



No de Registro: \_ 464.2009. \_\_\_\_.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**Facultad de Medicina**

**División de Estudios de Postgrado**

**Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del  
Estado**

**Hospital Regional 1ro. Octubre**

**Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes  
con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de  
Octubre del I.S.S.S.T.E.**

**TESIS**

**Que para obtener el Título de Especialista en  
Medicina de Rehabilitación**

**Presenta**

**Dr. José Salas Vargas.**

**Asesor de Tesis.**

**Dr. Angel Oscar Sánchez Ortiz.**

**México D. F. 2010**

---



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.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

No de Registro: \_ 464.2009 \_.

---

Dr. Ángel Oscar Sánchez Ortiz  
Subdirector Médico del  
Hospital Regional 1º de Octubre  
Asesor

---

Dra. Iván José Quintero Gómez  
Médico Adscrito del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación  
Hospital Regional 1º de Octubre  
Asesor

---

Dra. Sofía Conrado Aguilar.  
Médico Adscrito del Endocrinología.  
Hospital Regional 1º de Octubre  
Asesora

---

Dr. Ricardo Juárez Ocaña  
Coordinador de Enseñanza e Investigación  
Hospital Regional 1º de Octubre

---

M en C. José Vicente Rosas Barrientos  
Jefe de Investigación  
Hospital Regional 1º de Octubre



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

## **INDICE.**

<b>RESUMEN</b>	<b>4</b>
<b>I. ANTECEDENTES</b>	<b>5</b>
<b>II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>15</b>
<b>III. JUSTIFICACION</b>	<b>16</b>
<b>IV. OBJETIVOS</b>	<b>17</b>
<b>V. HIPOTESIS</b>	<b>18</b>
<b>VI. SUJETOS MATERIAL Y METODOS</b>	<b>19</b>
<b>VII. RESULTADOS</b>	<b>21</b>
<b>VIII. DISCUSION</b>	<b>22</b>
<b>IX. CONCLUSION</b>	<b>25</b>
<b>X. TABLAS Y CUADROS</b>	<b>26</b>
<b>XI. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>28</b>



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

## RESUMEN.

La diabetes mellitus es la segunda causa de morbilidad y mortalidad en México. La neuropatía auditiva no ha sido estudiada en el paciente diabético. **Objetivo.** Conocer las alteraciones auditivas sensorineurales en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 con el uso de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. **Material y método: Estudio** observacional, Transversal, prospectiva. Pacientes con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que tengan de 5 a 10 años de diagnóstico. **Resultados.** Se estudiaron a 23 pacientes, los resultados de los PEATC fueron normales. El 78.2% presentó alteraciones en el nivel de la glucosa. Existe diferencia estadísticamente significativa en la latencia interpico III-V. **Conclusión.** Se requiere ampliar el número de población estudiada en la realización de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, ya que los resultados obtenidos en el estudio no permiten establecer su efectividad en la detección de la neuropatía auditiva en pacientes diabéticos.

## ABSTRACT

Diabetes mellitus is the second leading cause of morbidity and mortality in Mexico. Auditory neuropathy has not been studied in diabetic patients. **Objective.** Known sensoryneural hearing impairment in patients with type 2 diabetes mellitus with the use of auditory evoked potentials brainstem. **Material and methods:** Observational, transversal, prospective. Patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus with 5 to 10 years of diagnosis. **Results.** We studied 23 patients, the results of the BAEP were normal. 78.2% showed changes in the level of glucose. Statistically significant difference in interpeak latency III-V. **Conclusion.** Is required to expand the number of people studied in the realization of the auditory evoked brainstem in patients with type 2 diabetes mellitus, since the results obtained in the study cannot establish its effectiveness in the detection of auditory neuropathy in diabetic's patients.

## PALABRAS CLAVE

Español	Neuropatía diabética. Diabetes mellitus. Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.
Ingles	Auditory neuropathy. Diabetes mellitus. Auditory evoked potentials brainstem.



## I. Antecedentes.

La diabetes tipo 2 es la segunda causa de morbilidad y mortalidad en México. Es un problema epidemiológico serio debido a que es una enfermedad de naturaleza común, se observan casos excesivos, origen y causas comunes, de alta prevalencia. La diabetes representa uno de los principales problemas de salud pública en México, ocupando el décimo lugar mundial en 1995 con casi 4 millones de enfermos. Se estima que en el año 2025 ocupará el séptimo lugar mundial con 12 millones de enfermos. Si se toman en cuenta estos datos aunado a que actualmente 65% de los diabéticos padecen de hipertensión arterial, y 60% tiene daño moderado a severo en el sistema nervioso, tienen 2.4 veces mayor riesgo de sufrir un evento vascular cerebral, insuficiencia renal, ceguera, amputación de extremidades y ataques cardíacos por lo que el problema será mucho más severo de lo que actualmente representa<sup>1</sup>.

Las complicaciones son frecuentes como resultado de sufrir alteraciones metabólicas en los pacientes con más de 5 años de diagnóstico<sup>2</sup>. El control estricto de la glucemia llega a prevenir y evitar las complicaciones,

La diabetes puede alterar tanto la función nerviosa periférica como central, siendo las manifestaciones periféricas de la neuropatía diabética más frecuentes y reportadas en la literatura médica que el daño al sistema nervioso central. Dentro de las complicaciones microvasculares crónicas, la neuropatía diabética es la más frecuente y ocurre aproximadamente entre el 50 a 66% de los pacientes diabéticos.

El problema de la neuropatía central subclínica en pacientes con diabetes mellitus es que no ha sido tan estudiada de manera tan extensa. Las manifestaciones clínicas son de aparición tardía y no específicas, por ejemplo: la paresia del nervio oculomotor, nervio facial y la pérdida auditiva sensorioneural.

La incidencia exacta de neuropatía central diabética en la fase subclínica es incierta debido a la dificultad para detectar los disturbios electrofisiológicos latentes en el sistema nervioso central<sup>3</sup>.



Rodríguez realizó la detección de afectaciones neurosensoriales en pacientes diabéticos con la audiometría tonal de alta frecuencia encontrando cambios tempranos en los sujetos estudiados, asimismo encontró que existía una relación con el tiempo de evolución de de la diabetes y los valores de nitrógeno ureico y creatinina sérica.<sup>4</sup>

Fisiopatología de la neuropatía diabética.

La patogénesis de la neuropatía diabética es secundaria al daño metabólico directo en las fibras nerviosas, provocando un insuficiencia neurovascular, daño autoinmune, la hiperglucemia y el aumento de la concentración de glucosa intracelular en el nervio dan origen a dos alteraciones metabólicas que tienen importancia en la patogénesis de la neuropatía diabética.

1. Incremento en la activación de la vía de los polioles y aumento en la formación de radicales libres oxidantes.
2. Aumento en la glucosilación de las proteínas.

En la hiperglucemia, la glucosa es desviada a través de la vía del sorbitol provocando un aumento de éste en la célula de Schwann, provocando un cambio en la osmolaridad y por consecuencia una desmielinización segmentaria. Se sugiere que la vía de los polioles está implicada en la patogenia de la neuropatía diabética difusa: en animales de investigación se ha demostrado que la acumulación de sorbitol producido a partir de la glucosa por acción de la enzima aldosa reductasa, produce alteraciones histopatológicas típicas de la neuropatía diabética que se puede prevenir con la administración de sustancias que inhiben la actividad de la ese enzima.

El daño del nervio asociado a la diabetes mellitus involucra una variedad de mecanismos causales, esto puede dar lugar a dificultad de casos individuales. Dentro de las neuropatías se pueden clasificar<sup>5</sup>:

1. Neuropatía hiperglucémica.
2. Polineuropatía simétrica,
3. Polineuropatía sensorial autonómica.
4. Neuropatía diabética aguda dolorosa.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

5. Neuropatía focal y multifocal.
6. Neuropatía craneal.
7. Neuropatía focal en extremidades.
8. Amiotrofia diabética.

a. Neuropatía hiperglucémica: el paciente con diabetes mellitus de reciente diagnóstico o sin control, frecuentemente muestra velocidades de conducción nerviosa disminuida, la cual mejora ante el control de la glucemia. Los trastornos sensoriales se atribuyen a generación de descargas ectópicas a nivel axonal.

b. Polineuropatía simétrica; es el patrón más común con predominio sensorial y autonómico con menor afectación motora. Se puede dividir en dos grupos la polineuropatía sensorial distal y autonómica y neuropatía diabética dolorosa aguda.

c. Neuropatía autonómica<sup>6</sup>: se encuentra entre un 7.7 a 90% de los pacientes incluye afectación cardiovagal, adrenérgica, disfunción eréctil, constipación, síntomas gastrointestinales.

d. Neuropatía focal y multifocal: las lesiones aisladas de nervio periférico pueden ser un hallazgo en pacientes diabéticos viejos y pueden dar lugar a neuropatía de tipo craneal, toraco abdominal o de las extremidades.

e. Neuropatía craneal: De los nervios craneales el más afectado es el tercer par, seguido del sexto y séptimo. Se acepta que las lesiones focales de los nervios en las extremidades se presentan más en la población diabética que en la población general así como en sitios de atrapamiento o compresión.

El daño auditivo en el diabético puede estar asociado como resultado de la microangiopatía localizada en el oído interno, degeneración neuronal o por una alteración en el metabolismo de la glucosa con la acción de los radicales libres. Estos cambios patológicos y metabólicos pueden provocar desordenes cocleares, retrococleares o mixtos. El sitio primario de lesión es a nivel de los receptores sensoriales en la cóclea (oído interno), esto es, en las células



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

ciliadas externas del órgano de Corti, en algunos casos, las células de sostén también puede verse afectadas.

#### EL SENTIDO DE LA AUDICION,

Gran parte de la comprensión del universo físico, biológico y social se obtiene por medio de la audición. Los sonidos informan continuamente acerca de las actividades del ambiente, aun de zonas fuera del alcance visual y aun durante el sueño.

La voz es el sonido más importante que percibe el ser humano; la capacidad individual para escuchar y comprender el habla y el lenguaje son inevitablemente de importancia médica. La información que proporcionan los sonidos está determinada no tanto por las características físicas como por las experiencias culturales, expectativas y propósito del escucha. Gran parte de nuestro pensamiento es auditivo; estamos rodeados por señales sociales y cognitivas que implican la vocalización de los gestos, el habla y la audición y en personas sorda sustitutos cognitivos equivalentes para la audición como el lenguaje gestual.

Se dice que a los pocos días de nacido, el bebé muestra preferencia en su atención para escuchar una grabación que registre sus propios sonidos y la voz de su madre leyendo, en comparación con la atención que le presta a la voz de otra madre leyendo el mismo material. En los seis primeros meses el lactante genera balbuceos característicos del habla local. El ascendiente del hombre se reafirma cada vez que un lactante crea de novo una conciencia personal acerca del significado social, unidos a ciertos sonidos y comienza a vocalizar como medio de comunicación. El niño obtiene rápido acceso desarrollo social e intelectual sobre la alfombra mágica del lenguaje. La pérdida de la audición, congénita o adquirida, supone discapacidades sociales y de comunicación graves.

#### CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL SONIDO Y DE SU RECEPCIÓN

La audición es la experiencia subjetiva de exponerse a las vibraciones en el margen de 20 ciclos por segundo (Hz) hasta 20000 Hz o 20 Khz aproximadamente. Durante el envejecimiento la sensibilidad a las frecuencias



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

más altas se pierde gradualmente, de modo tal que a mediados de la vida, la audición está limitada a menos de 5 Khz. Dado que las frecuencias producidas durante el habla están principalmente en la escala entre 200 Hz y 4 Khz. a 5 Khz, esta pérdida no interfiere en forma sustancial con la comunicación oral.

Los receptores para los estímulos auditivos y vestibulares son células de epitelio cúbico, caracterizadas por estereocilios que sobresalen de su superficie expuesta. Las así llamadas “células ciliadas” reciben señales de fibras nerviosas aferentes de primer orden y salen de ellas fibras eferentes en el octavo par craneal. El neuroepitelio acústico (que tienen las células ciliadas) está dispuesto en espiral, la cóclea que junto con el aparato vestibular completamente encajonada por el denso hueso temporal.

Los sonidos llegan a la cóclea y a su neuroepitelio por medio de la ventana oval en la pared vestibular. La ventana oval aparece como un borde ovalado grande, en la base del laberinto, está cubierta por una membrana a la que se encuentra unida la placa terminal del estribo, el último en la cadena de los huesecillos del oído medio. El estribo está unido físicamente al mundo sonoro por medio de estos huesecillos del oído medio y de la membrana timpánica. El desplazamiento de la ventana oval contra el líquido del vestíbulo está compensado por el desplazamiento recíproco de una ventana redonda cubierta por membrana en la pared ósea de la cóclea. Las vibraciones emitidas a la ventana oval directamente impactan al líquido de la rampa vestibular. Para alcanzar la ventana redonda, esta energía cinética debe pasar a los largo y a través de dos membranas interpuestas (una membrana vestibular transparente al sonido y una membrana basilar) sobre la membrana basilar las células ciliadas y las terminales nerviosas reciben las ondas sonoras.

La cadena ósea proporciona una ventaja mecánica de 1 a 3. La diferencia entre las dimensiones del área de la membrana timpánica (aproximadamente 40 mm<sup>2</sup>) y el área de la ventana oval (alrededor de 3 mm<sup>2</sup>) da una ventaja mecánica adicional de de 13 a 1, esto mejora el acoplamiento de la impedancia entre el aire y el líquido y transmite la potencia desde el aire a neuroepitelio. La eficiencia de apareamiento de la impedancia varía entre el



50% y el 75% a través de toda la escala de frecuencias usadas en el habla humana.

Si la ventana oval se modifica como ocurre en la otosclerosis, la membrana timpánica (MIT) y la cadena de huesecillos se ven afectados por que el neuroepitelio acústico tiende a depender solamente de las vibraciones transmitidas al hueso temporal. En este caso la pérdida de la audición es más grave, por que hay muy poca concordancia de impedancia entre el aire y el hueso.

#### HIPOACUSIA.

La hipoacusia es un problema que ha ido en incremento, conforme la civilización ha avanzado. Con el transcurrir de los años, con la industrialización y la falta de conciencia este padecimiento aumenta día a día. Se estima que un tercio de la población mundial padece algún grado de hipoacusia.

#### **Mecanismos y tipos**

La pérdida auditiva ocasionada por un ruido se divide clásicamente en dos:

- Hipoacusia de conducción: impedimento a la llegada del sonido al órgano de Corti.
- Hipoacusia neurosensorial: alteración en el órgano de Corti y/o nervio coclear.

El sitio primario de lesión es al nivel de los receptores sensoriales en la cóclea (oído interno), esto es, en las células ciliadas externas del órgano de Corti; en algunos casos, las células de sostén también pueden verse afectadas. Dependiendo de los estímulos (intensidad, duración, frecuencia, tono, horario etc.) el ruido puede causar daño a las células ciliadas que van desde su destrucción total a lesiones en alguna de sus supraestructuras (Ej. estereocilios); sin embargo, cualquier que sea el daño, generalmente se traduce en alteraciones en la función auditiva.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

Otros aspectos importantes que deben tomarse en cuenta cuando se habla del efecto nocivo del ruido, es la susceptibilidad; estudios a largo plazo han demostrado que algunos oídos son dañados más fácilmente que otros. La susceptibilidad individual varía enormemente e incluso pueden existir alteraciones genéticas en la cóclea que contribuyan a esta susceptibilidad.

Aunque hay una enorme lista de factores predisponentes, como el tabaquismo, enfermedades cardiovasculares, diabetes, hipercolesterolemias, etc. muchos podrán ser inespecíficos; otros, como la pigmentación de la piel o la edad, son decisivos<sup>7</sup>.

ANATOMÍA Y BASES FISIOLÓGICAS DE LOS POTENCIALES EVOCADOS DE TALLO CEREBRAL.

Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) son una serie de ondas positivas y negativas grabadas dentro de los primeros 10 ms después del comienzo de una estímulo auditivo. Para maximizar la utilidad de los PEATC para localizar el sitio que lesión que afecta la vía auditiva, deben de identificarse los múltiples generadores neuronales

Los registros permiten captar potenciales, que al promediarse se transforman en señales reconocibles. Los PEATC ayudan a distinguir y localizar las interferencias periféricas y del tallo cerebral a lo largo de la vía auditiva y a auxiliar en la interpretación de varios tipos de coma, efectos de drogas, traumatismos y enfermedades neurológicas.

Los elementos neuronales de la vía auditiva lo conforman la cóclea, el ganglio espiral y el octavo nervio (con elementos en el hueso petroso y espacio subaracnoideo que entran al tallo cerebral en el borde pontomedular), el núcleo coclear (en el puente inferior), el núcleo olivar superior (en la parte superior del tercio inferior del puente), la vía y el núcleo del lemnisco lateral (región media superior del puente), el colículo inferior (en el tallo cerebral) y el cuerpo geniculado medial (tálamo). Las estructuras auditivas pontinas están situadas en la región más lateral y superior del segmento. Dentro de ésta zona el octavo nervio asciende ipsilateral y contralateralmente habiendo un cruzamiento de fibras en el nivel más rostral de los colículos.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

#### CUERPO GENICULADO INTERNO (CGI).

Las proyecciones de la zona central son relevadas por medio de la porción laminada del CGI, que tiene una representación coclear monotípica detallada. Las conexiones entre las unidades del CGI y el TCI son esencialmente punto a punto entre las mismas frecuencias a cada relevo. En las regiones del cinturón del CGI hay una convergencia de escala somática vestibular y auditiva sobre las neuronas individuales. Una división interna del CGI proporciona contribuciones integrativas a todas las áreas de la corteza auditiva, que incluyen a las de la zona central y del cinturón y además, a la corteza somestésica (sensorial secundaria).

#### CORTEZA AUDITIVA.

La corteza auditiva de los mamíferos recibe una representación completa y ordenada de frecuencias audible, en forma de mapas de isofrecuencia monoauricular y biauricular, provenientes de la porción laminada del CGI. Las bandas de isofrecuencia de la corteza auditiva primaria consisten en sucesiones de columnas isofrecuencia cada una de las cuales codifica la misma frecuencia para todas las unidades encontradas durante la penetración de los electrodos a través de todo el grosor de la corteza. Las columnas de interacción biauriculares exhiben sumación o inhibición biauricular que ocupan bandas alternativas, orientadas a través de las bandas de izo frecuencias. Dentro de las columnas de interacción biauricular hay un mosaico de columnas de dominancia ipsilateral y contralateral. Distribuidas en toda esta área de representación de la zona central hay proyecciones córtico corticales, ipsilaterales y contralaterales, que representan campos analíticos distintivos dentro de la corteza auditiva primaria. La corteza auditiva primaria incluye patrones de proyecciones ipsilaterales y contralaterales relacionadas con la sumación biauricular y a la supresión dominante contralateral.

#### Onda I.

La onda I de los PEATC es una onda grabada en el oído estimulado. La onda I es una manifestación de las descargas de los potenciales de acción del



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

octavo nervio generados por el estímulo del click en el segmento cercano a la cóclea. Moller grabó directamente la velocidad de conducción del octavo nervio mediante una técnica transquirúrgica, siendo el valor promedio de 15.0 a 22.0 m/s<sup>8</sup>. Es identificada como el componente del potencial de acción del 8º nervio craneal. Se origina de la porción distal del 8º nervio, muestra una negatividad ipsilateral del oído estimulado. Puede estar ausente en pacientes con tumores del 8º nervio, trombosis de la arteria basilar. En caso de pérdida unilateral puede deberse a un compromiso vascular o lesión del nervio.

#### Onda II.

El origen de la onda II es controversial. Los posibles generadores incluyen la porción distal y proximal del 8º nervio y el núcleo coclear. Se caracteriza por su negatividad a lo largo de múltiples sitios de captación. La onda II puede afectarse tempranamente con los neuromas acústicos, lesiones de tallo cerebral baja, eventos vasculares que afecten el núcleo coclear y en pacientes con muerte cerebral.

#### Onda III.

Es identificada por tener el mayor generador neuronal que está en el tegmento pontino caudal. Muchos pacientes con lesión en esta región involucran el complejo olivar superior, teniendo una onda II normal pero una III anormal. La onda III está presente en paciente con lesiones en el puente medio o superior o mesencéfalo, aunque en algunas ocasiones puede estar retrasado. La presencia de la onda II no es compatible con muerte cerebral.

#### Onda IV.

La onda IV refleja principalmente la actividad auditiva ascendente dentro del puente dorsal y rostral. El mayor generador de la onda IV está muy próxima a de la onda V, debido a que usualmente ambos están afectados en lesiones del tallo cerebral. La ausencia de la onda IV en un paciente con lesión de tallo cerebral no es significativa de una lesión, debido a que puede estar ausente en pacientes normales.

#### Onda V.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

La onda V representa la actividad del colículo inferior y del núcleo del lemnisco medial. Estos datos sugieren que la onda V muestra la actividad de las neuronas auditivas a nivel mesencefálico.

La onda IV y V son los componentes que se afectan más tempranamente en paciente con tumores o accidentes vasculares en el puente medio, puente rostral.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

## **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

¿Se conocen las alteraciones electrofisiológicas auditivas en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en la población derechohabiente del Hospital Regional 1º de Octubre I.S.S.S.T.E.?



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

### III. JUSTIFICACION.

En las unidades de medicina de rehabilitación la diabetes mellitus está entre las 10 primeras causas de solicitud de atención<sup>9</sup>, y de solicitud para estudios de electrodiagnóstico para confirmar la neuropatía diabética, por otra parte no se dispone de datos específicos de la prevalencia de dicha complicación en la población diabética mexicana que acude a estas unidades, por lo tanto es importante conocer la prevalencia de la neuropatía diabética audiológica diagnosticada mediante los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y la correlación de los resultados con los niveles de de glucosa y hemoglobina glucosilada.

El alto costo del tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones en México hace prioritario el tomar medidas preventivas. Por otro lado los potenciales auditivos de tallo cerebral tienen la ventaja de ser un método de evaluación rápido.

El propósito del estudio es el correlacionar las alteraciones auditivas con el control metabólico y el tiempo de evolución de la diabetes.

Esto permitirá la detección encaminada a la prevención del déficit auditivo en el paciente diabético



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

#### **IV. OBJETIVOS.**

- Conocer las alteraciones auditivas sensorineurales en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 con el uso de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

Objetivos particulares.

- Conocer los valores de las latencias de las ondas I, III, III, latencias interpico I-III, III-V y I-V en pacientes diabéticos.
- Conocer se existe relación entre los valores reportados en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y los niveles de glucosa.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

## **V. HIPOTESIS.**

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que tienen 5 a 10 años de haber realizado el diagnóstico, presentan alteraciones neurosensoriales auditivas.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

## VI. SUJETOS, MATERIAL Y METODOS.

- Se realizó el estudio en el Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación con fundamento en las normas y procedimientos de la medicina en general y en los lineamientos y políticas propias de la institución.
- **Tipo de investigación.**
  - Observacional, Transversal, prospectiva.
- **Grupo de estudio.**
  - Pacientes derechohabientes al I.S.S.S.T.E con el diagnóstico de Diabetes mellitus.
- **Grupo problema.**
  - Pacientes con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que tengan de 5 a 10 años de haber realizado el diagnóstico, derechohabientes al I.S.S.S.T.E. que se encuentren en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación y la consulta externa de endocrinología del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.
- **Grupo testigo.**
  - No se requiere.
- **Tamaño de la muestra.** El tamaño de la muestra se realizó mediante análisis estadístico dando el cálculo a 30 pacientes.

### Criterios de inclusión.

- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo a los criterios de la American Diabetes Association<sup>10,11</sup>.
- Tener como periodo de 5 a 10 años de haber realizado el diagnóstico de diabetes mellitus.
- Edad de 45 a 75 años.
- Sexo femenino o masculino.
- Cualquier tipo de tratamiento.
- Deseo de participar en el estudio.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

- Reporte de glucosa con fecha menor de 1 mes al momento de realizar los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.
- Firma de consentimiento informado.

#### **Criterios de exclusión.**

- Insuficiencia renal crónica.
- Mixedema.
- Enfermedades de la colágena.
- Antecedentes de otitis media y externa.
- Fractura o concusión de peñasco.
- Trauma acústico agudo o crónico.
- Enfermedad de Menière.
- Neurinoma del acústico.
- Neurofibromatosis de Von Recklinghausen.
- Presbiacusia.
- Fístula perilinfática.
- Otoesclerosis coclear.
- Compresión neural extrínseca:
  - Tuberculoma.
  - Metástasis.
  - Aneurismas.
  - Meningiomas.
- Síndrome de Ramsay Hunt.
- Esclerosis múltiple.
- Infartos de tronco-encéfalo localizados.
- Hipoacusia por solventes orgánicos.

#### **Criterios de eliminación.**

- Paciente que no acuda a realizar estudio de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.
- No tener resultados de laboratorio.
- Pacientes que deseen abandonar el estudio voluntariamente.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

## VII. RESULTADOS.

El estudio se realizó en el Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E. en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Se incluyeron a 23 pacientes provenientes de la consulta de los servicios de Medicina Física y Rehabilitación y del servicio de Endocrinología en edad entre 49 y 72 años que cumplieran con los criterios de ingresos. Fueron dados de baja 4 pacientes ya que no acudieron a su cita para realizar el estudio de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. No presentaron 4 pacientes reporte de estudio de laboratorio.

La distribución por sexo fue de 13 mujeres (56.5%) y 10 hombres (43.5%) La edad promedio fue de 57ª a, con un rango de 24ª, siendo la edad mínima de 49ª y la mayor de 73 con un rango de 24 a.

En el cuadro 1 se resume el análisis descriptivo de los valores de las latencias de las onda I, III, V, latencias interpico I-III, III-V, I-V. En esta misma tabla se muestra la comparación de los valores obtenidos en cada lado, se realizó estadística no paramétrica para determinar las diferencias significativas entre ambos lados.

Todos los estudios se reportaron normales, no existió una diferencia significativa en la comparación de los resultados interlados, excepto en la latencia interpico III-V donde si existió diferencia significativa.

El promedio de los valores de la glucosa fue de 101 mg/dl con un valor mínimo de 74.00 mg/dl y un valor máximo de 271.00, dando un rango de 197.00mg/dl. De todos los pacientes en el estudio, solo 5 presentaron niveles por debajo de los 110mg/dl, el 78.2% presentaron niveles de glucemia elevados.



## VIII. DISCUSION.

El empleo de los estudio neurofisiológicos en la detección y caracterización de la disfunción neuropática se remonta a 1956 con Lambert. Desempeña una función importante en la evaluación del paciente con neuropatía dudosa o establecida. Dados los resultados de los estudios de electrodiagnóstico, el médico puede identificar la fisiopatología predominante y establecer los hallazgos sensoriales o motores. Desde el punto de vista electrofisiológico la neuropatía diabética representa una polineuropatía con evidencia de degeneración axonal y desmielinización segmentaria.

La neuropatía normalmente aparece de 3 a 5 años de establecer el diagnóstico de diabetes mellitus. Verma estudió en pacientes con diabetes mellitus de reciente diagnóstico con el uso de PEATC sin encontrar alteraciones en la onda I y II.

En los PEATC se registra la actividad de un grupo específico de neuronas, cuyas latencias son más cortas que disminuye la dispersión temporal. La corta duración de muchas de las ondas de los PEATC indica que son derivadas de los potenciales de acción de los generadores neuronales que comprometen un subgrupo de neuronas auditivas subcorticales. Las neuronas con éstas características son necesarias para el registro del sonido. Existe un subsistema neuronal anatómicamente distinguible para la localización del sistema auditivo dentro del tallo cerebral que corresponden con los generadores neuronales registrados en los PEATC. En los humanos, los PEATC anormales están altamente correlacionados con sitios de lesión en el vía auditiva. En contraste, la audiometría tonal y la prueba de discriminación del lenguaje pueden ser normales en pacientes con PEATC anormales.

Asimismo los PEATC son útiles para diagnosticas patologías como neurinomas acústicos, tumores del ángulo cerebelopontino, disfunciones cocleares o laberínticas, isquemia o infartos la de arteria auditiva interna. Por otro lado también soy útiles los PEATC en estudios transquirúrgicos como en traumatismos de la fosa posterior.<sup>12</sup>



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

Donald et al (1981) fue el primero en utilizar los PEATC en pacientes diabéticos controlados con insulina, encontrando un retraso en los valores de las ondas producidas. En 1986 Buller encontró que en el 82% de ratones con diabetes mellitus severa retraso en las latencias absolutas de las ondas I, III, V y latencias interpico III-V I-V.

Goldsher encontró retraso en las latencias de manera simétrica y bilateral en todas las ondas estudiadas así como prolongación de las latencias I-V y III-V en el 40% de los diabéticos estudiados. Estas anomalías coincidieron con microangiopatía y neuropatía periférica. Asimismo Pozzerer realizó potenciales evocados multimodales en paciente con diabetes mellitus tipo 1 y 2 y concluyó que las anomalías neurofisiológicas estuvieron presentes a los pocos años de haber realizado el diagnóstico.

Verma reportó que no existían diferencias significativas en las latencias de las ondas I, II, III, IV y V en pacientes con diabetes mellitus insulínica que tenían 8 años en promedio con el diagnóstico ya establecido<sup>13</sup>.

Existen valores de referencia en población sana de PEATC en pacientes mexicanos, pero no existen reportes en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, los cuales pueden servir en futuros estudios.

Por otro lado los estudios previos establecen un promedio en las latencias de las ondas I, onda III, onda V, ondas interpico I-III, III-V y I-V, en este estudio se establece los valores reportados del lado derecho e izquierdo. La diferencia comparativa entre la latencia interpico III-V no se ha reportado en estudios previos, por lo que se debe considerarse para futuros estudios.

Asimismo se agrupa a los pacientes entre los 45 a 75 años de edad como criterio para ingreso al estudio, lo cual no se establece en estudios previos, por lo que es importante ya que actualmente la diabetes mellitus se diagnostica a edades más tempranas. Asimismo no se encontró una relación causal entre los niveles de glucosa con el resultado obtenidos en los PEATC.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

La neuropatía diabética tiene una incidencia de aparición a partir del 3er al 5o año de haberse realizado el diagnóstico, sin embargo no se entraron datos de anormalidad en este serie, en donde se tomaron en cuenta a los pacientes que tenían entre 5 y 10 años de haberse establecido el diagnóstico, por lo que se debe de seguir estudiando a este grupo de pacientes o de ampliar la edad de estudio a 15 años para poder encontrar anormalidades, en los estudios previos donde se reporta anormalidades no establecen el tiempo de presentar la diabetes mellitus tipo 2.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

## **IX. CONCLUSION.**

Se requiere ampliar el número de población estudiada en la realización de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, ya que los resultados obtenidos en el estudio no permiten establecer su efectividad en la detección de la neuropatía auditiva en pacientes diabéticos.

Se requiere de ampliar la edad de estudio, y en pacientes que tengan 10 años o más de presentar con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.



Estudio piloto para la detección de la neuropatía auditiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 derechohabientes del Hospital Regional 1° de Octubre del I.S.S.S.T.E.

## X. TABLAS Y CUADROS.

Cuadro 1. Valores de las latencias en 23 pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Onda	Promedio n= 23		Valor mínimo		Valor máximo		Rango	Desviación estándar		Intervalo de confianza 95%	Estadística no paramétrica para comparación de resultados.
	Der.	Izq.	Der.	Izq.	Der.	Izq.		Der.	Izq.		
Onda I (ms)	1.6413 – 1.6835		1.20 – 1.20		1.95 – 1.95		0.75 – 0- 75	0.22159 – 0.18220		-0.13148 – 0.04714	0.568
Onda III (ms)	3.6622 – 3.5726		3.09 – 3.12		3.93 – 4.44		0.84 – 1.32	0.18429 – 0.29493		- 0.01606 – 0.19519	0.068
Onda V (ms)	5.5887 – 6.6596		5.07 – 5.22		6.00 – 7,20		0.93 – 1.98	0.26726 – 0.37351		-0.02573 – 0.28921	0.526
Onda I-III (ms)	2.0209 – 1.8891		1.56 -1.36		2.49 – 2.96		0.93 – 1.60	0.25593 – 0.37179		-0.26829 –0.5257	0.124
Onda III- V(ms)	1.9265- 2.0870		1.26 – 1.50		2.82 – 2.82		1.56 - 1.32	0.37426 – 0.33072		-0.26829 - -0.05257	0.004
Onda I-V (ms)	3.9474 – 3.99761		3.24 – 3.48		4-41 – 5.72		1.17 – 2.24	0.39747 – 0.44442		-0.23610 – 0.17871	0.948

Tabla 1. Valores en el estudio de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral así como los niveles de glucosa obtenidos en 23 pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

No	Edad (años)	Sexo	Onda I der (ms)	Onda I izq (ms)	Onda III der (ms)	Onda III izq (ms)	Onda V der (ms)	Onda V izq (ms)	Onda I-III der (ms)	Onda I-III izq (ms)	Onda III-V der (ms)	Onda III-V izq (ms)	Onda I-V der (ms)	Onda I-V izq (ms)	Glucosa (mg/dl)	Resultado PEATC.
1	64	F	1.20	1.20	3.57	3.45	5.58	5.34	2.37	2.25	2.01	1.89	4.38	4.14	171	nl
2	73	F	1.32	1.47	3.66	3.63	5.61	5.76	2.34	2.16	1.95	2.13	4.29	4.29	100	nl
3	59	F	1.38	1.62	3.69	3.57	5.31	5.58	2.31	1.95	1.62	2.01	3.93	3.96	101	nl
4	52	F	1.38	1.95	3.69	3.33	5.64	5.43	2.31	1.38	1.95	2.10	4.26	3.48	96	nl
5	56	M	1.41	1.48	3.90	4.44	5.67	7.20	2.49	2.96	1.77	2.76	4.26	5.72	169	nl
6	66	M	1.47	1.88	3.63	3.40	5.88	5.64	2.16	1.52	2.25	2.24	4.41	3.76	160	nl
7	52	F	1.53	1.62	3.09	3.12	5.91	5.94	1.56	1.50	2.82	2.82	4.38	4.32	218	nl
8	52	F	1.53	1.74	3.60	3.18	5.94	5.67	2.07	1.44	2.34	2.49	4.41	3.93	112	nl
9	63	F	1.53	1.86	3.66	3.30	5.82	5.58	2.13	1.44	2.16	2.28	4.29	3.72	145	nl
10	59	F	1.55	1.48	3.74	3.56	5.38	5.44	2.19	2.08	1.64	1.88	3.83	3.96	256	nl
11	52	F	1.59	1.62	3.27	3.39	6.00	5.82	1.68	1.77	2.73	2.43	4.41	4.20	251	nl
12	64	M	1.65	1.50	3.93	3.51	5.82	5.70	2.28	2.01	1.89	2.19	4.17	4.20	74	nl
13	50	M	1.65	1.77	3.54	3.45	5.70	5.46	1.89	1.68	2.16	2.01	4.05	3.69	140	nl
14	F49	F	1.71	1.59	3.66	3.51	5.19	5.46	1.95	1.92	1.53	1.95	3.48	3.87	101	nl
15	55	F	1.77	1.89	3.84	3.90	5.67	5.73	2.07	2.01	1.83	1.83	3.90	3.84	180	nl
16	59	M	1.80	1.53	3.63	3.87	5.31	5.67	1.83	2.34	1.68	1.80	3.51	4.14	271	nl
17	50	M	1.83	1.71	3.81	3.72	5.07	5.22	1.98	2.01	1.26	1.50	3.24	3.51	148	nl
18	67	M	1.86	1.83	3.78	3.84	5.70	5.76	1.92	2.01	1.92	1.92	3.84	3.93	193	nl
19	53	M	1.89	1.71	3.78	3.72	5.40	5.43	1.89	2.01	1.62	1.71	3.51	3.72	117	nl
20	55	F	1.91	1.84	3.74	3.20	5.84	5.60	1.83	1.36	2.10	2.40	3.93	3.76	235	nl
21	58	M	1.92	1.80	3.76	3.84	5.28	5.60	1.84	2.04	1.52	1.76	3.36	3.80	251	nl
22	66	M	1.92	1.80	3.60	3.76	5.24	5.56	1.68	1.96	1.64	1.80	3.32	3.76	160	nl
23	57	F	1.95	1.83	3.66	3.48	5.58	5.58	1.71	1.65	1.92	2.10	3.63	3.75	203	nl

Abreviaturas: F: femenino. M: masculino., nl: normal.

## **XI. BIBLIOGRAFIA.**

---

- <sup>1</sup> Landeros O. El panorama epidemiológico de la diabetes mellitus. *Rev Mex Enf Cardiol.* 2000; 8: 56-59.
- <sup>2</sup> Vázquez C, et al. Incidencia y factores de riesgo para el desarrollo de intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2 en población mexicana previamente normoglucémica. *Revista de Endocrinología y nutrición* 2003; 11. 28'33.
- <sup>3</sup> Boulton A, et al. Diabetic neuropathies. *Diabetes Care.* 2005; 28. 956-62.
- <sup>4</sup> Rogriguez A, Vera LV, Domezain JL, Quintero JA, Jurado LM. *Rev Sanid Milit Mex.* 2005; 59: 213-217.
- <sup>5</sup> Martínez-Conde A, Zacarías R. Neuropatía diabética. *Rev Hosp Gral. Dr. M Gea González.* 2002; 5: 7-23.
- <sup>6</sup> Philips A, Et al. Autonomic symptoms and diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 2004; 27: 2942-2947.
- <sup>7</sup> López UAC, Fajardo DGE, Chavolla MR, Mondragón GA et al. Hipoacusia por ruido: Un problema de salud y de conciencia pública *Rev Fac Med (Mex)* 2000; 43 (2): 41-42
- <sup>8</sup> Starr A, Picton T, Siniger JY, Hood, L, Berlin C. Auditory neuropathy. *Brain.* 1996;119: 741-753.
- <sup>9</sup> Escobar A. utilidad de la electroneurografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2006; 44: 27-34
- <sup>10</sup> Harris M, Flegak K, Cowie C, Eberhardt M. Prevalence of diabetes, imparing fasting glucosa, and impaired glucosa tolerante in U.S. adults. *Diabetes Care* 1998; 21: 518-524.
- <sup>11</sup> Oviedo M, Espinosa F, Reyes H, Trejo J, Gil. E. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Med IMSS* 2003; Supl: S27-S46.
- <sup>12</sup> Legatt A. Mechanisms of intraoperative brainstem auditory evoked potencial changes, *J Clin Neurophysiol.* 2002; 19: 396-408.
- <sup>13</sup> Verma A, Bisht M, Ahuja G. Involvement of central nervuos system in diabetes mellitus. *J Neuro Neurosurg Psychiatry.* 1984;47: 414-416.