



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**PETRÓLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**RELACION DEL CONTROL GLUCEMICO Y LIPIDICO CON
HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL EN ADULTOS
DIABETICOS NO HIPERTENSOS, SEGUIMIENTO A 9
MESES.**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO
DE MEDICO ESPECIALISTA EN
OTORRINOLARINGOLOGIA**

**PRESENTA
DR. MARIANO CASTILLO SALAZAR**

**TUTOR
DR. RAFAEL ANTOLIN ZARATE GARCIA**

MEXICO, D. F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DR. CARLOS FERNANDO DÍAZ ARANDA

Director

DRA JUDITH LOPEZ ZEPEDA

Jefe Del Departamento de Enseñanza e Investigación

DR RAFAEL ANTOLIN ZARATE GARCÍA

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología y Tutor de Tesis

AGRADECIMIENTOS

A mis padres que durante toda mi carrera profesional siempre me brindaron su apoyo incondicional así como su amor.

A mi hermana por ser mi amiga incondicional en los momentos más difíciles que tuve durante la residencia.

A Leilani por ser mi compañera y uno de los pilares mas importantes en mi vida personal y profesional.

A Manuel el cual siempre ha sido como un hermano para mi brindándome su amistad.

A Humberto, ya que siempre me brindo su apoyo y amistad.

A mis maestros por todas sus enseñanzas y paciencia que me brindaron para poder realizar mi formación médica y como persona.

A todos mis amigos y compañeros que compartieron a mi lado momentos inolvidables.

Un agradecimiento especial a todos que coautores de este trabajo:

Dra. Graciela del Rayo Jiménez Ruiz

Dra. Martha Lilia Martínez Servin

Dra. Adriana Hernández Alarcón

Ma. De la Luz Aguirre Robles

Índice:

Introducción.....	5
Marco teórico.....	5
Hipoacusia.....	6
Generalidades de Diabetes mellitus.....	7
Angiopatía diabética.....	9
Neuropatía diabética.....	11
Relación de diabetes, hipertensión e hipoacusia.....	12
Hiperlipidemia.....	13
Metodología.....	15
Hipótesis.....	15
Objetivo general.....	15
Tipo de estudio.....	16
Definición del universo.....	16
Definiciones operativas.....	17
Resultados.....	18
Discusión.....	26
Conclusiones.....	28
Bibliografía.....	29
Apéndices.....	32
Índice de graficas.....	32
Carta de consentimiento informado.....	33

INTRODUCCION:

La hipoacusia neurosensorial es una patología que ocasiona limitaciones sociales y laborales a los pacientes que la padecen, ya sea en población senil o en población en edad productiva, se ha planteado la posibilidad de que la diabetes, una de las enfermedades degenerativas con mas prevalencia en nuestro país, puede ser un factor de riesgo importante para padecer de hipoacusia neurosensorial. Por lo que en este trabajo nos propusimos determinar si existe relación entre el control glucémico y lipídico con la existencia o no de hipoacusia neurosensorial en pacientes ambulatorios con diagnostico de diabetes mellitus tipo 2 de más de 5 años de evolución y menores de 60 años.

Marco teórico:

La Hipoacusia conceptualmente se define como toda disminución de la agudeza auditiva, considerando un término físico y preciso se puede considerar toda aquella disminución de la agudeza auditiva que sobrepase los 20 dB en las frecuencias centrales del audiograma tonal.

Se clasifican en dos grandes grupos, las de conducción y las de percepción o neurosensoriales, en algunas situaciones pueden combinarse y aparecer las mixtas.

La hipoacusia neurosensorial comprende un gran número de entidades y situaciones condicionantes que obligan a establecer una clasificación; la primera de ellas es conceptual y se hace sobre la base de que esté afectado el nervio o las vías (neurales) y sensoriales cuando lo está el receptor (órgano de Corti), el término de hipoacusias neurosensoriales. Sin embargo, viene aplicándose a casi todas las hipoacusias perceptivas independientemente de donde se encuentre la lesión.

Pueden aparecer en todas las etapas de la vida, desde la intrauterina hasta la senectud, por lo que en cada una de ellas se requiere determinado esquema para establecer el diagnóstico, la vigilancia de los grupos de riesgo, estudios audiométricos, periódicos en las escuelas, fábricas, y sobre todo una adecuada cobertura en la

atención primaria de salud pública con programas para la detección precoz de las hipoacusias.

Cada día más se producen avances en la rehabilitación de los hipoacúsicos, no sólo por las innovaciones tecnológicas, sino también por la mayor calificación profesional de los que adquieren la responsabilidad de diagnosticarla.

Diabetes mellitus se define como una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

En términos más estrictos la diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad determinada genéticamente en la que el sujeto que la padece tiene alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, grasa y proteínas, junto con una relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a ésta.

Cuando la enfermedad alcanza pleno desarrollo se caracteriza por hiperglucemia en ayunas y en la mayoría de los pacientes con larga evolución de la enfermedad, por complicaciones micro angiopáticas, en especial renales y oculares, así como macroangiopatías con

afección de arterias coronarias, enfermedad vascular periférica y neuropatía (1,10).

Las causas más frecuentes de las anormalidades vestíbulo cocleares son atribuidas a los trastornos del metabolismo de los carbohidratos, afecciones tiroideas, supra adrenales y algunos otros desórdenes metabólicos, sin embargo los desordenes en el metabolismo de la glucosa como la diabetes, es la más comúnmente relacionada con los trastornos auditivos. En estudios realizados por numerosos autores se refiere que los pacientes diabéticos tienen peor audición que los pacientes no diabéticos hasta en el 93% de los casos (1, 5, 20). En un estudio realizado por Kurien se encontró que la población diabética tiene un umbral de hipoacusia pobre en comparación con la población no diabética, en todos los grupos de edad se observó hipoacusia neurosensorial de las frecuencias agudas en comparación con la población control, de igual manera Huang realizó estudios audimétricos, así como impedanciometría, potenciales evocados y electrococleografía encontrando que los pacientes diabéticos presentan más anormalidades en comparación con el grupo control (12).

Karkarlapudi realizó un estudio en donde se encontró una prevalencia de diabetes del 23% de los pacientes con hipoacusia neurosensorial, comparado con un 19% de prevalencia en pacientes normoacúsicos (3).

La angiopatía y la neuropatía ocasionada por la Diabetes mellitus son considerados factores importantes en las patologías vestíbulo cocleares. Sin embargo, existe controversia en cuanto la etiopatogenia de la pérdida auditiva, ya que algunos autores consideran que es la angiopatía la causante de la pérdida auditiva, otros la neuropatía y otros que son ambas. (1, 2, 9).

Angiopatía diabética: aspectos estructurales y ultraestructurales

La angiopatía diabética se caracteriza por la proliferación endotelial, acumulación de glicoproteínas en la íntima y engrosamiento de la membrana basal de los capilares y venas de pequeño calibre. Podemos observar engrosamiento fibroso de la pared de las arterias del lumen auditivo, esto se confirma por la acumulación positiva de PAS sobre las paredes de la arteria, así como sobre las venas del modíolo y los capilares de la estra vascular (1,2).

Estudios en animales experimentales

Los efectos de la diabetes en el oído interno pueden ser estudiados en modelos experimentales usando drogas que provocan diabetes (alloxan o mesoxalylyrea y streptozocin), animales modificados genéticamente con diabetes (línea de ratas Sabra), ratas con

pancreatectomía total o subtotal y ratas con extracción de la hipófisis anterior (1).

Con el uso de uso alloxan para provocar diabetes en ratas y estudiar la angiopatía diabética se ha observado incremento en el grosor de las paredes venosas del modiollo la cual es más notorio 6 meses después de inducir la diabetes, sin embargo no observan cambios estructurales en el órgano de corti, en las células ganglionares o las fibras nerviosas.

Otros estudios han confirmado que la microangiopatía diabética ocurre en los oídos internos de las ratas inducidas con streptozocin, además observando un engrosamiento de la membrana basal capilar de la estría vascular en comparación con el grupo control.

Un estudio realizado por Nageris el cual uso ratas de la línea Sabra que tenían tendencia a presentar tolerancia a la glucosa cuando se administraba por 21 días una dieta rica en carbohidratos se encontró una relación con la hipoacusia neurosensorial sin embargo la patogénesis no involucra las células basales y la estría vascular (1, 2,3).

Estudios anatomopatológicos en humanos

Estudios realizados mencionan que la membrana basal de los capilares es formada por proteínas de colágena que es muy común en el tejido conectivo y también en el tejido cicatrizal y que la síntesis de

estas sustancias es secundaria a una variedad de estímulos o daños. Mencionan que el engrosamiento de la membrana basal de los capilares asociado con diabetes es considerado una respuesta proliferativa de las células capilares al daño.

El engrosamiento es atribuido a los episodios repetidos de muerte celular de las células endoteliales y la regeneración (con retención de células endoteliales necróticas sobre la membrana basal y nuevas capas de la membrana por regeneración).

En estudios con huesos temporales de sujetos diabéticos de edad avanzada en los cuales se utilizó la tinción de PAS (periodical Schiff acid) la cual permite identificar la membrana basal, matriz mesangial y la hialinosis.

En el estudio se encontró depósitos masivos de PAS en las paredes capilares de la estría vascular, este fenómeno también se encuentra en pacientes con aterosclerosis pero de manera mas marcada.

Ademas se observó degeneración en otras partes del laberinto sin embargo son las mismas encontradas en otros huesos del temporal no diabéticos del mismo rango de edad. Estos estudios confirman que la angiopatía no es generalizada y que tiene preferencia por el sistema capilar del oído interno como por ejemplo la estría vascular, sin embargo comentan que estas afecciones son típicas de la diabetes pero no son específicas de la enfermedad (1).

Neuropatía diabética: aspectos audiológicos y estructurales.

Estudios de patología clínica en humanos:

Makishima and Tanaka describieron la atrofia de las neuronas del ganglio espiral y la desmielinización del 8vo par craneal en 4 sujetos con DM, observaron que la desmielinización es la lesión inicial de los nervios periféricos de las extremidades de sujetos con DM, al microscopio observaron que la vaina de mielina estaba afectada así como pequeña afección al axon y fibrosis del perineuro en el nervio auditivo, atrofia severa del ganglio espiral con pérdida de células de la vuelta basal y media de la coclea además de disminución de las fibras nerviosas de la lamina espiral, entre otros se menciona reducción de las células ganglionares de los núcleos cocleares ventral y dorsal, pérdida de las células ganglionares de los núcleos olivares, colículo inferior y cuerpo geniculado medial (1,9).

El tiempo de evolución de la diabetes en relación con el desarrollo de hipoacusia neurosensorial se ha investigado ampliamente, sin embargo no se tienen conclusiones bien definidas. Celik menciona que en pacientes que tienen 15 años de evolución se incrementa la incidencia hipoacusia neurosensorial sin embargo en pacientes con un número mayor de años de evolución no se observó que la incidencia se incrementara de manera significativa (3,11). Kurien menciona en sus estudios que no existe ninguna relación entre el tiempo de evolución de la diabetes y la hipoacusia neurosensorial (12).

Kurien demostró que los pacientes que no tienen un adecuado control glucémico y que presentan complicaciones secundarias a la diabetes

presentan una mayor incidencia de hipoacusia neurosensorial de las frecuencias agudas al compararlo con pacientes diabéticos que llevan un adecuado control y que no presentan complicaciones de la enfermedad (12).

Es importante mencionar que los pacientes mayores a 60 años de edad presentan hipoacusia ligada a la edad, se estima que el 23% de la población de 65-75 años presenta presbiacusia, así como un 40% de la población mayor de 75 años presenta presbiacusia. Esta última se puede ver influenciada por los daños ocasionados por patologías como la diabetes, hipertensión y dislipidemia en pacientes mayores de 60 años (12, 15, 19,20).

La hiperlipidemia se define como cualquier alteración en los niveles normales de lípidos plasmáticos fundamentalmente colesterol y triglicéridos los cuales son insolubles en el plasma, los lípidos circulantes en el plasma son transportados por las lipoproteínas, las cuales llevan los lípidos a los tejidos para uso de energía, depósito de lípidos, producción de hormonas esteroideas y formación de ácidos biliares (18).

La hiperlipidemia es un factor de riesgo bien establecido para desarrollar aterosclerosis, este a su vez está asociado con la oclusión vascular de las arterias coronarias, cerebrales y periféricas. Si bien no están bien descritos los efectos de la hiperlipidemia sobre la hipoacusia neurosensorial, es concebible que la aterosclerosis juegue un papel similar en el deterioro de la perfusión coclear, la cual es una

región vascular provista de una amplia gama de capilares terminales (4,16).

Una de las teorías mencionadas que sustentan la hipoacusia neurosensorial ligada a hipercolesterolemia menciona que existe una reducción del flujo sanguíneo isquemia de la coclea ocasionada por la aterosclerosis, dando como resultado una reducción en el suplemento del oxígeno, esta reducción ocasiona una fosforilación ineficiente en la mitocondria y posteriormente un incremento en la producción de radicales libres los cuales ocasionan necrosis y apoptosis de las células cocleares (14).

En modelos animales afectados por hipercolesterolemia se ha demostrado la presencia de alteraciones en la ultraestructura de la coclea que consisten en edema difuso de la estria vascular, un edema ligero de las células ciliadas externas y el endotelio de los vasos del oído interno (15,16).

Se ha demostrado que la hipertensión incrementa de manera importante los daños causados por la diabetes, originando por lo tanto mayores daños a la coclea cuando los pacientes tienen de manera concomitante hipertensión, ya que se ha observado que los pacientes que cursan con diabetes e hipertensión presentan de manera significativa mayor grado de hipoacusia neurosensorial en comparación con pacientes diabéticos normotensos (12).

METODOLOGIA

Fueron incluidos los pacientes que además cumplir los criterios de inclusión anteriores, tuvieran registro de cifras de glucemia, Hb glucosilada, colesterol y triglicéridos en los 9 meses anteriores a la realización de una audiometría.

Hipótesis:

Los pacientes diabéticos tipo 2 ambulatorios con descontrol metabólico en un periodo de 9 meses de observación, tendrán una mayor prevalencia de hipoacusia neurosensorial.

Objetivo General:

Determinar la relación que existe entre el control metabólico a partir de los niveles de glucosa plasmática, hemoglobina glucosilada, colesterol y triglicéridos y la hipoacusia neurosensorial.

Tipo de estudio:

Observacional, transversal y comparativo.

Diseño:

Definición del universo:

Pacientes de ambos géneros de entre 40 y 60 años de edad con diagnóstico de diabetes de por lo menos 5 años de evolución del Hospital Central Sur de Alta Especialidad y que contaban por lo menos con tres determinaciones en los últimos 9 meses de hemoglobina glucosilada, glucosa plasmática, triglicéridos y colesterol.

Que no fueran hipertensos y que firmaron el consentimiento informado para la participación en el estudio.

Fueron excluidos los pacientes que estén expuestos a ruido intenso de manera crónica, con exposición a ototoxicos, antecedente de cirugía otológica y con otitis media crónica.

Se eliminaron los pacientes que no acudieron a cita para realizar audiograma, pacientes que presentaron hipoacusia conductiva y aquellos que no realizaron sus controles laboratoriales.

Los pacientes se dividieron en dos grupos, de acuerdo a las determinación promedio de cada una de los indicadores bioquímicos (glucosa aceptable menor de 140 mg, Hb glucosilada menor a 9.5%, triglicéridos menor a 150 mg y colesterol total menor a 200 mg), posteriormente se comparó la frecuencia de hipoacusia entre los grupos y realizar el análisis estadístico.

DEFINICIONES OPERATIVAS

Hipoacusia neurosensorial: Toda alteración del órgano sensorial terminal (las células cocleares) o de las conexiones de estas con el sistema auditivo. Se presenta cuando el sonido es conducido adecuadamente hasta los líquidos del oído interno pero no puede ser analizado o percibido normalmente.

Hipoacusia conductiva: Se presenta cuando existe una patología en el oído externo o medio ocasionado que las ondas sonoras sufran perturbaciones antes de llegar al oído interno

Hemoglobina glucosilada: Método habitual del control glucémico que refleja la elevación sistémica elevada de la glucosa plasmática ya que se incrementa la glucosilación no enzimática de la hemoglobina, esta alteración refleja la historia de la glicemia en los tres meses previos

Glucosa plasmática: Medición de la concentración de glucosa en la sangre.

Colesterol: Medición de la concentración de colesterol en la sangre.

Triglicéridos: Medición de la concentración de triglicéridos en la sangre.

RESULTADOS:

Sólo se logaron incluir a 31 pacientes (17 del sexo femenino y 14 masculinos) con edad promedio de 55.2 años, todos ellos pacientes diabéticos tipo 2 de por lo menos 5 años de evolución, no hipertensos, los cuales contaron con las 3 determinaciones bioquímicas requeridas (hemoglobina glucosilada, glucosa plasmática, triglicéridos y colesterol) en un periodo de 9 meses.

A todos los pacientes se les realizó un audiograma para determinar el grado de hipoacusia neurosensorial.

Los grupos quedaron de la siguiente forma:

- Control glucémico el cual se dividió en adecuado control metabólico (11 pacientes) y con hiperglucemia (20 pacientes).
- Control triglicéridos el cual se dividió en adecuado control de triglicéridos (13 pacientes) y con hipertrigliceridemia (18 pacientes).
- Control colesterol el cual se dividió en adecuado control de colesterol (18 pacientes) y con hipercolesterolemia (13 pacientes).

De cada uno de los grupos se determinó el grado de hipoacusia, se realizaron valores promedio y desviación estándar, así como una prueba exacta de Fisher. Ver tablas correspondientes.

	GLUCEMIA NORMAL	HIPERGLUCEMIA
HIPOACUSIA	8	15
NORMOACUSIA	3	5
VALORES PROMEDIO Y DESVIACIÓN STANDAR	GLUC 125.66 +/- 18.42	210.8 +/- 45.92
VALORES PROMEDIO Y DESVIACIÓN STANDAR	Hb GLUC 7.45 +/- 1.32	10.06 +/- 1.84

PRUEBA EXACTA DE FISHER P=1.0 (NO SIGNIFICATIVO)

	TRIGLICERIDOS NORMAL	HIPERTRIGLICERIDEMIA
HIPOACUSIA	10	10
NORMOACUSIA	3	8
VALORES PROMEDIO Y DESVIACION STANDAR	116.58 +/- 24.25	221.94 +/- 51.74

PRUEBA EXACTA DE FISHER $p = 0.275$ (NO SIGNIFICATIVO)

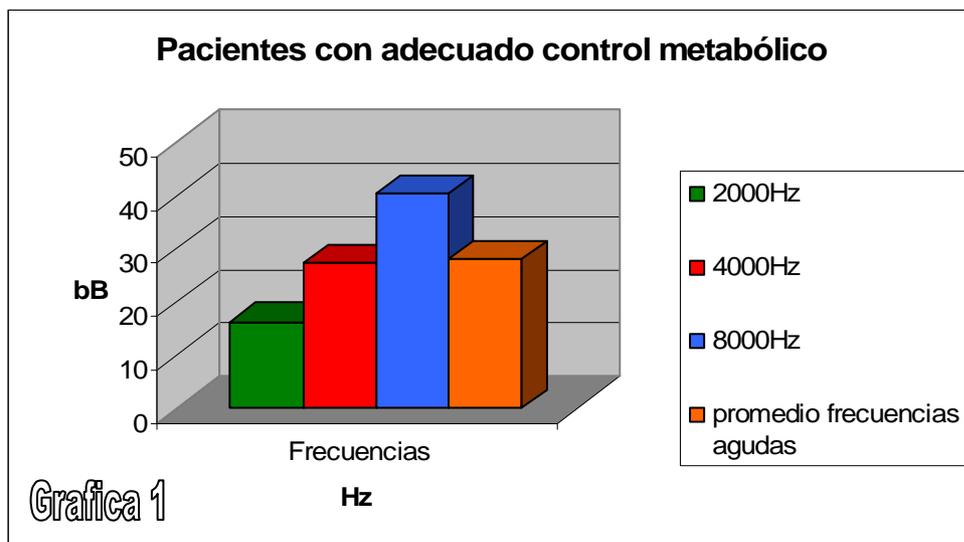
	COLESTEROL NORMAL	HIPERCOLESTEROLEMIA
HIPOACUSIA	13	8
NORMOACUSIA	5	5
VALORES PROMEDIO Y DESVIACION STANDAR	177.44 +/- 20.83	225.35 +/- 19.54

PRUEBA EXACTA DE FISHER P= 0.701 (NO SIGNIFICATIVO)

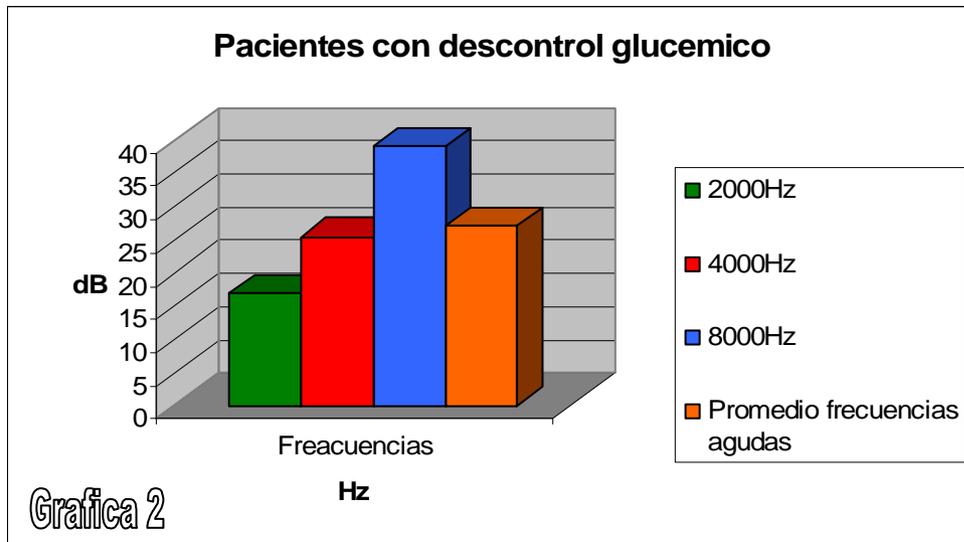
Se realizo la interpretación de los audiogramas de cada paciente la cual involucraba el promedio de las frecuencias del habla (500Hz, 1000Hz y 2000Hz), así como el promedio de cada una de las frecuencias agudas (2000Hz, 4000Hz y 8000Hz). Estas fueron clasificadas en normoacusicos, hipoacusia leve e hipoacusia moderada.

Se elaboraron las medias de cada una de las frecuencias agudas así como el promedio de las frecuencias agudas por grupo, encontrado lo siguiente:

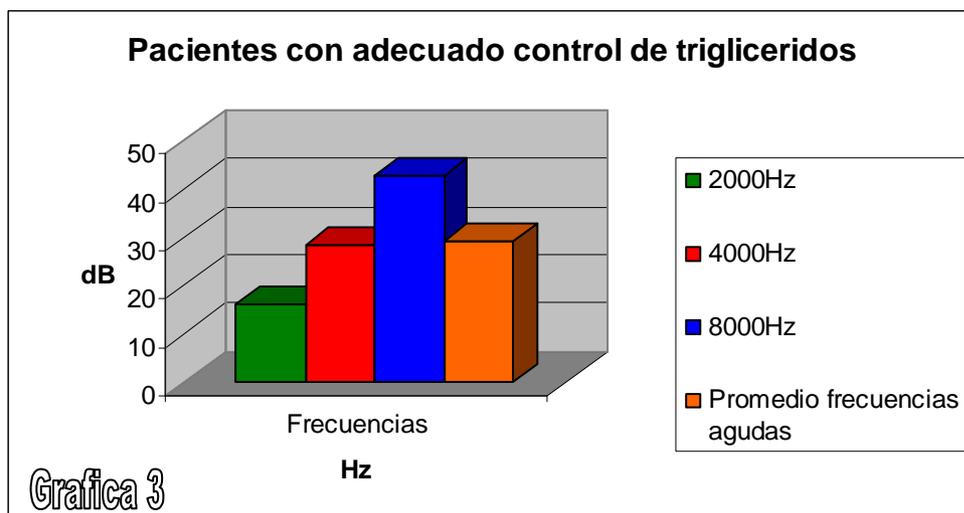
Pacientes con adecuado control metabólico: 16.36dB para la frecuencia de 2000Hz, 27.5dB en 4000Hz y 40.45dB en 8000Hz, el promedio de las tres fue de 28.1dB. (Ver grafica 1)



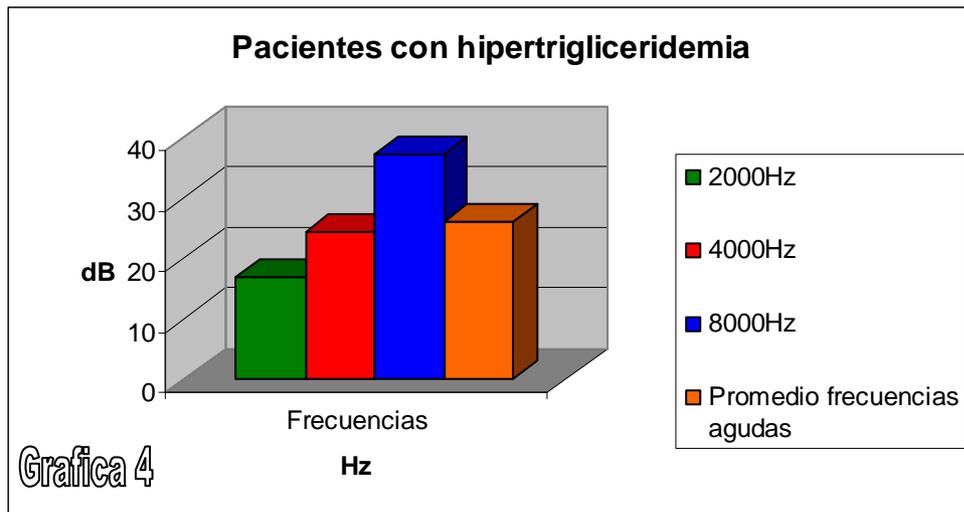
Pacientes con descontrol glucemico: 16.87dB en 2000Hz, 25.37dB en 4000Hz y 39dB en 8000Hz, el promedio de las tres fue de 27.08. (Ver grafica 2)



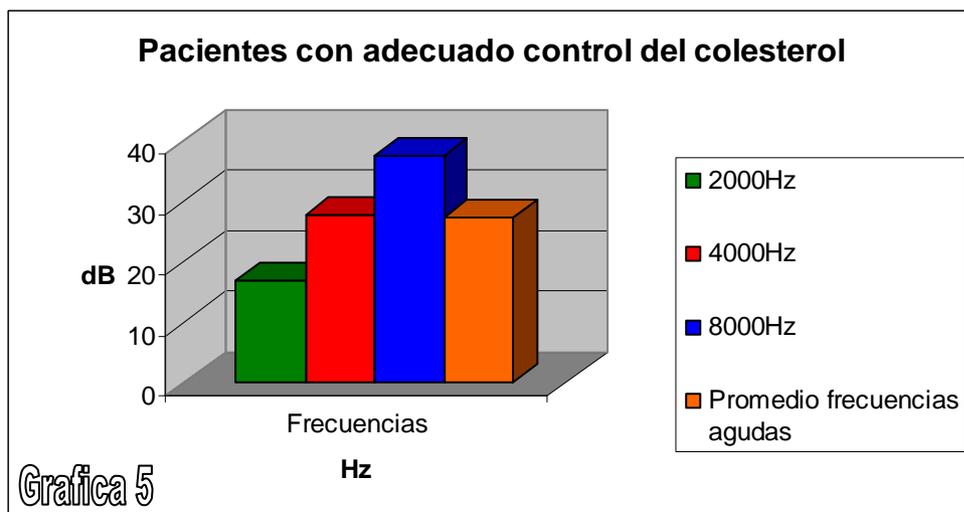
Adecuado control de triglicéridos: 16.34dB para la frecuencia de 2000Hz, 28.46dB en 4000Hz y 42.69dB en 8000Hz, el promedio de las tres fue de 29.28dB. (Ver grafica 3)



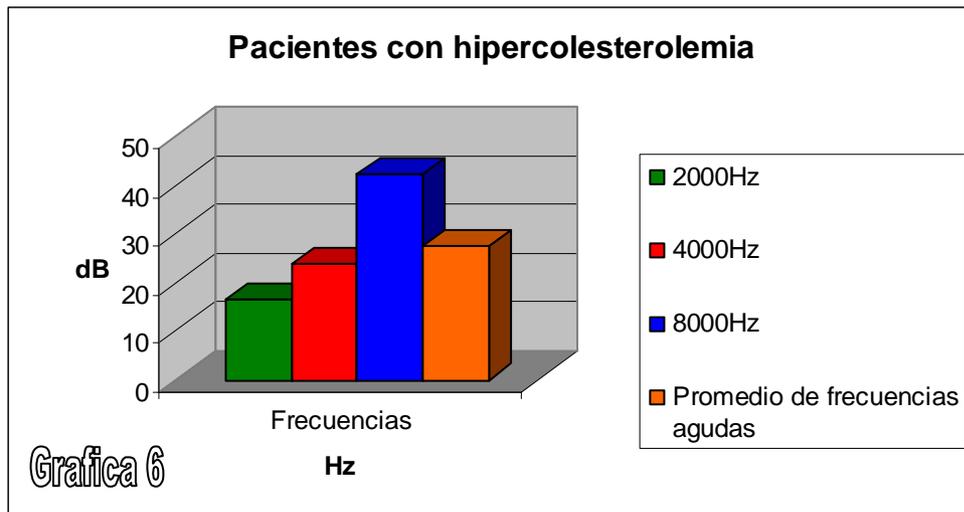
Hipertrigliceridemia: 17dB para la frecuencia de 2000Hz, 24.44dB en 4000Hz y 37.2dB en 8000Hz, el promedio de las tres fue de 26.2dB. (Ver grafica 4)



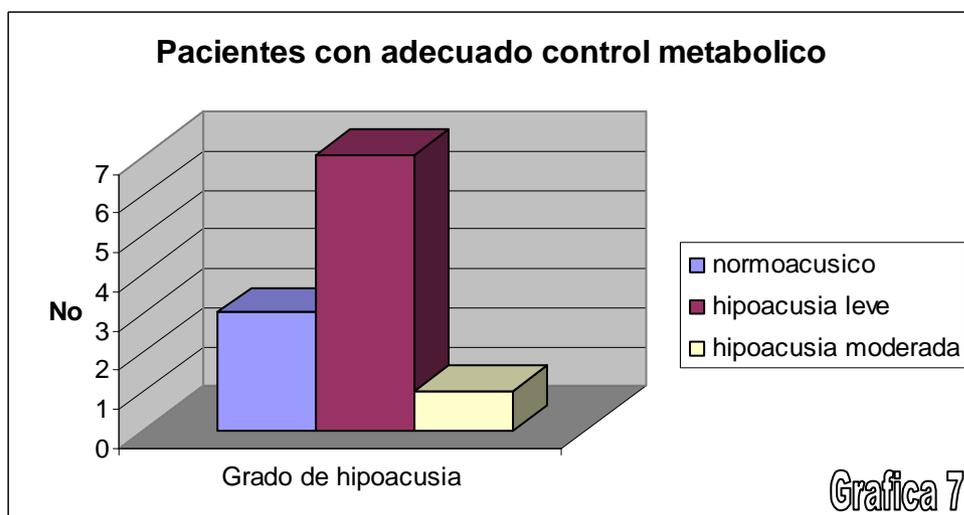
Adecuado control de colesterol: 17dB para la frecuencia de 2000Hz, 27.7dB en 4000Hz y 37.6dB en 8000Hz, el promedio de las tres fue de 27.4dB. (Ver grafica 5)

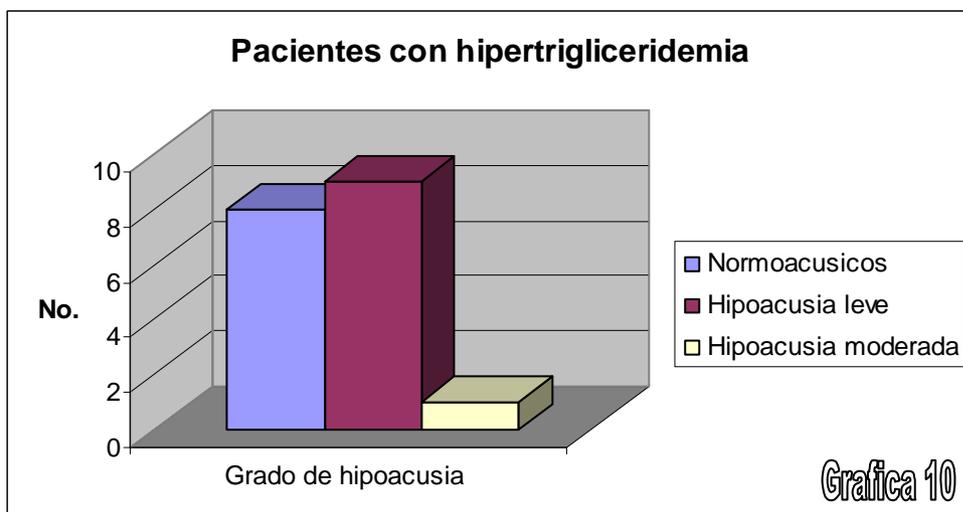
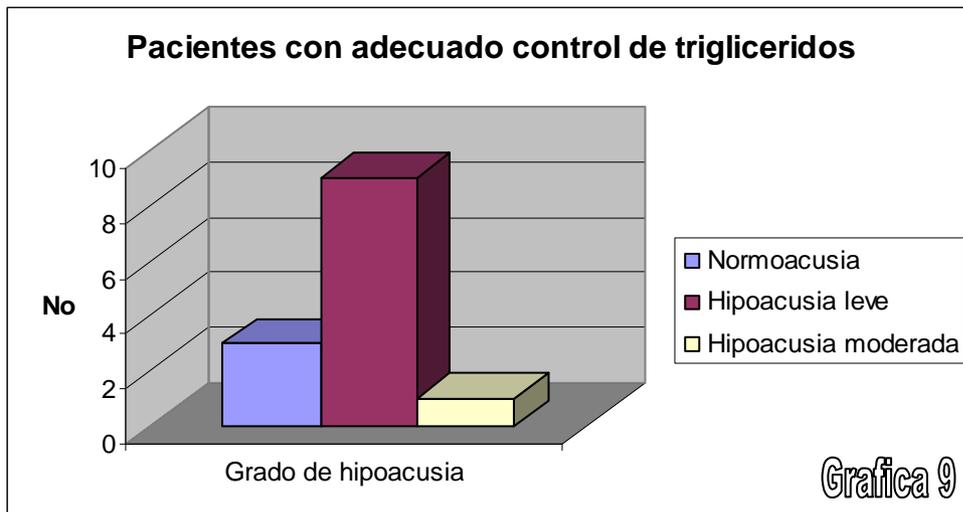
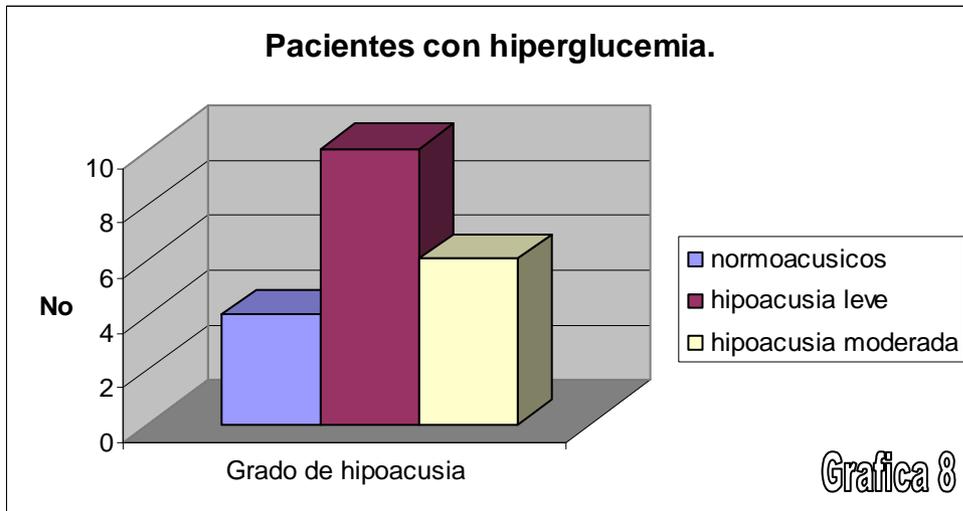


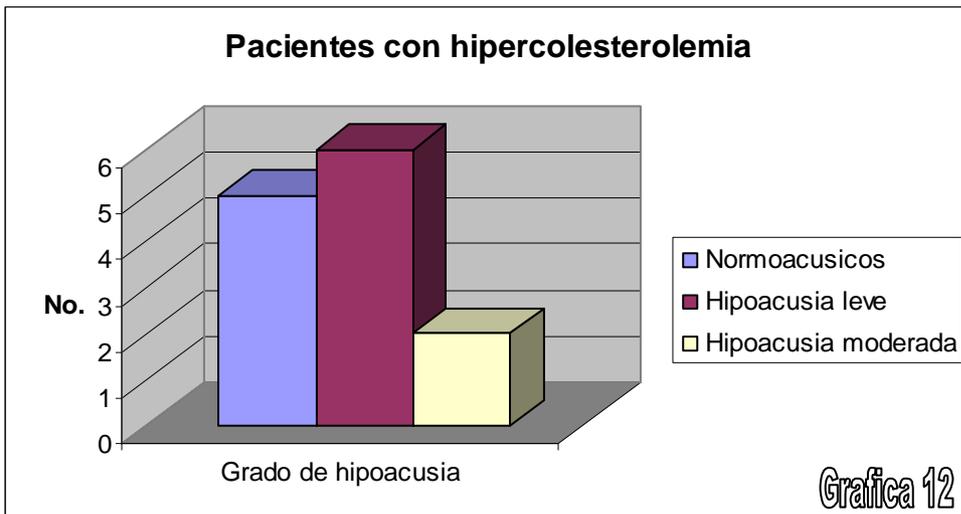
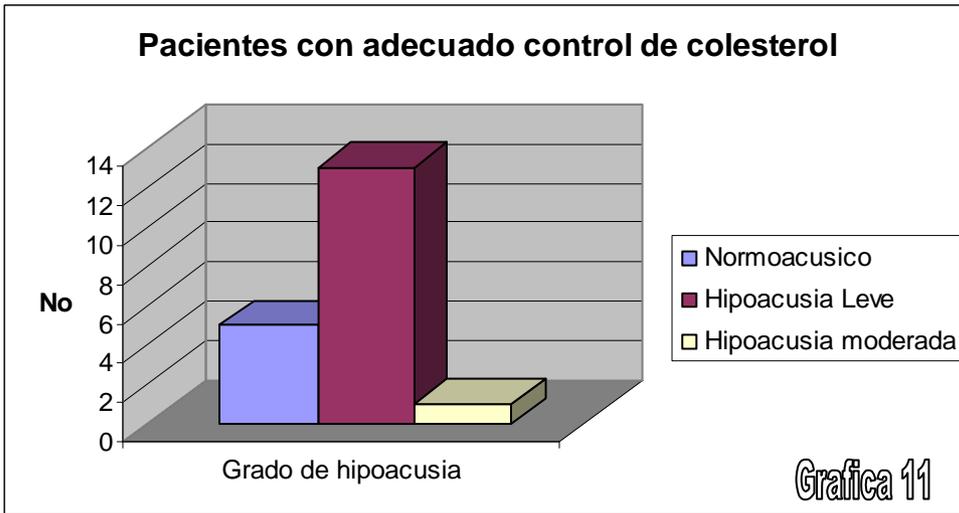
Hipercolesterolemia: 16.5dB para la frecuencia de 2000Hz, 24dB en 4000Hz y 42.1dB en 8000Hz, el promedio de las tres fue de 27.5dB. (Ver grafica 6)



Las siguientes graficas muestran el grado de hipoacusia respecto a las frecuencias agudas de cada uno de los grupos divididos en controlados y descontrolados:







Analizando las frecuencias del habla, de los 31 pacientes, solo el 6.4% (2 pacientes) presentaron hipoacusia superficial y el 93.6% (29 pacientes) fueron normoacusicos.

Discusión:

Los resultados no mostraron una asociación directa entre el descontrol glucémico o lipídico y la hipoacusia neurosensorial, ya que no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes controlados y los descontrolados.

Existen diferentes vertientes en la literatura sobre la relación que existe entre la diabetes con la hipoacusia neurosensorial, en la literatura se menciona que algunos autores concluyen que los pacientes diabéticos tienen peor audición y otros que no existe una relación directa entre los pacientes diabéticos y la hipoacusia neurosensorial, sin embargo la mayoría de ellos refieren que existe una asociación modesta (5,6).

En general se menciona que es difícil atribuir únicamente a la diabetes una relación directa con la hipoacusia esto debido a que existen otros factores muy importantes que influyen en este tipo de pacientes para desencadenar hipoacusia neurosensorial, como son la hipertensión y la presbiacusia(3,12), motivo por el cual en este trabajo se excluyeron a todos los pacientes hipertensos y solo se incluyeron pacientes entre 40-60 años, para que de esta manera se pudiera establecer una relación únicamente con la diabetes. Kakarlapudi (3) menciona que la puede existir una relación con la progresión de la

enfermedad reflejada con los niveles sericos de creatinina, esto sugiere que los pacientes que tienen un descontrol mas grave o que incluso requieren de control intrahospitalario de la enfermedad podrían mostrar una relación significativa con la hipoacusia neurosensorial, probablemente por esta razón nuestros resultados no mostraron diferencia significativa al comparar el grupo de paciente controlados con el de hiperglucemia ya que solo se incluyeron pacientes con un control ambulatorio adecuado.

De igual manera la literatura menciona que no existe una relación estadísticamente significativa entre la hiperlipidemia y la hipoacusia neurosensorial (13,14,15,16,17), de la misma manera en nuestro estudio no se encontró ninguna diferencia entre los pacientes controlados y los que contaban con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Sin embargo la mayoría de los autores mencionan que la hiperlipidemia podría tener un papel modulador importante en la patogenia de la hipoacusia neurosensorial progresiva ligada a la edad, acelerando la evolución del envejecimiento de la coclea humana. Por ejemplo Villares (15) reporto unos altos índices aterogénicos en los pacientes con hiperlipidemia e hipoacusia neurosensorial sugiriendo que los lípidos están implicados en el envejecimiento de la vía auditiva por un mecanismo aterogénico.

Nuestros resultados mostraron que solo un pequeño porcentaje de los pacientes presentaron hipoacusia para las frecuencias del habla, sin embargo al analizar de manera individual las frecuencias agudas se observó una hipoacusia leve principalmente para las frecuencias de

4000Hz y 8000Hz, en la literatura se mencionan de igual manera que en este tipo de pacientes se presenta una hipoacusia para las frecuencias agudas antes mencionadas, este mismo patrón se observa en los pacientes con presbiacusia, por lo que se menciona que la hiperglucemia y la hiperlipidemia puede tener sinergismo en la etiopatogenia de la presbiacusia (3,7,8,15).

Conclusiones:

1.- Fue muy difícil encontrar pacientes con DM que no tuvieran también hipertensión arterial, para juntar un grupo más amplio de estudio.

2.- No hay diferencias en la proporción de pacientes con hipoacusia entre los grupos con valores normales y los que tienen un descontrol por cifras anormales de glucemia, colesterol, triglicéridos y Hb glucosilada, en pacientes ambulatorios relativamente estables en un periodo de nueve meses.

3. Las diferencias tal vez pueden encontrarse en grupos más grandes de pacientes, con un periodo de seguimiento mas largo o bien, en pacientes que tienen descontrol más grave que incluso ameriten tratamiento intrahospitalario, ya que este estudio incluye sólo pacientes ambulatorios.

Bibliografía:

1. - Maia C., Campos C., Diabetes mellitus as etiological factor of hearing loss, Rev Bras Otorrinolaringol. 2005 mar/abr; 71(2): 208-14.
- 2.- Dlouhá O., Sensorineural hearing loss in diabetes. Prosthetic care in hearing impaired patients Vnitr Lek. 2007 May; 53(5):528-33.
- 3.- Kakarlapudi V, Sawyer R, Staecker H., The effect of diabetes on sensorineural hearing loss., Otol Neurotol. 2003 May; 24(3):382-6.
- 4.- Orita S, Fukushima K, Orita Y, Nishizaki K., Sudden hearing impairment combined with diabetes mellitus or hyperlipidemia. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2007 Apr; 264(4):359-62.
- 5.- Sakuta H, Suzuki T, Yasuda H, Ito T., Type 2 diabetes and hearing loss in personnel of the Self-Defense Forces. Diabetes Res Clin Pract. 2007 Feb; 75(2):229-34.
- 6.-Dalton D, Cruickshanks K, Klein R, Klein B.E, Wiley T., Association of NIDDM and hearing loss. Diabetes Care. 1998 Sep; 21(9):1540-4.
- 7.- Tseng FY., Sensorineural hearing loss, diabetes, and mitochondrial DNA mutation in Taiwan. Laryngoscope. 2006 Mar; 116(3):506.
- 8.- Prisco F., Iafusco D., Diabetes, sensorineural deafness, and mitochondrial DNA mutation. Laryngoscope. 2006 Mar; 116(3):505-6.

9.- Friedman S., Schulman R., Weiss S., Hearing and diabetic neuropathy. Arch Intern Med. 1975 Apr; 135(4):573-6.

10.- Gracia A., Herrero J., Durán C., Menéndez M., Vellejo L., Díaz I., PomarP., Alvarez N., Diabetic complications and hypoacusia. An Otorrinolaringol Ibero Am. 1997; 24(5):465-76.

11.- Shuen-Fu W., Yuh-Shyang C., Chuan-Jen H, Fen-Yu T., Clinical features of sudden sensorineural hearing loss in Diabetic patients; Laryngoscope. 2005; sep; 115:1676-1680.

12. - Duck W., Prazma J., Bennett S., Pillsbury C., Interaction between hypertension and diabetes mellitus in the pathogenesis of sensorineural hearing loss. Laryngoscope. 1997; Dec; 107(12): 1596-1605.

13.- Olzowy B., Canis M., Hempel J., Mazuker B., Sucfüll M., Effect of atorvastatin on progression of sensorineural hearing loss and tinnitus in the elderly: results of a prospective, randomized, double-blind clinical trial. Otol Neurotol. 2007 Jun; 28(4):455-458.

14.- Ning-Chia C., Ming-Lung Y., Kuen-Yao H., Chi-Kung H., Hyperlipidemia in noise-induced hearing loss. Otolaryngol head neck surg. 2007 Oct; 137(4):603-6.

15.- Villares C., Carbajo J., Domínguez J., Fernández M., Pomar P., Tapia M. Perfil lipídico de la sordera ligada al envejecimiento. *Nutr Hosp.* 2005 Ene-feb; 20(1):52-7.

16.- Marcucci R., Alessandrello A., Cellai P., Rogolino A., Bercolo P., Leprini E., Pagnini P., Abbete R., Prisco D. Cardiovascular and thrombophilic risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J thromb haemost.* 2006 Mar; 95(3):454-61.

17.- Suzuki K., Kaneko M., Murai K., Influence of serum lipids on auditory function. *Laryngoscope* 2000 Oct; 110:1736-1738.

18.- Ducharme N., Radhamma R., Hyperlipidemia in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 2008; 24:471–487.

19.- Vaughan N., James K., MvDermott D., Griest S., Fausti S., A 5-year prospective study of diabetes and hearing loss in a veteran population. *Otol Neurotol* 2006; 27(1):37-43.

20.- Shuen-Fu W., Yuh-Shyang C., Tien-Chen L., Chuan-Jen H, Fen-Yu T., Prognostic factors of sudden sensorineural hearing loss in diabetic patients. *Diabetes care.* 2004 Oct; 27(10):2560-2561.

Índice de graficas:

Grafica 1: Pacientes con adecuado control metabólico y grado de hipoacusia para cada una de las frecuencias agudas.

Grafica 2: Pacientes con descontrol glucemico y grado de hipoacusia para cada una de las frecuencias agudas.

Grafica 3: Pacientes con adecuado control de triglicéridos y grado de hipoacusia para cada una de las frecuencias agudas.

Grafica 4: Pacientes con hipertrigliceridemia y grado de hipoacusia para cada una de las frecuencias agudas.

Grafica 5: Pacientes con adecuado control de colesterol y grado de hipoacusia para cada una de las frecuencias agudas.

Grafica 6: Pacientes con hipertrigliceridemia y grado de hipoacusia para cada una de las frecuencias agudas.

Grafica 7: Pacientes con adecuado control metabólico y grado de hipoacusia.

Grafica 8: Pacientes con descontrol glucemico y grado de hipoacusia.

Grafica 9: Pacientes con adecuado control de triglicéridos y grado de hipoacusia.

Grafica 10: Pacientes con hipertrigliceridemia y grado de hipoacusia.

Grafica 11: Pacientes con adecuado control de colesterol y grado de hipoacusia.



Grafica 12: Pacientes con hipertrigliceridemia y grado de hipoacusia.

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
PETRÓLEOS MEXICANOS

Nombre del Paciente: _____ de _____ años de edad y domicilio en: _____ y No. de Ficha: _____
Nombre del representante legal, familiar o allegado: _____ de _____ años de edad. Con domicilio en: _____
En calidad de: _____

DECLARO

Que el doctor: _____ me ha explicado sobre el protocolo "RELACION DEL CONTROL GLUCEMICO Y LIPIDICO CON HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL EN ADULTOS DIABETICOS NO HIPERTENSOS, SEGUIMIENTO A 9 MESES."

El cual se realizara en vínculo con el servicio de Medicina Interna para poder realizar de manera conjunta el control y seguimiento de la enfermedad de base (diabetes mellitus).

Todos los pacientes incluidos en el protocolo tendrán un control audiológico y metabólico adecuado durante el tiempo en que se encuentre incluidos en el mismo.

Todos los pacientes que ingresen al protocolo podrán conocer si cuentan con hipoacusia (sordera relativa) secundaria a la Diabetes Mellitus y posteriormente se les dará seguimiento y control sobre la hipoacusia.

Así mismo, me ha explicado que todo acto médico diagnóstico o terapéutico, sea quirúrgico o no quirúrgico, lleva implícito una serie de complicaciones mayores o menores, a veces potencialmente serias, que incluyen cierto riesgo de mortalidad y que pueden requerir tratamientos complementarios, médicos o quirúrgicos, que aumenten su estancia hospitalaria. Dichas complicaciones unas veces son derivadas directamente de la propia técnica, pero otras dependerán del procedimiento, del estado previo del paciente y de los tratamientos que esté recibiendo o de las posibles anomalías anatómicas y/o de la utilización de los equipos médicos.

Entre las complicaciones que pueden surgir se encuentran reacciones adversas y secundarias a la toma de laboratorios.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Forma CR-001

Del mismo modo designo a _____ para que exclusivamente reciba información sobre mi estado de salud, diagnóstico, tratamiento y/o pronóstico

Y en tales condiciones:

**CONSIENTO
RELACION DEL CONTROL GLUCEMICO Y LIPIDICO CON HIPOACUSIA
NEUROSENSORIAL EN ADULTOS DIABETICOS NO HIPERTENSOS,
SEGUIMIENTO A 9 MESES.**

Me reservo expresamente el derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el procedimiento objeto de este documento sea una realidad.

En México, D.F., a _____ del mes de _____ del _____

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

Este apartado deberá llenarse en caso de que el paciente revoque

Nombre del Paciente: _____ de _____ años de edad.
y domicilio en: _____ y

No. de Ficha: _____

Nombre del representante legal, familiar o allegado:
de _____ años de edad.

Con domicilio en: _____

En calidad de: _____

Revoco el consentimiento prestado en fecha _____ y no deseo proseguir el
tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado, eximiendo de toda responsabilidad
médico - tratante y a la Institución.

En México, D.F. a los _____ del mes de _____ de

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO