

11227
29-35

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE

I.S.S.S.T.E.

CORRELACION ENTRE RETINOPATIA Y DISMINUCION DE
LA AUDICION EN PACIENTES DIABETICOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

DRA GLORIA MALDONADO GARCIA

TESIS CON
BALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

FEBRERO DE 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N T R O D U C C I O N

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica, crónica, con diverso grado de predisposición hereditaria, que afecta el metabolismo intermedio y que se asocia fisiopatológicamente con una deficiencia en la producción o en la acción de la insulina, que trae como consecuencia una elevación anormal de la glucosa sanguínea después de cargas estándar de glucosa e incluso en ayuno, conforme existe mayor descompensación de la reserva de insulina [12,13,20,27].

Es un padecimiento con una incidencia de 6.9% y que representa una de las enfermedades crónicas más comunes en la población [26].

En la evolución de la enfermedad, se pueden presentar complicaciones agudas como la cetoacidosis, descontrol hiperosmolar no cetógeno o acidosis láctica [27,29,33].

En etapas generalmente tardías se acompaña de compromiso de vasos sanguíneos pequeños (microangiopatía): retinopatía, nefropatía y otras estructuras afectadas, así como aceleración del proceso de aterosclerosis (macroangiopatía): insuficiencia arterial de vasos coronarios, insuficiencia arterial de miembros inferiores, insuficiencia arterial cerebral, neuropatía, dermatopatía y pie diabético [3,4,15,21,27,29,32,36].

Es la neuropatía periférica una de las complicaciones más comunes de la diabetes mellitus, aproximadamente el 8% de los pacientes, tienen neuropatía en el momento del diagnóstico y el 50% de ellos, la desarrollarán en el transcurso de 25 años [6,12,21,29,33].

Existen tres síndromes neuropáticos reconocidos en la diabetes mellitus: la polineuropatía distal simétrica, la neuropatía motora proximal simétrica y la neuropatía asimétrica focal [6,23,35].

La neuropatía focal (mononeuropatía y mononeuropatía múltiple), puede afectar cualquier nervio craneal o periférico. No se ha determinado una relación constante entre la presencia de mononeuropatía y el tratamiento utilizado para la diabetes mellitus o con el grado de control de la misma, ni con el tiempo de duración de la enfermedad, así como tampoco con la edad o sexo del paciente. Los nervios craneales más frecuentemente afectados son el III, VI y IV. Se ha observado una frecuencia mayor a la esperada de pérdida de la audición, parálisis de Bell y parálisis laríngea en los pacientes diabéticos, cuya asociación con la diabetes no ha sido bien establecida [6,13,27,31,34,35,36].

La patogénesis exacta de la neuropatía diabética es aún desconocida, pero se han postulado diversas hipótesis para explicar su origen; la primera apoya que los

niveles altos de glucosa en las fibras nerviosas saturan la hexocinasa con un aumento de la función de la aldosa reductasa, con un consecuente acúmulo de sorbitol. Tal acumulación ejerce una toxicidad directa sobre la membrana celular afectando su permeabilidad y provocando un estado osmótico. Esta acumulación de sorbitol ocurre no solamente en los nervios periféricos sino también en otros tejidos, en los cuales las complicaciones diabéticas son frecuentes, tales como la retina, el endotelio capilar arterial, papilas renales y cristalino [5,7,15,16,17,18,19,35].

La segunda hipótesis postula que la disminución de los niveles de mioinositol es la responsable del desarrollo de la neuropatía diabética, ya que la hiperglucemia resultante de la deficiencia de insulina incrementa la actividad de la vía de los polioles; aún más esta reducción da como resultado la disminución de la actividad de la ATPasa sodio-potasio, con la reducción inmediata de la generación del potencial de acción del nervio [5,14,16,35].

Una más de las hipótesis propuestas es la glucosilación no enzimática de las proteínas de las fibras nerviosas que originan la lentificación del impulso nervioso a través de ella [11,16].

Por último, la hipótesis hipóxica propuesta por Low, en la cual, por mecanismos no bien conocidos hay anomalías en los capilares de los pacientes diabéticos que

condicionan disminución del flujo sanguíneo y del oxígeno a nivel de las fibras nerviosas, lentificando el impulso nervioso [5,11,16,35].

Dado que la diabetes mellitus es una enfermedad generalizada, puede suponerse que hay alteraciones en el oído interno. Existen datos que apoyan esta suposición. En reportes previos de pacientes diabéticos sordos, en los que la pérdida auditiva sensorioneural resultaba de una afección microangiopática del saco endolinfático y/o de los vasos de la membrana basilar [31,34,35].

Sin embargo, la literatura existente sobre la función auditiva en este tipo de pacientes, tiende a confundir dos cuestiones: 1) ¿ los pacientes diabéticos tienen pérdida auditiva clínicamente importante cuando se mide con técnicas audiométricas convencionales ? 2) ¿ Tienen alguna anormalidad auditiva detectable ?

Si se encuentran anormalidades auditivas específicas, entonces la comprensión del efecto de la diabetes sobre la causa de la pérdida auditiva puede reforzarse al correlacionar los hallazgos auditivos con aspectos específicos de la patología diabética, como por ejemplo la retinopatía [2,3,8,22,34].

El presente estudio trata de establecer si existe una correlación significativa entre la retinopatía y las alteraciones auditivas.

M A T E R I A L Y M E T O D O

Se elaboró hoja de recolección de datos que se aplicó a cada paciente diabético que acudió a la consulta externa de la clínica Ermita del I.S.S.S.T.E., en la que se les investigó lo siguiente: edad, sexo, # de expediente, tiempo de evolución de la diabetes, fármaco y dosis utilizada en el control de la enfermedad, control dietético, hospitalizaciones previas por descontrol metabólico, enfermedades concomitantes, antecedentes de infecciones óticas, uso previo de aminoglucosidos, antecedentes familiares de sordera y ceguera, antecedentes familiares, historia de disminución de la agudeza visual y auditiva, tipo de trabajo y exposición al ruido [2,21,24,28,30].

Se seleccionaron a aquellos pacientes que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: ser portador de diabetes mellitus, mayores de 15 años de edad y con un tiempo de evolución de la diabetes no mayor de 10 años; por otra parte, los criterios de exclusión fueron: haber padecido infección ótica, recibir tratamiento con aminoglucosidos antes de ingresar al estudio, padecer insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial sistémica o cualquier otro tipo de enfermedad sistémica que afecte vasos y nervios, que presentaran cataratas y finalmente tener un índice alto de contaminación por ruido [2,30].

En todos los pacientes se realizó estudio fundoscópico mediante la siguiente técnica: bajo dilatación pupilar medicamentosa de ambos ojos con fenilefrina al 10% y tropicamida, aplicando una gota en cada ojo cada 5 minutos por 3 dosis; la fundoscopia se realizó con oftalmoscopia directa, clasificando a las retinopatías en retinopatía diabética no proliferativa y retinopatía diabética proliferativa, de acuerdo a las lesiones encontradas según la siguiente descripción: A) retinopatía diabética no proliferativa en caso de observarse microaneurismas, hemorragias múltiples en distintas partes de la retina en flama o punteadas, edema macular de diferentes grados, exudados duros en diversas partes de la retina con predilección del área macular; B) retinopatía diabética proliferativa cuando se observaron neoformaciones vasculares que proliferaran hacia el vitro, con exudados blandos y duros en retina, edema macular de diferentes grados, hemorragias en distintas partes de la retina y en casos severos hemorragias vítreas (hemoftalmos), y desprendimiento de retina por tracción [1,2,3,8,10,26,28].

Asimismo, se realizó audiometría tonal (tono puro) a las siguientes frecuencias: 250 Hz, 500 Hz, 2 KHz, 4 KHz y 8 KHz [11,30].

El análisis estadístico se realizó mediante χ^2 .

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

R E S U L T A D O S

Se estudiaron 31 pacientes, 8 hombres y 23 mujeres, con edades entre 15 y 79 años, el promedio de edad fue de 51. años para el grupo en total, siendo de 52.25 años para los hombres y 50.56 años para las mujeres.

El tratamiento seguido por los pacientes fue con insulina en el 29.03% y con hipoglucemiantes orales en el 70.9%. El promedio de evolución de la enfermedad fue de 7.5 años. La frecuencia de infecciones óticas recientes o antiguas fue 9.67%. La exposición previa a aminoglucósidos fue de 12.9%. En ninguno se documento exposición a índices elevados de contaminación por ruido. El 6.45% presentaba antecedentes familiares de sordera. El 54.83% tenía antecedentes familiares de diabetes mellitus. Ningún paciente refirió antecedentes familiares de ceguera. Todos los pacientes llevaban algún tipo de dieta para diabético. El 38.7% registraron hospitalizaciones previas por descontrol de su enfermedad. Los padecimientos concomitantes se describen en el cuadro número 1.

En 22 pacientes (70.96%) se observó retinopatía, 19 de los cuales presentaba retinopatía de tipo no proliferativa (61.29%) y en 3 pacientes retinopatía proliferativa (9.68%).

En 15 pacientes se detectó hipoacusia (48.38%),

siendo la alteración en 9 pacientes bilateral y unilateral en 6. Los detalles de las alteraciones audiométricas de estos pacientes se encuentran consignadas en el cuadro número 2. De acuerdo con la interpretación del audiometrista se consideró que las alteraciones audiométricas encontradas eran secundarias a: 1) otomastoiditis crónica (3 - pacientes), 2) otoesclerosis (5 pacientes), 3) lesión coclear (un paciente), 4) lesión vascular (4 pacientes) En dos pacientes no fue posible determinar el origen de la hipoacusia.

La correlación entre la presencia de retinopatía y alteraciones auditivas encontrada en este estudio no fue estadísticamente significativa con una p mayor de 0.05.

CUADRO No. 1

PADECIMIENTOS CONCOMITANTES EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS

GASTRITIS	4
CARDIOPATIA ATEROESCLEROSA	2
BOCIO SIMPLE	1
HERNIA HIATAL	1
EPOC	1
ENF. ACIDO PEPTICA	1
HEMANGIOBLASTOMA	1

CUADRO No. 2

ALTERACIONES AUDITIVAS ENCONTRADAS

HIPOACUSIA	O.I.	8
SENSORIAL	O.D.	9
HIPOACUSIA	O.I.	3
CONDUCTIVA	O.D.	4

O.I. = OIDO IZQUIERDO

O.D. = OIDO DERECHO

D I S C U S I O N

Retomando las cuestiones planteadas previamente en cuanto a si los pacientes diabéticos tiene pérdida auditiva clínicamente importante cuando se mide con técnicas audiométricas convencionales, se puede concluir que con lo reportado en este estudio, si lo es, ya que el 48.38% de los pacientes estudiados presentaron hipoacusia independientemente del origen de la misma (ver cuadro # 3). [27,31,34].

Sin embargo, las diferencias en la literatura en relación a la pérdida auditiva debida a la diabetes no están aún resueltas [6], ya que mientras algunos autores reportan no haber encontrado diferencias significativas de la pérdida auditiva en diabéticos con respecto a la población general [34], otros encuentran una incidencia mayor de pérdida auditiva en los pacientes diabéticos [31], en el presente trabajo no fue posible establecer esta diferencia ya que no era el objetivo primordial del estudio por lo que no se designó un grupo control normal.

Respecto a la segunda cuestión, de si los pacientes diabéticos tienen alguna anormalidad auditiva detectable, como ya se reportó en estudios previos, que la pérdida auditiva en estos pacientes es debida a una afección microangiopática del saco endolinfático y/o de los vasos de

la membrana basilar [31,35], se puede suponer que las anomalías detectables sean de tipo sensorineural [30], las cuales se encontraron en este estudio (ver cuadro # 3), observándose que de 15 pacientes con disminución de la agudeza auditiva, 12 eran de tipo sensorial, sin embargo, debido a lo insuficiente de la muestra no fue posible la aplicación de algún método estadístico.

Al correlacionar las alteraciones auditivas con aspectos específicos de la patología diabética en particular la retinopatía (lo que constituyó el motivo del estudio se encontró que la relación existente no era estadísticamente significativa con una p mayor de 0.05. No por ello se debe rechazar la posibilidad de que las alteraciones audiométricas encontradas sean secundarias a la diabetes mellitus, como ya se analizó en líneas previas. Por lo que será necesario la aplicación de otros métodos de evaluación auditiva que pueden determinar de manera más precisa la lesión responsable de la disminución de la audición en los pacientes diabéticos. Entre los métodos que serían de utilidad se menciona los potenciales evocados [31,34, 35].

CUADRO No. 3
CAUSAS DE LAS ALTERACIONES AUDITIVAS
EN 15 PACIENTES

	HIPOACUSIA SENSORIAL	HIPOACUSIA CONDUCTIVA
VASCULAR	4	
OTOESCLEROSIS	5	
COCLEAR	1	
OTOMASTOIDITIS		3
CAUSA NO DETERMINADA	2	

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ai E Coonan P, The treatment of diabetic retinopathy. *Annu Rev Med* 1987; 38: 279-86.
- 2.- Ballard DJ, Risk factors for diabetic retinopathy, *Diabetes care* 1986; 9: 334-42.
- 3.- Barr CC, Diabetic retinopathy, *J Ky Med Assoc*, 1986 apr; 84 (4): 155-8.
- 4.- Barras JP, Effect of calcium dobesilate on blood viscosity in diabetic microangiopathy, A review, *Vasa* 1986; 15 (3): 200-5.
- 5.- Boulton AJM, Genetic and metabolic studies in diabetic neuropathy *Diabetologia*, 26; 32 suppl 2: 43-55.
- 6.- Brown MJ, Diabetic neuropathy, *Ann Neurol* 1984; 15: 2-12.
- 7.- Benfield P., Aldose reductase inhibitors and late complications of diabetes, *Drugs* 1986; 32 suppl 2: 43-55.
- 8.- Bron AJ, Cataract and retinopathy: screening for treatable retinopathy, *Clin Endocrinol Metab* 1986 Nov: 15 (4): 971-99.
- 9.- Clements RS Jr, New therapies for the chronic complications of older diabetic patients, *Am J Med*, 1986, May 16;80 (5A): 54-60.
- 10.- Davis MD, Motor conduction velocity in insulin dependent and non insulin-dependent diabetics with and without clinical peripheral neuropathy, *Diabetes Metab* 6; 189-97, 1980.
- 11.- Fedele D, The airtie clasification of diabetic retinopathy, *Geriatrics* 1987; 42 (12); 55-60.
- 12.- Frank RN, Diabetic retinopathy: current concepts of evaluation and treatment, *Clin Endocrinol Metab* 1986 Nov;15(4) 933-69.
- 13.- Gerich JE, Insulin-dependent diabetes mellitus: pathophysiology. *Mayo Clinic Proc* 1986 oct;61: 787-91.
- 14.- Gerich JE, Rationale for inhibition of growth hormone secretion in the management of the diabetic patient, *Scand J Gastronterol Suppl* 1986;119:154-7.
- 15.- Hanssen KF, Diabetic control and microvascular complications: the near normoglycemic experience, *Diabetologia* 1986 oct; 29:677-84.

- 16.- Johnson PC, Pathogenesis of diabetic neuropathy, *Ann Neurol* 1986;19:450-57.
- 17.- Judzewitsch RJ, Aldose reductase inhibition improves nerve conduction velocity in diabetes patients, *N Engl J Med* 1983; 308: 119-125.
- 18.- Kador PF, Aldose reductase inhibitors: a potential new class of agents for the pharmacological control of certain diabetic complications, *J Med Chem* 1985; 28 (7); 841-9.
- 19.- Kador PF, The pharmacology of aldose reductase inhibitors, *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1985; 25: 691-714.
- 20.- Keen H SNG Tang Fui, The definition and classification of diabetes mellitus, *Clin Endocrinol and Metabol*, 11:279-305,1982.
- 21.- Kilo C, Value of glucose control in preventing complications of diabetes, *Am J Med* 1985 23; 79:33-7.
- 22.- Merimee TJ, Insulin-like growth factors: studies in diabetics with and without retinopathy, *N Engl J Med* 1983; 309: 527-30.
- 23.- Morley GK, Why is diabetic neuropathy painful? The effect of glucose on perception in humans, *Am J Med* 1984; 77:79-83.
- 24.- Nathan DM, Retinopathy in older type II diabetics: association with glucose control, *Diabetes* 1986;35: 797-801.
- 25.- Paisey R Arredondo, Villalobos, Association of differing dietary metabolic and clinical risk factor with macrovascular complications of diabetes, A prevalence study of 503 mexican type II diabetic subjects, *Diabetes Care* 7:421-27, 1984.
- 26.- Rand LJ, Multiple factors in the prediction of risk of proliferative diabetic retinopathy, *N England J Med* 1985; 313: 1433-6.
- 27.- Santiago JV, Overview of the complications of diabetes, *Clin Chem* 1986, 32: 48-53.
- 28.- Sebag J, Diabetic retinopathy. Pathogenesis and the role of retina-derived growth factor in angiogenesis, *Surv Ophthalmol* 1986;30:377-84.
- 29.- Skyler JS, Complications of diabetes mellitus: relationship to metabolic dysfunction, *Diabetes Care* 2, 499-509, 1986.
- 30.- Trence DL, Diabetes, noise exposure and hearing loss, *Am J Med* 1986;77: 107-16.

- 31.- Troni W, Diabetes mellitus and hearing loss: clinical and histopathologic relationships, Ann Neurol 1987 16: 178-83.
- 32.- Melvin H, Diabetic retinopathy: complications for primary care management, Geriatrics; 42;12: 51-60 1987.
- 33.- Morley JE, Diabetes mellitus in elderly patients is it different Am J Med 1987; 83: 533-544.
- 34.- Miller JJ, Hearing loss in patients with diabetic retinopathy, Am J Otolaryngology 1983; 4: 342-346.
- 35.- Harati Y, Diabetic peripheral neuropathies, Ann Internal Med 1987; 107:546-559.
- 36.- Greene D, The DCCT research group. Factors in development of diabetic neuropathy. Baseline analysis of neuropathy in feasibility phase of diabetes control and complications trial. DCCT, Diabetes 1988;37:476-81.