



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN  
ESPECIALIDAD EN:  
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA**

**“HALLAZGOS AUDIOLOGICOS EN PACIENTES  
ADULTOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 QUE  
ASISTEN A UN CENTRO DE SALUD DE LA DELEGACIÓN  
TLALPAN DEL DISTRITO FEDERAL”**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MÉDICO ESPECIALISTA  
EN:**

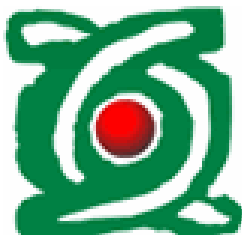
**COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. LOURDES ELENA CASTRO BARRIENTOS**

**PROFESOR TITULAR:**

**DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ  
ASESOR CLÍNICO: DRA. NIEVES DEL ROSARIO OCAÑA  
PLANTE  
ASESOR METODOLÓGICO: DRA. MA. DEL CONSUELO  
MARTÍNEZ WBALDO**



**MÉXICO D.F.**

**AGOSTO 2007**



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.

---

DRA. MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

---

DRA. XOCHIQÜETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ  
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA MÉDICA  
Y EDUCACIÓN CONTINUA. PROFESORA TITULAR.

---

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA

---

DRA. NIEVES DEL ROSARIO OCAÑA PLANTE  
ASESOR CLÍNICO

---

DRA. MA. DEL CONSUELO MARTÍNEZ WBALDO  
ASESOR METODOLÓGICO

## **Agradecimientos**

Agradezco a Dios por la oportunidad de estar aquí en este momento de mi vida, tener salud, familia, amigos y trabajo.

A mi mamá que me ha dado todo el amor y apoyo. Ella me ha impulsado a lograr las diferentes metas que me he propuesto, sin ella este proyecto no hubiera sido posible.

A mi hermano Daniel, a mi prima Anita.

A mis amigas: Dani, Bety, Marisol, Dunia, Minerva, Lety, Yaz y Katy por estar conmigo y apoyarme.

A la Dra. Xochiquetzal por apoyarnos y estar al pendiente de nosotros. Al Dr. Edy que ha estado con nosotros en todas esas tardes de preconsulta ayudándonos a ser mejores. A todos los Médicos de Comunicación Humana del Instituto Nacional de Rehabilitación que han compartido conmigo su conocimiento de manera generosa.

A la lindísima de la Dra. Ocaña que siempre a estado junto a nosotros enseñándonos Audiología y calidad humana.

A la Dra. Consuelo por hacer este arduo proyecto posible.

A todos los pacientes ya que a través de ellos he aprendido mucho.

Al personal del Centro de Salud “Dr. José Castro Villagrana” de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal.

<b>Índice</b>	<b>Página</b>
♦ I. Marco Teórico.....	1
♦ I.1.Diabetes Mellitus.....	1
♦ I.1.1.Clasificación.....	1
♦ I.1.2.Epidemiología.....	2
♦ I.1.3.Diagnóstico.....	3
♦ I.1.4.Factores de Riesgo.....	4
♦ I.1.5.Insulina.....	4
♦ I.1.6.Diabetes Mellitus tipo 2.....	5
♦ I.2.Diabetes Mellitus e Hipoacusia.....	14
♦ I.2.1. Generalidades.....	14
♦ I.2.2. Fisiopatología.....	14
♦ I.2.3. Factores acompañantes.....	15
♦ I.2.4.Evolución.....	16
♦ I.2.5. Audiometría.....	17
♦ I.2.6. Timpanometría.....	17
♦ I.2.7. Emisiones Otoacústicas.....	17
♦ I.2.8. Complicaciones.....	18
♦ II. Planteamiento del problema.....	20
♦ III. Justificación.....	21
♦ IV. Objetivos.....	22
♦ IV.1.General.....	22
♦ IV.2.Específico.....	22
♦ V.Diseño.....	23
♦ VI.Material y Método.....	24
♦ VI. 1. Criterio de Inclusión.....	24
♦ VI.2.Criterios de Exclusión.....	24
♦ VII. Consideraciones éticas y de Bioseguridad.....	25
♦ VIII. Resultados.....	27
♦ IX. Discusión.....	36
♦ X. Conclusiones.....	39
♦ XI. Bibliografía.....	40
♦ XII. Anexos.....	43

## **Marco Teórico**

### **Diabetes Mellitus**

La Diabetes Mellitus (DM) comprende un grupo de desordenes metabólicos que tienen en común el fenotipo de la hiperglucemia. Hay diferentes tipos de Diabetes Mellitus que son causados por complejas interacciones de: aspectos genéticos, ambientales y por estilo de vida. Los factores que contribuyen a la hiperglucemia son: disminución de la secreción de insulina, disminución de la utilización de la glucosa e incremento en la producción de la glucosa. Afecta a diversos sistemas y tiene un impacto muy importante en el individuo y en el Sistema de salud. En los Estados Unidos encabeza las causas de Insuficiencia Renal, amputaciones no traumáticas de extremidades y ceguera. (1)

#### Clasificación (Asociación Americana de Diabetes ADA 2004)

I Diabetes Tipo 1 (destrucción de las células  $\beta$ )

a) Inmunomediada

b) Idiopática

II Diabetes Mellitus (DM) tipo 2, (puede haber: resistencia a la insulina, relativa deficiencia de insulina, defecto en la secreción de insulina)

III Otros tipos de diabetes

a) Defectos genéticos de la función de las células  $\beta$  caracterizado por mutaciones

b) Defectos Genéticos en la acción de la insulina

c) Enfermedades del páncreas exócrino: pancreatitis, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística.

d) Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina

e) Inducida por drogas o químicos: ácido nicotínico, glucocorticoides, beta bloqueadores, hormona tiroidea.

f) Infecciones: rubéola congénita, citomegalovirus, coxsackie.

g) Síndromes genéticos que en ocasiones se asocian con Diabetes: síndrome de Down, Klinefelter, Turner, corea de Huntington.

IV Diabetes Gestacional (1)

## Epidemiología

En las dos últimas décadas la prevalencia de la Diabetes se ha incrementado y es probable que la Diabetes tipo 2 se incremente aún más por la presencia cada vez mayor de obesidad y el sedentarismo. La Diabetes se incrementa con la edad. En el año 2000, en Estados Unidos, la prevalencia de DM era de 0.19% de la población menor de 20 años y de 8.6% en mayores de 20 años; en individuos mayores de 65 años la prevalencia fue de 20.1%. En las personas mayores de 60 años predomina más en el sexo masculino. La incidencia varía dependiendo del lugar. (1)

En Estados Unidos en el año 2000 era de 13% de los Afroamericanos, 10.2% de los Hispanoamericanos, 15.5% de los originarios de Alaska y 7.8% de los Americanos. (1)

Según el estudio realizado por Aguilar a través de los datos obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud el promedio de edad de los pacientes diabéticos en México es de 55 años, la mayoría se encontraban en sobrepeso, tenían aumento de la circunferencia de la cintura (102 cm.) sobre todo en las mujeres, aproximadamente el 50 % tenían Hipertensión Arterial Sistémica, 1/3 de los DM+ HTA tenía menos de 140/ 90 mmHg, el 34 % tenía tabaquismo, muy pocos seguían un régimen de ejercicios y dieta. Encontró que la Diabetes afecta a 8.18% de los adultos en México. La mayoría presenta factores de riesgo modificables. La Diabetes es la causa más común de muerte en México. Según sus estimaciones para el año 2005 habría cerca de 11.7 millones de Mexicanos con Diabetes. (2)

Los adultos diabéticos mexicanos tienen una alta prevalencia de factores de riesgo que contribuyen a las complicaciones micro y macrovasculares. Si disminuimos los factores de riesgo modificables disminuye la mortalidad.

Para el estudio usaron la definición de la Asociación Americana de Diabetes (glucosa después de un periodo de ayuno cuando tenían más de 200 mg/dl). La Hipertensión fue diagnosticada con más o igual a 140/ 90 mm/Hg. Sobrepeso fue de 25 a 30 Kg. / m<sup>2</sup>. La edad promedio de Diagnóstico fue de 48 años. (2)

Del total de pacientes diabéticos, 69.7% estaban en tratamiento con hipoglucemiantes orales. (2)



Diagnóstico (Nacional Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud, Asociación Americana de Diabetes –ADA- 2004)

- ◆ Síntomas de Diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) más una glucemia al azar de  $\geq 11.1$  mmol/L, 200 mg/dL.
- ◆ Glucosa plasmática después de 8 horas de ayuno  $\geq 7.0$  mmol/L ,126 mg/dL.
- ◆ Prueba de tolerancia a la glucosa después de 2 horas  $\geq 11.1$  mmol/L, 200 mg/dL.

La prueba de tolerancia a la glucosa (ingesta de 75 grs. de glucosa) se clasifica como sigue:

- ◆  $< 5.6$  mmol/L (100 mg/dL) es considerado normal
- ◆  $\geq 5.6$  mmol/L (100 mg/dL) pero  $<7.0$  mmol/L (126 mg/dL) es definido como Intolerancia a la glucosa
- ◆  $\geq 7.0$  mmol/L (126 mg/dL) diagnostico de Diabetes Mellitus

Los individuos con Intolerancia a la glucosa están en alto riesgo de desarrollar Diabetes. (1)

### Factores de riesgo para DM tipo 2

Estudios epidemiológicos sugieren que la DM tipo 2 puede estar presente durante una década antes de ser diagnosticada, y el 50% ya tiene una o más complicaciones, el diagnóstico temprano mejora las condiciones del paciente.

La ADA recomienda la búsqueda intencionada de Diabetes Mellitus tipo 2 en:

- ◆ Todos los mayores de 45 años cada 3 años
- ◆ En menores de 45 años pero con:

Historia familiar de Diabetes tipo 2

Obesidad Índice de Masa Corporal IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>

Sedentarismo

En los latinoamericanos y afroamericanos

Antecedentes de Intolerancia a la glucosa

Antecedente de Diabetes Gestacional o un producto mayor de 4 kg

Hipertensión  $\geq 140/90$  mmHg

Colesterol HDL  $\leq 35$  mg/dL (0.90 mmol/L) y Triglicéridos  $\geq 250$  mg/dL (2.82 mmol/L)

Síndrome de Ovario poliquístico y Acanthosis Nigricans

Historia de enfermedad vascular (1)

### Insulina

La insulina es producida en las células beta del páncreas. Inicialmente es sintetizada como una cadena de 86 aminoácidos conocida como preproinsulina, posteriormente se transforma en proinsulina y finalmente en insulina.

La glucosa es quien induce la secreción de insulina, aunque también intervienen aminoácidos, cetonas, péptidos gastrointestinales. Los niveles de glucosa mayores a 70 mg/dL estimulan la síntesis de insulina. La secreción de la insulina es pulsátil con picos cada 10 minutos y aun mayores entre los 80 y 150 minutos. Las comidas inducen una secreción de 4 a 5 veces mayor que la línea de base y dura de 2 a 3 horas.

Una vez que es secretada al sistema venoso portal 50 % es degradada en el hígado. Una vez que llega a su receptor estimula la actividad de la tirosin cinasa que inicia una serie de reacciones que producen el amplio espectro de efectos metabólicos y mitogénicos de la insulina (síntesis de glucógeno, síntesis de proteínas, lipogénesis).

La homeostasis de la glucosa refleja el preciso balance entre la producción hepática de la glucosa y la utilización periférica. La insulina es el más importante regulador del equilibrio metabólico, junto con el glucagon. (1)

### Diabetes tipo 2

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de esta son las características más destacadas.

La diabetes tipo 2 tiene un componente genético importante, es poligénica y multifactorial. Si ambos padres tienen DM tipo 2 el riesgo es del 40 %. (1)

### *Fisiopatología*

Tiene tres anormalidades: alteración en la secreción de la insulina, resistencia periférica a la insulina y producción excesiva de la glucosa hepática. La obesidad particularmente visceral o central (índice cintura-cadera) es muy común en la DM tipo 2. Los adipocitos secretan productos biológicos como: leptina, TNF-alfa, ácidos grasos libres, adiponectina; estos modulan la secreción de insulina, la acción de esta y el peso corporal. Estas sustancias podrían contribuir a la resistencia a la insulina. En las etapas tempranas la tolerancia a la glucosa permanece normal a pesar de la resistencia periférica a la insulina, ya que las células beta del páncreas compensan incrementando la producción de insulina. Poco a poco la resistencia a la insulina se incrementa así como la hiperinsulinemia compensatoria, pero llega un punto en el cual el páncreas ya no puede compensar, además se agrega la producción de glucosa del hígado. Finalmente el páncreas falla. (1)

### Resistencia a la insulina:

Hay una disminución en la habilidad de la insulina para actuar efectivamente en los tejidos blancos periféricos, especialmente en el músculo y el hígado. La resistencia a la insulina es relativa, causa un incremento de la producción hepática de la glucosa. En el músculo esquelético hay una afectación mayor en el mecanismo no oxidativo de la utilización de la glucosa (formación de glucógeno), que del mecanismo oxidativo de la glucosa, a través de la glucólisis. Los niveles de receptores de insulina y la actividad de la tirosin cinasa en el músculo esquelético están reducidos, estas alteraciones son secundarias a la hiperinsulinemia. No todas las vías de transducción de señal de la insulina presentan resistencia, como la vía que controla el crecimiento

celular y la vía mitogénica activada por la proteincinasa, por lo tanto la hiperinsulinemia puede incrementar condiciones como la aterosclerosis. Los ácidos grasos libres pueden afectar la utilización de la insulina en el músculo esquelético, promueven la producción de glucosa por el hígado y afectan el funcionamiento de las células beta. (1)

*Alteración en la secreción de la insulina:*

Inicialmente la secreción de insulina aumenta en respuesta a la resistencia de esta para mantener los niveles normales de glucosa. La respuesta a otros secretagogos como la arginina esta preservada. Eventualmente la secreción de insulina progresa hasta un estado inadecuado de secreción de insulina. No se conoce claramente porque disminuye la secreción de insulina. El estado de hiperglicemia crónico paradójicamente afecta la función de las células beta y conduce a una mayor hiperglicemia. El adecuado control de la glucemia lleva a un mejor funcionamiento de los islotes. El aumento de los ácidos grasos libres lleva al deterioro de la función de las células beta. (1)

*Aumento de la producción hepática de la glucosa:*

Al haber resistencia a la insulina en el hígado no hay una supresión de la gluconeogénesis, lo que aumenta aun más la hiperglicemia y disminuye el almacenamiento de glucógeno del hígado. (1)

*Síndrome metabólico:*

Consiste en alteraciones metabólicas que incluyen: resistencia a la insulina, Hipertensión arterial, Dislipidemia, obesidad visceral, Diabetes mellitus tipo 2 o Intolerancia a la glucosa y enfermedad cardiovascular acelerada. Es un síndrome muy común, en Estados Unidos aproximadamente el 20% de la población adulta lo presenta. La hiperinsulinemia es un marcador de riesgo para enfermedad arterial coronaria.(1)

*Prevención:*

La Diabetes Mellitus tipo 2 es precedida por un periodo de intolerancia a la glucosa y las modificaciones en el estilo de vida pueden prevenir o retrasar la aparición de la DM. Aumentar la actividad física , 30 minutos de ejercicio 5 días a la semana, en individuos con Intolerancia a la glucosa previene o retrasa el desarrollo de la DM tipo 2. La metformina también se ha visto que previene o retrasa la aparición de la DM, pero aun no han sido aprobadas para este propósito. Ramipril y la pravastatina se ha observado que reduce el número de casos de DM. Los individuos con Antecedentes familiares importantes se le sugiere enérgicamente mantener el índice de masa corporal dentro de los límites normales y realizar actividad física regular.(1)

#### *Genética:*

Se han identificado casos de DM secundarios a Mutaciones genéticas en los genes de las células beta, pero son raras en la población general de pacientes con DM tipo 2.(1)

#### *Complicaciones agudas de la Diabetes:*

Las complicaciones agudas de la DM son la Cetoacidosis y el coma hiperosmolar. Ambas están asociadas con deficiencia absoluta o relativa de la insulina, depleción de volumen y alteraciones de la regulación acido-base. Deben ser diagnosticadas y tratadas oportunamente ya que ponen en peligro al paciente. (1)

#### *Complicaciones crónicas de la DM (Diagrama 1):*

Las complicaciones crónicas afectan a muchos órganos y son responsables de la morbilidad y mortalidad asociada con la enfermedad.

Pueden ser divididas en vasculares y no vasculares.

Las complicaciones vasculares se dividen en Microvasculares: retinopatía (no proliferativa y proliferativa), edema de la mácula, neuropatía (sensorial , motora y autonómica) y nefropatía.

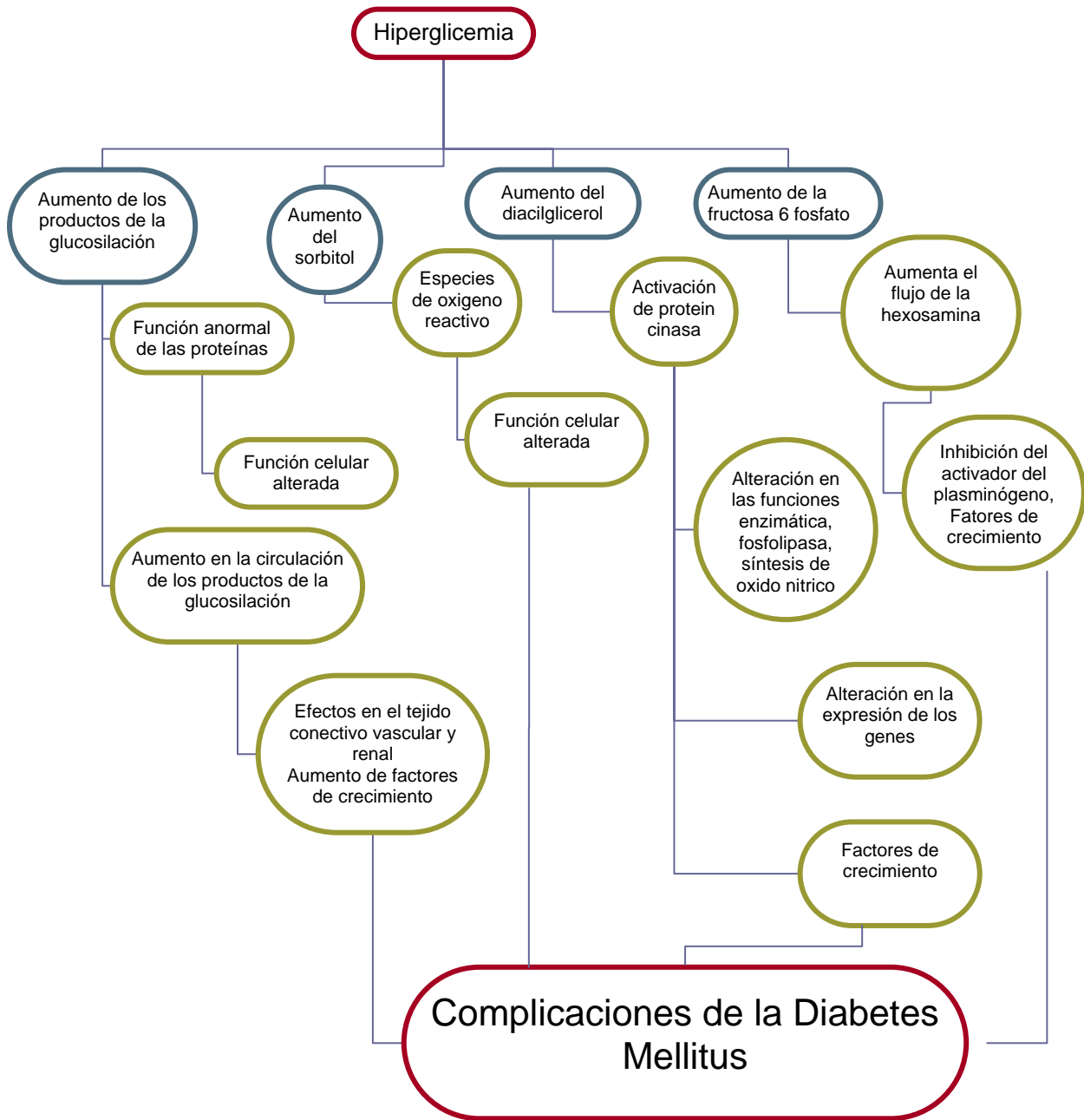
Las complicaciones macrovasculares: enfermedad de las arterias coronarias, de las arterias periféricas, y enfermedad cerebrovascular.

Las complicaciones no vasculares incluyen: gastroparesia, diarrea, infecciones, cambios en la piel, disfunción sexual, cataratas, glaucoma.

El riesgo de las complicaciones crónicas se incrementa en función de la duración de la hiperglicemia. Generalmente son evidentes en la segunda década de hiperglicemia. La DM tarda en diagnosticarse ya que inicialmente hay un periodo asintomático de la hiperglicemia, por lo que muchos individuos tienen complicaciones crónicas al momento del diagnóstico.

Las complicaciones microvasculares son el resultado de la hiperglicemia crónica. Diversos estudios han demostrado que la reducción de la hiperglicemia crónica previene o retrasa la: retinopatía, neuropatía y la nefropatía. Existe una susceptibilidad genética para desarrollar estas complicaciones. La enfermedad coronaria esta relacionada con los niveles de glucosa así como de Hb A1c. Otros factores como la dislipidemia y la hipertensión también juegan un papel importante en las complicaciones macrovasculares. (1)

Diagrama 1



Existen varias teorías de cómo se desencadenan las complicaciones crónicas de la DM. (1)

Una teoría relaciona las complicaciones a un incremento de los productos de glucosilación. La glucosilación no enzimática resulta de la interacción de la glucosa con los grupos amino en las proteínas. Los productos de la glucosilación son los responsables de: la aterosclerosis acelerada, promueven la disfunción glomerular, reducen la síntesis de óxido nítrico, inducen disfunción endotelial. El nivel sérico de los productos de glucosilación está en relación con los niveles de glucemia y estos productos se acumulan al disminuir la filtración glomerular. (1)

La hiperglucemia causa glucosilación de la mielina de los nervios con aumento en el recambio y desmielinización. Es posible que estos cambios en la mielina causen daño neural o disminución en la conducción nerviosa. (3)

Otra teoría se basa en que a mayor hiperglucemia mayor metabolismo de la glucosa a través de la vía del Sorbitol. La glucosa intracelular es metabolizada por fosforilación y posteriormente por glucólisis, pero cuando se incrementa la glucosa parte de esta se convierte en Sorbitol por la enzima aldosa reductasa. El incremento de la concentración de sorbitol altera el potencial redox, incrementa la osmolaridad celular y genera especies de oxígeno reactivo y probablemente conduce a otros tipos de disfunción celular. (1)

La glucosa es metabolizada por medio de hexocinasa a glucosa-6-P y que ante la hiperglucemia persistente ocurre saturación de la hexocinasa y el exceso de glucosa es convertido en sorbitol mediante la vía de los polioles. El sorbitol no puede difundirse con facilidad hacia afuera de la célula, se piensa que su acumulación causa toxicidad celular y daño por efecto osmótico directo. Se asocia a Neuropatía y cataratas.

La activación de la vía de los polioles ha sido implicada en la disminución del mioinositol intracelular. El mioinositol es un precursor del polifosfoinositol, componente importante de las membranas celulares y elemento necesario para las funciones de las células nerviosas, incluyendo la conducción nerviosa y el



transporte de iones de sodio, potasio y calcio a través de la membrana celular.  
(3)

Una tercera hipótesis propone que la hiperglicemia incrementa la formación de diacilglicerol que conduce a la activación de la proteína cinasa. Entre las acciones de la proteína cinasa están: altera la transcripción de los genes de la fibronectina, tipo IV del colágeno, proteínas contráctiles y la matriz extracelular de proteínas en las células endoteliales y las neuronas. (1)

Una cuarta teoría propone que la hiperglicemia incrementa el flujo a través de la vía de la hexosamina, la cual genera fructosa-6-fosfato, un sustrato asociado a la glucosilación y la producción de proteoglicanos. La vía de la hexosamina puede alterar la función a través de la glucosilación de proteínas, altera a la sintetasa de óxido nítrico, además cambia la expresión genética del factor de crecimiento beta (TGF-Beta) o del inhibidor-1 del activador del plasminógeno (PAI-1)

Los factores del crecimiento parecen jugar un importante papel en las complicaciones crónicas de la DM y su producción está aumentada en la mayoría de estas teorías.(1)

El factor de crecimiento vascular endotelial ( VEGF) está incrementado en la retinopatía diabética proliferativa y disminuye después de la fotocoagulación.

El TGF- beta está incrementado en la neuropatía y estimula la producción de la membrana basal. (1)

Otros factores de crecimiento también se ha visto que juegan un papel en las complicaciones de la DM. Entre ellos se encuentran : NGF factor de crecimiento nervioso, IGF -1 factor de crecimiento similar a la insulina 1.

También existe la posibilidad de que la hiperglicemia lleve a la producción de especies de oxígeno reactivo en la mitocondria que secundariamente activara las diferentes teorías comentadas. (1,3)

### *Control de la glucemia y complicaciones:*

La reducción de la hiperglucemia crónica puede prevenir muchas de las complicaciones, para lo cual se debe llevar un control estricto del tratamiento farmacológico, la educación extensa proporcionada al paciente y el apoyo psicológico.

Al mejorar el control de la glucemia se reduce la retinopatía, la microalbuminuria, la neuropatía clínica y la nefropatía. Retrasa la progresión de las complicaciones de la diabetes y se extiende la expectativa de vida.

Las implicaciones clínicas de lo anterior son que un mejor nivel de Hemoglobina A1c y de glucemia, de esta manera se prolonga la expectativa de vida.

En el estudio prospectivo de Diabetes del Reino Unido demostró que la reducción de la hemoglobina A1c se asociaba con una reducción de las complicaciones microvasculares. El control de la glucemia reduce los triglicéridos e incrementa las lipoproteínas de alta densidad. Este estudio encontró que el control estricto de la Hipertensión arterial significaba una reducción de las complicaciones micro y macrovasculares. (1)

### *Neuropatía y Diabetes Mellitus:*

Ocurre en aproximadamente el 50% de los pacientes con DM tipo 1 y 2 de larga evolución. Se puede manifestar como una polineuropatía, mononeuropatía o como una neuropatía autonómica.

Esta en relación con la duración de la Diabetes y el control de la glucemia. Se pierden las fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas. Se deben excluir otras etiologías.

La forma más común de la neuropatía es la polineuropatía distal simétrica, se presenta como pérdida de la sensibilidad distal, hiperestesia, parestesia, entumecimiento, sensación de estarse quemando que comienza en los pies y avanza próximamente, comezón. El dolor generalmente involucra las extremidades inferiores y se empeora en las noches, a medida que progresa la neuropatía diabética el dolor desaparece, pero persiste el déficit sensitivo. A la exploración física hay disminución de la sensibilidad, pérdida de los reflejos aquileos, disminución de la sensibilidad propioceptiva. Cuando existe una

poliradiculopatía además del dolor severo se presenta debilidad motora, generalmente son autolimitadas y se resuelven en 6 a 12 meses.

Mononeuropatía, disfunción aislada de los nervios craneales o periféricos, es menos común que la polineuropatía, se presenta con dolor y debilidad motora. Se ha sugerido una etiología vascular, pero la patogénesis es desconocida. El tercer par es el más comúnmente afectado, se presenta con diplopía. En la exploración física presenta ptosis, oftalmoplejia con reflejo fotomotor normal. A veces se afecta los pares craneales IV, VI, y VII (parálisis de Bell) . (1)

Clasificación clínica de la neuropatía diabética:

1. Polineuropatía simétrica y distal
  - a) Neuropatía mixta: sensorio-motora-autonómica
  - b) Neuropatía predominantemente sensorial
    - Fibras largas
    - Mixta: fibras largas y cortas
    - Fibras pequeñas
  - c) Neuropatía predominantemente motora
  - d) Neuropatía predominantemente autonómica
  
2. Neuropatía motora simétrica proximal
  - a) Amiotrofia diabética
  
3. Neuropatía focal y multifocal
  - a) Neuropatía motora proximal y asimétrica
  - b) Neuropatía craneal
  - c) Neuropatía intercostal y otras mononeuropatías
  - d) Neuropatía por atrapamiento (3)

## **Diabetes Mellitus e Hipoacusia**

### Generalidades

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica común con daño variable en los diferentes sistemas.(4,5).

Fue asociada por primera vez con la pérdida de la audición por Jordao en 1987.(6).

La pérdida de la audición es más frecuente en los pacientes con Diabetes que en la población general, lo cual también ha sido corroborado en diferentes partes del mundo y por diferentes autores (7,8,9,10) . El inadecuado control de la Diabetes se ha correlacionado con el deterioro de la audición. (7)

En el estudio realizado por Fook en el año 2000 encontró que en el Reino Unido el 14.3% de la población de entre 61 a 80 años tenía algún grado de hipoacusia.(11).

### Fisiopatología

En 1971 Tanaka encontró en pacientes diabéticos con hipoacusia atrofia del ganglio espiral en las vueltas basales y medias de la cóclea. (7)

El daño del órgano de Corti es ocasionado por un deterioro de la microcirculación.(7) Por lo tanto existe una microangiopatía del oído interno. En la Diabetes hay cambios microangiopáticos en la estría vascular, los vasos se vuelven más gruesos impidiendo el adecuado aporte de nutrientes para mantener el carácter iónico de la endolinfa. (5, 6, 12,13,14,15) Cuando se altera la estría vascular se deteriora la nutrición del epitelio sensorial de la cóclea. (13)

La hipoacusia es originada por un engrosamiento de los capilares en la estría vascular y el ligamento espiral, pudiendo en ocasiones presentar hemorragia en la endolinfa, perilinfa y modiolos; pero fundamentalmente las células ciliadas del Órgano de Corti, afectándose de esta manera las propiedades micromecánicas. (16)

El estrechamiento de los capilares es parte de la microangiopatía diabética y esto limita la migración de los macrófagos hacia fuera del saco endolinfático, cuando no se pueden mover de la endolinfa los productos de alto peso molecular y de desecho, puede provocarse un efecto tóxico en las células ciliadas que conduce a una pérdida auditiva sensorineural. (6)

En estudios en ratas con Diabetes e Hipertensión se ha encontrado que la pérdida de células ciliadas externas se da en la primera y segunda vueltas de la cóclea, donde se encuentran las frecuencias agudas. (6). Chapman estudio a

través de Microscopía electrónica el ligamento espiral y la estría vascular de ratas con Diabetes encontrando que se afectaba la estría vascular.(5)

Dada la demanda metabólica elevada del oído interno y la vía auditiva, podrían hacerlas un blanco de la Diabetes.(4)

Existe una anomalía temprana en las propiedades micromecánicas de las Células Ciliadas Externas (CCE), estos cambios son más marcados en las frecuencias agudas.(16)

La Dra. Torres en su tesis de postgrado en el año 2003, del Instituto Nacional de Rehabilitación, postula que la hiperglicemia afecta los pequeños vasos e interfiere con la acción de la bomba sodio potasio ATP asa a nivel del oído interno, sobre todo en la estría vascular.(17).

Los efectos de la Diabetes en la audición pueden ser neuropáticos y/o angiopáticos (3,13,14,15). Al incrementarse el sorbitol se produce una neuropatía. La aterosclerosis es responsable de la degeneración neural del oído interno. (7). La isquemia juega un papel importante en la neuropatía: engrosamiento común de la membrana basal y del endotelio de la vasa nervorum y de los vasos perineurales de los diabéticos, mayor agregación plaquetaria, disminución de la deformidad eritrocitaria, mayor resistencia vascular (3)

### Factores acompañantes

Es conocido que en este deterioro de la audición están implicados muchos factores que coexisten en los pacientes diabéticos. (4,5, 6,7, 11,12, 14,18,)

Las enfermedades cardiovasculares (diabetes, hipertensión, cardiopatías) (12,14,11) así como hipotiroidismo, ototóxicos, traumatismos, ruido y procesos neoplásicos (11) han sido identificadas como factores de riesgo para hipoacusia en pacientes adultos mayores. Los adultos mayores con hipertensión tienen el doble de riesgo de padecer hipoacusia (12), sobretodo en frecuencias agudas (6). La Hipertensión y la Diabetes se sinergizan para ocasionar mayor pérdida de la audición. (7) Se ha documentado que la Hipertensión potencia el daño en la función coclear que es producido por el ruido. (12) En pacientes con Hipertensión arterial se ha encontrado estenosis de la arteria auditiva interna y atrofia del ganglio espiral.(15)

La Diabetes podría agravar la pérdida auditiva relacionada a la edad. (4)

Los efectos de la Diabetes en el oído interno son difíciles de estudiar por la presencia de otros factores: ruido, medicamentos, diversas enfermedades asociadas y la edad.(5,18)

Se ha estudiado que si modificamos los factores como la obesidad y el ruido en los pacientes Diabéticos teóricamente disminuye el riesgo de daño a la audición. (5)

### Evolución

La evolución clínica de los pacientes es de una hipoacusia bilateral sensorineural, afectando predominantemente las frecuencias altas, con un inicio insidioso y una evolución lenta y progresiva.(6,16). Puede existir una pérdida de audición subclínica.

No es clara la relación entre los años de evolución de la Diabetes Mellitus y la pérdida de la audición, hay autores que mencionan que a mayor tiempo de evolución de la Diabetes mayor hipoacusia(4), pero hay otros que opinan lo contrario. (4,6,7,8,).

Los pacientes diabéticos podrían tener una pérdida progresiva que puede ser subclínica así mismo microangiopatía que afecta el VIII par.(4).

Una investigación sugiere que mientras menor sea el control de la Diabetes más grande será la pérdida auditiva. (6) Otra investigación sugiere que cuando la Diabetes cursaba con neuropatía era más probable que se presentara una pérdida auditiva. (15)

### Audiometría

En 1915 Edgar y en 1955 Kindler encontraron evidencia de pacientes diabéticos con pérdida auditiva sensorineural en altas frecuencias. (13) Las curvas encontradas son descendentes (17).

En una investigación encontraron que los pacientes diabéticos mostraron un incremento del umbral auditivo en particular en 8 KHz siendo estadísticamente significativo al compararlo con el grupo control.(4).

Diversos estudios han encontrado que es frecuente que tengan pérdida de la audición en frecuencias altas (4,13,14,18), sobre todo en 2,4, 8, 10, 12.5,14,16 KHz (13, 18).

En cuanto a la logaudiometría se ha encontrado que la discriminación puede ser peor en el grupo de pacientes diabéticos.(4). Como es frecuente encontrar la afectación de frecuencias agudas se sugiere que esto podría deteriorar la discriminación. (11).

### Timpanometría

En un estudio se encontró que los pacientes Diabéticos pueden presentar una compliancia disminuida en el Timpanograma (19)

### Emisiones Otoacústicas

Las Emisiones otoacústicas dan la oportunidad de evaluar la actividad fisiológica de Células ciliadas externas de la cóclea, que es un sitio importante donde los cambios de la audición se observan, sobretodo relacionados a la edad. Se logra esta medición colocando un micrófono en el conducto auditivo externo. Se debe tener presente que el paciente debe tener un oído medio normal. La disminución de las respuestas de las Emisiones otoacústicas puede indicar daño coclear que inclusive puede preceder a cambios en el umbral de la Audiometría tonal.(12)

Las Emisiones otoacústicas por Productos de Distorsión son producidas por dos diferentes tonos puros  $f_1$  y  $f_2$ , donde  $f_2 > f_1$ , simultáneamente se estimula la cóclea. Aunque la cóclea humana produce muchas Emisiones otoacústicas por Productos de Distorsión la más frecuente y grande medida ocurre en  $2f_1 - f_2$ . El nivel de  $2f_1 - f_2$  da una medición óptima para evaluar la función coclear y puede ser usada para investigar la relación entre Enfermedades Cardiovasculares y la función coclear.(12) Cuando el flujo de sangre a la cóclea está comprometido hay una reducción del nivel de las Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión.(12)

Mauro y Di Leo, como otros autores antes citados concuerda que las EOAs dan información de los mecanismos preneurales, es decir de la función coclear

en los pacientes con Diabetes Mellitus Insulino Dependiente. El promedio de amplitud que encontraron para pacientes con Diabetes Mellitus Insulino Dependiente en las EOAs fue de  $8.7 \pm 4.1$  dB. No encontraron una correlación significativa entre las EOAs y la duración de la Diabetes ni con los valores de HbA1c.(20).

Es importante subrayar que para obtener unas EOAs adecuadas el oído medio debe estar libre de patologías , dichas patologías se pueden detectar con el estudio de Timpanometría. (21)

La Dra. Pérez en febrero del 2004 , en el Instituto Nacional de Rehabilitación en su tesis de postgrado encontró una disminución de la amplitud de las respuestas con Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión (EOAs PD) en pacientes con Diabetes Mellitus no insulino dependiente. Ella sugiere el uso de las EOAs PD como parte de la valoración audiológica para estos pacientes. (22) Di Nardo, en su estudio de 1998 encontró que la amplitud de las EOAsT y de las EOAs PD estaba reducida significativamente en los pacientes que tiene Diabetes Mellitus insulino dependiente sobretodo en las frecuencias altas, en comparación con los controles. Él y su equipo de investigadores no encontraron una correlación entre el tiempo desde el diagnóstico de la diabetes y los diferentes tipos de EOAs.(16).

### Complicaciones

En el estudio realizado por Kashyap en el año 2000, considera a la hipoacusia una complicación de la Diabetes. (7,8) Otros autores comentan que la hipoacusia es un síntoma no típico de la Diabetes.(20)

En el estudio realizado por Dalton en 1998, evaluó a 344 pacientes con Diabetes tipo 2, él encontró una asociación entre esta enfermedad y la pérdida auditiva.(15).

Sabemos que la discapacidad auditiva, definida como pérdida o restricción de la capacidad para percibir mensajes verbales u otros mensajes audibles,



incrementa las limitaciones que pueden llegar a tener los pacientes Diabéticos.  
(23)

Cabe destacar que los pacientes de más de 60 años con algún grado de hipoacusia presentan: un estigma social, evitan actividades recreativas, tienen ansiedad, depresión, paranoia, aislamiento, relaciones interpersonales deterioradas, pueden inclusive perder la vida por lo oír una alarma de incendio, no pueden comunicarse de manera adecuada por teléfono. Sus recomendaciones son que los pacientes y sus familiares ante lo sospecha de este tipo de problemas deben buscar atención especializada y los médicos de primer contacto deben enviarlos oportunamente. (11).

**Planteamiento del problema**

¿Cuales son los hallazgos audiológicos en pacientes adultos con Diabetes Mellitus tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la delegación Tlalpan del Distrito Federal?

## **Justificación**

La Diabetes Mellitus tipo 2 es una enfermedad con alta prevalencia en nuestro país y dado que esta patología afecta la microcirculación en los diferentes sistemas del cuerpo, entre ellos el sistema auditivo tenemos como resultado que se afecta la audición. La audiometría tonal y las EOAsT son instrumentos que nos permiten evaluar la audición y la función coclear de los pacientes por lo que a través de estas podremos saber como se afecta la audición y la función coclear en los pacientes adultos con Diabetes Mellitus tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal. Es importante destacar que no se conocen las características audiométricas que tiene esta población en particular que se desea estudiar y al conocer esta información podremos saber la magnitud del problema y se podrán realizar programas de detección temprana, monitoreo audiológico y tratamiento oportuno. Como consecuencia de lo anterior se puede prevenir que lleguen a una discapacidad auditiva, lo cual es una intención del Instituto Nacional de Rehabilitación. Así mismo se les estaría otorgando una mejor calidad de atención en salud permitiéndoles mejorar la comunicación con su familia y con la sociedad a la que pertenecen.

## **Objetivo General**

Describir los hallazgos audiológicos en pacientes adultos con Diabetes Mellitus tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal.

## **Objetivos Específicos**

- ◆ Conocer la edad y género de los pacientes adultos con Diabetes tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal.
- ◆ Conocer los antecedentes familiares de los pacientes adultos con Diabetes tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal.
- ◆ Conocer las patologías concomitantes que presentan los pacientes adultos con Diabetes tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal.
- ◆ Realizar Timpanometría convencional en los pacientes adultos con Diabetes tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal.
- ◆ Describir las características de la Audiometría tonal en adultos con Diabetes tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal.
- ◆ Describir las características de la Logaudiometría en adultos con Diabetes tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal.
- ◆ Determinar las características de las EOAsT en adultos con Diabetes tipo 2 que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal.

## **Diseño**

Estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

## **Material y Método**

### Material

Se realizó un estudio transversal en una muestra voluntaria de 44 pacientes adultos con Diabetes Mellitus tipo 2, que asisten a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal, durante los meses de Enero a Junio del 2007, de ambos sexos de edades entre 40 y 80 años.

### Equipo

- Otoscopio Welch Allyn.
- Audiómetro modelo Orbiter 922 versión 2 marca Madsen Electronics.
- Impedanciómetro modelo Zodiac 901 marca Madsen Electronics.
- Equipo de emisiones otoacústicas ILO 96 de Otodynamics limite. Programa para computadora ILO 96 DP Analyser; sonda acústica específica para Emisiones Otoacústicas Transitorias .

### Criterios de Inclusión

- ◆ Pacientes adultos con diagnóstico de Diabéticos tipo 2 que acuden a control a un Centro de Salud de la Delegación Tlalpan del Distrito Federal
- ◆ Pacientes de ambos sexos.
- ◆ Que tengan expediente clínico.
- ◆ Que tengan una Timpanometría con curvas tipo A, As y Ad de Jerger.

### Criterios de exclusión

- ◆ Que tengan una malformación de oído externo.
- ◆ Que hayan estado expuestos a ruido.
- ◆ Que en el momento de la realización de los estudios audiológicos tengan un otitis media aguda o externa.
- ◆ Que tengan una perforación timpánica.
- ◆ Que estén bajo tratamiento con ototóxicos.

## Método

- ◆ Se solicitó un permiso a la Secretaria de Salud del Gobierno del Distrito Federal, Jurisdicción Tlalpan y al Director del Centro de Salud para poder realizar el presente estudio en la población de sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2.
- ◆ Posterior a este tramite el personal del Centro de Salud me proporcionó los datos para localizar a los pacientes. De manera personal y por vía telefónica amablemente se les invito a participar en este estudio 129 pacientes, de los cuales únicamente asistieron a nuestra convocatoria 46 pacientes.
- ◆ A los que desearon participar , 46 sujetos, se les dio una cita para que acudieran al Instituto Nacional de Rehabilitación al Servicio de Audiología. A dos pacientes se le eliminó ya que no cumplieron los criterios de inclusión.
- ◆ El día que asistió cada paciente se les explico con lenguaje sencillo en que consistía el proyecto de investigación y los que desearon participar firmaron la Hoja de Consentimiento Informado, luego se lleno la Hoja de Recolección de datos.
- ◆ Habiendo cumplido lo anterior al paciente se le realizó Timpanometría en ambos oídos con Impedanciómetro modelo Zodiac 901 marca Madsen Electronics. A los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión (curvas tipo A, As y Ad de Jerger) se les realizaron los demás estudios audiológicos.
- ◆ Se les realizaron Audiometría y Logaudiometría en una cámara sonoamortiguada con un Audiómetro modelo Orbiter 922 versión 2 marca Madsen Electronics.
- ◆ Se les realizó, EOAsT dentro de la cámara sonoamortiguada con un equipo de Emisiones otoacústicas ILO 96 de Otodynamics Limite con software ILO 96 DP Analyser , compatible con PC, con lo que se medió la respuesta en ambos oídos.

- ◆ Se capturó la información de los estudios audiológicos en la Hoja de Registro de estudios audiométricos al final de cada día.
- ◆ Se ingresaron 8 pacientes al Servicio de Audiología del Instituto Nacional de Rehabilitación, con base a los estudios realizados, ya que tenían una pérdida auditiva mayor a los 40 dB por PTA.
- ◆ Posteriormente se hizo el Análisis y presentación de datos, usando el programa estadístico SPSS versión 11 para Windows y el software EXCEL para Windows 2000.

### **Consideraciones éticas y de Bioseguridad**

En cuanto a Consideraciones éticas, todos los pacientes firmaron una Hoja de Consentimiento Informado.

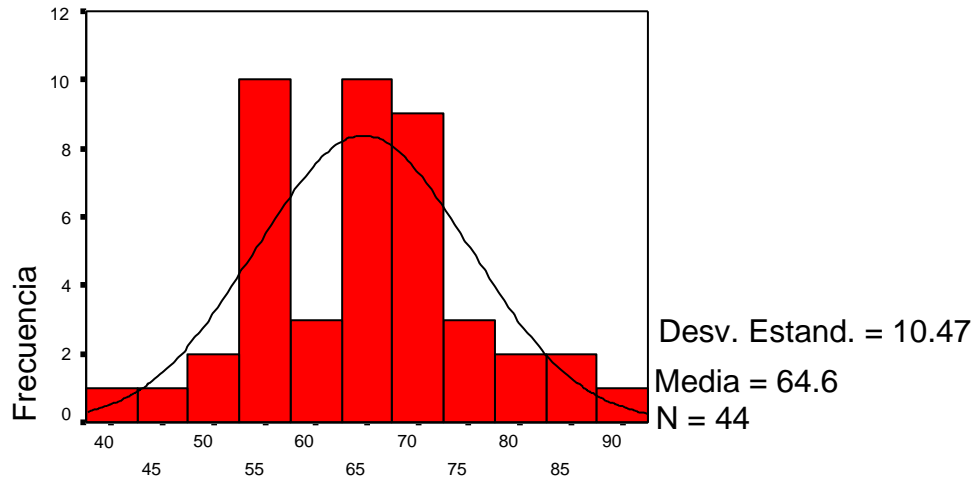
Por el tipo de estudio realizado no hubo consideraciones de bioseguridad.



## Resultados

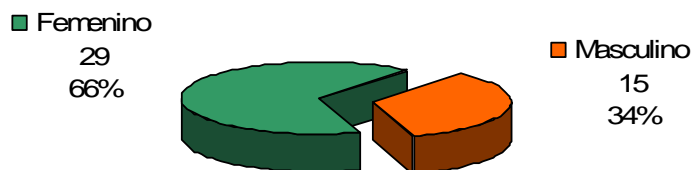
Se estudio una muestra voluntaria de 44 sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 de edades entre 40 y 80 años con una media de  $64.6 \pm 10.47$  Fig. 1.

Fig. 1 Distribución de edad de 44 sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 estudiados



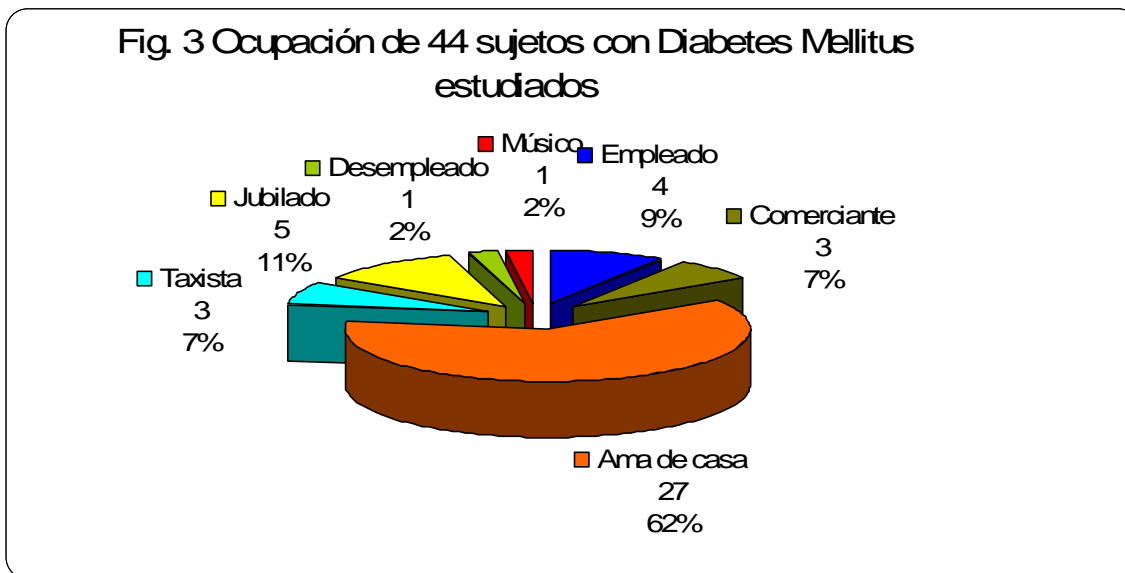
El 66 % (29) de los 44 sujetos participantes fue del género femenino y 34% (15) fueron del género masculino. Fig.2

Fig.2 Género de los 44 sujetos con Diabetes tipo 2 estudiados



Su ocupación fue referida en 7 opciones, donde 27 (62%) son amas de casa.

Fig.3.



Los antecedentes generales de salud de los 44 sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 de los que solo 11 (25%) son Diabéticos sin otras patologías concomitantes.

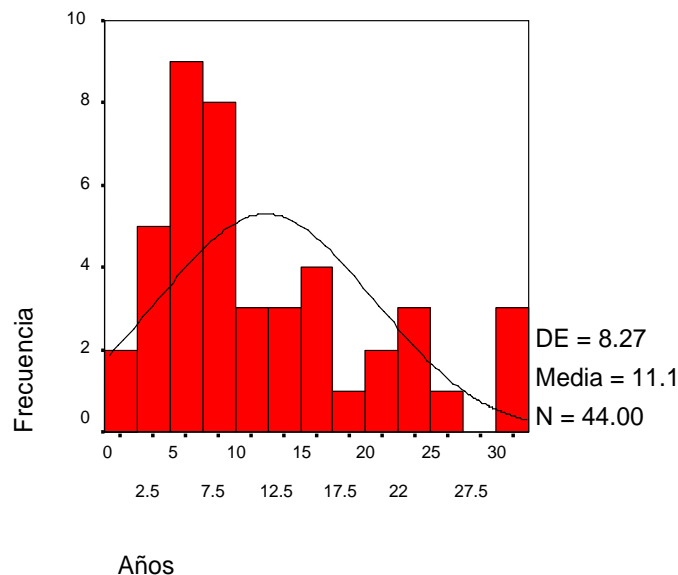
Fig.4

*Fig. 4 Antecedentes generales de salud de los 44 sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 estudiados*

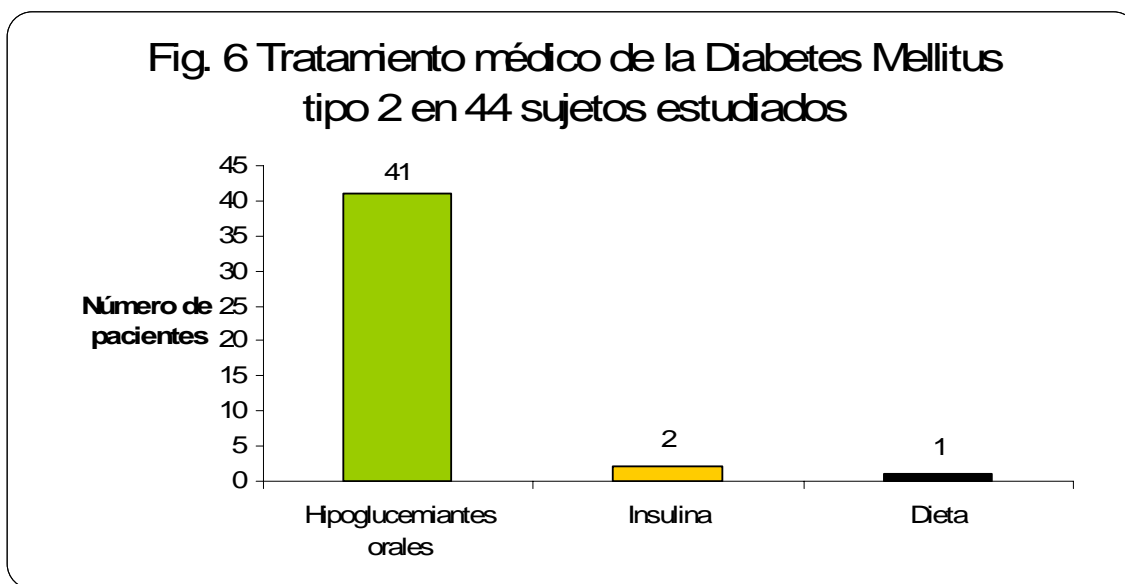
<b>Familiares</b>	
◆ Presbiacusia	68%
◆ Diabetes Mellitus tipo 2	75%
<b>Personales Patológicos</b>	
◆ Solo Diabetes Mellitus tipo 2	25%
◆ Diabetes Mellitus tipo 2 más Dislipidemia	25%
◆ Diabetes Mellitus tipo 2 más Hipertensión	50%

El tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 de los 44 sujetos estudiados fue de 1 a 30 años con una media de 11.1 años,  $\pm$  8.27 años . Fig. 5.

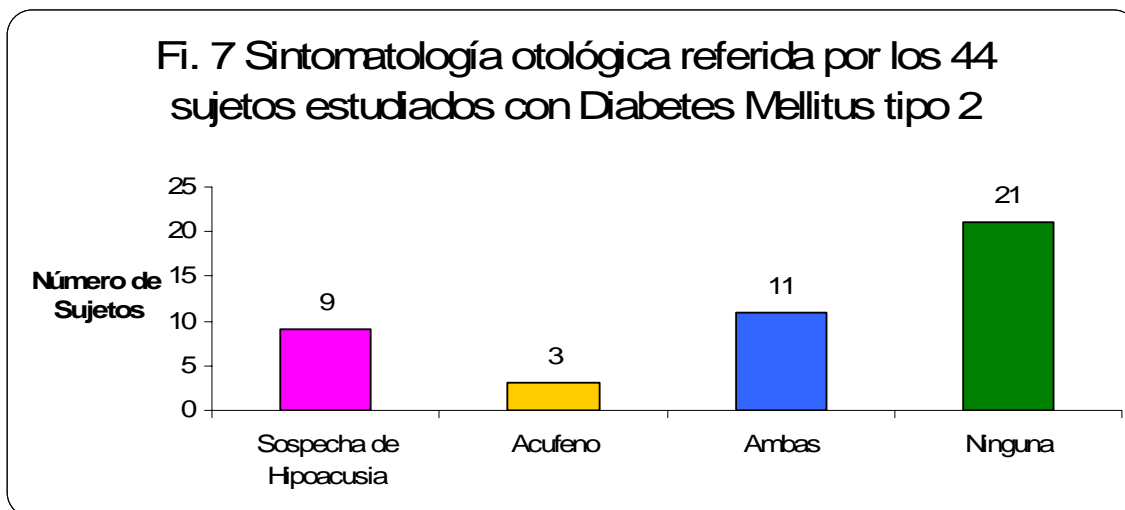
Fig. 5 Distribución de los años con Diabetes Mellitus tipo 2 de 44 sujetos estudiados



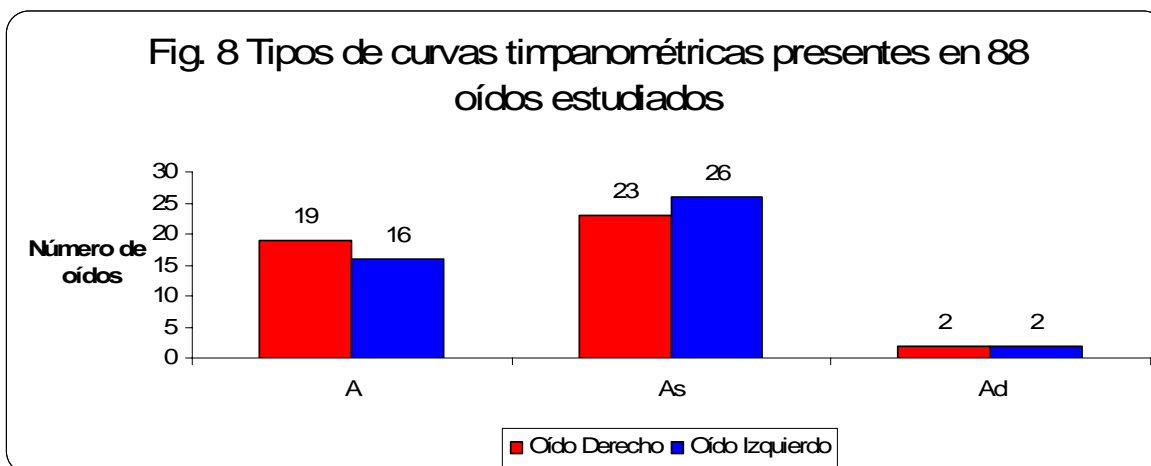
El 93% (41) de los 44 sujetos participantes tenían como tratamiento médico Hipoglucemiantes orales. Fig. 6.



De 44 sujetos 23 tenían sintomatología otológica, lo más frecuente encontrado fue que tuvieran sospecha de hipoacusia y acúfeno, 11 sujetos (25%).Fig. 7.



De las 3 curvas timpanométricas de los 88 oídos estudiados predomino la curva As. Fig. 8.

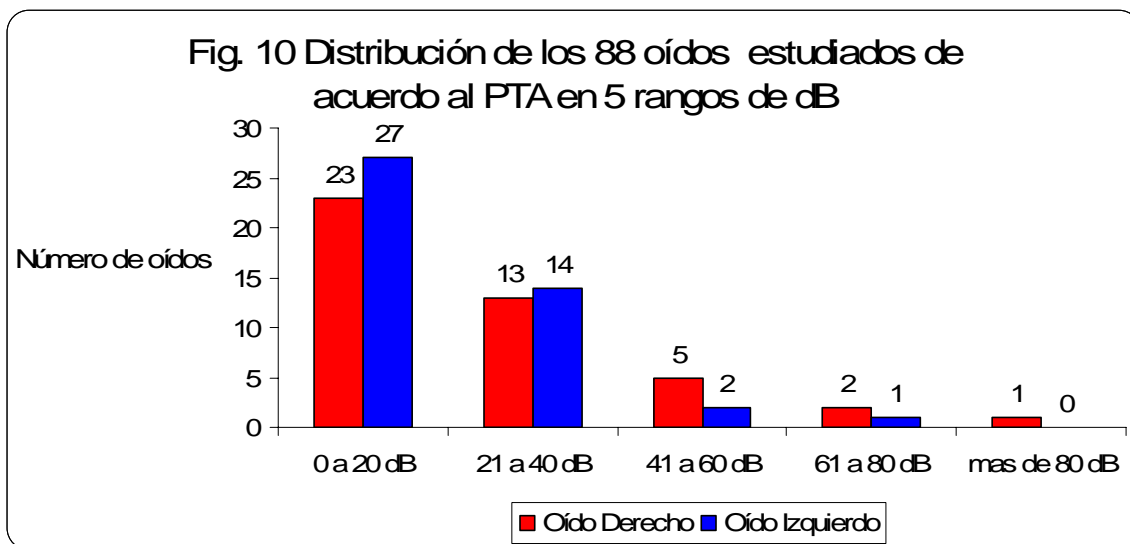


Los resultados de la Timpanometría entre los sujetos con diabetes sola y diabetes con otras patologías reporto de manera general con mas frecuencia la curva tipo As (49 sujetos), con predominio en el oído izquierdo en ambos grupos. Fig. 9

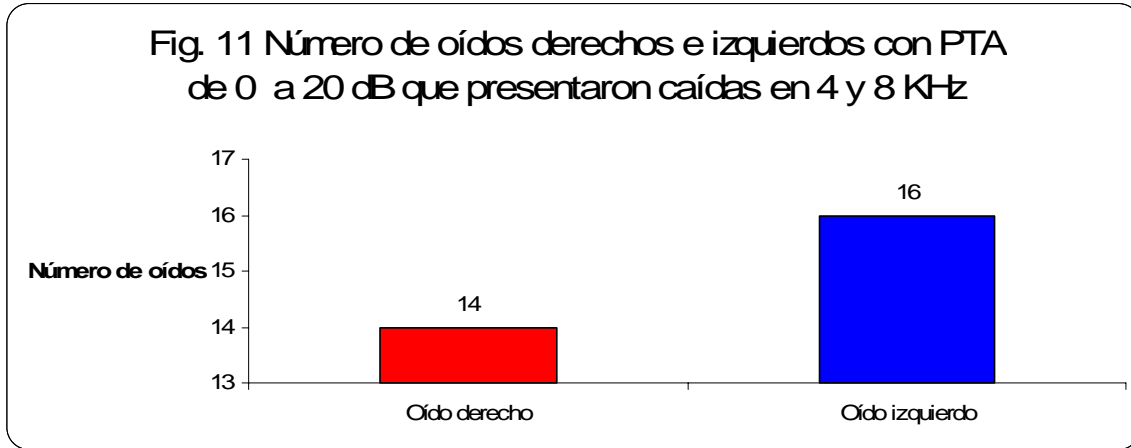
**Fig. 9 Comparación de Resultados de las curvas timpanométricas de 88 oídos con Diabetes Mellitus tipo 2 sola y Diabetes Mellitus tipo 2 más otras patologías**

	Curva tipo A	Curva tipo As	Curva tipo Ad
<i>Diabetes mellitus más patologías concomitantes</i>			
Oído derecho	12 (13.6%)	19 (21.5 %)	2 ( 2.2 % )
Oído Izquierdo	10 ( 30.3%)	21 (23.8 %)	2 ( 2.2 % )
<i>Diabetes mellitus sola</i>			
Oído derecho	7 ( 7.9 %)	4 (4.5 %)	
Oído Izquierdo	6 (6.8 %)	5 (5.6%)	
Total	35	49	4

En la distribución de los 88 oídos estudiados según el PTA (que es el promedio de las frecuencia 0.5, 1 y 2 KHz ); encontramos que el oído con mejor PTA fue el izquierdo para intensidades de 0 a 20 dB y el derecho para el rango de 21 a 40 dB. Fig. 10



De los 23 oídos derechos y 27 oídos izquierdos que tuvieron un PTA de 0 a 20 dB presentaron caídas en 4 y 8 KHz 14 (61 %) y 16 (59%) respectivamente.



Para la Máxima Discriminación Fonémica en dB (40 a 60 dB) los oídos izquierdos fueron favorecidos, mientras que por porcentaje de la misma, fue mejor para los oídos derechos. Fig. 12 y 13.

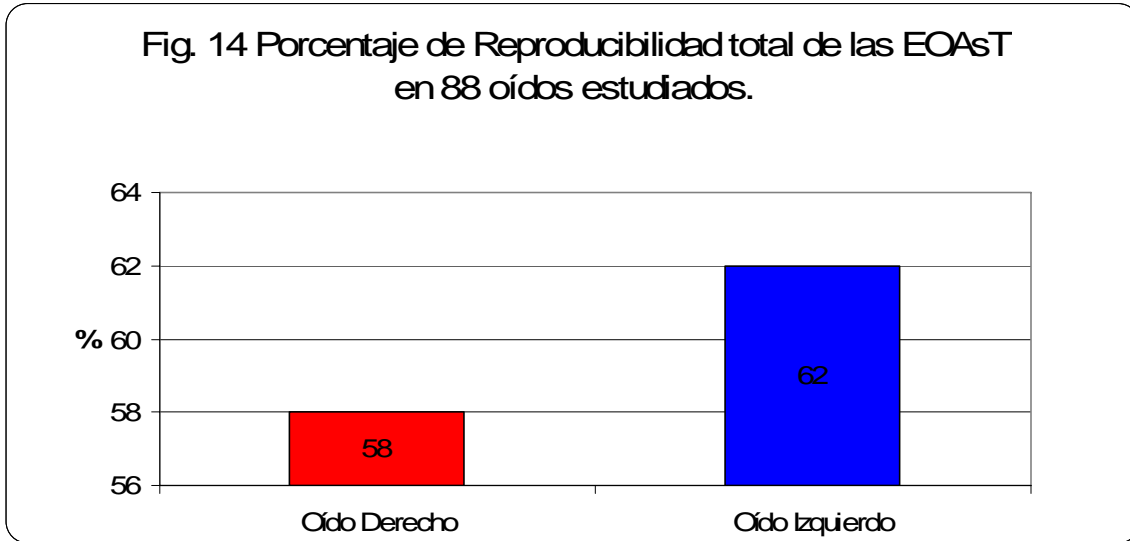
**Fig. 12 Máxima Discriminación Fonémica en dB de los oídos estudiados**

Oído	40 a 60dB	61 a 80 dB	81 a 100 dB	Total oídos
Derecho	25	12	7	44
Izquierdo	28	15	1	44

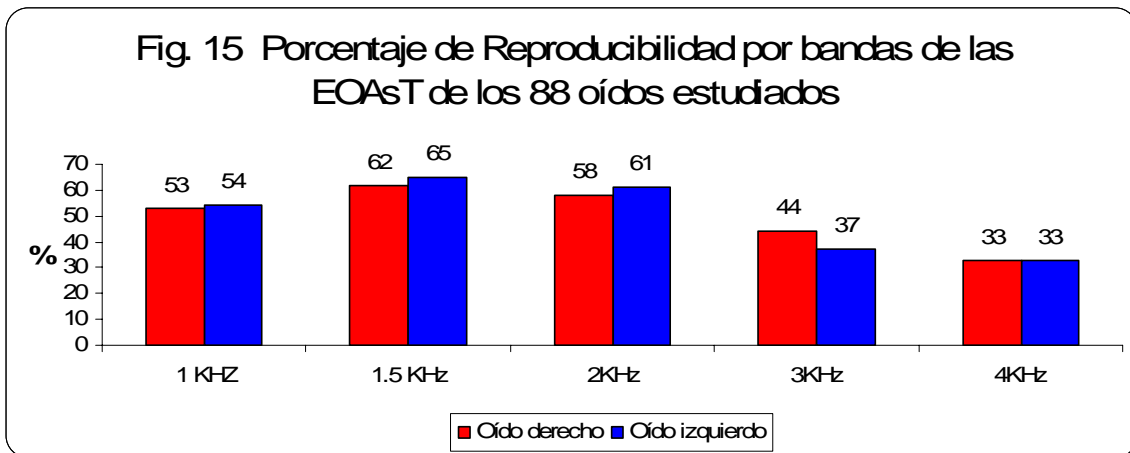
**Fig. 13 Máxima Discriminación Fonémica en % de los oídos estudiados**

Oído	80 %	90%	100%	Total oídos
Derecho	4	7	33	44
Izquierdo	6	7	31	44

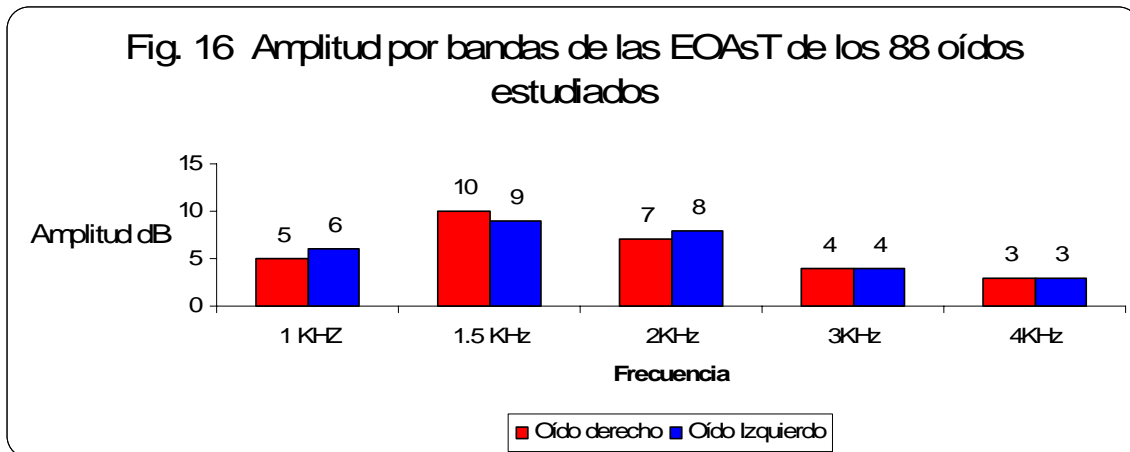
El porcentaje de Reproducibilidad total de las EOAsT en los 88 oídos estudiados fue baja, con predominio en los oídos derechos. Fig. 14.



El porcentaje de Reproducibilidad por bandas de las EOAsT fue mejor en la banda de 1.5 KHz para ambos oídos y para el oído izquierdo en las tres primeras bandas. Fig. 15.



La amplitud por bandas de las EOAsT de los 88 oídos estudiados fue mejor en la banda de 1.5 KHz para ambos oídos viéndose favorecido el oído izquierdo en la primera y tercera banda. Fig. 16.





En los resultados del estudio audiológico de los 44 sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 estudiados, 98 % presentaron alteraciones auditivas, siendo la Cortipatía Bilateral Multifactorial ( Metabólica, Degenerativa y Vascular) la más frecuente en un 37 %. Fig. 17

<b>Fig. 17 Diagnóstico Audiológico de los 44 sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 estudiados</b>		
<b>Diagnóstico</b>	<b>Número de Pacientes</b>	<b>%</b>
Cortipatía Bilateral Multifactorial: Metabólica Degenerativa y Vascular	16	37%
Lesión Coclear Basal Bilateral	11	25%
Cortipatía Bilateral Metabólica y Degenerativa	5	11%
Lesión coclear basal derecha	4	9%
Lesión coclear basal izquierda	3	7%
Trauma acústico bilateral	1	2%
Audición Normal Bilateral	1	2%

## **Discusión**

La edad promedio de la Diabetes Mellitus tipo 2 de nuestros sujetos estudiados así como la edad de diagnóstico fue cercana a la reportada en México. (2) en relación con el género afecta más al masculino, lo que no se pudo corroborar en nuestro estudio por el tipo de muestra. (1).

La Diabetes tiene un fuerte componente genético (1), lo cual pudimos apreciar al encontrar que un 75% de los sujetos estudiados tenían algún familiar de primer grado con Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.

El tratamiento médico de la Diabetes Mellitus tipo 2 en los primeros años es a través de hipoglucemiantes orales, como coincidió el tratamiento para nuestra población estudiada. (1,24)

En general el acúfeno esta presente con la hipoacusia, en un 90% (25). En nuestros casos el acúfeno sólo fue referido en el 60 % de los sujetos como sintomatología otológica.

Se considera a la hipoacusia una complicación de la Diabetes Mellitus (8,20)

En el estudio de Díaz y Jáuregui reportan una pérdida de audición subclínica. (4) Aunque persiste una controversia en cuanto al tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus y el grado de hipoacusia (4, 6, 13, 16). En nuestro estudio nuestros pacientes presentaron un promedio de 11 años de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 y solo uno no tuvo alteraciones auditivas.

Es frecuente encontrar un paciente diabético con patologías asociadas como la Obesidad, Dislipidemia e Hipertensión Arterial por lo que es común un efecto sinérgico de daño auditivo con el cual coincidimos. (2, 6, 11,12, 14, 18). Puesto que de nuestros sujetos estudiados 33 (75%) presentaron Diabetes y otra patología.

Se han realizado estudios en los cuales si se controlan estas patologías asociadas a la diabetes existe un menor daño a la audición. (5)

Estos aspectos afectan la macro y microvasculatura, que modifica los procesos físicos y químicos normales en el Órgano de Corti, sobre todo en la estría

vascular, lo que se puede ver en el estudio audiológico. (3, 5,7, 12,13, 14,15, 16, 17).

En la audiometría convencional se ha descrito por varios autores que existe una pérdida mayor en las frecuencias agudas 4 y 8 KHz, (4,6, 13, 14,16, 17,18). Hallazgo presente en una tercera parte de nuestra población estudiada, con mayor afección en el oído izquierdo.

Varios estudios señalan que este hecho se debe a un daño de las Células Ciliadas Externas en las vueltas basales de la cóclea.(6)

En la logaudiometría la Máxima Discriminación Fonémica (MDF) en dB, para 53 oídos (75%) se encontró en el rango de 40 a 60 y en la MDF, en porcentaje, 64 oídos alcanzaron el 100%.

Las características timpanométricas en la Diabetes mellitus aun no se han estudiado lo suficiente, se señala en la literatura que puede existir una disminución de la compliancia. (19)

En nuestro estudio comparamos los sujetos que tenían solo Diabetes Mellitus contra otros que presentaron Diabetes y otras patologías; encontrando con gran predominio la curva As, como se menciona en la literatura. Sin embargo en nuestros sujetos con Diabetes sola, estuvo presente en 9 de 22 oídos.

Las EOAsT estaban disminuidas en Reproducibilidad total, por bandas al igual que la amplitud particularmente en las bandas de 3 y 4 KHz por lo que coincidimos con la literatura reportada al respecto.(16, 20,22). Destacamos que la mejor banda encontrada en el presente estudio fue la de 1.5 KHz para ambos oídos en Reproducibilidad Total y Amplitud.

No se ha encontrado una correlación con los años de evolución de la Diabetes Mellitus y a Amplitud de las EOAs, con lo que también coincidimos. (20). Un estudio sugiere que las alteraciones en las EOAs pueden preceder a cambios en la Audiometría tonal convencional. (12,21)

Destacamos que los diagnósticos audiológicos más frecuentes fueron la Cortipatía Bilateral Multifactorial (Metabólica, Degenerativa y Vascular) y la Lesión Coclear Basal Bilateral.

En resumen las alteraciones encontradas en el estudio audiológico, Audiometría, logaudiometría, Timpanometría, y EOAsT, estuvieron presentes en 98% de nuestros pacientes involucraron como etiología no solo la Diabetes Mellitus, sino también la edad, tiempo de evolución de la diabetes y las patologías asociadas. (4,6,13, 14,16, 17,18)

Por lo que se recomendaría en futuros estudios la evaluación auditiva al momento del diagnóstico de la Diabetes, recomendando EOAsT en caso de que la Audiometría tonal fuera normal, y el monitoreo audiológico anual para detectar tempranamente una alteración auditiva.

Finalmente es importante destacar que una alteración de la audición en sujetos con Diabetes Mellitus Tipo 2 deben ser atendida adecuadamente por un Médico en Comunicación Humana Audiología y Foniatría ya que la discapacidad auditiva (definida como pérdida o restricción de la capacidad para percibir mensajes verbales u otros mensajes audibles) puede incrementar las limitaciones que pueden llegar a tener los pacientes Diabéticos (23). Así como ocasionar un estigma social, ansiedad y relaciones interpersonales deterioradas (11)

## **Conclusiones**

1. No podemos tener datos concluyentes por el tipo de muestra que estudiamos, por lo que se recomienda estudiar sujetos que padezcan solamente Diabetes Mellitus tipo 2.
2. El estudio Audiológico coincide con lo reportado en la literatura en: umbrales auditivos con caídas en frecuencias altas, la presencia de la curva As, la disminución de la Reproducibilidad y la Amplitud de las EOAsT . La discriminación fonémica no se vio muy afectada ya que la alteración auditiva que presentaban era superficial.
3. Destacamos la mejor respuesta en cuanto a Reproducibilidad y Amplitud de la banda 1.5 KHz en las EOAsT y del mayor daño del oído derecho.
4. Los pacientes diabéticos generalmente solo reciben atención médica para su control metabólico y no son monitoreados de las alteraciones sensoriales, por lo que se deberían incluir valoraciones audiológicas anuales.

## ANEXO I

### Hoja de recolección de datos

Numero de paciente

Nombre

Edad

Sexo

Ocupación

Fecha de los estudios audiométricos

APNP Exposición a ruido

AHF Familiares con Hipoacusia

Síndrome genético

Otros: diabetes, hta, cáncer:

APP Exantemáticas de la infancia

Malformaciones de oído

Otorreas

Infecciones de vías respiratorias altas por año

Ototóxicos

Traumatismos craneoencefálicos con fractura craneal

Cirugías de oído

**Fecha de Diagnóstico de la Diabetes**

Tratamiento que recibe para DM

**Hipertensión**

**Dislipidemia**

Otras patologías

Exploración Física:

Conducta Auditiva de

Comprensión

Cara

Otoscopia

Otros

Sintomatología			
<b>Sospecha de Hipoacusia</b>	si	No	Tiempo
<b>Acúfeno</b>	si	no	
<b>Plenitud ótica</b>	si	no	
<b>Otalgia</b>	si	no	
<b>Otorrea</b>	si	no	
<b>Vértigo</b>	si	no	

## ANEXO 2

### Hoja de Registro de Estudios Audiométricos

Timpanometría Derecho
Curva A
As
Ad
B
C

Timpanometría izquierdo
Curva A
As
Ad
B
C

Audiometría Vía aérea			
Oído derecho		Oído izquierdo	
Frecuencias	dB	Frecuencias	dB
125		125	
250		250	
500		500	
1000		1000	
2000		2000	
4000		4000	
8000		8000	

Audiometría Vía ósea			
Oído derecho		Oído izquierdo	
Frecuencias	dB	Frecuencias	dB
250		250	
500		500	
1000		1000	
2000		2000	
4000		4000	

Logaudiometría	
Oído derecho	Oído izquierdo
PTA	PTA
1	1
2	2
3	3

Emisiones Otoacústicas Transitorias			
Reproducibilidad		Estabilidad	
Oído derecho		Oído izquierdo	
frecuencias	dB	Frecuencias	dB
1		1	
1.5		1.5	
2		2	
3		3	
4		4	

## **ANEXO 3**

### **Recursos Humanos**

Se realizó, por la Dra. Lourdes Castro Barrientos, con la colaboración como asesoras de las Dras. Nieves del Rosario Ocaña Plante y María. Consuelo Martínez Wbaldo.

### **Recursos materiales**

- Audiómetro modelo Orbiter 922 versión 2 marca Madsen Electronics.
- Impedanciómetro modelo Zodiac 901 marca Madsen Electronics.
- Equipo de emisiones otoacústicas ILO 96 de Otodynamics limite. Programa para computadora ILO 96 DP Analyser. Equipo: sonda acústica específica para Emisiones Otoacústicas Transitorias .
- Otoscopio Welch Allyn
- Computadora marca Compaq modelo V2010
- Programa estadístico SPSS versión 11 para Windows.
- Programa Word para Windows
- Programa Excel para Windows
- Impresora Hewlett Packard Deskject 6540
- Cartucho de tinta a color para impresora
- Otoscopio Welch Allyn
- Hoja de recolección de datos
- Abatelenguas
- Cucharilla
- Plumas roja y azul
- Carpeta tamaño carta
- Hoja de registro de estudios audiométricos
- Hojas blancas



## Recursos físicos

En el Instituto Nacional de Rehabilitación, Área de Comunicación Humana, dentro de un consultorio del Servicio de Audiología.



## Financiamiento:

El presente estudio será solventado por la Dra Lourdes Elena Castro Barrientos.

Trasporte 500 pesos.

Papelería 1000 pesos

## **Anexo 4**

### Consentimiento informado

Estimado Paciente:

De la manera más atenta le solicito su colaboración para realizar esta investigación.

La presente investigación se titula "HALLAZGOS AUDIOLÓGICOS EN ADULTOS CON DIABETES TIPO 2 QUE ASISTEN AL CLUB DE DIABETICOS DEL CENTRO DE SALUD "DR JOSÉ CASTRO VILLAGRANA" DE LA SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL".

Es sencillo lo tendría que hacer, sería únicamente que me proporcione unos datos en relación a su estado de salud y permitir que yo le realice estudios audiológicos los cuales son no invasivos, no causan dolor, no tienen efectos secundarios.

Los estudios que se le realizarían son : Timpanometría ( conocer si funciona su oído medio), Audiometría Tonal ( saber cuanto escucha) Emisiones otoacústicas Transientes ( saber como funciona su oído interno).

En caso de que se encontrara afectada su audición ingresará al Instituto Nacional de Rehabilitación al servicio de Audiología el cual se encarga de ver a las personas que no escuchan bien.

Si esta usted de acuerdo con lo anterior y ya no tiene ninguna duda por favor ponga su nombre y firma en las siguientes líneas. De antemano agradezco su cooperación.

Nombre del Paciente \_\_\_\_\_

Firma del paciente \_\_\_\_\_

Atentamente:

\_\_\_\_\_  
Dra. Lourdes Elena Castro Barrientos

Medico Residente de la Especialidad de Comunicación Humana, Audiología y Foniatría

## Bibliografía

1. Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Wilson J, Martin J, Kasper D, et al. **Principios de Medicina Interna**. Mc Graw Hill Interamericana. Edición 16. Capitulo 323.
2. Aguilar C, Velazquez O, Gomez F, Gonzalez A, Lara A, Molina V, et al. **Characteristics of patients with type 2 Diabetes in Mexico**. Diabetes Care. Julio 2003, vol 26,7: 2021-6.
3. Aguilar F, Rayo D. **Neuropatía Diabética. Clasificación, fisiopatología y manifestaciones clínicas**. Med IMSS 2000, 38(2): 89-99.
4. Díaz de León-Morales LV, Jáuregui- Renaud K, Garay ME, Hernandez J, Malacara JM. **Auditory impairment in patients with type 2 diabetes mellitas**. Arch Med Res 2005, sep-oct; 36 (5): 507-10.
5. Chapman T, Baxter A, Smith T, Raynor E. **Non-insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear**. The journal of Laryngology and Otology Jan 1999, tomo 113, 1:13.
6. Duck SW, Prazma J, Bennett PS, Pillsburg HC. **Interaction between hypertension and diabetes mellitus in th pathogenesis of sensorineural hearing loss**. Laryngoscope 1997, Dic; 107 (12pt1): 1596-605.
7. Kakarlapudi V, Sawyer R, Staecker H. **The effect of Diabetes on sensorineural hearing loss**. Otol Neurotol 2003. May; 24 (3) 382-6.
8. Kashyap AS, Kashyap S. **Increased prevalence of impaired hearing loss in patient with type 2 diabetes in western India**. Postgrad Med J 2000; 76:38.
9. Stolk RP, Boomsma LJ. **Prevalence of deafness is increased in patients with type 2 diabetes in th Netherlands**. Diabetes Care 1999, Enero 22 (1): 180.
10. Olage F, Okoro E. **Type 2 diabetes and Hearing loss in black Africans**. Diabetic Medicine 22 (5) 2005: 664-5.

11. Fook L, Morgan R. **Hearing impairment in older people: a review.** Post Graduate Medical Journal. Sep 2000, 76 (899): 537.
12. Torre P, Cruickohan K, Klein B, Nondobl D. **The association between cardiovascular disease and cochlear function in older adults.** Journal of Speech, language and hearing research. Abril 2005, t 48, 1: 473.
13. Carmen RE, Svihovec D, Gocka EF, Ermshar CB, Gay GC, Vanore JE, House LR. **Audiometric configuration as a reflection of diabetes.** Am j Otol, 1988, Jul; 9 (4): 327-33.
14. Gomez M, Lee D, Bakang T. **Diabetes and hearing impairment in Mexican American adults: a population base study.** Journal of Laryngology & Otology Septiembre 1998, 112 (9): 835-9.
15. Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein BE, Wiley TL. **Association of NIDDM and hearing loss.** Diabetes Care 1998 sep, 21 (9): 1540-4.
16. Di Nardo W, Ghirlanda G, Paludetti G, Cercone S, et al. **Distorsión – product Otoacoustic Emissions and selective sensorineural loss in IDDM.** Diabetes Care Agosto 1998, Tomo 21,8: 1317.
17. Torres Rodríguez A. **Análisis Audiométrico de altas frecuencias en pacientes que cursan con Diabetes, Hipertensión o ambas.** Tesis de postgrado del Instituto Nacional de Rehabilitación. 2003.
18. Vaughan N, James K, Mc Dermott D, Giest S, Fausti S. **A five year prospective study of diabetes and hearing loss in a veteran population.** Otol Neurotol. 2006 Enero, 27 (1): 37-43.
19. [Virtaniemi J](#), [Laakso M](#), [Nuutinen J](#), [Karjalainen S](#), [Vartiainen E](#). **Tympanometry in patients with insulin-dependent diabetes mellitus.** [Scand Audiol.](#) 1993;22(4):217-22.
20. Mauro A, Di Nardo, Cercone S, Ciervo A et al. **Cochlear dysfunction in IDDM patients with subclinical peripheral neuropathy.** Diabetes Care. May 1997 tomo 2, No. 5: 824.

21. Mendez M, Altamirano A. **Emisiones Otoacústicas evocadas transientes en pacientes con patología aguda de oído medio.** Cir Ciruj 2006; 74: 309-14.
22. Pérez Zerech A. **Detección de alteraciones cocleares con Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión en pacientes con Diabetes Mellitus no Insulinodependientes.** Tesis de Posgrado del Instituto Nacional de Rehabilitación. Febrero 2004.
23. **Síntesis metodológica del XII Censo General de Población y vivienda 2000.** Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. Dirección General de estadística. Dirección del Censo de población y vivienda. Julio 2003. [http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/español/metodologías/censos/sm\\_censo.pdf](http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/español/metodologías/censos/sm_censo.pdf)
24. Carey C, Lee H, Woeltje K. Manual **Washington de terapéutica médica.** 10 edición. Editorial Masson Capítulo 21.
25. Herraiz C. **Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acúfeno.** Acta otorrinolaringol Esp 2005; 56: 335-342.