



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA REHABILITACIÓN
ESCUELA DE FONOAUDIOLÓGÍA
PROGRAMA DE MAGISTER EN AUDIOLOGÍA

DETERIORO DEL REFLEJO ACÚSTICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

TIPO I

TESIS PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE MAGÍSTER EN AUDIOLOGÍA

Autora:

Flga. María José Quintana Llanquileo

Profesores Guías:

Flgo. Juan Leyton Meléndez

Orl. Eduardo Peña Rojas

Metodóloga:

Prof. Ilse López Bravo

Santiago-Chile

2012

RESUMEN

Diversas investigaciones tratan de explicar la asociación entre Diabetes Mellitus (DM) y alteraciones auditivas, relacionándola con factores como tiempo de evolución de la enfermedad, control metabólico, complicaciones microangiopáticas, entre otros. Los resultados son variados, encontrándose en algunos una correlación positiva mientras que en otros no la hay. Dentro de los estudios el menos investigado es el deterioro del reflejo acústico (ARD). **Objetivo:** Caracterizar el ARD en pacientes con DM tipo 1 que se controlan en la Unidad de DM del Centro de Diagnóstico Terapéutico del Hospital Regional de Talca. Asimismo, relacionar el ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la edad de los sujetos. **Metodología:** Se evaluó el ARD en 92 oídos en la frecuencia de 500Hz y en 99 oídos en 1000Hz, correspondientes a personas con edades desde los 4 hasta los 68 años, de ambos géneros y con un tiempo de evolución de la enfermedad que va desde un mes hasta los 44 años. **Conclusión:** En ambas frecuencias la mayoría no presenta ARD, mientras que un 2,2% en 500Hz y un 3,0% en 1000Hz presenta ARD patológico. No existiendo correlación entre el ARD con tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la edad de los sujetos.

ABSTRACT

Several investigations are trying to explain the association between Diabetes Mellitus (DM) and impaired hearing, relating to factors such as time to progression of the disease, metabolic control, microangiopathic complications, among others. There are many results, some of these have found a positive correlation, while in others there are none. Among these studies, the acoustic reflex decay (ARD) is the variable less considered. Objective: characterize the ARD in patients with type 1 DM that are controlled in the DM Unit of the Therapeutic Diagnostic Center at the Regional Hospital of Talca, and also relate the ARD with the time course of the disease, the degree of metabolic control and subject's age. Methods: The 500Hz ARD was assessed in 92 ears, while the 1000Hz was assessed in 99 ears, from a group of people between 4 and 68 years, with a time course of the disease ranging from one month to 44 years. Conclusion: The majority of the group did not have ARD response. Pathological responses were found in a 2.2% for 500Hz and a 3% for 1000Hz. No metabolic control and subject's age.

ÍNDICE

	PÁG.
1. INTRODUCCIÓN	5-6
2. MARCO TEÓRICO	7-20
2.1 Diabetes Mellitus (DM).....	7-9
2.1.1 Fisiología de la insulina.....	8-9
2.2 Diabetes Mellitus tipo 1.....	9-10
2.2.1 Incidencia y prevalencia.....	10
2.3 Manifestaciones clínicas.....	10-12
2.4 Complicaciones de la DM a nivel de sistema auditivo.....	12-13
2.5 Deterioro del Reflejo Acústico (ARD).....	14-16
2.6 Arco Reflejo y Diabetes Mellitus.....	16-18
2.7 Estudios del ARD y Diabetes Mellitus.....	19-20
3. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	21-22
4. OBJETIVOS	23
4.1 Objetivo General.....	23
4.2 Objetivos Específicos.....	23
5. METODOLOGÍA	24-30
5.1 Diseño y Tipo de investigación.....	24
5.2 Variables.....	24-25
5.2.1 Variables Fundamentales.....	24-25
5.2.2 Variables Descriptivas del grupo.....	25
5.3 Muestra.....	26-28
5.3.1 Procedimiento de muestreo.....	26-27
5.3.2 Descripción del grupo de estudio.....	27-28
5.4 Formas de selección de las unidades de estudio.....	28-29
5.5 Instrumentos de evaluación y registro de datos.....	29-30
5.6 Análisis de datos.....	30
6. RESULTADOS	31-45
6.1 Análisis descriptivo de la muestra.....	31-33

6.1.1	Edad y control metabólico de la muestra en 500Hz.....	31-32
6.1.2	Edad y control metabólico de la muestra en 1000Hz.....	32-33
6.2	Distribución de oídos según tipo de ARD.....	33-34
6.2.1	Distribución de oídos según tipo de ARD en 500Hz.....	33
6.2.2	Distribución de oídos según tipo de ARD en 1000Hz.....	34
6.3	Análisis del ARD según sexo, grupo de edad y control metabólico.....	34-42
6.3.1	Análisis del ARD en 500Hz según sexo.....	35
6.3.2	Análisis del ARD en 1000Hz según sexo.....	36
6.3.3	Análisis del ARD en 500Hz según grupo de edad.....	37
6.3.4	Análisis del ARD en 1000Hz según grupo de edad.....	38
6.3.5	Análisis del ARD en 500Hz según control metabólico.....	39-40
6.3.6	Análisis del ARD en 1000Hz según control metabólico.....	40-42
6.4	Análisis correlacional entre el ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la edad.....	42-45
6.4.1	Análisis correlacional entre el ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la edad en 500Hz.....	42-43
6.4.2	Análisis correlacional entre el ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la edad en 1000Hz.....	44-45
7.	DISCUSIÓN	46-51
7.1	Análisis según tipo de ARD.....	46-48
7.2	Análisis del ARD según sexo, grupo de edad y control metabólico.....	48
7.3	Análisis correlacional entre el ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la edad.....	49-51
8.	CONCLUSIÓN	52-53
9.	BIBLIOGRAFÍA	54-57
10.	ANEXOS	58-61
Anexo 1:	Consentimiento informado.....	58-59
Anexo 2:	Ficha de registro y resultados.....	60-61

1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) se define como un desorden metabólico crónico caracterizado por niveles persistentemente elevados de glucosa en la sangre, como consecuencia de una alteración en la secreción y/o acción de la insulina (MINSAL, 2005). La DM comprende un grupo heterogéneo de trastornos cuya característica más común es la hiperglucemia y puede ser secundaria a cualquier enfermedad que produzca una destrucción masiva de los islotes pancreáticos (Robbins y Cotran, 2000). Es así como se clasifica en **tipo 1** y **tipo 2** cuya diferencia se encuentra en los patrones de herencia, la respuesta a la insulina y sus causas. No obstante las complicaciones a largo plazo son similares.

Las manifestaciones clínicas de la DM pueden dividirse en complicaciones agudas y crónicas. Dentro del primer grupo se encuentran la hiperglucemia, la cetoacidosis diabética y la hipoglucemia (McPhee y Ganong, 2007). Dentro del segundo, se encuentra la microangiopatía, la neuropatía y la macroangiopatía (García-Conde, Merino y González, 2004; MCPhee et al., 2007) que serían consecuencias de las alteraciones metabólicas, específicamente por la hiperglucemia.

Existen diversas investigaciones que tratan de explicar la asociación entre DM y alteraciones auditivas, estableciendo relaciones con factores tales como el tiempo de evolución de la enfermedad, el control metabólico, la presencia de complicaciones microangiopáticas, entre otros. Los resultados que otorgan los estudios son variados, encontrándose en algunos una correlación positiva mientras que en otros no la hay.

Dentro de las investigaciones entre la relación de DM y alteraciones auditivas, la menos estudiada es el deterioro del reflejo acústico (ARD), definiéndose este último como el aumento

de impedancia del sistema tímpano-osicular producto de la contracción de los músculos del oído medio tras un estímulo sonoro intenso (Metz, 1946 citado en Kohen, 1985). Por tanto, el estudiar el ARD permitirá describir mediante una evaluación objetiva el estado funcional de las estructuras involucradas en este arco reflejo en personas con DM tipo 1.

La importancia de trabajar con DM tipo 1 se debe, por una parte, al aumento de su incidencia y prevalencia a nivel nacional (Carrasco, Angel, Codner, García, Ugarte, Bruzzone, Pérez, 2006). Por otra parte, se debe a que corresponde a un modelo fisiopatológico acelerado de la DM tipo 2 por lo que su estudio aportará información útil del comportamiento de la población diabética en general.

Este estudio pretende contribuir con mayor información a las líneas de investigación que estudian la relación entre la presencia de DM y la audición, aportando con antecedentes que son propios de la realidad nacional y que pudiesen ser utilizados en un futuro, para el desarrollo y/o modificación de políticas relacionadas con el abordaje de esta enfermedad, ya que ésta forma parte de un problema de salud pública.

El trabajo se organiza presentando el marco teórico que contiene la revisión bibliográfica que sustenta la investigación definiendo la patología estudiada, su relación con la audición y con el deterioro del reflejo acústico. Luego, se describe el problema y los objetivos que pretende el estudio junto con una descripción en detalle de la metodología a utilizar. Por último, se presenta el análisis de los datos, los resultados obtenidos con la correspondiente discusión y conclusión.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Diabetes Mellitus

La Diabetes Mellitus (DM) se define como un desorden metabólico crónico caracterizado por niveles persistentemente elevados de glucosa en la sangre, como consecuencia de una alteración en la secreción y/o acción de la insulina (MINSAL, 2005). Es un trastorno en que además de afectarse el metabolismo de los hidratos de carbono, se afecta el de los lípidos y de las proteínas. La acción deficiente de la insulina puede deberse a una disminución en la secreción de ésta a cargo de las células Beta (B) pancreáticas, a una disminución en la respuesta a la insulina por los tejidos blanco (resistencia a la insulina), o a un incremento en las hormonas contrarreguladoras opuestas a los efectos de la insulina. La contribución de estos factores determinan las subclasificaciones de la Diabetes (McPhee et al., 2007).

La DM comprende un grupo heterogéneo de trastornos cuya característica más común es la hiperglucemia y puede ser secundaria a cualquier enfermedad que produzca una destrucción masiva de los islotes pancreáticos, pero la forma más frecuente e importante se debe a trastornos primarios del sistema de señalización entre las células de los islotes y la insulina (Robbins et al., 2000). Es así como la DM se clasifica en **tipo 1** y **tipo 2** cuya diferencia se encuentra en los patrones de herencia, la respuesta a la insulina y sus causas. No obstante las complicaciones a largo plazo son similares.

2.1.1 Fisiología de la insulina

Para comprender la patogenia de la DM es necesario conocer la fisiología de la **insulina**. Los procesos que permiten una homeostasis normal de la glucosa son la producción de ésta en el hígado, su captación y posterior utilización por los tejidos periféricos y, por último, la secreción de insulina. Ésta es producida por las células B ubicadas en la porción central de los islotes y son el tipo celular predominante (80%) en relación a las células A (secretoras de glucagón, 20%), células D (secretora de somatostatina) y células F (secretoras de polipéptido pancreático).

Para lograr que la insulina se sintetice y se libere es necesario como estímulo la presencia de glucosa. Su elevación en los niveles sanguíneos hace que sea captada por las células B, mediante la acción de una proteína transportadora de la glucosa que es independiente de la insulina llamada GLUT-2 y que provocará la liberación de la insulina por parte de las células B.

Las funciones de la insulina son necesarias para: el transporte de glucosa y aminoácidos a través de las membranas celulares; formación de glucógeno en el hígado y en los músculos esqueléticos; la conversión de glucosa en triglicéridos; la síntesis de ácidos nucleicos y la síntesis de proteínas. No obstante, *su función principal es aumentar la velocidad del transporte de glucosa hacia el interior de determinadas células del organismo* tales como células musculares estriadas, fibroblastos y adipositos (Robbins et al., 2000).

La insulina para llevar a cabo su función principal debe unirse a un receptor, lo que provocará variadas respuestas intracelulares: activación de DNA, síntesis de proteínas, activación de vías metabólicas anabólicas (promueve el almacenamiento de energía) e inhibición de vías catabólicas (evita el desdoblamiento y liberación de energía ya almacenada). La insulina también inhibe la oxidación de los ácidos grasos y la producción de cuerpos cetónicos (cetogénesis) que es un energético opcional producido sólo en el hígado que puede utilizar el encéfalo cuando no dispone de glucosa. Un efecto inmediato de la insulina es la translocación de

las proteínas de transporte de glucosa (GLUT) del aparato de Golgi a la membrana plasmática favoreciendo la captación de glucosa por parte de la célula.

2.2 Diabetes Mellitus tipo 1

La DM tipo 1 se caracteriza por una destrucción de las células B de los islotes pancreáticos, que se traduce en un déficit absoluto de insulina y en una hiperglucemia sintomática. Esto genera una dependencia vital a la insulina exógena. Su causa es en un 90% autoinmune y en un 10% idiopática (MINSAL, 2005). Es típica de niños y adolescentes, aunque puede desarrollarse en cualquier edad y corresponde a menos del 10% de los casos de DM (García-Conde et al., 2004).

La destrucción de las células se deben a tres mecanismos que se relacionan entre ellos, tales como, la susceptibilidad genética, la autoinmunidad y la agresión ambiental. Existen genes que pueden influir en la capacidad de respuesta inmunitaria de las células pancreáticas a un autoantígeno o la presencia de un autoantígeno de las células B incita una respuesta inmunitaria anormal. Lo que desencadenaría esta reacción autoinmunitaria serían algunos factores ambientales (virus, toxinas químicas, entre otros).

La destrucción autoinmune de las células B no es aguda, pero si lo son sus síntomas clínicos como la poliuria (pérdida de agua y electrolitos), polidipsia (sed intensa), polifagia (aumento del apetito) y cetoacidosis (acidosis intensa).

2.2.1 Incidencia y Prevalencia

La tasa promedio de incidencia de DM tipo 1 en menores de 14 años en Santiago según el Proyecto Multinacional de Diabetes en los Niños (DiaMond) sería de 1,6 por 100.000hab. en el período entre 1990 a 1992 (MINSAL, 2005) ubicando al país entre las tasas de incidencias más bajas del mundo. En un estudio realizado en la región metropolitana entre el período 2000 y 2004, la tasa promedio de incidencia en menores de 15 años es de 6,58 por 100.000hab./año ubicando a Chile dentro de los países con una tasa de incidencia intermedia (Carrasco et al., 2006).

El registro que tiene nuestro país desde el año 1986 muestra una tendencia al aumento de la DM tipo 1 registrándose la incidencia más baja en 1987 de 1,4 por 100.000hab./año hasta incrementarse en el año 2005 a 6,6 por 100.000hab./año. Otra característica es que la incidencia promedio es mayor en la etnia caucásica que en la indígena.

La Encuesta Nacional de Salud (ENS) realizada en el año 2003 establece que la prevalencia global de diabetes es de un 4,3%, no estableciendo diferenciación entre las subclasificaciones de la enfermedad. En la séptima región la prevalencia global de la DM es de 5,39% en la población mayor a 20 años (Baechler, Mujica, Aqueveque, Ramos y Soto, 2002). Según datos aportados por el MINSAL (2005) la prevalencia de la DM tipo 1 es de un 0,5% de la población diabética general.

2.3 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la DM pueden dividirse en complicaciones agudas y crónicas. Dentro del primer grupo se encuentran la hiperglucemia, la cetoacidosis diabética y la hipoglucemia (McPhee et al., 2007). Dentro del segundo, se encuentra la microangiopatía, la

neuropatía y la macroangiopatía (García-Conde et al., 2004; McPhee et al, 2007) que serían consecuencias de las alteraciones metabólicas, específicamente por la hiperglucemia.

La microangiopatía se define como el engrosamiento difuso de las membranas basales de los capilares de cualquier parte del cuerpo, siendo más evidente en los capilares de la piel, el músculo esquelético, la retina, los glomérulos renales y la médula renal. Es así como se disminuye la cantidad de flujo sanguíneo y de nutrientes que llegan a una zona determinada, por lo que la microangiopatía es la base de la retinopatía, la nefropatía y algunas formas de neuropatía diabética (Robbins et al., 2000).

La arterioloesclerosis forma parte de la microangiopatía de la diabetes y afecta a pequeñas arterias y arteriolas caracterizadas por una fibrosis de la íntima sin proliferación endotelial. Es el resultado de la hipertensión que comúnmente se asocia a la diabetes, pero no es consecuencia directa del desorden metabólico (Schuknecht, 1993).

La macroangiopatía se refiere a alteraciones en los vasos sanguíneos de gran tamaño como enfermedad de la arteria coronaria, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular (Schuknecht, 1993; McPhee et al., 2007). Se caracteriza por engrosamiento, hialinización, calcificación de la íntima y atrofia de las paredes arteriales (Schuknecht, 1993).

La complicación macrovascular aterosclerótica aumenta la incidencia de infarto al miocardio, eventos cerebro-vasculares y gangrena en las extremidades inferiores (McPhee et al., 2007), siendo la causa de muerte más frecuente en la diabetes el infarto al miocardio por la aterosclerosis de las arterias coronarias (Robbins et al., 2000).

La neuropatía diabética pueden ser múltiples, siendo la más frecuente la polineuropatía distal de tipo sensitiva producto de la desmielinización de los nervios periféricos que afecta a los

nervios distales produciéndose una pérdida sensitiva simétrica en las extremidades inferiores. Asimismo, se pueden afectar nervios motores, aunque comparativamente se afectan menos que los sensitivos. También está la neuropatía autónoma que afecta el sistema cardiovascular, genitourinario y gastrointestinal. Por último está la mononeuropatía y la mononeuropatía múltiple que es de inicio súbito y hay una pérdida de la función motora en un nervio craneal o periférico o en múltiples nervios (McPhee et al., , 2007). Cabe señalar que en una persona con DM se puede desarrollar cualquier combinación de ellas, siendo las más frecuentes las dos primeras (Robbins et al., 2000).

2.4 Complicaciones de la DM a nivel del sistema auditivo

Existen diversas investigaciones que tratan de explicar la asociación entre DM y alteraciones auditivas, estableciendo relaciones con factores tales como el tiempo de evolución de la enfermedad, el control metabólico, la presencia de complicaciones microangiopáticas, entre otros. Los resultados que otorgan los estudios son variados, encontrándose en algunos una correlación positiva mientras que en otros no la hay. En una investigación de reciente publicación, realizado por Bainbridge, Cheng y Cowie (2010) evidencian que los mecanismos relacionados a la neuropatía, factores microvasculares, inflamación e hiperglucemia podrían estar mediando la asociación entre Diabetes y discapacidad auditiva.

Estudios histológicos han encontrado desmielinización del nervio auditivo en personas con DM, pérdida de células ganglionares y células del órgano de Corti, degeneración de la vía auditiva central y engrosamiento de los vasos que irrigan la estría vascular (Benito, García, de Paula, Pereira, Marsiglia, Vieira, 2008).

Respecto a la fisiopatología de la microangiopatía en personas diabéticas se cree que es causada por la proliferación endotelial por presencia de material acidófilo en el interior de los capilares y engrosamiento de la membrana basal de los capilares de la estría vascular,

comprometiendo el suministro de oxígeno y glucosa necesarios. Esta condición podría ocasionar retención de endolinfa, hydrops y alteraciones auditivas (Benito et al., 2008; Austin, Konrad-Martin, Griest, McMillan, McDermott, Fausti, 2009).

En relación a la presencia de neuropatía auditiva se debería a la presencia de depósitos de colágeno a nivel del sistema auditivo periférico y en fibras mielinizadas del nervio auditivo (Ottaviani, Dozio, Neglia, Riccio, Scavini, 2002). Schuknecht (1993) señala que hay personas que presentan episodios de vértigos semejantes a una neuritis vestibular aguda y que correspondería a una presentación inusual de una neuropatía craneal de la DM.

Dentro de las características auditivas posibles de encontrar en sujetos diabéticos se encuentra la pérdida auditiva de tipo sensorineural principalmente en las frecuencias medias y altas (Elamin, Fadlallah, Tuvemo, 2005; Benito et al, 2008). En evaluaciones con PEAT (Potencial Evocado Auditivo de Tronco Cerebral) se observa un incremento en la latencia de la onda V y en el interpeak I-V junto con la reducción de la amplitud de la onda V (Benito et al., 2008; Konrad-Martin, Austin, Griest, McMillan, McDermott, 2010). Por último, en evaluaciones con EOA (Emisiones Otoacústicas) transientes y producto de distorsión se observan alteraciones de la micromecánica de las células ciliadas externas (Di Nardo, Ghirlanda, Paludetti, Cercone, Saponara, Del Ninno, Di Girolamo, Magnani, Di Leo, 1998).

Estudios como los anteriores han tratado de establecer la relación entre DM y la presencia de alteraciones auditivas. Aunque han surgido algunos cuestionamientos tales como la existencia de muestras con un número pequeño de participantes; presencia de sujetos principalmente de edad avanzada; y aquellos estudios que cuentan con una muestra mayor sólo incluyen la audiometría tonal liminar clásica como instrumento único de evaluación (Konrad-Martin et al., 2010).

2.5 Deterioro del Reflejo Acústico (ARD)

Dentro de las investigaciones entre la relación de DM y alteraciones auditivas, la menos estudiada es el deterioro del reflejo acústico. El reflejo acústico (RA) es el aumento de impedancia del sistema tímpano-oscicular producto de la contracción de los músculos del oído medio tras un estímulo sonoro intenso (Metz, 1946). Posee una vía aferente que es auditiva (VIII par) y una vía eferente que es motora (VII par), por tratarse de un reflejo no media control voluntario y se desencadena de manera bilateral y simultánea.

La vía nerviosa del RA posee dos arcos reflejos a nivel ipsilateral y dos a nivel contralateral. La vía aferente comienza en la cóclea llevando la estimulación sonora al núcleo coclear ventral, el que lleva la información a: los núcleos del nervio facial ipsilateral y al complejo olivar superior tanto ipsi como contralateral. Desde el complejo olivar superior se envía información eferente a los núcleos del nervio facial tanto ipsi como contralateral hasta llegar al músculo estapedial correspondiente, completándose así el arco reflejo (Katz, Medwetsky, Bukard, Hood, 2009).

Se define como Deterioro del Reflejo Acústico (ARD) a la reducción de la magnitud de la respuesta del reflejo durante la presentación de un estímulo auditivo sostenido (Katz et al., 2009). El modo de cuantificar el ARD es desencadenando un RA con un estímulo sonoro continuo asociándolo con los cambios de admitancia del oído medio durante ese período (Chung, Buss, Hall, Grose, 2002).

La magnitud del ARD en sujetos normales depende de la frecuencia del estímulo acústico utilizado. Para tonos de baja frecuencia puede existir o no un pequeño decaimiento, sin embargo, para frecuencias altas sobre 2000Hz existe un deterioro sustancial (Chung et al., 2002), por lo que la presencia en esos rangos de frecuencia no tiene significación patológica (Kohen, 1985; Cook, Ferguson, Hall, Grose, Pillsbury, 1999). En consecuencia, la evaluación clínica del

ARD se limita a las frecuencias de 500 y 1000 Hz debido a la rápida adaptación ante la estimulación con frecuencias más altas.

El deterioro anormalmente rápido del reflejo en las frecuencias mencionadas se asocia a alteraciones en el VIII par, observándose un decaimiento bajo condiciones de estimulación con tonos puros. Por esta razón el ARD es utilizado como una herramienta de screening para diferenciar entre alteraciones cocleares y retrococleares (Kohen, 1985; Cook et al., 1999; Hunter, Ries, Schalauch, Levine, Dixon Ward, 1999) siendo la patología retrococlear más común el neurinoma del acústico, pero también se puede encontrar casos de esclerosis múltiple, tumores del nervio facial, entre otros (Hunter et al., 1999).

Tanto el umbral de RA como el ARD tienen una amplia variación en cuanto a los valores de sensibilidad y especificidad para detectar neurinoma del acústico, dependiendo de la muestra y el criterio utilizado (Hunter et al., 1999). En un estudio realizado en Chile a 10 pacientes se encontró que la alteración del RA tuvo una sensibilidad del 80% para neurinoma del acústico, siendo el porcentaje más alto dentro de las pruebas que no son imagenológicas (Larach, Lanás, Napolitano, Iñiguez, Riveros, 2003).

Existen controversias respecto a cuales son los criterios exactos para determinar cuando el ARD es anormal (Katz et al., 2009). La primera controversia tiene relación si el deterioro ocurre dentro de los primeros 5 segundos o en cualquier tiempo dentro de los 10 segundos de estimulación. La segunda, si el deterioro se presenta sólo en 500Hz versus 500 y/o 1000Hz.

La resolución de la problemática descrita tiene ciertas limitantes, tales como que alrededor del 57% de los sujetos con patologías retrococleares carecen de reflejo acústico (Katz et al., 2009). Corroborando lo que planteó Jerger et al. en 1974 (citado en Kohen, 1985) respecto a que la presencia de RA en alteraciones del VIII par es una excepción más que una regla.

En cuanto a la controversia respecto al tiempo en que ocurre el deterioro Wilson et al. (1984) señala que el ARD es positivo en un 25% de los casos si se utiliza el método de los 5 segundos y un 29% si se utiliza el método de los 10 segundos (citado en Katz et al., 2009).

En cuanto a la segunda controversia, la evidencia sugiere una alta probabilidad de padecer una lesión retrococlear cuando el ARD ocurre en los 500Hz y dentro de los primeros 5 segundos. Asimismo, un estudio realizado por Ferguson (1996) demostró que la frecuencia de 1000Hz tiene un 99% de especificidad si se considera un ARD positivo al decaimiento $\geq 50\%$ dentro de los 5 segundos y un ARD negativo al decaimiento $\leq 50\%$ entre los 6 y 10 segundos restantes (citado en Katz et al., 2009).

En consecuencia, es prudente evaluar el ARD en 500 y/o 1000Hz, 10dB sobre el umbral del RA durante 10 segundos de estimulación, ya que aporta una adecuada sensibilidad sin un mayor número de falsos positivos.

2.6 Arco Reflejo y Diabetes Mellitus

La vía nerviosa del RA, como se mencionó anteriormente, cuenta con la participación de dos nervios craneanos: el vestíbulo-coclear y el facial. Para poder comprender la relación de estos nervios con la fisiopatología de la DM, se debe comenzar con un breve repaso histológico y neuroanatómico de estos.

El nervio vestíbulo-coclear está conformado por neuronas pseudounipolares con células Golgi tipo I. Posee una vía aferente y una vía eferente que es neuromoduladora. Por esta razón el nervio vestíbulo-coclear sigue siendo considerado en la literatura como un nervio sensitivo. De acuerdo a la clasificación de Erlanger y Gasser (Ganong, 2006) las fibras nerviosas son del tipo

A α , es decir, fibras de axón grueso con un diámetro que va desde los 12 a 20 micras, bien mielinizados y con una velocidad de conducción de 70 a 120 metros por segundo.

El nervio facial está conformado por neuronas tipo α motoneuronas. Es un nervio mixto, ya que posee tres núcleos: núcleo motor principal, núcleo parasimpático y núcleo sensitivo. El primero inerva los músculos de la expresión facial, auriculares, del estribo, digástrico (vientre posterior) y estilohioideo. El segundo, inerva las glándulas salivales submaxilar y sublingual y las glándulas nasales y palatinas. El tercero, recibe información gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua, del piso de la boca y del velo del paladar (Snell, 1982).

En la neuropatía diabética, como ya se mencionó la más común es la polineuropatía distal simétrica, que afecta a los nervios periféricos. Las características histopatológicas de los nervios afectados son la desmielinización y la pérdida de fibras nerviosas con disminución de la regeneración axonal, acompañada de lesiones microvasculares y engrosamiento de las membranas basales (McPhee et al., 2007). También no sólo es posible observar en la neuropatía axonal la pérdida de fibras pequeñas mielínicas, sino que también amielínicas y fibras grandes (Robbins et al., 2000).

En un estudio realizado por Korczyn en 1971 (citado en Schuknecht, 1993) a 130 personas con parálisis de Bell encontró que el 88% de la muestra tenían diabetes, por lo que propone que esta neuropatía podría ser una temprana manifestación de la diabetes. Estudios posteriores realizados por Adour y Bell en el mismo año demostraron que la incidencia de diabéticos con este tipo de parálisis no tiene diferencias significativas en comparación a la población general (citado en Schuknecht, 1993).

La mayor parte de la evidencia encontrada apunta al efecto que tiene la DM a nivel de nervios espinales. No obstante, es necesario recordar que los nervios craneanos en principio tienen la misma conformación que los nervios espinales, la única diferencia es que los primeros

se componen por fibras unidas al encéfalo, mientras que los segundos se componen por fibras unidas a la médula espinal (Geneser, 2000).

Por lo tanto los nervios del Sistema Nervioso Periférico (SNP) son iguales desde el punto de vista neuroanatómico. Es decir, todos los axones periféricos están rodeados por una vaina de células de neurilema y en aquellos que son de mayor tamaño dichas células van a desarrollar una vaina de mielina. Por lo que se pueden distinguir fibras nerviosas mielínicas y amielínicas (Geneser, 2000). Los pares craneanos séptimo y octavo son ricos en fibras mielínicas.

Para proteger y sostener las fibras nerviosas de los nervios periféricos está el tejido conectivo. El epineuro es la vaina de tejido conectivo que rodea todo el nervio. El perineuro es la vaina compuesta de múltiples capas concéntricas que rodean a cada fascículo. Por último, el endoneuro es la vaina que rodea a cada fibra nerviosa (Robbins et al., 2000). Se piensa que la vaina perineural es la encargada de mantener un medio óptimo para la capacidad conductiva de los axones, por lo que pudiese tener gran implicancia en lo que es la neuropatía diabética (Geneser, 2000).

En base a los antecedentes descritos es posible que efectivamente en personas con DM pudiese existir una alteración en la mantención del reflejo acústico por daño en el 8° par. Debido a que el tejido nervioso del SNP es altamente vulnerable a las alteraciones propias de la DM, especialmente a la disminución del flujo sanguíneo producto de la microangiopatía. La baja irrigación conlleva a una alteración de la vasa vasorum (vasos sanguíneos que irrigan la mielina) que son extremadamente sensibles a las hipoxias. A esto se suma las alteraciones tisulares y la deficiente capacidad de adaptación que tiene el sistema ante la presencia de distintas noxas.

2.7 Estudios del ARD y Diabetes Mellitus

Existen estudios como los de Marshak y Anderson, 1960; Axelsson y Fagerberg, 1968 en que se evaluó a sujetos diabéticos utilizando la audiometría de Békésy (citado en Snashall, 1977). Estos concluyen la existencia de trazados Jerger tipo II con una gran separación entre la estimulación con tono continuo y discontinuo, con una incidencia más alta que en la población normal. Las posibles causas propuestas son variadas, se plantea cambios vasculares subclínicos en el sistema auditivo, otros a lesiones retrococleares y a engrosamiento de los vasos capilares de la estría vascular.

Para determinar si los trazados Jerger tipo II encontrados en los diabéticos se asociaban con anomalías en las pruebas de deterioro tonal y deterioro del reflejo acústico, Snashall (1977) evaluó auditivamente a nueve personas diabéticas utilizando audiometría de Békésy, deterioro tonal y deterioro del reflejo acústico.

Sus resultados arrojan una baja incidencia de trazados tipo II de Békésy en relación a otros estudios. Encontró deterioro tonal en sujetos diabéticos a nivel de los 8.000Hz. Sin embargo, ninguno de los participantes presentó deterioro del reflejo acústico en las frecuencias evaluadas de 1.000 y 4.000Hz, lo que sería consistente con patología coclear. Pese a los hallazgos descritos la evidencia es insuficiente para determinar fehacientemente la ausencia de ARD en diabéticos, debido a que el tamaño de la muestra es demasiado pequeño.

Un estudio realizado por Cullen y Cinnamond (1993) tuvo como propósito examinar la relación entre DM tipo 1 y pérdida auditiva, y de acuerdo a los hallazgos poder establecer si se trataba de alteraciones cocleares o retrococleares, asimismo relacionó los resultados con otras características propias de la enfermedad. Evaluó auditivamente a cuarenta y cuatro personas con DM tipo 1 mediante audiometría tonal clásica, logaudiometría y en aquellos que presentaron Hipoacusia sensorineural midió el ARD.

Dentro de sus resultados concluye que las personas diabéticas tienen mayor pérdida auditiva que su grupo control y no tienen diferencias significativas en cuanto a la logaudiometría. El ARD se realizó en catorce personas, no encontrándose deterioro en ninguna de ellas en las frecuencias de 500 y 1000Hz. Al contrario, en siete se evidenció la presencia de reclutamiento, una no presentó reflejo acústico y seis estaban dentro de los parámetros de normalidad. Tampoco encontró relación de los umbrales auditivos con la historia familiar de diabetes, con la duración de la misma y la dosis de insulina.

Otro estudio que involucra la medición del reflejo acústico en personas con DM tipo 1 es el realizado por Virtaniemi, Laakso, Nuutinen, Karjalainen y Vartiainen (1994). El propósito fue comparar las respuestas del RA (latencia y amplitud) de cincuenta y dos personas con DM tipo 1 con un grupo control, asimismo investigar la relación de éstas con características propias del desorden. Además, comparar respuestas anormales del RA con las latencias obtenidas del ABR y el timpanograma dentro del mismo sujeto.

Los resultados obtenidos establecen que no hay diferencias significativas en el umbral del RA contralateral en 500 y 2000 Hz entre los sujetos diabéticos y el grupo control. En la evaluación de la latencia del RA ésta tiende a ser mayor en los sujetos diabéticos en ambas frecuencias, pero es estadísticamente significativa sólo en los 2000 Hz. Si se excluyen a los sujetos que tienen un timpanograma As esta diferencia desaparece, por lo que las posibles causas de este fenómeno puede ser una rigidez del oído medio, cadena osicular o membrana timpánica. En la evaluación de la amplitud del RA ésta es inferior en los sujetos diabéticos en ambas frecuencias.

En este estudio no se encontró asociación significativa entre las respuestas del RA con la duración de la diabetes, el control metabólico, la microangiopatía y la función nerviosa cardíaca. Tampoco se encontró asociación entre la latencia del RA con la latencia del ABR. Sólo la amplitud del RA tuvo una correlación lineal con el timpanograma en la frecuencia de 2000 Hz.

3. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La relevancia de esta investigación se fundamenta principalmente en dos fenómenos. El primero de ellos se debe a que una cantidad importante de estudios demuestran que las personas que tienen DM presentan mayores alteraciones auditivas que la población normal (Bainbridge et al., 2010). Dentro de las hipótesis que se postulan como posibles causas de dichas alteraciones son la presencia de microangiopatía coclear, la pérdida de células ciliadas externas y neuropatía del nervio coclear.

Por tanto, el estudiar el ARD permitirá caracterizar las lesiones retrococleares mediante una evaluación objetiva el estado funcional de las estructuras involucradas en este arco reflejo en personas con DM tipo 1. De este modo, se contribuirá con mayor información a las líneas de investigación que estudian la relación entre esta patología y la audición, además de aportar con antecedentes que son propios de la realidad nacional.

El segundo, se debe a la alta prevalencia de la diabetes en el país, según datos aportados por la Encuesta Nacional de Salud (2003). Ésta alcanza un 4,3%, considerándose un problema de salud pública debido al aumento de su prevalencia a nivel nacional y mundial, y al impacto que tiene en cuanto a la expectativa de vida de las personas que la padecen.

El aumento de la incidencia y prevalencia de la DM tipo 1 es evidente en la última década. En menores de 15 años se pasó desde una tasa de incidencia baja hasta tener actualmente una tasa de incidencia media (Carrasco et al., 2006). Aunque la prevalencia de este tipo de diabetes (0,5%) es mucho menor que la tipo 2 (4,2%) una característica importante de la tipo 1 se debe a que corresponde a un modelo fisiopatológico acelerado. Por lo que su estudio aportará información útil del comportamiento de la población diabética en general.

El modelo fisiopatológico acelerado se explica por varias razones. Primero, se sabe que las complicaciones agudas y crónicas de la DM son prácticamente las mismas independiente si se trata de una DM tipo 1 o tipo 2. No obstante, al comparar la presentación de los síntomas es más aguda en la tipo 1 ocurriendo luego de días o semanas (McPhee et al., 2007), a diferencia de la tipo 2 en que permanecen durante mucho tiempo asintomáticos desde iniciada la enfermedad.

Segundo, la DM en general se debe a una deficiencia a nivel de la insulina. En la tipo 2 no hay una carencia absoluta de la acción insulínica a diferencia de la tipo 1 (García-Conde et al., 2004). Por lo tanto, es más fácil establecer un control metabólico adecuado en la tipo 2, ya que además dichas alteraciones son menos graves (Robbins et al., 2000) que en la tipo 1, lo que permite disminuir la complicaciones propias de la enfermedad en plazos menores.

Por último, en cuanto a los índices de mortalidad las personas con DM tipo 1 tienen mayores probabilidades de morir por la enfermedad que las de tipo 2. Siendo las causas más frecuentes, el infarto al miocardio, la insuficiencia renal, alteraciones cerebrovascular, cardiopatías e infecciones (Robbins et al., 2000) .

De la información antes expuesta surgen las siguientes interrogantes: ¿Cuáles son las características del Deterioro del Reflejo Acústico en pacientes con DM tipo 1 que se controlan en la Unidad de Diabetes Mellitus del Centro de Diagnóstico Terapéutico del Hospital Regional de Talca? y ¿Existe una relación entre el Deterioro del Reflejo Acústico de dichos pacientes con el tiempo de evolución de la enfermedad, con el grado de control metabólico y con su edad?.

Con este estudio se pretende aportar con nuevos antecedentes respecto al estado auditivo, específicamente ARD, de las personas con DM y sus posibles complicaciones. Asimismo, generar datos iniciales que puedan ser utilizados para el desarrollo de futuras investigaciones y/o modificación de políticas relacionadas con el abordaje de esta enfermedad.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo General:

Caracterizar el Deterioro del Reflejo Acústico en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1 que se controlan en la Unidad de Diabetes Mellitus del Centro de Diagnóstico Terapéutico del Hospital Regional de Talca.

4.2 Objetivos Específicos:

- Determinar la proporción de personas con DM tipo 1 que presentan deterioro fisiológico del reflejo acústico, en las frecuencias de 500 y 1000Hz.
- Determinar la prevalencia de deterioro patológico del reflejo acústico en personas con DM tipo 1, en las frecuencias de 500 y 1000Hz.
- Describir el deterioro del reflejo acústico en personas con DM tipo 1 según sexo, grupo de edad y control metabólico.
- Relacionar el deterioro del reflejo acústico en personas con DM tipo 1 con el tiempo de evolución de la enfermedad.
- Relacionar el deterioro del reflejo acústico en personas con DM tipo 1 con el grado de control metabólico
- Relacionar el deterioro del reflejo acústico en personas con DM tipo 1 con la edad de los sujetos.

5. METODOLOGÍA

5.1 Diseño y Tipo de Investigación:

El diseño de la investigación es no experimental de corte transversal. No experimental debido a que no existe una manipulación de las variables. Transversal debido a que los datos de cada paciente se recolectaron al momento del examen fonoaudiológico y se agregaron resultados del último control.

El tipo de estudio es descriptivo y correlacional. Descriptivo ya que sólo se busca especificar las características del ARD en personas con DM tipo 1. Correlacional ya que busca la relación existente entre el ARD con características propias de la DM tipo 1 (Hernández, Fernández, Baptista, 1996).

5.2 Variables:

5.2.1 Variables Fundamentales:

- Deterioro del reflejo acústico en 500Hz.
- Deterioro del reflejo acústico en 1000Hz.

5.2.1.1 Definición conceptual de las variables fundamentales:

- Deterioro del reflejo acústico: se refiere a la reducción de la magnitud de la respuesta del reflejo acústico durante la presentación de un estímulo auditivo sostenido (Katz et al., 2009). Si la reducción de la magnitud es mayor o igual al 50% se considera un ARD patológico; si la reducción es menor al 50% se considera una ARD fisiológico y si la magnitud no varía, es decir, el porcentaje es igual a 0% se considera ausencia de ARD.

5.2.2 Variables Descriptivas del grupo:

- Sexo.
- Edad (años).
- Tiempo de evolución de la DM tipo 1 (años).
- Control metabólico.

5.2.2.1 Definición conceptual de las variables descriptivas del grupo:

- Grupo de edad: corresponde a dos grupos divididos de acuerdo al protocolo hospitalario. Es así como está el grupo Adultos conformado por personas desde los 15 años de edad en adelante y el grupo Niños que corresponde a menores de 15 años.
- Tiempo de evolución de la enfermedad: corresponde al tiempo transcurrido desde la emisión del diagnóstico médico hasta la fecha en que se realizó la evaluación del ARD.
- Control metabólico: corresponde a la medición de la última Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) cuyo resultado da cuenta del grado de control metabólico que presenta el paciente sobre su enfermedad durante los últimos tres o cuatro meses. Se considera un control metabólico adecuado cuando el valor de la HbA1c es menor o igual a un 7%, ya que se disminuye el riesgo de padecer complicaciones micro y macrovasculares.

5.3 Muestra:

5.3.1 Procedimiento de muestreo:

Se trabajó en la Unidad de Diabetes Mellitus del Centro de Diagnóstico Terapéutico del Hospital de Talca. Corresponde a un establecimiento asistencial tipo 1 de alta complejidad que está ubicado en el sector oriente de la ciudad. La Unidad de Diabetes Mellitus controla a todos los pacientes diabéticos tipo 1 a nivel provincial de la región del Maule. No obstante recibe casos de difícil manejo que se derivan desde otros centros de atención secundaria de la región.

El universo de personas con DM tipo 1 controladas en la Unidad de Diabetes Mellitus del Centro de Diagnóstico Terapéutico del Hospital Regional de Talca corresponde a 258 pacientes. Se llamaron mediante vía telefónica a la totalidad de éstos, explicándoles el propósito de la investigación. El número de personas que accedieron a participar del estudio fue de 136. No obstante, el número real que asistieron a la evaluación fue de 92, por lo que no se pudo trabajar con el universo, obteniéndose una muestra no probabilística por conveniencia.

Una vez que las personas aceptaban participar del estudio se le otorgaba un horario de atención en el mismo centro hospitalario durante la jornada de la tarde . Esto significaba un esfuerzo adicional por parte del paciente, ya que todos los controles médicos que se realizan son durante la mañana. Dada las condiciones estructurales consecuencias del terremoto del 2010, no se contaba con un lugar físico adecuado para evaluar durante ese horario que posiblemente hubiese sido lo óptimo.

A continuación se presenta los motivos y situaciones por las cuales no se pudo acceder al universo (Tabla 1).

TABLA 1: FACTORES QUE LIMITARON EL ACCESO AL UNIVERSO.

MOTIVOS Y/O SITUACIONES	Nº
Buzón de voz	42
No contesta el teléfono	22
Problemas de horario	17
Nº telefónico no corresponde	11
No desea participar	10
Lejanía entre el lugar de residencia y el de evaluación	8
Sin teléfono	7
Problemas de salud	3
Problemas familiares	2
Total	122

5.3.2 Descripción del grupo de estudio:

Se pretendía evaluar 516 oídos de personas con edades comprendidas entre los 4 y 89 años, de ambos géneros, diagnosticadas con DM tipo 1 y controladas en la Unidad de Diabetes Mellitus del Hospital Regional de Talca. Sin embargo, se pudo acceder sólo a 184 oídos por los motivos mencionados en el punto anterior.

Tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión el grupo de estudio quedó conformado por 92 oídos en la evaluación del ARD en 500Hz y por 99 oídos en la evaluación

del ARD en 1000Hz (Tabla 2). Correspondientes a personas con edades comprendidas entre los 4 y 68 años de edad, de ambos géneros y con un tiempo de evolución de la enfermedad que va desde un mes hasta los 44 años.

TABLA 2: CRITERIOS DE EXCLUSIÓN POR FRECUENCIA.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	500 HZ	1000 HZ
Presencia de patología de oído externo o medio	3	3
Curva timpanométrica distinta a tipo A	25	25
Ausencia de RA	60	51
Manifestación de incomodidad o dolor	1	3
Otros	3	3
Total oídos excluidos	92	85

5.4 Formas de selección de las unidades de estudio:

Criterios de inclusión: debían ser personas:

- Que estén diagnosticadas con DM tipo 1.
- Que tengan un control habitual en la Unidad de DM del Centro de Diagnóstico Terapéutico del Hospital Regional de Talca.
- Que tengan una curva timpanométrica tipo A.
- Que tengan presencia del RA en cualquiera de las frecuencias de estudio.

Criterios de exclusión: debían ser personas:

- Con DM tipo 1 que en el momento de la evaluación presenten alguna patología de oído externo u oído medio que interfiera la toma del examen.
- Que no deseen participar en este estudio.
- Que obtengan una curva timpanométrica distinta al tipo A.
- Que tengan ausencia del RA en alguna de las frecuencias de estudio.
- En que exista imposibilidad de medir el ARD por manifestar incomodidad o dolor.

5.5 Instrumentos de evaluación y registro de datos:

- Resguardos éticos: Se aplicó un consentimiento informado, proporcionado por las normas de la CONICYT, a cada una de las personas con el fin que conozcan los objetivos del estudio y expresen su decisión de participación (Anexo 1).

Primero, mediante la aplicación de una Ficha de Identificación se registraron los antecedentes básicos de cada una de las personas que previamente firmaron el consentimiento informado manifestando su voluntad para participar en este estudio. Esta Ficha de Identificación incluye los datos generales de cada paciente tales como: nombre, fecha de nacimiento, edad, teléfono, n° de ficha clínica, tiempo de evolución de la DM tipo 1 y últimas tres mediciones de HbA1c (Anexo 2).

Posteriormente se procedió a la realización de la otoneumoscopia en ambos oídos con el fin de conocer el estado anatómico del oído externo y el oído medio. Para esto se utilizó el otoneumoscopio marca Riester modelo Pen-scope con norma ISO 9001. Una vez comprobada la indemnidad de las estructuras del oído se procedió a la impedanciometría.

Para el estudio impedanciométrico se utilizó el impedanciómetro marca Madsen, modelo Zodiac 901 con norma ANSI S3.39 e ISO 389. La evaluación comenzó con la realización de una timpanometría, para conocer el estado del oído medio, cuyos resultados se clasificaron según los tipos de curva propuestos por Jerger. Si la curva era tipo A se continuaba con la evaluación del RA. En caso contrario la prueba se detenía.

Se buscó el umbral del RA en las frecuencias de 500 y 1000Hz de modo contralateral, con una intensidad inicial de 70dB. Sólo en aquellas frecuencias donde se desencadenó el RA se estudió el ARD.

Para la evaluación del ARD se dió un estímulo continuo de 500 y/o 1000Hz, 10dB sobre el umbral del RA por un período de 10 segundos, con una intensidad máxima límite de 110dB. Luego, se procedió a medir la amplitud máxima inicial y final estableciéndose los porcentajes de deterioro. Si estos son $\geq 50\%$ se considera un ARD patológico, en caso contrario se considera el ARD fisiológico y se registraba de igual modo el porcentaje. La evaluación se suspendía si la persona manifestaba dolor o incomodidad tras el inicio de la prueba.

Una vez terminado el procedimiento antes descrito se repetía en el oído contralateral. Todos los resultados fueron impresos para ser adjuntados a la ficha de identificación aplicada inicialmente a cada uno de los participantes.

5.6 Análisis de datos:

Para el procedimiento de análisis de datos se utilizó una estadística descriptiva. Primero, se realizó un análisis descriptivo de la muestra y, posteriormente, un análisis frecuencial del ARD en las frecuencias de 500 y 1000 Hz, contemplando las variables descriptivas del grupo tales como sexo, grupo de edad y control metabólico.

Luego se describió la relación existente entre el porcentaje de ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, con el grado de control metabólico y con la edad de los pacientes. Se aplicó la prueba Kolmogorov-Smirnov para determinar el comportamiento de normalidad de cada una de las variables. Según los resultados de dicha prueba se decidió realizar un análisis no paramétrico utilizando el coeficiente de correlación por rangos ordenados Rho de Spearman.

6. RESULTADOS

6.1 Análisis descriptivo de la muestra:

6.1.1 Edad y Control Metabólico de la muestra en 500Hz:

Las características de la muestra en que se evaluó el ARD en 500 Hz se muestra en la tabla 3.

TABLA 3: EDAD Y CONTROL METABÓLICO DE LOS DIABÉTICOS TIPO 1 ANALIZADOS EN LA FRECUENCIA DE 500Hz.

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad en años	92	4	68	27,98	17,342
HbA1c	69	5,8	13,3	8,403	1,6889

Se evaluó un total de 92 oídos correspondientes a personas desde los 4 a los 68 años, con una edad promedio de 28,0 años. 30 oídos son de niños y 62 de adultos. La edad promedio es de 9,8 y 37,0 años respectivamente.

Los resultados obtenidos en la prueba de ARD van desde un mínimo de 0% a un máximo de 52,4%.

Para un total de 90 oídos evaluados el tiempo de evolución de la DM tipo 1 va desde 1 mes hasta los 44 años.

Para un total de 69 oídos evaluados el valor de la HbA1c va desde un 5,8% a un 13,3%, con un promedio de control metabólico de 8,4%.

6.1.2 Edad y Control Metabólico de la muestra en 1000Hz:

Las características de la muestra en que se evaluó el ARD en 1000 Hz se muestra en la tabla 4.

TABLA 4: EDAD Y CONTROL METABÓLICO DE LOS DIABÉTICOS TIPO 1 ANALIZADOS EN LA FRECUENCIA DE 1000Hz.

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad en años	99	4	68	28,19	17,339
HbA1c	74	5,8	13,3	8,518	1,6977

Se evaluó un total de 99 oídos correspondientes a personas que van desde los 4 a los 68 años, con una edad promedio de 28,2 años. 32 oídos son de niños y 67 de adultos. La edad promedio es de 9,7 y 37,0 años respectivamente.

Los resultados obtenidos en la prueba de ARD van desde un mínimo de 0% a un máximo de 100%.

Para un total de 97 oídos evaluados el tiempo de evolución de la DM tipo 1 va desde 1 mes hasta los 44 años.

Para un total de 74 oídos evaluados el valor de la HbA1c va desde un 5,8% a un 13,3%, con un promedio de control metabólico de 8,5%.

6.2 Distribución de oídos según tipo de ARD:

6.2.1 Distribución de oídos según tipo de ARD en 500Hz:

Los resultados obtenidos en la evaluación de la prueba de ARD a 92 oídos en la frecuencia de 500Hz se muestran en la Tabla 5.

TABLA 5: DISTRIBUCIÓN DE OÍDOS SEGÚN TIPO DE ARD EN LA FRECUENCIA DE 500Hz.

Tipo ARD	Frecuencia	Porcentaje
Deterioro Fisiológico	26	28,3

Deterioro Patológico	2	2,2
No deteriora	64	69,6
Total	92	100,0

En los resultados de la evaluación del ARD en 500Hz a 92 oídos se observa que un 28,3% presentan ARD fisiológico, un 2,2% presentan ARD patológico y el resto 69,6% no deterioran.

6.2.2 Distribución de oídos según tipo de ARD en 1000Hz:

Los resultados obtenidos en la evaluación de la prueba de ARD a 99 oídos en la frecuencia de 1000Hz se muestran en la Tabla 6.

TABLA 6: DISTRIBUCIÓN DE OÍDOS SEGÚN TIPO DE ARD EN LA FRECUENCIA DE 1000Hz.

Tipo ARD	Frecuencia	Porcentaje
Deterioro Fisiológico	24	24,2
Deterioro Patológico	3	3,0
No deteriora	72	72,7
Total	99	100,0

En los resultados de la evaluación del ARD en 1000Hz a 99 oídos se observa que un 24,2% presentan ARD fisiológico, un 3,0% presentan ARD patológico y el resto 72,7% no deterioran.

6.3 Análisis del ARD según sexo, grupo de edad y control metabólico:

Se realizó un análisis de la ausencia o presencia de ARD fisiológico y patológico en las frecuencias de 500 y 1000Hz, considerando las variables descriptivas del grupo: sexo, grupo de edad y control metabólico.

6.3.1 Análisis del ARD en 500Hz según la variable Sexo:

Los resultados obtenidos en la evaluación de la prueba de ARD a 92 oídos en la frecuencia de 500Hz según Sexo se muestran en la Tabla 7.

TABLA 7: DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE ARD EN LOS 500Hz SEGÚN SEXO.

Frecuencia de 500 Hz	Sexo				Total	%
	Hombre	%	Mujer	%		
Deterioro Fisiológico	13	27,7%	13	28,9%	26	28,3%
Deterioro Patológico	1	2,1%	1	2,2%	2	2,2%
No deteriora	33	70,2%	31	68,9%	64	69,6%
Total	47	100,0%	45	100,0%	92	100,0%

En los resultados de la evaluación del ARD en 500Hz se observa que de un total de 92 oídos, 47 de estos corresponden a Hombres y 45 a Mujeres. Del total de oídos masculinos el 27,7% presentan ARD fisiológico, el 2,1% patológico y el 70,2% no deterioran.

Del total de oídos femeninos el 28,9% presentan ARD fisiológico, el 2,2% patológico y el 68,9% no deterioran. La prueba de significación para comparar la distribución por sexo, indica que no hay diferencia significativa ($p > 0,05$).

6.3.2 Análisis del ARD en 1000Hz según la variable Sexo:

Los resultados obtenidos en la evaluación de la prueba de ARD a 99 oídos en la frecuencia de 1000Hz según Sexo se muestran en la Tabla 8.

TABLA 8: DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE ARD EN LOS 1000Hz SEGÚN SEXO.

Frecuencia de 1000 Hz	Sexo				Total	%
	Hombre	%	Mujer	%		
Deterioro Fisiológico	10	20,0%	14	28,6%	24	24,2%
Deterioro Patológico	1	2,0%	2	4,1%	3	3,0%
No deteriora	39	78,0%	33	67,3%	72	72,7%
Total	50	100,0%	49	100,0%	99	100,0%

En los resultados de la evaluación del ARD en 1000Hz se observa que de un total de 99 oídos, 50 de estos corresponden a Hombres y 49 a Mujeres. Del total de oídos masculinos el 20,0% presentan ARD fisiológico, el 2,0% patológico y el 78,0% no deterioran.

Del total de oídos femeninos el 28,6% presentan ARD fisiológico, el 4,1% patológico y el 67,3% no deterioran. La prueba de significación para comparar la distribución por sexo, indica que no hay diferencia significativa ($p > 0,05$).

6.3.3 Análisis del ARD en 500Hz según la variable Grupo de edad:

Los resultados obtenidos en la evaluación de la prueba de ARD a 92 oídos en la frecuencia de 500Hz según Grupo de edad se muestran en la Tabla 9.

TABLA 9: DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE ARD EN LOS 500Hz SEGÚN GRUPO DE EDAD.

Frecuencia de 500 Hz	Grupo de edad				Total	%
	Niño	%	Adulto	%		
Deterioro Fisiológico	9	30,0%	17	27,4%	26	28,3%
Deterioro Patológico	1	3,3%	1	1,6%	2	2,2%
No deteriora	20	66,7%	44	71,0%	64	69,6%
Total	30	100,0%	62	100,0%	92	100,0%

En los resultados de la evaluación del ARD en 500Hz se observa que de un total de 92 oídos, 30 de estos corresponden a Niños y 62 a Adultos. Del total de oídos de niños el 30,0% presentan ARD fisiológico, el 3,3% patológico y el 66,7% no deterioran.

Del total de oídos de adultos el 27,4% presentan ARD fisiológico, el 1,6% patológico y el 71,0% no deterioran. La prueba de significación para comparar la distribución por grupo de edad, indica que no hay diferencia significativa ($p > 0,05$).

6.3.4 Análisis del ARD en 1000Hz según la variable Grupo de edad:

Los resultados obtenidos en la evaluación de la prueba de ARD a 99 oídos en la frecuencia de 1000Hz según Grupo de edad se muestran en la Tabla 10.

TABLA 10: DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE ARD EN LOS 1000Hz SEGÚN GRUPO DE EDAD.

Frecuencia de 1000 Hz	Grupo de edad				Total	%
	Niño	%	Adulto	%		
Deterioro Fisiológico	10	31,3%	14	20,9%	24	24,2%
Deterioro Patológico	2	6,3%	1	1,5%	3	3,0%
No deteriora	20	62,5%	52	77,6%	72	72,7%
Total	32	100,0%	67	100,0%	99	100,0%

En los resultados de la evaluación del ARD en 1000Hz se observa que de un total de 99 oídos, 32 de estos corresponden a Niños y 67 a Adultos. Del total de oídos de niños el 31,3% presentan ARD fisiológico, el 6,3% patológico y el 62,5% no deterioran.

Del total de oídos de adultos el 20,9% presentan ARD fisiológico, el 1,5% patológico y el 77,6% no deterioran. La prueba de significación para comparar la distribución por grupo de edad, indica que no hay diferencia significativa ($p > 0,05$).

6.3.5 Análisis del ARD en 500Hz según la variable Control metabólico:

Los resultados obtenidos en la evaluación de la prueba de ARD a 67 oídos en la frecuencia de 500Hz según Control metabólico se muestran en la Tabla 12.

TABLA 11: DISTRIBUCIÓN DEL TOTAL DE LOS OÍDOS TESTEADOS SEGÚN CONTROL METABÓLICO

Frecuencia de 500 Hz* HbA1c	Casos					
	Con control metabólico		Sin control metabólico		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
	67	72,8%	25	27,2%	92	100,0%

De un total de 92 oídos evaluados el 72,8% de los oídos presentan control metabólico, el resto 27,2% no presentan control metabólico. Debido a que los casos sin control metabólico no cuentan con una evaluación actualizada de la HbA1c correspondiente al menos a los últimos cuatro meses antes de la evaluación del ARD.

TABLA 12: DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE ARD EN LOS 500Hz SEGÚN CONTROL METABÓLICO.

Frecuencia de 500 Hz	Resultados HbA1c				Total	%
	Adecuado	%	Inadecuado	%		
Deterioro Fisiológico	6	37,5%	14	27,5%	20	29,9%
Deterioro Patológico	0	,0%	2	3,9%	2	3,0%
No deteriora	10	62,5%	35	68,9%	45	67,2%
Total	16	100,0%	51	100,0%	67	100,0%

En los resultados de la evaluación del ARD en 500Hz se observa que de un total de 67 oídos, 16 presentan un Control metabólico adecuado y 51 un Control metabólico inadecuado. Del total de oídos con un control adecuado el 37,5% presentan ARD fisiológico, 0% patológico y el 62,5% no deterioran.

Del total de oídos con un control inadecuado el 27,5% presentan ARD fisiológico, el 3,9% patológico y el 68,6% no deterioran. La prueba de significación para comparar la distribución por control metabólico, indica que no hay diferencia significativa ($p > 0,05$).

6.3.6 Análisis del ARD en 1000Hz según la variable Control metabólico:

Los resultados obtenidos en la evaluación de la prueba de ARD a 74 oídos en la frecuencia de 1000Hz según Control metabólico se muestran en la Tabla 14.

TABLA 13: DISTRIBUCIÓN DEL TOTAL DE LOS OÍDOS TESTEADOS SEGÚN CONTROL METABÓLICO

Frecuencia de 1000 Hz* HbA1c	Casos					
	Con control metabólico		Sin control metabólico		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
	74	74,7%	25	25,3%	99	100,0%

De un total de 99 oídos evaluados, el 74,7% de los oídos presentan control metabólico, el resto 25,3% no presentan control metabólico. Debido a que los casos sin control metabólico no cuentan con una evaluación actualizada de la HbA1c correspondiente al menos a los últimos cuatro meses antes de la evaluación del ARD.

TABLA 14: DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE ARD EN LOS 1000Hz SEGÚN CONTROL METABÓLICO.

	Resultados HbA1c	Total	%

Frecuencia de 1000 Hz	Adecuado	%	Inadecuado	%		
Deterioro Fisiológico	3	20,0%	15	25,4%	18	24,3%
Deterioro Patológico	2	13,3%	1	1,7%	3	4,1%
No deteriora	10	66,7%	43	72,9%	53	71,6%
Total	15	100,0%	59	100,0%	74	100,0%

En los resultados de la evaluación del ARD en 1000Hz se observa que de un total de 74 oídos, 15 presentan un Control metabólico adecuado y 59 un Control metabólico inadecuado. Del total de oídos con un control adecuado el 20,0% presentan ARD fisiológico, el 13,3% patológico y el 66,7% no deterioran.

Del total de oídos con un control inadecuado el 25,4% presentan ARD fisiológico, el 1,7% patológico y el 72,9% no deterioran. La prueba de significación para comparar la distribución por control metabólico, indica que no hay diferencia significativa ($p > 0,05$).

6.4 Análisis correlacional entre el porcentaje de ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la edad:

Se analizó la relación existente entre el porcentaje de ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, con el grado de control metabólico y con la edad de los sujetos diabéticos en las frecuencias de 500 y 1000Hz mediante el coeficiente de correlación por rangos ordenados Rho de Spearman.

6.4.1 Correlación entre ARD con tiempo de evolución, grado de control metabólico y edad en 500Hz:

Los resultados obtenidos entre la correlación de porcentaje de ARD con el Tiempo de evolución de la enfermedad, el Grado de control metabólico y la Edad en la frecuencia de 500Hz se muestran en la tabla 15.

TABLA 15: CORRELACIÓN RHO DE SPEARMAN ENTRE PORCENTAJE DE ARD CON TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DM TIPO 1, GRADO DE CONTROL METABÓLICO Y EDAD EN LA FRECUENCIA DE 500Hz.

			Porcentaje de ARD en 500 Hz
Rho de Spearman	Tiempo de evolución DM 1 en Años	Coeficiente de correlación	-,109
		Sig. (bilateral)	,306
		N	90
Porcentaje de HbA1c en 500 Hz		Coeficiente de correlación	-,074
		Sig. (bilateral)	,546
		N	69
Edad en años		Coeficiente de correlación	,024
		Sig. (bilateral)	,819
		N	92

Los resultados de la correlación entre el ARD en 500Hz con el tiempo de evolución de la DM tipo 1 arrojan un coeficiente r_s de -0,109, es decir, hay una escasa evidencia de la relación existente entre ambas variables. Lo anterior sugiere que éstas tienden a comportarse de una manera independiente. Lo mismo ocurre con el porcentaje de Hb1Ac de la DM tipo 1 ($r_s = -0,074$) y entre el ARD y la edad de los sujetos con DM tipo 1 ($r_s = 0,024$).

6.4.2 Correlación entre ARD con tiempo de evolución, grado de control metabólico y edad en 1000Hz:

Los resultados obtenidos entre la correlación de porcentaje de ARD con el Tiempo de evolución de la enfermedad, el Grado de control metabólico y la Edad en la frecuencia de 1000Hz se muestran en la tabla 16.

TABLA 16: CORRELACIÓN RHO DE SPEARMAN ENTRE PORCENTAJE DE ARD CON TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DM TIPO 1, GRADO DE CONTROL METABÓLICO Y EDAD EN LA FRECUENCIA DE 1000Hz.

			Porcentaje de ARD en 1000 Hz
Rho de Spearman	Tiempo de evolución en años	Coefficiente de correlación	-,092
		Sig. (bilateral)	,371
		N	97

Porcentaje de HbA1c en 1000 Hz	Coeficiente de correlación	-,202
	Sig. (bilateral)	,084
	N	74
Edad en años	Coeficiente de correlación	,023
	Sig. (bilateral)	,820
	N	99

Los resultados de la correlación entre el ARD en 1000Hz con el tiempo de evolución de la DM tipo 1 arrojan un coeficiente r_s de -0,092, es decir, hay una escasa evidencia de la relación existente entre ambas variables. Lo anterior sugiere que éstas tienden a comportarse de una manera independiente. Lo mismo ocurre con el porcentaje de Hb1Ac de la DM tipo 1 ($r_s = -0,202$) y entre el ARD y la edad de los sujetos con DM tipo 1 ($r_s = 0,023$).

7. DISCUSIÓN

Existen numerosos estudios que tratan de explicar la relación existente entre la DM y la existencia de deterioro auditivo. Las investigaciones han utilizado variadas herramientas evaluativas tanto psicoacústicas como electrofisiológicas para explicar dicha relación. Aún así las conclusiones que arrojan son diversas en cuanto a la presencia de alteraciones auditivas, así como las posibles asociaciones con características propias de la enfermedad tales como tiempo de evolución del diagnóstico, nivel de glucosa en la sangre, nivel de hemoglobina glicosilada y la presencia de complicaciones microangiopáticas.

Los estudios histopatológicos realizados en sujetos diabéticos con alteraciones auditivas también evidencian diversos resultados que involucran alteraciones a nivel de oído interno y/o a nivel del nervio estato-acústico. Esto se traduce en los hallazgos de algunas evaluaciones que muestran desórdenes auditivos de tipo coclear, retrococlear o ambos (Parving A., Elberling, Balle, Parbo, Dejgaard, Parving H.H., 1990) y/o vías auditivas centrales (Benito et al., 2008). No obstante, la problemática del sitio exacto de la lesión en la vía auditiva y de su mecanismo de acción en personas diabéticas aún no ha sido resuelta (Austin et al., 2009).

7.1 Análisis según tipo de ARD:

Los hallazgos del presente estudio en cuanto al análisis descriptivo frecuencial del ARD tanto en 500Hz como en los 1000Hz evidencia que sólo un pequeño porcentaje (2,2% y 3,0% respectivamente) presenta ARD positivo o patológico, mientras que el porcentaje restante presenta un ARD negativo. Estos resultados son apoyados por otras investigaciones que han utilizado el ARD como prueba complementaria de evaluación. En el estudio de Cullen et al. (1993) se realizó el test en 500Hz y 1000Hz a 14 sujetos con DM tipo 1 y ninguno de ellos presentó ARD patológico. Encontrándose en 6 de ellos normalidad del RA, en uno estaba ausente y en los 7 restantes se evidenció reclutamiento, característico de patologías cocleares.

En el estudio realizado por Snashall (1977) se evaluó auditivamente a 9 personas con DM utilizando audiometría de Békésy, deterioro tonal y deterioro del reflejo. Cabe señalar que estas dos últimas pruebas miden el mismo parámetro. Se evidenció deterioro tonal sólo en la frecuencia de 8000Hz, sin embargo, en la evaluación del ARD en 1000Hz y 4000Hz ningún sujeto tuvo ARD patológico. Ella concluye que el deterioro tonal presente sólo en una frecuencia aguda podría atribuirse a la temprana presbiacusia de los sujetos y al encontrarse ARD negativo apoyaría la hipótesis de alteraciones a nivel coclear.

Al inferir -según los estudios anteriores- que por la ausencia de ARD patológico se está en presencia de una lesión coclear es arriesgado, aunque ellos señalan que por el número de la muestra no es posible confirmar dichas conclusiones. Contrario a los hallazgos informados por Cullen et al. (1993) en relación a las características de reclutamiento del RA en la mitad de los sujetos que evaluaron, Parving et al. (1990) no encontraron reclutamiento en la evaluación del RA en 39 sujetos, excepto en uno que correspondía al grupo de DM tipo 1 con complicaciones microangiopáticas. Asimismo, Virtaniemi et al. (1994) tampoco encontraron diferencias entre el umbral del RA entre sujetos diabéticos tipo 1 y su grupo control.

Dentro del marco conceptual de esta investigación se describen estudios histopatológicos que señalan la presencia de neuropatía auditiva, desmielinización del nervio auditivo y degeneración de las vías auditivas centrales (Ottaviani et al., 2002; Benito et al., 2008). Por lo que se pudiese haber esperado un mayor número de sujetos con ARD patológico de los que se encontraron. Si a estos se le suman además aquellos que presentaron ARD fisiológico y se contrastan con aquellos que no deterioraron constituyen alrededor de un tercio de la muestra por frecuencia (30,4% contra un 69,6% sin deterioro en 500Hz y 27,3% contra un 72,7% en 1000Hz).

La baja frecuencia de ARD patológico encontrado puede apoyarse en los hallazgos demostrados en estudios con PEAT. Al comparar sujetos con DM tipo 1 con su grupo control, los primeros muestran la presencia de una aumento de las latencias interpeak I-III y las latencias I-V (Parving et al., 1990; Benito et al., 2008; Konrad-Martin et al., 2010), no evidenciándose alteraciones en la latencia absoluta de la onda I, la que tiene correspondencia con el nervio auditivo. Por lo que no queda demostrado que efectivamente hay daño a nivel del sistema periférico, pero sí a alteraciones de tipo retrococleares que puede ser consideradas manifestaciones iniciales de una neuropatía diabética (Benito et al., 2008).

7.2 Análisis del ARD según sexo, grupo de edad y control metabólico:

En cuanto al análisis del ARD considerando las variables descriptivas del grupo no es posible contrastar los hallazgos obtenidos debido a la ausencia de estudios que reporten lo mismo. Según la variable sexo no hay diferencias del ARD patológico entre hombres y mujeres en la frecuencia de 500Hz, sí es levemente superior en mujeres en 1000Hz. Según grupo de edad el ARD patológico es mayor en niños que en adultos para ambas frecuencias evaluadas. Según control metabólico el ARD patológico se reporta sólo en aquellos que tienen un control inadecuado en 500Hz, a diferencia de lo que sucede en 1000Hz en que es levemente superior en aquellos con un control adecuado.

Por las características de este estudio no es posible dar una explicación a los hallazgos antes descritos. Sí se puede mencionar, en relación a la variable grupo de edad, que el tiempo de evolución del diagnóstico es menor en niños que en adultos y que el promedio de la HbA1c es similar en niños y adultos en ambas frecuencias evaluadas. Por lo que estas características propias del desorden podrían no estar influenciando los resultados. En relación a la variable control metabólico el resultado en 500Hz es esperable debido a que en la literatura se reporta que dicho parámetro podría influir en la vía auditiva, no así en 1000Hz, pero se debe destacar que la mayoría de las evaluaciones son realizadas con audiometría tonal liminar y no con ambas pruebas.

7.3 Análisis correlacional entre el porcentaje de ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la edad:

En este estudio los resultados obtenidos arrojaron una escasa evidencia en cuanto a la relación existente entre ARD con el tiempo de evolución de la enfermedad, el grado de control metabólico y la edad de los sujetos con DM tipo 1, tanto en las frecuencias de 500Hz y 1000Hz. La problemática persiste en cuanto a que las investigaciones han realizado evaluaciones con diferentes herramientas evaluativas que van midiendo distintas porciones del sistema auditivo, por lo que se pueden extraer sólo ideas generales debido a la escasez de estudios que utilicen el parámetro de ARD.

En cuanto a la variable tiempo de evolución de la enfermedad, tal como lo menciona Elamin et al. (2005), constituye un factor importante en la aparición de complicaciones microvasculares y de problemas auditivos. Ellos evaluaron con audiometría tonal a niños con DM tipo 1 y los compararon con su grupo control, encontrando una correlación positiva entre pérdida auditiva y duración de la DM. A diferencia de los resultados arrojados en nuestro estudio donde se encontró escasa evidencia entre la relación del ARD con la variable mencionada, tanto en las frecuencias de 500Hz y 1000Hz.

Aunque existe numerosa evidencia de la relación entre deterioro auditivo y tiempo de evolución del diagnóstico, existen investigaciones que informan lo contrario. Es así como nuestros resultados se apoyan en estudios como el de Di Nardo et al. (1998) que evaluaron con emisiones otoacústicas transientes y producto de distorsión a 47 sujetos con DM tipo 1 y los compararon con su grupo control, no encontrando correlación con el tiempo de evolución ni con los valores de la HbA1c. Cullen et al (1993) evaluaron con audiometría tonal liminal y de la palabra a 44 sujetos con DM tipo 1 y los compararon con su grupo control, ellos tampoco encontraron correlaciones con la duración de la DM, dosis de insulina e historia familiar del desorden.

El estudio realizado por Virtaniemi et al. (1994) evaluaron la latencia y amplitud del RA a 53 sujetos con DM tipo 1 y los compararon con su grupo control, no encontrando correlaciones con la duración de la diabetes, con el control metabólico ni con la presencia de microangiopatía o neuropatía. La investigación de Parving et al. (1990) es más extrema, ya que evaluaron con audiometría tonal a 39 sujetos con DM tipo 1 y los compararon con un grupo control y con ellos mismos dividiéndolos en subgrupos con un corto período de DM y un largo período. En ambas comparaciones no hubo diferencias significativas entre los umbrales auditivos y no hallaron ninguna relación entre la duración o la gravedad del desorden.

En la literatura se señala que las complicaciones de la diabetes se generan a partir de los diez años de evolución de la enfermedad. Tal vez la escasa correlación del ARD con las variables estudiadas se deba a esto. Tanto la media de la muestra para 500Hz y 1000Hz son inferiores a diez años (9,1 años y 8,9 años respectivamente). Aunque en el estudio de Elamin et al (2005) quienes encontraron una fuerte correlación entre pérdida auditiva con el tiempo de evolución del diagnóstico, también detectaron algunos niños con problemas auditivos que tenían un corto período de evolución (alrededor de 4 años).

En cuanto a la variable grado de control metabólico, los resultados de nuestro estudio arrojan una escasa evidencia entre la relación del ARD con la variable mencionada, tanto en las frecuencias de 500Hz y 1000Hz. Las investigaciones mencionadas anteriormente muestran

resultados similares utilizando otras herramientas de evaluación. El valor promedio de la HbA1c de la muestra fue de 8,4% y 8,5% en las frecuencias de 500Hz y 1000Hz respectivamente. Lo que se traduce en un grado de control metabólico poco adecuado.

Tal como lo menciona Hernandez y Lorena (2009), si bien no hay claridad respecto a las alteraciones morfológicas provocada por la DM, si se sabe que está relacionada directamente con la hiperglucemia y desde ahí se desencadenan una serie de complicaciones que todavía se deben de dilucidar. En nuestro estudio, a diferencia de otros, quizás la ausencia de correlación se deba a que se consideró sólo la última medición de HbA1c que evidencia el grado de control sobre la enfermedad durante los últimos tres o cuatro meses, lo que otorga una información parcial del verdadero cuidado de los sujetos con DM tipo 1.

Una explicación interesante de Austin et al. (2009) al comparar a sujetos con DM no insulino-dependientes (NIDDM) con el grupo control y luego comparar a sujetos con DM insulino-dependientes (IDDM) con el mismo grupo, encontraron que el primer grupo tenía una audición significativamente peor que el grupo control. A diferencia con el segundo grupo, donde no hubo diferencias entre sujetos IDDM y los controles. Estos resultados son controversiales, ya que se sabe que la IDDM es la forma más severa de la DM. Por lo que ellos proponen que tal vez la insulina otorgue algún efecto protector sobre los umbrales auditivos. Esto podría ser considerado en la realización de nuevas investigaciones.

En cuanto a la variable edad, los resultados de nuestro estudio arrojan una escasa evidencia entre la relación del ARD con la variable mencionada, tanto en las frecuencias de 500Hz y 1000Hz. Esto es contrario a lo que se sabe respecto a la influencia que tiene la edad en el sistema auditivo. Como lo menciona Katz et al. (2009) en la medida que se envejece hay pérdida de células ciliadas y también pérdida de neuronas del sistema auditivo, en promedio 210 por año, ambas por su alto nivel de especialización no son regenerables.

En nuestro estudio la media es de 27,9 y 28,1 años de edad para las frecuencias de 500Hz y 1000Hz respectivamente. Tal vez esto se deba, por una parte, a que el promedio de años de la muestra aún es insuficiente para mostrar la relación entre DM y edad, considerando que hay teorías que plantean que la presencia de la enfermedad aceleraría el proceso de presbiacusia. Por otra, puede ser que considerando este contexto la evidencia pueda ser otorgada sólo por pruebas de tipo electrofisiológicas como las emisiones otoacústicas y/o PEAT, y no por el ARD.

8. CONCLUSIÓN

En relación a las características del ARD en personas con DM tipo 1 de este estudio se puede concluir que para ambas frecuencias estudiadas (500Hz y 1000Hz) se repite el patrón que la gran mayoría no presenta ARD, mientras que un muy bajo porcentaje presenta ARD patológico.

Al considerar las variables descriptivas del grupo, se encontró que no hay diferencias del ARD patológico entre hombres y mujeres en la frecuencia de 500Hz, sí en 1000Hz siendo levemente superior en mujeres. También se encontró que en ambas frecuencias el ARD patológico es mayor en niños que en adultos. Asimismo, el ARD patológico en 500Hz sólo se encontró en sujetos con un control inadecuado, mientras que en 1000Hz fue levemente superior en aquellos con un control adecuado.

En cuanto a la correlación existente entre el ARD con el tiempo de evolución de la DM tipo 1, el grado de control metabólico y la edad de los sujetos se concluye que tanto para las frecuencias de 500 y 1000 Hz, existe una escasa evidencia de la relación del ARD con las variables antes mencionadas, por lo que estas tienden a comportarse de manera independiente.

Debido a que la muestra de este estudio es no probabilística por conveniencia no es posible extrapolar los resultados a toda la población de sujetos con DM tipo 1. No obstante, aporta con valiosos antecedentes respecto al ARD de las personas con DM tipo 1 para poder desarrollar futuras investigaciones considerando que va en aumento su incidencia y prevalencia a nivel nacional y que constituye un problema de salud pública.

Considerando los resultados obtenidos se pueden plantear nuevas interrogantes y/o algunas sugerencias. Por ejemplo, considerar en futuras líneas de investigación que la muestra del grupo de estudio sea aleatoria para poder generalizar los datos. También, poder conocer como es el comportamiento del ARD en pacientes con DM tipo 2 ya que comparten las mismas complicaciones que la DM tipo 1 pero la presentación de sus síntomas son menos agudos.

Asimismo sería interesante, dado el bajo número de publicaciones, profundizar en el estudio del RA, ya que tal como lo menciona Gelfand (citado en Katz et al.,2009) alrededor de un 57% de sujetos con patologías retrococleares carece de RA y en esta investigación alrededor de un tercio de los oídos excluidos no tuvieron RA. Lo que además se podría complementar con nuevas herramientas de evaluación auditiva.

Como se mencionó anteriormente las implicancias de esta investigación pueden ser variadas. Lo importante es continuar con las líneas de estudios que contribuyan a aclarar la problemática que aún no se ha resuelto, trabajando en conjunto con otras disciplinas, respecto a cual sería el sitio de la lesión a nivel de la vía auditiva y como sería el mecanismo de acción cuando se está en presencia de esta patología.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. AUSTIN D., KONRAD-MARTIN D., GRIEST S., McMILLAN G., McDERMOTT D., FAUSTI S. (2009). Diabetes-Related Changes in Hearing. *Laryngoscope*, 119:1788–1796.
2. BAECHLER R., MUJICA V., AQUEVEQUE X., RAMOS L., SOTO A. (2002). Prevalencia de Diabetes Mellitus en la VII región de Chile. *Revista Médica de Chile*. 130: 1257-1264.
3. BENITO A.; GARCIA R.; DE PAULA W., PEREIRA A., MARSIGLIA A., VIEIRA A. (2008). Auditory Evaluation in Patients With Type 1 Diabetes. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*; 117, 5.
4. BAINBRIDGE K; CHENG Y; COWIE C. (2010). Potential Mediators of Diabetes-Related Hearing Impairment in the U.S. Population. *Diabetes Care*; Apr 2010; 33, 4; ProQuest Medical Library pg. 811
5. CARRASCO E., ANGEL B., CODNER E., GARCÍA D., UGARTE F., BRUZZONE M., PÉREZ F. (2006). Incidencia de diabetes mellitus tipo 1 en Santiago de Chile: análisis por comunas de la Región Metropolitana en el período 2000-2004. *Rev. Méd Chile* 2006; 134: 1258-1264.
6. COOK R., FERGUSON M., HALL J., GROSE J., PILLSBURY H. (1999). The Effects of Amplitude Modulation on Acoustic Reflex Decay. *Audiology & Neurotology*; 104-113.

7. CULLEN J., CINNAMOND M. (1993). Hearing loss in Diabetics. *The Journal of Laryngology and Otology*, Vol. 107, pp. 179-182.
8. CHUNG B., BUSS E., HALL J., GROSE J. (2002). The Effect of Temporal Stimulus Characteristics in Maintenance of the Acoustic Reflex. *JARO* 04: 41–48.
9. DI NARDO W., GHIRLANDA G., PALUDETTI G., CERCONE S., SAPONARA C., DEL NINNO M., DI GIROLAMO S., MAGNANI P., DI LEO M. (1998). Distortion-product to acoustic emissions and selective sensorineural loss in IDD. *Diabetes Care*; 21, 8.
10. ELAMIN A., FADLALLAH M., TUVEMO T. (2005). Hearing Loss in Children with Type 1 Diabetes. *Indian Pediatrics*; volumen 42: 15-21.
11. GANONG W. (2006) *Fisiología médica*. 20ª Edición. Ed. El Manual Moderno. Cap. 2: 49-60.
12. GARCÍA-CONDE J., MERINO SÁNCHEZ J., GONZÁLEZ MACÍAS, J. (2004). 2ª Edición. *Patología general: semiología clínica y fisiopatología*. Cap. 71: 601-611.
13. GENESER, F. (2000). *Histología*. Ed. Médica Panamericana. Cap. 14: 327-357.
14. HERNANDES T., LORENA H. (2009). Hearing loss in patients with Diabetes Mellitus. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* 75(4): 573-578.
15. HERNÁNDEZ R., FERNÁNDEZ C., BAPTISTA P. (1996). *Metodología de la Investigación*. Ed. McGraw-Hill.
16. HUNTER L., RIES D., SCHLAUCH R., LEVINE S., DIXON WARD W. (1999). Safety and clinical performance of acoustic reflex test. *Ear and Hearing*; volumen 20: 506-14.
17. KATZ J., MEDWETSKY L., BUKARD R., HOOD L. (2009). *Handbook of Clinical Audiology*. Lippincott Williams & Wikins. Cap. 10: 189-221.

18. KOHEN, M. (1985). Impedancia acústica. Ed. Médica Panamericana. Cap. 5: 66-84; 10: 108-110.
19. KONRAD-MARTIN D., AUSTIN D., GRIEST S., McMILLAN G., McDERMOTT D., FAUSTI S. (2010). Diabetes-Related Changes in Auditory Brainstem Responses. *Laryngoscope*; 120:150–158.
20. LARACH F., LANAS A., NAPOLITANO C., IÑIGUEZ R., RIVEROS H. (2003). Experiencia en sospecha y diagnóstico del neurinoma del acústico. *Rev. Otorrinolaringología. Cir. Cabeza Cuello*; 63: 167-172.
21. McPHEE S., GANONG W. (2007). Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica. 5ª Edición. Ed. El Manual Moderno. Cap. 18: 513-542.
22. MINISTERIO DE SALUD. (2003a). I Encuesta Nacional de Salud Chile 2003.
23. MINISTERIO DE SALUD. (2005b). Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 1. 1st. Ed. Santiago.
24. MINISTERIO DE SALUD. (2005c). Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 2. 1st. Ed. Santiago.
25. OTTAVIANI F., DOZIO N., NEGLIA C., RICCIO S., SCAVINI M. (2002). Absence of otoacoustic emissions in insulina-dependent diabetic patients. Is there evidence for diabetic cochleopathy?. *Journal of Diabetes and this Complications*,16(5):338-43.
26. PARVING A., ELBERLING C., BALLE V., PARBO J., DEJGAARD A, PARVING H.H (1990). Hearing disorders in patients with insulina-dependent diabetes mellitus. *Audiology*, Vol 29:113-121.
27. ROBBINS S., COTRAN R. (2000). Patología estructural y funcional. 6ª Edición. Ed. McGraw-Hill. Cap. 20: 941-969; 29: 1315-1337.
28. SCHUCNECHT H. (1993). Pathology of the ear. Ed. Lea & Febiger. 8:312-314; 9:324-326.

29. SNELL R. (1982). Neuroanatomía Clínica. Ed. Médica Panamericana. Cap. 4: 97-117; 22: 355-359.

30. SNASHALL, S. (1977) Békésy audiometry and tone and reflex decay test in diabetics. Arch Otolaryngol, Vol 103:342-343.

31. VIRTANIEMI, J.; LAAKSO, M.; NUUTINEN, J.; KARJALAINEN, S.; VARTIAINEN, E. (1994). Acoustic-Reflex responses in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. American Journal of Otolaryngology, Vol 15, N°2, pp 109-113.

10. ANEXOS

ANEXO 1



CONSENTIMIENTO INFORMADO

El objeto de esta información es ayudarlo a tomar **la decisión de participar o no del presente estudio**, que forma parte de una tesis de post-grado del Magíster en Audiología de la Universidad Andrés Bello.

El **objetivo** de la investigación es evaluar un parámetro de la audición llamado Deterioro del Reflejo Acústico, el que otorga información respecto al estado orgánico y funcional de los nervios que participan en el sistema de escucha y protección del oído.

El **procedimiento** consiste en la realización de un estudio con un equipo llamado impedanciómetro. Se le colocarán unos fonos en los oídos, donde primero sentirá una sensación de presión de aire, para luego comenzar a sentir sonidos de alta intensidad. Es una prueba que no tiene efectos adversos para la salud y no produce dolor. Lo único que se requiere es que usted mantenga una actitud tranquila. El examen tiene una duración aproximada de 15 minutos. Los resultados obtenidos serán entregados a su médico tratante.

El **beneficio** del estudio es aportar con nuevos datos respecto a las características que tiene la audición de las personas que padecen Diabetes Mellitus tipo 1.

La información de los resultados es **confidencial**, se le informará a su médico tratante a fin de efectuar las derivaciones necesarias en caso que el examen no sea favorable.

Dentro de sus **derechos** está el retirarse del estudio si lo desea, sin la necesidad de otorgar explicaciones y sin ningún tipo de perjuicio para usted.

El estudio está a cargo de la Fonoaudióloga María José Quintana Llanquileo (cel. 07-8065416) y sus guías de tesis son el Doctor ORL EDUARDO PEÑA ROJAS y el Fonoaudiólogo JUAN LEYTON MELENDEZ.



Talca, _____.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____, Rut _____ otorgo mi consentimiento para participar en el estudio "Deterioro del Reflejo Acústico en personas con Diabetes Mellitus tipo 1". Dejando constancia que entendí claramente en que consiste el estudio y el rol de mi participación, asimismo tengo claro mis derechos al formar parte de este trabajo de investigación.

Firma Autorización

Nombre Evaluador y Firma

ANEXO 2



FICHA DE REGISTRO

ANTECEDENTES PERSONALES			
Nombre			
F. de nacimiento		Edad	
Teléfono		Nº de Ficha	
Dirección			

ANTECEDENTES MÓRBIDOS			
F. de diagnóstico DM 1		Tiempo de evolución	
Retinopatía		IRC	
Neuropatía		AVC	
Nefropatía		IAM	
HTA			

EXÁMENES			
	Fecha/Resultado	Fecha/Resultado	Fecha/Resultado
HbA1c			
Colesterol			

Glucosuria 24hrs			
Triglicéridos			
Creatininemia			
Microalbuminuria			
Proteinuria 24hrs			
Fondo ojos			
ECG			



FECHA: _____.

RESULTADOS

I. OTOSCOPIA (N: normal. A: alterado)					
	O.D		O.I		Observaciones
	N	A	N	A	
Pabellón auricular	N	A	N	A	
CAE	N	A	N	A	
Tímpano	N	A	N	A	
Otros					

II. IMPEDANCIOMETRÍA (Gráfica y valores)
