años.
- A Lifescan por la ayuda económica en la elaboración de este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson RM, Funnell MM, Fitzgerald JT, Gruppen LD. The third version of diabetes attitude scale. *Diabetes Care* 1998;**21**:1403-1407
2. Bloise D, Maldonato A, Assal J-Ph. Education of the diabetic patient. En: Pickup JC Williams G (eds). *Textbook of diabetes*. Blackwell Science, Oxford, 1997, p 78.1-78.11 .
3. Day JL, Bodmer CW, Dunn OM. Development of a questionnaire identifying factors responsible for successful self-management of insulin-treated diabetes. *Diabetic Medicine* 1996; **13**:564-573
4. Figuerola D. *La comunicació amb el pacient*. Editorial ACV. Barcelona 1998.
5. Figuerola D. Educación de pacientes diabéticos. En: Figuerola D. *Diabetes* 3ª ed. Masson SA. Barcelona, 1997: 235-250.
6. Gerstein HC, Haynes RB. *Evidence-Based Diabetes Care*. BC Decker Inc. Hamilton 2001.
7. Golin CE, Dimatteo MR, Gelberg L. The role of patient participation in the doctor visit: implicacions for adherence to diabetes care. *Diabetes Care* 1996;**19**:1153-1165.
8. Lacroix A, Assal J-Ph. *L'Éducation thérapeutique des patients. Nouvelles approches de la maladie chronique*. Vigot. Paris, 1998)
9. Larme AC, Pugh JA. Attitudes of Primary Care Providers towards diabetes. Barriers to guideline implementation. *Diabetes Care* 1998; **21**:1391-1396
10. Maldonato A, Segal P, Golay A. The diabetes education study group and its activities to improve the education of people with diabetes in Europe. *Patient Educ Couns* 2001;**44**:87-94.
11. Rickheim PL, Weaver TW, Flader JL, Kendall DM. Assessment of group versus individual diabetes education: a randomized study. *Diabetes Care* 2002;**25**:269-74.
12. Rose M, Fliege H, Hildebrandt M, Schirop T, Klapp BF. The network of psychological variables in patients with diabetes and their importance for quality of life and metabolic control. *Diabetes Care* 2002;**25**:35-42.
13. Savater F. *El valor de educar*. 7ª ed. Editorial Ariel SA. Barcelona, 1997.

Amputaciones de miembro inferior en población con diabetes mellitus en el área 3 de la comunidad de Madrid

J.A. Rubio¹, J. Álvarez¹, E. Cancer¹, N. Peláez¹, E. Maqueda¹, M. Marazuela²

¹Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares y ²Hospital de la Princesa. Madrid.

Correspondencia: Dr. José Antonio Rubio, C/ Jovellanos 43, Rivas Vaciamadrid, 28529 Madrid. jarubioe@teleline.es

Aceptado: Enero 2003

RESUMEN: Los pacientes con Diabetes Mellitus presenta un riesgo superior de sufrir amputación de miembro inferior (AMI), sin embargo, su incidencia difiere mucho según la población analizada. Conocer la incidencia de AMI en nuestra población es indispensable antes de poner en funcionamiento cualquier medida preventiva. Para ello, estudiamos la incidencia de AMI en la población general en el área 3 de la Comunidad de Madrid durante el periodo 1997-2000, analizando de forma pormenorizada su incidencia en la población diabética. Durante los 4 años se realizaron 117 AMI, 73 en varones (39 mayores y 34 menores) y 44 en mujeres (36 mayores y 8 menores). La incidencia estandarizada a la edad de las AMI fue de 13,3 por 10⁵ habitantes y año (17,9 para varones y 8,5 para mujeres). 104 AMI fueron no traumática ni tumorales (NTT) y un 73% se realizaron en diabéticos. La incidencia de AMI de causa NTT fue de 69,3 por 10⁵ diabéticos y año (78,7 en varones y 59,5 en mujeres), 24 veces superior que en no diabéticos. En conclusión en nuestro estudio la incidencia de AMI fue una de las más bajas comunicadas en la literatura y coincide en líneas generales con la hallada en nuestro entorno, sin embargo, este mayor riesgo de AMI en población diabética reflejan que estos resultados no son todo lo óptimo que se quisiera. El diseño de estrategias multidisciplinarias para prevenir y mejorar el manejo del pie de riesgo de amputación podría reducir el número de AMI en nuestra población.

PALABRAS CLAVE: Amputación de miembro inferior; Incidencia, diabetes mellitus; Complicaciones crónicas; Arteriopatía periférica.

ABSTRACT: The patients with diabetes mellitus there presents a greater risk of suffering Lower Extremity Amputation (LEA), nevertheless te incidende differ very much according to the analyzed population. Knowing the LEA incidence in our population in he area 3 of the community of Madrid during the period 1997-2000, analyzing of detailed form its effect in the diabetic population. During the 4 years 117 LEA, 73 carried out in males (39 major and 34 minors) and 44 in women (36 major and 8 minors). The age-adjusted incidence was 13,3/10⁵ inhabitants and year (17,9 for males and 8,5 for women). 104 LEA was nt-traumatic and non-tumoral (NTT) and 73% was realized in diabetics. The LEA incidence of NTT condition was 69,3/10⁵ diabetics year (78,7 males and 59,5 in women), 24 times higher than in non-diabetic subjects. In conclusion in our study LEA incidence was one of the lowest communicated in the literature and it coincides with general lines with found with our environment, nevertheless this LEA'S higher risk in diabetic population they reflect that these results mulidisciplinary strategies to prevention and to improve the managing of the foot of risk of amputation migh reduce LEA'S number in our population.

KEY WORDS: Lower extremity amputation; Incidence; Diabetes mellitus; Chronic complications, Peripheral vascular disease

INTRODUCCIÓN

La población con Diabetes Mellitus presenta un riesgo superior de sufrir amputación de miembro inferior (AMI) que la población no diabética, riesgo que se estima en torno a 10-30 veces mayor⁽¹⁾. Esto ocasiona una importante disminución en la calidad de vida de los pacientes, así como una importante carga económica^(2,3). Por otro lado el diseño de programas de prevención y tratamiento de lesiones de pie diabéti-

co se han demostrado eficaces en la reducción de AMI⁽¹⁾. La reducción de AMI en la población diabética es uno de los objetivos perseguidos en la Declaración de Saint Vicent⁽⁴⁾ así como de nuestro sistema sanitario⁽⁵⁾.

La incidencia comunicada de AMI en Europa, USA y Asia, tanto en población diabética, 68-1800 por 10⁵ y por año⁽¹⁾ como en la población general, 2,8-44 por 10⁵ habitantes y por año⁽⁶⁾, tiene importantes diferencias. Estas diferencias no se explican lo suficientemente

bien aun considerando factores étnicos, sexo, diferente prevalencia en la enfermedad vascular periférica (EVP) o accesibilidad a los cuidados sanitarios⁽⁷⁾.

En España los datos con los que contamos proceden de Madrid, del área de salud 7 que comunicó una incidencia de 70 por 10⁵ diabéticos y por año, durante el periodo 1989-93⁽⁸⁾ y 46,1 por 10⁵ diabéticos y por año durante 1994-97⁽⁹⁾ y de la provincia de Málaga con una incidencia de 136 por 10⁵ diabéticos y por año durante 1996-97⁽¹⁰⁾.

En la actualidad en nuestra área vamos a poner en marcha una Unidad de Pie de Diabético, integrada por los servicios de Cirugía General, Traumatología y Endocrinología con el fin de mejorar a la asistencia prestada a estas personas. Sería pues importante, conocer cuál es el alcance real de esta problemática en nuestro entorno y de esta manera poder evaluar la eficacia de los programas de prevención.

En este trabajo estudiamos las AMI realizadas en nuestra área de salud durante 1997-2000, analizando de forma pormenorizada su incidencia en población diabética.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos los datos clínicos de pacientes que habían sufrido AMI por cualquier causa procedente del área 3 de la Comunidad de Madrid durante el periodo del 1-1-1997 al 31-12-2000.

Población estudiada

En nuestra área de salud se encuentran censados (según censo de 1996) 274.015 habitantes, distribuidos de la siguiente manera: 134.360 mujeres (0-

19 años: 33.410, 20-39 años: 49.126, 40-59 años: 34.179, 60-79 años: 14.571 y >80 años: 3.074) y 139.655 varones (0-19 años: 41.289, 20-39 años: 49.096, 40-59 años: 34.739, 60-79 años: 13.011 y >80 años: 1.520).

Esta población es atendida en 15 centros de salud, 2 Centros de Especialidades Periféricas y en el Hospital Universitario Príncipe de Asturias (HUPA). El servicio de cirugía vascular durante el periodo de estudio no se encuentra ubicado en nuestro centro hospitalario sino que se encuentra en el Hospital de la Princesa (HP), centro de referencia durante el periodo de estudio para la valoración de cirugía vascular para los pacientes de nuestra área.

Definición de conceptos

Se consideró AMI a la pérdida completa de cualquier parte de la extremidad inferior y por cualquier razón. Se consideró AMI menor cuando se realizaba distalmente a la articulación tarsometatarsiana y AMI mayor si la incluía. Se diferenció entre primera amputación mayor y primera amputación menor, así como el número total de amputaciones: primera + sucesivas. Para facilitar el análisis comparativo de AMI en población diabética y no diabética no se incluyó a las amputaciones traumáticas y tumorales, dado que la mayoría de los estudios realizados en nuestro entorno las excluyeron⁽⁸⁻¹¹⁾.

El diagnóstico de Diabetes Mellitus siguió los criterios de la OMS.

Recogida y análisis de datos

La captura de las AMI se realizó a partir de 3 fuentes y atendiendo a la codificación CIE-9; 84.11, 84.12, 84.15, 84.17 y 84.18 y con un índice de codifi-

cación medio del 97%: informes de alta hospitalaria del HUPA, partes de quirófano, informe de alta hospitalaria del HP.

Se calculó la incidencia global y por edades según el censo de población. Para poder comparar nuestros resultados con el de otros grupos con diferentes pirámides de población se estandarizó la edad a la población Europea estándar⁽¹²⁾.

Tras excluir las AMI de causa traumática y/o tumoral se analizó las AMI en población diabética y no diabética, calculando su incidencia, edad de realización de AMI, distribución por sexo y tipo de AMI (mayor/menor) y riesgo relativo de sufrir una AMI en la población diabética (razón entre la incidencia en población diabética/no diabética). Se asumió que nuestra población tenía una prevalencia global de diabetes del 10%, al incluir en nuestro estudio grupos de edad por encima de los 80 años⁽¹³⁾.

Las AMI se expresaron en valores absolutos y en porcentaje y la incidencia en número de AMI/10⁵ habitantes y año. La edad se expresó en media \pm DE.

RESULTADOS

Durante los 4 años se registraron 117 AMI, 73 en varones (39 mayores y 34 menores) y 44 en mujeres (36 mayores y 8 menores).

La incidencia estandarizada a la edad de todas las AMI fue de 13,3 por 10⁵ habitantes y año para ambos sexos, 17,9 por 10⁵ habitantes y año para los varones y 8,5 por 10⁵ habitantes y por año para las mujeres.

En la tabla I aparece la incidencia de las AMI de forma pormenorizada y distribuidas por edad y sexo. La inci-

TABLA I INCIDENCIA DE AMI EN LA POBLACIÓN GENERAL (Nº POR 10⁵ HABITANTES Y AÑO), DISTRIBUIDAS EN MAYORES Y MENORES, SEXO Y SI ES PRIMERA AMI O CUANDO SE INCLUÍAN TODAS. ENTRE PARÉNTESIS APARECE EL Nº TOTAL DE AMI DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO

Nivel	Sexo	AMI	Grupos de edad					Ajustada a la edad	
			0-19	20-39	40-59	60-79	>80		
<i>Mayores</i>									
	Varones	Primera	0	1,5(3)	5,0(7)	28,8(15)	82,2(5)	5,4(30)	7,5
		Todas	0	1,5(3)	5,7(8)	42,2(22)	98,7(6)	7,0(39)	9,8
	Mujeres	Primera	0	0,5(1)	0	20,5(12)	138,2(17)	5,5(30)	5,7
		Todas	0	0,5(1)	0	22,3(13)	178,9(22)	6,6(36)	6,8
<i>Menores</i>									
	Varones	Primera	0	1,5(3)	5,7(8)	24,9(13)	32,8(2)	4,6(26)	6
		Todas	0	1,5(3)	7,2(10)	36,5(19)	32,8(2)	6,0(34)	8
	Mujeres	Primera	0	0	0,7(1)	6,8(4)	24,4(3)	1,4(8)	1,6
		Todas	0	0	0,7(1)	6,8(4)	24,4(3)	1,4(8)	1,6

TABLA II ANÁLISIS DE LAS AMI DE CAUSA NTT, SEGÚN SEA MAYOR Y MENOR, SU DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD EN QUE SE REALIZÓ LA AMPUTACIÓN EN POBLACIÓN DIABÉTICA Y NO DIABÉTICA

	Población diabética			Población no diabética		
	Mayor	Menor	Total	Mayor	Menor	Total
Número (%)	50(66%)	26(34%)	76(73%)	18(64%)	10(36%)	28(27%)
Edad (Media±DE)	76,2±11,3	64,4±8,4	72,1±11,8	79±10	70,1±14	75,8±12,4

TABLA III ANÁLISIS DE LAS AMI DE CAUSA NO TRAUMÁTICA NI TUMORAL SEGÚN SEXO Y SU DISTRIBUCIÓN EN MAYOR Y MENOR, EDAD EN QUE SE REALIZÓ LA AMPUTACIÓN E INCIDENCIA (Nº POR 10⁵ HABITANTES Y AÑO)

	Población diabética			Población no diabética		
	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total
Número (%)	44(58%)	32(42%)	76(73%)	19(68%)	9(32%)	28(27%)
Ratio mayor/menor	1	7	1,9	1,4	2	1,5
Edad (Media±DE)	66,8±9,2	79,4±11,2	72,1±11,8	72±12,6	84±7	75,8±12,4
Incidencia	78,7	59,5	69,3	3,8	1,86	2,84
Riesgo relativo	21	32	24			

dencia de AMI, fue mayor en varones que en mujeres, tanto para las AMI mayores como las menores. También

se muestra como la incidencia aumenta con la edad, así en personas de más de 60 años se concentran el 75% de las

AMI en varones y el 90% de las AMI en mujeres. La relación AMI mayor/menor fue mayor para mujeres, 4,7; que para varones, 1,16.

De las 117 AMI, 104 fueron de causa no traumática ni tumoral (NTT), 76 de las cuales se realizaron en población diabética y 28 en no diabéticos. En la tabla II se muestra la distribución de las AMI mayor y menor de causa NTT, su distribución por sexo y edad en que se realizó la amputación en la población diabética y no diabética. Se observa que el 73% de las AMI se realizó en población diabética y que 2/3 de fueron amputaciones mayores tanto en la población diabética como no diabética, el 66% y 64% respectivamente. Los pacientes diabéticos sufren amputaciones a una edad menor que la población no diabética: 72,1 ± 11,8 y 75,8 ± 12,4.

En la tabla III se analizan las AMI de causa NTT según sexo y su distribución en mayor y menor, edad en que se realizó la amputación e incidencia

en población diabética y no diabética. En la última fila aparece el riesgo relativo de AMI entre población diabética versus no diabética. De forma global se realizaron más amputaciones mayores que menores tanto en población diabética como no diabética, aunque esta ratio fue muy superior, 7 veces más en las mujeres diabéticas. La edad de la amputación fue menor en varones que en mujeres para diabéticos y no diabéticos. También se muestra que la incidencia de AMI de causa NTT fue 24 veces mayor en población diabética que en no diabética, 69,3 versus 2,8 por 10⁵ habitantes y año.

DISCUSIÓN

La incidencia global de AMI encontrada en nuestra área, 13,3 por 10⁵ habitantes y año, se aproxima bastante a la hallada en el territorio del antiguo INSALUD (Instituto Nacional de Salud) durante el periodo 1997-2001⁽¹¹⁾, que fue de 12,1 amputaciones por 10⁵ habitantes y año. Ambos estudios fueron realizados en un periodo de tiempo similar y siguen una metodología parecida: análisis retrospectivo y datos obtenidos a partir de la codificación de informes clínicos, si bien en nuestro caso incluimos una fuente más de obtención de datos que fueron los partes de quirófano.

El análisis de la incidencia de AMI en la población general según sea mayor y menor demuestra datos coincidentes con los encontrados en algunas áreas de países de nuestro entorno como en Leicester en Reino Unido (1,8-7,2 por 10⁵ habitantes y año) y Vicenza en Italia (2,7-9,6 por 10⁵ habitantes y año) sin

embargo son inferiores a los hallados en USA, como en el área Navajo (32-98 por 10⁵ habitantes y año) y en otras áreas de Reino Unido como en New Castle (5,4-20,2 por 10⁵ habitantes y año) o Leeds (10,2-19,9 por 10⁵ habitantes y año) donde encontraron incidencias 2 a 6 veces mayores que los encontrados en nuestro estudio⁽⁶⁾.

Estos datos ponen de manifiesto la gran variabilidad de la incidencia de AMI entre distintas regiones, diferencias que no se explican suficientemente bien por algunos factores como: la distinta prevalencia de la Diabetes, que explicarían casi el 75% de las AMI en la población, diferencias étnicas⁽¹⁴⁾, distinta prevalencia en la enfermedad arteriosclerótica⁽¹⁾ o diferente grado de accesibilidad a los cuidados sanitarios. Una probable explicación podría ser las diferencias en la aplicación de los cuidados preventivos y decisiones de cuando y cómo tratar las lesiones en el pie diabético. Así en USA, en un amplio estudio realizado en 306 hospitales distribuidos por todo el país, de personas con cobertura sanitaria del sistema de protección Medicare, encontraron diferencias entre 6-8 veces en la incidencia de AMI en población diabética y no diabética durante 1996-97 entre distintas regiones⁽⁷⁾. Estas diferencias no se pudieron explicar por factores étnicos, sexo o accesibilidad a los cuidados sanitarios.

La incidencia de AMI en el área 7 de Madrid durante el periodo 1995-97 comunicada por el grupo del Dr. Calle⁽⁶⁾ fue entre 3-10 veces menor que la detectada en nuestro estudio, así la incidencia de AMI mayores en hombres durante 1995-7 fue de 3,7 por 10⁵ habitantes y en mujeres de 0,5 por 10⁵ habitantes y año, en nuestra área fue de 9,8

y 6,8 respectivamente. Estos datos demuestran las diferencias existentes entre distintas áreas de salud pertenecientes a un mismo sistema sanitario, probablemente los programas de prevención y una atención integral y específica diseñada para atender a estos pacientes explican estas diferencias⁽⁹⁾.

La gran mayoría de las AMI (75% de las realizadas en varones y 90% en mujeres) ocurren en personas de más de 60 años, resultados que coinciden con los encontrados en la literatura⁽⁶⁾ y que señalan que son en estos sectores sobre quienes más esfuerzo se ha de realizar en la prevención y tratamiento del pie diabético.

La relación AMI mayor/menor fue superior en mujeres que en varones, 4,7 versus 1,16, nos indican que en nuestra área se realizan con más frecuencia amputaciones mayores en mujeres a diferencia de lo observado en otras regiones y países⁽⁶⁾, aunque nuestros datos coinciden con los encontrados en Italia. Esta mayor relación de amputaciones mayores en mujeres quizá se deba a que como la mayoría de las AMI (60%) realizadas en mujeres son en el grupo de edad superior a 80 años y se decidió amputar a un nivel más alto por su escasa probabilidad de viabilidad o para mejorar la recuperación tras la intervención. Otros factores como la no existencia de una unidad específica de atención al pie diabético podrían haber marcado estas diferencias.

El análisis de las AMI de causa NTT demostró que el 75% de las mismas tienen lugar en pacientes diabéticos, datos que coinciden plenamente con lo comunicado por otros autores^(6,10), con una relación 2/3 a 1/3 en AMI mayor/menor sin diferencias entre

población diabética versus no diabéticas. También observamos que las AMI fueron más frecuentes en varones que en mujeres, datos que son similares al de otros estudios⁽⁶⁾.

Las AMI se realizaron en personas con diabetes a una edad menor que en población no diabética y a su vez las amputaciones menores se realizan en personas más jóvenes que las amputaciones mayores. También observamos que los varones sufren amputación a una edad más precoz que las mujeres, tanto en diabéticos como no diabéticos al igual que encontraron en otros estudios⁽⁸⁻¹⁰⁾.

La incidencia de AMI de causa NTT en población diabética fue 69,3 por 10⁵ habitantes y año, siendo 24 veces mayor que en población no diabética, riesgo que coinciden con lo comunicado con anterioridad⁽¹⁾. Esta incidencia fue superior a la detectada por el grupo de Calle et al.⁽⁹⁾ en el área 7 de Madrid (46,1 por 10⁵ habitantes y año) pero inferior a la comunicada por García et al.⁽¹⁰⁾ en Málaga (136,1 por 10⁵ habitantes y año). En el estudio de Calle consideró para el cálculo una prevalencia de la diabetes mellitus en la población de un 6% mientras que en el estudio de Málaga fue de la misma que la empleada por nosotros, es decir del 10%. Estas diferencias se pueden deber entre otros factores, además, de la distinta metodología empleada, a las diferencias sociosanitarias de cada área de salud; así en nuestro estudio, área 3 de Madrid la población es eminentemente urbana y cuenta con un Hospital del grupo 2, en el área 7 de Madrid la población atendida es igualmente urbana y cuenta con un Hospital del grupo 4 y en estudio de Málaga, la población

atendida es urbana y rural y contaron con todos los 6 Hospitales de la provincia. La menor incidencia de AMI encontrada en el área 7 de Madrid probablemente esté en relación directa con el programa instaurado en los últimos años de prevención y tratamiento del pie diabético, así como una mayor frecuencia de cirugía revascularizadora^(8,9).

Cuando comparamos nuestros resultados de incidencia de AMI en población diabética con el de otros países, observamos que aunque similar al observado en algunas áreas como en Leicester en Reino Unido (68-175 por 10⁵ habitantes y año) fue mucho menor a la detectada en New Castle en el Reino Unido (570 por 10⁵ habitantes y año), Finlandia (239-349 por 10⁵ habitantes y año), USA (550 por 10⁵ habitantes y año) o Alemania (386-549 por 10⁵ habitantes y año)^(14,15).

En resumen nuestro estudio ha encontrado una incidencia de AMI de 13,3 por 10⁵ habitantes y año, que es una de las más bajas comunicadas en la literatura y que son similares a las observadas en algunas zonas de Reino Unido, Italia, Madrid (área 7 de salud) y Málaga. El mayor riesgo de AMI en población diabética, 24 veces mayor reflejan que estos resultados no son todo lo óptimo que se quisiera, máxime si tenemos en cuenta que existen algunas diferencias en la incidencia de AMI en población diabética incluso dentro de la misma región. Estas diferencias podrían ser explicables en parte por el grado de prestación sanitaria dedicada a la atención específica del pie diabético. Sería preciso diseñar estrategias multidisciplinarias para prevenir y mejorar el manejo del «pie de riesgo» de amputación y así tratar

de forma más adecuada a estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bild DE, Selby JV, Sinnock P, Browner WS, Braverman P, Showstack JA. Lower-extremity amputation in people with diabetes: epidemiology and prevention. *Diabetes Care* 1989;**12**:24-31.
2. Reiber GE. Diabetic Foot Care. Financial implications and practice guidelines. *Diabetes Care* 1992;**15**(suppl 1):29-31.
3. Rubio JA y Álvarez J. Costes económicos de la diabetes mellitus: revisión crítica y valoración coste-eficacia de las estrategias propuestas para su reducción. *Aten Primaria* 1998;**22**:239-255.
4. Krans HMJ, Porta M, Keen H, eds. *Diabetes Care and Research in Europe: The St Vincent Declaration Action Programme Copenhagen*: Word Health Organization, 1992.
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Consenso para la atención a las personas con diabetes en España*. Madrid, 1995.
6. Epidemiology of lower extremity amputation in centres in Europe, North America and East Asia. The Global LEA Study Group. *Br J Surg* 2000;**87**:328-337.
7. Wrobel JS, Mayfield JA, Reiber GE. Geographic Variation of Lower-Extremity Major Amputation in individuals with and without diabetes in the Medicare population. *Diabetes Care* 2001; **24**:860-864.
8. Duran M, Martínez MA, Rubio JA, Maraños JP, Calle-Pascual AL. Amputaciones de miembros inferiores en personas con y sin Diabetes Mellitus en Madrid (1989-1993). *Av Diabetol* 1995;**10**:41-46.
9. Calle-Pascual AL, Redondo MJ, Ballesteros MD, Martínez Salinas MA, Díaz LA, et al. Nontraumatic lower extremity amputations in diabetic and non-diabetic subjects in Madrid, Spain. *Diab Metabolism* 1997;**23**:519-523.

10. García J, López MJ, Soriguer F, Zamorano D, Ruiz de Adana S, González E et al. Incidencia de amputaciones de extremidades inferiores en la población con diabetes mellitus de Málaga (1996-1997). *Aten Primaria* 2000;**26**:677-680.
11. Molino AM, Miguel MP, Albarracín A. Amputación no traumática de miembros inferiores en pacientes diabéticos en la población Insalud 1997-2001. Epidemiología y costes hospitalarios. *Av Diabetol* 2002;**18**(Suppl 1):Comunicación oral 32.
12. Ahmad OB, Boschi-Pinto C, Lopez AD, Murray CJL, Lozano R, Inoue M. *Age Standardization of rates: a new WHO Standard*. GPE discussion paper Series: No.31. EIP/GPE/EBD, World Health Organization, 2001.
13. Castell C, Tresserras R, Serra J, Goday A, Lloveras G, Salleras LL. Prevalence of diabetes in Catalonia (Spain): an oral glucose tolerance test based population study. *Diab Res Clin Prat* 1999;**43**:33-40.
14. Gujral JS, McNally PG, O'Malley BP, Burden AC. Ethnic differences in the incidence of lower extremity amputation secondary to diabetes mellitus. *Diabetic Med* 1993;**10**:271-274.
15. The LEA Study Group. Comparing the incidence of lower extremity amputations across the world: The Global Lower Extremity amputation Study. *Diabetic Medicine* 1995;**12**:14-18.
16. Trautner C, Haastert B, Spraul M, Giani G, Berger M. Unchanged incidence of Lower-Limb Amputation in a German City, 1990-1998. *Diabetes Care* 2001;**24**:855-859.

Estudio comparativo sobre causas de ceguera entre una población diabética y una población control de Badajoz

E. Santos Bueso¹, A. Macarro Merino², C. Fernández Pérez³, F.M. Vizcaíno Jaén², J. Fernández-Vigo López⁴

¹Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico «San Carlos». Madrid. ²Doctor en Medicina. Cátedra de Oftalmología. Universidad de Extremadura. ³Licenciado en Medicina. Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Clínico «San Carlos». Madrid. ⁴Catedrático de Oftalmología. Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura.

Correspondencia: Prof. J. Fernández-Vigo López, Catedrático de Oftalmología, Campus Universitario, Avda. de Elfos s/n, Cátedra de Oftalmología, Facultad de Medicina, 06071 Badajoz.

Aceptado: Enero 2003

RESUMEN: Estudio epidemiológico de sección transversa que tiene como objetivo estudiar las causas de ceguera y conocer sus frecuencias, comparando los resultados obtenidos en ambas poblaciones y con los de trabajos anteriores. Se han estudiado 762 diabéticos y 896 controles pertenecientes a distintos Centros de Salud de la ciudad de Badajoz. Entre los diabéticos, el 60,8% eran mujeres y el 39,2% eran varones; la edad media fue de $66,2 \pm 11,4$ años; el 95,3% pertenecía al tipo 2 de diabetes y el 4,7% al tipo 1; el 52,8% estaba en tratamiento con antidiabéticos orales (ADO) y el 29% con insulina; el 37,1% llevaba menos de 5 años de duración de su diabetes y el 20,5% más de 15 años. Entre los controles, el 51,2% eran varones y el 48,8% eran mujeres; la edad media fue de $65,1 \pm 11,6$ años. En los pacientes diabéticos: retinopatía diabética (RD), catarata, degeneración macular asociada a la edad (DMAE), glaucoma y miopía. En los Controles: DMAE, miopía, catarata y glaucoma.

PALABRAS CLAVE: Diabetes mellitus; Ceguera; Prevalencia; Epidemiología.

ABSTRACT: This is an epidemiologic study of transversal section aimed to study the causes of blindness and to know its frequencies, comparing the results obtained in both population and the results of previous studies. 762 diabetic people and 896 for the control group were examined, all of them coming from different health centers in the town of Badajoz. Among the diabetics, 60.8% were women and 39.2% men; age average was 66.2 ± 11.4 years; 95.3% had diabetes type 2 and 4.7% diabetes type 1; 52.8% were undergoing oral antidiabetes treatment and a 29% were being treated with insulin; 37.1% had diabetes for less than 5 years and 20.5% for more than 15 years. In the control group, 51.2% were men and 48.8% women; age average was 65.1 ± 11.6 years. The causes of blindness in the diabetic population, in order of frequency were: cataract, diabetic retinopathy (DR), short-sightedness, and glaucoma. The causes of blindness in the control population were: age related macular degeneration, cataract, short-sightedness and glaucoma.

KEY WORDS: Diabetes mellitus; Blindness; Prevalence; Epidemiology.

INTRODUCCIÓN

La ceguera es en la actualidad uno de los grandes problemas de salud en todo el mundo que, según la OMS, afecta a 45 millones de personas aproximadamente. Además, unos 135 millones presentan daños visuales graves⁽¹⁾.

La retinopatía diabética (RD) es la principal causa de ceguera en edad laboral en los países industrializados y se estima que los diabéticos tienen un riesgo 25 veces superior de ceguera que la población no diabética⁽²⁾.

Entre los trabajos sobre ceguera y sus causas en población de alto riesgo, destaca el estudio realizado entre 2.513 diabéticos de Extremadura⁽³⁾. La prevalencia de ceguera encontrada fue de 5,3%, siendo la catarata la principal

causa de ceguera, seguida de RD, miopía, glaucoma y degeneración macular asociada a la edad (DMAE).

En este trabajo pretendemos establecer las causas de ceguera en una población diabética y compararlas con una población control. En un estudio previo realizado sobre la misma población⁽⁴⁾, la prevalencia de ceguera encontrada entre los diabéticos fue de 4,1% y de 2% entre los controles, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

POBLACIÓN, MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo es un estudio observacional descriptivo de sección transversa, cuyos objetivos son determinar las cau-

sas de ceguera en la población diabética y no diabética de distintos Centros de Salud de Badajoz y realizar un estudio comparativo entre ambas poblaciones.

Pertenecen a este estudio 762 diabéticos seleccionados al azar. Como controles se estudiaron los acompañantes de los pacientes que aceptaron la exploración, en total 896.

Las variables analizadas fueron: edad, sexo, tipo de diabetes (DM) (DM tipo 1: pacientes diagnosticados antes de los 40 años de edad y en tratamiento con insulina desde el comienzo de la enfermedad; DM tipo 2: pacientes diagnosticados después de los 40 años), tratamiento de la DM (insulina, antidiabéticos orales (ADO) o dieta), tiempo de evolución de la DM y antecedente personal de hipertensión arterial (HTA).

Se realizó una exploración oftalmológica completa incluyendo tonometría, biomicroscopía del segmento anterior y oftalmoscopia con retinografía.

Se ha considerado causa de ceguera al cuadro clínico que la justificara, identificándolo como diagnóstico principal. Muchos pacientes del estudio padecían varias afecciones; sin embargo, se trató de identificar la causa principal. En caso de duda se atribuyó la causa más grave e irreversible. Se han considerado las siguientes patologías: catarata, glaucoma, DMAE, miopía, RD, desprendimiento de retina (DR), retinopatías vasculares, agujero macular, membrana epirretiniana, patología del nervio óptico, traumatismo ocular, patología corneal, ambliopía, ceguera sin causa justificada y otras (agrupadas aquellas que se dieron con menos frecuencia).

Los datos obtenidos fueron codificados e introducidos en la base de datos

D-BASE III, utilizando el paquete estadístico SPSS para su análisis.

El análisis estadístico comprendió un estudio descriptivo utilizando como medidas de centralización y dispersión la media y la desviación estándar, respectivamente. En el análisis de cada variable cualitativa se calcularon los porcentajes correspondientes a las distintas categorías existentes. La exploración de la asociación de la prevalencia de ceguera con cada una de las variables estudiadas, se realizó mediante el test estadístico de la Chi-cuadrado aplicado a tablas de contingencia. Se calculó la «odds ratio» (OR) y su intervalo de confianza (IC) del 95% por métodos exactos. En todos los casos se considera significativo un nivel de error de 0,05.

RESULTADOS

1. Características de las poblaciones diabética y control

Las características de ambas poblaciones se exponen en la tabla I.

2. Causas de ceguera en la población diabética (Tabla II)

En el análisis por ojos, la principal causa de ceguera es la catarata con un 27,9% (46 ojos). Sin embargo, en el análisis por pacientes, es la RD con el 32,2% (10 pacientes).

3. Causas de ceguera en la población diabética según distintas variables

Sexo

En el estudio por ojos encontramos que, en el caso de los hombres, la principal causa de ceguera fue la catarata (38,5%), seguida por glaucoma y mio-

pía (ambas con un 7,7%). En las mujeres es la RD la principal causa de ceguera con un 31,9%, seguida de catarata (23%) y DMAE (8,8%).

En el estudio por pacientes, en el sexo masculino, es también la catarata la principal causa de ceguera (30%), seguida de miopía (10%). No se encontró ningún paciente ciego por glaucoma, RD o DMAE. En el sexo femenino la mayor causa de ceguera continuó siendo la RD (47,6%), seguida de catarata (19,05%) y DMAE (9,5%).

Edad

En el estudio por ojos, la catarata representó la principal causa de ceguera en los mayores de 80 años, con un 52,4%, así como en la octava década con un 28,6%. En cuanto a la RD, fue responsable de la mayoría de las cegueras entre los menores de 70 años: el 34% en la séptima década, seguida de la sexta década con un 33,3%. La DMAE se observó a partir de la séptima década con un 4%, aumentando progresivamente con la edad: a partir de los 80 años aparece como el 14,3% de las causas de ceguera.

En el estudio por pacientes la catarata fue la principal causa de ceguera en los mayores de 80 años (60%), seguida de DMAE (20%). No se encontró ningún paciente ciego por glaucoma, RD o miopía. En los pacientes menores de esta edad, fue la RD la causa principal (35,7% en la octava década, 40% en la séptima y 50% en la sexta). No se encontraron pacientes ciegos menores de 50 años.

Tipo de DM

En los diabéticos tipo 1 la principal causa de ceguera en el análisis por

TABLA I CARACTERÍSTICAS DE LAS POBLACIONES DIABÉTICAS Y CONTROL

	Población diabética		Población control	
Edad	Sin dato	2 (0,26%)	Sin dato	3 (1,33%)
	1-10	0 (0%)	1-10	0 (0%)
	11-20	4 (0,52%)	11-20	1 (0,11%)
	21-30	5 (0,66%)	21-30	11 (1,23%)
	31-40	8 (1,05%)	31-40	30 (3,35%)
	41-50	38 (4,99%)	41-50	53 (5,9%)
	51-60	126 (16,53%)	51-60	115 (12,8%)
	61-70	294 (38,58%)	61-70	395 (44,1%)
	71-80	234 (30,71%)	71-80	242 (27,01%)
> 80	51 (6,69%)	> 80	46 (5,1%)	
	Edad media: 66,2 ± 11,4 años		Edad media: 65,1 ± 11,6 años	
Sexo	Hombres	299 (39,24%)	Hombres	459 (51,23%)
	Mujeres	463 (60,76%)	Mujeres	437 (48,8%)
Antec. personales	HTA	402 (52,76%)	HTA	327 (36,5%)
	Cardiopatía	167 (21,9%)	Cardiopatía	125 (13,95%)
	Nefropatía	71 (9,32%)	Nefropatía	135 (15,1%)
Caract. de la DM	Tipo de DM	36 (4,72%) tipo 1 726 (95,28%) tipo 2		
	Tto. de DM	139 (18,24%) dieta 402 (52,76%) ADO 221 (29%) insulina		
	Tº evol.	Sin datos: 5 (0,7%) < 5 años: 283 (37,1%) 6-10 años: 203 (26,6%) 11-15 años: 115 (15,1%) > 15 años: 156 (20,5%)		

ojos fue la RD (70%), seguida de catarata (20%) y glaucoma (10%). No se encontró ningún caso de ceguera por DMAE o miopía. En los diabéticos tipo 2 fue la catarata la causa principal (28,4%), seguida por RD (20,6%) y miopía (8,4%).

En el análisis por pacientes, en los diabéticos tipo 1, la RD fue la única causa de ceguera encontrada. En los diabéticos tipo 2, catarata y RD presentaron el mismo porcentaje (25%), seguidas por DMAE (7,1%).

Tratamiento de la DM

La catarata es la responsable del mayor porcentaje de ojos ciegos en los tratados con dieta (27,8%) o con ADO (35,5%), mientras que la RD es la causa más frecuente en los tratados con insulina (40,8%), seguida por catarata (19,7%).

En el análisis por pacientes, los resultados son similares, siendo la catarata la causa principal en los tratados con dieta (66,7%) y con ADO (26,7%). En los tratados con insulina es la RD con un 61,5%.

TABLA II CAUSAS DE CEGUERA EN LA POBLACIÓN DIABÉTICA

POR OJOS		
Causa	Nº ojos	%
Catarata	46	27,9%
RD	39	23,6%
Miopía	13	7,9%
DMAE	12	7,3%
Glaucoma	10	6%
Otras	45	27,3%
Total	165	100%
POR PACIENTES		
Causa	Nº pacientes	%
RD	10	32,2%
Catarata	7	22,6%
DMAE	2	6,5%
Glaucoma	1	3,2%
Miopía	1	3,2%
Otras	10	32,2%
Total	31	100%

Tiempo de evolución de la DM

En el análisis por ojos, la catarata es la principal causa de ceguera en el grupo de menos de 10 años de evolución de la DM (31,6% en menos de 5 años y 37,8% entre 6 y 10 años), mientras que la RD lo es en los que llevan más de 11 años (30,4% entre 11 y 15 años y 47,5% en aquellos con más de 15 años).

En el estudio por pacientes se encontró que la catarata representaba el 50% de las causas de ceguera en el grupo entre 6 y 10 años de evolución, disminuyendo al 8,3% en los que llevan más de 15 años. La RD, sin embargo, asciende desde el 0% en el primer grupo al 66,7% en aquellos con más de 15 años de evolución de la DM.

HTA

Tanto en los ojos de diabéticos hipertensos como en los no hipertensos, es la catarata la principal causa de ceguera (31,1% vs 22,7%), seguida de RD (25,2% vs 21,2%). Sin embargo, en el estudio por pacientes, aparece la RD como causa principal en ambos grupos (38,9% en hipertensos y 23,1% en no hipertensos), seguida de catarata (27,8% vs 15,4%).

4. Causas de ceguera en la población control (Tabla III)

Tanto en el análisis por ojos como por pacientes, la principal causa de ceguera es la DMAE con 27,6% (37 ojos) y 44,4% (8 pacientes), respectivamente.

5. Causas de ceguera en la población control según distintas variables

Sexo

En el análisis por ojos, la causa principal de ceguera entre los hombres fue la catarata (27,1%) seguida de DMAE (21,2%). En el caso de las mujeres fue la DMAE (38,8%) seguida de catarata (14,3%).

Sin embargo, al hacer el estudio por pacientes, encontramos que la principal causa de ceguera en ambos sexos es la DMAE (57,1% en hombres y 36,4% en mujeres).

Edad

En el estudio por ojos, la catarata es la principal causa en los menores de 50 años (16,6%). En la década siguiente es el glaucoma (12,5%) y en la séptima década vuelve a ser la catarata la causa principal (34,1%). La DMAE es la causa más importante a partir de los 70 años.

TABLA III CAUSAS DE CEGUERA EN LA POBLACIÓN CONTROL

POR OJOS		
Causa	Nº ojos	%
DMAE	37	27,6%
Catarata	30	22,4%
Miopía	10	7,5%
Glaucoma	3	2,2%
Otras	54	40,3%
Total	134	100%
POR PACIENTES		
Causa	Nº pacientes	%
DMAE	8	44,4%
Miopía	3	16,6%
Catarata	2	11,1%
Glaucoma	0	0
Otras	5	27,7%
Total	31	100%

En el análisis por pacientes, encontramos la DMAE como causa principal de ceguera en los mayores de 80 años (83,3%). En la octava década es la miopía (33,3%) y en la séptima son catarata y glaucoma, con el mismo porcentaje (33,3%). No encontramos ningún control ciego menor de 60 años.

HTA

La principal causa de ceguera, en el análisis por ojos, es la DMAE, tanto en hipertensos (30,5%) como en no hipertensos (25,3%). La segunda causa es la catarata en ambos grupos (23,7% y 21,3%).

En el análisis por pacientes es también la DMAE la principal causa (33,3% en hipertensos y 55,6% en no hipertensos). No encontramos controles ciegos por catarata en los no hiper-

tensos, ni por glaucoma en ninguno de los dos grupos.

6. Comparación de las causas de ceguera por ojos

La principal causa de ceguera en los diabéticos es la catarata, frente a la DMAE en los controles. Las diferencias en la distribución de las causas de ceguera son estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

En cuanto a las frecuencias vemos cómo la catarata es más frecuente en diabéticos (27,9%) que en controles (22,4%). La frecuencia de catarata como causa de ceguera es 1,34 veces mayor en diabéticos que en controles ($p = 0,28$; OR 1,34; IC 95% 0,77-2,27). La DMAE es más frecuente en controles (27,6%) que en diabéticos (7,3%). La DMAE como causa de ceguera en diabéticos es cinco veces menos frecuente que en controles ($p < 0,001$; OR 0,20; IC 95% 0,10-0,42). El glaucoma es más frecuente en diabéticos (6%) que en controles (2,2%). La frecuencia de glaucoma como causa de ceguera es 2,81 veces más frecuente en diabéticos que en controles ($p = 0,11$; OR 2,81; IC 95% 0,82-7,80).

7. Comparación de las causas de ceguera por pacientes

La causa más frecuente de ceguera entre los diabéticos fue la RD (32,2%) y en los controles la DMAE (44,4%). Las diferencias en la distribución de las causas de ceguera son estadísticamente significativas ($p = 0,008$).

Al analizar las frecuencias, la catarata representó mayor frecuencia en diabéticos (22,6%) que en controles (11,2%). La frecuencia de catarata como causa de ceguera es 2,33 veces

mayor en diabéticos que en controles ($p = 0,45$; OR 2,33; IC 95% 0,36-8,76). La DMAE es más frecuente en controles (44,4%) que en diabéticos (6,5%).

La DMAE como causa de ceguera en diabéticos es 12,5 veces menos frecuente que en controles ($p = 0,003$; OR 0,08; IC 95% 0,02-0,40). El glaucoma no se presenta como causa de ceguera en controles; sin embargo, supone el 3,2% en diabéticos. La frecuencia de glaucoma como causa de ceguera es 1,82 veces más frecuente en diabéticos que en controles ($p = 1,00$; OR 1,82; IC 95% 0,67-4,87).

DISCUSIÓN

Las características de la población de Badajoz corresponden a la distribución de los diabéticos en España. Compararemos los resultados, por su semejante metodología, con los estudios epidemiológicos realizados en Extremadura⁽⁵⁾ y Comarca de Barros⁽⁶⁾, así como con otros trabajos.

1. Análisis de las causas de ceguera

En los 165 ojos ciegos de la población diabética, la principal causa de ceguera resultó ser la catarata, con un 27,9%, al igual que en los trabajos de Extremadura⁽⁵⁾ y la Comarca de Barros⁽⁶⁾. Como segunda causa encontramos la RD, igual que en los trabajos de referencia.

En los 134 ojos ciegos de la población control, la principal causa de ceguera fue la DMAE (27,6%), seguida de catarata (22,4%). Sin embargo, tanto en la Comarca de Barros⁽⁶⁾ como en Extremadura⁽⁵⁾ la principal causa de

ceguera fue la catarata seguida de DMAE.

2. Análisis de las causas de ceguera según distintas variables

Sexo

En los hombres de la población diabética la principal causa de ceguera es la catarata (38,5%) y en las mujeres es la RD (31,9%). Coinciden con nuestros resultados el trabajo de Extremadura⁽⁵⁾ (36,6% y 31,8%). Sin embargo, en la Comarca de Barros⁽⁶⁾ la catarata es la principal causa de ceguera en ambos grupos (38,2% en hombres y 32,1% en mujeres).

En la población control la catarata es la principal causa en hombres (27,1%), al igual que en los trabajos de referencia. En mujeres es la DMAE (38,8%), a diferencia del trabajo de Extremadura⁽⁵⁾ en el que la catarata es principal causa (18,6%).

Edad

En los diabéticos menores de 50 años, encontramos datos similares con los trabajos de referencia, siendo la catarata la principal causa de ceguera. En la sexta y séptima décadas es la RD (33,3% y 34,4%), así como en Extremadura⁽⁵⁾ (41,4% y 32,6%) y Comarca de Barros⁽⁶⁾ (52,6% y 31,3%). En los mayores de 70 años es la catarata la principal causa de ceguera en los tres trabajos.

En la población control, la catarata es la causa principal en los menores de 50 años, así como en la séptima década. En los mayores de 70 años es la DMAE. En el trabajo de Extremadura⁽⁵⁾ es la catarata la principal causa a partir de los 60 años.

Tipo de DM

En los tres trabajos la principal causa de ceguera en los diabéticos tipo 1 es la RD (70% en Badajoz, 57,1% en Extremadura⁽⁵⁾ y 53,8% en Comarca de Barros⁽⁶⁾). En los tipo 2 coincide la catarata como causa principal (28,4%, 31,2% y 35,8%, respectivamente).

Tratamiento de la DM

La catarata es la principal causa de ceguera en los diabéticos tratados con dieta (35,5%) o con ADO (27,8%). En los tratados con insulina fue la RD (40,8%). Coinciden los resultados obtenidos en los trabajos de referencia (33,3%, 36,4% y 49,1% en Extremadura⁽⁵⁾ y 31,6%, 39,1% y 53,4% en la Comarca de Barros⁽⁶⁾; y autores como Jerneld⁽⁷⁾, que encuentra como causa principal de ceguera la RD en los tratados con insulina y catarata, y DMAE en los tratados con ADO.

Tiempo de evolución de la DM

En los pacientes con un tiempo de evolución menor a 10 años, la principal causa de ceguera es la catarata (39,4%) y en los que llevan más de 15 años, es la RD (42,6%), al igual que en los trabajos de referencia^(5, 6). Klein en el WESDR aporta datos similares⁽⁸⁾.

HTA

La principal causa de ceguera es la catarata tanto en pacientes HTA (31,3%) como en no hipertensos (22,7%). En los no hipertensos de Extremadura⁽⁵⁾ y de la Comarca de Barros⁽⁶⁾ es la RD, coincidiendo la catarata en el grupo de los hipertensos en los tres trabajos.

CONCLUSIONES

1. Las causas de ceguera en la población diabética, por orden de frecuencia, son: RD, catarata, DMAE, glaucoma y miopía.
2. Las causas de ceguera en la población control, son: DMAE, miopía, catarata y glaucoma.
3. La DMAE como causa de ceguera es menos frecuente en diabéticos que en controles (6,5% vs 44,4%; $p = 0,003$).
4. La catarata como causa de ceguera es más frecuente en diabéticos que en los controles (22,6% vs 11,2%; $p = 0,45$).
5. El glaucoma como causa de ceguera es más frecuente en diabéticos

que en controles (3,2% vs 0%; $p = 1$).

BIBLIOGRAFÍA

1. Thylefors B, Resnikoff S. Progress in the control of world blindness and future perspectives. *Sante* 1998;**8**:140-143.
2. Fernández-Vigo J. *Diabetes Ocular*. LXVIII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. EDIKA-MED, 1992; 5-6.
3. Santos Bueso E. *Estudio epidemiológico comparativo sobre prevalencia de ceguera y sus causas en dos poblaciones de alto riesgo*. Universidad de Extremadura, 2000. Thesis doctoralis.
4. Vizcaíno FM, Romero E, Santos Bueso E, Macarro A, Fernández-Vigo J. Estudio comparativo sobre prevalencia de ceguera entre una población diabética y una población control. *Av Diabetol* 2000;**16**:241-247.
5. Chacón Iglesias J. *Ceguera y sus causas en la población diabética. Estudio epidemiológico*. Universidad de Extremadura, 1993. Thesis doctoralis.
6. Hernández Mira G. *Prevalencia de ceguera y baja visión en una población de alto riesgo*. Universidad de Extremadura, 1996. Thesis doctoralis.
7. Jemeld B, Algvere P. Visual acuity in a diabetic population. *Acta Ophthalmol* 1987;**65**:170-177.
8. Klein R, Klein BE, Moss SE y cols. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IX. Four-year incidence and progression of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1989;**107**:237-243.

Afectación de la audición en personas con diabetes mellitus tipo 1

M.E. E Licea Puig¹, J.I. Perera Delgado²

¹Especialista en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Investigador Titular. Investigador Titular del Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba. ²Especialista en Otorrinolaringología. Hospital Docente Clínico-Quirúrgico Joaquín Albarrán. La Habana, Cuba.

Correspondencia: Dr. Manuel E. Licea Puig, Instituto Nacional de Endocrinología, Zapata y D. Vedado, La Habana, Cuba, CP 10400.

Aceptado: Febrero 2003

RESUMEN: Antecedentes y objetivos. Se ha descrito trastornos auditivos de variable intensidad en los pacientes diabéticos tipo 1. Se realizó un estudio transversal en 80 diabéticos tipo 1, en edades comprendidas entre 15 y 59 años, sin antecedentes de afectaciones auditivas, reclutados consecutivamente de forma conveniente hasta formar dos grupos: I. 40 pacientes con < 10 años de evolución de la diabetes mellitus (DM), y II. 40 pacientes con ≥ 10 años de evolución de la DM. Con el objetivo de conocer la frecuencia, el tipo y la severidad de la hipoacusia en los mismos. **Métodos.** Se realizó una historia clínica completa con especial interés en las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de evolución de la DM, presión arterial y presencia de retinopatía y neuropatía periférica de los miembros inferiores (Endocrinólogo). Se hizo una valoración otológica (Otorrinolaringólogo) para descartar otras patologías óticas no relacionadas con la DM. El mismo día de las investigaciones otológicas realizamos glucemia en ayunas. En todos se hizo las pruebas acústicas siguientes: Weber, Rinne y Schawach. En aquellos que presentaron trastornos auditivos se realizó audiometría tonal de umbrales, y en los afectados de hipoacusia sensorineural se les realizó audiometría supraluminal, la que incluyó la prueba de Sisi, «Tone Decay Test» y balance biaural de Fowler. La hipoacusia la clasificamos en ligera, moderada, severa y profunda. Utilizamos como parámetro de audición principal las pérdidas auditivas medias biaurales en 2.000, 4.000 y 8.000 Hz. **Resultados.** El 43% de los diabéticos con 3 10 años de evolución presentaron hipoacusia. La frecuencia de hipoacusia fue mayor a medida que avanzaba la edad. La mayoría de los pacientes tuvieron un buen control glucémico en el momento del estudio auditivo. El tipo de hipoacusia observada fue la sensorineural, ligera o moderada y de localización coclear. La retinopatía y la neuropatía periférica se asociaron de forma significativa a la hipoacusia. La audiometría tonal de umbrales demostró una afectación en las frecuencias agudas de 4.000 a 8.000 Hz. **Conclusiones.** La hipoacusia sensorineural bilateral y simétrica es frecuente en la DM tipo 1 con ≥ 10 años de evolución de la DM. La localización coclear se confirmó en la totalidad de los afectados de hipoacusia. Estos resultados obligan a la búsqueda de alteraciones audiométricas y sus factores de riesgo en los diabéticos tipo 1 con ≥10 años de evolución.

PALABRAS CLAVE: Diabetes mellitus tipo 1; Hipoacusia; Audiometría; Retinopatía; Neuropatía periférica.

ABSTRACT: Summary: Backgrounds and objectives. Auditory disorders having variable intensity in type I diabetic patients have been described. A cross-sectional study was performed in 80 type I diabetics, whose ages ranged from 15 to 59 years, with no background of auditory disease, consecutively enrolled in a convenient way until two groups were formed: I. 40 patients with < 10 years of evolution of diabetes mellitus (DM), and II. 40 patients with ≥ 10 years of evolution of DM. It aimed to know the frequency, type and severity of the hypoacusis in them. **Method:** A complete clinical history was performed with special interest on the following variables: age, gender, DM evolution time, blood pressure and presence of retinopathy and peripheral neuropathy of the lower limbs (Endocrinologist). An otologic assessment was performed (Otorhinolaryngologist) to discard other otic diseases not related with the DM. Fasting glycemia was measured on the same day as the otologic investigations. The following acumetric tests were performed in all the patients: Weber, Rinne and Schawach. In those presenting auditory disorders, a tonal threshold audiometry was performed and in those having sensorineural hypoacusis, a supraluminal audiometry was performed, including the Sisi test, «Tone Decay Test» and Fowler's binaural balance. Hypoacusis is classified as mild, moderate, severe and profound. We use the mean binaural auditory losses in 2,000, 4,000 and 8,000 Hz as parameter of the principal audition. **Results:** A total of 43% of diabetics with 3 10 years of evolution presented hypoacusis. The frequency of hypoacusis increased as age advanced. Most of the patients had good glycemetic control at the time of the auditory study. The type of hypoacusis observed was sensorineural, mild or moderate, and had a cochlear location. The retinopathy and peripheral neuropathy were significantly associated to the hypoacusis. The tonal threshold audiometry demonstrated an affectation in the acute frequencies of 4,000 to 8,000 Hz. **Conclusions:** The bilateral and symmetric sensorineural hypoacusis is frequent in type 1 DM with ≥ 10 years of evolution of DM. The cochlear site was confirmed in all those suffering hypoacusis. These results make it necessary to search for audiometric disorders and their risk factors in type I diabetics with ≥10 years of evolution.

KEY WORDS: Type I Diabetes mellitus; Hypoacusis; Audiometry; Retinopathy; Peripheral neuropathy.

INTRODUCCIÓN

El órgano de la audición puede verse afectado por numerosas enfermedades, las cuales han sido descritas en detalles, aunque vale aclarar que no ha sucedido lo mismo con la diabetes mellitus (DM). La relación entre DM y la hipoacusia es motivo aún de discusión en la actualidad, algunos la defienden⁽¹⁻⁴⁾, mientras que otros la ponen en duda. Se plantea que la típica hipoacusia en las personas con DM se caracteriza por ser: progresiva, bilateral y sensorineural, afectando sobre todo las frecuencias altas⁽⁵⁻⁸⁾. Se ha descrito en algunos pacientes un debut brusco de la hipoacusia, en raras ocasiones puede ser unilateral, y puede acompañarse o no de síntomas vestibulares⁽⁹⁾.

Consideramos que muchas de las contradicciones observadas en los estudios realizados hasta este momento en relación con la hipoacusia en las personas con DM, se podría explicar por diferentes causas y en particular, y no existir unanimidad de criterios en este problema. Si aceptamos que desde el punto de vista patogénico hay diferencias significativas entre la DM tipo 1 y tipo 2, sería lógico pensar que también existan diferencias en el comportamiento y características clínicas de esta afección atendiendo al tipo de DM.

En este trabajo nos proponemos estudiar la frecuencia de las alteraciones auditivas en un grupo de pacientes con DM tipo 1, los diferentes tipos, su severidad, su localización y las frecuencias más afectadas, y su relación con algunas variables clínicas dependientes de la DM.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal en 80 pacientes diabéticos tipo 1, los que fueron seleccionados consecutivamente de forma conveniente hasta conformar dos grupos: 1) 40 pacientes con < 10 años de evolución de la DM, y 2) 40 pacientes con \geq 10 años de evolución de la DM; en edades comprendidas entre 15 y 59 años. Todos proceden del Centro de Atención al Diabético del Instituto Nacional de Endocrinología de La Habana, Cuba. Se aceptó como criterio diagnóstico de DM los propuestos por la Organización Mundial de la Salud⁽¹⁰⁾. Los criterios de exclusión se detallarán en los procedimientos a emplear en este estudio.

Procedimientos

En todos se realizó una historia clínica completa, por un mismo endocrinólogo, con especial interés en las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de evolución de la DM, tensión arterial, presencia de retinopatía y neuropatía diabética periférica de los miembros inferiores. La evaluación otológica fue realizada por un mismo otorrinolaringólogo e incluyó los siguientes aspectos: antecedentes de supuración ótica, de familiares hipoacúsicos (genética), de trauma craneal o sonoro, empleo de drogas otóxicas, acúfenos y vértigos e hipoacusia unilateral o bilateral. Se consideró que el examen otoscópico era patológico cuando la otoscopia mostró la presencia de inflamación, supuración, estenosis u obstrucción del conducto auditivo externo (CAE), así como la presencia de afectación de la mem-

brana timpánica (depresión, perforación, abombamiento, cambios de coloración o brillo y presencia de líquido que sugieran patología del oído medio); estos pacientes fueron excluidos.

Para el estudio del fondo de ojo se empleó un oftalmoscopio de precisión (Carl Zeiss de Jena, alemán), clasificando las lesiones de acuerdo a los criterios de L'Esperance⁽¹¹⁾. Para la toma de la presión arterial se utilizó un esfigmomanómetro de Hg y el método auscultatorio de Kurutkow. Se aceptó como hipertensos aquellos pacientes con tensión arterial sistólica (TAS) \geq de 140 mmHg y/o diastólica (TAD) \geq 90 mmHg, o aquellos que llevarán tratamiento con fármacos hipotensores, independientemente de los valores de la presión arterial. El diagnóstico de neuropatía periférica se realizó por métodos electrofisiológicos⁽¹²⁾. A todos los pacientes se les realizó glucemia en ayunas, en un autoanalyzer MT-II (Vital Scientific, holandés) por la técnica de la glucosa-oxidasa⁽¹³⁾ el día de las evaluaciones auditivas. Consideramos que el control glucémico es bueno cuando los valores de glucemia eran < 8 mmol/L, regular > 8-9,9 mmol/L y malo 3 10 mmol/L. Se realizó en todos las pruebas acumétricas de Weber, Rinne y Schawbach. En aquellos que refirieron trastornos auditivos se realizó además audiometría tonal de umbrales, siempre por un mismo especialista, se empleó un audiómetro Madson OE 822, danés. La audiometría se realizó en una cabina audimétrica con un ruido ambiental entre 25 y 30 db. Se consideró normal la curva que osciló entre 0 y 20 db. A los pacientes con hipoacusia sen-

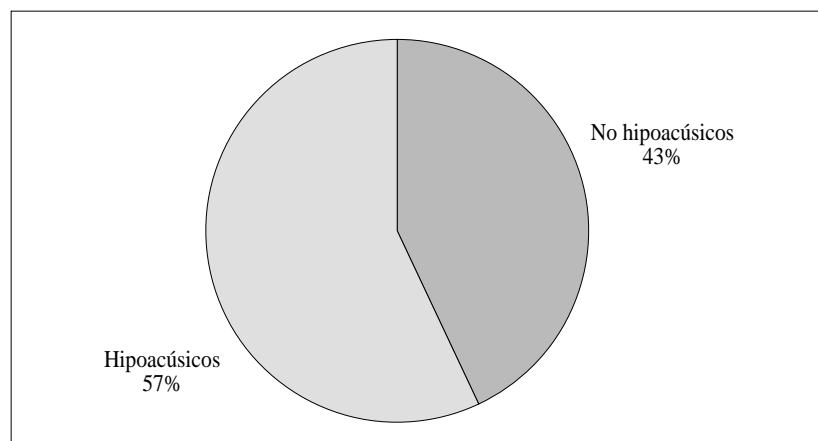


Figura 1. Presencia de hipoacusia en diabéticos tipo 1 con ≥ 10 años de evolución de la diabetes.

TABLA I CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS DIABÉTICOS TIPO 1 CON < 10 AÑOS Y ≥ 10 AÑOS DE EVOLUCIÓN

Características clínicas	Evolución de la DM			
	< 10 años (n= 40)		≥ 10 años (n= 40)	
Edad (años) $\bar{X} \pm DE$	27	6,7	37,7	10,1*
Sexo (M/F)	19/21		17/23	
Evolución DM (años) $\bar{X} \pm DE$	4,5	3,3	20,1	7,7*
Tensión arterial (mmHg)				
Sistólica $\bar{X} \pm DE$	114,5	8,3	119,2	12,5
Diastólica $\bar{X} \pm DE$	72	6,8	74,7	7,8
Retinopatía (n/%)	7	17,5	26	65,0*
Neuropatía (n/%)	1	2,5	9	22,5*
Glucemia (mmol/L) $\bar{X} \pm DE$	6,2	2,8	6,	4,2

* $p < 0,05$

sorrineural se le practicó audiometría supralaminar, la que incluyó la prueba de Sisi, «Tone Decay Test» (medida de la fatigabilidad del nervio), y el balance biaural de Fowler. La hipoacusia se clasificó en: ligera (pérdida de más de 20-40 db), moderada (pérdida de más de 40-60 db), severa (pérdida de más de 60-80 db) y profunda (pérdida de más de 80-110 db)⁽¹⁴⁾. Exploramos como parámetro de audición principal las pérdidas auditivas medias biaurales en 2.000, 4.000 y

8.000 Hz. Los datos se procesaron en el sistema D-BASE III PLUS. El estadígrafo Chi-cuadrado se utilizó cuando fue necesario.

RESULTADOS

En los pacientes con < 10 años de evolución de la DM no se constató alteraciones audiométricas. El grupo con ≥ 10 años de evolución se confirmó hipoacusia en el 43% (Fig. 1). La edad

promedio en los diabéticos con < 10 años de evolución fue de 27,67 años y en los de ≥ 10 años de evolución de 37,7%, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). No hallamos diferencias significativas en relación con el sexo, la tensión arterial (sistólica y diastólica) y los valores de glucemia, al comparar los dos grupos. La frecuencia de retinopatía diabética y de neuropatía diabética periférica fue significativamente mayor ($p < 0,05$) en el grupo con ≥ 10 años de evolución de la DM (Tabla I).

La mayoría de los pacientes tenían un control glucémico bueno o regular en el momento del estudio audiométrico, independientemente del tiempo de evolución de la DM (Fig. 2).

La hipoacusia sólo se presentó en el grupo de ≥ 10 años de evolución de la DM, donde se comprobó en 17 pacientes y fue en todos de tipo sensorrinal. Atendiendo al grado de la hipoacusia, ésta fue ligera en 8 (47,1%) pacientes y moderada en 9 (52,9%). La localización fue cloclear en todos los casos (Tabla II).

La presencia de retinopatía diabética y de neuropatía diabética periférica fue significativamente mayor ($p < 0,05$) en los diabéticos hipoacúsicos cuando los comparamos con el grupo de diabéticos de < 10 años de evolución de la DM sin hipoacusia (Tabla III).

Al evaluar la audiometría tonal de umbrales, empleando como parámetro de audición principal las pérdidas auditivas en las frecuencias de 2.000, 4.000 y 8.000 Hz, encontramos que sólo en los diabéticos tipo 1 con hipoacusia sensorrinal con ≥ 10 años de evolución de la DM presentaban afecta-

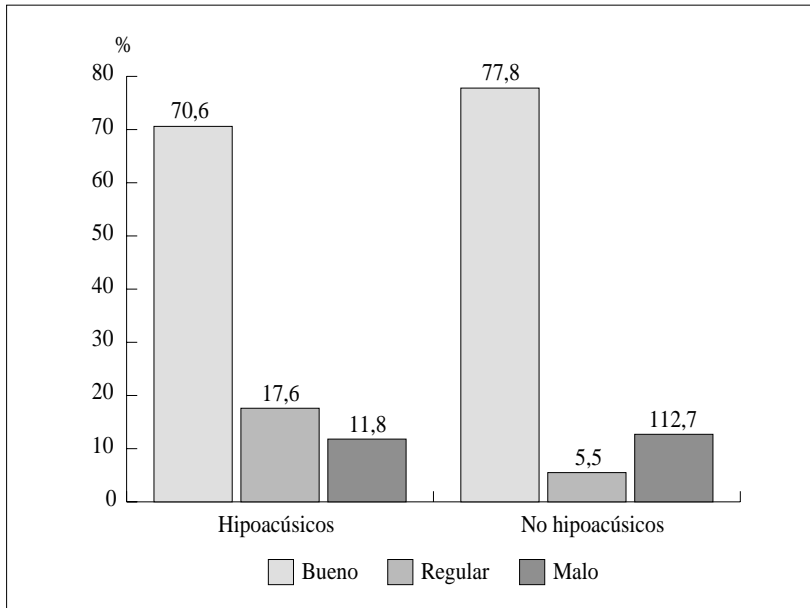


Figura 2. Distribución de los diabéticos tipo 1 con < 10 y ≥ 10 años de evolución de la diabetes atendiendo al control glucémico y a la presencia o no de hipoacusia.

TABLA III DISTRIBUCIÓN DE LOS DIABÉTICOS TIPO 1 SEGÚN LA PRESENCIA DE RETINOPATÍA, NEUROPATÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SU RELACIÓN CON LA HIPOACUSIA

Complicaciones	Hipoacúsicos		No hipoacúsicos				Total	
	Evolución DM		Evolución DM				Total (n=63)	
	> 10 años (n=17)	< 10 años (n=40)	> 10 años (n=23)		Nº	%		
Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Retinopatía								
Presente	16	94,1*	7	11,1	10	43,4	17	27,0
Ausente	1	5,8	33	52,4	13	56,5	46	73,1
Neuropatía								
Presente	7	41,2**	1	1,6	2	8,7	3	4,8
Ausente	10	58,8	34	61,9	21	91,3	60	95,2
Hipertensión								
Presente	1	5,9	1	1,5	1	4,3	2	3,2
Ausente	16	94,1	39	97,5	22	95,7	61	96,8

* $p < 0,001$; ** $p < 0,01$

ción de la frecuencia de 2.000 Hz en el 22%, en la de 4.000 Hz en el 37% y en la de 8.000 Hz en el 41%, con una afectación evidente de las frecuencias agudas de 4.000 a 8.000 Hz (Fig. 3).

DISCUSIÓN

Los pacientes diabéticos tipo 1 estudiados por nosotros presentan las características típicas de este tipo de DM,

TABLA II CARACTERÍSTICAS DE LA HIPOACUSIA EN LOS DIABÉTICOS TIPO 1

Características de la hipoacusia	Evolución de la DM ≥ 10 años	
	Nº	%
Tipo		
Sensorineural	17	100,0
Grado		
Ligera	8	47,1
Moderada	9	52,9
Localización		
Coclear	17	100,0

todos tuvieron un debut inferior a los 30 años de edad, aquellos que debutaron en edades más temprana mostraron un mayor tiempo de evolución de la DM como era de esperar. La hipertensión arterial se comprobó en casos aislados, no así la presencia de retinopatía diabética y neuropatía diabética periférica que fueron de observación frecuente, en particular en aquellos con ≥ 10 años de evolución de la DM.

Los trastornos hipoacúsicos sólo se presentaron en aquellos con ≥ 10 años de evolución, lo que sugiere que en los diabéticos tipo 1 es necesario una larga evolución de la DM para que se afecte la audición. La hipoacusia se confirmó en el 43% de los diabéticos tipo 1 con ≥ 10 años de evolución de la DM, lo que demuestra que este trastorno auditivo es más común de lo que se sospecha en la DM tipo 1 de larga evolución. Friedman y cols.⁽¹⁵⁾ señalan que la prevalencia de las alteraciones auditivas en los diabéticos oscila entre el 9% y 47%. Estos autores observaron un 55% de diabéticos con neuropatía periférica y trastornos auditivos subclínicos en su serie.

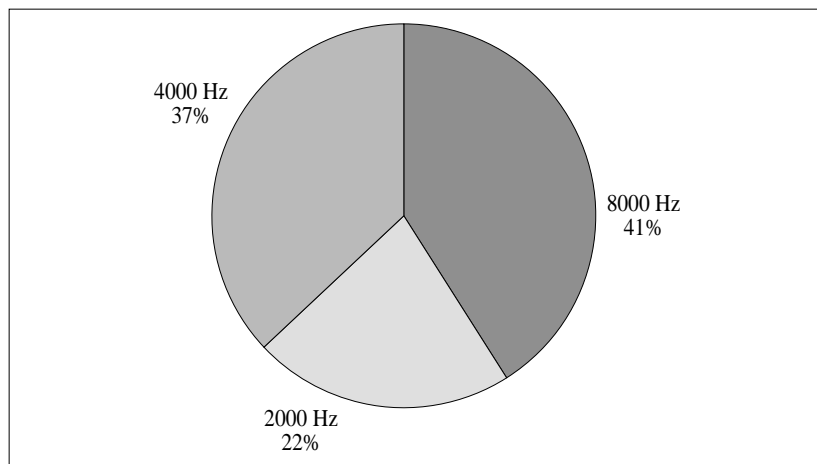


Figura 3. Frecuencias agudas más afectadas en los diabéticos tipo 1 hipoacúsicos ($n = 17$) con ≥ 10 años de evolución de la diabetes.

Nosotros opinamos que en todos los diabéticos tipo 1 con ≥ 10 años de evolución se debe investigar la presencia de trastornos auditivos subclínicos. Por el contrario, otros estudios han evaluado la prevalencia de hipoacusia en la población diabética con resultados contradictorios^(4,16, 17). Pensamos que podría atribuirse a la heterogeneidad del síndrome diabético y al tipo de poblaciones seleccionadas, como son: incluir diabéticos tipo 1 con tipo 2, no tener en consideración la presencia de microangiopatía y neuropatía, la edad del paciente y el tiempo de evolución de la DM, opinión que es compartida por otros autores⁽¹⁸⁾.

Taylor e Irwing⁽⁷⁾ compararon distintos grupos diabéticos con diferentes dosis de insulina y la presencia de hipoacusia y no hallaron diferencias significativas en relación con la presencia de hipoacusia, lo que sugiere que la insulino terapia no se vincula de forma directa con la aparición y progresión de la hipoacusia en estos pacientes. La dosis de insulina utilizadas en nuestros pacientes osciló entre 0,8-1 U/Kg/día; por tanto,

no hubo hiperinsulinización en el manejo terapéutico en ellos. Nosotros también compartimos la opinión que la insulina no es la causante de los trastornos auditivos descritos en estos pacientes.

La ausencia de síntomas clínicos en nuestros pacientes apoya el planteamiento de que sólo la búsqueda activa permitirá realizar un diagnóstico temprano de estas alteraciones auditivas. Jorgensen y cols.⁽⁸⁾ observaron en su estudio que algunos pacientes pueden presentar hipoacusia unilateral, con o sin síntomas vestibulares y afectación de las frecuencias graves, lo que no fue comprobado en ninguno de nuestros pacientes.

Jaugeri y cols.⁽¹⁹⁾ estudiaron 10 pacientes diabéticos con neuropatía periférica, en la evaluación inicial observaron umbrales de percepción de tonos puros en los límites normales, las respuestas evocadas del tallo cerebral y el decaimiento del reflejo estapidal no mostraron alteraciones, tampoco encontraron correlación entre los resultados otoneurológicos con el tiempo de evolución de la DM. Al seguir estos pacien-

tes durante 3 años comprobaron deterioro auditivo en algunos pacientes, tales como son: vértigo rotatorio postural, cinetosis, acúfenos e hipoacusia bilateral para frecuencias altas, simétricas, con daño coclear agudo (reclutamiento), lo que les hizo plantear que los diabéticos tipo 1 pueden presentar alteraciones otoneurológicas, tanto de curso subclínico como clínico.

La mayoría de nuestros diabéticos con hipoacusia estaban en el grupo de edad de 40-59 años, lo que demuestra que no existe una relación positiva entre la edad del paciente y la presencia de hipoacusia. Celix y cols.⁽²⁰⁾ estudiaron un grupo de diabéticos tipo 1 en los que comprobaron que existe una influencia de la duración de la DM con la pérdida de los umbrales auditivos en las frecuencias medias y altas, en particular después de la primera década de evolución de la DM. Estas observaciones coinciden con nuestros resultados y con los descritos por otros autores^(18, 21).

Nosotros no encontramos relación entre los niveles de glucemia en ayunas y la presencia de hipoacusia en el momento que se realizaron las pruebas audiométricas. La mayoría de nuestros pacientes tenían un control glucémico bueno o regular cuando se realizaron las pruebas audiométricas. Se impone la realización de estudios prospectivos a largo plazo para precisar la influencia del control metabólico en el desarrollo de trastornos auditivos en el paciente con diabetes tipo 1. Kurlen y cols.⁽²²⁾, por el contrario, comunican un empeoramiento significativo de la audición en los pacientes con mayores niveles de glucemia. Nuestro estudio evidenció que en los diabéticos tipo 1 con ≥ 10 años de evolución de la DM, la

hipoacusia fue de tipo sensorineural de grado ligera o moderada, con localización coclear, todos presentaron reclutamiento con pérdidas auditivas en las tres frecuencias estudiadas (2.000 Hz, 4.000 Hz y 8.000 Hz). La curva audimétrica fue de tipo sensorineural, bilateral y simétrica y lentamente progresiva. Estos resultados se corresponden con los descritos por otros autores^(6-8, 23).

Diversos estudios apoyan el origen coclear de la hipoacusia en el diabético^(2, 23-26). Existen tres teorías que tratan de explicar la patogenia de la hipoacusia en la población diabética la presencia de neuropatía, de angiopatía o una causa mixta^(16, 27, 28).

Parving y cols.⁽¹⁸⁾ encontraron trastornos de los potenciales evocados en el 40% de los diabéticos con largo tiempo de evolución. Algunos autores le dan gran valor a la angiopatía como causa de hipoacusia, basando sus planteamientos en hallazgos histológicos^(1, 8, 23, 25, 27, 30-33). Se ha descrito lesiones microvasculares en el oído interno con cambios significativos de la microcirculación, lo que explicaría las alteraciones de la suplencia vascular de la cóclea y/o de la degeneración secundaria del VII par craneal. Wackym y Linthicum⁽³⁾ compararon huesos temporales obtenidos de necropsia de diabéticos y no diabéticos y comprobaron afectación microangiopática expresada por un engrosamiento de la membrana basal y del saco endolinfático. Es muy posible que en muchos diabéticos hipoacúsicos coincidan lesiones neuropática y angiopática (causa mixta) a nivel del oído⁽²⁷⁾.

Al evaluar la audiometría tonal de umbrales, confirmamos que las fre-

cuencias agudas en los diabéticos tipo 1 de larga evolución el deterioro es mayor, lo que coincide con otros investigadores⁽³¹⁻³³⁾. El hecho de que las frecuencias agudas sean las más afectadas, podría explicarse por particularidades anatómicas relacionadas con la irrigación coclear, ya que la espira basal, zona receptora de los tonos agudos, está irrigada por una arteria terminal, a diferencia de las espiras medianas y apicales, receptoras de las frecuencias intermedias y graves, las que reciben irrigación por tres vasos terminales, que se anastomosan entre sí⁽³⁰⁾.

En nuestro estudio comprobamos que la retinopatía diabética y la neuropatía diabética periférica de los miembros inferiores se asociaron de forma significativa a la hipoacusia, lo que sugiere la posibilidad que en nuestros casos la hipoacusia se deba a una causa mixta (neuropática/angiopática), planteamientos que necesitan ser confirmadas en estudios posteriores. Jorgensen^(8, 24) informa una clara relación entre la presencia de retinopatía y la presencia en los huesos temporales de engrosamiento PAS positivo en las paredes capilares. Zelenka y Kosak⁽²⁹⁾ describen empeoramiento de los umbrales de audición en los diabéticos con neuropatía periférica. Rosen y Davis⁽³⁰⁾ comunican una relación entre la severidad de la angiopatía y las alteraciones de la audición en diabéticos tipo 1 menores de 25 años. Otros autores afirman que el deterioro auditivo es más frecuente en los diabéticos afectados de retinopatía y de polineuropatía⁽²¹⁾, lo que coincide con nuestros resultados.

De este estudio se puede concluir que los trastornos auditivos en el dia-

bético tipo 1 con ≥ 10 años de evolución de la DM son más frecuentes de lo que se sospecha, lo que obliga a su búsqueda sistemática en particular en aquellos afectados de retinopatía y neuropatía diabética periférica de los miembros inferiores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Camisaca L. L'esaine dell apparato cochleovestibulare nel diabete mellito. *Ginormale Scient Med* 1995;**5**:45-49.
2. Jorgensen MB. The inner ear in diabetes mellitus. *Arch Otolaryngol* 1961;**74**:373-381.
3. Wackym PA, Linthicum FH. Diabetes mellitus and hearing loss. Clinical and histopathological relationship. *Am J Otolaryngol* 1889;**7**:176-182.
4. Kurlen M, Thomas K. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. *J Laryngol Otol* 1989;**103**:164-168.
5. Gibson KP, Davis CG. A hearing survey in diabetes mellitus. *Clin Otolaryngol* 1981;**6**:345-350.
6. Axelsson A, Fargerberg SE. Auditory function in diabetics. *Acta Otolaryngol* 1968;**66**:49-64.
7. Taylor IG, Irving J. Some audiological aspects of diabetes mellitus. *J Laryngol* 1978;**92**:99-113.
8. Jorgensen MB, Buch NH. Studies on inner ear functions and cranial nerves in diabetics. *Acta Otolaryngol* 1961;**53**:350-364.
9. Ravi KV, Henderso A. Sudden deafness as the sole presenting symptom diabetes mellitus a case report. *J Laryngol Otol* 1996;**10**:59-61.
10. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. 2th report. Geneve. WHO. Tech Prep Ser 1980; 664.
11. L'Esperance FA. *Diabetic retinopathy Ophthalmic lasseris photocoagulation, photoradiation and surgery*. L'Esperance FA. 2th ed. St. Louis: Mosby, 1983; 275-285.

12. Licea ME. Neuropatía diabética. En: *Tratamiento de la Diabetes Mellitus*. 2ª ed. Licea ME. Brasilia: IDEAL, 1995; 145-149.
13. Trinder P. Determination of glucose in blood using glucose oxidase with alternative oxygen acceptor. *An Clin Biochem* 1969;**6**:24-27.
14. Jerger J, Jerger S. Medición de la audición en adultos. En: Paparella MM, Shumrick DA. *Tratado de Otorrinolaringología*. La Habana: Ed. Revolucionaria, 1983; 1203-1226.
15. Friedman SA, Schulman RH, Weiss S. Hearing and diabetic neuropathy. *Arch Intern Med* 1975;**135**:573-576.
16. Marullo T. Contribution à l'étude de hypoacusies réceptives du diabète sucré. *Rev Auditory Laringologie* 1974;**95**:253-576.
17. Sieger A, White NH, Skinner MW, Spector GJ. Auditory function in children with diabetes mellitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983;**92**: 237-241.
18. Parving AE, Elberling C, Balle V, Parbo J, Dejgaard A, Parving HH. Hearing disorders in patients with insulin with insulin dependent diabetes mellitus. *Audiology* 1990;**29**:113-121.
19. Jauregui K, Domínguez B, Ibarra A, González D. Trastornos otoneurológicos en la diabetes insulino dependiente. *Rev Invest Clin* 1998;**50**: 137-138.
20. Celix O, Yalcin S, Celebi H, Ozturk A. Hearing loss in insulin dependent diabetes mellitus. *Auris Nasus Larynx* 1996;**23**:127-132.
21. Krochamska D. Evaluation of hearing in patients with diabetes. *Otolaryngol-Pol* 1989;**43**:45-51.
22. Kurlen M, Thomas K. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. *J Laryngol Otol* 1989;**103**:164-168.
23. Makashima K, Tanaka K. Pathological changes of the inner ear and central auditory pathway in diabetics. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971; **80**:218-219.
24. Jorgensen MB. Changing of aging in the inner ear in the inner in diabetes mellitus histological studies. *Acta Otolaryngol* 1962;**188**:125-128.
25. Kovar M. The inner ear in diabetes mellitus. *Otorhinolaryngol* 1973;**35**:42-51.
26. Costa OA. Inner ear pathology in experimental diabetes. *Laryngoscope* 1967;**77**:68-75.
27. Naufal PM, Schuknecht HT. Vestibular facial and oculomotor neuropathy in diabetes mellitus. *Arch Otolaryngol* 1992;**94**:468-474.
28. Cullen JR, Cinnamon MJ. Hearing loss in diabetes. *J Laryngol Otol* 1993;**107**:179-182.
29. Zelenka J, Kosak P. Disorders in blood supply of the inner ear as early symptoms of diabetic angiopathy. *J Laryngol Otol* 1996;**10**:59-61.
30. Rosen Z, Davis E. Microangiopathy in diabetes with hearing disorders. *Eye Ear Nose Throat Monthly* 1971;**50**:479-482.
31. Huang YM. Study on the hearing impairment in diabetics patients. *Chung Hua Erch Pi Yen Hou Ko Tsa Chih* 1990;**25**:354-356, 358.
32. Huang YM, Cy P, Gu R, Yu LM, Cy Q. Hearing impairment in diabetics. *Chin Med J Engl* 1992;**105**:44-48.
33. Thompson EV, Bertelli JA, Rubbio JP, Zubizarreta J. Oído, Thompson EV, Bertelli JA. *Clínica Otorinolarinológica*. 2ª ed. La Habana: Ed. Revolucionaria 1983; 1203-1226.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

INFORMACIÓN GENERAL

Avances en Diabetología publica artículos de interés clínico o experimental relacionados con la investigación diabetológica o de campos afines a ella, en castellano y preferentemente en inglés. Los artículos serán considerados por el Comité Editorial y por los evaluadores que éste considere oportunos, de acuerdo con los siguientes tipos de publicaciones:

Artículos originales, que no excedan de ocho hojas impresas o un máximo de 7.000 palabras que incluyan texto, bibliografía, tablas y figuras.

Comunicaciones rápidas, con un máximo de dos páginas impresas o 1.700 palabras incluyendo texto, bibliografía y dos ilustraciones (tablas o figuras).

Cartas al Editor, que no excedan de una página o 1.000 palabras, incluyendo texto, bibliografía y una ilustración (tabla o figura).

Artículos de Revisión, que serán solicitados por el Editor a aquellos especialistas que por sus conocimientos y experiencia puedan proporcionar ideas de conjunto o puntos sobre temas de actualidad o de gran interés general.

Avances en Diabetología, no publicará trabajos que hayan sido impresos con anterioridad o que simultáneamente estén siendo considerados para algún tipo de publicación. Original y dos copias de los artículos (incluyendo tablas y figuras) se enviarán a la siguiente dirección:

Dr. Eduardo Faure Nogueras, Editor de Avances en Diabetología, (Ediciones Ergon, S.A. Arboleda, 1 - 28220 Majadahonda, Madrid). Los manuscritos deben ser mecanografiados a doble espacio sobre una carilla de la hoja y con un margen de 3 cm. en la parte izquierda de la misma.

Los artículos deberán ir acompañados de una carta firmada por uno de los autores en la que testifique que los demás coautores del trabajo están de acuerdo con su publicación en la forma y contenido enviado al Editor.

INFORMACIÓN ESPECIFICADA PARA LA ELABORACIÓN DE LOS ARTÍCULOS

La primera página del manuscrito constará del título del trabajo, nombres de los autores (nombre y primer apellido completos) y de la institución donde se ha realizado. Asimismo, se incluirá un título reducido para imprimir en la cabecera de las hojas interiores del artículo.

En la segunda página se incluirá el resumen, que no excederá de 250 palabras y en el que se describirán de una forma clara y concisa

los estudios realizados, hallazgos fundamentales y conclusiones alcanzadas. Al final del resumen se incluirán de 5 a 10 palabras claves, que definan la temática fundamental del trabajo. También se incluirá una traducción del resumen en lengua inglesa.

A partir de la tercera página, el artículo se describirá de acuerdo con los siguientes apartados:

Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión y Bibliografía. En la introducción se describirán de una forma clara las razones por las cuales se ha realizado el trabajo, evitando comentarios acerca de los hallazgos y conclusiones obtenidas. Los Materiales y Métodos utilizados se presentarán de forma que puedan ser reproducidos por otros investigadores. Los Resultados no podrán presentarse simultáneamente en una tabla y una figura y se describirán de forma clara, pero sin comentarios o discusiones de ellos. Cuando se considere oportuno, podrá indicarse al Editor en qué lugar se deben reproducir las tablas o figuras, mediante una indicación en el margen correspondiente del manuscrito. En la Discusión se deberán interpretar los resultados en función de los conocimientos propios del campo científico objeto del trabajo, evitándose las especulaciones o la repetición de lo descrito en los Resultados. La conclusión final deberá incluirse en el párrafo final del manuscrito. Los Resultados y Discusión pueden presentarse juntos, especialmente en las Comunicaciones Rápidas.

BIBLIOGRAFÍA

Las referencias deben ser numeradas consecutivamente en el mismo orden que han sido citadas en el manuscrito. Cuando las referencias se citen primero en las tablas o figuras deben ser numeradas, respetándose este orden en relación con las que se citen con posterioridad en el texto. El estilo y presentación de las referencias debe estar de acuerdo con el utilizado por el Index Medicus. Como ejemplo de ellas citamos las siguientes:

1. Wolff JA, Yee JK, Skelly HF, Moores JC, Respass JG, Friedmann T, Leffer H. Expression of retrovirally transduced genes in primary cultures of adult rat hepatocytes. Proc Natl Acad Sci USA 1987; 84: 3344-3348.
2. Moody AJ, Thim L. Glucagon, gly cetin and related peptides. In: Lefebvre PJ, ed. Glucagon. Berlín: Springer Verlag; 1983. p. 139-174.

No se aceptarán citas relacionadas con: comunicaciones personales, datos no publicados, manuscritos en preparación o enviados

para su publicación. No obstante, si se considera esencial, ese material se puede incluir en el lugar apropiado del texto, detallando su interés y contenido.

TABLAS

Las tablas se mecanografiarán a doble espacio, en páginas separadas e identificables con números arábigos. Cada una de ellas debe poseer su correspondiente leyenda. Se recomienda la presentación de un número elevado de datos.

ILUSTRACIONES

Las figuras deben ser diseñadas profesionalmente y presentadas como fotografías en blanco y negro. Los símbolos, letras y números deberán tener un trazado continuo y claro y con un tamaño lo suficientemente grande para que sea legible después de la reducción correspondiente a su incorporación en las páginas de la revista. Si se utilizan fotografías de pacientes debe ser evitada su identificación. Las leyendas de las ilustraciones deben mecanografiarse a doble espacio, en una hoja aparte.

Excepcionalmente se publicarán ilustraciones en color, y cuando esto ocurra los costos para su reproducción correrán a cargo de los autores.

ABREVIATURAS

Excepto para las unidades de medida, no se aconseja el uso de las abreviaturas. Sin embargo, en el caso de que se utilicen, la primera vez que se citen, deben ir precedidas de las palabras que representan.

DENOMINACIONES PARA FÁRMACOS

En general se deben utilizar los nombres genéricos, pero si los autores lo desean pueden insertar en paréntesis y a continuación los nombres comerciales.

AUTORIZACIONES

En aquellos casos en que se utilicen materiales procedentes de otras publicaciones, éstos se deben acompañar del permiso, escrito de su autor y de la Editorial correspondiente, autorizando su reproducción en nuestra revista.

REVISIÓN DE LOS ARTÍCULOS

Los manuscritos serán revisados por el Comité Editorial y evaluadores/as anónimos/as. Si un artículo enviado a los autores para su modificación, no se recibe en la Editorial en un período de tres meses, se considerará a su llegada como un nuevo manuscrito.

