

11258
10



S E C R E T A R I A D E S A L U D

INSTITUTO DE LA COMUNICACION HUMANA
"Dr. Andrés Bustamante Gurría"
CENTRO NACIONAL DE REHABILITACION

"DETECCION DE ALTERACIONES COCLEARES CON
EMISIONES OTOACUSTICAS POR PRODUCTOS DE
DISTORSION EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS NO
INSULINODEPENDIENTES".

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
**ESPECIALISTA EN COMUNICACION
AUDIOLOGIA Y FONIATRIA
P R E S E N T A :**
DRA. ARIAKNA ZERECH PEREZ MEIS

ASESORES:

DRA. MARIA DEL ROSARIO MENDEZ RAMIREZ
DRA. CONSUELO MARTINEZ WBALDO



MEXICO, D. F. INSTITUTO NACIONAL DE LA
COMUNICACION HUMANA
"DR. ANDRÉS BUSTAMANTE GURRÍA"
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA

FEBRERO DE 2003

1
3



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.

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACIÓN HUMANA

“Dr. ANDRES BUSTAMANTE GURRIA”

“Detección de alteraciones cocleares con emisiones otoacústicas por productos de distorsión en pacientes con Diabetes Mellitus no insulino dependientes.”

Tesis de Postgrado que presenta:

Dra. ARIAKNA ZERECH PEREZ MEIS

Para obtener el grado de especialista en

COMUNICACIÓN,

AUDIOLOGIA Y FONIATRIA.

Asesores de tesis:

Dra. María del Rosario Méndez Ramírez

Dra. Consuelo Martínez Wbaldo

MEXICO, D.F., FEBRERO DE 2004.

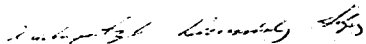
2

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**


FIRMAS DE AUTORIZACIÓN:



Dr. Miguel Angel Collado Corona
Subdirector de Enseñanza




Dra. Xochiquetzal Hernández López
Jefe de la División de Enseñanza del In. C.H.



Dra. María del Rosario Méndez Ramírez
Asesorita del Servicio de Audiología del In. C.H.
Asesor

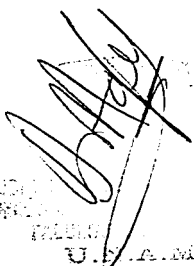


Dra. Consuelo Martínez Whatá
Jefe de Investigación Socio Médica
Asesor



Dra. Ariadna Zerech Pérez Meis
Médico Residente de la Especialidad de Comunicación,
Audiología y Foniatria del In.C.H.
Autor

RECIBO
TELON
U.S.A.M.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3

AGRADECIMIENTOS:

... "Le doy gracias a Dios por haberme dado el don de la vida, por darme la mano a cada momento y por haberme dado las fuerzas y la firmeza de poder realizarme como mujer, estudiante, esposa, madre y profesional,..."

A mis profesores, maestros, y superiores que contribuyeron a mi formación académica y a la realización de esta tesis.

A mi esposo por estar siempre conmigo dándome su apoyo incondicional. A mi familia, mis compañeros, mis amigos, pacientes, personal del Instituto y a todas aquellas personas que de una manera u otra me dieron su apoyo y cooperación en la realización del presente trabajo de graduación.

DEDICATORIA:

Le dedico el presente trabajo a mi Esposo y mi Hija, Alvaro y Valeria, como muestra de mi amor y gratitud por su apoyo y su cariño en todo momento; A mis padres, NOEL y LESBIA, a quienes agradezco mi formación integral y por haberme amado e impulsado a lograr todas mis metas.

También le dedico el presente trabajo a mis hermanos y a mis amigos que estuvieron a mi lado en todo momento, y que son parte de mi motivación a seguir adelante, exhortándolos a que sigamos creciendo como Hombres y Mujeres de bien, académicamente, buscando siempre la perfección y el amor a Dios.

A todos ustedes, gracias, que Dios les bendiga, les guarde y derrame bendiciones en sus vidas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTE	2
JUSTIFICACIÓN	17
ASPECTO METODOLOGICO	
• Planteamiento Del problema	18
• Objetivos de la investigación.	18
• Variables	19
DISEÑO DE ESTUDIO	19
MATERIAL Y METODO	20
• Material	20
• Equipo	20
• Método:	21
ANEXO	24
RESULTADO	25
DISCUSIÓN	27
CONCLUSIONES	28
GRÁFICAS	29
BIBLIOGRAFÍA	42

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus comprende un grupo de desordenes metabólicos que se caracterizan por hiperglicemias. Existen diversos tipos de diabetes mellitus, las cuales están causadas por interacciones complejas entre lo genético, ambiental y el estilo de vida.(1) La diabetes es en México la tercera causa de muerte y las estimaciones indican que su prevalencia en los próximos años irá en aumento, no solo siendo una causa importante de muerte, sino además de incapacidad física.(2) La incidencia en niños con diabetes mellitus tipo I ha aumentado en la última década del siglo XX, pero el origen de este incremento no está bien documentado.(3) El descontrol metabólico se asocia a cambios fisiopatología secundarios en múltiples órganos y sistemas que interfieren con la calidad de vida del paciente y por ello es un problema de salud pública importante.(1)

Desde el punto de vista de comunicación humana, dos complicaciones tardías que afectan al oído interno nos interesan: la pérdida auditiva y los trastornos del equilibrio que se presentan en los pacientes diabéticos, cuya incidencia es muy variable y discrepante en la literatura. Se reporta de 0 a 93%. (4)

El trastorno auditivo típico se caracteriza por hipoacusia bilateral neurosensorial de evolución insidiosa y en algunos pacientes súbita y/o unilateral.(4)

ANTECEDENTES:

La Diabetes Mellitus compromete un grupo de enfermedades metabólicas comunes que comparten el fenotipo de hiperglicemia. Los factores que contribuyen a esta hiperglicemia pueden ser la reducción de la secreción de la insulina, un decremento del uso de la glucosa y/o un incremento en la producción de la glucosa.(1)

En 1985 la Organización Mundial de la Salud estimó que existían 30 millones de personas con diabetes y para 1995 esta cifra creció a 135 millones y para el año 2025 se calcula será de 300 millones. Los diez países con más casos en el mundo son: India, China, Estados Unidos de Norte América, Rusia, Japón, Brasil, Indonesia, Pakistán, México y Ucrania. Actualmente en México es una causa importante de mortalidad y de discapacidad física.(2)

En 1998 el 6 % de la población de Estados Unidos fue diagnosticada con Diabetes Mellitus, y sólo el 10 % fue Diabetes Mellitus tipo I. La incidencia es igual en hombres que en mujeres, con una prevalencia aproximadamente del doble en afroamericanos, hispanoamericanos y en nativos americanos, presentándose en edades más tempranas.(1)

Las dos categorías básicas de la Diabetes Mellitus son la tipo I y la tipo II.

La DM tipo II desafortunadamente se diagnóstica tarde; alrededor del 23% de los pacientes desconocen su problema por meses o años y en los estudios de sujetos con DM tipo II recién diagnosticada, la prevalencia de retinopatía oscila entre 16 y 21%, la de nefropatía entre el 12 y 23% y la de neuropatía entre 25 y 40%. (2)

El descontrol metabólico asociado a la Diabetes mellitus causa cambios fisiopatológicos secundarios en múltiples sistemas orgánicos, afectando a los individuos y al sistema de salud.(1)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se ha observado una correlación entre el engrosamiento de la membrana basal de los músculos de los capilares, la duración y el grado de hiperglicemia que están fuertemente influenciados por la pubertad. Esta observación sugiere que las hormonas sexuales o factores de crecimiento modulan los efectos adversos a largo plazo de hiperglicemia sobre las enfermedades vasculares.(5)

Se ha observado que la hemoglobina glucosilada (HbA1c) está significativamente asociada a la calidad de vida del diabético. Lo más importante es que la HbA1c más baja está asociada a una mejor calidad de vida, y una buena calidad de vida puede facilitar un mejor control metabólico que mejore el autocuidado como parte de un circuito positivo.(6)
La Diabetes fue asociada por primera vez con la pérdida auditiva por Jordano en 1857,(7) pero no fue hasta 1915 cuando se determinó que

existía una pérdida de tipo perceptivo principalmente en frecuencias altas y estableció una relación entre estas alteraciones, su duración y severidad de la DM.(8,9,10)

La incidencia de la hipoacusia es muy variada y discrepa en la literatura. Se reporta de 0 a 93%, (4)

Existen varias causas de síntomas otológicos:

El Trastorno del metabolismo de la glucosa, y en la mayoría de los autores consideran que el mecanismo patogénico de la hipoacusia neurosensorial en el paciente diabético, es la microangiopatía del oído interno que se manifiesta por PAS positivo y engrosamiento de las paredes vasculares, que se han encontrado a nivel de la cóclea, en el modiolo, en la lámina espiral, en el órgano de Corti, la estria vascularis, el ligamento espiral y la membrana basilar. También en el saco endolinfático, causa atrofia del ganglio espiral, neuropatía del VIII par y

degeneración de la vía acústica central, dando como resultado alteraciones auditivas cocleares y retrococleares. (4.7.11)

El cuadro clínico se caracteriza por hipoacusia bilateral neurosensorial de evolución insidiosa y en algunos pacientes súbita que en ocasiones se acompaña de vértigo en aproximadamente el 20 % de los casos. Ocasionalmente puede ser unilateral.

El grado de pérdida puede variar de media a profunda. La configuración audiométrica es descendente, con predominio en las frecuencias agudas. La logaudiometría depende del sitio del daño, los pacientes con lesiones del VIII par, pueden presentar discrepancia en la audiometría tonal con regresión fonémica. El estudio timpanométrico presentan curvas tipo A de Jerger. También se reporta disminución en la reactividad vestibular y desorganización de los movimientos de la mirada conjugada. (4)

Se considera que la hipoacusia temprana para tonos puros, en pacientes diabéticos, se relaciona con la severidad y duración de la enfermedad y otras alteraciones con retinopatía, angiopatía, nefropatía y neuropatía. Los procedimientos psicoacústicos son necesarios para determinar una lesión retrococlear, encontrándose en un 40% de anomalías en los potenciales auditivos de tallo cerebral, en pacientes con Diabetes Mellitus insulino dependientes de larga evolución, debido al compromiso de la vía auditiva central, que amado a resultados de resonancia magnética y exámenes neuropsicológicos, suponen la presencia de encefalopatía diabética.(4)

Han sido realizados numerosos estudios en donde se ha documentado pérdida auditiva en Diabetes Mellitus con anomalías audiométricas y potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.

La diabetes tipo I puede causar daño auditivo sensorineural media que se correlaciona con la edad y duración de la enfermedad.

En un grupo de Diabéticos en tres estudios, presentaron pérdida auditiva en altas frecuencias comparado con la población control. Sin embargo, se encontró que no hay correlación entre la duración de la diabetes y la pérdida auditiva, en cambio el pobre control y las complicaciones diabéticas tenían una pérdida significativa en altas frecuencias comparado con pacientes con buen control y Diabetes Mellitus no complicada. Una larga evolución de Diabetes Mellitus tenían efecto sobre los potenciales auditivos de tallo cerebral. Siempre en ausencia de síntomas, consistente con neuropatía diabética, 25 a 40% de los pacientes diabéticos se han encontrado con daño retrococlear, con evidencia por la ausencia de curva I de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral. Esto es importante para la detección desincronizada de la respuesta auditiva, que es indicativo de neuropatía en nervio acústico. (7)

Combinando el uso de diferentes procedimientos para el monitoreo de la vía auditiva en pacientes con DM, se han observado alteraciones cocleares y retrococleares. El daño auditivo en diabéticos es usualmente medio y subclínicos, y puede detectarse en forma temprana por métodos audiométricos objetivos y exactos.(12,13) Se ha visto que las amplitudes pueden estar disminuidas en forma temprana por la influencia de los disturbios metabólicos de la diabetes sobre la función de las células ciliadas externas. Es posible que la alteraciones funcionales de las células ciliadas externas es causada por la excesiva síntesis de los radicales libres de oxígeno, resultando de los procesos no enzimáticos del glucagón, por la influencia tóxica de la hiperactividad, de los radicales libres sobre las células ciliadas externas. La larga evolución de la diabetes causa cambios degenerativos.(12,13)

Se ha observado amplitudes por debajo de 5 dB en la frecuencia de 1KHz lo cual es un nivel crítico para la discriminación del habla, lo cual sugiere una cocleopatía(14).

De igual forma, existen estudios que atribuyen la pérdida auditiva a los efectos de la Diabetes Mellitus sobre la edad, en relación con la fisiología del oído interno, pero aún el mecanismo es oscuro.(15) La pérdida auditiva está más frecuentemente relacionada con retinopatía y polineuropatía.

La elevación de los umbrales auditivos en la frecuencia de 6-8 HZ en pacientes con Diabetes Mellitus Insulino Dependiente son probablemente causadas por la evolución de la diabetes y por la asociación de complicaciones microvasculares.(16) además, de estar relacionada con neuropatía del nervio auditivo.(17) Las complicaciones de la diabetes tienen un efecto significativo sobre la pérdida auditiva neurosensorial. La duración de la diabetes fue notable sobre los umbrales auditivos en las frecuencias medias y altas, específicamente después de la primera década de la enfermedad.(18)

La Diabetes Mellitus puede causar hipoacusia neurosensorial media, la cual se correlaciona con la edad y duración de la enfermedad. (19) El umbral auditivo de los pacientes con Diabetes Mellitus mostró una significativa elevación en relación al grupo de control no diabético, sin embargo este rango del umbral en los diabéticos se encontró dentro de los límites normales.(20)

Las evidencias actuales nos muestran que la cóclea no es un receptor pasivo, sino que también genera energía acústica. Aisladamente las células ciliadas externas tienen la capacidad de contraerse y elongarse en dependencia de un voltaje, lo que sugiere que son fuente de una energía mecánica que influye sobre el movimiento de la membrana basilar. Las emisiones otoacústicas (EMOAS)), son respuestas que la cóclea genera en forma de energía acústica, y que puede registrarse en el conducto auditivo externo (CAE).

(21)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las emisiones otoacústicas son sonidos medibles en el conducto auditivo externo, tanto cualitativamente como cuantitativamente, y son el resultado de la capacidad que presentan las células ciliadas externas (CCE) para moverse en ambas direcciones de su eje longitudinal. La electromotilidad, como se conoce a éste fenómeno, se pensaba que era el resultado de la capacidad de las CCE para manejar distintas presiones hidrostática de su citoplasma con lo que podrían alargarse o acortarse provocando un mecanismo de reversibilidad de las vibraciones sonoras. Sin embargo, hoy se sabe que la membrana celular de las CCE posee un mecanismo de motilidad intrínseco a su estructura molecular específica y es conocido como el motor celular.

La electromotilidad de las CCE permite una mayor capacidad auditiva mejorando la discriminación de las frecuencias en un rango dinámico en la percepción de intensidad sonora. La pérdida de las CCE puede causar una pérdida sensorial con umbrales de 60 dB HL y una pérdida importante en la discriminación fonémica.(22)

Desde los tiempos de Weber y Bray (1936), describieron la primera respuesta microfónica de la cóclea. Davis en 1960 postuló que la liberación de la energía eléctrica por un reservorio biológico es controlada por la flexión mecánica de los esterocilios de los pelos sensorios dando por resultado un flujo eléctrico hasta excitar las fibras nerviosas.

Se han identificado 4 clases de potenciales eléctricos, asociados con generadores propios:
1) Potenciales endolinfáticos; 2) Microfónica coclear; 3) Potenciales de Sumación; y 4) Potenciales de Acción Neural. (23)

Desde 1948 Gold propuso un proceso de transducción reversible de energía mecánica a eléctrica acoplado a otro de eléctrica a mecánica, y que esto a su vez podría detectarse

por algún medio como sonido en el CAE.(21) Pero no fue hasta 1978, cuando David Kemp en el Instituto de laringología Ontología de Londres, aportó la primera prueba convincente de la aplicación de los fenómenos activos en la micromecánica coclear, describiendo que, como resultado de los movimientos normales de la cóclea, ciertas vibraciones pueden prolongarse hacia el oído medio donde se pueden grabar y caracterizar, registrándose en un gráfico. Demostrando la existencia de las EMOAS, proponiendo que estas reflejan algún aspecto de los procesos activos involucrados en la transducción del estímulo auditivo.(24)

Kemp concibió una minúscula sonda que podría aplicarse en el CAE, la cual llevaba en su interior un micrófono en miniatura y una dinámica fuente sonora. Mediante el estímulo del oído con diferentes "clicks", era posible registrar una respuesta acústica con una latencia entre 5 y 7 ms después del estímulo. Este descubrimiento tuvo una escéptica acogida por parte de la comunidad científica internacional, que pensó que podía tratarse de un artefacto. Sin embargo numerosos autores, al cabo de muy poco tiempo, confirmaban la realidad de estas emisiones acústicas originadas en el oído interno. Wilson en 1980 y Zurek en 1981 demostraron la existencia de otoemisiones acústicas espontáneas, que se registran en el CAE en ausencia de estimulación acústica. Las observaciones originales de Kemp han sido confirmadas por muchos laboratorios de Europa, Asia y algunos países de América.(24)

Las EMOAS son independientes de la transmisión sináptica y son preneurales. Además, no son afectadas por la velocidad del estímulo a diferencia de la respuesta neural, sus curvas de respuestas por tonos son muy similares a las curvas tonales psicofísicas del octavo par y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

son vulnerables a agentes nocivos como: drogas ototóxicas, ruido intenso, hipoxia y cualquier otro que afecten a la

cóclea. Finalmente están ausentes en regiones de frecuencias con pérdida auditiva cóclea mayores de 40 a 50 dB y presentes cuando la sensibilidad auditiva es normal. (Katz) (24)

TIPOS DE EMISIONES OTOACUSTICAS

Son dos las formas básicas de emisiones:

- 1. - Emisiones Otoacústicas Espontáneas (EMOASE).*
- 2. - Emisiones Otoacústicas Provocadas (EMOASP)*

Las primeras ocurren en ausencia de estímulos acústicos externos, mientras que las segundas se producen durante o después de un estímulo acústico externo y a su vez se subdividen en varias clases:

- a) Emisiones Otoacústicas provocadas transitorias (EMOASPT)*
- b) Emisiones Otoacústicas Provocadas por productos de Distorsión (EMOASPPD)*
- c) Emisiones Otoacústicas Provocadas por Estímulos-Frecuencia (EMOASPEF)*

EMISIONES OTOACUSTICAS ESPONTANEAS

Son señales de banda angosta, continuas, y presentes aproximadamente en el 50% de personas con audición normal, incluyendo recién nacidos. Generalmente no son observadas en frecuencias con pérdidas auditivas sensoriales que exceden de 30 dB . Se han observado también en pérdidas auditivas con caídas abruptas y en audiogramas habituales, en donde hay islas pequeñas con audición normal, probablemente porque en esas zonas las CCE se encuentran normales.(21,22)

Las otoemisiones acústicas espontáneas se detectan entre el 30 y 40 por 100 de los oídos normales. Estas otoemisiones se componen de uno o de varios picos de banda estrecha y son extraordinariamente estables en el tiempo en un individuo dado.(24)

Los valores que se obtienen en mediciones repetidas espaciadas en el tiempo presentan una variedad frecuencial habitualmente menos del 1 por ciento. Esta evidencia de la extraordinaria estabilidad frecuencial de las otoemisiones acústicas espontáneas, sugieren la existencia de un lugar específico de origen en la membrana basilar. Aunque la EMOAS espontáneas pueden aparecer en un rango frecuencial que se extiende desde 0.5 hasta 6 KHz. Su máxima incidencia se sitúa entre 1 y 2 KHz, que coincide con la eficiencia óptima de la función de

transmisión retrograda del oído medio. Se ha comprobado por otra parte, que en los oídos con otoemisiones espontáneas múltiples, la distancia frecuencial entre dos emisiones es mínimo de 50 Hz.(24)

EMISIONES OTOACUSTICAS PROVOCADAS TRANSITORIAS

Estas emisiones ocurren en respuesta a un click o tono burst, y pueden ser detectadas en todas las personas con audición normal. Tienen un registro rápido y una duración media de 75 segundos para cada oído. Poseen un micrófono sensible a ruidos bajos que se usa para medir las emisiones y una fuente de sonido que libera el estímulo.(25)

Una de las características más importante de las respuestas, es que se encuentran en varias frecuencias, pero es más frecuente hallarlas en frecuencias altas (con una latencia corta) que en frecuencias bajas. Esta dispersión en frecuencia está en relación con las características tonotópicas de la membrana basilar. La medida de las respuestas esta

determinada por la magnitud del estímulo evocado, así como el estado del sistema auditivo periférico. Son reajustables esencialmente en personas con audición normal. (25,26,27,28)

La emisión es registrada en un periodo de tiempo de 2.5 a 20 ms después del estímulo del click. Si los estímulos clicks y burst son igualados en un ancho de banda son casi idénticas. Otra característica importante es que su amplitud crece en forma no lineal en función del nivel del estímulo, lo que se llama nivel de saturación no lineal. (27) Generalmente, cuando la pérdida auditiva excede de 40-50 dB HL, no se encuentra, pero Kemp reporta un límite no superior a 30 dB HL. También disminuye su magnitud con relación a la edad. (28) Algo importante que debe de tenerse en cuenta es que su registro es preneurales, y que pueden hacer un registro en un rango de frecuencias más amplio, y valorar ambos oído en un periodo de alrededor de 10 minutos. Por lo cual son indicadas en recién nacidos así como en infantes. (29,30)

EMISIONES OTOACUSTICAS PROVOCADAS POR PRODUCTOS DE DISTORSION

Estas emisiones son respuestas de intermodulación, provocadas por dos tonos puros simultáneos llamados tonos primarios. En los humanos el más importante producto de distorsión es la frecuencia cúbica del tono. Específicamente, si dos tonos en las frecuencias de $F1$ y $F2$, se presentan externamente, a 55 y 75 dB SPL, respectivamente, un tercer tono se presentará, el cual sería la frecuencia de $2F1-F2$, que se producirá internamente. Tal respuesta se considera de distorsión,

ya que se produce en la coclear como una señal tonal que no estaba presente en los tonos primarios. La frecuencia mas baja de estos se considera $F1$ (y su nivel como $L1$) y la más alta $F2$ (nivel $L2$). (29)

EMOASPPD brindan información específica en las frecuencias entre 500 y 8000 Hz, siendo F1 una frecuencia grave y F2 una aguda, ya que tienen un origen diferente. (31)

La amplitud de los productos de distorsión (PD) depende tanto del radio de frecuencia y nivel de separación de los tonos primarios. En los adultos se ha establecido un nivel de radio de 1.22 para F2/F1, óptimo para provocar los productos de distorsión más robustos. La amplitud de los productos de distorsión disminuye cuando F2-F1 se incrementa o se disminuye, formando una función de paso de banda. La función de radio de frecuencia (amplitud PD x F2/F1) se cree es el reflejo de las propiedades de filtrado de la cóclea. La separación de los tonos primarios también influye en la amplitud de los PD con 10 a 15 dB y se debe diferenciar entre los tonos primarios (L1-L2) observándose mayores amplitudes en adultos. No se han realizado estudios en los neonatos. (31,32)

Se presentan en prácticamente todos los oídos sanos aunque son pequeños de 5 a 15 dB. De hecho, son de 60 a 70 dBs menores que los tonos de estimulación empleados. No se producirán sólo por un proceso analógico de un supuesto tipo de no linealidad como sucedería en una amplificación saturada.

Más bien, el generador funciona con un nivel de estímulo muy bajo y es un aspecto normal del estímulo coclear, relacionado con el comportamiento no lineal de las CCE, que ante niveles bajos de sonido utiliza energía metabólica para incrementar el movimiento de la membrana basilar en respuesta al sonido en la región tonal correspondiente, de modo que se cree que los PD están producidos por procesos cocleares activos encargados de optimizar la vibración de la membrana basilar; A esto se llama amplificación coclear. (31)

Se requiere una sonda adaptada a una oliva en el CAE. 2 micrófonos de modo que F1 y F2 están entremezclados acústicamente y no eléctricamente para evitar la formación de

artefactos de intermodulación. A diferencia de las EMOAS transitorias, los PD se miden en presencia de los tonos de estimulación, que son detectados usando filtros de banda estrecha. Los tonos presentados pueden ser de larga duración o continuos, lo importante es que el tiempo de muestreo de la respuesta coincida con la fase de los productos de distorsión. Debido al ruido ambiental como fisiológico, es difícil medir productos de distorsión menores a 1 Hz, y a frecuencias altas se obtiene información útil hasta 6000 Hz.(30) Posteriormente, se realiza un análisis de Fourier.

Con la finalidad de que sean clínicamente útiles se necesita establecer medios sistemáticos para que las respuestas de los pacientes sean reportadas normales o patológicas. Lo más objetivo es comparar el valor de algunas propiedades de los PD con su distribución en oídos normales. Un rango frecuentemente medido es la amplitud, que se grafica como una función de la frecuencia de los tonos primarios a lo largo del espectro de frecuencias; a esta gráfica se llama DP grama o función nivel frecuencia, la ventaja es que describe un patrón detallado del estado de la cóclea. (30,31)

Otra respuesta usada con mayor frecuencia es la función de la respuesta de la entrada y salida (I O) que grafica la amplitud del producto de distorsión con función de los tonos primarios en un número determinado de estímulos crecientemente progresivos en intensidad, en una gama discreta de frecuencias. Lo utilizable es que se puede detectar un umbral, por ejemplo se puede considerar 3dB sobre el ruido de fondo. (26)

La correlación de umbral tonal y PD es negativa; observándose, que la amplitud disminuye conforme se incrementa el umbral. Su desventaja es, que no se presentan en pérdidas auditivas mayores de 30 DB, y requieren de integridad anatómica y funcional del oído medio así como del oído interno.(31)

EMISIONES OTOACUSTICAS PROVOCADAS POR ESTIMULOS-FRECUENCIA.

Estas emisiones se producen en respuesta a un tono puro continuo, es el tipo de emisión mas específico para una frecuencia y el menos utilizado en la aplicación clínica. Refleja la respuesta de la cóclea a la entrada de un tono puro, ocurriendo simultáneamente con y en la misma frecuencia del estímulo utilizado. (33)

Cuando el tono es presentado en el oído, la medición de presión sonora en el CAE es la suma de ambos, el tono puro presente y la producción retrograda del amplificador coclear. La señal es presentada al oído a través del micrófono de prueba. Las EMOASPEF son enviadas del registro de la presión sonora del CAE usando un vector de sustracción. Esto requiere un amplificador interno específico para la presión sonora del CAE, en términos de amplitud y fase. También refiere que el sistema generador del estímulo, libere y mida linealmente la amplitud y frecuencia. Estas emisiones están caracterizadas por un patrón de depresión y picos que indican la intensidad relativa. Su patrón es inespecífico, y es único para el oído estudiado. (25)

APLICACIONES CLINICAS

El registro de las otoemisiones analiza exclusivamente la función coclear, específicamente, la función de las células cilidadas externas. Es por ello que cada vez son más las aplicaciones que se encuentran en la práctica audiológica.

Al analizar los resultados de las EMOAS hay que tener siempre presente que estamos frente a un órgano, la cóclea, que se caracteriza por la especificidad de las frecuencias, por lo cual, tanto los productos de distorsión como las transitorias evocadas deben ser investigadas.

La audiometría tonal explora la totalidad del sistema auditivo desde el tímpano, frecuencia por frecuencia. Por ejemplo, en una hipoacusia típica inducida por ruido, en la cual el paciente muestra umbrales normales hasta la frecuencia 2.000 Hz y a continuación la caída brusca en 4.000 Hz, encontraremos otoemisiones solamente en las frecuencias conservadas.

Si estimulamos con un click de banda ancha buscando otoemisiones transitorias evocadas, se estimulará toda la cóclea, pero no registraremos respuestas positivas en las frecuencias lesionadas, por encima de los 30 dB.

La ausencia de EMOAS debe ser seguida de una timpanometría para confirmar la integridad del oído medio. Si es así, todo hace pensar en una disfunción coclear, aún de escasa envergadura. Por el contrario, si se registran EMOAS con una pérdida auditiva significativa, puede deberse a una causa retrococlear, o a una lesión de las células ciliadas externas, o bien a una lesión no orgánica. (3-4)

La evaluación de las otoemisiones es un procedimiento disponible para el monitoreo de la función coclear, de realización no invasiva y muy rápida, son pruebas de excelente especificidad y sensibilidad, pudiendo compararse los resultados archivados a través de exámenes sucesivos. Y se ha propuesto un plazo para este monitoreo con EMOAS, de corta duración (minutos a horas), útiles para el monitoreo de modificaciones temporales del umbral, de duración media (días a semanas), aplicable a exposiciones agudas al ruido y de largo plazo (meses a años) para el caso de monitoreo en exposición crónica al ruido. El registro debería hacerse en base a los Productos de Distorsión, dado que permiten analizar frecuencias más allá de los 4 kHz. En una prueba realizada a 147 soldados

expuestos a ruido de armas de fuego durante 17 semanas de entrenamiento, encontraron que luego del periodo de entrenamiento, habia modificaciones en la amplitud de las emisiones entre las frecuencias 2.000 Hz y 4.000 Hz, que no aparecian en las frecuencias más bajas. Al comparar con las audiometrias tonales, constataron que las alteraciones en las EMOAS habian resultado más sensibles para identificar precozmente signos de la exposición al ruido. (34)

Ventajas.

David Kemp señaló que, "las emisiones otoacústicas son un fenómeno auditivo incitante y sorprendente que nos permite explorar la función auditiva periférica con una profundidad y detalle sin precedentes".

Las mismas constituyen pruebas caracterizadas por ser:

Objetivas: no requieren la intervención volitiva del examinado.

No invasivas: basta la introducción de una pequeña sonda en el conducto auditivo externo.

Rápidas: el tiempo de realización de la prueba en manos experimentadas ronda los 5 minutos.

Presentes en cócleas normales

Repetibles

Las otoemisiones constituyen un elemento en extremo específico para el diagnóstico de las lesiones por ruido, ya que expresan el daño en las células ciliadas externas

exclusivamente, y son además de extrema sensibilidad pues evidencian alteraciones aún antes de la audiometría tonal. (3-4)

Se han realizado estudios previos en los cuales se evaluó la micromecánica coclear en pacientes adultos con Diabetes mellitus tipo I y se comparó estos resultados con diabéticos con complicaciones microvasculares (retinopatía y nefropatía). Concluyéndose, que el daño auditivo en diabéticos es generalmente medio o subclínico y puede ser detectado de forma temprana por métodos audiométricos objetivos y exactos. EMOASPPD son accesibles para detectar en forma temprana disfunción coclear por frecuencia en forma selectiva en pacientes con Diabetes Mellitus no Insulino Dependientes.

Al ser las EMOASPPD de extrema sensibilidad para evidenciar alteraciones audiológicas, aún más sensitivas que la audiometría tonal, sería de gran ayuda el realizarlas a pacientes con Diabetes Mellitus no Insulino-Dependientes, para detectar alteraciones audiológicas de forma más temprana y prevenir así la rápida progresión de su pérdida auditiva.

JUSTIFICACIÓN:

La Diabetes Mellitus, es la enfermedad endocrina más frecuente, la misma es de tipo crónico, por lo que tiene un alto riesgo de complicaciones a largo plazo, dentro de las cuales, podemos mencionar las alteraciones metabólicas, vasculares y neurológicas.(1) Se ha observado un incremento en la incidencia de DM tipo II a nivel mundial en la última década del Siglo XX.(3) por lo que, se requiere de estudios neurofisiológicos específicos que nos permitan identificar y/o prevenir otras complicaciones y con ello mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

ASPECTO METODOLOGICO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Cuales son las modificaciones en las respuestas de la amplitud de las emisiones otoacusticas por producto de distorsión en sujetos con Diabetes Mellitus no insulino dependiente.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Detectar alteraciones cocleares con emisiones otoacusticas por producto de distorsión a diferentes frecuencias en pacientes con Diabetes Mellitus no insulino dependiente.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Comparar las alteraciones de la función coclear a diferentes frecuencias en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes en sujetos femeninos y masculinos.*
- Conocer si el tiempo de evolución de los pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes se asocia con las alteraciones de la función coclear.*
- Identificar si la edad de los pacientes con diabetes no insulino dependientes se asocia con las alteraciones de la función coclear a diferentes frecuencias.*
- Comparar las alteraciones de la función coclear a diferentes frecuencias en oídos derechos e izquierdos, en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes.*

VARIABLES:

Variables Dependientes:

- *Amplitud de la respuesta del producto de distorsión*

Variables Independientes:

- *Tiempo de evolución (numérica discreta): de 2 a 4'11, de 5 a 7'11, de 8 a 10'11, de 11 a 13'11, de 14 a 16'11.*
- *Edad*
- *Sexo*
- *Oído derecho e izquierdo*

DISEÑO:

Estudio observacional descriptivo transversal

MATERIAL Y METODO:

MATERIAL:

Se realizo un estudio transversal con una muestra no aleatoria (sujeto-tipo) de 45 pacientes de ambos sexos de 30 a 60 años con Diabetes Mellitus no insulino dependiente con más de dos años de diagnostico.

Equipo:

- *Audiómetro Ampliad 319. Tipo 1 IEC 645, regulado por la ANSI S3-6. Con accesorios como los auriculares circumaurales HDA200, pulsador del paciente, micrófonos del explorador y auriculares monitor, de Milán, Italia.*
- *Impedanciómetro Ampliad 775. Tipo 2 IEC 1027 y ANSI S 3.39 con monitor I.C.D. y accesorios como los grupos de sonda con cable, olivas de diversos tamaños, la banda para el auricular contralateral y para sujetar la caja del preamplificador, bloque con cavidades de calibración de Milán, Italia.*
- *Equipo de Emisiones Otoacústicas. ILO 96 de otodynamics limite. El programa o software empleado fue el ILO 96 DP Analyser, compatible con PC. El Hardware: Se utilizo una sonda acústica específica para Emisiones Otoacústicas de Producto de Distorsión de 3 canales constituida por dos canales o altavoces emisores de los dos tonos primarios y otro canal que funciona como micrófono receptor de las respuestas*
- *Impresora Hewlett Packard DeskJet, 640C.*
- *Otoscopio Welch Allyn.*

- *Glicómetro Lifescan, basic plus de Jonson- Jonson company*
- *Forma de ficha de identificación e interrogatorio clínico*
- *Abatelengua*
- *Cucharilla*
- *Libreta de anotaciones*
- *Pluma roja y azul*
- *Corrector*
- *Folder tamaño carta*
- *Tinta a color de la impresora*
- *Hojas blancas (para imprimir resultados)*
- *Hoja de audiometría e impedanciometría*

MÉTODO:

Se refirieron 45 pacientes del servicio de endocrinología de una clínica particular a quienes se les llenó una ficha de identificación, con interrogatorio clínico y exploración física, posteriormente se les aplicó una batería audiológica, y toma de glicemia. Este estudio se realizó en una cámara sonoamortiguada con un audiómetro Amplaid 319; una impedanciometría con compliance de 0.5 y 1.5cm³ y presiones entre 50 y -50 daPa en un impedanciometro Ampliad 775 y glicemias por debajo de 180 mg/dl en un glicómetro Lifescan Basic plus de Johnson-Johnson company. A los sujetos que cumplieron con los criterios de inclusión, se les realizó emisiones otoacústicas provocadas en la modalidad de

productos de distorsión en un estudio a 8 octavas, con un equipo de emisiones otoacústicas Interacoustic ILO 96, con lo que se midió la respuesta en ambos oídos.

Para el análisis estadístico de los resultados de las emisiones otoacústicas por producto de distorsión, se sacó un promedio de la amplitud de los registros con respecto a la señal-ruído en cada frecuencia testada. Se tomaron como adecuadas las respuestas de intermodulación con una amplitud por arriba de 3 db con respecto al ruido de fondo, con rango de 1 a 6 KHz.

Para obtener esta respuesta de intermodulación, se produjo un producto de distorsión $2F1-F2$, en donde $F1$ y $F2$ tuvieron un estímulo constante de 70 db en ambos. El ratio $f2/f1$ fue de 1.22 para cada frecuencia testada que mediante una transformada de Fourier, nos dio la respuesta de intermodulación del producto de distorsión determinando la amplitud de esta que al ser diferenciada del ruido de fondo, que fue el punto evaluado para cada frecuencia. Los resultados fueron capturados en una base de datos Excel 2000, la información fue analizada mediante el programa estadístico SPSS versión 10.0.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus no insulino dependiente .
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes con edades de 30 a 59 años.
- Pacientes de mas de 2 años de evolución de Diabetes Mellitus no Insulinodependiente bajo control medico, sin antecedente crisis de cetoacidosis diabetica..
- Pacientes con niveles de glicemia menor a 180 mg/dl en el momento del estudio.

- *Pacientes con audiometría tonal normal según los criterios de la OMS (Umbral hasta 25 db en las diferentes frecuencias).*
- *Pacientes con timpanometría con curvas tipo A y sus variantes (As y Ad) de Jerger.*
- *Pacientes sin antecedentes de uso de ototóxicos.*
- *Pacientes sin enfermedades concomitantes.*

Criterios de exclusión:

- *Sujetos expuestos a ruido intenso el día anterior al estudio.*

ANEXO

EMISIONES OTOACUSTICAS POR PRODUCTOS DE DISTORSIÓN PARA DIABÉTICOS NO INSULINO DEPENDIENTES

FECHA: _____

NOMBRE: _____ **EDAD:** _____ **SEXO:** _____

Tiempo de diagnóstico

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

PERSONALES NO PATOLÓGICOS:

Uso de ototóxicos

Exposición a ambiente ruidoso

PERSONALES PATOLÓGICOS:

HTA

Dislipidemia

Otros

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Otoscopia: _____

Rinoscopia: _____

Cavidad oral: _____

Resultados de estudios:

Audiometría: _____ *Timpanometría:* _____

Glicemia: _____

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RESULTADOS:

En el presente trabajo, se estudio una muestra no aleatoria de 45 sujetos con Diabetes Mellitas no insulino dependientes, de los que se excluyeron 15 por no presentar umbrales auditivos normales. Esta población presentó edades entre 35 y 59 años, con un promedio de 48.57 ± 6.52 . Gráfica No.1.

De los 30 sujetos de estudio, 19 (63.3%) fueron femeninos y 11 (36.7%) masculinos. Gráfica No.2.

El promedio de años posterior a su diagnóstico de Diabetes Mellitas no insulina dependientes, fue de 5.4 ± 2.77 , encontrándose que el 54% tenía entre 2 y 4 años de diagnóstico. Gráfica No.3.

Los resultados de emisiones otoacusticas, por productos de distorsión por frecuencias en 30 oídos derechos, muestran mayor afección en la frecuencia de 1,4 y 6 KHz. Gráfica No.4.

Estos mismos resultados, pero en los oídos izquierdos, la afección fue mayor en la frecuencia de 1,5 y 6 KHz. Gráfica No.5.

En relación con el sexo masculino, en 11 oídos derechos y la disminución de la amplitud, se observo que las frecuencias afectadas, fueron 1,3,4 y 5 KHz. Gráfica No.6. Mientras que en los oídos izquierdos, todas estuvieron afectadas, con predominio en la frecuencia de 1 KHz. Gráfica No.7.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con respecto a los sujetos femeninos y6 la amplitud en los oídos derechos, están más afectadas las frecuencias de 1 y 4 KHz. Gráfica No.8. Y para el oído izquierdo presenta afectada todas las frecuencias, con predominio en la frecuencia de 1 KHz. Gráfica No.9.

En relación con la amplitud disminuida, y la edad de los sujetos, la frecuencia más afectada para ambos oídos, fue de 1 KHz. Y el grupo con mayor afectación fue el de 50 a 54 años. Tabla No.1 y 2.

Los resultados con respecto al tiempo de diagnóstico y a la amplitud disminuida por frecuencias, se encontró que en ambos oídos la frecuencia más afectada fue la de 1 KHz. Y el grupo con menos años de diagnóstico, el más afectado. Tabla No.3 y 4.

DISCUSIÓN:

El Objetivo del estudio realizado, fue determinar las alteraciones en las emisiones otoacústicas por producto de distorsión en pacientes con Diabetes mellitus no insulino dependientes. Luego de analizar las pruebas realizadas a diferentes pacientes de distintos sexos y edades, se logro encontrar que, la amplitud del producto de distorsión se encontraba por debajo del promedio para sujetos normales, principalmente en la frecuencia de 1000, esto concuerda con estudios previos realizados, en donde se encontraron resultados similares (2.4.7.11).

Igualmente, logramos constatar en las pruebas realizadas, que la afección del oído izquierdo es más frecuente y que la amplitud disminuye a edades más avanzada (2.7.15). El encontrar el oído izquierdo en sujetos diabéticos no insulino dependiente más afectado fue un hallazgo en este estudio que antes no se había referido. En cuanto a la afectación de la amplitud de la respuesta, con relación a la edad en los pacientes con diabetes mellitus no insulino dependientes, estamos de acuerdo con lo descrito en la literatura. (2.7.11.15).

Sin embargo, en cuanto al tiempo de evolución de la patología y la afección en las EMOAs, encontramos que no hay relación directa entre el tiempo de evolución y esta, aunque en algunos estudios si se ha encontrado relación. (16,17)

Se podría considerar una probable afectación en la discriminación, en relación a la amplitud de la respuesta de reproducibilidad, en la frecuencia de 1KHz considerada como una de las frecuencias del habla, lo cual puede mostrar una alteración en la función coclear causada por la diabetes mellitus. Estos hallazgos coinciden con otros estudios realizados (14).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.

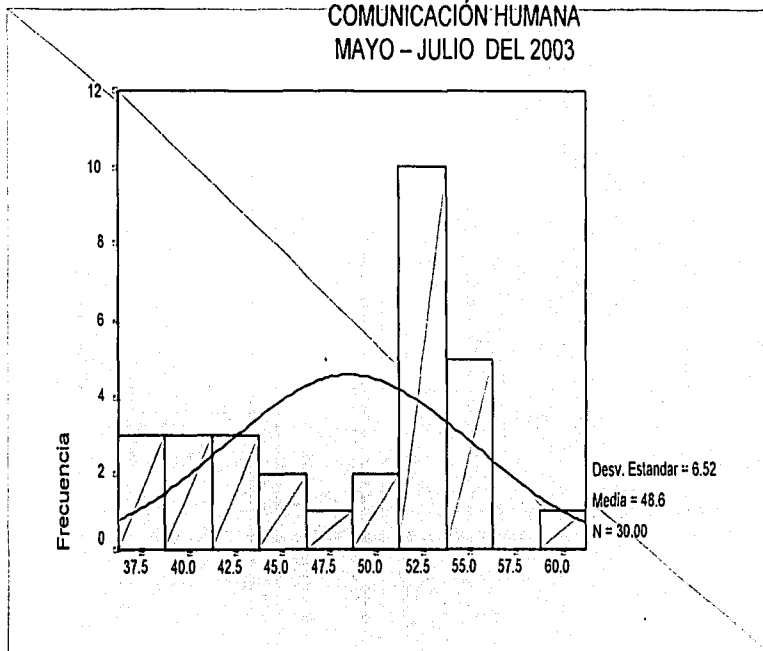
En conclusión, nuestro estudio nos permitió corroborar, así como ratificar resultados en estudios previos realizados en pacientes con diabetes mellitus no insulino dependiente, como fue la mayor disminución de la amplitud de las respuestas del producto de distorsión en las EMOAS a más edad...

Se encontró como hallazgo, la afección mas frecuente del oído izquierdo, esto, sin encontrar una justificación o causa por la cual se vea mas afectado. Cabe señalar, que éste hallazgo, pudiera ser objeto de futuros estudios con la finalidad de determinar las causas que lo originan, sus implicaciones y sus posibles tratamientos.

Estudios como estos, permiten contar con más herramientas audiológicas para la valoración de pacientes, no sólo con diabetes mellitus, sino con alteraciones vasculo-metabólicas, que pudieran afectar su audición. El mismo, nos permite contribuir a través de métodos científicos al estudio de la comunicación humana, al brindarnos información valiosa en cuanto a este tipo de afección, y poder así en el futuro, proporcionar una atención oportuna, así como un control adecuado de la patología, y procurar evitar las secuelas de invalidez auditiva.

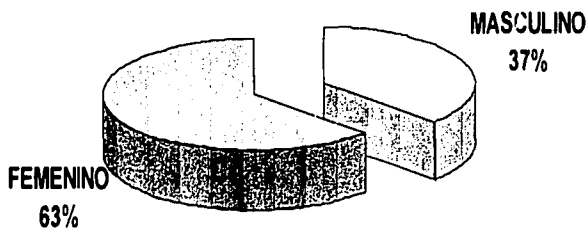
Por lo anterior, consideramos que se debe continuar realizando estudios en una mayor cantidad de pacientes con relación a esta patología y realizarles una batería audiológica conjuntamente con las EMOAS, para una evaluación médica completa, que nos permita mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

GRAFICA No. 1
DISTRIBUCION DE EDAD EN 30 SUJETOS CON DIABETES MELLITUS NO
INSULINO DEPENDIENTE VALORADO EN EL INSTITUTO DE LA
COMUNICACIÓN HUMANA
MAYO - JULIO DEL 2003



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 2
PORCENTAJE DE 30 SUJETOS DIABÉTICOS NO INSULINO DEPENDIENTES
VALORADOS EN EL INSTITUTO DE LA COMUNICACIÓN HUMANA
DISTRIBUIDOS SEGÚN SEXO
MAYO - JULIO 2003

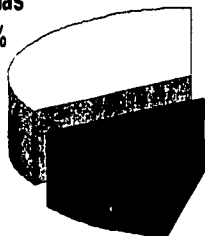


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

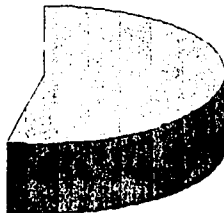
GRAFICA No. 3
PORCENTAJE DE TIEMPO DE DIAGNOSTICO EN 30 SUJETOS DIABÉTICOS
NO INSULINO DEPENDIENTES VALORADOS EN EL INSTITUTO DE LA
COMUNICACIÓN HUMANA
MAYO - JULIO 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8 y Mas
33%



5 - 7
13%

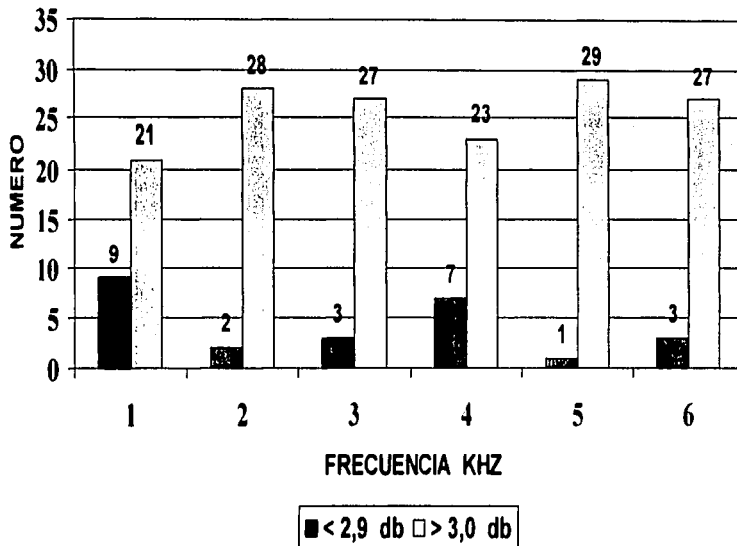


2 - 4
54%

PROMEDIO 5.4±2.77

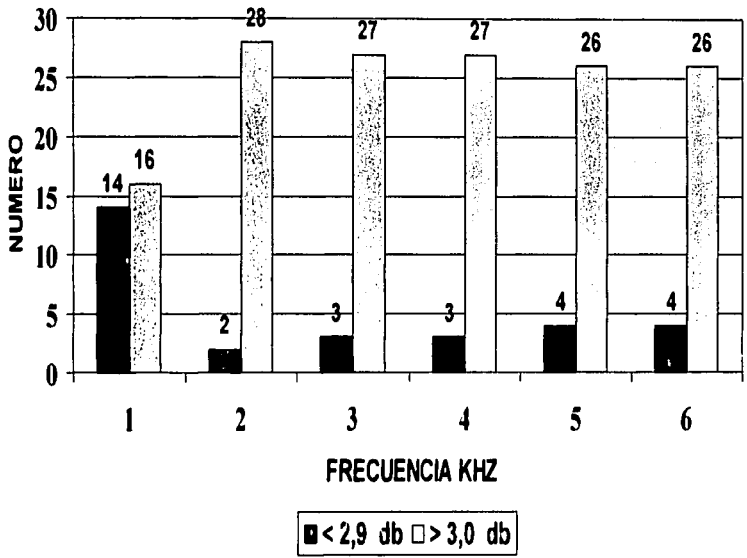
Nota: Tiempo de
Diagnostico en Años

GRAFICA No. 4
 TIPO DE AMPLITUD EN EMISIONES OTOACUSTICAS POR PRODUCTO DE
 DISTORSIÓN EN 30 OIDOS DERECHOS DE SUJETOS DIABÉTICOS NO
 INSULINO DEPENDIENTES EN 6 DIFERENTES FRECUENCIAS



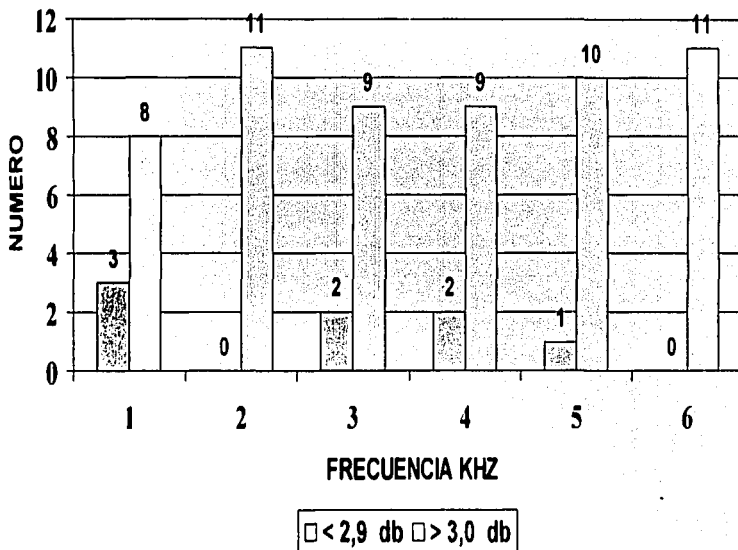
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICANo. 5
TIPO DE AMPLITUD EN EMISIONES OTOACUSTICAS POR PRODUCTO DE
DISTORSIÓN EN 30 OIDOS IZQUIERDOS DE SUJETOS DIABÉTICOS NO
INSULINO DEPENDIENTES EN 6 DIFERENTES FRECUENCIAS



NOTA: PACIENTES VALORADOS EN EL INSTITUTO
DE LA COMUNICACIÓN HUMANA MAYO - JULIO 2003

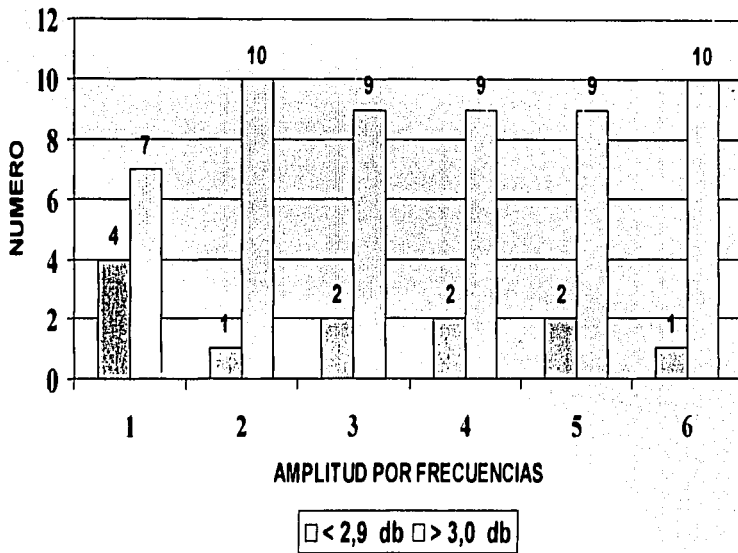
GRAFICA No. 6
 TIPO DE AMPLITUD EN 11 OIDOS DERECHOS DE SUJETOS DIABÉTICOS NO
 INSULINO DEPENDIENTES DEL SEXO MASCULINO EN 6 DIFERENTES
 FRECUENCIAS



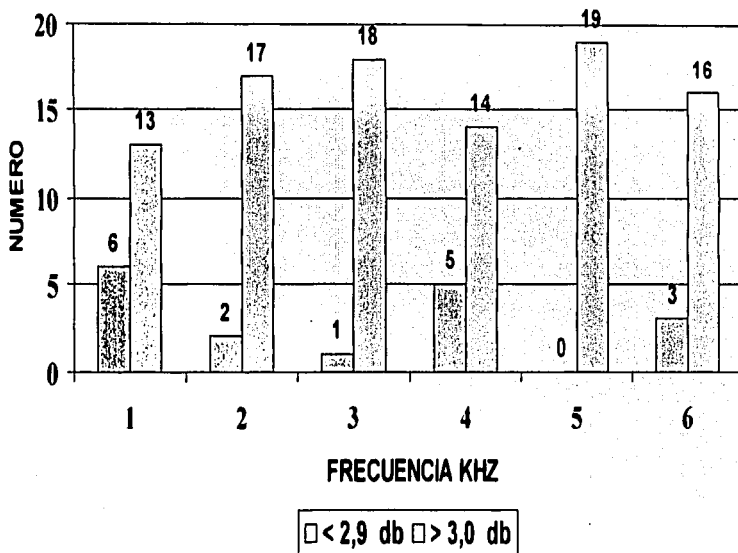
NOTA: PACIENTES VALORADOS EN EL INSTITUTO
 DE LA COMUNICACIÓN HUMANA MAYO - JULIO 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 7
TIPO DE AMPLITUD EN 11 OIDOS IZQUIERDOS DE SUJETOS DIABÉTICOS
NO INSULINO DEPENDIENTES DEL SEXO MASCULINO EN 6 DIFERENTES
FRECUENCIAS

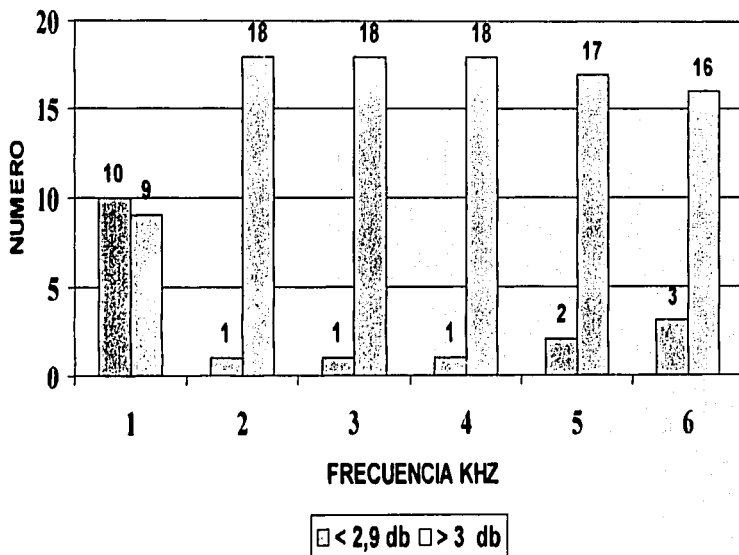


GRAFICA No. 8
 TIPO DE AMPLITUD EN 19 OIDOS DERECHOS DE SUJETOS DIABÉTICOS NO
 INSULINO DEPENDIENTES DEL SEXO FEMENINO EN 6 DIFERENTES
 FRECUENCIAS



TESIS CON
 FALTA DE ORIGEN

GRAFICA No. 9
 TIPO DE AMPLITUD EN 19 OIDOS IZQUIERDOS DE SUJETOS DIABÉTICOS
 NO INSULINO DEPENDIENTES DEL SEXO FEMENINO EN 6 DIFERENTES
 FRECUENCIAS



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA No. 1

NÚMERO DE SUJETOS DIABÉTICOS NO INSULINO DEPENDIENTES POR GRUPO DE EDAD
 CON AMPLITUD MENOR DE 2.9 db EN LAS DIFERENTES FRECUENCIAS EN OÍDOS
 DERECHOS

EDAD AÑOS	FRECUENCIAS KHZ					
	1	2	3	4	5	6
35 - 39	1	0	1	0	0	0
40 - 44	2	1	0	3	0	1
45 - 49	1	0	0	0	0	0
50 - 54	3	1	2	3	0	1
55 - 59	1	0	0	0	1	0

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA No. 2
NÚMERO DE SUJETOS DIABÉTICOS NO INSULINO DEPENDIENTES POR GRUPO DE EDAD
CON AMPLITUD MENOR DE 2.9 db EN LAS DIFERENTES FRECUENCIAS EN OIDOS
IZQUIERDOS

EDAD AÑOS	FRECUENCIAS KHZ					
	1	2	3	4	5	6
35 - 39	1	1	0	0	1	1
40 - 44	4	0	1	1	0	0
45 - 49	0	0	0	0	1	1
50 - 54	5	1	1	1	2	2
55 - 59	4	0	1	1	0	0

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA No. 3

SUJETOS DIABÉTICOS NO INSULINO DEPENDIENTES CON AMPLITUD MENOR DE 2.9 db
EN LAS DIFERENTES FRECUENCIAS EN OÍDOS DERECHOS POR TIEMPO DE
DIAGNOSTICO

DX AÑOS	FRECUENCIAS KHZ					
	1	2	3	4	5	6
2-4	8	1	2	2	0	2
5-7	0	1	1	2	0	1
8-10	1	0	0	3	1	0

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA No. 4

SUJETOS DIABÉTICOS NO INSULINO DEPENDIENTES CON AMPLITUD MENOR DE 2.9 db
 EN LAS DIFERENTES FRECUENCIAS EN OÍDOS IZQUIERDOS POR TIEMPO DE
 DIAGNOSTICO

DX AÑOS	FRECUENCIAS KHZ					
	1	2	3	4	5	6
2-4	9	1	1	1	3	3
5-7	1	1	1	1	0	1
8-10	4	0	1	1	1	0

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. *Harrison's principles of internal medicine. 15th. Edition. CD ROM. Mc Graw Hill, 2001*
2. *Robles C, Díaz J, Iguéz J, Del Valle F, Epidemiología de la Diabetes Mellitus. Control total de la diabetes para el médico tratante. México. 2002: 13-29.*
3. *Edwin A.M. The rise of childhood type 1 diabetes in the 20 . Century Diabetes 2002; 51:3353-61.*
4. *Puente A, Hernández Orozco F, Arroyo Castelazo J.A, Peñalosa Y, editores. Hipoacusia y alteraciones metabólicas. Medicina de la comunicación humana. Mexico. 1994: 495-502.*
5. *The DCCCT research group: Factors in development of diabetic neuropathy. Diabetes. 1988; 37: 476-81.*
6. *Hoey H, Aenstoot H.J, Chiarelli F, et al. Good metabolic control is associated with better quality of life in 2, 101 adolescents with type 1 diabetes. Diabetes care 2001; 24: 1923-28.*
7. *Sigsbee W.D, Jiri P, Scott B, Harol D. Interaction between hypertension and diabetes mellitus in the pathogenesis of sensorineural hearing loss. The Laryngoscope 1997; December; 107: 1596-1605.*
8. *Axelsson A, Págerberg S.F. Auditory function in diabetics. Acta Otolaryngol 1968; 66:49-64.*

9. Richard E, et al. *Audiometric configurations as reflection of diabetes American Journal Otol.* 1989; 10: 372-79.
10. Jorgensen M.B, Buch NH. *Studies on inner ear function and cranial nerves in diabetics. Acta Otolaryngol.* 1961;53: 350-64.
11. Taylor JG, Irwin J. *Some audiological aspects of diabetes mellitus. Journal of laryngol and otol.* 1978; 92: 99-113.
12. Lisowska W, Namyslowski B, Morawski K, Strojek K. *Cochlear dysfunction and diabetic microangiopathy. Scand Audiol* 2001; 30: suppl52:199-203.
13. Lisowska W, Namyslowski B, Morawski K, Strojek K. *Early identification of hearing impairment in patients with type 1 diabetes mellitus. Otol Neurotol* 2001 May; 22 (3): 316-20
14. Ottaviani F, Dozio N, Neglia C, Riccio S, Scavini M. *Absence of otoacoustic emissions in insulin-dependent diabetic patients. Journal of Diabetes August* 2002; 56(4):180-193.
15. Espana R, Biurrini O, Lorente J, Trasera J. *Hearing and diabetes. Journal Otorhinolaryngol Relat Spec* 1995. Nov-Dec; 57(6):325-7.
16. Krochmalska E, Lazarczyk B, Rogowski D, Raewnicki J, Wasilewska A, Jakubczyk D. *Evaluation of hearing in patients with diabetes. Otolaryngol Pol* 1989; 43 (1): 45-51.
17. Viertaniemi J, Laakso M, Nuutinen J, Karjalainen S, Vartiainen E. *Hearing thresholds in insulin-dependent diabetic patients. Journal Laryngol Otol* 1994 Oct; 108(10): 837-41

18. Friedman SA, Schulman RH, Weiss S. *Hearing and diabetic neuropathy. Arch Intern Med* 1975 Apr; 135(4): 573-6.
19. Celik O, Yalcin S, Celebi H, Ozturk A. *Hearing loss in insulina-dependent diabetes mellitus. Auris Nasus Larynx* 1996; 23: 127-32
20. Ferrer JP, Biurrini O, Lorente J, Conget JI, de Espana R, Esmatjes B, Gomis R. *Diabetes Res Clin Pract* 1991 Jan; 11(1): 17-22.
21. Kasemsuwan L, Sriwanyong S, Krittiyavorakul J, Jiamsuchon K. *Hearing in young diabetic patients. J Med Assoc Thai* 2001 Oct, 84 (10): 1389-94.
22. Levi H; Adelman C. *Transient evoked otoacoustic emissions in newborns in the first 48 hours after birth. Audiology (France)* 36(4): Jul-Aug 1997. 181-6.
23. Silva Rojas A. *Effects of contralateral masking on the latency of distortion products otoacoustic emissions. Am ORL Mex V. 42 (3) 1997 126-130*
24. Zajtcuk JT. *Effects of blast overpressure on the ear. Am Otol Rhinol Laryngol (Suppl) 98:3 (2) 140-147- 1989.*
25. Martinez Ibarquien A. *Normality parameters of the spontaneous otoacoustic emissions. Acta Otorrinolaring Esp., 46(3): 1995 . 175-181*
26. Culppepper N,B *Neonatal screening via evoked otoacoustic emissions Cap 11. Pág. 134-143.*
27. De Robinette M.S., Glatke T.J. " *Otoacoustic emissions, clinical applications* "Thieme 1997.
28. Britross SL; Gearhart JG; Peck JE *Early identification and management of hearing impairment. Am Fam Physician (USA) 51(6) May 1 1995: 1437-46 1451-2.*

29. Maxon AB; White KR; Behrens TR; Vohr BR. Referral rates and cost efficiency in a universal newborn hearing screening program using transient evoked otoacoustic emissions. *Journal Am Acad Audiol. (CANADA)* 6 (4) Jul 1995; 271-7
30. Hatzopoulos S; Mazzoli M; Identification of hearing loss using TEOAE descriptors: theoretical foundations and preliminary results. *Audiology (FRANCE)* . 34(5) Sep-Oct 1995 248-59
31. Daemers K; Drickx JD; neonatal hearing screening with otoacoustic emissions; an evaluation . *Acta Otorhinolaryngol Belg (BELGIUM)* 50 (3) 1996. 203-209
32. Toral MR. Emisiones otoacústicas uso en el estudio de la audición y en condiciones de la hipoacusia en el niño. ; *Registros Electrofisiológicos para el Diagnóstico de la Patología de la Comunicación Humana. México D:F* 1997. 297-307.
33. Abdala C. Distortion product otoacoustic emission (2f1-f2) amplitude as a function of f2/f1 frequency ratio and primary tone level separation in human adults and neonates. *Journal Acoust Soc Am (UNITED STATES)* 100(6):Dec 1996 3726-40.
34. Poblano A, Flores R T. Emisiones otoacústicas-productos de la distorsión en preescolares. Valores normativos. *Bol Med Hosp Infant Mex.* V. 53(7). Julio 1996. 310-313.
- 35 Werner F. Antonio. Otoemisiones Acústicas y exposición al ruido. *Revista salud Ocupacional* , México D:F. 71 (1). 1999.
36. Argente J, Carrascosa A., Gracia R., Rodríguez F., Pruebas funcionales en endocrinología pediátrica y el adolescente. *Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia.* Barcelona, segunda edición, 2001. capítulo 56 Pág. 1434-35.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN