

Ana Belén Herrero Egea

exploración audiológica y vestibular en pacientes diabéticos tipo 1 de larga evolución

Departamento
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

Director/es
FRAILE RODRIGO, JESUS JOSÉ
FERNANDEZ LIESA, RAFAEL

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Reconocimiento – NoComercial – SinObraDerivada (by-nc-nd): No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas.

© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

EXPLORACIÓN AUDIOLÓGICA Y VESTIBULAR EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1 DE LARGA EVOLUCIÓN

Autor

Ana Belén Herrero Egea

Director/es

FRAILE RODRIGO, JESUS JOSÉ
FERNANDEZ LIESA, RAFAEL

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Cirugía, Ginecología y Obstetricia

2017

TESIS DOCTORAL

**EXPLORACIÓN AUDIOLÓGICA Y VESTIBULAR
EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1
DE LARGA EVOLUCIÓN**

Autora

ANA HERRERO EGEA

Directores

DR. JESÚS FRAILE RODRIGO

DR. RAFAEL FERNÁNDEZ LIESA



UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

**EXPLORACIÓN AUDIOLÓGICA Y VESTIBULAR
EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1
DE LARGA EVOLUCIÓN**

Zaragoza, 2017

D. JESÚS FRAILE RODRIGO, doctor en Medicina y Profesor Asociado del Departamento de Medicina y Cirugía de la Facultad de Medicina de Zaragoza,

D. RAFAEL FERNÁNDEZ LIESA, doctor en Medicina y Profesor Asociado del Departamento de Medicina y Cirugía de la Facultad de Medicina de Zaragoza,

hacen constar, en calidad de directores de la presente Tesis Doctoral:

Que **DOÑA ANA HERRERO EGEA**, viene trabajando bajo nuestra dirección desde el año 2014 en el tema **EXPLORACIÓN AUDIOLÓGICA Y VESTIBULAR EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1 DE LARGA EVOLUCIÓN**. El estudio reúne las características suficientes para ser discutido y calificado, y merece, a nuestro juicio, optar con la presente Memoria al Grado de Doctor en Medicina.

Zaragoza, Septiembre de 2017

Dr. Jesús Fraile

Dr. Rafael Fernández

A mi madre Nieves, a Alberto y a mi hermana M^ª Nieves,
gracias por dar sentido a mi vida y por vuestro apoyo en todo momento.

AGRADECIMIENTOS

A mi Director el Dr. Jesús Fraile Rodrigo, mi maestro en la Otoneurología. Gracias Jesús por introducirme en esta apasionante subespecialización de la Otorrinolaringología y sobre todo, por contagiarme e impregnarme de tu interés y motivación sobre el tema. Por ponerle tanto cariño y dedicación a tu trabajo, por guiarme paso a paso en este duro proyecto y estar siempre dispuesto a tenderme la mano.

A mi Director el Dr. Rafael Fernández Liesa, por sus consejos y tiempo dedicado en la dirección de este trabajo. Gracias por seguir inculcándome que es necesario seguir estudiando y aprendiendo a lo largo de la vida, y sobre todo, por transmitirme que la finalidad de nuestro estudio es el paciente, que todo nuestro esfuerzo se debe encaminar a escuchar, comprender y ayudar a quien nos lo pide.

A mi tutor, el Profesor Héctor Vallés, por el descubrimiento de la especialidad de Otorrinolaringología en la universidad de Medicina. Gracias a sus clases, se despertó en mí el interés por esta materia.

A todos los pacientes que han participado en esta tesis, los cuales se merecen todo nuestro esfuerzo y profesionalidad. A todas las personas voluntarias, gracias por compartir su tiempo en esta tesis.

Al Dr. Javier Hacha, jefe de servicio de Endocrinología, por su colaboración en la aportación de pacientes diabéticos.

A José Miguel Arbones, estadístico del Hospital Miguel Servet, por su labor en la realización de la estadística de este trabajo.

Al Dr. Antonio García Escobedo, por su generosa ayuda en la realización de los potenciales vestibulares miogénicos cervicales en el Servicio de Neurofisiología.

A mis compañeros del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, Hospital Obispo Polanco de Teruel, Hospital Nuestra Señora de Gracia de Zaragoza y Hospital San Jorge de Huesca, por compartir sus conocimientos y mantener un ambiente agradable de trabajo.

A mis padres y mi familia por su cariño.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	17
1. DIABETES MELLITUS	19
1.1. DEFINICIÓN DE DM.....	19
1.2. CLASIFICACIÓN DE DM	19
1.3. HISTORIA NATURAL DE LA DM T1	22
1.4. CLÍNICA DM T1	23
1.5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DM T1	23
1.6. COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DM.....	25
1.6.1. RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	25
1.6.2. NEFROPATÍA DIABÉTICA.....	26
1.6.3. NEUROPATÍA DIABÉTICA	29
1.6.4. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	37
1.6.5. AFECTACIÓN COCLEOVESTIBULAR EN LA DIABETES	38
1.7. TRATAMIENTO DE LA DM T1.....	38
2. ESTADO ACTUAL DEL TEMA	40
3. EXPLORACIÓN OTONEUROLÓGICA	42
3.1. EVALUACIÓN AUDITIVA.....	47
3.1.1. AUDIOMETRÍA	47
3.1.2. LOGOAUDIOMETRÍA.....	54
3.1.3. AUDIOMETRÍA CON EXTENSIÓN EN ALTAS FRECUENCIAS.....	54
3.1.4. OTOEMISIONES ACÚSTICAS	54
3.1.5. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TRONCO CEREBRAL	56
3.2. EVALUACIÓN VESTIBULAR.....	57
3.2.1. VIDEONISTAGMOGRAFÍA	57
3.2.2. POTENCIALES VESTIBULARES MIOGÉNICOS EVOCADOS	71
3.2.3. TEST DE IMPULSO CEFÁLICO VIDEOASISTIDO	79
OBJETIVOS.....	85
MATERIAL Y MÉTODO	89
4. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	91

5. AUTORIZACIÓN PARA EL ESTUDIO	93
6. DATOS CLÍNICOS RECOGIDOS.....	93
7. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS.....	97
7.1. AUDIOMETRÍA	97
7.2. VIDEONISTAGMOGRAFÍA	102
7.3. POTENCIALES VESTIBULARES MIOGÉNICOS EVOCADOS CERVICALES	108
7.4. TEST DE IMPULSO CEFÁLICO VIDEOASISTIDO	111
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	114
RESULTADOS	115
9. RESULTADOS DE LA AUDIOMETRÍA EN DIABÉTICOS TIPO 1	120
10. RESULTADOS DE LA VNG EN DIABÉTICOS TIPO 1.....	123
11. RESULTADOS DE LOS PVMEcs EN DIABÉTICOS TIPO 1	132
12. RESULTADOS DEL V HIT EN DIABÉTICOS TIPO 1.....	135
13. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS AUDIOLÓGICA Y VESTIBULARES EN DIABÉTICOS TIPO 1 Y COMORBILIDAD.....	138
13.1. RESULTADOS DE LA AUDIOMETRÍA Y COMORBILIDAD.....	138
13.2. RESULTADOS DE LA VNG Y COMORBILIDAD	141
13.3. RESULTADOS DE LOS PVMEcs Y COMORBILIDAD	143
13.4. RESULTADOS DEL V HIT Y COMORBILIDAD	145
14. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS AUDIOLÓGICA Y VESTIBULARES EN DIABÉTICOS TIPO 1 Y DURACIÓN DE LA DM.....	146
14.1. RESULTADOS DE LA AUDIOMETRÍA Y DURACIÓN DE LA DM T1	146
14.2. RESULTADOS DE LA VNG Y DURACIÓN DE LA DM T1.....	149
14.3. RESULTADOS DE LOS PVMEcs Y DURACIÓN DE LA DM T1.....	149
14.4. RESULTADOS DEL V HIT Y DURACIÓN DE LA DM T1.....	150
15. RESULTADOS DE PRUEBAS AUDIOLÓGICA Y VESTIBULARES EN DIABÉTICOS TIPO 1 Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA	151
15.1. RESULTADOS DE LA AUDIOMETRÍA Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA .	151
15.2. RESULTADOS DE LA VNG Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA	154
15.3. RESULTADOS DE LOS PVMEcs Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA.....	156
15.4. RESULTADOS DEL V HIT Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA	158

16. RELACIÓN DE LAS PRUEBAS AUDIOLÓGICA Y VESTIBULARES EN DIABÉTICOS TIPO 1 CON LA EDAD Y EL SEXO.....	159
16.1. RELACIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO CON LA AUDIOMETRÍA.....	159
16.2. RELACIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO CON LA VNG.....	160
16.3. RELACIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO CON LOS PVMEcs	160
16.4. RELACIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO CON EL V HIT	161
DISCUSIÓN.....	163
18. AUDICIÓN Y DM T1.....	165
18.1. AUDIOMETRÍA Y DM T1.....	166
18.2. AUDICIÓN Y COMORBILIDAD DE LA DM T1	173
18.3. AUDICIÓN Y DURACIÓN DE LA DM T1.....	176
18.4. AUDICIÓN Y CLÍNICA EN LA DM T1.....	177
18.5. AUDICIÓN Y EDAD EN LA DM T1	178
19. VIDEONISTAGMOGRAFÍA Y DM T1.....	179
19.1. VNG Y COMORBILIDAD EN LA DM T1.....	181
19.2. VNG Y DURACIÓN DE LA DM T1	183
19.3. VNG Y CLÍNICA EN LA DM T1.....	183
19.4. VNG Y EDAD EN LA DM T1.....	184
20. POTENCIALES VESTIBULARES MIOGÉNICOS EVOCADOS CERVICALES Y DM T1.....	188
20.1. PVMEcs Y COMORBILIDAD EN LA DM T1	189
20.2. PVMEcs Y DURACIÓN DE LA DM T1.....	190
20.3. PVMEcs Y CLÍNICA EN LA DM T1	190
20.4. PVMEcs Y EDAD EN LA DM T1	190
21. TEST DE IMPULSO CEFÁLICO VIDEOASISTIDO Y DM T1	192
21.1. V HIT Y COMORBILIDAD DE LA DM T1.....	193
21.2. V HIT Y DURACIÓN DE LA DM T1.....	194
21.3. V HIT Y CLÍNICA EN LA DM T1.....	194
21.4. V HIT Y EDAD EN LA DM T1	194
CONCLUSIONES	197
BIBLIOGRAFÍA.....	201

ABREVIATURAS

Anticuerpos anti-GAD: anticuerpos antiglutamina ácido decarboxilasa

DM: Diabetes Mellitus

DM T1: Diabetes Mellitus tipo 1

DM T2: Diabetes Mellitus tipo 2

Dm t1: diabéticos tipo 1

DS: Desviación estándar

ENG: Electronistagmografía

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

HIT: Head Impulse test o test de impulso cefálico

NBN: Narrow band noise

OEA: Otoemisiones acústicas

OEAPD: Otoemisiones acústicas por productos de distorsión

PEATC: Potenciales evocados auditivos de troncocerebral

PEAee: Potenciales evocados auditivos de estado estable

PVMEs: Potenciales vestibulares miogénicos evocados

PVMEcs: Potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales

V HIT: Video Head Impulse Test o Test de impulso cefálico videoasistido

VNG: Videonistagmografía

WTN: White noise

INTRODUCCIÓN

1. DIABETES MELLITUS

1.1. DEFINICIÓN DE DM

La Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia producida por defectos en la secreción de insulina, en la acción de la misma o en ambas (1).

A causa de estos defectos se producen también alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas (2).

1.2. CLASIFICACIÓN DE DM

El término DM engloba un conjunto heterogéneo de síndromes hiperglucémicos con características genofenotípicas diferentes y con múltiples factores interviniendo en su etiopatogenia; puede existir una destrucción autoinmune de las células β del páncreas con déficit absoluto de la insulina o bien intervenir agentes que condicionan una resistencia a la acción de la insulina, es decir, una disminución de la respuesta de los tejidos a la acción de esta hormona, aunque en un mismo paciente pueden coexistir defectos de secreción y de la acción insulínica. La deficitaria acción de la insulina en los órganos diana es la base de la anomalía de los hidratos de carbono, grasas y proteínas que están presentes en la diabetes (3).

La principal clasificación son DM tipo 1 (DM T1), DM tipo 2 (DM T2), otros tipos específicos y diabetes gestacional. Esta clasificación fue revisada por WHO en 2006 (2).

DIABETES TIPO 1

La DM T1 está causada primariamente por destrucción de las células β que suele provocar una deficiencia absoluta de insulina (2), aunque una resistencia a la insulina también está presente. Esta forma de diabetes es también llamada “diabetes insulino dependiente” o “diabetes de comienzo juvenil”. Representa el 5-10% de los casos de diabetes y se debe a la destrucción autoinmune de las células β pancreáticas. Los marcadores autoinmunes son los autoanticuerpos anticélulas de los islotes,

autoanticuerpos antiinsulina, autoanticuerpos anti-GAD (antiglutamina ácido decarboxilasa, GAD65), autoanticuerpos antitirosinas fosfatasas IA-2 e IA-2 β y autoanticuerpos antitransportador de zinc 8. La diabetes tipo 1 se define por la presencia de uno o más de estos marcadores autoinmunes (4).

La velocidad de destrucción de las células β es bastante variable: es rápida en algunos individuos (sobre todo en lactantes y niños) y lenta en otros (principalmente, adultos). Los niños y adolescentes pueden presentar cetoacidosis como primera manifestación de la enfermedad. Otros tienen una hiperglucemia moderada en ayunas que puede cambiar rápidamente a hiperglucemia grave, cetoacidosis o ambas, con infección u otros cuadros. Los adultos pueden conservar una función suficiente de las células β como para impedir la cetoacidosis durante muchos años; con el tiempo estos individuos comienzan a depender de la insulina para sobrevivir y se encuentran en riesgo de cetoacidosis. En este último estadio de la enfermedad la secreción de insulina es escasa o nula, según lo manifestado por niveles bajos o indetectables de péptido C plasmático. La diabetes mediada por el sistema inmunológico afecta habitualmente a niños y a adolescentes, pero puede ocurrir a cualquier edad, incluso en la octava y novena década de la vida (4).

La destrucción autoinmune de las células β tiene múltiples predisposiciones genéticas y se relaciona con factores ambientales que todavía no están bien definidos. Muestra una fuerte asociación con alelos específicos del complejo HLA en el lugar DQ-A y DQ-B (2,4). Estos pacientes también son proclives a otros trastornos autoinmunes como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitíligo, enfermedad celiaca, hepatitis autoinmune, miastenia grave y anemia perniciosa (4).

DIABETES TIPO 2

Esta forma, antes conocida como “diabetes no insulino dependiente” o “diabetes de comienzo en edad adulta” representa el 90-95% de los casos de diabetes (4). La diabetes tipo 2 comprende a individuos que tienen resistencia a la insulina y, generalmente, deficiencia relativa (en lugar de absoluta) de insulina. Al menos en un

principio, y a menudo durante toda su vida, es posible que estos individuos no necesiten insulina para sobrevivir.

Hay diversas causas de diabetes tipo 2. Si bien no se conocen las etiologías específicas, la destrucción autoinmune de las células β no ocurre y los pacientes no tienen ninguna de las otras causas conocidas de diabetes. La mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen obesidad. La obesidad en sí causa cierto grado de resistencia a la insulina (4).

La cetoacidosis raras veces ocurre espontáneamente en la diabetes tipo 2; cuando se observa, en general surge asociada con el estrés de otra enfermedad como una infección. Con frecuencia, la diabetes tipo 2 permanece sin diagnosticar durante muchos años, porque la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y en general en los primeros estadios no es lo bastante grave como para que el paciente note los síntomas clásicos de la diabetes (4).

El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Ocurre con más frecuencia en mujeres con diabetes mellitus gestacional previa, en pacientes con hipertensión o dislipemia y en ciertos subgrupos raciales/étnicos (afroamericanos, indoamericanos, latinoamericanos y estadounidenses de origen asiático). A menudo se asocia con una fuerte predisposición genética, incluso más que la DM T1. Sin embargo, los factores genéticos de la DM T2 no se conocen bien (4).

DIABETES IDIOPÁTICA

Algunas formas de diabetes tipo 1 no tienen una etiología conocida. Estos pacientes tienen insulinopenia permanente y son proclives a la cetoacidosis, generalmente no son obesos y suelen estar por debajo de los 30 años, pero no muestran signos de reacción autoinmune. Si bien sólo una minoría de pacientes con diabetes tipo 1 pertenece a esta categoría, la mayoría de aquellos que si se encuentran en ella es de ascendencia africana o asiática. Los individuos con esta forma de diabetes sufren cetoacidosis esporádica y muestran diversos grados de deficiencia de insulina entre los episodios. Esta forma de diabetes es fuertemente hereditaria, carece de evidencia

inmunológica para la autoinmunidad de las células β y no se asocia con el HLA. Como con la diabetes autoinmune, sin embargo, hay una clara pérdida de la función de las células β , con un valor de la secreción de péptido C bajo o ausente. En los pacientes afectados, el requisito absoluto de realizar tratamiento de reemplazo de insulina puede ser intermitente (2,4).

DIABETES AUTOINMUNE DE LOS ADULTOS

Además de la DM T1 en gente joven con inicio agudo, hay un grupo de gente más mayor con enfermedad de inicio más lenta. Pueden presentar edad media de DM T2 aparente pero tener evidencia de lesión por autoinmunidad como la evaluada por los anticuerpos anti GAD y al final llegan a ser insulino-dependientes. Se refiere a una diabetes autoinmune latente de los adultos (2).

1.3. HISTORIA NATURAL DE LA DM T1

A partir de ahora nos centraremos en la DM T1, que es en la que se basa nuestro estudio.

Muchos pacientes con DM T1 pueden tener poco después del comienzo clínico un período de remisión que se ha llamado “de luna de miel”, con una caída transitoria en los requerimientos de insulina y una mejoría de la función de la célula β . Remisiones totales y parciales se han referido entre el 2-12 y el 18-62% de los pacientes con DM T1 jóvenes. Los de más edad, con comienzo menos grave y con baja o ausente inmunidad pancreática se han asociado con remisiones más importantes y duraderas. La remisión natural siempre es temporal y termina de una forma gradual o de forma brusca requiriendo entonces insulina. La destrucción de la célula β es completa a los tres años del diagnóstico en muchos niños y jóvenes, sobre todo en aquellos con HLA DR3 y DR4, y mucho más lenta y con frecuencia sólo parcial en pacientes mayores, un 15% de los cuales pueden tener aún una función celular β conservada 10 años después del diagnóstico (4).

1.4. CLÍNICA DM T1

Cuando la hiperglucemia es significativa se presenta con la sintomatología clínica florida de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso o complicaciones metabólicas agudas más graves, como la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (3).

A menudo, los síntomas son leves o ausentes y la hiperglucemia leve puede persistir durante años con desarrollo de daño tisular, aunque la persona puede estar totalmente asintomática (2).

1.5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DM T1

El criterio básico para el diagnóstico de la DM es la hiperglucemia, que refleja de forma fidedigna el fracaso global de la función insulínica para mantener una concentración normal de glucemia en cualquier situación fisiológica de exceso o carencia de los diversos sustratos. Es evidente que este criterio sólo tiene en cuenta una alteración metabólica de la DM, probablemente la más importante, pero no refleja la alteración global del metabolismo intermediario, que afecta también a lípidos y proteínas en la DM.

Las personas con DM T1 suelen tener síntomas agudos de diabetes en relación con hiperglucemia significativa; entre estos síntomas es tradicional recordar la poliuria, que puede ser importante y motivada por la presencia de glucosa en cantidades elevadas en el filtrado glomerular, que provoca una diuresis osmótica; la consiguiente deshidratación es responsable de la polidipsia, lo que promueve gran sequedad de piel y mucosas e incluso esta deshidratación produce cambios en el cristalino que pueden explicar las alteraciones visuales que a veces se observan como síntoma precoz en la diabetes; también es habitual que los pacientes refieran polifagia como consecuencia de la pérdida calórica que lleva consigo también la pérdida de peso; este último dato es uno de los más llamativos y que con más frecuencia refiere el diabético cuando consulta por primera vez, siendo la causa de ello en parte la deshidratación y en parte el desdoblamiento importante de las proteínas y grasas como consecuencia de una

exagerada gluconeogénesis. Muchos de estos síntomas referidos colaboran en alguna forma en el grado de astenia a veces intensa que refieren los pacientes.

Teniendo en cuenta que el comienzo de estos síntomas en muchos casos es de forma aguda, el diagnóstico de diabetes se hace muy pronto confirmándose hiperglucemia (≥ 200 mg/dl). Algunos pacientes no han dado importancia a la sintomatología clínica, lo cual no ha permitido un diagnóstico rápido de la hiperglucemia, y pueden entrar en situación de cetoacidosis diabética, que ocurre con más frecuencia en edades infantojuveniles; pero en todo caso esta forma de debut ha disminuido de forma importante respecto a lo que era más habitual en otra época (4).

Por lo tanto una glucemia plasmática al azar, es decir, a cualquier hora del día, igual o superior a 200 mg/dl con todo el cortejo sintomático (como la sed, poliuria, pérdida de peso, infecciones recurrentes y, en casos más severos, precoma) hace prácticamente seguro el diagnóstico de diabetes, aunque siempre será bueno tener una glucemia de comprobación posteriormente (4).

Una glucemia plasmática en ayunas con un mínimo de 8 horas superior o igual a 126 mg/dl se da también como diagnóstico de DM, pero es lógico recomendar que si la hiperglucemia no es franca la prueba se repita en un día diferente (4).

El diagnóstico de diabetes mellitus tiene implicaciones a largo plazo en el individuo. En personas sintomáticas es más fácil pero en gente asintomática con un test alterado por primera vez, debe confirmarse con un test más (4).

Varios estudios sugieren que la medición de autoanticuerpos contra los islotes en familiares de pacientes con DM T1 puede identificar a los individuos con riesgo de DM T1. Estos análisis, sumados a la educación sobre los síntomas de la diabetes y al control atento pueden permitir la identificación más temprana del comienzo de la DM T1, según un estudio clínico observacional que realizaron Dabelea et al (5). Hay datos que indican que el diagnóstico temprano puede limitar las complicaciones agudas.

1.6. COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DM

La evolución de la DM viene marcada por las complicaciones crónicas, que pueden tener una evolución tórpida, desarrollo lento y presentación clínica poco clara; como son la retinopatía y nefropatía diabéticas como complicaciones microvasculares más frecuentes y la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y la vasculopatía periférica por enfermedad macrovascular aterosclerótica, además del grupo de complicaciones neurológicas (neuropatía diabética, somática y autonómica), todas ellas relacionadas con la elevada morbimortalidad que presenta la DM (3).

La retinopatía puede provocar ceguera, la nefropatía puede conllevar fallo renal potencial. En la neuropatía hay riesgo de producir úlceras en el pie y amputación y también disfunción del sistema nervioso autonómico (2).

1.6.1. RETINOPATÍA DIABÉTICA

La retinopatía diabética es una complicación vascular muy específica de la diabetes tipo 1 y tipo 2, y su prevalencia está muy relacionada con la duración de la diabetes. Se estima que es la causa más frecuente de nuevos casos de ceguera en las personas de 20-74 años. El glaucoma, las cataratas y otras alteraciones oculares se presentan antes y con mayor frecuencia en los enfermos con diabetes. La DM presenta un riesgo relativo de pérdida de visión 20 veces superior al de la población no diabética. Las cataratas son 1,6 veces más frecuentes en la población diabética. El glaucoma de ángulo abierto es 1,4 veces más frecuente en los diabéticos (6). Después de 20 años del diagnóstico de diabetes, prácticamente el 100% de los pacientes con DM T1 y el 60% de los pacientes con DM T2 presentan retinopatía diabética (7).

Además de la duración de la diabetes, otros factores que aumentan el riesgo de retinopatía o se asocian con él son hiperglucemia crónica, nefropatía e hipertensión. Grandes estudios prospectivos aleatorizados han mostrado que el control intensivo de la diabetes con el objetivo de alcanzar niveles de glucosa próximos a la normoglucemia

evita o retrasa la aparición de la retinopatía diabética. Se ha mostrado que la reducción de la presión arterial disminuye la progresión de la retinopatía.

Los pacientes con cualquier grado de edema macular, retinopatía diabética no proliferativa grave o cualquier grado de retinopatía diabética proliferativa deben ser derivados con urgencia a un oftalmólogo con conocimientos y experiencia en el control y tratamiento de la retinopatía diabética.



Figura 1. Retinopatía diabética proliferativa y maculopatía concurrente (2).

La fotocoagulación con láser se indica para reducir el riesgo de pérdida de la visión en pacientes con retinopatía diabética proliferativa de alto riesgo, edema macular clínicamente significativo y algunos casos de retinopatía diabética no proliferativa grave.

Para el edema macular diabético se indica tratamiento con antifactor de crecimiento del endotelio vascular.

1.6.2. NEFROPATÍA DIABÉTICA

El riesgo relativo de padecer insuficiencia renal es 25 veces superior entre los sujetos que padecen DM. Del 30 al 50% de estas personas, con una evolución de la enfermedad de 10 a 20 años presentan algún grado de afectación renal. Se han realizado varios estudios sobre la prevalencia de las distintas fases de la nefropatía

diabética, tanto en el ámbito autonómico como en España. En las muestras estudiadas, la prevalencia de microalbuminuria es del 13% para DM T1 y del 23% para DM T2, la de macroproteinuria del 4,6 al 5% y la de insuficiencia renal del 4,8 al 8,4% (8–12).

El signo fundamental de la nefropatía diabética incipiente es la albuminuria persistente (en tres o más ocasiones consecutivas, separadas por un intervalo de varios meses), no producida por otras enfermedades renales o del tracto urinario (3).

La historia natural de la nefropatía diabética se caracteriza por un aumento progresivo de la excreción urinaria de albúmina, por un incremento progresivo de la presión arterial, y finalmente por un descenso del filtrado glomerular que conduce eventualmente a la insuficiencia renal terminal.

En el debut de la diabetes mellitus tipo 1 la albuminuria puede estar elevada, pero en la gran mayoría, si no en todos los casos, vuelve a la normalidad con la mejoría del control glucémico (3).

La excreción urinaria de albúmina permanece normal en la mayoría de los pacientes en los primeros cinco años de evolución de la enfermedad, sin embargo hasta el 19% de los pacientes pueden presentar en este período albuminuria, si bien ésta suele ser transitoria y coincidir con períodos de pobre control metabólico o concurrir con otra enfermedad asociada (3).

La transición de excreción urinaria de albúmina normal a microalbuminuria se correlaciona con: el nivel inicial de albuminuria, con la presión arterial y con el nivel de hemoglobina glicosilada (HbA1c).

Un aumento persistente de la albuminuria en el intervalo de 30-299 mg/g es un indicador precoz de enfermedad renal diabética en la diabetes tipo 1. No obstante, cada vez hay más datos que muestran la remisión espontánea de niveles del cociente albúmina-creatinina urinaria de 30-299mg/g en hasta el 40% de los pacientes con diabetes tipo 1. Alrededor del 30-40% permanecen con niveles del cociente albúmina-creatinina urinaria de 30-299 mg/g y no progresan a niveles más elevados (≥ 300 mg/g)

a lo largo de 5-10 años de seguimiento. Los pacientes con albuminuria persistente son proclives a desarrollar enfermedad renal en fase terminal (4).

Una vez que la microalbuminuria se ha establecido, la tasa de elevación anual de la excreción urinaria de albúmina es del 7 al 20%, de tal manera que aproximadamente el 20% de los pacientes con microalbuminuria desarrollan nefropatía clínica a los cinco años siguientes (3).

La prevalencia promedio de macroalbuminuria en DM T1 es del 30-35% entre la población asistida, por el contrario un estudio de base poblacional encontró una prevalencia de macroalbuminuria de sólo el 6,4% (3).

La incidencia acumulativa de nefropatía diabética oscila entre el 25 y el 40% tras una duración de la diabetes de al menos 25 años y esto es aplicable tanto en la DM T1 como en la DM T2 (3).

Distintos estudios han demostrado que la microalbuminuria es un predictor independiente de la morbimortalidad cardiovascular en población diabética y no diabética.

Junto con la hiperglucemia, el gran agresor renal en la diabetes es la hipertensión arterial y su correlato, el aumento de presión intraglomerular. La hiperglucemia induce vasodilatación preferente de las arteriolas aferentes, lo que tiende a aumentar la presión intraglomerular incluso en pacientes diabéticos normotensos. Los glomérulos son estructuras elásticas, y bajo la presión aumentada, sus componentes estructurales se distienden, lo que activa diversos mecanismos patogénicos, incluyendo la activación constitutiva de los receptores AT-1 de angiotensina II.

Finalmente, la proteinuria que aparece como consecuencia de los cambios iniciales de la nefropatía diabética se comporta no como un simple marcador, sino como un motor acelerador del proceso de deterioro renal. La sobrecarga de proteínas en el filtrado glomerular obliga a una intensa reabsorción tubular. Esta situación desencadena la liberación de citosinas inflamatorias, quimiotácticas y vasoactivas, que a su vez

inducen lesiones tubulointersticiales, contribuyendo al establecimiento de la insuficiencia renal progresiva.

La proteinuria es debida a la alteración de la barrera de filtración glomerular, formada por el endotelio, la membrana basal y los podocitos.

1.6.3. NEUROPATÍA DIABÉTICA

Las neuropatías diabéticas son heterogéneas y sus manifestaciones clínicas son diversas. Pueden ser focales o difusas. Las neuropatías más prevalentes son la neuropatía diabética periférica y la neuropatía autonómica. Aunque la neuropatía diabética proliferativa se diagnostica por exclusión, rara vez se necesitan investigaciones complejas o derivación para interconsulta con un neurólogo para excluir otras enfermedades.

Es importante identificar tempranamente y tratar de forma adecuada la neuropatía en los pacientes diabéticos por varias razones:

1. Estos pacientes pueden presentar neuropatías no diabéticas tratables.
2. Existen varias opciones terapéuticas para la neuropatía diabética sintomática.
3. Hasta el 50% de las neuropatías diabéticas periféricas pueden ser asintomáticas y existe el riesgo de que en estos pacientes los pies sean insensibles al daño.
4. La neuropatía autonómica, particularmente la cardiovascular, es un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular.

No se dispone aún de un tratamiento específico para el daño del nervio que subyace en esta patología, salvo el control de la glucemia. Se ha mostrado que el control de la glucemia puede prevenir con eficacia la neuropatía diabética periférica y la neuropatía autonómica cardiovascular en la diabetes tipo 1, y que puede retrasar la progresión en forma moderada en la diabetes tipo 2, pero no revierte la pérdida neuronal. Se recomiendan estrategias terapéuticas (farmacológicas y no farmacológicas) para aliviar los síntomas específicos relacionados con la neuropatía diabética periférica dolorosa o

la neuropatía autonómica, ya que pueden calmar el dolor y mejorar la calidad de vida del paciente.

La prevalencia de la neuropatía diabética aumenta con el tiempo de evolución de la diabetes y con la edad del paciente. El riesgo relativo de neuropatía entre los diabéticos es siete veces superior al de la población general. Así, la polineuropatía diabética afectaría a más del 40% de la población de pacientes con DM con más de 10 años de evolución de su enfermedad (13).

La diabetes afecta de forma específica al sistema nervioso periférico en su totalidad (somático y autonómico). No obstante, existen muchas evidencias que involucran a la diabetes en la génesis de la demencia senil. En este apartado, se hace referencia bajo el término genérico de neuropatía a la alteración del sistema nervioso periférico.

NEUROPATÍA DIABÉTICA PERIFÉRICA

Es una polineuropatía sensitivomotora y simétrica debida a la diabetes que afecta predominantemente al segmento distal de los miembros inferiores y a la que caracterizan la presencia de síntomas sensitivos y de déficit, una variable participación autonómica y una participación muscular que infrecuentemente es importante. Esta definición permite destacar cuatro aspectos fundamentales: su relación causal con la diabetes; la afectación predominante de los segmentos distales de los miembros inferiores; la variable participación autonómica; y finalmente, la debilidad muscular, que, pese a no ser habitualmente de importancia, tiene gran relevancia como marcador de gravedad.



Figura 2. Distribución típica de la polineuropatía sensitivo motora simétrica distal (2).

Los síntomas sensoriales positivos que definían la forma hiperalgésica pueden aparecer y desaparecer en cualquier momento de la evolución de la polineuropatía diabética o no hacerlo nunca, mientras que la ataxia sólo aparece en estadios avanzados de la polineuropatía diabética, especialmente si el paciente tiene menos de 50 años; y al igual que ocurre en la ataxia sensorial de otra etiología, los déficit visual y auditivo facilitan su aparición o la agravan si ya existiera. La ataxia, además, es una frecuente causa de caídas y de fracturas en el diabético con polineuropatía. La alteración de la sudoración, los cambios en la coloración de la piel y la visualización en ocasiones de los shunts arteriovenosos en el dorso del pie obedecen a la lesión de las fibras simpáticas. En cuanto a las manifestaciones motoras (arreflexia y disminución de la fuerza muscular), dependen de la lesión de las fibras gruesas.

Debido a la predilección por los segmentos distales de los miembros, los hallazgos clínicos están restringidos, durante mucho tiempo, a los pies y al tercio inferior de las piernas (distribución “en calcetín”). Cuando se detectan en las manos (distribución “en guante”), suelen estar causados por una mononeuropatía del mediano, cubital o de ambos o se trata ya de un grado avanzado de polineuropatía diabética.



El mayor peso en el examen físico debe darse a la percepción (o extinción) de la sensibilidad vibratoria, junto a la abolición o disminución del reflejo aquileo. La disminución de la fuerza muscular en el examen físico y la atrofia muscular son importantes en los estadios avanzados de la polineuropatía diabética.

Los pacientes con diabetes se deben someter anualmente a las pruebas de detección de síntomas de neuropatía diabética periférica

Figura 3. Test para evaluar la función de fibras largas con diapason y monofilamento (2).

utilizando análisis clínicos simples. Los síntomas más frecuentes son inducidos por el compromiso de fibras pequeñas e incluyen dolor, disestesias (sensaciones anormales desagradables de ardor y hormigueo) y entumecimiento. Los estudios clínicos son evaluación de la sensación de pinchazo, el umbral de vibración usando un diapasón de 128 Hz, la percepción al roce usando un monofilamento de 10 g y los reflejos aquilianos. La evaluación debe seguir el patrón típico de la neuropatía diabética periférica, empezando en forma distal (la cara dorsal del hallux) a ambos lados y moviéndose en sentido proximal hasta que se detecta el umbral (4).

En pacientes con neuropatía grave o atípica, siempre se deben considerar otras causas aparte de la diabetes (4).

Se han aprobado varios fármacos específicamente para calmar el dolor de la neuropatía diabética periférica pero ninguno proporciona un alivio completo, ni siquiera cuando se administran en combinación. Considerando la gama de opciones terapéuticas parcialmente eficaces, se recomienda una estrategia farmacológica personalizada y escalonada, prestando cuidadosa atención a la mejoría de los síntomas, la adherencia a la medicación y los efectos secundarios de los fármacos para conseguir la reducción del dolor y mejorar la calidad de vida (4).

NEUROPATÍA DIABÉTICA AUTONÓMICA

Los síntomas y signos de disfunción autonómica se deben obtener con cuidado al elaborar los antecedentes y realizar el examen físico. Las principales manifestaciones clínicas de la neuropatía diabética autonómica son taquicardia en reposo, intolerancia al ejercicio, hipotensión ortostática, gastroparesia, estreñimiento, disfunción eréctil, disfunción sudomotora, alteración de la función neurovascular y, potencialmente, fallo autonómico en respuesta a la hipoglucemia.

La participación autonómica tiene una gran importancia clínica debido a la multiplicidad de órganos y estructuras funcionales a los que afecta. Los sistemas orgánicos y las estructuras que exhiben una clínica más relevante son los siguientes:

-Corazón y vasos sanguíneos (neuropatía autonómica cardiovascular).

- Pupila (alteraciones de la función pupilar).
- Glándulas sudoríparas (disfunción sudoral).
- Vejiga urinaria (disfunción vesical).
- Genitales externos (disfunción sexual).
- Aparato digestivo (disfunción gastrointestinal).
- Fallo (funcional) autonómico relacionado con la hipoglucemia.

Neuropatía autonómica cardiovascular

Es la forma más estudiada y clínicamente importante de neuropatía diabética autonómica debido a su asociación con mortalidad independientemente de otros factores de riesgo cardiovascular. En los primeros estadios, puede ser completamente asintomática y se la detecta por cambios en la variación de la frecuencia cardíaca con la respiración profunda y estudios anormales de reflejo cardiovascular (intervalo de respuesta R-R a la respiración profunda, la posición erguida y la maniobra de Valsalva). La enfermedad avanzada puede estar indicada por taquicardia en reposo (>100 lpm) y ortostasis (un descenso de la presión arterial sistólica > 20 mm Hg o de la presión arterial diastólica de al menos 10 mm Hg al ponerse de pie, sin una respuesta apropiada de la frecuencia cardíaca).

Alteraciones de la función pupilar

La inervación pupilar es doble: parasimpática (de la que depende la constricción pupilar y la constricción de los músculos ciliares, responsables de la modificación de la curvatura del cristalino) y simpática (de la que depende la dilatación pupilar activa). Ambas ramas están afectadas en la diabetes, si bien lo más ostensible en la neuropatía es la tendencia a la constricción pupilar, dando la impresión de que es el simpático el más afectado. Clínicamente las pupilas se presentan en miosis en reposo y a la luz del día y se dilatan con dificultad en la oscuridad, residiendo aquí la única molestia: la dificultad de adaptación a la oscuridad y el entorpecimiento en la visión nocturna.

Disfunción sudoral

Se han identificado las manifestaciones siguientes:

- Anhidrosis distal, referida a los pies y a las manos, por este orden.
- Hiperhidrosis de tronco, cuello y cara.

Disfunción vesical

Puede darse un síndrome u otro, o los dos:

-Vejiga neurógena: cursa habitualmente en dos etapas bien caracterizadas:

1ª etapa, en la que disminuye la percepción de la repleción, la frecuencia de las micciones y la nicturia (lo que en ocasiones se interpreta como índice de buen control) y aumenta la propensión a las infecciones locales y sepsis subsiguientes, en particular en diabéticos mal compensados. La clínica de esta etapa está presidida por la alteración selectiva de las fibras sensoriales (sistema aferente).

2ª etapa, caracterizada por la pérdida de la función motora parasimpática eferente, que obliga al paciente a contraer la musculatura abdominal o a realizar maniobras manuales de expresión para vaciar la vejiga.

En ambas etapas y en los casos graves existe retención urinaria (es típica la detección de un volumen aumentado de orina en la primera micción de la mañana) y pseudoincontinencia por rebosamiento.

-Incontinencia del esfínter vesical, presidida por la afectación del sistema eferente y que se caracteriza por incontinencia urinaria verdadera.

Disfunción sexual

En los varones puede aparecer:

-Disfunción eréctil con conservación de la sensación placentera y de la eyaculación, condicionada por la alteración predominante del parasimpático eferente, del que depende la tumescencia adecuada de los cuerpos cavernosos.

-Eyaculación retrógrada, trastorno mucho más raro debido a la lesión del sistema eferente encargado de la coordinación, durante la eyaculación, del cierre simultáneo del esfínter vesical interno y de la relajación del externo.

En la mujer, las manifestaciones más habituales están condicionadas por la lesión eferente parasimpática, que puede traducirse en la disminución de la lubricación vaginal, con dispareunia y atrofia de la mucosa vaginal.

Disfunción esofágica y gastrointestinal

-Atonía esofágica. Aunque comúnmente asintomática, a veces puede originar disfagia. Cuando ello ocurre suele acompañar a alguna de las alteraciones gastrointestinales que siguen.

-Gastroparesia. Al dificultar el vaciamiento de los sólidos puede originar saciedad precoz, anorexia, sensación de plenitud gástrica, náuseas, vómitos de retención e inestabilidad metabólica con frecuentes hipoglucemias debidas al vaciamiento anárquico del estómago. Se debe sospechar que un individuo presenta gastroparesia si su control glucémico es errático o si presenta síntomas gastrointestinales superiores sin otra causa identificada.

-Colecistopatía hipotónica. Causa de la estasis de la bilis y del vaciamiento extemporáneo al intestino. La estasis facilita la formación de cálculos y/o infección.

-Estreñimiento. Es de grado importante en aproximadamente el 15% de los pacientes. El estreñimiento es el síntoma más común del tracto gastrointestinal inferior, pero puede alternarse con eventos de diarrea.

-Diarrea. Se trata de una diarrea líquida, de predominio nocturno en ocasiones y de un volumen superior a los 200 g/día, con numerosas deposiciones en los casos bien constituidos (hasta 10-20/día). Aunque la incidencia no es elevada, su influencia sobre la calidad de vida del diabético es muy negativa.

PATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES MICROVASCULARES

Todas las formas de diabetes se caracterizan por hiperglucemia, una relativa o absoluta falta de acción de la insulina y el desarrollo de una patología específica de la diabetes en la retina, glomérulo renal y nervio periférico. La diabetes se asocia también con enfermedad aterosclerótica acelerada afectando a las arterias que irrigan el corazón, cerebro y extremidades inferiores. La enfermedad arterial en extremidades inferiores diabética acelerada junto con la neuropatía es la causa del 50% de las amputaciones no traumáticas en USA (2).

La diabetes y la tolerancia de la glucosa disminuida incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular. Sobre el 40% de pacientes hospitalizados con infarto agudo de miocardio tienen diabetes y el 35% tienen una tolerancia a la glucosa disminuida. Finalmente, el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos como respuesta a la isquemia está disminuido en la diabetes, da lugar a una circulación colateral disminuida en corazones isquémicos y a úlceras en los pies que no curan (2).

Gran parte del impacto de la diabetes crónica recae en la microcirculación. Con la enfermedad de larga duración, hay un estrechamiento progresivo y oclusión eventual de la luz de los vasos, provocando una perfusión disminuida, isquemia y disfunción de los tejidos afectados. Varios procesos contribuyen a la oclusión microvascular. Uno de los primeros es el aumento de la permeabilidad vascular, permitiendo la extravasación de las proteínas del plasma y acumulación de depósitos en las paredes de los vasos. Además, la matriz extracelular elaborada por células perivasculares como pericitos, en la retina, y células mesangiales, en el glomérulo, está incrementada, debido a cambios en la síntesis y reposición de sus componentes, como proteínas y glicosaminoglicanos. Como resultado, la membrana basal está engrosada en algunos tejidos, incluidos los capilares retinianos y los vasa nervorum, mientras la matriz mesangial está aumentada en el glomérulo renal. La hipertrofia e hiperplasia del endotelio, del mesangio y de las células del músculo liso de las arteriolas puede contribuir al engrosamiento de la pared de los vasos. Finalmente, la coagulabilidad aumentada de la sangre y la adhesión de

plaquetas y leucocitos a la superficie endotelial permite la formación de microtrombos y oclusión luminal (2).

El progresivo estrechamiento y bloqueo de la luz microvascular está acompañado por la pérdida de células microvasculares. En la retina, la diabetes induce apoptosis de las células de Müller y de las células ganglionares, pericitos y células endoteliales. En el glomérulo, la oclusión capilar extendida y la función renal disminuida están asociados con la pérdida de podocitos. En los vasa nervorum de los nervios diabéticos, la degeneración de la célula endotelial y del pericito ocurren y parecen predecir las alteraciones funcionales de los nervios periféricos. La apoptosis aumentada de las células en la retina, en el glomérulo renal y en las neuronas periféricas es un hallazgo importante de daño tisular microvascular diabético y puede causar también daño a las células adyacentes (2).

1.6.4. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad entre los pacientes con diabetes, y es el principal factor que contribuye a los costes directos e indirectos de la diabetes. Muchos estudios han mostrado que al controlar los factores de riesgo cardiovascular individuales, se previene eficazmente o se retrasa la enfermedad cardiovascular en personas con diabetes. Se observan grandes beneficios cuando se abordan globalmente múltiples factores de riesgo (4).

La hipertensión es una enfermedad asociada de forma frecuente en la diabetes, y afecta a la mayoría de los pacientes; su prevalencia depende del tipo de diabetes, la edad, la obesidad y la etnia. También es uno de los principales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y complicaciones microvasculares. En la diabetes tipo 1, la hipertensión suele ser el resultado de la nefropatía subyacente, mientras que en la diabetes tipo 2 suele coexistir con otros factores de riesgo cardiometabólico (4).

La amputación y la formación de úlceras en los pies son consecuencia de la neuropatía diabética o la enfermedad arterial periférica, y constituyen causas frecuentes e importantes de morbilidad e incapacidad en personas con diabetes (4).

1.6.5. AFECTACIÓN COCLEOVESTIBULAR EN LA DIABETES

La pérdida de audición típica en la diabetes se describe como neurosensorial, bilateral, progresiva, y de inicio gradual que afecta predominantemente a las frecuencias agudas en algunos estudios (14,15). Sin embargo, otros autores han publicado que la diabetes no parece afectar la audición (16,17).

El oído interno es particularmente sensible a los niveles de glucemia y de insulina; los síntomas más comunes son vértigo, hipoacusia, acúfenos, y plenitud ótica, entre otros. La estria vascular depende de una constante concentración de glucosa en sangre; variaciones de esta glucemia pueden causar alteraciones en la audición y el equilibrio (18).

1.7. TRATAMIENTO DE LA DM T1

En un estudio realizado sobre el tratamiento de la DM T1, se observó que un tratamiento intensivo de la diabetes consiguió cifras de glucemia muy próximas a la normalidad y redujo de forma significativa las complicaciones microvasculares y neurológicas en diabéticos tipo 1. El seguimiento de este grupo durante una media de 17 años comprobó que el tratamiento intensivo redujo el riesgo de cualquier evento cardiovascular en un 42% y el riesgo de infarto de miocardio no fatal, ictus o muerte por evento cardiovascular en un 57%. Una disminución de la hemoglobina glicosilada durante el estudio se asoció de forma significativa con la mayoría de los efectos positivos del tratamiento intensivo sobre el riesgo de evento cerebrovascular (3).

EVALUACIÓN INICIAL Y PLAN DE MANEJO DE LA DIABETES

Los pacientes con diabetes deben recibir atención médica de un equipo integrado, que trabaje en conjunto y tenga experiencia en la enfermedad. Este equipo puede incluir médicos, auxiliares de enfermería, asistentes médicos, enfermeras, dietistas, farmacéuticos y profesionales de la salud mental. Los individuos con diabetes también deben asumir un papel activo en su tratamiento.

El plan de tratamiento debe elaborarse por escrito teniendo en cuenta las opiniones del paciente y su familia, del médico y de los demás miembros del equipo. La educación para el autocontrol de la diabetes y el apoyo constante en la diabetes deben ser componentes integrales del plan de tratamiento. Se deben utilizar diferentes estrategias y técnicas para ayudar a los pacientes a controlar ellos mismos la diabetes, incluyendo educación sobre la capacidad para resolver problemas en todos los aspectos del tratamiento de la enfermedad. Los objetivos y planes de tratamiento deben ser personalizados y tomar en cuenta las preferencias del paciente. En la formulación del plan, deben considerarse la edad del paciente, el horario y las condiciones laborales o escolares, la actividad física, los horarios de las comidas, la condición social, los factores culturales, la presencia de complicaciones de la diabetes, las prioridades de la salud y otras patologías.

Una mejor prevención de la enfermedad y eficacia terapéutica implica que los pacientes con diabetes viven más tiempo, a menudo con múltiples comorbilidades que requieren regímenes médicos complicados.

TRATAMIENTO CON INSULINA

El tratamiento recomendado para la diabetes tipo 1 consiste en lo siguiente (4):

1. Inyecciones de insulina en dosis múltiple (3-4 inyecciones diarias de insulina basal y prandial) o infusión de insulina subcutánea continua.
2. Ajustar la insulina prandial según la ingesta de carbohidratos, la glucemia preprandial y la actividad física prevista.
3. En la mayoría de los pacientes (en especial aquellos con riesgo elevado de hipoglucemia), administrar análogos de la insulina.
4. Para pacientes con hipoglucemia nocturna frecuente o para quienes no son conscientes de la hipoglucemia, se debe considerar la bomba aumentada con sensores con un umbral que suspenda la administración al detectar la glucosa baja.

2. ESTADO ACTUAL DEL TEMA

La influencia negativa de las alteraciones metabólicas de la DM en la función del oído interno fue confirmada por algunos autores sobre todo en relación a la parte coclear pero para otros afectaba también a la parte vestibular del laberinto en el contexto de una amplia red de conexiones funcionales y estructurales con otras partes del sistema nervioso central y periférico (19–22).

Hasta ahora algunos modelos animales diabéticos han sido desarrollados para estudiar la hipoacusia neurosensorial como complicación de la DM. Estudios histopatológicos cocleares en modelos animales diabéticos mostraron un engrosamiento de las membranas basales de los capilares (23), pérdida de las células ciliadas externas (24–27), pérdida de las células ciliadas internas (27), atrofia de las células del ganglio espiral (25,28), cambios edematosos de las células intermedias (27–29), y atrofia de las células marginales (27,29) en la estría vascular. Sin embargo, otros estudios no encontraron cambios en la cóclea de un modelo animal diabético (30).

Aunque algunos cambios histopatológicos como el engrosamiento de las paredes de los vasos en la cóclea, especialmente en la estria vascular, se expusieron en pacientes diabéticos; solo un estudio comparativo informó de los hallazgos histológicos en la estria vascular y en las células ciliadas del hueso temporal de pacientes con diabetes (22). Observaron que no había diferencias significativas en el porcentaje medio estimado de células ciliadas y de células de la estria vascular entre diabéticos y controles. Incluyeron en este estudio no sólo pacientes mayores sino también pacientes que llevaron sólo manejo dietético de la diabetes. Los estudios en huesos temporales humanos no revelaron una correlación patológica consistente para DM y estudios previos en seres humanos no clasificaban la DM en tipo 1 y 2.

Cuando tomamos de referencia la DM T1, objeto de nuestro estudio, encontramos el trabajo de Fukushima et al. (31) que se realizó con el fin de examinar los efectos de la diabetes en la cóclea, con 26 huesos temporales de pacientes con diabetes de inicio juvenil (insulino-dependiente) y 30 huesos temporales de un grupo control. Fue el

primer documento cuantitativo de los cambios en la cóclea debido a la DM T1 en seres humanos. Los resultados mostraron un aumento del espesor significativo de las paredes de los vasos en la membrana basilar y en la estría vascular. Se encontró una disminución significativa en el número de células ciliadas externas en la base de la espira basal de la cóclea en diabéticos cuando se comparó con controles. Había también una correlación entre la pérdida de células ciliadas externas en la base de la espira basal y un incremento del espesor de las paredes de los vasos de la membrana basal, el envejecimiento y la duración de la enfermedad. La pérdida de células ciliadas externas se vio que tenía tendencia a ocurrir en pacientes con diabetes de 15 años de evolución. Observaron no solo un aumento del engrosamiento de las paredes de los vasos sino también una oclusión total de los vasos en la estría vascular y una pérdida completa de la estría vascular en las espiras apical y media en algunos diabéticos. Había atrofia significativa de la estría vascular en todas las espiras. Además existía una pérdida significativa de fibrocitos en el ligamento espiral en diabéticos comparado con controles en las espiras apical y media. Hubo una correlación significativa entre la atrofia de la estría vascular y un aumento del grosor de las paredes de los vasos de la membrana basilar. Los vasos de la membrana basilar y de la estría vascular son ramas de la arteria coclear principal. Se encontró que los diabéticos tenían un engrosamiento significativo de las paredes de los vasos de la membrana basal y de la estría vascular comparados con controles, sin embargo, no hubo correlación significativa entre la atrofia de la estría vascular y el aumento del espesor de las paredes de los vasos de la estría vascular. Se concluyó que la microangiopatía podía causar mayor atrofia de la estría vascular en las espiras más altas comparado con las espiras basales, porque la espira apical está en el lado distal de la arteria. Este trabajo mostraba afectación microangiopática de los vasos del oído interno y como consecuencia degeneración de las estructuras del oído interno, como atrofia de la estría vascular y del ligamento espiral y pérdida de las células ciliadas en pacientes con DM T1.

La estria vascular depende de una constante concentración de glucosa en sangre; variaciones de esta glucemia pueden causar alteraciones en la audición y el equilibrio (18).

La diabetes puede afectar al VIII par craneal, como a los nervios periféricos (32).

Algunos autores refieren que la diabetes no parece afectar la audición (16,17), mientras que otros sugieren que hay una relación entre diabetes e hipoacusia (33–35). Algunos de estos estudios clínicos han observado un proceso neurosensorial progresivo lento que afecta a ambos oídos por igual en diabéticos (22,34).

Algunos trabajos documentan que hay afectación coclear mediante alteración de las otoemisiones acústicas (OEA) (15,36), otros exponen la alteración retrococlear medida a través de los potenciales evocados auditivos del troncocerebral (PEATC) (37,38). La afectación de estas pruebas puede ocurrir con la ausencia de cualquier cambio de los umbrales de audición en la audiometría en estos pacientes.

Algunos investigadores evaluaron el sistema vestibular en pacientes con DM T1 usando electronistagmografía (ENG) y sus resultados mostraron que la diabetes puede afectar al órgano vestibular, incluso si no hay síntomas otoneurológicos (39).

En general la literatura existente sobre alteraciones del equilibrio en diabetes es escasa.

3. EXPLORACIÓN OTONEUROLÓGICA

El diagnóstico del vértigo comienza siempre por una buena historia clínica y una estrecha relación médico-paciente. A pesar del desarrollo tecnológico de los últimos años, es posible decir que el 80% de los diagnósticos son clínicos: el 40% vienen dados por la anamnesis y aproximadamente otro 40% es fruto del examen clínico propiamente dicho; solo un 20% son revelados por las pruebas funcionales o de imagen (40). A pesar de ello, estas pruebas, lo que denominamos exploraciones complementarias, no son utilizadas, ni deben serlo únicamente en un 20% de los pacientes con patología otoneurológica, sino en un porcentaje mucho mayor, ya que en ocasiones, aunque conocemos casi con certeza el diagnóstico, es necesario además

tener la confirmación objetiva de la existencia de aquella entidad clínica y valorar cómo afecta a un determinado paciente.

ANAMNESIS

La primera entrevista con el paciente se centrará en la anamnesis, la descripción detallada de la sintomatología:

- Cómo comenzó la sintomatología, si fue de forma brusca o lentamente progresiva.
- Desde cuándo la sufre y cómo ha evolucionado: en forma de crisis con intercrisis normales, no ha variado desde el comienzo, el paciente cada vez se encuentra peor o ha ido mejorando progresivamente.
- Duración de la sintomatología: segundos, minutos, horas, días.
- La frecuencia con la que sufre las crisis.
- Cuáles son las causas a las que el paciente atribuye la sintomatología: un traumatismo, encamamiento prolongado, cambios de presión, movimientos de la cabeza (hiperextensión, giro), sensación de hambre.
- Conocer qué otros síntomas presenta; si sufre algún problema otológico (hipoacusia, acúfenos, supuración de oído) y duración de éstos; si el cuadro va asociado a una reacción neurovegetativa importante como náuseas, vómitos; si presenta síntomas neurológicos como cefalea, parestesias, alteraciones de la visión.
- Valorar los antecedentes clínicos y estado general del paciente: enfermedades vasculares, neurológicas, hereditarias, alergias, diabetes, tratamientos con ototóxicos, cirugía otológica previa; así como conocer la medicación que utiliza habitualmente; también el estado psíquico, conocer la repercusión que tiene el vértigo en el estado emocional del paciente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración clínica está dirigida a identificar el tipo de déficit vestibular que sufre el paciente y conocer las limitaciones funcionales que provoca el vértigo. Tras un examen

físico general y una exploración otorrinolaringológica estándar en la que se deben incluir tanto la otoscopia como la audiometría, se realizará el estudio de los movimientos oculares, de la función vestibuloespinal, de los movimientos de coordinación y de los pares craneales.

EXPLORACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES

La inhibición de la fijación visual forma parte de la metodología exploratoria, por lo que es sumamente aconsejable disponer al menos de unas gafas de Frenzel. Otros dispositivos como la videonistagmoscopia también anula totalmente la fijación visual.

La descripción del nistagmo ha de ser realizada con todo el detalle posible para que el mismo examinador u otro distinto sean capaces de objetivar posteriormente cualquier cambio en sus características. Detalles como la frecuencia, amplitud, morfología y dirección de la fase rápida sin y con fijación visual son de máxima importancia a la hora de orientar el cuadro clínico.

Nistagmo espontáneo

En el caso de hipofunción vestibular unilateral aguda, suele ser horizontal rotatorio, batiendo siempre en la misma dirección, aumentando su intensidad al suprimir la fijación visual. El nistagmo resultante suele mostrar mayor intensidad cuando el ojo es desviado en la dirección de la fase rápida.

Nistagmo de agitación cefálica

Consiste en el giro mantenido de la cabeza en el plano del canal semicircular horizontal (flexionada la cabeza 30º aproximadamente), con movimientos cefálicos de 1 a 2 Hz hasta completar alrededor de 20 o 30 sacudidas. En los casos de hipofunción vestibular aguda, la fase lenta suele dirigirse hacia el lado lesionado.

Maniobra oculocefálica

El sujeto ha de mirar detenidamente la nariz del examinador, mientras que éste realiza rotaciones de la cabeza del paciente, rápidas, de corta duración y en el plano del lado del canal semicircular que se explora. El examinador ha de evaluar atentamente

movimientos conjugados oculares del paciente en la dirección contraria a la rotación efectuada. Si el reflejo oculovestibular está intacto, el paciente será capaz de mantener la fijación del objeto (la nariz del examinador) mientras se realiza la maniobra.

En los casos de hipofunción vestibular unilateral, las rotaciones cefálicas hacia el lado lesionado, con velocidades superiores a 1 Hz, revelan un déficit dinámico del reflejo oculovestibular explorado, poniendo de manifiesto una sacada correctora cuando efectuamos la mencionada maniobra.

Nistagmo de posición

El nistagmo de posición es el que aparece cuando la cabeza adopta una posición determinada con respecto a la gravedad o al tronco, y que no cesa o se modifica, hasta que la cabeza no cambie su dirección. Es recomendable usar gafas de Frenzel o videonistagmoscopia.

El nistagmo se explora con el paciente en posición sentada, en hiperextensión cefálica y en decúbito supino. Se gira la cabeza unos 90º primero a la derecha y, tras mantener la posición unos 30 segundos, se gira al sentido contrario. Es importante mantener la posición un tiempo determinado, puesto que en muchos casos el nistagmo aparece tras un período de latencia. En los casos de hipofunción vestibular unilateral, suele aparecer un nistagmo de posición que sigue las leyes de Ewald.

Es importante detallar la amplitud del nistagmo en las distintas posiciones, la dirección de éste (geotrópico o ageotrópico), y si mantiene la dirección del mismo (de dirección fija) o no (dirección cambiante).

Nistagmo posicional o de posicionamiento

La exploración del nistagmo posicional se diferencia del nistagmo de posición en que el primero se provoca por cambios de posición de la cabeza y su nistagmo cesa después de que ésta deja de moverse.

Se suele realizar primero la maniobra de Dix-Hillpike para detectar un vértigo posicional paroxístico benigno del canal semicircular anterior y posterior. Partiendo del

paciente sentado en una camilla, lo llevamos rápidamente a una posición de decúbito supino con la cabeza colgando hiperextendida hacia el lado que estemos explorando, manteniendo la posición durante al menos 30 segundos. Tras esta maniobra, la revertimos volviendo a la posición inicial.

OTROS EXÁMENES DE LA FUNCIÓN OCULOVESTIBULAR

El fenómeno de Tullio es la provocación de síntomas vestibulares y movimientos oculares durante la estimulación con sonido o cambios de presión ótica. La movilidad de la membrana timpánica y cadena osicular provoca vértigo y nistagmo (signo de Hennebert) en pacientes con otosifilis, fístula perilinfática y dehiscencia de canales semicirculares.

EXAMEN DE LA FUNCIÓN VESTIBULOESPINAL

El desequilibrio estático en los reflejos vestibuloespinales se explora con las pruebas de Romberg y Unterberger, entre otras.

La prueba de Romberg es básicamente una prueba de propiocepción y de influencia vestibular. La metodología es sencilla, pidiéndole al paciente que se sitúe de pie con los brazos pegados al cuerpo y los pies juntos. La prueba se realiza tanto con ojos abiertos como con ojos cerrados, y el explorador evalúa los movimientos efectuados por el paciente para mantener dicha posición. Aunque es altamente inespecífica, la lateropulsión repetida hacia el lado de la lesión es muy sugestiva de lesiones periféricas.

La prueba de Unterberger es una prueba practicada con mucha frecuencia en consultas de otoneurología en la que se pide al paciente que camine sobre un mismo sitio con los brazos extendidos y levantados a la altura de los hombros, durante al menos 50 o 60 pasos. El examinador evalúa la posible lateropulsión o caídas, la repetibilidad de la prueba y la modificación con ojos abiertos o cerrados.

Casi todas las pruebas de marcha o postura siguen un mismo principio, y es la sucesiva modificación de los distintos sistemas que intervienen en ella: el sistema visual, vestibular y propioceptivo. De hecho, la prueba más sencilla e informativa es la simple

observación de la marcha del paciente, recomendable siempre que no haya cuestiones de espacio que lo impidan. Aunque estas pruebas no tienen gran sensibilidad, dan mucha información cuando están sujetas al contexto de una amplia anamnesis y exploración clínica completa.

Para la valoración cerebelosa se utilizan las pruebas de metría dedo-nariz y dedo-dedo, de diadococinesia y valoración del tono muscular y sinergia entre agonistas y antagonistas. También se realizará una valoración de los pares craneales. Finalmente, se determinarán las posiciones que actúan como desencadenantes del vértigo, y se realizará la auscultación de los pulsos y el estudio del fondo de ojo. El reflejo corneal y el estudio del fondo de ojo son posiblemente la parte más importante de la exploración neurológica y no deben ser nunca olvidados.

Si las desviaciones segmentarias son armónicas, es decir, todas se desvían hacia el mismo lado y son opuestas a la fase rápida del nistagmo, la exploración orientará hacia un cuadro de origen periférico. Si existe alteración de las pruebas cerebelosas o de alguno de los pares craneales estaremos ante un paciente con una lesión central o del ángulo pontocerebeloso, origen de un vértigo de tipo central.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. EVALUACIÓN AUDITIVA

3.1.1. AUDIOMETRÍA

OBJETIVO DE LA AUDIOMETRÍA

La audiometría tonal liminar representa, junto a la audiometría verbal, una de las pruebas fundamentales en los estudios diagnósticos auditivos. Es una exploración de la función auditiva que consiste en la obtención de los umbrales de audición para las distintas frecuencias, entendiendo como umbral auditivo la intensidad mínima que una persona necesita para detectar la presencia de un sonido aproximadamente el 50% de las veces.

La audiometría tonal tiene como primer objetivo establecer la existencia o no de una posible hipoacusia midiendo los umbrales de audición. Es una prueba subjetiva ya que los resultados que obtenemos son proporcionados bajo la respuesta del paciente explorado y, por tanto, dependemos por completo de su colaboración.

El segundo objetivo de la audiometría tonal es la localización inicial de la lesión causante de la hipoacusia, diferenciando entre hipoacusias de transmisión e hipoacusias de percepción. Para ello compararemos, como se verá más adelante, los umbrales obtenidos en la vía aérea con los de la vía ósea.

EQUIPO Y TÉCNICA DE REGISTRO EN LA AUDIOMETRÍA

La audiometría tonal se realiza con un audiómetro, que es un instrumento electrónico que genera sonidos de diferentes intensidades y frecuencias, sonidos con los que vamos a obtener los diferentes umbrales auditivos.

Las frecuencias estudiadas en la audiometría tonal son sonidos puros comprendidos entre los 250 y los 8000 Hz. Estas frecuencias o tonos puros están separados por incrementos de 1 octava (el doble de la frecuencia en cada paso sucesivo) entre ellas. El empleo de un tono intermitente es de gran utilidad en la exploración de los pacientes con un bajo nivel de atención, como los niños, los ancianos y los discapacitados psíquicos, así como en el estudio de las hipoacusias neurosensoriales retrococleares, pues reducen la aparición de los fenómenos de adaptación patológica o fatiga perestimuladora (41).

Se examinan dos modos de estimulación auditiva: la conducción o vía aérea, que se explora mediante auriculares ya sean de superposición o de inserción, y la percepción o vía ósea, en la que se coloca un vibrador sobre la mastoides. La intensidad del estímulo se regula desde el audiómetro en pasos de 5 dB hasta alcanzar un máximo de 120 dB para la conducción aérea ya que con mayores intensidades podemos generar un traumatismo sonoro durante la exploración. La intensidad del estímulo para la conducción ósea alcanza un máximo de unos 40-70 dB (dependiendo de la frecuencia) porque con intensidades más altas se produce un estímulo vibratorio que percibe el paciente y que lo puede confundir con un sonido (42).

El paciente se introduce en una cabina insonorizada y antes de comenzar la exploración se le deben dejar claras las siguientes instrucciones: “usted va a escuchar unos sonidos, levante la mano cuando crea que oye el sonido, no importa que sea muy débil”. Es muy importante que el sujeto haya entendido perfectamente lo que debe hacer para que los resultados obtenidos sean fiables.

Se explora en primer lugar la vía aérea por lo que se colocan unos auriculares. La colocación atenderá al código de colores (rojo para el oído derecho y azul para el oído izquierdo). La determinación del umbral se realiza empezando por el oído mejor o más sano y la primera frecuencia estudiada suele ser la de 1000 Hz, seguida de las frecuencias más agudas, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz, y luego las más graves, 500 y 250 Hz. Al sujeto le pediremos entonces, y de acuerdo a las instrucciones dadas con anterioridad, que nos indique cuándo percibe un sonido (42).



Figura 4. Colocación de los cascos de la audiometría en los que el auricular rojo se coloca en el oído derecho y el azul en el oído izquierdo.

Existen dos modos para obtener el umbral tonal por vía aérea. Un modo es el umbral ascendente, en el que la estimulación se inicia con intensidades débiles que se van aumentando en pasos de 5 dB hasta obtener la respuesta del sujeto. La segunda manera de obtención del umbral tonal es el umbral descendente, es este caso se realiza comenzando con intensidades altas y descendiendo posteriormente. En general se considera que el umbral ascendente es más preciso que el descendente. De hecho, el umbral tonal por vía aérea a una determinada frecuencia estaría definido por la mínima intensidad a la que el paciente ha respondido al menos dos veces (de 4 presentaciones) en las series ascendentes. Una vez estudiado el oído de mejor audición, se explora el oído de peor audición.

Tras finalizar la determinación de los umbrales de la vía aérea, se estudia la conducción ósea. Para ello lo único que debemos hacer es sustituir los auriculares por un vibrador que colocamos sobre las mastoides, sin que tenga contacto con el pabellón auditivo. La sistemática de exploración será idéntica a la utilizada en el estudio de la vía aérea. La averiguación del umbral óseo es mucho más delicado de realizar y de interpretar debido a que casi siempre se debe eliminar la audición del oído opuesto por medio del enmascaramiento.

El enmascaramiento o ensordecimiento es esencial en la audiometría tonal porque si no se tiene en cuenta se pueden cometer múltiples errores en la estimación del umbral auditivo. Un sonido emitido en un oído puede ser percibido por el otro al existir una transmisión ósea (transcraneal) del sonido. En la conducción aérea una estimulación de 50 dB puede estimular el oído contralateral mientras que en la conducción ósea esta transmisión existe sea cual sea la intensidad del estímulo. Por lo tanto, deberemos enmascarar si al explorar la vía aérea la diferencia en los umbrales entre los dos oídos es mayor o igual a 50 dB y teóricamente siempre que exploremos la vía ósea. Por último, siempre que la diferencia entre la audición por vía aérea del oído que está peor es igual o superior a 50 dB de la audición por vía ósea del oído que está mejor, se deberá enmascarar el oído mejor para obtener el umbral del oído peor.

El enmascaramiento supone la presentación de un ruido en el oído que no se va a explorar para que no perciba el sonido con el que se está estimulando el oído que se estudia. Se presenta siempre por vía aérea y el tipo de ensordecimiento más efectivo es el ruido de banda estrecha (narrow band noise o NBN) que está compuesto de una estrecha banda frecuencial centrada en la frecuencia a estudiar, si no se dispone de él se puede usar el ruido blanco (White noise o WTN) que contiene todas las frecuencias del espectro auditivo a la misma intensidad (42).

El enmascaramiento debe cumplir los criterios de eficacia (el sonido enmascarante debe tener la intensidad suficiente para enmascarar el oído que se quiere eliminar) y de no repercusión (el sonido enmascarante no debe afectar al oído que se estudia) (42):

-Criterio de eficacia. La intensidad mínima eficaz para ensordecer un oído es igual a la intensidad del sonido con la que se está explorando el otro oído, más el valor del gap o el Rinne negativo (si lo hubiese) en dB del oído a enmascarar, más el Δ ("delta") de ensordecimiento. El Δ de ensordecimiento corresponde al número de dB necesario para hacer desaparecer el umbral de un sonido-test presentado por vía ósea. Es específico para cada sonido y es del orden de 15 dB para el WTN y de 5 dB para el NBN.

-Criterio de no repercusión. La intensidad máxima sin repercusión corresponde a la intensidad del sonido con la que se está explorando el otro oído más la intensidad en dB correspondiente a la atenuación interaural del sonido enmascarante emitido por vía aérea, es decir, 60 dB. La atenuación interaural corresponde a la amortiguación auditiva que tiene lugar al pasar el sonido de un lugar del cráneo al otro y corresponde a unos 60 dB para la vía aérea. Si la intensidad eficaz es superior a la intensidad de no repercusión nos encontramos con un sobreenmascaramiento y entonces el enmascaramiento resulta imposible con este método.

Existe otro método de enmascaramiento denominado de meseta o de plateau que resulta muy fácil de aplicar y asegura un enmascaramiento efectivo sin riesgo de sobreenmascaramiento.

Se utiliza NBN o en su defecto WTN. En primer lugar se obtiene el umbral de la señal de enmascaramiento en el oído a ensordecer (“M”) y a continuación el umbral tonal a la frecuencia estudiada en el oído explorado, sin aplicar ningún enmascaramiento. Se presentan los dos sonidos a la vez (el tono puro se suele presentar de forma discontinua), percibiendo el sujeto las dos señales simultáneamente. A partir de M se eleva la intensidad de la señal de enmascaramiento en 10 dB y se presenta de nuevo la señal tonal discontinua en el oído a explorar; si el paciente la oye, se eleva de nuevo el enmascaramiento otros 10 dB y se repite la presentación de la señal tonal; si el paciente la recibe se ha obtenido la “meseta” y con seguridad el umbral tonal obtenido es el real. En las etapas iniciales de la exploración es habitual que para poder percibirla haya que elevar la intensidad de la señal tonal discontinua en la misma proporción en la que se incrementa la señal del enmascaramiento, hasta que se llega al umbral real, es decir, a la meseta. Se llega a la meseta cuando el umbral tonal no se modifica después de tres incrementos sucesivos del ruido de enmascaramiento.

El gráfico en el que se representan los datos obtenidos en la audiometría tonal se conoce con el nombre de audiograma. Los resultados se apuntan utilizando símbolos estandarizados universalmente. En las abscisas se colocan las frecuencias de 250 a 8000 Hz y en las ordenadas, en sentido descendente, se anotan las pérdidas en dB en relación al eje 0 que representa el umbral normal para las vías aéreas y óseas. Una vez anotados los umbrales para cada frecuencia, estos se unen obteniendo una línea de trazado continuo para la vía aérea y de trazo discontinuo para la vía ósea (42).

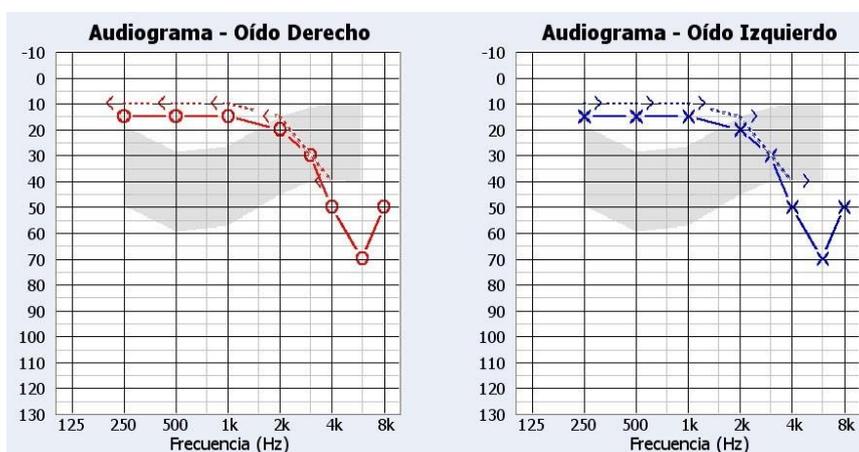


Figura 5. Audiometría en la que se representa el oído derecho y el oído izquierdo.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA AUDIOMETRÍA

La audiometría tonal liminar es una exploración de la función auditiva que debe ser efectuada siempre que un paciente manifieste un problema en su audición.

Se considera que los umbrales auditivos son normales cuando la media de los mismos está por debajo de los 25 dB (42). De todos modos no podemos considerar el umbral auditivo como una magnitud de valor “absoluto”, como un límite perfecto que nos permite separar la audición perfecta de la que no lo es. La audición integra otros factores además de la percepción de un sonido puro.

La audiometría tonal liminar nos permite también averiguar el grado de pérdida auditiva. Habitualmente se utilizan los criterios de Bureau International de Audiophonologie, BIAP, para su clasificación. Para llevarla a cabo calculamos la media de los umbrales de audición aérea para las frecuencias 500, 1000, 2000 y 3000 Hz, obteniendo así la pérdida media de cada oído. Si una de las frecuencias no es audible, es decir, no hay respuesta se considera una pérdida de 120 dB. Una vez obtenido la pérdida auditiva media podremos definir el grado de hipoacusia (42).

Un dato fundamental que obtenemos con la audiometría tonal liminar es la comparación de los umbrales obtenidos por vía aérea con los de la vía ósea pues permiten orientar el asiento de la lesión que ha producido la hipoacusia. Cuando nos encontramos con perfiles audiométricos en los que tanto la vía aérea como la vía ósea son patológicas, pero ambas curvas están juntas o muy próximas, la hipoacusia es perceptiva o neurosensorial. Al contrario, en las hipoacusias de transmisión o de conducción las dos curvas están separadas, con una conducción ósea dentro de la normalidad y una conducción aérea disminuida. La diferencia entre los umbrales de la vía aérea y los de la vía ósea en cada frecuencia se conoce con el término de gap o Rinne audiométrico. La hipoacusia es mixta cuando la vía ósea y vía aérea son patológicas y además hay gap entre ellas.

3.1.2. LOGOAUDIOMETRÍA

Las pruebas verbales son de extrema importancia debido a que nos van a informar desde un punto de vista cualitativo del estado de la audición, ya que no es lo mismo la capacidad de oír, de escuchar y de comprender. Van a ser de obligada utilización sobre todo en el estudio de hipoacusias neurosensoriales, donde el deterioro del análisis frecuencial y de intensidades del sonido en función del tiempo condiciona que a una determinada intensidad sea posible un reconocimiento tonal pero no así un entendimiento de la palabra (41).

3.1.3. AUDIOMETRÍA CON EXTENSIÓN EN ALTAS FRECUENCIAS

La valoración auditiva se realiza mediante la audiometría tonal convencional (125-8000 Hz). No obstante, el oído humano posee un rango auditivo que alcanza hasta los 20000 Hz. A las frecuencias comprendidas entre 9000 y 20000 Hz se les denomina extensión en altas frecuencias o altas frecuencias. Éstas pueden influir en la localización del sonido y en el entendimiento del lenguaje, especialmente en ambientes ruidosos. La exploración de las mismas puede ser de gran utilidad en el diagnóstico precoz de hipoacusia en ciertas patologías, como la la presbiacusia, la ototoxicidad y el trauma acústico (43).

3.1.4. OTOEMISIONES ACÚSTICAS

La otoemisión acústica es la fracción de sonido generada por la actividad fisiológica de la cóclea que puede ser registrada en el conducto auditivo externo. La importancia de este estudio radica en que es un método de evaluación objetivo de la integridad de los mecanismos cocleares activos, por el cual las células ciliadas externas, y las fibras del sistema eferente, son responsables de las curvas de sintonía y de discriminación frecuencial asociadas a la audición normal, constituyéndolas un subproducto de esta actividad mecánica (41).

Se considera que las otoemisiones acústicas (OEA) tienen su origen en la actividad contráctil de las células ciliadas externas, como expresión de la integridad de la función

mecánica de la membrana basilar y las propias células, elementos constituyentes de los mecanismos cocleares activos que amplifican la vibración de la membrana basilar y modulan la excitación de las células ciliadas internas, siendo el resultado de esta actividad la capacidad de audición de sonidos de baja intensidad y la discriminación frecuencial que posee el oído humano (41).

Cualquier daño de la vía auditiva que suponga una pérdida de más de 25-30 dB hace que las otoemisiones desaparezcan, por lo que son utilizadas como método de screening de hipoacusia infantil junto con los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) (44).

El trabajo mecánico de las células ciliadas externas es el que produce la energía que origina el ruido; éste se amplifica en el oído medio y puede ser registrado desde el exterior como una energía sonora. Estas emisiones acústicas, cuando son provocadas por un estímulo, se constatan en prácticamente todos los sujetos normoyentes (44).

Se ha dicho que un tipo de otoemisiones son las que aparecen espontáneamente y otras como respuesta a un estímulo sonoro. Las otoemisiones acústicas espontáneas son sonidos de frecuencia pura emitidos por la cóclea en ausencia de estimulación acústica externa. En cambio existen otros tipos de otoemisiones acústicas que requieren un estímulo para ser generadas. Éstos pueden ser transitorios, como los clicks o estallidos tonales, que originan las otoemisiones acústicas provocadas, o continuos, un tono en el caso de las otoemisiones acústicas sincronizadas, o dos para originar los productos de distorsión acústica. Las otemisiones acústicas por productos de distorsión (OEAPD) se obtienen si estimulamos el oído sincrónicamente con dos sonidos de frecuencias diferentes siendo la frecuencia del segundo múltiplo de la del primero. Puesto que el producto de distorsión se genera en una zona de la cóclea que se encuentra entre las correspondientes a los dos estímulos sonoros enviados, podemos rastrear la integridad de la cóclea (tras ototoxicidad, trauma sonoro o cualquier otra agresión) casi frecuencia por frecuencia (41).

3.1.5. POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TRONCO CEREBRAL

Los PEATC constituyen uno de los procedimientos más empleados en el estudio de la vía auditiva. Es una prueba que registra, mediante electrodos en vertex y mastoides, una serie de ondas en los primeros 10 milisegundos después del estímulo acústico (42).

La respuesta está formada por una serie de 5 a 7 ondas positivas, separadas por alrededor de 1 milisegundo (42).

La onda V, con latencia de 4,5 a 5,1 milisegundos post-estímulo, es la mayor y más estable de las registradas en el tronco del encéfalo. El nivel de sonido mínimo capaz de hacer aparecer un registro con una onda V evidente (umbral de la onda V) no puede superponerse exactamente con el umbral auditivo, ya que éste es mejor que el de la onda V en aproximadamente 20-30 dB (44).

Los potenciales evocados auditivos precoces del tronco del encéfalo han supuesto una ayuda muy importante para la determinación de la funcionalidad auditiva, sobre todo en pacientes no colaboradores (lactantes y niños, simuladores, oligofrenias, pruebas de screening y psicosis).

Es preciso en este momento llamar la atención acerca del hecho por el cual un individuo con PEATC normales puede ser un hipoacúsico severo si su lesión (bilateral) asienta por encima del tronco del encéfalo (42).

Una vez obtenido el trazado se miden dos grandes grupos de parámetros: las latencias absolutas de cada onda y las interlatencias absolutas y relativas. Las latencias e interlatencias (sobre todo I-III, I-V y III-V) absolutas de cada onda se comparan con valores medios obtenidos de pacientes sanos en condiciones estándar; las latencias e interlatencias relativas comparan esos valores en el oído enfermo con respecto al sano (lo que ocurre en caso de lesiones unilaterales o bilaterales asimétricas). El aumento de las latencias e interlatencias y la desestructuración de las ondas son signos de lesión retrococlear, interesantes en el diagnóstico electrofisiológico del neurinoma del VIII par y de afecciones del tronco del encéfalo.

Los PEATC automáticos detectan si hay respuesta eléctrica evocada a unos determinados milisegundos desde que se envía el estímulo. Si existe respuesta se considera la prueba positiva (pasa) y, en caso contrario, se considera negativa y habrá que repetirse de nuevo para confirmar.

Hay un tipo de potencial evocado auditivo que no solo rastrea la respuesta ante tonos agudos, como los PEATC clásicos, sino que explora la respuesta eléctrica evocada ante un abanico de estímulos (tonos puros) que remedan los de un audiograma. Son los denominados potenciales evocados auditivos de estado estable (PEAee). El resultado es la determinación objetiva de la audición en un espectro frecuencial amplio, lo que facilita el diagnóstico y el tratamiento en niños hipoacúsicos.

3.2. EVALUACIÓN VESTIBULAR

3.2.1. VIDEONISTAGMOGRAFÍA

OBJETIVO DE LA VIDEONISTAGMOGRAFÍA

Es una prueba que permite estudiar y registrar el nistagmus espontáneo y posicional, como manifestación de la función e integridad del reflejo vestíbulo ocular y además estimular mediante agua o aire caliente los dos oídos para provocar una respuesta del reflejo y por lo tanto un nistagmus que podemos medir y comparar entre los dos oídos. Permite por lo tanto valorar la función vestibular comparando la respuesta de los dos oídos.

EQUIPAMIENTO BÁSICO DE LA VIDEONISTAGMOGRAFÍA

La prueba está dotada de:

-Cámaras: Son cámaras de infrarrojos.

-Máscara: existen dos modalidades de máscaras. Una abierta, en la que el movimiento ocular se refleja en dos pantallas especiales, que es lo que realmente detecta la cámara. Con ésta se lleva a cabo un adecuado estudio de los movimientos oculares extrínsecos (sacadas y seguimiento). La máscara cerrada sirve para anular la fijación visual, haciendo el papel de unas gafas de Frenzel en las que las lentes de exploración son sustituidas por las cámaras de vídeo situadas frente a los ojos. Deben sujetarse correctamente y son ligeras y adaptables; a ellas se adapta también la cámara para el estudio del componente torsional.

-Fuente de infrarrojos: con el objeto de iluminar el ojo, debe, además, cumplir ciertos criterios de biocompatibilidad.

La videonistagmografía (VNG) registra y analiza los movimientos oculares que se llevan a cabo por medio de una videocámara con iluminación infrarroja. La cámara detecta y sigue la pupila, proporcionando un gráfico de desplazamiento ocular en función del tiempo, a partir del cual se pueden definir la dirección, el sentido y la velocidad de dicho movimiento. Al mismo tiempo que registra el movimiento de los ojos nos permite verlos, lo cual es una ventaja importante respecto a la electronistagmografía clásica, en la que el registro se realizaba mediante unos electrodos que se fijaban en la proximidad del ojo y medían el movimiento ocular al valorar las diferencias de potencial que se producían con el movimiento, pero para este registro el ojo debía estar cerrado.

El desplazamiento se registra en dos canales, uno para el movimiento horizontal y otro para el vertical, si bien existen equipos más sofisticados que también pueden informar de los movimientos torsionales.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Es necesario explicarle al paciente en que consiste la prueba y tranquilizarlo en el sentido de que la molestia que le va a producir es escasa, aunque puede provocarle un ligero mareo autolimitado.

Los equipos de videonistagmografía están programados para detectar la pupila, basándose en que es el elemento circular más oscuro de todo lo que se encuentra en el foco de la cámara. Es por tanto importante recordar al paciente que no lleve maquillaje, es decir, máscara de pestañas o perfilador, pues puede interferir con la detección de la pupila y producir artefactos que limiten la realización y la interpretación de la prueba.

Puesto que se van a analizar los movimientos oculares y reflejos visuo o vestibulo-oculares, cualquier medicación que actúe en el sistema nervioso central puede alterar los resultados o la realización de la prueba. Es importante suspender entre 24 y 48 horas antes toda aquella medicación que actúe sobre neurotransmisores o sobre sus receptores, con especial atención a la medicación sedante vestibular. Como quiera que hay fármacos que no se pueden suspender (típicamente antiepilépticos, y ciertos antidepresivos), conviene recordar que con este tipo de medicamentos:

-Quedan afectadas fundamentalmente las pruebas óculo-motoras, la cancelación del reflejo vestibulo-ocular y el nivel de atención.

-Los efectos secundarios de los fármacos son bilaterales y simétricos.

No debemos olvidarnos de preguntar por alcohol o por tabaco. El alcohol puede producir efectos inhibidores o estimuladores a diversos niveles, y puede provocar un nistagmo posicional por mecanismos de flotación cupular. La nicotina a partir de ciertas dosis puede producir un nistagmo espontáneo vertical superior.

REGISTRO DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES Y PARÁMETROS DE ESTUDIO

Cuando se dispone de un sistema de registro de los movimientos oculares, podemos emplearlo para hacer dos tipos de estudios:

1. Estudio visuo-ocular: estudio de los movimientos oculares provocados como respuesta a estímulos visuales.
2. Estudio del reflejo vestíbulo-ocular: estudio de los movimientos oculares que se producen como respuesta a estímulos vestibulares, ya sean fisiológicos (pruebas de rotación, estudios posicionales) o artificiales (pruebas calóricas, estudio de fístulas).

ESTUDIO VISUO-OCULAR

Suele ser el punto de partida, fundamentalmente porque se utiliza para llevar a cabo la calibración inicial, necesaria para poder interpretar la prueba correctamente. La calibración consiste en adaptar el sistema de medición a las características morfológicas del ojo del paciente, de manera que se correlacionen píxeles de movimiento capturados por la cámara con grados de desplazamiento ocular. Lo que se realiza para calibrar son movimientos de sacadas, tanto en sentido horizontal como vertical.

Por otra parte, este tipo de estudios pueden poner de manifiesto alteraciones funcionales del sistema nervioso central que, si no son apreciadas previamente, pueden llevarnos a hacer una interpretación errónea de los resultados.

Sacadas

Son movimientos muy precisos encaminados a fijar en la fóvea de la retina un objeto que se desplaza de forma rápida. Habitualmente se exploran las sacadas horizontales, dado que son de más fácil realización para el paciente que las verticales y se conocen mejor sus posibles alteraciones.

Suelen explorarse en la franja de entre 5 y 40 grados de desplazamiento ocular hacia derecha e izquierda, sin que el sujeto mueva la cabeza, y se pueden presentar en secuencias fijas de movimiento o de forma aleatoria (45).

El principal objetivo de esta prueba, independientemente de la calibración, es la detección de posibles lesiones cerebrales y cerebelosas, con lo que es importante descartar cualquier artefacto de la prueba. Las alteraciones encontradas en el test de sacadas nunca serán debidas a lesiones del aparato vestibular (46).

Parámetros que se valoran:

-Latencia: debe de ser inferior a 400 mseg. Si la latencia es superior bilateralmente deben descartarse, como causas más frecuentes, una falta de atención por parte del paciente o el efecto de fármacos. Si se descartan estos factores o es asimétrico, se debe pensar en patología del sistema nervioso central (45).

-Precisión: es la relación entre el desplazamiento del ojo y el desplazamiento del estímulo. Se expresa en forma de porcentaje. Las hipermetrías son muy sugestivas, aunque no exclusivas, de patología cerebelosa. Las hipometrías son menos frecuentes y pueden estar asociadas a lesiones troncoencefálicas, cerebelosas o cerebrales (45).

-Velocidad: está en función de la amplitud del movimiento que se debe realizar (a mayor amplitud, mayor velocidad). Las sacadas lentas, una vez descartada patología de los músculos oculares, son sugestivas de patología del sistema nervioso central (fundamentalmente troncoencefálica). Si son bilateral y simétricamente lentas, hay que pensar en fármacos o en falta de cooperación o atención (45).

Seguimiento

El sistema de seguimiento tiene como finalidad seguir un objeto que se desplaza lentamente dentro del campo visual. Es el responsable también de la inhibición de los nistagmos con la fijación de la mirada.

Para su análisis se valora la ganancia (velocidad de desplazamiento ocular respecto a la velocidad del estímulo). Dicha ganancia depende de la amplitud y la velocidad del movimiento del estímulo. Se deteriora con la edad y por encima de 70 años es difícil de valorar. Se asumen como normales ganancias simétricas superiores al 80-85% (45).

La existencia de anomalías indica una lesión central, si bien el valor localizador de sus alteraciones es escaso, siendo el patrón más característico el sacádico debido a patología cerebelosa (45).

ESTUDIO VESTÍBULO-OCULAR

Se busca la aparición de nistagmo.

Nistagmo espontáneo

Es el que aparece en la posición central de la mirada, sin que medie ningún estímulo vestibular ni visual.

El registro se realiza con el paciente sentado y con las gafas adecuadamente dispuestas, de tal manera que la mirada esté en posición primaria. Se registra el movimiento ocular durante 30 segundos en oscuridad completa, con las gafas de Frenzel tapadas para anular la fijación visual.

Cuando es de origen periférico, cumple las siguientes condiciones:

- Es preferentemente horizontal, aunque tenga asociados los componentes vertical y/o torsional, de menor magnitud que el horizontal.
- Es unidireccional. Siempre bate hacia la misma dirección.
- Aumenta cuando la mirada se dirige hacia el lado de la fase rápida y disminuye o se anula con la mirada desplazada hacia el lado contrario, pero nunca se invierte.
- Disminuye o desaparece con la fijación de la mirada.
- Puede aumentar con el desplazamiento ocular hacia arriba.
- Tiene una morfología característica en “dientes de sierra”, con la fase lenta lineal, al contrario que los centrales, más pendulares y cuya fase lenta suele ser exponencial.

Cuando presenta estos datos es posible afirmar que un nistagmo responde a un origen periférico y que, por tanto, el origen de la lesión está en el oído interno o en el nervio vestibular. Si se conoce el lado de la lesión (por ejemplo, en un paciente con neuritis vestibular) el nistagmo se califica como parético si bate hacia el lado sano (fase rápida) o irritativo (en el caso contrario).

Cuando es de origen central:

- La dirección de un nistagmo central es vertical.
- No se suprime con la fijación visual.
- No se modifica con el movimiento cefálico.

Criterios diferenciales entre nistagmo periférico y central		
	PERIFÉRICO	CENTRAL
DIRECCIÓN	Horizontal Horizontorrotatorio	Vertical
FIJACIÓN VISUAL	Lo suprime	No lo suprime
LEY ALEXANDER	La cumple	Puede cumplirla, puede cambiar el sentido de batida sin cambio en la posición ocular
MOVIMIENTO CEFÁLICO	Lo incrementa	No lo modifica

Tabla 1. Diferencias en el nistagmo del vértigo de origen periférico y del central.

Nistagmo posicional

Se entiende por nistagmo posicional aquel que aparece como consecuencia de mantener una determinada posición.

En general se exploran las siguientes posiciones: sentado con mirada al frente, sentado con mirada a la derecha, sentado con mirada a la izquierda, hiperextensión cervical, decúbitos supino, decúbito supino con giro cefálico derecho e izquierdo.

En cada posición se debe determinar la existencia o no de nistagmo, su intensidad medida como valor de fase lenta media y su dirección.

Tradicionalmente se consideran los siguientes criterios para definir la prueba como patológica:

- Velocidad de fase lenta igual o superior a 5 grados/segundo. Actualmente mediante los registros con VNG hemos ganado con sensibilidad de manera que cualquier imagen de nistagmo persistente puede considerarse patológico (45).
- Aparece de forma intermitente en todas las posiciones.
- Aparece de forma continua al menos en dos posiciones.
- Aparece en una sola posición, pero cambia de dirección. En este caso debe sospecharse su origen central, si bien el parámetro que mejor define el origen central es que no se inhiba o que aumente con la fijación de la mirada.

No tiene, por otro lado, valor localizador y, desde el punto de vista periférico, indica únicamente que existe o ha existido una asimetría vestibular y se considera reflejo de esta asimetría fundamentalmente a nivel de los órganos otolíticos.

Nistagmo de agitación cefálica

Se provoca realizando movimientos alternativos a derecha e izquierda, en el plano de los conductos horizontales durante unos 25-30 ciclos y con una frecuencia aproximada de 2-3 Hz. La prueba es positiva cuando se producen al menos cinco batidas nistágmicas de velocidad máxima de al menos 5 grados/segundo.

Se denomina parético si la dirección es hacia el lado sano, mientras que se define como irritativo cuando bate hacia el lado de la paresia canalicular. Los nistagmos de agitación cefálica que baten (fase rápida) hacia el lado sano se corresponden con déficits vestibulares de mayor cuantía que los que baten hacia el lado afectado, que pueden aparecer con pruebas calóricas simétricas. Si el nistagmo producido tras la estimulación en el plano horizontal es vertical, nos está indicando patología central.

Prueba calórica

No cabe duda de que es el procedimiento más largo y difícil del estudio vestibular, si bien es el que más información aporta respecto a la localización de la lesión. El objetivo es la estimulación artificial del receptor vestibular de los conductos semicirculares horizontales de cada lado a diferentes temperaturas, lo cual genera una respuesta nistágmica que permite determinar la actividad refleja desde cada oído, así como su integración en el sistema nervioso central. La disposición anatómica del laberinto posterior hace que sea el conducto semicircular horizontal el que recibe el mayor estímulo y el que prioritariamente responde.

El estímulo puede realizarse con agua o con aire. En el primer caso las estimulaciones se realizan en tiempos más breves (30 segundos) y precisan menores diferencias de temperatura respecto a la corporal (30 y 44°C respectivamente para el agua caliente y fría) que con aire (45 segundos y temperatura de 24 y 44°). Es importante que las diferencias entre la temperatura de irrigación y la corporal (37°C) sean iguales para las cuatro estimulaciones, ya que no hay valores absolutos de normalidad y las pruebas se valoran por comparación de las cuatro respuestas. Es necesario que el aire llegue a la membrana timpánica y que no sólo se refleje en el conducto óseo anterior o en un tapón de cerumen.

Para realizar la prueba debemos colocar al paciente en una posición que sitúe los conductos horizontales en el plano vertical de modo que la corriente de convección creada sea más efectiva por la acción de la gravedad. Se consigue colocando al paciente en decúbito supino con la cabeza en flexión de 30 grados.



Figura 6. Colocación de la paciente en la camilla elevando el cabecero 30 ° para realizar la prueba calórica.

Estimulando con aire caliente el conducto auditivo externo, en la endolinfa del conducto se produce una diferencia de temperatura momentánea, de tal manera que el vestíbulo está a temperatura corporal (aproximadamente 36°), y la parte del canal semicircular horizontal más próxima al conducto auditivo externo, a la temperatura de irrigación (44°). En el conducto se produce, por tanto, una corriente de convección hacia la parte de mayor temperatura, hacia arriba, y por tanto ampulípeto, que flexiona los cilios hacia el quinocilio, lo cual se traduce en un aumento de la descarga por la fibra nerviosa del nervio vestibular superior hacia el núcleo vestibular ipsilateral. Esto da lugar a una deriva lenta del ojo hacia el lado contrario, porque la estimulación nerviosa se dirige hacia los músculos rectos medial y recto lateral contralateral; es interrumpida momentáneamente por una sacudida rápida en sentido contrario. Esto crea, pues, un nistagmo hacia el lado irrigado con agua caliente. Si la estimulación se realiza con agua fría, la corriente creada se dirige hacia abajo y es ampulífuga; por tanto, crea una reducción de la actividad espontánea vestibular en dicho lado, que se traduce en un movimiento lento hacia el lado estimulado y uno rápido hacia el contrario (46).

El estímulo frío producirá nistagmo con componente rápido contrario al lado estimulado. El estímulo tibio producirá nistagmo con componente rápido hacia el mismo lado que el oído estimulado.

La respuesta se registra durante 3 minutos y es obligado registrar unos segundos antes del estímulo, el período de estimulación y el de respuesta. Un aspecto muy importante durante el desarrollo de la respuesta es el grado de alerta mental del paciente; el paciente debe realizar alguna actividad mental que permita evitar el fenómeno de supresión central de la respuesta. Se recomienda una sustracción matemática no compleja o una conversación con la persona que está llevando a cabo el estudio. Para pasar a la siguiente estimulación, puede utilizarse como criterio la desaparición del vértigo o, mejor y más recomendable, el cese de la respuesta nistágmica. Y se recomienda alternar las estimulaciones en los dos oídos y que la secuencia sea la misma en los dos lados.

Periodos de la estimulación

Hay cuatro períodos bien diferenciados en cada estimulación: (46)

1. Periodo de irrigación e inicio del nistagmo: se extiende hasta los 45-50 segundos. Es obligado registrarlo si hay un nistagmo espontáneo.
2. Periodo de aumento progresivo de la intensidad de la respuesta: entre los 56 y 84 segundos. Se caracteriza porque la sensación de vértigo que tiene el paciente es cada vez más fuerte, al igual que la velocidad de la fase lenta del nistagmo. Ésta es particularmente irregular.
3. Periodo de culminación: es el período de tiempo en el que la velocidad de la fase lenta adquiere mayor valor, alrededor de los 100 segundos. Con el valor en el punto de culminación se deben calcular los valores de paresia y preponderancia.

Con el valor de la velocidad de fase lenta máximo o con el promedio de la velocidad de la fase lenta de los nistagmos en el momento de culminación se realiza el resumen gráfico y cuantitativo de la prueba. En primer lugar, la gráfica de Freyss de la velocidad de fase lenta del nistagmo: en ella se transcriben los resultados obtenidos en el oído derecho e izquierdo en sendas líneas verticales a izquierda y derecha, respectivamente, y se marca en el eje de ordenadas de acuerdo al valor obtenido en $^{\circ}\text{s}^{-1}$, de tal forma que, por encima de la abscisa, se anotan los valores hallados para el

nistagmo a la derecha, y por debajo de ella, los correspondientes a los de los nistagmos dirigidos hacia la izquierda, uniendo por medio de una línea los obtenidos con aire caliente y con aire frío. Otra forma de presentar los datos es mostrando las gráficas de cada estimulación de tal manera que las abscisas son el tiempo de registro en segundos, y las ordenadas la velocidad de la fase lenta de cada uno de los nistagmos.

4. Periodo de reducción progresiva de la intensidad de la respuesta: a partir de los 120 segundos. De una manera más uniforme, el nistagmo desaparece. En general, es recomendable mantener el registro hasta que la respuesta se extingue o reaparece el nistagmo espontáneo, si lo hubiera.

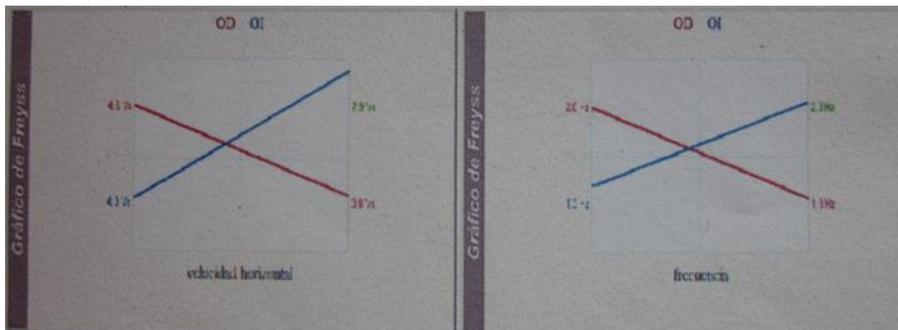


Figura 7. Gráfico de Freyss en la VNG.

Párametros de estudio

Estos parámetros se pueden clasificar en cualitativos y cuantitativos.

De todos los parámetros que hay que valorar el más consistente, y el que se ha demostrado que tiene menor variabilidad es la velocidad máxima de la fase lenta del nistagmo producido. La intensidad del nistagmo se obtiene por medio del valor de la velocidad de su fase lenta. Pero tanto este parámetro cuantitativo como los demás elementos de la respuesta presentan gran variabilidad entre individuos, por lo que no se dispone de valores absolutos de normalidad. Por ello, la interpretación de los resultados se da por comparación de las respuestas de ambos oídos. Para ello se aplican las fórmulas de Jongkees (45). En cada oído se obtiene, por tanto, un valor de

velocidad de fase lenta máxima en cada irrigación caliente y fría. Los valores obtenidos con la estimulación son siempre mayores con aire caliente que con frío.

Para saber dónde está el límite que diferencia la respuesta entre un oído normal y patológico se puede resolver con la fórmula de Jongkees.

Respuesta normal: La base para interpretar la prueba calórica es que ambos laberintos responden de manera simétrica.

Paresia canalicular (PCU). También denominada hipofunción vestibular, es el valor en que difieren las estimulaciones en ambos oídos; se calcula a partir de la fórmula de Jongkees, que multiplicada por 100 nos permite dar un valor porcentual:

$$PCU = [(TotOD - TotOI) / (TotOD + TotOI)] \times 100$$

Para calcular la paresia canalicular se suman los valores de la velocidad máxima de fase lenta del nistagmo o promedio de velocidad en período de culminación tras el estímulo con aire frío y caliente en cada oído; al restar los valores de esta suma de un oído con el otro se obtiene un valor diferencial que informa de cuánto más intensa es la respuesta en un oído respecto al otro. Para completar la fórmula se divide el resultado de la resta por el total de la respuesta con los estímulos en los dos oídos y el resultado se multiplica por 100. De esta forma el resultado de la diferencia de respuesta de un oído con respecto del otro se obtiene en forma de un valor en tanto por ciento.

Para el cálculo de la preponderancia direccional, se hace igual pero sumando los valores de las respuestas nistágmicas derecha e izquierda; la sustracción informa de cuánto más intensos son los nistagmos derecho e izquierdo. Como antes, para completar la fórmula se divide el resultado entre el total de las respuestas obtenidas y se multiplica por cien. De esta forma el resultado nos informa del tanto por ciento que predominan de los nistagmus dirigidos a un lado con respecto a los nistagmus que se dirigen al otro lado.

De acuerdo con numerosos autores, la velocidad de fase lenta de la respuesta calórica es el más fiel exponente de la actividad del reflejo vestíbulo-ocular. De todas maneras,

la frecuencia (en el momento de culminación de la respuesta) ha sido utilizada con gran éxito y permite crear un ingenioso sistema de valoración funcional, denominado “mariposa de Freyss” en honor a su autor y de acuerdo a la forma que se obtiene de representar gráficamente los resultados, y posee un valor diagnóstico y topográfico importante.

Toda diferencia entre ambos oídos que exceda el valor del 20% en paresia canalicular se considera patológica e indica hipofunción vestibular, y toda diferencia en dirección superior al 20% es patológica e indica una preponderancia direccional (46).

Significado clínico de los resultados

Los hallazgos anormales más frecuentemente encontrados en la prueba calórica son los descritos posteriormente. En muchas ocasiones, pueden encontrarse combinaciones de ellos, de tal manera que pueden crearse categorías de respuesta, que reflejan la localización de la lesión, así como el estadio evolutivo en el que se encuentra.

PARESIA CANALICULAR

Probablemente éste es uno de los signos más reconocidos y buscados, que se define cuando la diferencia de respuesta entre ambos oídos con las dos estimulaciones (fría y caliente) es superior al 20% (46). Se define el lado hiporrefléxico con el valor de diferencia relativa en porcentaje encontrado.

ARREFLEXIA VESTIBULAR

Se utiliza en el caso de una paresia canalicular del 100%.

PREPONDERANCIA DIRECCIONAL

Hace referencia a la mayor intensidad de respuesta en una dirección, y la definimos en función del nistagmo dominante, siempre que la diferencia en direcciones supere el 20%.

PARESIA CANALICULAR BILATERAL

Se define como aquella prueba calórica en la que la respuesta total tras la estimulación caliente y fría de los dos oídos no supera los $7,5 \text{ }^{\circ}\text{s}^{-1}$.

Indica una disfunción periférica bilateral severa.

En resumen:

1. La paresia canalicular indica la existencia de una alteración funcional periférica: nervio, laberinto o zona de entrada de la raíz nerviosa al tronco del encéfalo. Localiza dicha alteración en el lado hiporrefléxico. Es necesario descartar una mala irrigación o supresión involuntaria.
2. La preponderancia direccional puede ser secundaria a una lesión periférica (nervio o laberinto) o central y no tiene valor localizador.
3. La paresia canalicular bilateral indica la existencia de una lesión periférica (nervio o laberinto) bilateral, una vez que se descarta la ingesta de medicación depresora central, falta de atención y defectuosa estimulación, y siempre que el estudio oculomotor sea normal.

3.2.2. POTENCIALES VESTIBULARES MIOGÉNICOS EVOCADOS

OBJETIVO DE LOS POTENCIALES VESTIBULARES MIOGÉNICOS EVOCADOS

Los potenciales vestibulares miogénicos evocados (PVMs) son una herramienta en el estudio de la función otolítica, ya que son capaces de valorar la integridad de la función sacular y utricular, por lo que dan una información diferente y complementaria a las pruebas calóricas en el estudio del equilibrio (45).

El nervio vestibular se divide en dos ramas, superior e inferior, portadora cada una de ellas de información diferente. Y, por tanto, las diferentes técnicas de estudio irán encaminadas a su análisis independiente. El nervio vestibular inferior nace de la cresta del conducto semicircular posterior y de la mayor parte de la mácula sacular. Por otra

parte, el nervio vestibular superior procede del conducto semicircular superior, del conducto horizontal o externo, de la mácula del utrículo y, en una pequeña proporción, del sáculo.

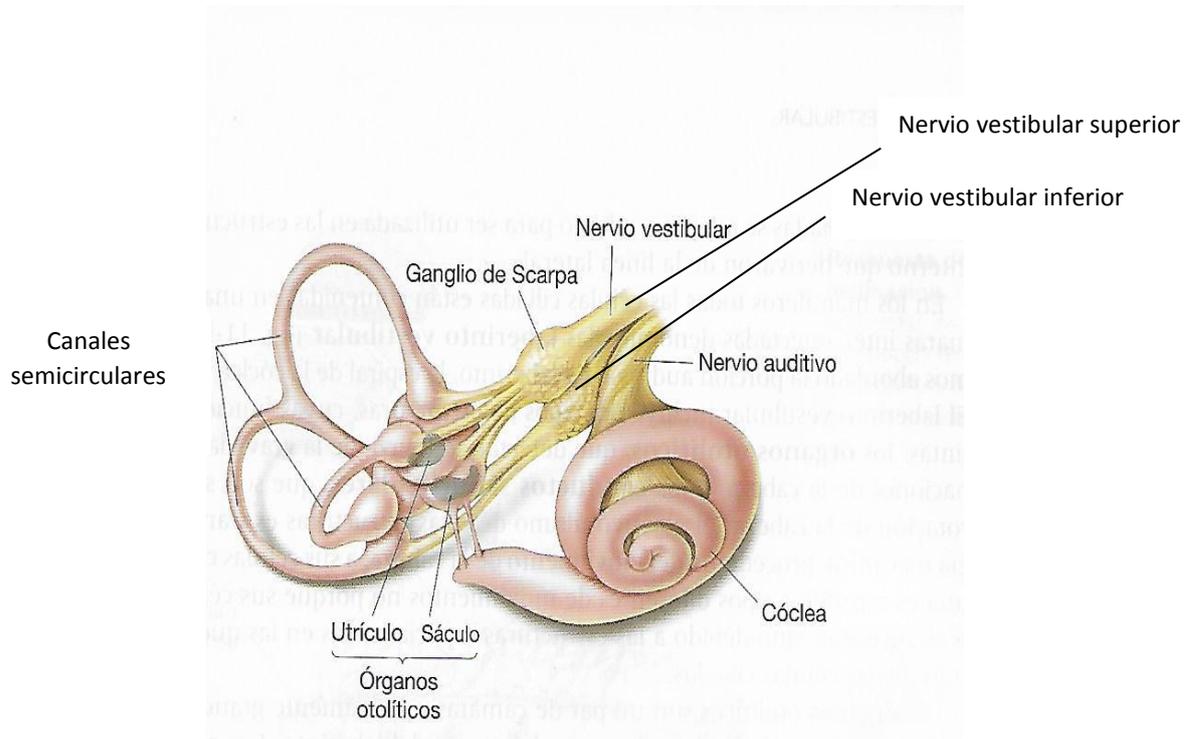


Figura 8. Laberinto vestibular con los nervios vestibular superior e inferior.

Los PVMEs son una prueba objetiva no invasiva, de bajo costo, rápida, fácil de realizar y cómoda para el paciente (47) que determina el funcionamiento del sistema otolítico (utrículo y sáculo) y la integridad de los nervios vestibulares (47,48).

Hay dos tipos de PVMEs: los PVMEs cervicales (PVMEcs) y los PVMEs oculares. Aunque los más utilizados han sido los PVMEs cervicales en los que se estudia la vía del sáculo y nervio vestibular inferior hacia el músculo esternocleidomastoideo, recientemente se han comenzado a utilizar también en clínica cada vez de forma más frecuente los PVMEs oculares en los que la estimulación del utrículo sigue la vía del nervio vestibular superior para actuar sobre el músculo orbicular de los párpados.

Nos referimos por lo tanto al más frecuentemente utilizado que es el PVME cervical.

Los PVMEs cervicales (PVMEcs) son el resultado de un reflejo vestibulo-cólico, es decir, la respuesta a nivel cervical, especialmente del músculo esternocleidomastoideo, tras una estimulación acústica, vibrátil o eléctrica, registrada a modo de potencial miogénico.

Este fenómeno se debe a la sensibilidad o capacidad que tiene el sistema vestibular, y en concreto algunas células saculares, de ser estimuladas con un estímulo auditivo (aunque el estímulo real es táctil ante la vibración, no puramente auditivo, por lo que la prueba se puede realizar también en oídos con hipoacusia severa). Así pues, el fundamento fisiológico está basado en que tras aplicar en un oído un estímulo acústico breve y de alta intensidad, tipo click o una serie de varios tonos de corta duración, tipo tone burst, se produce una estimulación de células de la mácula sacular y, como consecuencia, una activación de las células del nervio vestibular inferior. Éste, a su vez, vía tracto vestibulo-espinal lateral ipsilateral, se traduce en una descarga sincrónica de las motoneuronas, lo que genera una inhibición de la contracción existente en la musculatura del esternocleidomastoideo del mismo lado, y no al contralateral (45). Por lo tanto el efecto del reflejo es inhibitorio. Ante un músculo esternocleidomastoideo contraído, un estímulo vibratorio sobre el sáculo provoca una relajación instantánea y poco duradera de la contracción (47–49).

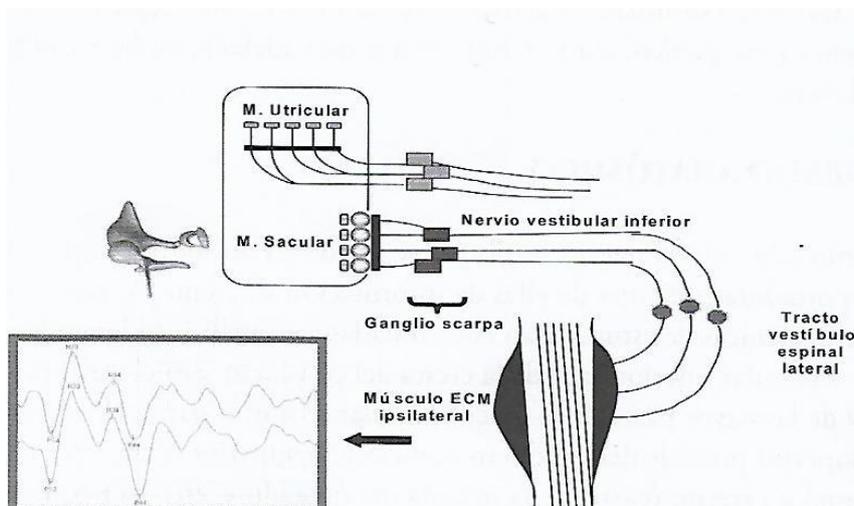


Figura 9. Bases del reflejo vestibulo-cólico. Vía de estimulación.

De esta forma los PVMEs dan una información totalmente diferente de la que puedan darnos las pruebas calóricas. Mientras los PVMEcs serían una herramienta de función otolítica, y en concreto del nervio vestibular inferior, los test calóricos darían información de los conductos semicirculares. Los PVMEs oculares informarían sobre la función del utrículo y del nervio vestibular superior. Así pues, la realización de estas pruebas nos daría una información complementaria en el estudio de la patología vestibular.

Los PVMEs oculares son registros que cada vez se van haciendo más pero que son difíciles de realizar y valorar y que todavía no están disponibles en muchos centros por lo que no vamos a centrar la atención en ellos.

TÉCNICA PARA LA OBTENCIÓN DE LOS PVMEcs

Cualquier sistema preparado para la realización de potenciales evocados auditivos de troncoencéfalo puede estar capacitado para la obtención de este tipo de potenciales (45).

Este método de registro se puede realizar a cualquier sujeto que requiera una evaluación del sistema vestibular. Sin embargo, es de gran utilidad la colaboración de éste, así como el conocimiento de cualquier patología en relación con la musculatura cervical, ya que modificaría el registro electromiográfico. La posición del paciente para estimular de forma tónica los músculos esternocleidomastoideos debe ser en decúbito supino con una ligera flexión de la cabeza respecto al plano horizontal (cabeza ligeramente levantada de la camilla), o mediante rotación cervical contraria al lado del estímulo acústico, ya que de esta forma forzamos la contracción de la musculatura del mismo lado.

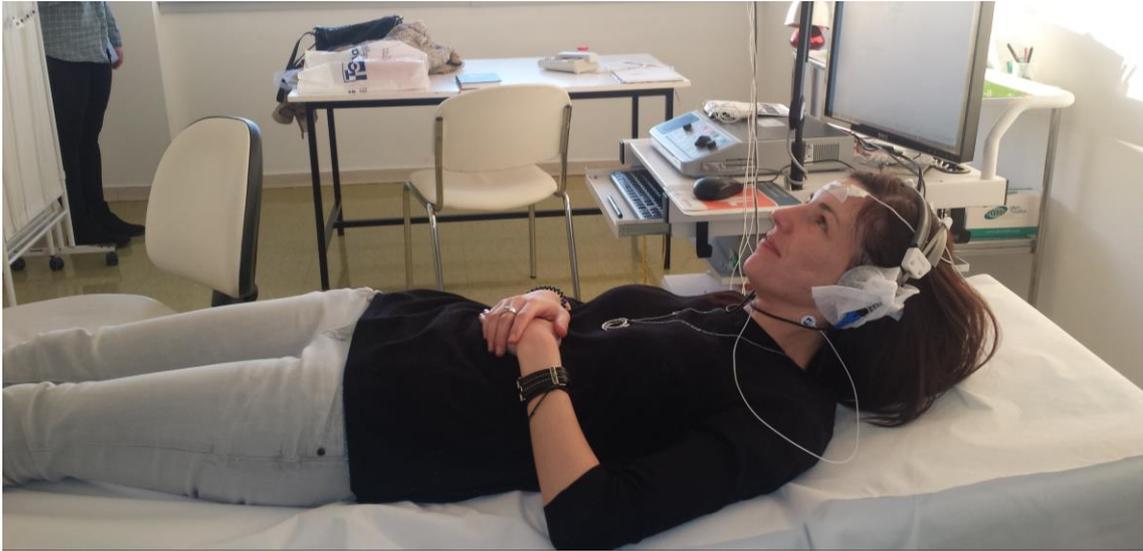


Figura 10. Colocación del paciente durante la realización de los PVMEcs.

En caso de dolor cervical, se permite que la cabeza descansa sobre una almohada girando la cabeza hacia un lado, contrayendo de esta forma el músculo esternocleidomastoideo, para de esta forma poder medir la actividad del mismo (49,50). Esto es muy importante, ya que la amplitud de los potenciales evocados está en relación con la amplitud de la contracción de los músculos esternocleidomastoideos (51). Por esta razón, en personas con patología a nivel cervical, inconscientes o que no cooperen, no es posible realizar este examen (49–51).

La obtención del registro electromiográfico se realizará mediante electrodos de superficie. Algunos autores defienden que colocarlos en la mitad del músculo es el mejor sitio de registro (47). Sin embargo, la forma más usada es colocando el electrodo negativo o de registro en la parte superior del esternocleidomastoideo, el positivo o de referencia en el vértex craneal, y el de tierra ubicado en la frente (49).

La estimulación acústica puede realizarse mediante auriculares externos o dispositivos intraconducto utilizando diferentes tipos de estímulos. Posteriormente, se ha visto que la obtención de estos potenciales puede ser también por vibración o estimulación.

El estímulo elegido se repite, presentándose en cada oído de forma alternada en intervalos de 200 milisegundos. Los estímulos auditivos se mandan a una intensidad de entre 95 dB y 100 dB en función del tipo de estímulo aplicado. Los estímulos auditivos en forma de clics a un solo oído son breves (0,1 ms) y altos (entre 95 y 100 dB en función del tipo de estímulo aplicado), o una ráfaga de tonos de corta duración (45,50–52).

Así pues, es una técnica sencilla de muy alta reproductibilidad, incruenta para el paciente y de rápida realización.

COMPONENTES DE LOS PVMEcs

Los PVMEcs evalúan la función vestibular a través de un reflejo disináptico vestibulo-cervical, que se origina en el sáculo y se transmite por el fascículo vestibulo-espinal medial ipsilateral, a las neuronas motoras para el músculo esternocleidomastoideo (50,52).

Para definir las distintas ondas se designan con una “p” inicial en el caso de que el valor de la onda sea positivo, y una “n” en el caso de que sea negativa. A estas letras les siguen los valores 13, 23, 34 y 44 en función de las latencias con que aparecen las ondas, expresadas en milisegundos (53).

Componentes:

Presenta dos componentes: el primero, que es el PVME propiamente dicho y se relaciona con la vía vestibular, y el segundo con la vía auditiva.

- (p13-n23): un potencial precoz que se trata de una onda bifásica con dos picos de polaridad invertida compuesto de una primera onda positiva p13 (de 10 a 13 ms de latencia) seguida de otra onda negativa n23 (de 19 a 23 ms de latencia) (47,50,51).

A este componente se le denomina Potencial Evocado Miogénico Vestibular (53). Está generado fundamentalmente por las aferencias ipsilaterales del oído estimulado y depende de la integridad del laberinto posterior y del nervio vestibular.

Es abolido por medio de la neurectomía vestibular selectiva aunque no por una pérdida de audición neurosensorial profunda. Por lo tanto aunque el paciente sea cófónico puede haber respuestas p13-n23 normales (50).

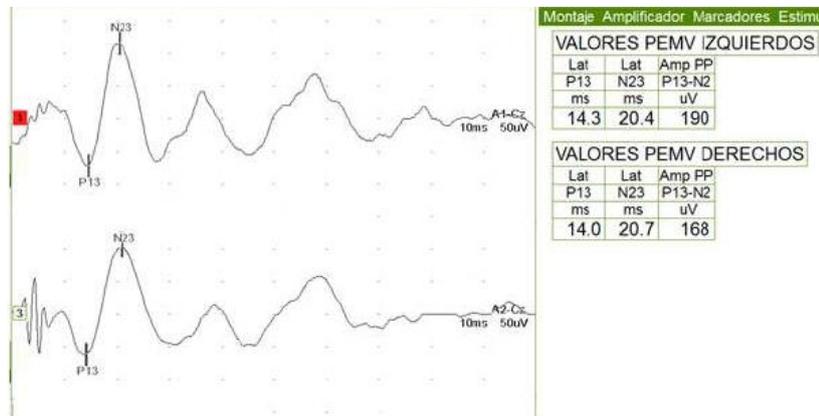


Figura 11. Registro de unos PVMEcs.

- (n34-p44): el segundo componente es más tardío, es un potencial negativo-positivo que alcanza máximos a 34 ms (n34) y a 44 ms (p44) (50). No depende de aferencias vestibulares y no siempre aparece en sujetos normales, y se presenta cuando la cóclea y el nervio coclear están intactos. Estas ondas aparecen de forma inconstante y no tienen un interés diagnóstico en la clínica.

CARACTERÍSTICAS Y SIGNIFICADO CLÍNICO DE LOS PVMEcs

En el estudio del registro del potencial de acción de estas ondas se evalúan las siguientes características (47,52):

- a) Latencia: es el tiempo que transcurre desde la estimulación acústica, hasta que aparece el valor más positivo o negativo de las ondas. La latencia de las ondas p13 y n23 se modifica muy raramente, sólo en caso de patología sacular periférica. Puede variar algo según el tipo de estímulo aplicado, así los tonos cortos bruscos son estímulos más potentes que los clics sonoros aunque ambos estímulos tengan la misma intensidad.

Las latencias en sujetos normales permanecen estables de forma interindividual. La patología en este parámetro vendrá marcada por un aumento de ésta, es decir, la aparición tardía del potencial precoz (45).

La prolongación de la latencia sugiere una patología retrolaberíntica, especialmente en el tracto vestíbulo-espinal (54).

Pequeñas diferencias de latencia entre los dos lados se ven habitualmente y pueden reflejar diferencias en la colocación de los electrodos sobre el músculo o distinta anatomía muscular (50).

Cuando registramos los PVMEcs tenemos en cuenta:

- b) Morfología de la onda
- c) Amplitud o diferencia de valores entre el punto más positivo de una onda y el más negativo de otra (amplitud del pico P13/N23).

Para cada estímulo se mide el porcentaje de asimetría de los PVMEcs:

$\% \text{ asimetría PVMEc} = 100 \times \frac{(\text{amplitud del lado sano} - \text{amplitud del lado enfermo})}{(\text{amplitud del lado sano} + \text{amplitud lado enfermo})}$ (50,52).

Este parámetro no tiene un valor diagnóstico, si no es comparando el lado enfermo con el lado sano.

La ausencia de ondas precoces o una disminución de la amplitud del pico P13/N23 de un lado con relación al otro lado de más del 50%, significa una afectación del sáculo y/o de las vías saculoespinales.

Una diferencia en la amplitud, o ausencia de respuesta en el lado afectado, indica disfunción en la mácula sacular o en el nervio vestibular inferior. Los resultados de la prueba dependen así de la integridad funcional de la mácula sacular, el nervio vestibular inferior, los núcleos vestibulares, las vías vestíbulo-espinales y las placas neuromusculares. El daño a cualquiera de estas estructuras se traduce en una alteración de los resultados (54).

Los PVMEcs cervicales tienen una capacidad importante para la localización del lado lesionado y una sensibilidad elevada para una alteración vestibular periférica. Colebatch, Halmagyi y Skuse, en 1994, informaron de que la respuesta está abolida en las vestibulopatías y es independiente de la hipoacusia neurosensorial (51,55).

Las principales aplicaciones clínicas las encontramos en la neuritis vestibular, el vértigo postural paroxístico benigno, el neurinoma del acústico, enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple, el fenómeno de Tullio, la enfermedad de Ménière, y la dehiscencia del canal semicircular superior.

3.2.3. TEST DE IMPULSO CEFÁLICO VIDEOASISTIDO

OBJETIVO DEL TEST DE IMPULSO CEFÁLICO VIDEOASISTIDO

El Test de impulso cefálico videoasistido o Video Head Impulse Test (V HIT) se basa en la exploración del reflejo vestibulo-ocular. El reflejo vestibulo-ocular, es un reflejo muy básico que garantiza una imagen estable en la retina y una visión clara durante los movimientos cefálicos. Los receptores en los canales semicirculares del sistema vestibular del oído interno son activados por la rotación cefálica, y las neuronas de estos receptores dirigen los ojos a través de una vía neuronal corta y rápida para corregir el movimiento cefálico. El movimiento del ojo es igual, pero de dirección contraria, que el movimiento de la cabeza, por tanto la imagen en la retina del ojo está estable y la percepción visual está clara. Si este reflejo básico no funciona adecuadamente, como en el déficit vestibular bilateral, los ojos no corrigen el movimiento cefálico, por tanto la imagen del mundo visual está desvirtuada a través de la retina y el paciente presenta una visión borrosa o que rebota durante el movimiento cefálico. Aquellas personas con déficit vestibular unilateral tienen la sensación que el mundo visual o ellos mismos están girando. Estas sensaciones subjetivas están frecuentemente asociadas con asimetría en la función del sistema vestibular del oído interno derecho o izquierdo, por lo que el principal objetivo del test

vestibular es cuantificar la función vestibular e identificar asimetría funcional entre los dos laberintos vestibulares (56).

Los movimientos cefálicos habituales son breves pero con una gran aceleración angular que activa los canales semicirculares. Hay seis canales semicirculares en la cabeza organizados en parejas y la evidencia fisiológica muestra que en individuos sanos éstos trabajan como tres parejas: horizontal izquierdo-horizontal derecho, anterior izquierdo, posterior derecho, y anterior derecho-posterior izquierdo. Una rotación cefálica causa una activación de los seis canales semicirculares.

La posibilidad de examinar cada uno de los seis canales semicirculares por separado introduce un cambio revolucionario en la neurología clínica y puede, al mismo tiempo, contribuir a posibilidades diagnósticas más novedosas, particularmente cuando se asocian respuestas eléctricas del sáculo y utrículo (57).

TÉCNICA DE REGISTRO EN EL V HIT

La realización de esta prueba es rápida y no invasiva.

El estado funcional del sistema vestibular puede ser evaluado midiendo el movimiento correctivo del ojo durante un movimiento cefálico impredecible, mientras se mantiene la vista fija en un punto del frente. Al paciente se le colocan unas gafas que contienen una cámara de vídeo de alta velocidad y se sujetan con una tira elástica, la cual cierra confortablemente el puente de la nariz y los alrededores de las cuencas de los ojos para minimizar el desplazamiento de la cámara en relación a la cabeza (58). En las gafas hay dos luces láser rojas diminutas para proyectar los puntos de calibración situados 15º a la derecha y 15º a la izquierda del punto central, puntos marcados en la pared a los que el paciente debe mirar de uno en uno para calibrar las medidas del movimiento ocular usando la detección de la pupila. El ordenador registra los datos y los usa para calcular la velocidad ocular. Si un paciente no puede ver o fijar la vista en estos puntos (pacientes con neuritis vestibular, nistagmo espontáneo, o con nistagmo congénito), podemos realizar una calibración defectuosa (56).



Figura 12. Colocación de las gafas del V HIT.

Al paciente se le explica que debe mantener la mirada fija en el punto del centro que se encuentra situado en frente de él durante el movimiento cefálico y que gire sus ojos tan rápido como sea posible hacia ese punto si lo pierde.

El médico que se sitúa de pie detrás del paciente, coloca sus manos en la parte más craneal de la cabeza del paciente, sin tocar la tira que sujeta las gafas, y realiza el giro cefálico. Gira la cabeza del individuo con un movimiento brusco, impredecible, horizontal y se para bruscamente hasta que la nariz del individuo apunte una línea imaginaria dentro de un rango de 10 grados hacia la derecha o hacia la izquierda de la cabeza del paciente que partía de la mirada fija al frente. Después del giro cefálico, la cabeza se gira lentamente a su posición central (56). El test debería tener una velocidad cefálica mayor de 150 grados/segundo (56). Se recomienda de 20 a 30 giros cefálicos a cada lado.

Un impulso cefálico puede variar de un médico que lo realiza a otro. Pero en el V HIT los impulsos cefálicos y la respuesta de los movimientos oculares son medidas con exactitud en cada momento, y el análisis refleja cada respuesta al estímulo que lo

causó. Se miden tanto los movimientos cefálicos como la respuesta de los movimientos oculares.

CARACTERÍSTICAS DEL REGISTRO DEL V HIT

Estas medidas exactas del movimiento ocular en un sujeto sano en respuesta al movimiento cefálico muestra que tras una latencia muy corta (10 ms) hay un movimiento ocular compensatorio delicado de dirección contraria, y de la misma velocidad que la velocidad cefálica, con el resultado de que la mirada del sujeto parece fija en el punto independientemente de si la cabeza gira hacia la derecha o hacia la izquierda. La velocidad del movimiento ocular es igual y opuesta a la velocidad del movimiento cefálico, por eso en sujetos sanos se dice que la ganancia de la respuesta vestibulo ocular está en torno a 1, donde la ganancia del reflejo vestibuloocular se define como el ratio entre la velocidad ocular y la velocidad cefálica (56).

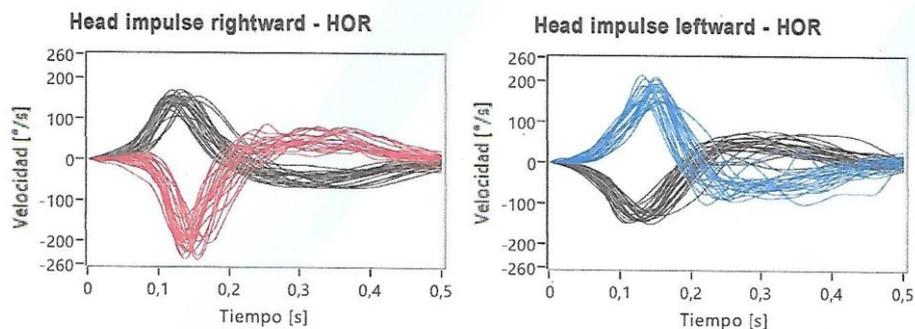


Figura 13. Registro del movimiento ocular y el movimiento cefálico derecho e izquierdo en el V HIT.

Cualquier ganancia menor de 0,8 está considerado anormal (56).

Para pacientes con pérdida vestibular unilateral, cuando su cabeza gira hacia su lado afectado, sus ojos no reciben una conducción neuronal adecuada de los canales semicirculares en el lado afectado para compensar el giro cefálico, por tanto sus ojos no corrigen el giro cefálico y no permanecen fijos en el punto definido porque son movidos con la cabeza. Al final del giro cefálico el paciente aparta la mirada del punto definido y debe hacer una sacada para regresar al punto definido como se le ha

explicado. La sacada correctiva es a menudo clara para la visión del médico en el movimiento ocular del paciente; se llama sacada “overt” o “abierta”. Si una sacada overt ocurre en respuesta a un giro cefálico pasivo, es signo de una función deficiente del canal semicircular del lado hacia la que la cabeza ha sido girada.

Una sacada correctiva tras un giro cefálico hacia la izquierda indica una pérdida de función del canal horizontal izquierdo. Similarmente, una sacada correctiva tras el giro cefálico hacia la derecha indica una pérdida del canal horizontal derecho. Los pacientes con una pérdida vestibular bilateral hacen sacadas correctivas para los giros cefálicos en ambas direcciones.

Si la cabeza del paciente padece un giro cefálico hacia su lado sano, el movimiento del ojo compensa el movimiento cefálico y la ganancia del reflejo vestibulo-ocular está sobre 1 o moderadamente reducida.

Algunos pacientes con pérdida vestibular pueden generar una sacada correctora que coincide con el giro cefálico, por lo que la visión del movimiento ocular del paciente no muestra una sacada overt al final del movimiento cefálico y puede concluir erróneamente que el paciente tiene un sistema vestibular sano. Una sacada correctiva generada durante el giro cefálico (y enmascarada por este) se llama sacada covert o cubierta a diferencia de la sacada overt que surge al final del giro cefálico. Se llama “covert” porque no puede ser detectada por una observación visual simple.

La existencia de estas sacadas covert nos indica que es necesario obtener medidas objetivas del movimiento ocular durante el movimiento cefálico que es lo que conseguimos con el VHIT.

El V HIT cuantifica el reflejo vestibuloocular no solo para el canal semicircular horizontal, si no para los canales semicirculares verticales.

APLICACIONES CLÍNICAS DEL V HIT

Cuando un paciente tiene una pérdida vestibular unilateral, se muestra en la ganancia (comparación entre el movimiento de la cabeza y el movimiento del ojo durante la prueba del V HIT) del reflejo vestibuloocular reducida y confirmada por sacadas complementarias correctoras (overt y/o covert).

Este método de vídeo de recogida de los movimientos del ojo durante los impulsos cefálicos hace posible la exploración de los pacientes con vértigo agudo y con inestabilidad residual, aunque no permite valorar problemas antiguos solucionados. El déficit del reflejo vestíbulo-ocular unilateral de los pacientes con neuritis vestibular aguda puede ser detectado incluso con la presencia de nistagmo espontáneo. Al ser una prueba corta y no invasiva, facilita el seguimiento para documentar la recuperación de la función vestibular (58).

Un uso clínico importante fue el del V HIT en las urgencias para distinguir entre pacientes con vértigo severo debido a déficit vestibular periférico de aquellos con vértigo debido a un infarto (56). En estos últimos, el resultado del V HIT suele ser normal.

OBJETIVOS

HIPÓTESIS

Nuestra hipótesis es que la Diabetes Mellitus tipo 1 de larga duración produce alteraciones en el órgano coclear y vestibular que podrían evidenciarse a través de pruebas como la audiometría, videonistagmografía, potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales y test de impulso cefálico videoasistido.

OBJETIVOS

-Describir si los pacientes con DM T1 de 20 años o más de evolución presentan peor audición que las personas sin diabetes, utilizando la audiometría tonal liminar.

-Averiguar si estos pacientes tienen más alteraciones vestibulares que las personas no diabéticas, evaluadas mediante videonistagmografía, potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales y test de impulso cefálico videoasistida (Video Head Impulse Test).

-Conocer si factores como la comorbilidad y la duración de la enfermedad en los pacientes diabéticos se relacionan con mayores trastornos audiológicas y vestibulares.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se llevó a cabo en el Departamento de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Miguel Servet entre los años 2015 y 2017.

Es un estudio analítico, observacional y prospectivo de las alteraciones audiológicas y vestibulares en pacientes diabéticos.

4. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Fueron objeto de estudio los pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 confirmado mediante glucemia a través de analítica sanguínea, procedentes de las consultas de Endocrinología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza que cumplieron los criterios de selección descritos a continuación.

El grupo control incluyó 30 voluntarios sanos, no diagnosticados de Diabetes Mellitus, apareados por edad y sexo con el grupo de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN DEL GRUPO A ESTUDIO

- Pacientes diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo 1 por un endocrinólogo mediante analítica sanguínea, de 20 años o más de evolución de la enfermedad. Para el diagnóstico de DM T1 se tomaron dos determinaciones de una glucemia en ayunas con un mínimo de 8 horas superior o igual a 126 mg/dl. También se diagnosticó con una glucemia plasmática al azar, es decir, a cualquier hora del día, igual o superior a 200 mg/dl con todo el cortejo sintomático (como la sed, poliuria, pérdida de peso, infecciones recurrentes y, en casos más severos, precoma), que se comprobó con una glucemia en ayunas posterior superior a 126 mg/dl que confirmó el diagnóstico (4).
- Pacientes con DM T1 de 20 años o más de evolución de la enfermedad que acudieron a la consulta de un Endocrinólogo del Hospital Miguel Servet entre enero y diciembre de 2015.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DEL GRUPO A ESTUDIO

- Pacientes diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo 1 mediante analítica sanguínea, de 20 años o más de evolución que tengan alguna patología audiológica o vestibular conocida, como enfermedades óticas por infecciones, exposición a ruido, ototóxicos, traumáticas, tumorales, cirugía otológica, vértigo postural paroxístico, enfermedad de Ménière, migraña vestibular, neuritis vestibular o fístula perilinfática.
- Quedan excluidos del estudio los pacientes con problemas cervicales, por la imposibilidad de realizar algunas de las pruebas objeto de esta investigación.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN DEL GRUPO CONTROL

- Sujetos no diagnosticados de Diabetes Mellitus, apareados por edad y sexo al grupo de estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DEL GRUPO CONTROL

- Sujetos no diagnosticados de Diabetes Mellitus, de edad y sexo similar al grupo de estudio, que tengan alguna patología audiológica o vestibular conocida, como enfermedades óticas por infecciones, exposición a ruido, ototóxicos, traumáticas, tumorales, cirugía otológica, acúfenos, vértigo postural paroxístico, enfermedad de Ménière, migraña vestibular, neuritis vestibular o fístula perilinfática.
- Se excluyen también a aquellas personas que tengan problemas cervicales.

Se invitó a la participación en el estudio a todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Un total de 50 pacientes cumplían los criterios de inclusión para formar parte del estudio anteriormente descritos. De los 50 pacientes, 10 fueron excluidos: 7 decidieron no formar parte del estudio y 3 acudieron a la primera prueba vestibular, sin acudir al resto de pruebas. Finalmente 40 pacientes diabéticos y 30 controles fueron incluidos en el estudio.

5. AUTORIZACIÓN PARA EL ESTUDIO

Esta tesis obtuvo una respuesta favorable por parte del Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (CEICA), así como la aprobación por parte de los jefes de los Servicios implicados (Otorrinolaringología, Endocrinología, Neurofisiología), sin hallarse patente conflicto ético en la realización de este trabajo.

Durante el estudio, se ha informado a todas aquellas personas que han colaborado, para obtener su consentimiento. La información utilizada ha sido directa, breve y de lenguaje simple, apropiada al nivel cultural de cada participante. Se ha mantenido en todo momento la confidencialidad de los datos en la revisión de las historias clínicas.

Los sujetos fueron libres de abandonar el estudio en cualquier momento.

6. DATOS CLÍNICOS RECOGIDOS

Se realizó una historia clínica convencional en la que se incluían:

-Datos de identificación: nombre y apellidos, número de historia clínica, fecha de nacimiento, sexo, fecha de realización de las pruebas.

-Datos clínicos, se les preguntó si padecían:

- Hipoacusia
- Acúfenos
- Mareo
- Enfermedades audiológicas y/o vestibulares
- Antecedentes familiares de alteraciones otológicas y/o del equilibrio

-En las personas con Diabetes tipo 1 se indagó sobre:

- Años de evolución de la enfermedad
- Comorbilidad a causa de la diabetes, como retinopatía, nefropatía, neuropatía y/o enfermedad cardiovascular

Se describen a continuación las características que definen la comorbilidad diabética.

Criterios diagnósticos de retinopatía diabética

Para efectuar un correcto diagnóstico en el paciente con retinopatía diabética es básico realizar una exploración oftalmológica completa que incluya: determinación de la agudeza visual, examen del polo anterior con lámpara de hendidura, medida de la presión intraocular y examen del fondo de ojo bajo midriasis farmacológica (3).

La retinopatía es la manifestación en la retina de la microangiopatía diabética. Se afectan las estructuras vasculares de la retina, el parénquima retiniano y/o el vítreo. Los signos clásicos de la retinopatía diabética no proliferativa son los microaneurismas retinianos, las hemorragias intrarretinianas, los nódulos algodanosos, las alteraciones del calibre venoso y las áreas de no perfusión capilar (3).

El signo característico de la retinopatía diabética proliferativa es la formación de neovasos (3).

Criterios diagnósticos de nefropatía diabética

El signo fundamental de la nefropatía diabética incipiente es la albuminuria persistente, en dos de las tres muestras recogidas durante un periodo de tres a seis meses, no producida por otras enfermedades renales o del tracto urinario (4).

Las pruebas de detección de un aumento en la excreción urinaria de albúmina se pueden realizar mediante la determinación del cociente albúmina-creatinina urinaria en una muestra única de orina tomada al azar. Los valores entre 30 y 299 mg/g se han denominado microalbuminuria y los > 300 mg/g macroalbuminuria o albuminuria clínica (4). Consideramos el cociente de albúmina-creatinina urinaria alterado cuando es ≥ 30 mg/g (4).

Para clasificar la enfermedad renal crónica se puede utilizar la información sobre una excreción urinaria de albúmina anormal junto con el nivel de volumen del filtrado glomerular (4).

Criterios diagnósticos de neuropatía

Los pacientes con diabetes se deben someter anualmente a las prueba de detección de síntomas de neuropatía diabética periférica utilizando análisis clínicos simples. Los síntomas varían de acuerdo con la clase de fibras sensoriales afectadas. Los síntomas más frecuentes son inducidos por el compromiso de fibras pequeñas e incluyen dolor, disestesias (sensaciones anormales desagradables de ardor y hormigueo) y entumecimiento. Los estudios clínicos realizados son la evaluación de la sensación de pinchazo, el umbral de vibración usando un diapasón de 128 Hz, la percepción al roce usando un monofilamento de 10 g y los reflejos aquilianos. La evaluación debe seguir el patrón típico de la neuropatía diabética periférica, empezando en forma distal (la cara dorsal del hallux) a ambos lados y moviéndose en sentido proximal hasta que se detecta el umbral (4).

Los síntomas y signos de disfunción autonómica se deben obtener con cuidado al elaborar los antecedentes y realizar el examen físico. Las principales manifestaciones clínicas de la neuropatía diabética autonómica son taquicardia en reposo, intolerancia al ejercicio, hipotensión ortostática, gastroparesia, estreñimiento, disfunción eréctil, disfunción sudomotora, alteración de la función neurovascular y, potencialmente, fallo autonómico en respuesta a la hipoglucemia (4).

La neuropatía autonómica cardiovascular, en los primeros estadios, puede ser completamente asintomática y se detecta por cambios en la variación de la frecuencia cardíaca con la respiración profunda y estudios anormales del reflejo cardiovascular (intervalo de respuesta R-R a la respiración profunda, la posición erguida y la maniobra de Valsalva). La enfermedad avanzada puede estar indicada por taquicardia en reposo (>100 lpm) y ortostasis (un descenso de la presión arterial sistólica >20 mm Hg o de la presión arterial diastólica de al menos 10 mm Hg al ponerse de pie, sin una respuesta apropiada de la frecuencia cardíaca) (4).

Se debe sospechar que un individuo presenta neuropatía gastrointestinal, manifestada como gastroparesia si su control glucémico es errático o si presenta síntomas gastrointestinales superiores sin otra causa identificada. El estreñimiento es el síntoma más común del tracto gastrointestinal inferior, pero puede alternarse con eventos de diarrea (4).

La neuropatía diabética autonómica también se asocia con alteraciones del tracto genitourinario. En varones, puede causar disfunción eréctil, eyaculación retrógrada o ambas. Se debe evaluar la disfunción de la vejiga en los pacientes con diabetes que sufren infecciones recurrentes de las vías urinarias, pielonefritis, incontinencia o tienen una vejiga palpable (4).

Criterios diagnósticos de enfermedad cardiovascular

Un paciente con diabetes tiene comorbilidad cardiovascular cuando ha padecido un infarto de miocardio, un infarto cerebrovascular, hemorragia cerebral y/o enfermedad vascular como enfermedad arterial periférica, enfermedad de la arteria carótida y/o enfermedad aneurismática de la aorta.

EXPLORACIÓN FÍSICA OTONEUROLÓGICA

La exploración clínica incluye una exploración auditiva y una exploración vestibular donde se realiza el test de Romberg y el de Unterberger.

Exploración otológica

- La exploración otológica consiste en la realización de una otoscopia mediante otoscopio y/o microscopio, si es necesario, para valorar la ausencia de anomalías en el oído externo que pudieran invalidar, alterar o contraindicar las pruebas complementarias posteriores. En el caso que hubiera cera en el oído externo, se realizó limpieza de la misma. También se valoró la ausencia de alteraciones en el oído medio que pudieran interferir en la sintomatología del vértigo o ser causa del mismo.

Exploración de la postura

- El test de Romberg. El sujeto debe estar de pie, en posición anatómica, con los talones juntos, la cabeza erguida y los brazos a ambos lados del cuerpo. Se compara el equilibrio postural en bipedestación bajo dos condiciones: ojos abiertos y ojos cerrados. En el caso de un trastorno vestibular, el desequilibrio aumentará al cerrar los ojos, lateralizando el cuerpo hacia el lado de la lesión (signo de Romberg positivo) (45).
- La prueba de Unterberger es una prueba muy sensible; se pide al sujeto que efectúe los movimientos de la marcha sin avanzar, en el mismo lugar y con los ojos cerrados. Se evalúa el grado de rotación del paciente durante dicha marcha. Se considera normal una desviación de hasta 30º y patológica por encima de esta magnitud (45).

7. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

A todos los pacientes incluidos en el estudio, con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 de 20 años o más de evolución con la patología, y a los 30 voluntarios sanos sin Diabetes Mellitus se les realizaron una prueba audiológica: audiometría, y 3 pruebas vestibulares: una videonistagmografía, unos PVMEcs y un V HIT.

7.1. AUDIOMETRÍA

La audiometría tonal liminar se llevó a cabo en las consultas externas de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Miguel Servet. El aparato utilizado fue un audiómetro de la marca Amplaid modelo A321 TWIN CHANNEL.



Figura 14. Audiómetro.



Figura 15. Cabina de insonorizada de la audiometría y audiómetro.

Se exploró en primer lugar la vía aérea. La determinación del umbral del sonido se realizó empezando por el oído de mejor audición; en el caso de que la audición fuera similar por los dos oídos, se empezó por el oído derecho. Se determinaron las frecuencias 250 Hz, 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz y 8000 Hz. Una vez estudiado el primer oído, se exploró el oído contralateral.

Si la audición era normal, el promedio de las frecuencias no sobrepasaba de 25 dB, no se realizó vía ósea. De no cumplirse esto, se realizó la conducción ósea.

Se realizó el enmascaramiento contralateral: (59)

- Siempre que la conducción ósea de un oído fue como mínimo 40 dB mayor que la conducción aérea del oído contrario.
- Cuando la diferencia entre las exploraciones de las dos vías óseas fue de 15 dB o más.
- Cuando la diferencia entre vías aéreas fue de 40 dB o más.
- Cuando existió evidencia de lateralización, prescindiendo de las diferencias entre vías.

Se recogió el umbral de audición para cada frecuencia en cada oído. Cuando superó los 25 dB, se consideró patológico.

Se realizó el promedio de distintos grupos de frecuencias en cada oído.

PÉRDIDA AUDITIVA

Para la valoración de la deficiencia originada por pérdida de audición, nos basamos en el Real Decreto de 1974/1999 publicado en el Boletín Oficial del Estado el 26 de enero del año 2000 en el que (60):

1. Únicamente serán objeto de valoración los trastornos permanentes de la audición.
2. El porcentaje de deficiencia por pérdida auditiva se basará en la pérdida de audición binaural.

La disminución de la audición se mide valorando la pérdida en decibelios en las 4 frecuencias en que principalmente se desarrolla la comunicación humana: 500, 1000, 2000 y 3000 Hz.

CRITERIOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA DISCAPACIDAD ORIGINADA POR DEFICIENCIA AUDITIVA

En primer lugar, se calculó la pérdida auditiva monoaural, según el nivel de audición.

En segundo lugar, se determinaron los criterios para la evaluación de la deficiencia binaural, expresada en porcentajes de pérdida auditiva.

Por último, se estableció la correspondencia entre la deficiencia de audición y el porcentaje de discapacidad originado por esta deficiencia.

Pérdida de audición monoaural

No se consideró pérdida auditiva cuando el umbral de audición fue de 25 dB o menor. A partir de esta cifra, a cada dB de pérdida se le aplicará un porcentaje del 1,5% de disminución de audición.

Para la determinación de la pérdida de audición monoaural se sumarán los umbrales de audición en las frecuencias 500 (A), 1000 (B), 2000 (C) y 3000 (D). El porcentaje de pérdida auditiva unilateral (%P. Uni.) se calcula según esta fórmula:

$$\% P. Uni. = (((A+B+C+D)/4) - 25) \times 1,5$$

Pérdida de audición binaural (% P. Bi.)

Se determinará por la fórmula siguiente:

% mejor oído (E)

% peor oído (F)

$$\% P. Bi. = ((E \times 5) + F) / 6$$

La conversión del porcentaje de deficiencia auditiva binaural en porcentaje de discapacidad se obtendrá aplicando esta tabla (60):

% pérdida de audición binaural	% discapacidad	% pérdida de audición binaural	% discapacidad	% pérdida de audición binaural	% discapacidad	% pérdida de audición binaural	% discapacidad
0-1,6	1	16,1-17,6	11	32,6-35	21	59,6-64	31
1,7-3,2	2	17,7-19,2	12	35,1-37,5	22	64,1-68,5	32
3,3-4,8	3	19,3-20,8	13	37,6-40	23	68,6-73	33
4,9-6,4	4	20,9-22,4	14	40,1-42,5	24	73,1-77,5	34
6,5-8	5	22,5-23,9	15	42,6-45	25	77,6-81,9	35
8,1-9,6	6	24-25,4	16	45,1-47,5	26	82-85,6	36
9,7-11,2	7	25,5-26,9	17	47,6-50	27	85,7-89,2	37
11,3-12,8	8	27-28,4	18	50,1-52,5	28	89,3-92,8	38
12,9-14,4	9	28,5-29,9	19	52,6-54,9	29	92,9-96,4	39
14,5-16	10	30-32,5	20	55-59,5	30	96,5-100	40

Tabla 2. Correspondencia entre la pérdida de audición binaural y el porcentaje de discapacidad. Cuando el porcentaje de pérdida de audición binaural fue > de 0, ya se consideró hipoacusia.

Los datos de la audiometría que se recogieron fueron:

- Umbral auditivo de cada frecuencia: 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz de ambos oídos y de cada oído por separado.
- Promedio de varios rangos de frecuencias: todas las frecuencias (250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz), frecuencias de la conversación (500, 1000, 2000 y 3000 Hz), frecuencias graves (250,500), frecuencias graves-medias (250, 500 y 1000 Hz), frecuencias medias-agudas (2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz) y frecuencias agudas (4000, 6000 y 8000 Hz).
- Porcentaje de hipoacusia unilateral.
- Porcentaje de hipoacusia bilateral.

7.2. VIDEONISTAGMOGRAFÍA

La videnonistagmografía se llevó a cabo con un aparato situado en consultas de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Miguel Servet, modelo Ulmer, versión 3.4.0.30. (Synapsys).

Se suspendió 48 horas antes de la realización de la prueba toda aquella medicación que actuaba sobre neurotransmisores o sobre sus receptores, con especial atención a la medicación sedante vestibular.

Para la realización de esta prueba se pidió a las mujeres que no llevaran maquillaje en los ojos, para que la máquina no registrara artefactos.



Figura 16. Colocación de las gafas en la videonistagmografía.

Antes de comenzar la prueba se realizó una otoscopia.

Se le colocaron unas gafas al paciente, con uno de los ojos cubierto por la tapa y el otro destapado. El paciente se sentó en una silla y se registraron las sacadas y el seguimiento pendular.

Se cubrieron los dos ojos con la tapa para inhibir la fijación visual, se valoró el nistagmo espontáneo. Se valoró el nistagmo en posición sentada, hiperextensión y tras agitación cefálica. La agitación cefálica consiste en colocarse en frente del individuo, cogerle la cabeza y realizarle movimientos alternativos a derecha e izquierda, en el plano de los conductos horizontales durante unos 25-30 ciclos y con una frecuencia aproximada de 2-3 Hz (45).



Figura 17. Gafas de VNG tapadas para inhibir la fijación visual.

Se le pidió al paciente que se tumbara en una camilla, con las gafas tapadas, se valoró el nistagmo en decúbito supino, en decúbito supino con giro cefálico a la derecha y en decúbito supino con giro cefálico a la izquierda.

A continuación se procedió a realizar la prueba calórica, con el cabecero de la camilla elevado 30°. El estímulo lo realizamos con aire durante 45 segundos, a una temperatura de 24 y 44°. Irrigamos con aire frío el oído izquierdo y luego el oído derecho, posteriormente irrigamos con aire caliente el oído izquierdo y luego el oído derecho.



Figura 18. Realización de prueba calórica en una videonistagmografía. Instilación de aire en conducto auditivo externo.

El análisis de las sacadas se basa fundamentalmente en el estudio cualitativo del registro, y en el de los parámetros de velocidad, latencia y precisión.

Según la clasificación cualitativa, se distingue la sacada normométrica y dismétrica. De acuerdo al número de movimientos de corrección, se distinguen de un solo movimiento correctivo o de varios. Entre las sacadas dismétricas están las ondas cuadradas.

Respecto a la latencia, debe de ser inferior a 400 mseg. La precisión es la relación entre el desplazamiento del ojo y el desplazamiento del estímulo. Las alteraciones de la precisión son las hipermetrías y las hipometrías. La velocidad está en función de la amplitud del movimiento que se debe realizar (a mayor amplitud, mayor velocidad), el enlentecimiento sacádico indica patología (46).

Seguimiento

Se valora el registro cualitativo del seguimiento, toda respuesta diferente a una senoide limpia se considera patológica (46).

Nistagmo espontáneo

Tanto el nistagmo espontáneo, como el posicional, como el provocado tras agitación cefálica pueden ser horizontales, verticales o de dirección cambiante.

El nistagmo horizontal unidireccional puede indicar asimetría vestibular. Además si aparece también una hipofunción vestibular junto con el nistagmo espontáneo, posicional y/o provocado, puede indicarnos que la lesión está insuficientemente compensada.

El nistagmo vertical y el nistagmo de dirección cambiante pueden indicarnos una lesión de origen central.

Nistagmo posicional

Para considerar el nistagmo posicional patológico, debe aparecer de manera continua en al menos dos posiciones.

Se estudia en posición sentada, con mirada al frente, a la derecha y a la izquierda, en hiperextensión; en decúbito supino, con cabeza al frente, cabeza girada hacia la derecha y hacia la izquierda.

Nistagmo tras agitación cefálica

El nistagmo tras agitación cefálica se considera válido cuando se producen al menos cinco batidas nistágmicas de velocidad máxima de al menos 5 grados/segundo (45).

-Valores normales:

Si no existe patología vestibular previa, no debe aparecer ningún nistagmo.

-Alteraciones patológicas:

Se valora la aparición de un nistagmo anotando la dirección y sentido del nistagmo.

Prueba calórica

Se registra el valor de la velocidad de fase lenta máximo, con este valor o con el promedio de la velocidad de la fase lenta de los nistagmos en el momento de culminación se realiza el resumen gráfico y cuantitativo de la prueba. Para el correcto análisis de la respuesta, se debe cuantificar por medio de la paresia canalicular y de la preponderancia direccional. La primera resulta de sumar los valores máximos (velocidad máxima de fase lenta del nistagmo o promedio de velocidad en período de culminación) tras el estímulo con aire frío y caliente en cada oído; al restar uno de otro se obtiene un valor diferencial que informa de cuánto más intensa es la respuesta en un oído respecto al otro. Para el cálculo de la preponderancia direccional, se hace igual pero sumando los valores de las respuestas nistágmicas derecha e izquierda; la sustracción informa de cuánto más intensos son los nistagmos derecho e izquierdo. Para normalizar los datos, los valores antes obtenidos se dividen por la suma de las cuatro respuestas y se multiplican por 100 de forma que el resultado se obtiene en forma de % de un lado con respecto al otro.

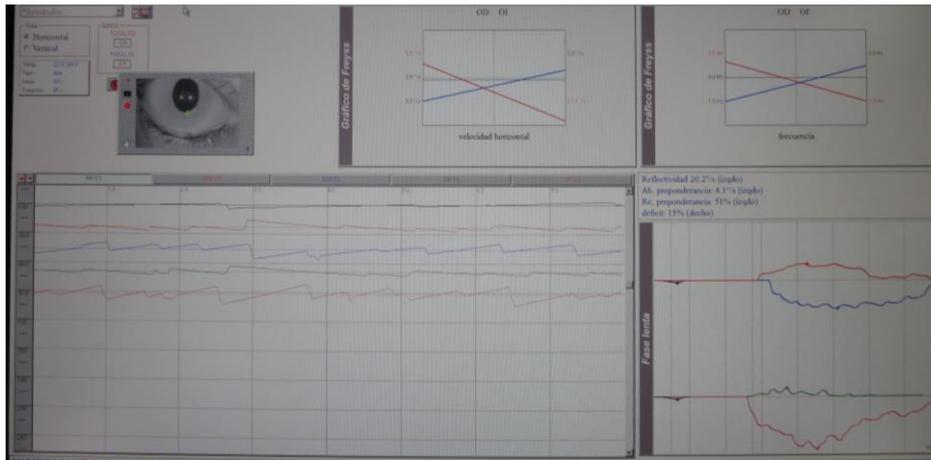


Figura 19. Registro de la prueba calórica de una VNG.

Para nosotros, toda diferencia entre ambos oídos que sea igual o mayor del **20%** en paresia canalicular se considera patológica e indica hipofunción vestibular, y toda diferencia en dirección igual o superior al 20% es patológica e indica una preponderancia direccional.

1. La paresia canalicular indica la existencia de una alteración funcional periférica: nervio, laberinto o zona de entrada de la raíz nerviosa al tronco del encéfalo. Localiza dicha alteración en el lado hiporrefléxico.

La paresia canalicular o hipofunción vestibular es leve si es mayor o igual de 20 hasta 30, moderada si es mayor de 30 hasta 40, severa si es mayor de 40 hasta 50, y muy severa si es >50 .

2. La arreflexia vestibular se considera en caso de encontrar una paresia canalicular del 100% tras la estimulación de ambos oídos. Indica una lesión destructiva completa.

3. La preponderancia direccional puede ser secundaria a una lesión periférica (nervio o laberinto) o central y no tiene valor localizador.

La preponderancia direccional se clasifica según los mismos valores que la hipofunción vestibular, es leve si es mayor o igual a 20 hasta 30, moderada si es mayor de 30 hasta 40, severa si es mayor de 40 hasta 50, y muy severa si es >50 .

4. La paresia canalicular bilateral indica la existencia de una lesión periférica (nervio o laberinto) bilateral, cuando la reflectividad total es menor de 5%/segundo.

Consideramos una VNG con características que pueden sugerir etiología central cuando hay nistagmo vertical y/o nistagmo de dirección cambiante. El nistagmo vertical, aunque sólo aparezca en una posición, sugiere origen central.

En cambio, la presentación de nistagmo horizontal (por lo menos en dos posiciones) y/o una hipofunción vestibular nos indica un origen periférico.

Consideramos una videonistagmografía patológica cuando aparecía nistagmo horizontal, ya sea derecho, izquierdo o de dirección cambiante, y/o vertical y/o hipofunción vestibular.

Las variables de las VNG que se recogieron fueron:

- Sacadas.
- Seguimiento pendular.
- Nistagmo horizontal y hacia qué lado/s batía. Si era espontáneo, posicional o desencadenado tras agitación cefálica. En el caso de aparición de nistagmo posicional, si se desencadenaba en posición sentada, hiperextensión y/o en decúbito supino.
- Nistagmo vertical y el sentido (superior o inferior). Si era espontáneo, posicional o desencadenado tras agitación cefálica. En el caso de aparición de nistagmo posicional, si se desencadenaba en posición sentada, hiperextensión y/o en decúbito supino.
- Hipofunción vestibular. Si la hipofunción estaba bien compensada o insuficientemente compensada. Nos referíamos a una hipofunción vestibular bien compensada cuando no existía nistagmo espontáneo ni posicional ni desencadenado en la VNG. Y una lesión insuficientemente compensada cuando aparecía nistagmo espontáneo, posicional y/o provocado.
- Preponderancia direccional.
- VNG patológica y si sus características sugieren un origen central y/o periférico.

7.3. POTENCIALES VESTIBULARES MIOGÉNICOS EVOCADOS CERVICALES

Los PVMEcs se llevaron a cabo en el laboratorio del Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Miguel Servet siguiendo los criterios técnicos mínimos recomendados, con un aparato de la marca Nicolet VikinQuest.

El paciente se colocó en decúbito supino de forma relajada, y se le pidió que realizara una flexión cervical anterior mantenida, en el momento de la estimulación acústica. Primero estimulamos un lado, y tras una breve pausa de medio minuto aproximadamente, el otro.

Mediante el uso de auriculares tipo casco, se estimuló cada oído por separado con clics a una intensidad de 100 dB y con una frecuencia de presentación de 5 ciclos/segundo.

Los electrodos de registro se colocaron en el tercio superior del músculo esternocleidomastoideo, con electrodo de referencia en el vértex craneal (Cz), y el de tierra en la frente.

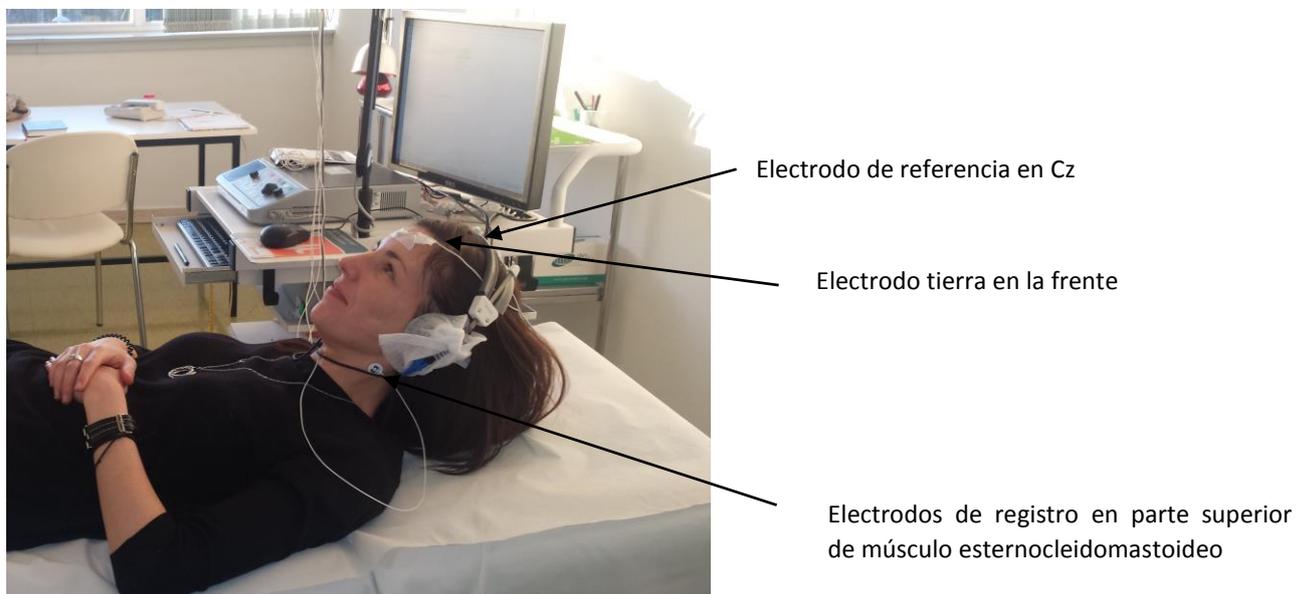


Figura 20. Montaje de los PVMEcs.

Se obtuvieron unas 200 promediaciones en cada registro.

La patología en la latencia está marcada por un aumento de la misma, es decir, la aparición tardía del potencial precoz (45).

La amplitud del potencial se mide pico a pico entre p13-n23, o diferencia entre el punto más negativo y más positivo de la onda. La importancia del análisis de los registros viene marcada por la comparación entre ambos oídos.

Los resultados de los PVMEcs se consideran patológicos, bien cuando hay ausencia o una mala configuración de los mismos, o bien cuando el valor de la amplitud mínima de un oído es inferior a la mitad del valor de la amplitud máxima del oído contralateral.

Lógicamente para la valoración de los resultados en pacientes con patología vestibular es necesario tener valores de referencia pero existen pocos estudios basados únicamente en población normal (53). Por esta razón, se calculó el rango de normalidad de los PVMEcs en nuestro grupo control, apareado por edad y sexo con nuestra muestra de personas con diabetes, con la media del porcentaje de asimetría de todos los individuos ± 2 DS ($14,63 \pm 22,36$), según el estudio de Pérez (53). Nuestro rango de normalidad fue de 0% - 39%.

$$\% \text{ asimetría PVMEcs} = 100 [(Om - Op)] / (Om + Op) (45)$$

Om: oído mejor

Op: oído peor

Así obtuvimos nuestro rango de normalidad en los PVMEcs. Cualquier porcentaje de asimetría de cada sujeto que fuera superior a nuestro rango de normalidad, lo consideramos patológico.

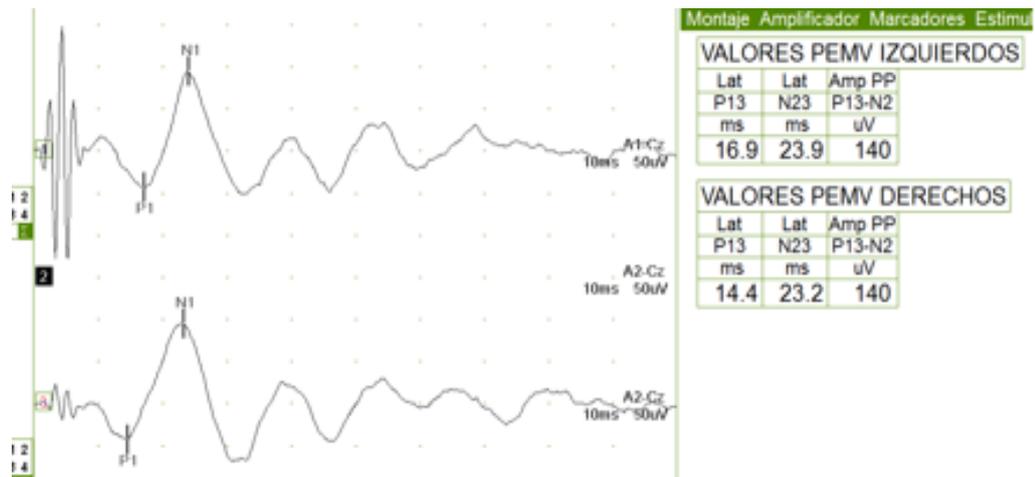


Figura 21. Registro de unos PVMEcs normales.

Las variables de los PVMEcs que se estudiaron fueron:

- Latencia de la onda p13 en ambos oídos.
- Latencia de la onda n23 en ambos oídos.
- Amplitud de ambos oídos.
- Porcentaje de asimetría.
- PVMEcs patológicos.
- Registro de la curva alterada.
- PVMEcs patológicos ajustados a nuestra muestra de controles: tras el cálculo del rango de normalidad teniendo en cuenta los sujetos controles de nuestra muestra, como está explicado anteriormente.

7.4. TEST DE IMPULSO CEFÁLICO VIDEOASISTIDO

El Test de impulso cefálico videoasistido o V HIT se realizó con el eHIT USE con sistema computarizado de BioMed Jena GmbH, modelo 1,5 (1.0.4.0).

Permite realizar la prueba clínica del impulso cefálico mediante una microcámara de video de alta velocidad y, con la ayuda de giroscopios integrados y un sistema de registro, comparar la velocidad del movimiento ocular con el de la cabeza (61). Determina el reflejo vestibulo ocular del individuo.

Tras la colocación de las gafas al individuo, que estaba sentado, se le solicitó mantener la vista fija en un punto colocado aproximadamente a un metro de distancia. El examinador se colocó detrás del paciente y con sus manos sujetando ambos lados de la cabeza de éste, generó movimientos rápidos, aleatorios (tanto en dirección como en el intervalo entre impulsos), inesperados, sin rebote (movimiento “seco” hacia un lado)

y de gran velocidad en el plano de los canales semicirculares horizontales. En nuestro caso, manteniendo el paciente la mirada en el punto de referencia, se giró la cabeza entre 10 y 15º hacia los lados (si se gira la cabeza hacia la izquierda se está estimulando el canal semicircular izquierdo). Se pretendía ver si aparecían sacadas correctivas durante el giro cefálico que se llaman sacadas covert o si aparecen al final del giro cefálico que se denominan sacadas overt.



Figura 22. Realización de V HIT.

En este estudio se realizó el V HIT del canal semicircular horizontal.

En pacientes con patología la respuesta del reflejo vestibulo ocular frente a un movimiento cefálico disminuye, siendo necesaria una sacada correctiva (semejante a la fase rápida del nistagmo) para reposicionar el ojo hacia el objetivo que se está mirando. Durante el examen esta disminución se percibe como un “error en la posición ideal del ojo con respecto al blanco que se sigue, donde se observa que el ojo “sigue a la cabeza” desviando la mirada hacia un punto lejano. Un instante después, el ojo se mueve para redirigir la mirada hacia el punto de referencia (sacada correctiva).

Se consideró una prueba normal cuando la ganancia fue $\geq 0,8$. La prueba era patológica cuando la ganancia fue menor de 0,8 y/o aparecían sacadas oculares correctoras durante o después del movimiento ocular (sacadas covert y/u overt).

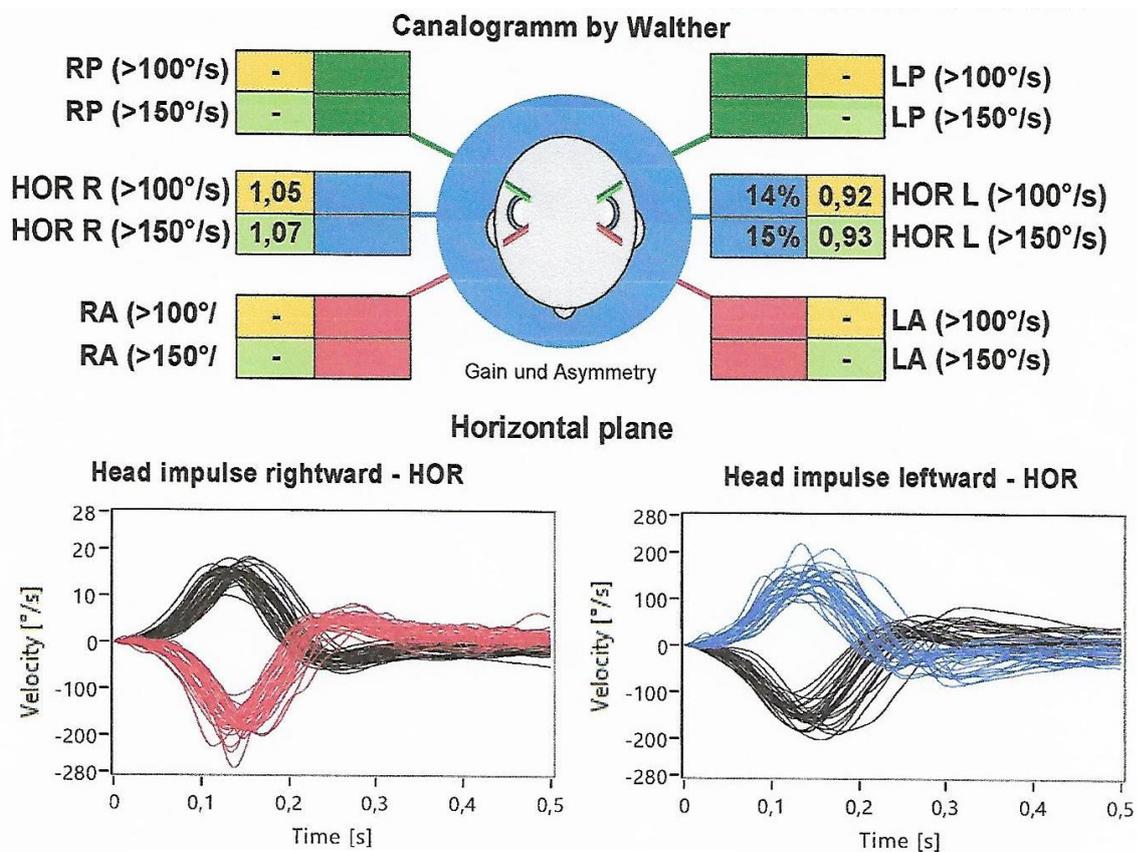


Figura 23. Registro de un V HIT.

Las variables del V HIT que se valoraron fueron:

- Promedio de ganancia en ambos oídos.
- Sacadas overt.
- Sacadas covert.
- V HIT patológico y si la afectación es unilateral o bilateral.

Todos los datos fueron recogidos por una otorrinolaringóloga y corregidos por un otorrinolaringólogo experto en patología vestibular y altamente experimentado en realización e interpretación de pruebas audiológicas y vestibulares. Los datos fueron enmascarados, tanto si era un paciente diabético como si era un control sano para que el otorrinolaringólogo experto no supiera si la prueba pertenecía a un paciente diabético o no.

8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La metodología seguida para el análisis de las variables consistió inicialmente en la descripción de la variable (estadística descriptiva) y posteriormente el análisis inferencial (estadística analítica). Las variables se recogieron en una base de datos en el programa Excel y SPSS versión 19.0 Se analizaron con el programa estadístico R versión 3.1.2.

Estadística descriptiva

Para las variables cuantitativas se exploró si seguían o no una distribución normal mediante la prueba de Shapiro-Wilk, y se obtuvieron indicadores de tendencia central (media) y medidas de dispersión (rango, desviación estándar) si seguían una distribución normal, y mediana y rango intercuartílico, si no seguían una distribución normal. Las variables cualitativas se presentaron mediante la distribución de frecuencias de los porcentajes de cada categoría.

Estadística analítica

Las diferencias entre los dos grupos se realizaron mediante pruebas de contraste de hipótesis. Cuando se compararon medias para variables cuantitativas se utilizó t de Student para comprar 2 grupos o ANOVA para comparar 3 grupos. Cuando las variables cuantitativas no seguían una distribución normal se aplicó la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para comparar 2 grupos o el test de Kruskal-Wallis para comparar 3 grupos. En el caso de variables categóricas se utilizó Chi cuadrado con corrección de Yates o prueba exacta de Fisher (tablas de 2x2). Los valores de $p < 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

Se realizó un modelo de regresión múltiple para ajustar por edad y sexo las pruebas de audiometría VNG, PVMEcs y V HIT.

RESULTADOS

ANÁLISIS DESCRIPTIVO

En el grupo de diabéticos (40 personas), la edad media es de 48 años (SD 11.81) (rango 26-77). De las personas con diabetes 21 son varones (52.5%) y 19 son mujeres (47.5%).

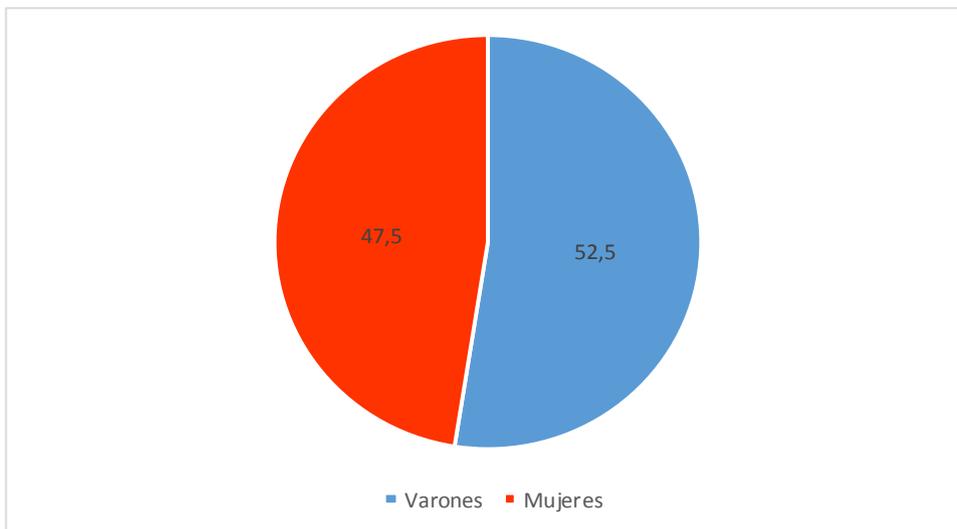


Figura 24. Distribución por sexo en pacientes diabéticos.

En el grupo de controles (30 sujetos), la edad media es de 44 años (SD 12.20) (rango 23-67). De los controles 13 son varones (43%) y 17 son mujeres (57%).

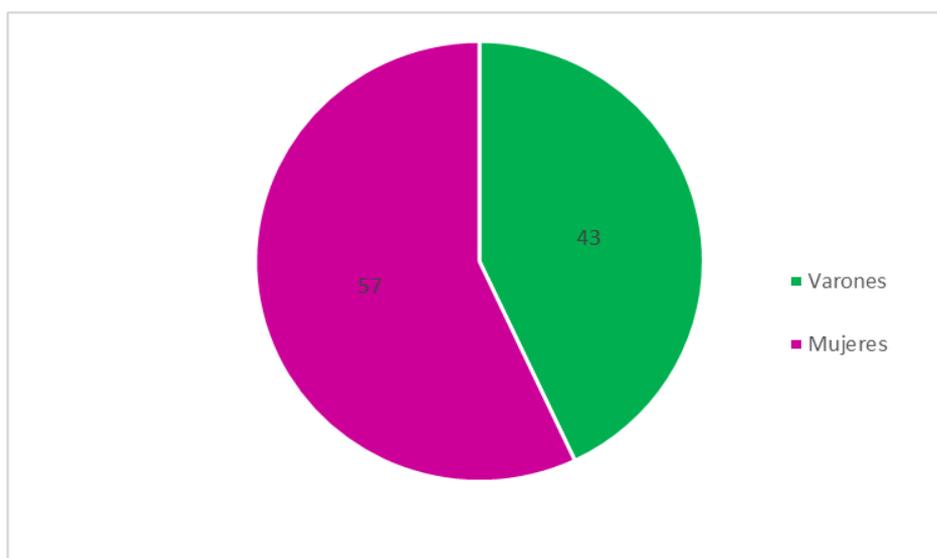


Figura 25. Distribución por sexo en controles.

ANAMNESIS

Entre los pacientes diabéticos, 2 presentaban antecedentes familiares de hipoacusia o problemas de oído entre sus familiares (5%), 2 referían hipoacusia (5%), 7 tenían mareo (17.5%), 5 padecían acúfenos (12.5%).



Figura 26. Frecuencia de individuos diabéticos tipo 1 con antecedentes familiares de patología audiológica y/o vestibular.

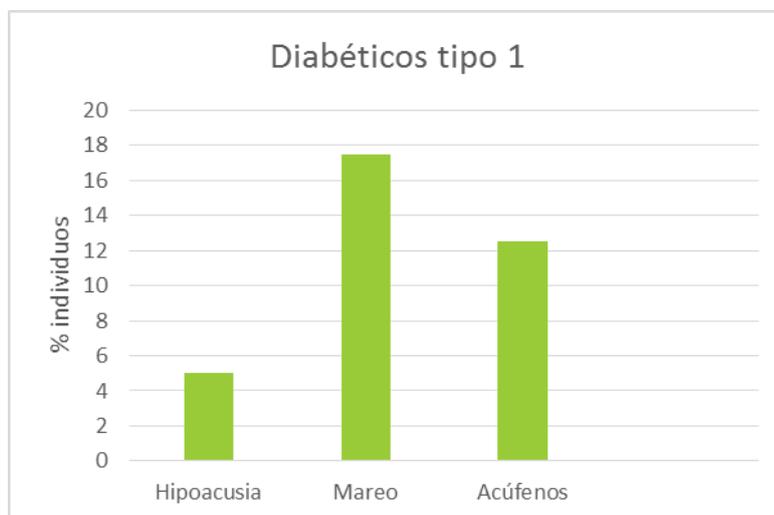


Figura 27. Frecuencia de individuos diabéticos tipo 1 con síntomas audiológicos y/o vestibulares.

La media de años de evolución con diabetes en nuestra muestra es 30.2 (SD 9.72) y el rango es 20-69 años.

Las complicaciones que con mayor frecuencia padecían los pacientes diabéticos son la retinopatía en 13 de ellos (32.5%), seguido de la neuropatía en 10 (25%), 6 habían padecido algún evento cardiovascular o padecían comorbilidad cardiovascular (15%) y 2 tenían nefropatía (5%).

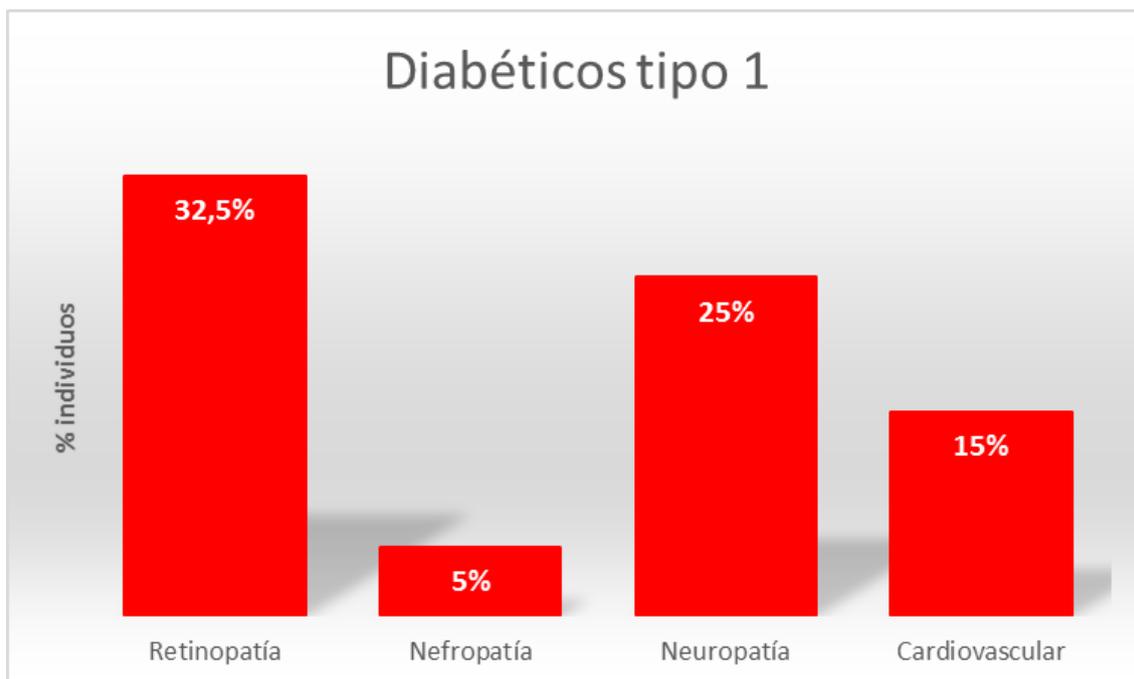


Figura 28. Comorbilidad en pacientes diabéticos tipo 1.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La otoscopia fue normal en los 40 sujetos con diabetes y en los 30 controles. La prueba de Romberg fue normal en todas las personas de ambos grupos y el test de Unterberger salió alterado sólo en 1 paciente diabético (2.5%).

9. RESULTADOS DE LA AUDIOMETRÍA EN DIABÉTICOS TIPO 1

Variables	Diabéticos tipo 1	Controles	p
250 Hz	16.7 (11.2)	14 (7.12)	0.085
	15.0 [10.0;22.5]	13.8 [10.0;17.5]	0.253
500 Hz	15.4 (9.41)	13.6 (8.59)	0.243
	15.0 [10.0;17.5]	11.2 [7.50;15.0]	0.141
1000 Hz	14.3 (10.8)	12.8 (8.04)	0.354
	12.5 [9.38;17.5]	10.0 [7.50;12.5]	0.405
2000 Hz	14.9 (11.8)	11.9 (8.69)	0.084
	10.0 [7.50;20.6]	10.0 [5.00;14.4]	0.257
3000 Hz	18.6 (13.4)	15.9 (9)	0.165
	12.5 [10.0;22.5]	13.8 [10.0;20.0]	0.623
4000 Hz	20.5 (16.6)	18 (11.1)	0.289
	15.0 [11.9;23.1]	16.2 [10.6;22.5]	0.971
6000 Hz	22.4 (17.6)	20.4 (11.9)	0.434
	17.5 [11.9;26.2]	15.0 [12.5;22.5]	0.952
8000 Hz	22.9 (21.3)	22.2 (17.3)	0.813
	13.8 [9.38;30.0]	15.0 [10.6;28.8]	0.625

Tabla 3. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de los umbrales auditivos de cada frecuencia en ambos grupos.

Tras realizar un promedio de ambos oídos en cada sujeto y analizar la audición de los dos oídos de los diabéticos por un lado y comparándola con la audición de los dos oídos de los controles, representamos en la tabla anterior los valores de los umbrales auditivos.

Podemos observar que la media de los umbrales auditivos es mayor en los diabéticos tipo 1 que en los controles para todas las frecuencias, aunque sin existir diferencias estadísticamente significativas.

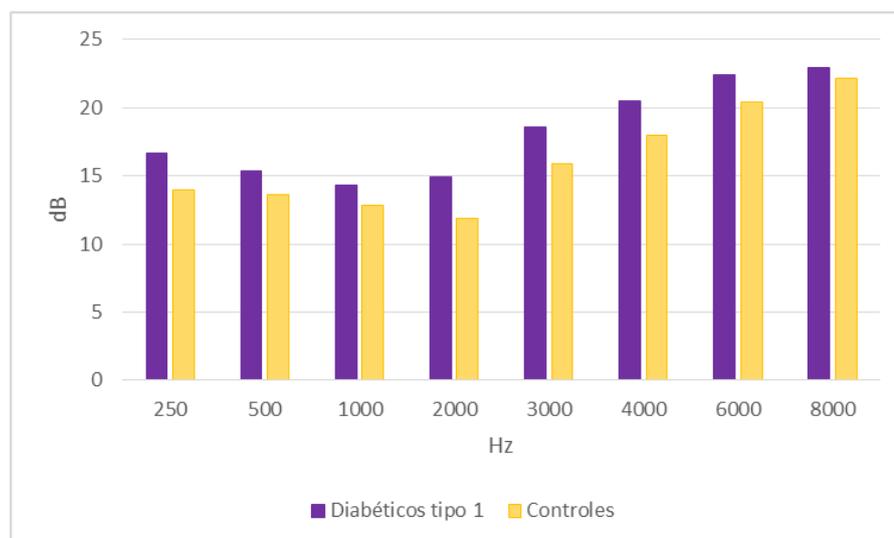


Figura 29. Umbrales auditivos medios por frecuencias en diabéticos tipo 1 y en controles.

Los umbrales auditivos están más elevados en diabéticos tipo 1 que en controles cuando comparamos promedios de varias frecuencias, sin que existan diferencias estadísticamente significativas.

Variables	Diabéticos tipo 1	Controles	p
250-8000 Hz	18.2 (12.3)	16.1 (8.39)	0.232
	13.8 [10.9;22.0]	14.1 [9.85;17.8]	0.656
500-3000 Hz	15.8 (10.3)	13.6 (7.54)	0.140
	13.1 [9.22;20.0]	11.6 [8.28;14.4]	0.301
250-500 Hz	16 (9.90)	13.8 (7.37)	0.127
	13.8 [10.9;19.1]	13.1 [9.06;15.9]	0.203
250-1000 Hz	15.5 (9.60)	13.5 (7.01)	0.159
	14.2 [10.0;17.7]	11.2 [9.38;15.0]	0.225
2000-8000 Hz	19.9 (15.3)	17.7 (10.3)	0.317
	14.2 [10.9;24.1]	14.0 [11.2;23.1]	0.943
4000-8000 Hz	21.9 (17.9)	20.2 (12.4)	0.497
	16.7 [10.0;26.0]	15.0 [12.5;23.1]	0.915

Tabla 4. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de los promedios de varias frecuencias en ambos grupos.

Tras el cálculo del porcentaje de hipoacusia de cada oído y el porcentaje de hipoacusia bilateral, la hipoacusia es más frecuente en diabéticos (20%) que en controles (16.7%), sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
Hipoacusia	8 (20.0%)	5 (16.7%)	0.965

Tabla 5. Número de individuos, frecuencia y p valor de diabéticos y controles con hipoacusia.

10. RESULTADOS DE LA VNG EN DIABÉTICOS

TIPO 1

En el grupo de diabéticos, ninguno presentó sacadas patológicas ni seguimiento pendular alterado. En el grupo de controles tampoco hubo sacadas ni seguimiento pendular alterados.

En la siguiente tabla podemos observar el porcentaje de individuos con nistagmo horizontal en la videonistagmografía.

El nistagmo horizontal que podemos observar en esta prueba es más frecuente en diabéticos tipo 1 (35%) que en controles (23.3%), sin que haya diferencias estadísticamente significativas.

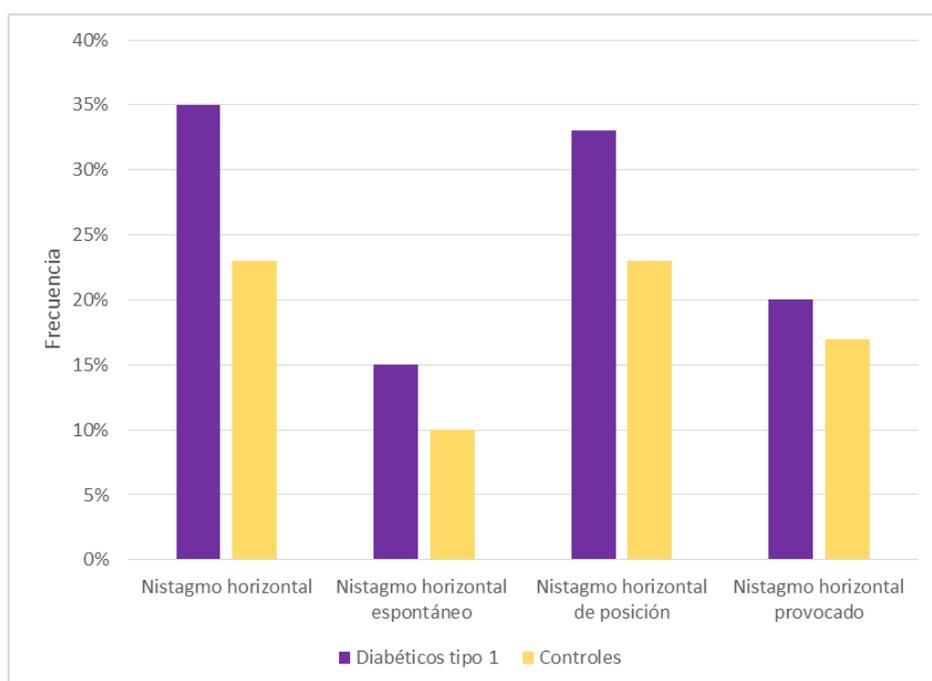


Figura 30. Frecuencia del nistagmo horizontal, nistagmo horizontal espontáneo, de posición y provocado.

Respecto a los diferentes tipos de nistagmo horizontal, el nistagmo horizontal de posición es el que con mayor frecuencia aparece.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
Nistagmo horizontal	14 (35%)	7 (23.3%)	0.429
-Nistagmo horizontal espontáneo	6 (15%)	3 (10%)	0.723
▪ Nistagmo horizontal espontáneo unilateral	6 (15%)	3 (10%)	
-Nistagmo horizontal de posición	13 (32.5%)	7 (23.3%)	0.567
▪ Nistagmo horizontal de posición unilateral	12 (30%)	6 (20%)	
▪ Nistagmo horizontal de posición de dirección cambiante	1 (2.5%)	1 (3.33%)	
▪ Nistagmo horizontal de posición sentado	10 (25%)	7 (23.3%)	1.000
▪ Nistagmo horizontal de posición en hiperextensión	8 (20%)	2 (6.67%)	0.171
▪ Nistagmo horizontal de posición en decúbito	11 (27.5%)	4 (13.3%)	0.256
-Nistagmo horizontal provocado	8 (20%)	5 (16.7%)	0.965
▪ Nistagmo horizontal provocado unilateral	8 (20%)	5 (16.7%)	

Tabla 6. Número de individuos, porcentaje y p valor del nistagmo horizontal espontáneo, de posición y provocado en pacientes diabéticos y en controles.

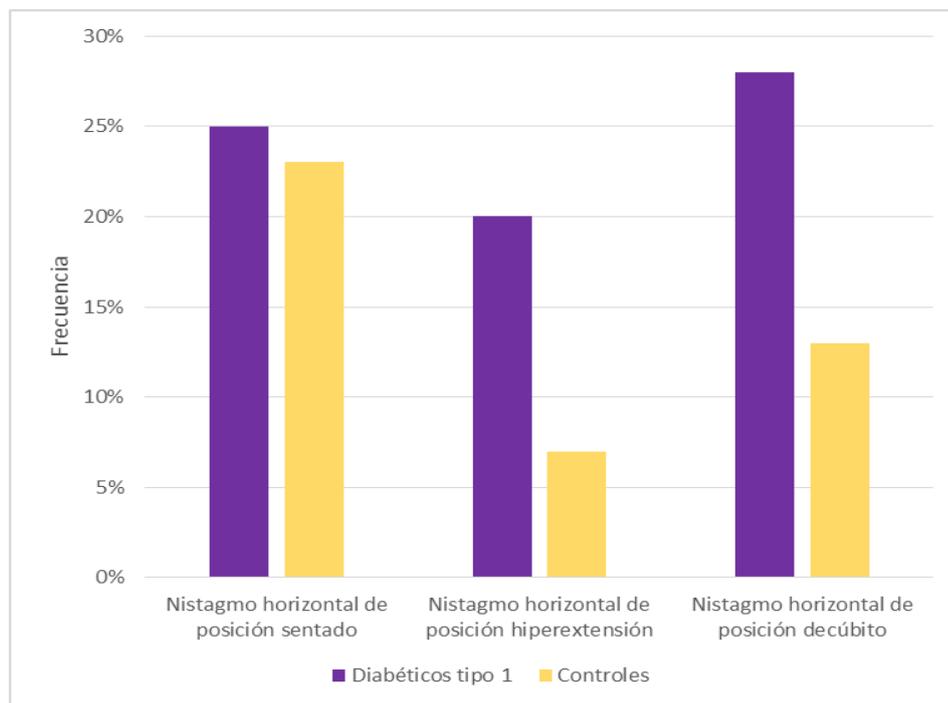


Figura 31. Porcentaje de individuos con nistagmo horizontal de posición en las 3 posiciones estudiadas.

Las diferencias entre diabéticos y controles son más acusadas en el nistagmo horizontal de posición en hiperextensión y en decúbito, con mayor número de pacientes que presentan este tipo de nistagmo en el grupo de diabéticos que en el de controles.

La siguiente tabla muestra la aparición del nistagmo vertical en la videonistagmografía.

La aparición de nistagmo vertical es más frecuente en diabéticos (37.5%) que en controles (13.3%) siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p= 0.048$).

El nistagmo vertical de posición es el que con mayor frecuencia aparece en diabéticos comparado con controles con diferencias estadísticamente significativas ($p= 0.048$).

	Diabéticos tipo 1	Controles	P
Nistagmo vertical	15 (37.5%)	4 (13.3%)	0.048
▪ Nistagmo vertical superior	12 (30%)	4 (13.3%)	
▪ Nistagmo vertical inferior	3 (7.5%)	0 (0%)	
-Nistagmo vertical espontáneo	3 (7.5%)	2 (6.67%)	1.000
-Nistagmo vertical de posición	15 (37.5%)	4 (13.3%)	0.048
▪ Nistagmo vertical de posición sentado	4 (10%)	3 (10%)	1.000
▪ Nistagmo vertical de posición en hiperextensión	11 (27.5%)	2 (6.67%)	<u>0.056</u>
▪ Nistagmo vertical de posición en decúbito	11 (27.5%)	2 (6.67%)	<u>0.056</u>
-Nistagmo vertical provocado	6 (15%)	3 (10%)	0.723

Tabla 7. Número de individuos, frecuencia y p valor del nistagmo vertical en ambos grupos.

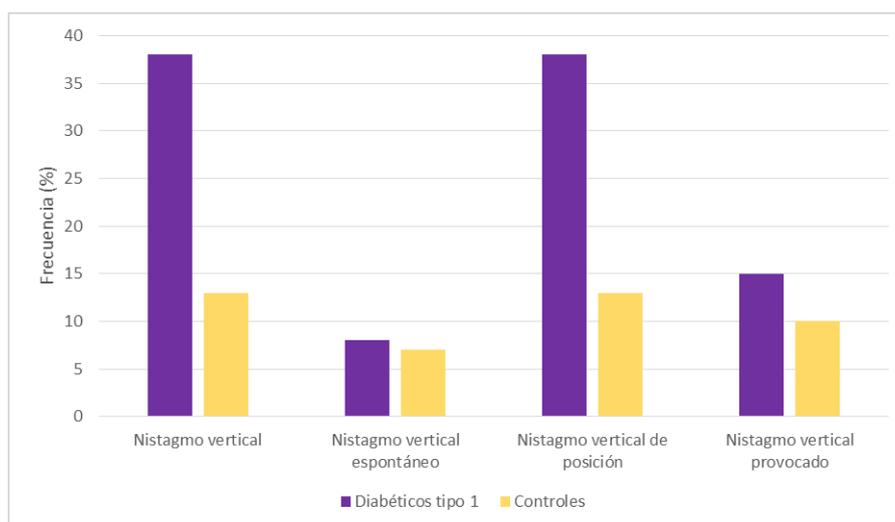


Figura 32. Frecuencia de los diferentes tipos de nistagmo vertical en ambos grupos.

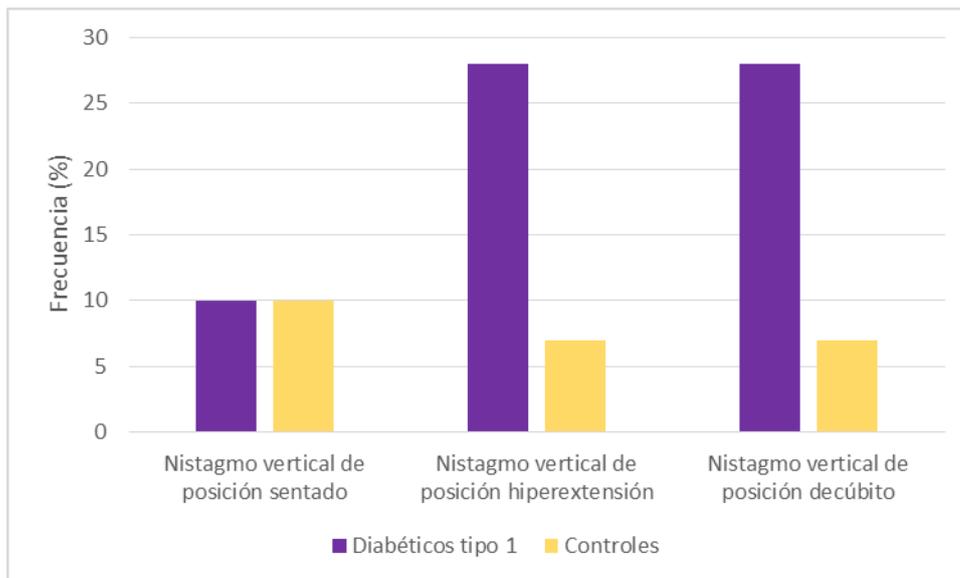


Figura 33. Frecuencia del nistagmo vertical de posición en las 3 posiciones en ambos grupos.

Al analizar el nistagmo vertical de posición, vemos que es más frecuente en hiperextensión y en el decúbiteo en diabéticos comparado con controles con diferencias que se acercan a la significación estadística ($p=0.056$) y ($p=0.056$), respectivamente.

Cuando analizamos la hipofunción vestibular de la prueba y la preponderancia direccional, observamos los siguientes datos.

Es más frecuente la hipofunción vestibular en pacientes diabéticos (42.5%) que en sujetos sanos (30%) sin que haya diferencias estadísticamente significativas. No ocurre lo mismo con la preponderancia direccional, que es más frecuente en controles.

El porcentaje de la hipofunción vestibular también es mayor en diabéticos que en controles, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
Hipofunción vestibular unilateral	17 (42.5%)	9 (30%)	0.412
• Hipofunción vestibular bien compensada	12 (30%)	5 (16.7%)	
• Hipofunción vestibular insuficientemente compensada	5 (12.5%)	4 (13.3%)	
Preponderancia direccional	16 (40%)	13 (43.3%)	0.972

Tabla 8. Frecuencia de individuos y p valor de la hipofunción vestibular y preponderancia direccional en ambos grupos.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
Porcentaje hipofunción vestibular	15.0 [9.75;33.2]	12.5 [8.00;23.0]	0.176
Porcentaje preponderancia direccional	16.0 [11.0;28.2]	17.0 [7.25;26.0]	0.669

Tabla 9. Mediana, rango intercuartílico y p valor del porcentaje de hipofunción vestibular y del porcentaje de preponderancia direccional en ambos grupos.

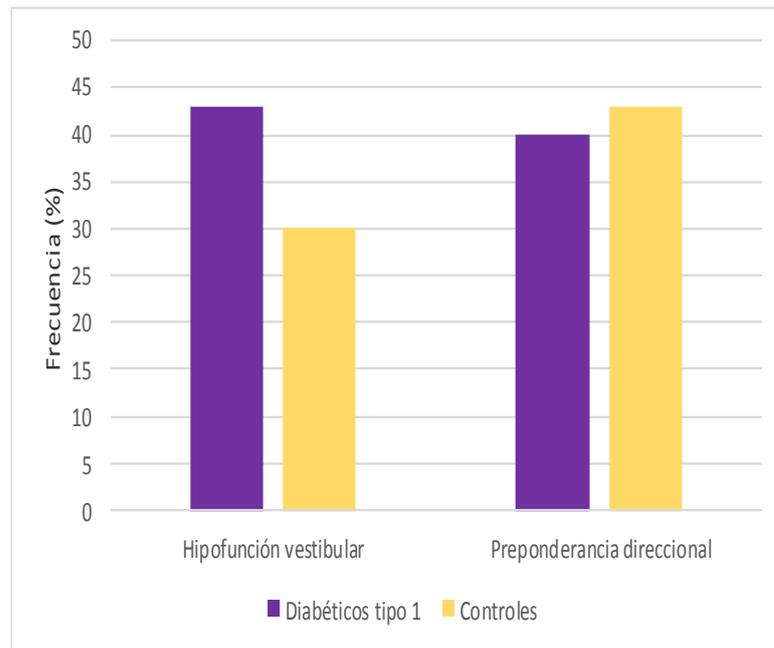


Figura 34. Frecuencia de la hipofunción vestibular y de la preponderancia direccional en ambos grupos.

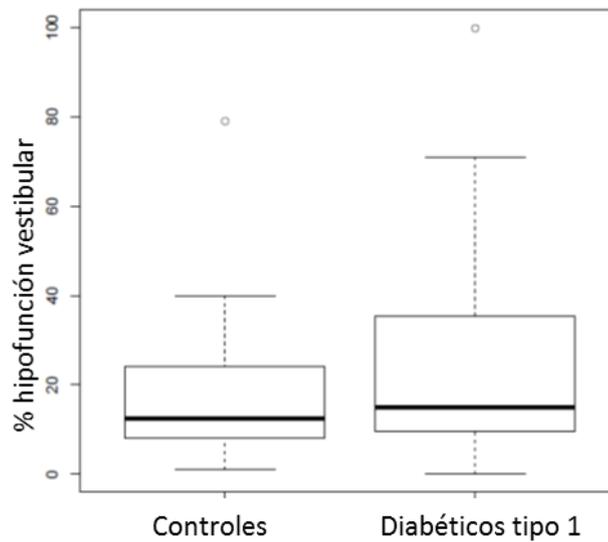


Figura 35. Diagrama de cajas del porcentaje de la hipofunción vestibular en controles y en diabéticos tipo 1.

Dependiendo del grado de hipofunción vestibular, hay 5 diabéticos (29.41%) con hipofunción vestibular leve, 3 con hipofunción vestibular moderada (17.65%), 4 con hipofunción vestibular severa (23.53%) y 5 con hipofunción vestibular muy severa (29.41%). En los sujetos sanos, 6 tienen hipofunción vestibular leve (66.67%), en 2 es moderada (22.22%) y en 1 muy severa (11.11%).

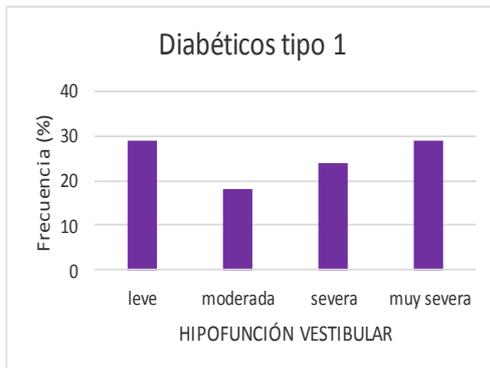


Figura 36. Grados de hipofunción vestibular en diabéticos.

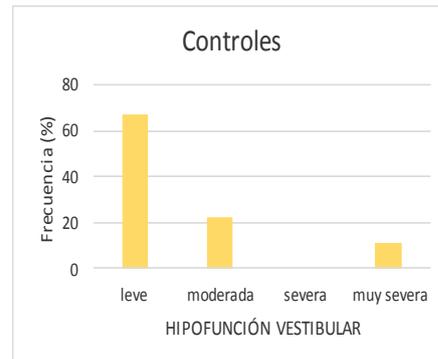


Figura 37. Grados de hipofunción vestibular en controles.

La preponderancia direccional también se clasifica en grados. En pacientes diabéticos tipo 1, 7 tienen una preponderancia direccional leve (43.75%), en 6 es moderada (37.5%), en 1 paciente es severa (6.25%) y en 2 es muy severa (12.5%). En los controles, 7 presentan preponderancia direccional leve (53.85%), en 1 es moderada (7.69%), en 1 severa (7.69%) y en 4 muy severa (30.77%).



Figura 38. Grados de preponderancia direccional en diabéticos.

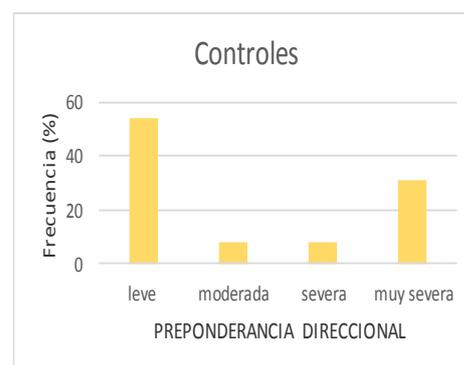


Figura 39. Grados de preponderancia direccional en controles.

Cuando tenemos en cuenta el nistagmo vertical y/o el nistagmo horizontal de dirección cambiante, decimos que el resultado de la videonistagmografía sugiere una patología de origen central. Si en esta prueba lo que observamos es nistagmo horizontal y/o hipofunción vestibular, planteamos que la prueba sugiere una patología de origen periférico.

Cuando aparecen cualquiera de los resultados anteriores, nistagmo horizontal, nistagmo vertical, nistagmo de dirección cambiante y/o hipofunción vestibular, consideramos la prueba de la videonistagmografía patológica.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
VNG origen central	15 (37.5%)	5 (16.7%)	0.101
VNG origen periférico	25 (62.5%)	11 (36.7%)	<u>0.058</u>
VNG patológica	29 (72.5%)	14 (46.7%)	<u>0.051</u>

Tabla 10. Número de individuos, frecuencia y p valor de la VNG patológica, la VNG que sugiere un origen central y VNG que sugiere origen periférico, en ambos grupos.

Vemos que la VNG patológica aparece más frecuentemente en diabéticos (72.5%) que en controles (46.7%) aproximándose a la significación estadística ($p=0.051$).

Los datos que hablan a favor del origen periférico también aparecen más en diabéticos (62.5%) que en controles (36.7%) aproximándose a la significación estadística ($p=0.058$).

En el siguiente gráfico vemos como las alteraciones de la videonistagmografía ocurren más en pacientes diabéticos que en controles.

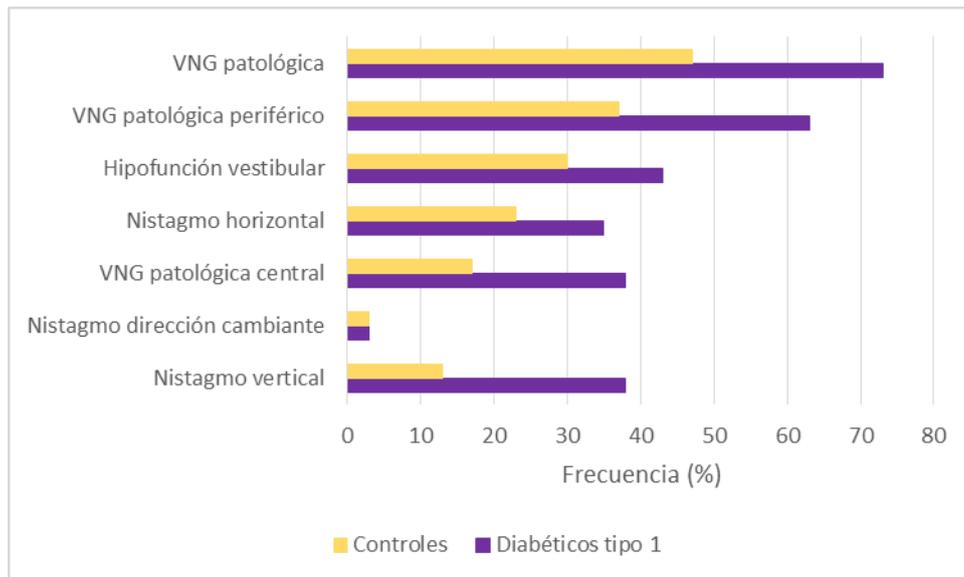


Figura 40. Frecuencia de los diferentes nistagmos, la hipofunción vestibular y las alteraciones en la videonistagmografía en ambos grupos.

11. RESULTADOS DE LOS PVMEcs EN DIABÉTICOS TIPO 1

Todas las personas diabéticas y controles del estudio presentaron onda p13-n23 en el registro de los PVMEcs.

Latencias

Las siguientes tablas recogen las latencias de ambas ondas en diabéticos tipo 1 y en controles, previamente habiendo realizado el promedio de las latencias de ambos oídos de cada sujeto.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
Latencia p13	14.9 (1.2)	14.9 (1.63)	0.882
	14.7 [14.1;15.4]	14.7 [14.1;15.5]	0.735
Latencia n23	21.7 (1.45)	22.3 (1.67)	0.144

Tabla 11. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de las latencias de las ondas p13 y n23 en ambos grupos.

No apreciamos diferencias en las latencias de las ondas p13 ni n23 entre los grupos.

Amplitud

Los valores de la amplitud se representan en esta tabla, habiendo realizado previamente un promedio de las amplitudes de los dos oídos de cada persona.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
Amplitud	85.8 (43.1)	102 (47)	0.157
	79.7 [47.3;116]	89.6 [65.0;139]	0.117

Tabla 12. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de la amplitud en los PVMEcs en ambos grupos.

La amplitud media de ambos oídos en diabéticos fue menor que en controles, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas.

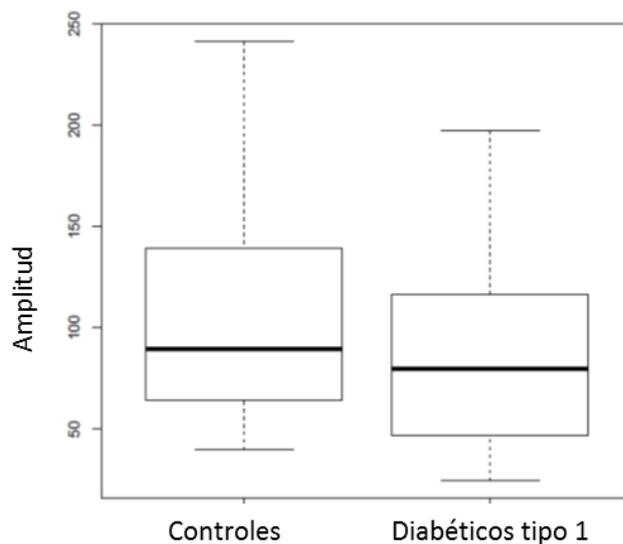


Figura 41. Diagrama de cajas que representa la amplitud en controles y en diabéticos tipo 1.

Resultado de los PVMEcs

El porcentaje de asimetría de los PVMEcs, calculado según su fórmula, se expresa en esta tabla.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
Porcentaje de asimetría	25 (21.1)	16.4 (11.2)	0.032
	20.3 [8.83;33.2]	19.0 [6.96;25.2]	0.202

Tabla 13. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor del porcentaje de asimetría de los PVMEcs en ambos grupos.

En las personas diabéticas el porcentaje de asimetría es mayor que en los controles sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas (p=0.202).

Recordamos que los resultados de los PVMEcs se han considerado patológicos cuando hubo una ausencia de respuestas, una mala configuración de las mismas, o bien cuando la amplitud de un oído era menor de la mitad del valor de la amplitud del otro oído que presentaba una amplitud mayor.

Tras haber creado un rango de normalidad basado en nuestra muestra de controles, con la media del porcentaje de asimetría ± 2 DS (16,43 + 22,36). El rango de normalidad es de 0% - 39%. Todos aquellos diabéticos en los que su porcentaje de asimetría sea superior a este rango tienen unos PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra de controles.

Recogemos como lado afecto el de menor amplitud.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
PVMEcs patológicos	11 (27.5%)	2 (6.67%)	<u>0.056</u>
PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra	9 (22.5%)	1 (3.33%)	0.036

Tabla 14. Frecuencia y p valor de las personas con PVMEcs patológicos y con PVMEcs patológicos según nuestra muestra en ambos grupos.

Los PVMEcs son patológicos con más frecuencia en diabéticos (27.5%) comparado con controles (6.67%) con una diferencia que se acerca a la significación ($p= 0.056$).

Analizando los PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra, en diabéticos hay más resultados patológicos (22.5%) que en controles (3.33%) con diferencias estadísticamente significativas ($p=0.036$).

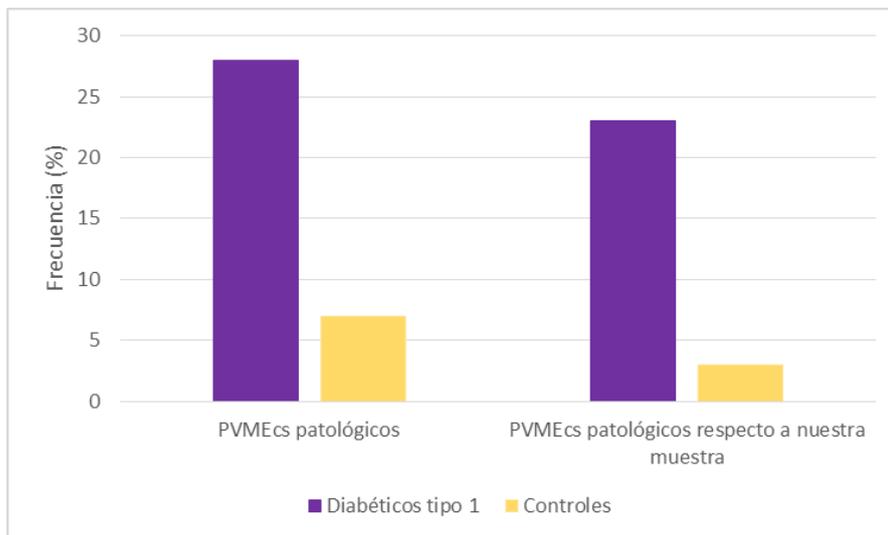


Figura 42. Frecuencia de PVMEcs patológicos y PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra en diabéticos y en controles.

12. RESULTADOS DEL V HIT EN DIABÉTICOS

TIPO 1

Ganancia

Uno de los valores que nos proporciona el V HIT es la ganancia de los oídos en diabéticos y en controles, tras realizar un promedio de la misma en ambos oídos de cada sujeto.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
Ganancia	1.02 (0.12)	1.06 (0.09)	<u>0.058</u>

Tabla 15. Media, desviación estándar y p valor de la ganancia en el V HIT en ambos grupos.

Existe una menor ganancia en el grupo de diabéticos comparado con el de controles con una aproximación a la significación, sin ser estadísticamente significativo ($p=0.058$).

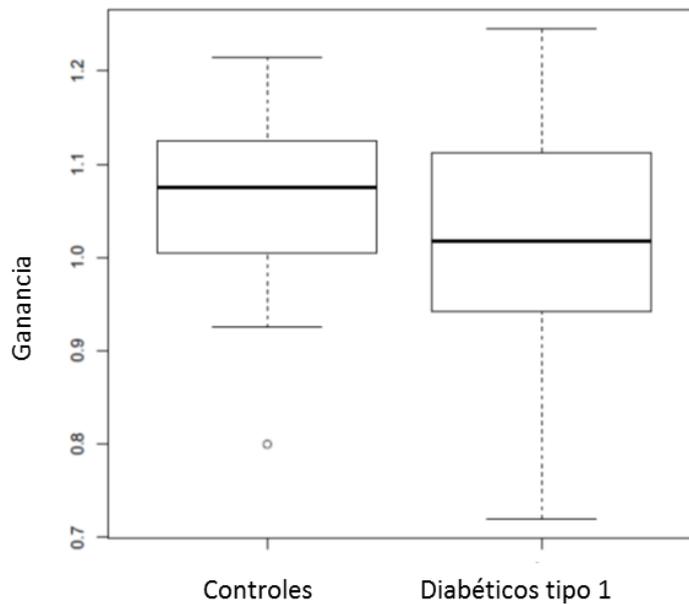


Figura 43. Diagrama de cajas de la ganancia en diabéticos y en controles.

Morfología de la curva

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
Sacadas overt	1 (2.5%)	1 (3.33%)	1.000
• Sacadas overt unilaterales	1 (2.5%)	1 (3.33%)	
Sacadas covert	6 (15%)	2 (6.67%)	0.452
• Sacadas covert unilaterales	3 (7.5%)	1 (3.33%)	
• Sacadas covert bilaterales	3 (7.5%)	1 (3.33%)	

Tabla 16. Frecuencia de individuos y p valor de la aparición de sacadas overt y/o covert en el V HIT en ambos grupos.

Respecto a la morfología de la curva en el V HIT, ambos grupos tienen el mismo número de individuos con sacadas overt y en el grupo de diabéticos hay más personas que presentan sacadas covert, sin que haya diferencias estadísticamente significativas.

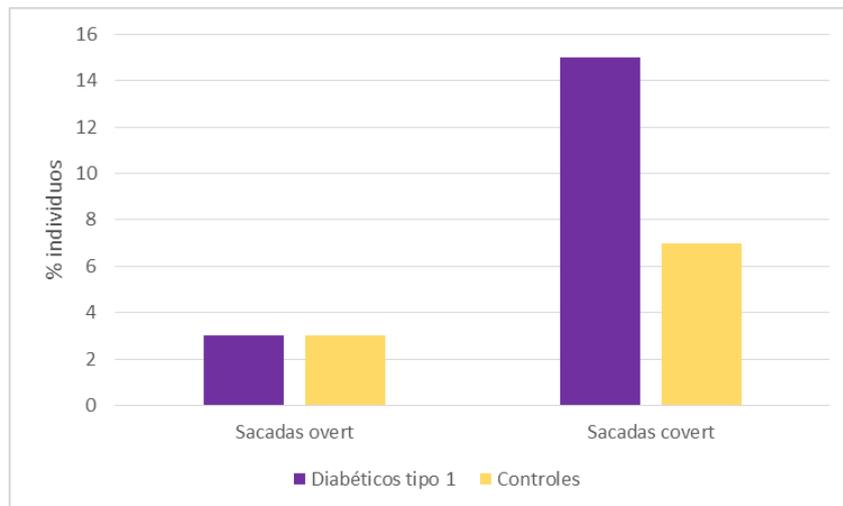


Figura 44. Sacadas overt y covert en el V HIT en ambos grupos.

Resultados V HIT

Consideramos el V HIT patológico cuando existe alteración de la ganancia y/o sacadas overt y/o covert.

	Diabéticos tipo 1	Controles	p
V HIT patológico	9 (22.5%)	3 (10.0%)	0.292
• V HIT patológico unilateral	5 (12.50%)	2 (6.66%)	
• V HIT patológico bilateral	4 (10.0%)	1 (3.33%)	

Tabla 17. Número de individuos, porcentaje y p valor del V HIT patológico en ambos grupos.

En diabéticos hay mayor porcentaje de individuos que presentan la prueba alterada (22.5%) que en controles (10%), sin existir diferencias estadísticamente significativas.

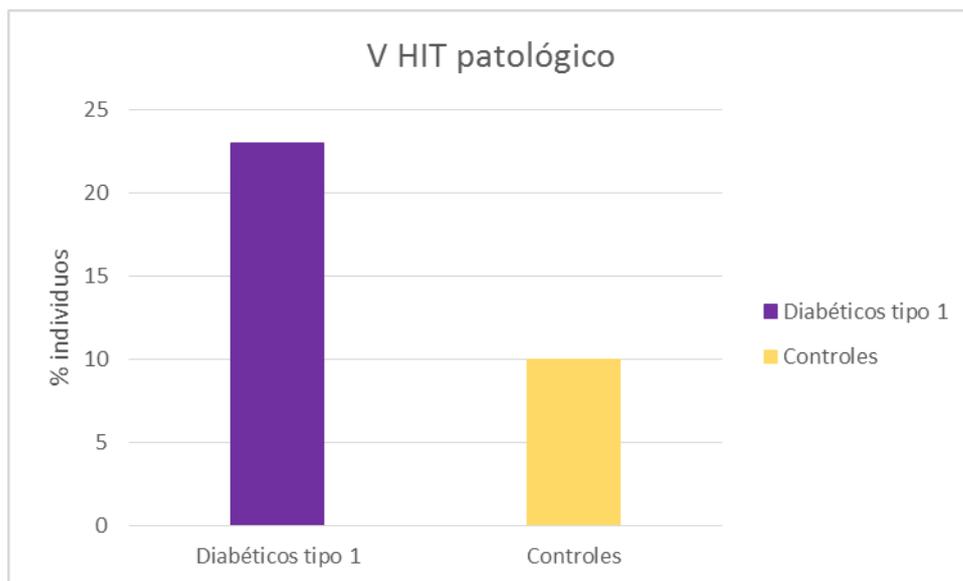


Figura 45. Porcentaje de individuos con un V HIT patológico.

13. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS AUDIOLÓGICA Y VESTIBULARES EN DIABÉTICOS TIPO 1 Y COMORBILIDAD

Se comparan los resultados de las variables de 21 pacientes diabéticos con cualquier tipo de comorbilidad con 19 sujetos diabéticos sin comorbilidad con 30 controles.

13.1. RESULTADOS DE LA AUDIOMETRÍA Y COMORBILIDAD

Vemos los resultados de las variables de la audiometría al comparar los tres grupos descritos anteriormente.

Hz	Dm t1 con comorbilidad	Dm t1 sin comorbilidad	Controles	p	p Dm t1 con comorbilidad vs controles
250	19.9 (11.6)	13.2 (5.45)	14 (6.32)	0.016	0.034
	17.5 [12.5;22.5]	10.0 [10.0;17.5]	13.8 [10.0;17.5]	0.041	0.049
500	17.9 (9.4)	12.6 (5.17)	13.6 (8.22)	0.081	0.148
	15.0 [12.5;17.5]	10.0 [7.50;17.5]	11.2 [7.50;15.0]	0.038	0.047
1000	17 (11.7)	11.3 (6.37)	12.8 (7.42)	0.1	0.216
	15.0 [12.5;17.5]	10.0 [6.25;13.8]	10.0 [7.50;12.5]	0.040	0.070
2000	17.1 (12.1)	12.5 (9.2)	11.9 (7.9)	0.145	0.146
	12.5 [10;25]	10 [7.5;12.5]	10 [5;14.4]	0.197	0.220
3000	20.4 (12.5)	16.6 (11.8)	15.9 (7.84)	0.312	0.305
	17.5 [12.5;22.5]	12.5 [10;18.8]	13.8 [10;20]	0.280	0.299
4000	22.4 (14.3)	18.4 (15.6)	18 (9.13)	0.450	0.454
	17.5 [12.5;25]	12.5 [10;20]	16.2 [10.6;22.5]	0.260	0.350
6000	25.4 (16)	19.1 (15.9)	20.4 (11.1)	0.318	0.436
	20 [12.5;37.5]	15 [10;18.8]	15 [12.5;22.5]	0.197	0.345
8000	26.3 (16)	19.2 (17.8)	22.2 (16.3)	0.462	0.702
	17.5 [10;45]	12.5 [7.50;23.8]	15 [10.6;28.8]	0.434	0.795

Tabla 18. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de los umbrales auditivos en algunas frecuencias en el grupo de diabéticos con comorbilidad, diabéticos sin comorbilidad y controles.

Observamos que la media y la mediana de los umbrales de audición son mayores en el grupo de diabéticos con comorbilidad con respecto a los otros dos grupos y que existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo con comorbilidad y el grupo control en las frecuencias de 250 ($p=0.049$) y 500 Hz ($p=0.047$). Sin embargo la

media de los umbrales auditivos del grupo de diabéticos tipo 1 no alcanza el umbral de hipoacusia en esas frecuencias y si lo hace en las frecuencias agudas como 6000 y 8000 Hz, sin ser estadísticamente significativo.

Hz	Dm t1 con comorbilidad	Dm t1 sin comorbilidad	Controles	p	p Dm t1 c vs controles
250-8000	20.8 (12.2)	15.4 (9.67)	16.1 (7.9)	0.155	0.222
	18.1 [11.2;27.8]	12.2 [10.3;15.2]	14.1 [9.85;17.8]	0.129	0.218
500-3000	18.1 (10.6)	13.3 (7.41)	13.6 (7.06)	0.109	0.144
	14.4 [11.9;24.4]	11.2 [8.75;14.4]	11.6 [8.28;14.4]	0.085	0.087
250-500	18.9 (10.3)	12.9 (4.9)	13.8 (6.87)	0.028	0.058
	17.5 [12.5;20]	12.5 [8.75;15]	13.1 [9.06;15.9]	0.032	0.040
250-1000	18.3 (10.2)	12.4 (5.12)	13.5 (6.57)	0.031	0.073
	16.7 [13.3;19.2]	10.8 [8.34;14.2]	11.2 [9.38;15]	0.016	0.028
2000-8000	22.3 (14.5)	17.2 (13.5)	17.7 (9.6)	0.326	0.389
	17.5 [11.5;30]	13 [10;17]	14 [11.2;23.1]	0.316	0.417
4000-8000	24.7 (16.6)	18.9 (16.1)	20.2 (11.5)	0.403	0.523
	18.3 [11.7;37.5]	15 [9.58;18.3]	15 [12.5;23.1]	0.331	0.490

Tabla 19. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de los promedios de frecuencias en diabéticos con comorbilidad (Dm t1 c), sin comorbilidad y controles.

La media y mediana de los promedios de frecuencias son mayores en diabéticos con comorbilidad que en diabéticos sin comorbilidad y que en controles, alcanzando diferencias estadísticamente significativas en el promedio de 250-500 ($p=0.032$) y en el promedio de 250-1000 ($p=0.016$).

13.2. RESULTADOS DE LA VNG Y COMORBILIDAD

Comparamos los resultados de la VNG en pacientes diabéticos con comorbilidad con pacientes diabéticos sin comorbilidad con controles.

	Diabéticos con comorbilidad	Diabéticos sin comorbilidad	Controles	p valor	P Dm t1 c vs controles
Nistagmo horizontal	7 (33.3%)	7 (36.8%)	7 (23.3%)	0.557	0.959
Nistagmo vertical	8 (38.1%)	7 (36.8%)	4 (13.3%)	0.079	0.121
Hipofunción vestibular	9 (30%)	11 (57.9%)	6 (28.6%)	0.090	1
VNG patológico central	7 (33.3%)	8 (42.1%)	5 (16.7%)	0.134	0.293
VNG patológico periférico	11 (52.4%)	14 (73.7%)	11 (36.7%)	0.041	0.408
VNG patológica	13 (61.9%)	16 (84.2%)	14 (46.7%)	0.031	0.431

Tabla 20. Frecuencia de la VNG patológica y p valor en diabéticos con comorbilidad (Dm t1 c), diabéticos sin comorbilidad y controles.

Observamos que hay mayor frecuencia de individuos diabéticos con comorbilidad (61.9%) y diabéticos sin comorbilidad (84.2%) que tienen la VNG patológica respecto a los controles (46.7%) con diferencias estadísticamente significativas (p 0.031).

Analizamos la VNG patológica con características que sugieren un origen periférico.

Hay una mayor aparición de una VNG patológica con características que sugieren patología periférica en pacientes diabéticos con comorbilidad (52.4%) y en diabéticos sin comorbilidad (73.7%) que en controles (36.7%) con diferencias estadísticamente significativas (p=0,041).

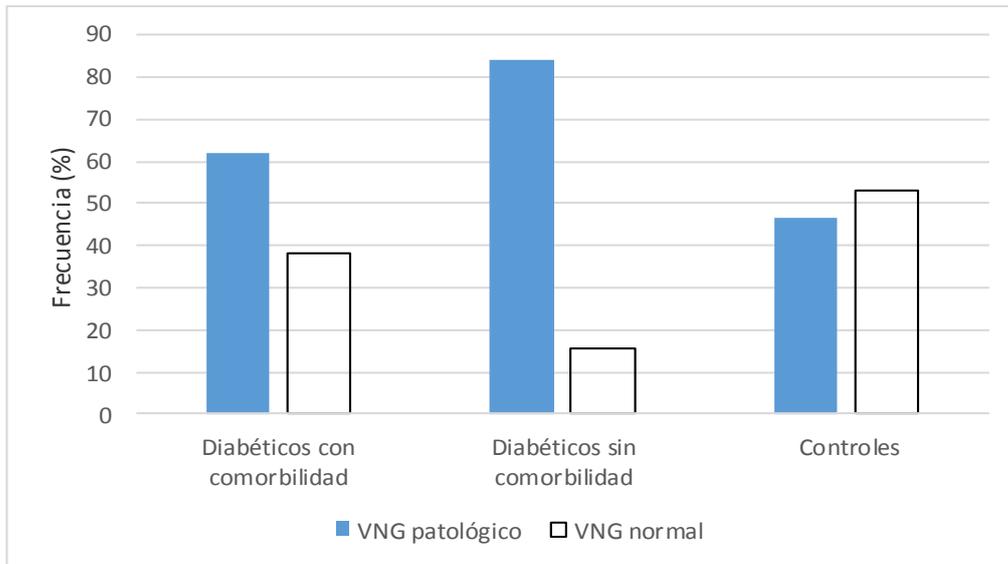


Figura 46. Frecuencia de la VNG patológica en diabéticos con comorbilidad, diabéticos sin comorbilidad y controles.

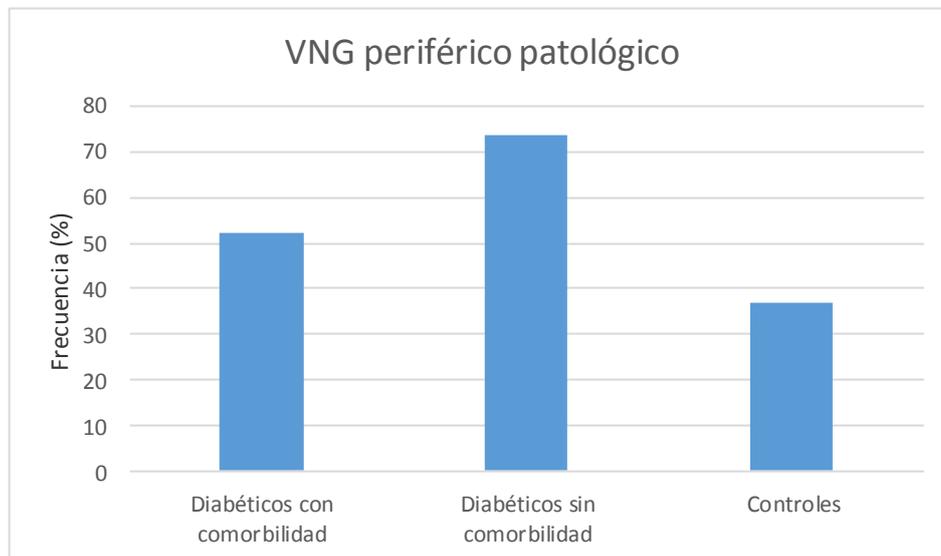


Figura 47. Frecuencia de individuos con una VNG patológica de características periféricas en diabéticos con comorbilidad, diabéticos sin comorbilidad y controles.

13.3. RESULTADOS DE LOS PVMEcs Y COMORBILIDAD

No hemos encontrado diferencias significativas en las latencias ni amplitudes de los tres grupos que comparamos, aunque la amplitud media en diabéticos con comorbilidad es menor que en los otros dos grupos.

	Diabético con comorbilidad	Diabético sin comorbilidad	Control	p
Latencia onda p13	15.0 (0.83)	14.8 (1.17)	14.9 (1.32)	0.870
	14.8 [14.6;15.4]	14.6 [13.9;15.3]14.8	14.7 [14.1;15.5]	0.504
Latencia onda n23	21.8 (1.37)	21.6 (1.57)	22.3 (1.67)	0.310
Amplitud	78.8 (33.0)	93.5 (51.8)	102 (47.0)	0.210
	80.0 [46.4;101]	78.5 [47.9;131]	89.6 [65.0;139]	0.221

Tabla 21. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de las variables de los PVMEcs en diabéticos con comorbilidad, sin comorbilidad y controles.

La frecuencia de individuos que presentan los PVMEcs patológicos es mayor en el grupo de diabéticos con comorbilidad (28.6%) y en el grupo de diabéticos sin comorbilidad (26.3%) que en el grupo control (6.67%), con una aproximación a la significación ($p=0.06$), sin haber diferencias estadísticamente significativas.

El 23.8 % de los diabéticos con comorbilidad tienen los PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra, el 21.1 % de los diabéticos sin comorbilidad y el 3.33% de los controles ($p=0.068$), sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

	Diabético con comorbilidad	Diabético sin comorbilidad	Control	p
PVMEcs patológicos	6 (28.6 %)	5 (26.3 %)	2 (6.67 %)	0.063
PVMEcs patológicos según nuestra muestra	5 (23.8%)	4 (21.1%)	1 (3.33%)	0.068

Tabla 22. Frecuencia de individuos y p valor de los PVMEcs patológicos y de los PVMEcs patológicos según nuestra muestra en diabéticos con comorbilidad, diabéticos sin comorbilidad y controles.

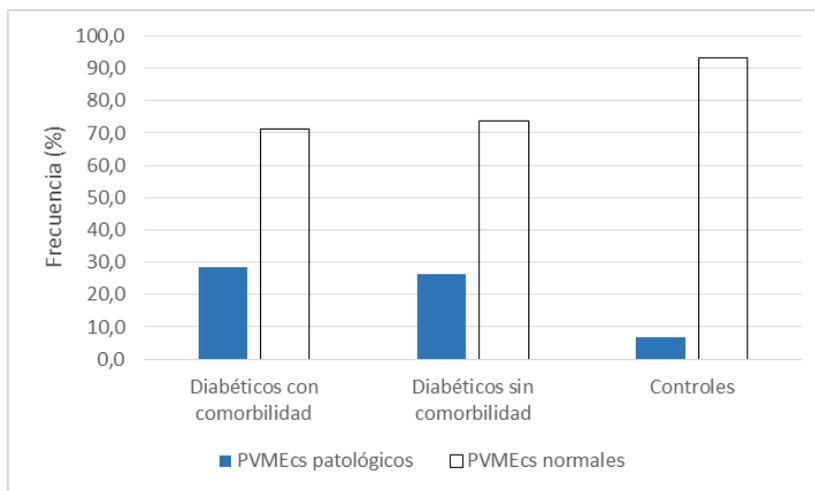


Figura 48. Frecuencia de individuos con PVMEcs patológicos y PVMEcs normales en diabéticos con comorbilidad, diabéticos sin comorbilidad y controles.

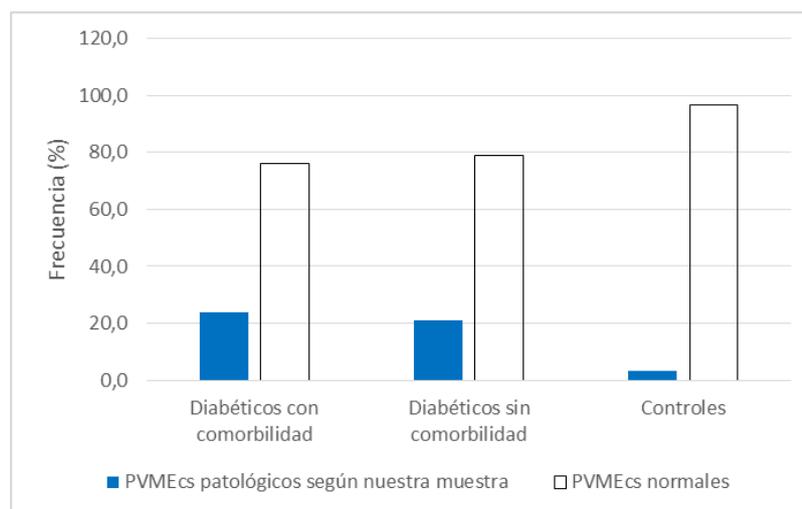


Figura 49. Frecuencia de individuos con PVMEcs patológicos según nuestra muestra y PVMEcs normales en diabéticos con comorbilidad diabéticos, sin comorbilidad y controles.

13.4. RESULTADOS DEL V HIT Y COMORBILIDAD

Esta tabla representa la ganancia y sacadas halladas en el V HIT en los tres grupos.

	Diabético con comorbilidad	Diabético sin comorbilidad	Control	p
Ganancia	1.03 (0.12)	1 (0.12)	1.06 (0.09)	0.120
Sacadas overt	1 (4.76%)	0 (0.00%)	1 (3.33%)	1
Sacadas covert	4 (19.0%)	2 (10.5%)	2 (6.67%)	0.355

Tabla 23. Media, desviación estándar y p valor de las variables del V HIT de diabéticos con comorbilidad, diabéticos sin comorbilidad y controles.

El V HIT patológico es más frecuente en diabéticos con comorbilidad y sin comorbilidad que en controles sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

	Diabético con comorbilidad	Diabético sin comorbilidad	Control	p
V HIT patológico	5 (23.8%)	4 (21.1%)	3 (10.0%)	0.367

Tabla 24. Frecuencia y p valor del V HIT en diabéticos con comorbilidad, diabéticos sin comorbilidad y controles.

14. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS AUDIOLÓGICA Y VESTIBULARES EN DIABÉTICOS TIPO 1 Y DURACIÓN DE LA DM

Hemos dividido a los pacientes diabéticos en dos grupos, 18 personas con 20 años a 26 años de evolución de la DM T1 y 22 personas con más de 26 años de evolución de la DM T1.

14.1. RESULTADOS DE LA AUDIOMETRÍA Y DURACIÓN DE LA DM T1

Los umbrales auditivos en el grupo de diabéticos de más años de evolución son más altos que en los diabéticos con menos años de evolución, en frecuencias medias y agudas, alcanzando diferencias estadísticamente significativas en algunas frecuencias, como 3000 Hz ($p=0.044$), 4000 Hz ($p=0.023$) y 6000 Hz ($p=0.037$); y en algunos rangos de frecuencias, de 4000 a 8000 Hz ($p=0.044$).

	DM1 20-26 años evolución	DM ≥ 27 años evolución	p
250 Hz	18.2 (11.8)	15.5 (7.62)	0.403
	16.2 [10.0;22.5]	15 [10.0;21.2]	0.483
500 Hz	16.1 (9.48)	14.8 (6.81)	0.619
	15.0 [10.6;17.5]	12.5 [10.0;17.5]	0.690
1000 Hz	14.2 (12.5)	14.4 (7.48)	0.937
	10.0 [10.0;15.0]	15.0 [8.75;17.5]	0.266
2000 Hz	12.4 (10.8)	17 (10.8)	0.181
	10.0 [7.5;11.9]	13.8 [7.5;25]	0.216
3000 Hz	15.0 (12.0)	21.5 (11.8)	0.095
	12.5 [10.0;14.4]	22.5 [12.5;25.0]	0.044
4000 Hz	15.7 (13.3)	24.4 (15.3)	0.061
	12.5 [10.0;16.9]	22.5 [12.5;33.8]	0.023
6000 Hz	17.1 (13.1)	26.7 (17.2)	<u>0.052</u>
	13.8 [10.0;19.4]	20.0 [13.1;39.4]	0.037
8000 Hz	17.1 (14.2)	27.7 (22.1)	0.073
	12.5 [10;20.6]	21.2 [8.12;46.9]	0.274

Tabla 25. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de los umbrales auditivos en algunas frecuencias en DM T1 de 20 a 26 años de evolución con la enfermedad y en DM T1 con ≥ 27 años de evolución.

	DM1 20-26 años evolución	DM ≥ 27 años evolución	p
250-8000 Hz	15.7 (11.7)	20.3 (10.7)	0.121
	12.8 [10.7;14.2]	17.7 [11.0;29.0]	0.213
500-3000 Hz	14.4 (11.0)	16.9 (7.96)	0.422
	11.9 [10.0;13.6]	15.9 [8.75;24.4]	0.165
250-500 Hz	17.2 (10.5)	15.1 (6.88)	0.484
	15.0 [11.6;19.7]	13.8 [9.38;17.5]	0.558
250-1000 Hz	16.2 (11.0)	14.9 (6.15)	0.667
	14.2 [10.2;17.3]	14.2 [9.17;18.8]	0.881
2000-8000 Hz	15.4 (12.3)	23.5 (14.7)	0.068
	12.8 [9.75;14.9]	19.8 [11.5;32.6]	<u>0.055</u>
4000-8000 Hz	16.6 (13.2)	26.3 (17.7)	<u>0.056</u>
	13.8 [9.37;17.5]	19.2 [12.1;38.7]	0.044

Tabla 26. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de los umbrales auditivos en algunos rangos de frecuencias en pacientes con DM T1 de 20 a 26 años de evolución con la enfermedad y en personas con DM T1 con ≥ 27 años de evolución.

14.2. RESULTADOS DE LA VNG Y DURACIÓN DE LA DM T1

No hay diferencias estadísticamente significativas en ninguna variable de la VNG al comparar el grupo de menor duración de la DM T1 y el grupo de mayor duración de la DM T1.

	DM1 20-26 años evolución	DM ≥ 27 años evolución	p
Nistagmo horizontal	6 (33.3%)	8 (36.4%)	1
Nistagmo vertical	7 (38.9%)	8 (36.4%)	1
Hipofunción vestibular	10 (55.6%)	7 (31.8%)	0.234
VNG patológico central	8 (44.4%)	7 (31.8%)	0.622
VNG patológico periférico	13 (72.2%)	12 (54.5%)	0.412
VNG patológico	14 (77.8%)	15 (68.2%)	0.723

Tabla 27. Frecuencia (porcentaje) de los resultados de la VNG en relación a la duración de la DM T1.

14.3. RESULTADOS DE LOS PVMEcs Y DURACIÓN DE LA DM T1

Observamos lo que ocurre con las latencias y amplitudes de los pacientes diabéticos en ambos grupos.

	DM T1 20-26 años evolución	DM T1 ≥ 27 años evolución	p
Latencia p13	14.5 (1.21)	15.1 (0.70)	0.076
Latencia n23	21.2 (1.48)	22.1 (1.33)	<u>0.055</u>
Amplitud	94.5 (42.7)	78.7 (43.0)	0.252
	94.8 [59.4;126]	76.4 [45.3;102]	0.166

Tabla 28. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de las variables de los PVMEcs en diabéticos de mayor evolución de la diabetes y en aquellos de menor tiempo de evolución.

La latencia de la onda p13 y n23 es mayor en diabéticos de mayor evolución de la enfermedad que en aquellos con menor tiempo de evolución, en concreto en la onda n23 con una aproximación a la significación, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas ($p=0.055$).

La amplitud es menor en diabéticos de mayor duración de la enfermedad, sin haber diferencias significativas.

	DM T1 20-26 años evolución	DM T1 \geq 27 años evolución	p
PVMEcs patológicos según criterios estándar	5 (27.8%)	6 (27.3%)	1.000
PVMEcs patológicos según nuestra muestra	5 (27.8%)	4 (18.2%)	0.705

Tabla 29. Frecuencia (porcentaje) de los PVMEcs patológicos según criterios estándar y según nuestra muestra de controles en diabéticos de menor y mayor duración de la enfermedad.

Hay más PVMEcs patológicos según nuestra muestra en diabéticos de menor duración de la enfermedad (27.8%) que en aquellos con mayor duración de la DM T1 (18.2%).

14.4. RESULTADOS DEL V HIT Y DURACIÓN DE LA DM T1

No hay diferencias estadísticamente significativas en las variables del V HIT al comparar el grupo de mayor evolución de la DM T1 y el grupo de menor duración de la enfermedad.

	DM1 20-26 años evolución	DM ≥ 27 años evolución	p
Ganancia	1.00 (0.12)	1.03 (0.12)	0.465
Sacadas overt	0 (0.00%)	1 (4.55%)	1
Sacadas covert	3 (16.7%)	3 (13.6%)	1
V HIT patológico	4 (22.2%)	5 (22.7%)	1

Tabla 30. Media (desviación estándar) y p valor de las variables del V HIT en diabéticos con mayor y menor duración de la diabetes.

15. RESULTADOS DE PRUEBAS AUDIOLÓGICA Y VESTIBULARES EN DIABÉTICOS TIPO 1 Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA

Se compara el grupo de diabéticos con clínica y/o exploración patológica (n=12), con el grupo de diabéticos sin afectación clínica ni en la exploración física (n=28), y con el grupo de controles (n=30).

15.1. RESULTADOS DE LA AUDIOMETRÍA Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA

La media de los umbrales auditivos es mayor en pacientes diabéticos tipo 1 con clínica y/o exploración alterada que en pacientes asintomáticos y que en controles, aunque no hay diferencias estadísticamente significativas.

Hz	Dm t1 sintomáticos	Dm t1 asintomáticos	Controles	p valor
250	18.5 (14.2)	15.9 (7.18)	14 (6.32)	0.671
	15 [10.0;22.5]	15 [10.0;22.5]	13.8 [10;22.5]	0.515
500	15.4 (11.8)	15.4 (6.07)	13.6 (8.22)	0.664
	12.5 [9.38;15.6]	15 [10;17.5]	11.2 [7.5;15]	0.217
1000	17.7 (16.3)	12.9 (5.03)	12.8 (7.42)	0.228
	13.8 [5;20]	12.5 [10;15.6]	10 [7.5;12.5]	0.706
2000	17.7 (14.6)	13.8 (8.96)	11.9 (7.9)	0.255
	10 [9.38;23.8]	10 [7.5;20]	10 [5;14.4]	0.419
3000	20.6 (16.4)	17.7 (10.1)	15.9 (7.84)	0.426
	12.5 [11.9;24.4]	13.8 [10;22.5]	13.8 [10;20]	0.885
4000	22.1 (18.9)	19.8 (13.2)	18 (9.13)	0.636
	12.5 [12.5;22.5]	17.5 [10;23.1]	16.2 [10.6;22.5]	0.946
6000	24.2 (19)	21.6 (14.9)	20.4 (11.1)	0.743
	15 [12.5;28.1]	17.5 [10;26.2]	15 [12.5;22.5]	0.997
8000	25 (20.8)	22.1 (19.2)	22.2 (16.3)	0.883
	18.8 [10;31.9]	12.5 [7.5;30]	15 [10.6;28.8]	0.759

Tabla 31. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de los umbrales auditivos en cada una de las frecuencias exploradas de los diabéticos sintomáticos, asintomáticos y los controles.

La media de los promedios de diferentes grupos de frecuencias es mayor en pacientes diabéticos tipo 1 con clínica y/o exploración alterada que en pacientes asintomáticos y que en controles, aunque no hay diferencias estadísticamente significativas.

Hz	Dm t1 sintomáticos	Dm t1 asintomáticos	Controles	p valor
250-1000	20.2 (15.5)	17.4 (9.14)	16.1 (7.90)	0.498
	13.4 [11.2;23.3]	14.1 [10.7;21.5]	14.1 [9.85;17.8]	0.898
500-3000	17.9 (14.3)	14.9 (6.51)	13.6 (7.06)	0.338
	12.5 [8.75;21.1]	13.4 [9.84;19.1]	11.6 [8.28;14.4]	0.575
250-500	17 (12.9)	15.6 (6.29)	13.8 (6.87)	0.455
	13.1 [9.69;17.8]	13.8 [12.2;20]	13.1 [9.06;15.9]	0.410
250-1000	17.2 (13.5)	14.7 (5.5)	13.5 (6.57)	0.376
	14.2 [9.38;17.9]	14.2 [10.6;17.1]	11.2 [9.38;15]	0.477
2000-8000	21.9 (17.6)	19 (12.6)	17.7 (9.6)	0.610
	13.5 [11.4;26.4]	14.2 [10.5;24.1]	14 [11.2;23.1]	0.983
4000-8000	23.7 (19.4)	21.2 (15.3)	20.2 (11.5)	0.776
	15.4 [11.2;27.1]	16.7 [10;26]	15 [12.5;23.1]	0.986

Tabla 32. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de los promedios de frecuencias en diabéticos con síntomas, asintomáticos y controles.

15.2. RESULTADOS DE LA VNG Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA

En diabéticos con clínica y/o exploración física alterada hay mayor número de resultados patológicos en la VNG (83.3%) comparado con diabéticos sin clínica y sin alteraciones en la exploración (67.9%) y comparado con controles (46.7%), sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas ($p=0.069$).

	Dm t1 sintomáticos	Dm t1 asintomáticos	Controles	p valor	p Dm t1 s vs Controles
Nistagmo horizontal	4 (33.3%)	10 (35.7%)	7 (23.3%)	0.547	1
Nistagmo vertical	4 (33.3%)	11 (39.3%)	4 (13.3%)	0.076	0.293
Hipofunción vestibular	6 (50%)	11 (39.3%)	9 (30%)	0.460	0.780
VNG patológica central	3 (25%)	12 (42.9%)	5 (16.7%)	0.095	0.668
VNG patológica periférica	10 (83.3%)	15 (53.6%)	11 (36.7%)	0.023	<u>0.050</u>
VNG patológica	10 (83.3%)	19 (67.9%)	14 (46.7%)	0.069	0.204

Tabla 33. Número de individuos, frecuencia y p valor de las variables de la VNG en diabéticos con clínica y/o exploración física alterada (Dm t1 s), en diabéticos sin clínica ni exploración alterada y en el grupo control.

Lo mismo ocurre con la VNG patológica con características que sugieren origen periférico; en diabéticos con clínica y/o exploración alterada presentan más VNG patológicas (83.3%) que en los otros dos grupos (53.6% y 36.7%), con diferencias estadísticamente significativas ($p=0.023$).

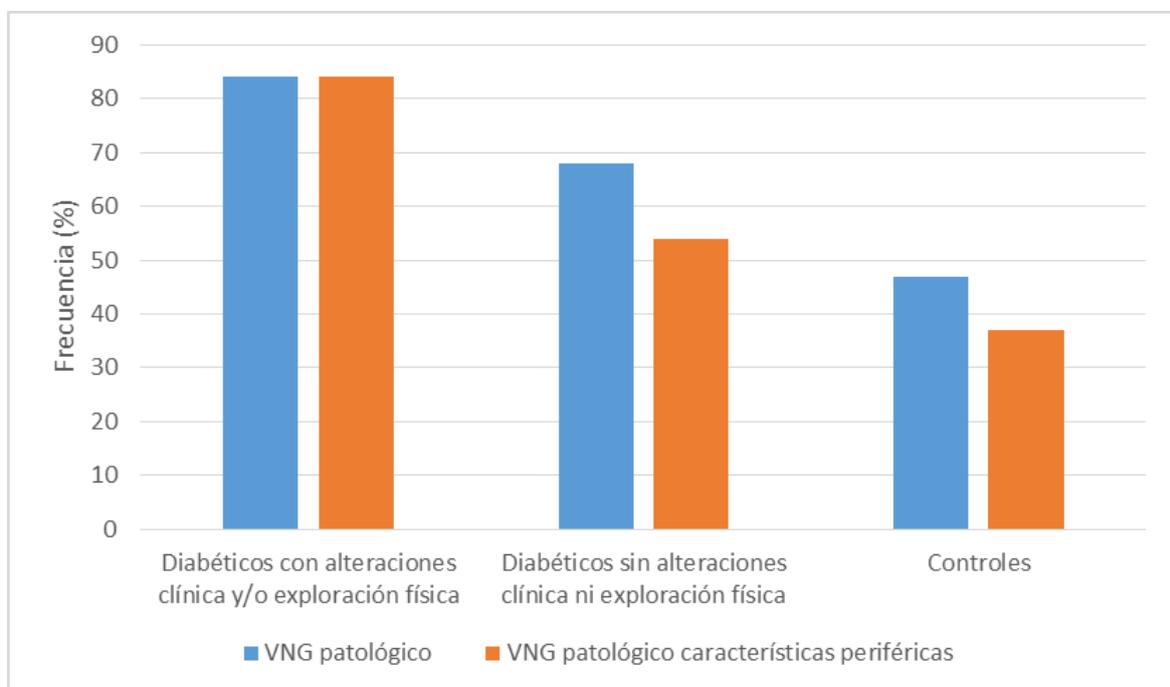


Figura 50. Frecuencia de individuos con VNG patológica y VNG patológica con características periféricas en diabéticos con alteraciones en la clínica y/o exploración física, en diabéticos sin alteraciones en la clínica ni en la exploración y en controles.

15.3. RESULTADOS DE LOS PVMEcs Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA

No hay diferencias estadísticamente significativas en la latencia y amplitud de los PVMEcs en los diferentes grupos.

	Dm t1 sintomáticos	Dm t1 asintomáticos	Controles	p valor
Latencia p13	15 (1.13)	14.8 (0.95)	14.9 (1.32)	0.842
	14.8 [14.5;15.2]	14.6 [14.1;15.4]	14.7 [14.1;15.5]	0.870
Latencia n23	21.7 (1.39)	21.7 (1.50)	22.3 (1.67)	0.329
Amplitud	88.6 (51.4)	84.6 (40)	102 (47)	0.348
	76.9 [49.0;95.9]	84.8 [46.3;118]	89.6 [65.0;139]	0.293

Tabla 34. Media (desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) y p valor de las variables de los PVMEcs en diabéticos con síntomas, asintomáticos y controles.

	Dm t1 sintomáticos	Dm t1 asintomáticos	Controles	p valor	p Dm t1 s vs controles
PVMEcs patológicos	5 (41.7%)	6 (21.4%)	2 (6.67%)	0.025	0.041
PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra	4 (33.3%)	5 (17.9%)	1 (3.33%)	0.027	<u>0.055</u>

Tabla 35. Número de individuos, porcentaje y p valor que presentan los PVMEcs patológicos y los PVMEcs patológicos ajustados a nuestra muestra en diabéticos con clínica y/o exploración alterada (Dm t1 s), diabéticos sin clínica ni exploración alterada, y en controles.

Respecto a los resultados de los PVMEcs, en el grupo de diabéticos con clínica y/o exploración física alterada hay mayor número de PVMEcs patológicos (41.7%) y de PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra (33.3%) que en los otros dos grupos, alcanzando diferencias estadísticamente significativas ($p=0.025$) y ($p=0.027$), respectivamente.

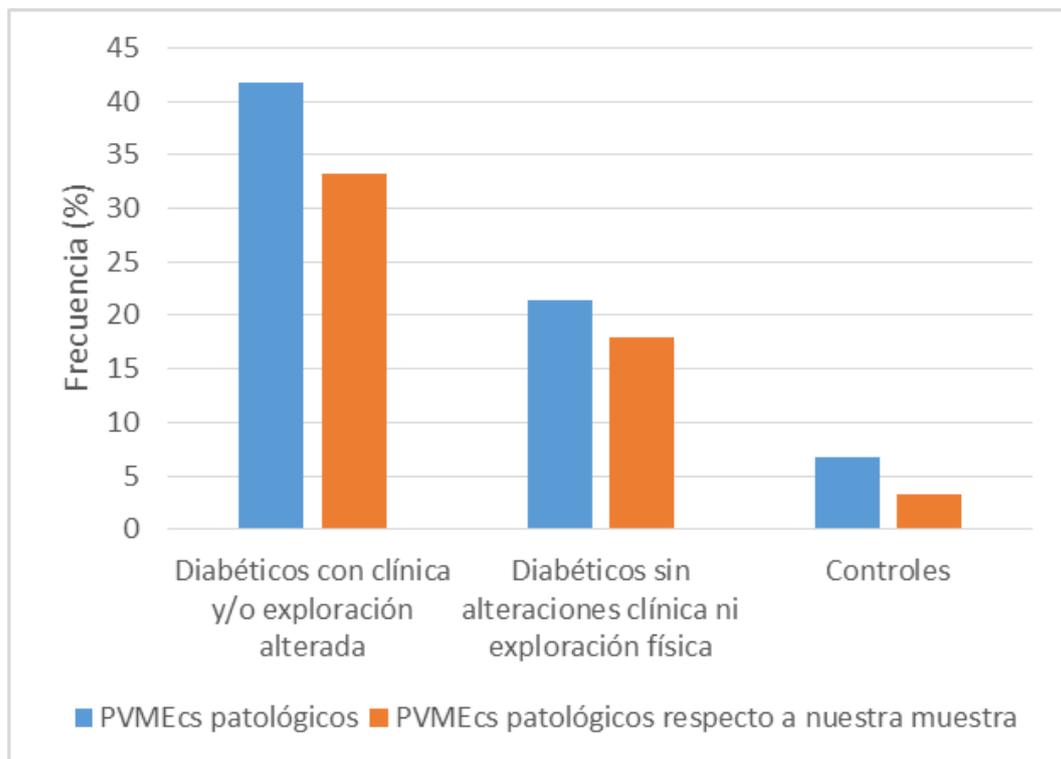


Figura 51. Frecuencia en porcentaje de los personas con PVMEcs patológicos y con PVMEcs patológicos ajustados a nuestra muestra en diabéticos con clínica y/o exploración alterada, en diabéticos sin clínica ni exploración alterada y en controles.

15.4. RESULTADOS DEL V HIT Y CLÍNICA Y/O EXPLORACIÓN FÍSICA ALTERADA

No hay diferencias estadísticamente significativas al analizar las variables del V HIT entre el grupo de diabéticos con clínica y/o exploración alterada, el de diabéticos sin clínica ni exploración alterada y el de controles.

El porcentaje de V HIT patológicos es mayor en diabéticos sintomáticos (25%) respecto al resto de grupos (21.4% y 10%), sin haber diferencias estadísticamente significativas.

	Dm t1 sintomáticos	Dm t1 asintomáticos	Controles	p valor
Ganancia	1.02 (0.13)	1.01 (0.12)	1.06 (0.09)	0.188
Sacadas overt	1 (8.33%)	0 (0.00%)	1 (3.33%)	0.316
Sacadas covert	2 (16.7%)	4 (14.3%)	2 (6.67%)	0.546
V HIT patológico	3 (25.0%)	6 (21.4%)	3 (10.0%)	0.366

Tabla 36. Frecuencia (porcentaje) y p valor de las variables del V HIT en diabéticos sintomáticos, asintomáticos y controles.

16. RELACIÓN DE LAS PRUEBAS AUDIOLÓGICA Y VESTIBULARES EN DIABÉTICOS TIPO 1 CON LA EDAD Y EL SEXO

Se analiza cómo influye la edad y el sexo en los resultados de las diferentes pruebas audiológicas y vestibulares.

16.1. RELACIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO CON LA AUDIOMETRÍA

	Estimado	p valor
Grupo diabéticos	-0.079	0.915
Edad	0.131	0.001
Sexo	0.024	0.963

Tabla 37. Relación de la edad y sexo con la hipoacusia en la audiometría.

Se constata que la edad influye significativamente en la hipoacusia ($p=0.001$), pero el sexo no influye.

16.2. RELACIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO CON LA VNG

	Estimado	p valor
Grupo diabéticos	1.240	0.020
Edad	-0.023	0.282
Sexo	0.195	0.598

Tabla 38. Relación de la edad y sexo con la VNG patológica.

Ni la edad ni el sexo influyen en los resultados de la VNG patológica.

16.3. RELACIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO CON LOS PVMEcs

Tampoco influye la edad ni el sexo en los resultados patológicos de los PVMEcs ni en los PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra.

	Estimado	p valor
Grupo diabéticos	1.684	0.042
Edad	0.029	0.297
Sexo	0.552	0.246

Tabla 39. Relación de la edad y sexo con los PVMEcs patológicos.

	Estimado	p valor
Grupo diabéticos	2.135	0.051
Edad	0.024	0.427
Sexo	0.474	0.364

Tabla 40. Relación de la edad y sexo con los PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra.

16.4. RELACIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO CON EL V HIT

	Estimado	p valor
Grupo diabéticos	1.158	0.122
Edad	-0.046	0.147
Sexo	-0.085	0.856

Tabla 41. Relación de la edad y sexo en el V HIT.

En el V HIT, la edad y el sexo no alteran sus resultados patológicos.

DISCUSIÓN

18. AUDICIÓN Y DM T1

El metanálisis de Horikawa (62) en el año 2013 ya indicó que el deterioro de la audición en sujetos con diabetes fue más prevalente que en personas sin diabetes. Sin embargo los estudios recogidos para este trabajo, incluían diabéticos tipo 1 y tipo 2.

En encuestas publicadas la frecuencia de la hipoacusia neurosensorial en diabéticos va del 0 al 80% (15). La pérdida de audición típica se describe como neurosensorial, bilateral, progresiva, y de inicio gradual que afecta predominantemente a las frecuencias agudas (14,15). La hipoacusia asociada a la DM puede ser el resultado de una microangiopatía localizada en el oído interno, una degeneración neuronal o una encefalopatía diabética, pero también puede ser debido a un desequilibrio en el metabolismo de la glucosa y del mecanismo asociado con la hiperactividad de los radicales libres de oxígeno (15). Estos cambios patológicos y alteraciones metabólicas pueden resultar en una alteración de la audición de tipo coclear, retrococlear o combinada coclear-retrococlear.

Kadowaki et al. (63), en 1994 indicaron que las mutaciones en el DNA mitocondrial pueden ser un factor causante de la DM insulino-dependiente especialmente en aquellos con hipoacusia neurosensorial. Desde que la fosforilación oxidativa en la mitocondria puede tener un papel importante en la secreción de insulina, los autores razonaron que el DNA mitocondrial mutante en las células β pancreáticas puede interferir con el proceso normal de secreción de la insulina. En un estudio similar, van den Ouweland et al. (64) indicaron que las mutaciones del RNAt mitocondrial pueden explicar la relación entre hipoacusia neurosensorial y DM. En algunos síndromes genéticos como el de Wolfram y Alstrom, la DM está acompañada de hipoacusia neurosensorial (65). Por lo tanto, factores genéticos pueden explicar la relación entre hipoacusia neurosensorial y DM.

18.1. AUDIOMETRÍA Y DM T1

En 1857 Jordao (66) fue el primero en proponer una relación entre la diabetes y la hipoacusia. Hay controversia en la literatura en relación a ello. Algunos autores han dicho que la diabetes no parece afectar la audición (16,17), mientras que otros han sugerido que hay una relación entre diabetes e hipoacusia (33–35). Algunos de estos estudios clínicos demostraron la aparición de una hipoacusia neurosensorial progresiva lenta que afectaba a ambos oídos por igual en diabéticos (22,34).

La hiperglucemia crónica que ocurre en la diabetes puede afectar al equilibrio metabólico y a la función del oído interno provocando un deterioro auditivo que se debe a que el oído interno no almacena energía (67). Algunos estudios han confirmado que el deterioro de la audición está asociado con la DM (14,33,62) y que ambos tipos, 1 y 2, pueden provocar hipoacusia (62,68,69).

Bainbridge (70) revisó 5140 individuos en 2008 y encontró que los pacientes diabéticos tenían menor audición en todas las frecuencias, y grados mayores de hipoacusia en frecuencias más agudas. El 54% de los sujetos con diabetes tenía hipoacusia en general y el 21% tenía hipoacusia en las frecuencias graves y medias. La limitación de esta publicación fue que estudió pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, sin hacer diferencias entre ambos grupos.

Se ha demostrado que la hipoacusia de la DM es neurosensorial bilateral y afecta a las frecuencias medias y altas (22,69,71,72). La angiopatía y neuropatía de la diabetes han sido consideradas como el origen etiológico del deterioro auditivo, a través de la alteración en la función de los vasos en el oído interno (73). Sin embargo, no todos los investigadores creen que la DM puede causar deterioro auditivo neurosensorial (14,74,75). Los estudios de deterioro auditivo en DM T1 son muy limitados.

En el año 2015 Hou y colaboradores (37) compararon la audición entre diabéticos tipo 1 jóvenes con una edad media de 25 años y controles. Respecto a la audiometría tonal liminar, los umbrales de los audiogramas en diabéticos fueron más elevados que en controles, especialmente en altas frecuencias. El grupo de sujetos con DM T1 estaba caracterizado por hipoacusia neurosensorial bilateral aunque pocos pacientes tuvieron

síntomas clínicos significativos y la mayoría de los pacientes mostraron un deterioro auditivo subclínico. Así los diabéticos tipo 1 mostraron umbrales auditivos más elevados en las frecuencias de 250-8000 Hz (76). Elamin (77) demostró deterioro de la audición en los diabéticos tipo 1 en las frecuencias medias y altas, con afectación simétrica y generalmente leve.

En nuestro trabajo, el porcentaje de individuos con hipoacusia es mayor en diabéticos (20%) que en controles (16.7%), sin encontrar diferencias estadísticamente significativas. Podemos observar que la media de los umbrales auditivos es mayor en diabéticos que en controles en todas las frecuencias, pero no hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos y no alcanzan el umbral de hipoacusia (25 dB).

El trabajo de Dabrowski (78) en 2011 en diabéticos tipo 1 relativamente jóvenes (menores de 45 años) encontró que la media de los umbrales de audición en las audiometrías de tonos puros fueron significativamente más elevados en frecuencias agudas, y parcialmente en frecuencias medias. Estos hallazgos son concordantes con los de Cullen (71) y Çelik (79), en los que el análisis de audiogramas mostró mayor pérdida auditiva significativa en diabéticos insulino dependientes respecto a controles, y fue mayor en tonos altos.

AUDIOMETRÍA DE ALTAS FRECUENCIAS

Según la información recogida por Malucelli (67) en 2012, el grupo de diabéticos tenía una probabilidad más alta de tener hipoacusia que los controles en cualquier frecuencia en cualquiera de los oídos. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles en las frecuencias de 250, 500, 10000, 11200, 12500, 14000 y 16000 Hz de ambos oídos. Los pacientes tenían hipoacusia neurosensorial, predominantemente en frecuencias más agudas. El 37,5% de los oídos evaluados presentaba hipoacusia, mientras que el 27,3% de los sujetos tenía hipoacusia bilateral. Este dato es similar a nuestros resultados donde observamos que en el 20% de los diabéticos aparece hipoacusia bilateral.

En relación a los resultados de la audiometría de tonos puros, en el estudio de Abd El Dayem (80) en 2014, los umbrales auditivos fueron uniformemente más elevados en el grupo de diabéticos que en el de controles para todas las frecuencias. Diferencias estadísticamente significativas fueron encontradas en ciertas frecuencias, especialmente en frecuencias agudas (4000-8000 Hz) y en altas frecuencias (9000-18000 Hz). La afectación selectiva de frecuencias más altas puede ser causada por un daño estructural que comienza en la espira basal de la cóclea y progresa apicalmente en estadios más tardíos (80). El avance en los métodos audiológicos y en la detección de altas frecuencias ha permitido mayor evaluación y detección del deterioro auditivo subyacente en diabéticos. Apoyando esta explicación, Margolis et al. (81), en el año 2000, informaron de que la audiometría convencional da una impresión de sensibilidad auditiva normal en oídos anormales que solo se descubre al examinar altas frecuencias. Se recomienda incluir la audiometría de frecuencias agudas en el protocolo de estudio clínico de estos pacientes.

En nuestro trabajo, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en la media de los umbrales auditivos del promedio de ambos oídos de diabéticos respecto a controles. Tampoco existen diferencias significativas en los individuos con hipoacusia entre ambos grupos. Podría ser debido a que, aunque la audiometría tonal tenga un resultado normal, la alteración auditiva se puede manifestar en otras pruebas audiológicas, como en las OEA, PEATC, audiometría de altas frecuencias y/o en la audiometría verbal. Otra explicación podría estar relacionada con el tamaño de la muestra, si tuviéramos una mayor número de pacientes y de controles, habríamos podido encontrar alteraciones si hubiera diferencias entre ambos grupos.

AUDIOMETRÍA VERBAL

El trabajo de Rance (82) en 2014 investigó la función auditiva periférica, el procesamiento auditivo y la comprensión verbal en individuos con DM T1. Los oyentes con DM T1 sufrían de una comprensión verbal deteriorada. Como cada participante tenía una detección del sonido normal o casi normal, probablemente la alteración en la discriminación auditiva fue el factor limitante. La comprensión alterada no había sido previamente registrada en diabéticos tipo 1, pero es común en individuos con

neuropatía auditiva. La percepción con el ruido ambiental estaba particularmente afectada y cuando la valoración fue en condiciones que reproducían niveles de ruido diarios, los diabéticos T1 identificaron un 20% menos de palabras que los controles. Los oyentes afectados eran menos capaces de comprender las palabras en un ruido ambiente fluctuante. Algunos estudios habían demostrado que la audiometría estándar era claramente insuficiente para la valoración de la audición cuando los resultados electrofisiológicos habían mostrado evidencia de neuropatía auditiva, puesto que el procesamiento auditivo estaba alterado en pacientes con audición normal. Este trabajo reveló suficientes déficits severos en la audición funcional como para impactar sobre la comunicación diaria.

Sin embargo, en el estudio de Cullen (71), en 1993, no hubo diferencias en la discriminación verbal entre diabéticos tipo 1 y controles.

OTOEMISIONES Y DM T1

Las otoemisiones acústicas nos permiten explorar la función coclear. En el artículo de Ottaviani (36), en 2002, observaron una alta incidencia de respuestas cocleares deterioradas en diabéticos. La reproducibilidad de las OEA provocadas transitorias y la intensidad de las respuestas estaban reducidas en diabéticos insulino dependientes comparado con controles. Las OEA provocadas transitorias estaban ausentes en al menos un oído en el 28,3 % de los diabéticos pero nunca en controles. Este subgrupo de pacientes tenía OEA provocadas transitorias en el oído contralateral menos intensas que otros pacientes. Además, el 10% de los diabéticos tenía ausencia de OEA provocadas transitorias en ambos oídos. La intensidad media de la respuesta de las OEA por productos de distorsión fue significativamente más baja en diabéticos comparado con controles en todas las frecuencias examinadas, con la excepción de las más altas (4306 y 5121 Hz) (36). En este estudio (36) encontraron un deterioro mayor en las frecuencias medias, confirmando estos hallazgos con las OEA provocadas transitorias. Estos autores demostraron que las alteraciones subclínicas de la función coclear estuvieron presentes sin deterioro de la vía auditiva en un número consistente (28%) de sujetos con DM T1. Las alteraciones de las OEA provocadas transitorias y de las OEA por productos de distorsión se consideran específicas del daño de las células

ciliadas externas, que son responsables de aspectos cualitativos de la percepción auditiva. Su deterioro podría ser compatible, al menos inicialmente, con la ausencia de cualquier cambio de los umbrales de audición en estos pacientes.

En el trabajo de Lisowska et al. (15) la media de las amplitudes de las otoemisiones acústicas estaba significativamente reducida en el grupo de diabéticos comparado con el grupo de controles. Este hecho puede ser explicado por algunas de las teorías publicadas sobre la etiología del daño del oído interno en diabéticos observadas en preparaciones histopatológicas: engrosamiento de las paredes capilares en la estría vascular (34,35), hemorragias endolinfáticas y perilinfáticas (83), un descenso en el número de fibras nerviosas en la lámina espiral, cambios degenerativos en el órgano de Corti y reducción de las células ciliadas externas. Todos estos factores podrían alterar la función de las células ciliadas externas y consecuentemente las otoemisiones acústicas. Se debe destacar que en estos estudios histológicos algunas de las patologías presentadas en la cóclea pueden ser debidas a cambios postmortem, y no solo a la diabetes.

Apoyando los resultados anteriores, Dayem et al. (80) en 2014 informaron que las amplitudes en personas con DM T1 obtenidas por otoemisiones transitorias tuvieron un descenso obvio. El mismo estudio (80) expone que los pacientes diabéticos pediátricos presentaron ausencia o reducción de las amplitudes de las OEA provocadas transitorias.

En contra de los resultados anteriores, en el trabajo de Hou (37) las amplitudes de las otoemisiones por productos de distorsión fueron mayores en frecuencias altas en diabéticos tipo 1. La causa probable de este hallazgo puede ser explicada por una motilidad elevada de las células ciliadas externas inducida por una actividad disminuida en las fibras eferentes más que por un fallo en las células ciliadas externas (84).

Según el artículo de Di Nardo (85), en pacientes diabéticos insulino dependientes sin una neuropatía periférica subclínica, el daño estaba limitado a las frecuencias más altas y pudo ser detectado solo por OEA por productos de distorsión, mientras que en

pacientes diabéticos insulino dependientes con neuropatía, el daño también afectaba a las frecuencias medias y pudo ser detectado por OEA provocadas transitorias y por productos de distorsión. Las OEA por productos de distorsión parecen poder detectar la disfunción coclear por frecuencias de manera más temprana en diabéticos insulino dependientes sin neuropatía periférica, por lo que parecen ser de más interés clínico que las provocadas transitorias, debido a que pueden ser recogidas en cualquier frecuencia, incluidas las frecuencias altas. En pacientes sin neuropatía periférica subclínica, el daño estaba limitado a frecuencias más altas, mientras que aquellos con neuropatía, las frecuencias medias estaban también afectadas. Estos hallazgos parecían indicar una lesión temprana en el receptor coclear.

PEATC y DM T1

Los PEATC son un test neurológico usado para determinar la función de la parte retrococlear de la vía auditiva, hasta el troncoencéfalo.

Se ha comprobado que los PEATC pueden presentar alteraciones sin un síntoma clínico. En el estudio de Hou (37), el grupo de diabéticos mostró un incremento de las latencias de las ondas III, V y de los intervalos I-III, III-V, I-V. La extensión de la latencia refleja un tiempo de conducción más lento, que indica que puede haber un daño del nervio auditivo en la diabetes. Este daño causa una disminución en la velocidad de la conducción nerviosa, que puede ser debida a la desmielinización en los nervios auditivos de los diabéticos (86–88). Las respuestas cerebrales auditivas anormales sugieren que el sistema neuronal de los pacientes con DM T1 puede sufrir más fácilmente alteración en la capacidad funcional auditiva que en los sujetos sanos (82). Los diabéticos tipo 1 mostraron una elongación de las latencias de las ondas III, V y del intervalo I-V en el estudio de Niedzielska (38). La vía auditiva afecta por las alteraciones de la desmielinización y de las enfermedades neurodegenerativas fue considerada estar involucrada en la progresión de la hipoacusia (89).

En el artículo publicado por Dabrowski et al. (78) realizado en pacientes diabéticos tipo 1 relativamente jóvenes (menores de 45 años) los tiempos de latencia de la onda V y del intervalo I-V en los PEATC fueron significativamente más largos. En concordancia con los resultados anteriores, en el trabajo de Rance (82) las latencias absolutas y de

los intervalos de los PEATC estaban aumentadas en relación a los controles. Las amplitudes de la respuesta estaban reducidas, lo que podía reflejar disincronía neuronal (otra consecuencia posible de la desmielinización) o axonopatía.

En el estudio de Ottaviani (36), los PEATC mostraban un pequeño pero significativo retraso en las latencias absolutas de las ondas, sin un incremento significativo en los intervalos I-III ni I-V, sugiriendo que en diabéticos con umbrales auditivos normales en la audiometría, incluso con una duración mayor de la enfermedad, la transmisión neuronal en la vía auditiva parecía normal. Estos hallazgos confirmaban las observaciones de Di Leo et al (90), de un deterioro de la función coclear en DM T1 con ausencia de PEATC reducidos y sugerían que la primera estructura en ser afectada era la cóclea más que la vía auditiva.

La neuropatía autonómica cardiovascular es una complicación frecuente de la DM. Las alteraciones de los PEATC apuntan la presencia de neuropatía en el nervio acústico. Los parámetros de la neuropatía autonómica empeoran con las alteraciones de la función del troncoencéfalo, por lo que estos datos apoyan la hipótesis de que la neuropatía diabética puede revelar una causa de disfunción de las vías auditivas periféricas y centrales. Los resultados de Toth mostraron que todos los parámetros de los PEATC en diabéticos con audición normal y neuropatía cardiovascular autonómica estuvieron deteriorados en comparación con controles. Presentaron un incremento significativo de la latencia y una disminución de la amplitud, particularmente en las ondas III y V (91). Los resultados de este estudio demostraron que el resultado total de los test que exploran la neuropatía autonómica cardiovascular se correlacionaba significativamente con las latencias de las ondas y de los intervalos de las ondas.

En el trabajo de Lisowska (92) la latencia de la onda I y la latencia del intervalo I a V fueron significativamente mayores en diabéticos que en controles, y además existía una reducción significativa de la media de amplitudes de las OEA por productos de distorsión en diabéticos comparado con controles. Estos hallazgos indicaron alteraciones periféricas y centrales en la vía auditiva.

El retraso observado en la conducción neuronal puede estar relacionado con la degeneración del sistema nervioso central, que fue descrito por Reske-Nielsen et al. como una encefalopatía diabética (93). Algunos investigadores mostraron que la diabetes provoca cambios degenerativos difusos en el tejido cerebral, desmielinización de las células ganglionares, e infartos múltiples en el tejido neuronal (93,94). Jorgensen and Buch (35), Kovar (83), y Makishima y Tanaka (86) observaron engrosamiento de las paredes de los vasos de los vasa nervorum y desmielinización en el nervio acústico. Otra explicación para la transmisión neuronal central alterada puede ser un deterioro en las propiedades electroconductoras de la vaina de mielina provocada por varios cambios metabólicos causados por la diabetes (95). El deterioro auditivo en pacientes diabéticos es normalmente leve y subclínico, y puede ser detectado de manera temprana por métodos audiométricos objetivos y precisos.

18.2. AUDICIÓN Y COMORBILIDAD DE LA DM T1

Las complicaciones degenerativas como neuropatía, nefropatía y retinopatía asociadas con DM insulino dependiente fueron factores significativos en el desarrollo de la hipoacusia (79). El estudio de Dabrowski reveló un umbral auditivo más elevado en frecuencias medias en pacientes con retinopatía (78).

En nuestro estudio, observamos que hay peores umbrales de audición en el grupo de diabéticos con comorbilidad con respecto al grupo control con diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias de 250 ($p=0.049$) y 500 ($p=0.047$). En el promedio de frecuencias graves 250-500 Hz y en el promedio de frecuencias graves-medias 250-500-1000 Hz también los umbrales son más elevados en el grupo de diabéticos con comorbilidad, con diferencias estadísticamente significativas respecto a los controles, ($p=0.04$) y ($p=0.028$) respectivamente. Sin embargo la media de los umbrales auditivos del grupo de diabéticos tipo 1 con comorbilidad no alcanza el umbral de hipoacusia en esas frecuencias ni en esos promedios de frecuencias y si lo hace en las frecuencias agudas como 6000 y 8000 Hz, sin ser estadísticamente significativo.

Lisowska et al. (15) indicaron que existía una alteración en los micromecanismos cocleares tanto en diabéticos con microangiopatía como sin ella, sólo Di Leo (90) encontró una reducción significativa de la media de las otoemisiones acústicas en pacientes con microangiopatía comparado con pacientes sin microangiopatía. Una explicación por la falta de correlación significativa entre microangiopatía diabética y la reducción de las amplitudes de las OEA podría ser una influencia muy temprana de las alteraciones metabólicas de la DM en la función de las células ciliadas externas. Es posible que esta función deteriorada de las células ciliadas externas este causada principalmente por la síntesis excesiva de radicales de oxígeno libres resultantes del proceso de glicación no enzimática, que es por lo que la amplitud reducida de las OEAPD en diabéticos puede estar unida a la influencia tóxica de la hiperactividad de los radicales libres de oxígeno en las células ciliadas externas, y no directamente por alteraciones microvasculares que pueden ocurrir más tarde. Además la angiopatía progresiva en el oído interno y la distribución irregular de las alteraciones vasculares diabéticas no necesitan dirigirse hacia cambios funcionales marcados. Esto es debido a que la cóclea tiene una vascularización rica, numerosas anastomosis y capilares alternativos para el mantenimiento de una circulación adecuada. Strauss et al. (96) declaran que el empeoramiento de la audición es causado solo por cambios vasculares amplios, y no por la microangiopatía. Otro argumento en apoyo a la falta de correlación significativa entre retinopatía, nefropatía diabética y disfunción del oído interno es el hecho de que solo la DM de larga evolución causa cambios degenerativos en los capilares y vasos pequeños de todo el cuerpo (97). Se sospecha que los cambios microvasculares del oído interno no están relacionados con las complicaciones microvasculares que ocurren en la retina o en los riñones (15).

Otros estudios no encontraron tampoco correlación significativa entre complicaciones microangiopáticas (nefropatía o neuropatía) y la amplitud de las OEA provocadas transitorias (80).

Respecto a los PEATC, según Parving las alteraciones de los PEATC ocurrían en el 40% de los individuos con DM insulín dependiente con microangiopatía (14).

La neuropatía periférica es una consecuencia grave de la DM en más del 50% de los pacientes que aparece durante el curso de la enfermedad. Las presentaciones típicas provocan una polineuropatía distal simétrica, neuropatía de fibras pequeñas y neuropatía autonómica. Las modalidades visual y somatosensorial están comúnmente afectadas. La hipoacusia es un síntoma reconocido de la diabetes (82). Así que considerando a los pacientes diabéticos con neuropatía, se encontraron los siguientes hallazgos en el trabajo:

Los umbrales medios más elevados han sido recogidos en diabéticos con neuropatía cuando se comparaban con diabéticos sin neuropatía en todas las frecuencias de 250 a 8000 Hz (67).

En el artículo de Di Leo (90), la amplitud media de las OEA estuvieron reducidas significativamente en pacientes con DM insulino dependiente con neuropatía periférica subclínica pero no en aquellos sin neuropatía.

En el trabajo de Ottaviani (36), la presencia de neuropatía periférica estaba asociada significativamente con un incremento de la latencia absoluta de la onda V y del intervalo III-V. Esto podía explicarse por una neuropatía diabética difusa que afectaba también a la vía auditiva de manera subclínica, ya que los valores de los intervalos de los PEATC parecían dentro de la normalidad. En otro artículo, exponen un retraso de las latencias absolutas de I, III y V pero no del tiempo de conducción central, en diabéticos con neuropatía periférica subclínica (90).

Según el estudio publicado por Lisowska (92), en el grupo de diabéticos no se encontró ninguna relación entre las latencias de los PEATC y las complicaciones microvasculares (como por ejemplo, retinopatía y nefropatía). Esto estaba en concordancia con estudios previos (14,90,98) y puede ser explicado por el hecho de que la retinopatía y nefropatía a menudo representan complicaciones muy tardías, mientras que el deterioro de los PEATC es encontrado de manera temprana en la diabetes. En contradicción a este estudio, Virtaniemi et al. (99) y Goldsher et al. (100) observaron una correlación positiva entre las latencias de los PEATC y las complicaciones microvasculares. Estos resultados divergentes podrían ser explicados por el rango

amplio de población estudiada, y por el uso de criterios diferentes para la selección del grupo control y del grupo de diabéticos.

18.3. AUDICIÓN Y DURACIÓN DE LA DM T1

Algunos estudios refieren que no hay correlación entre la duración o severidad de la DM insulino dependiente y los umbrales auditivos (14). Según Cullen (71), la duración de la diabetes, la dosis de insulina y la historia familiar de diabetes no tuvieron efecto significativo en los umbrales auditivos.

Sin embargo, otros trabajos explicaban que cuando la duración de la diabetes incrementaba, la hipoacusia era más evidente. La influencia de la duración de la diabetes fue observada en los umbrales auditivos en frecuencias medias y altas, especialmente después de la primera década de la enfermedad (79).

Estos datos son concordantes con los de nuestro estudio, en el que observamos que los umbrales auditivos en el grupo de diabéticos de más años de evolución son mayores que en los diabéticos con menos años de evolución, alcanzando diferencias estadísticamente significativas en algunas frecuencias, como 3000 Hz ($p=0.044$), 4000 Hz ($p=0.023$) y 6000 Hz ($p=0.037$); y en algunos rangos de frecuencias, de 4000 a 8000 Hz ($p=0.044$). En las frecuencias de 6000, 8000 Hz y en el promedio de 4000 a 8000 Hz los pacientes de este grupo de mayor duración de la enfermedad presentan hipoacusia, en base a la media del umbral auditivo.

El estudio de Abd El Dayem (80) mostró una relación significativamente positiva entre la duración de la diabetes y el resultado de la OEA, especialmente tras 10 años de duración. Los pacientes con una duración de más de 10 años con la enfermedad tenían ausencia de las OEA en el 50% de los oídos examinados y deterioro parcial de las OEA en el 28,6%.

Según los resultados de Parving (14), en los pacientes con DM insulino dependiente de larga duración, los PEATC estaban alterados en el 40%, indicando la presencia de neuropatía en el nervio acústico; mientras que los PEATC estaban alterados en el 5% de los pacientes con una duración corta de la enfermedad.

Sin embargo, otros autores hablaban de una correlación negativa entre la duración de la diabetes y el tiempo de latencia de la onda V y del intervalo I-V, hecho que podría ser explicado por el metabolismo del tejido nervioso, donde la glucosa es un nutriente esencial (67). La hiperglucemia crónica en la enfermedad de larga duración puede inducir cambios adaptativos hacia una normalización del metabolismo intracelular, y por tanto la tendencia hacia la normalización de la velocidad de conducción.

18.4. AUDICIÓN Y CLÍNICA EN LA DM T1

Se ha comprobado la relevancia del metabolismo aeróbico de la glucosa en mantener el potencial endolinfático. Aunque las células ciliadas pueden usar otros sustratos como el glutamato, piruvato o fumarato para mantener el potencial endolinfático, ninguno de ellos es tan efectivo como la glucosa. El glucógeno puede ser detectado también en la estría vascular, pero esta fuente alternativa de energía no es suficiente para mantener el potencial en ausencia de glucosa (67).

La hipoglucemia afecta al transporte activo de sodio y potasio y produce desequilibrios hidroelectrolíticos en la endolinfa. La endolinfa es similar al medio intracelular y su composición es rica en potasio y pobre en sodio. La perilinfa, por otro lado, es rica en sodio y pobre en potasio, y es similar al medio extracelular. Como el fluido está separado por una membrana permeable, el potasio tiene tendencia a pasar de la endolinfa a la perilinfa, mientras que el sodio va al lado contrario. Este mecanismo espontáneo pasivo permitiría niveles de sodio altos en la endolinfa y más agua entrando a este compartimento, causando el inicio de un hydrops endolinfático y sus repercusiones clínicas: vértigo, acúfeno, hipoacusia, y plenitud ótica (67).

En nuestro trabajo, no encontramos diferencias estadísticamente significativas en ninguna variable de la audiometría al comparar el grupo de diabéticos con exploración y/o clínica alterada con los diabéticos con clínica y/o exploración normal y con los controles.

18.5. AUDICIÓN Y EDAD EN LA DM T1

La edad de los sujetos es un fenómeno fisiológico que tiene un papel en el posible desarrollo de ciertos niveles de deterioro auditivo neurosensorial, especialmente en pacientes que tienen diabetes donde es esperable un impacto negativo adicional de esta enfermedad.

En nuestro trabajo, la edad influye en los resultados patológicos de la audiometría.

La edad de los pacientes con DM T1 está relacionada positivamente con una significativa hipoacusia neurosensorial, y comparado con los sujetos sanos hay una prevalencia más alta de deterioro y de incremento significativo en los umbrales auditivos a partir de los 40 años (101).

En el grupo de diabéticos, los umbrales de audición mostraron correlación lineal positiva con la edad (67).

AUDICIÓN Y SEXO EN LA DM T1

Los varones diabéticos tienen una hipoacusia neurosensorial significativamente mayor que las mujeres (101). El trabajo de Cullen también comprobó que los hombres diabéticos oían peor que las mujeres diabéticas (71).

Nosotros no hemos encontrado que el sexo influya en los resultados patológicos de la audiometría.

Los umbrales auditivos son mayores en diabéticos con comorbilidad en las frecuencias graves (250 y 500). Sin embargo, en frecuencias agudas (6000 y 8000 Hz) alcanzan umbrales de hipoacusia, sin presentar diferencias estadísticamente significativas.

En diabéticos con una larga evolución de la enfermedad los umbrales son mayores en frecuencias medias y altas (3000, 4000 y 6000 Hz) y en el promedio de frecuencias 4000-6000-8000. En 6000 Hz y en el promedio anterior el umbral medio alcanza hipoacusia.

La edad influye en las alteraciones auditivas de la prueba. Las complicaciones en diabéticos surgen con la evolución de la enfermedad, cuando estos pacientes tienen mayor edad que cuando se diagnostican. Así que no podemos descartar que la edad pueda estar influyendo en las alteraciones auditivas de los pacientes con comorbilidad y en aquellos con mayor duración de la enfermedad.

La hipoacusia y los umbrales auditivos son mayores en diabéticos, aunque sin encontrar diferencias significativas.

19. VIDEONISTAGMOGRAFÍA Y DM T1

La DM es una causa frecuentemente mencionada de pérdida de audición. Sin embargo, a pesar de la localización anatómica cercana de los receptores sensoriales de audición y equilibrio, y de su proximidad en su desarrollo embriológico, los cambios vestibulares secundarios a la DM han promovido pocas investigaciones y además con resultados inconclusos. Camisaca en 1950 encontró alteraciones en la electronistagmografía de sujetos diabéticos en 48 de 76 pacientes, 22 con hiporreflexia bilateral, 17 con asimetría, y 9 con hiperreflexia bilateral. No observó ninguna relación con la severidad de la DM. Cojazzi, también en 1950, informó de respuestas anormales, principalmente con hiperreflexia bilateral, asimetría y algunos casos de preponderancia unilateral del nistagmo (102). Jorgensen y Buch en 1961 no encontraron afectación de la parte vestibular del laberinto en la DM (35). Más tarde, Aantaa y Lehtonen (103) en 1981 informaron de alteraciones vestibulares en el 50% de un grupo pequeño de pacientes con DM insulino dependiente de larga evolución, predominantemente en la forma de disminución en la respuesta calórica. Ningún paciente tuvo hiperreflexia.

Biurrun (102) en 1991 estudió a 46 pacientes con DM T1 y 33 sujetos sin diabetes (grupo control), con el objetivo de caracterizar la función vestibular en diabéticos tipo 1 y su relación con parámetros que definen la enfermedad, como edad, duración de la diabetes, control metabólico y complicaciones crónicas. La función vestibular fue evaluada con electronistagmografía. Los resultados de este estudio revelaron resultados de la electronistagmografía controvertidos en la DM. Mostraron deterioro vestibular asintomático en estos pacientes. La duración del nistagmo inducido por la

prueba calórica fue significativamente menor. Las respuestas con hipofunción vestibular en la prueba calórica disminuidas se vieron en el 21,8% de los pacientes. Los cambios cualitativos (dismetría, disritmia y baja amplitud de onda) en el registro de la ENG fueron detectados en el 54,3% de los pacientes.

En nuestro estudio hemos encontrado que la aparición de nistagmo vertical es más frecuente en diabéticos que en controles y además con diferencias estadísticamente significativas ($p=0.048$). La VNG patológica aparece más frecuentemente en diabéticos que en controles con una aproximación a la significación estadística ($p=0.051$). En un 72,5% de diabéticos tipo 1 hay una VNG patológica, a diferencia del 46,7% de los sujetos controles en los que la VNG es patológica. Los datos que hablan a favor de un origen periférico en la VNG también aparecen más en diabéticos que en controles con aproximación a la significación ($p=0.058$). Sin embargo no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en la hipofunción vestibular ni en el nistagmo horizontal, aunque ambas alteraciones sean más frecuentes en diabéticos (hipofunción vestibular en diabéticos 42.5% vs controles 30% y nistagmo horizontal en diabéticos 35% vs controles 23.3%). Estos datos muestran alteraciones de origen central y periférico, lo que sugiere que la diabetes tipo 1 puede estar relacionada con alteraciones del reflejo vestibulo-ocular, tanto a nivel troncoencefálico como a nivel del aparato vestibular. La mayor alteración percibida es el nistagmo vertical que nos indica un origen central, lo que nos hace pensar que las vías nerviosas a nivel cerebral puedan estar afectadas en la diabetes.

Existen pocos estudios que hayan examinado los posibles déficits en la función vestibular u optocinética. De los estudios que han investigado esta posibilidad, algunos han informado de la evidencia de neuropatía vestibular o disfunción vestibular (102,104–107), mientras que otros no encontraron alteraciones significativas (108,109). Una serie de estudios anatómicos han informado de la evidencia de cambios en la vaina de mielina, de cambios microvasculares y de otras alteraciones morfológicas en los nervios vestibulares y laberintos de ratas con diabetes experimental (19,110–112). En un estudio previo (107), se encontró que los sujetos con DM insulino dependiente presentaban de manera significativa peor fijación de la mirada en la oscuridad, una mayor velocidad de fase lenta del reflejo optocinético que

los controles y una inestabilidad postural significativamente mayor en el test clínico de la interacción sensorial y el equilibrio, que dependía de la función vestibular. Sujetos con DM no insulino dependiente también mostraron empeoramiento significativo de la fijación de la mirada en la oscuridad, sin embargo, no presentaron cambios en el reflejo optocinético y tuvieron mayor inestabilidad en el test clínico de la interacción sensorial y el equilibrio.

Nicholson et al. (113) realizaron un estudio con 41 personas con DM y 45 controles. De los pacientes con DM, 18 padecían DM insulino dependiente y 23 tenían DM no insulino dependiente. El objetivo principal de su estudio fue investigar la función vestibular en la diabetes examinando el reflejo vestibuloocular, el reflejo optocinético y la función postural en los sujetos descritos. Los resultados de este estudio demuestran que diabéticos insulino dependientes y diabéticos no insulino dependientes presentaron déficits en la fijación de la mirada en la oscuridad ($p < 0.05$), cambios leves en el reflejo vestíbulo-ocular ($p < 0.005$), y una disminución en la velocidad de fase lenta del reflejo optocinético ($p < 0.001$). El balanceo postural estaba aumentado en ambos grupos de diabéticos ($p < 0.05$). Estos resultados, coincidiendo con lo encontrado en nuestro estudio, sugieren que ambos grupos de diabéticos están asociados con déficits en la fijación de la mirada, reflejo vestibuloocular y reflejo optocinético. Es posible que los sujetos diabéticos tengan déficits en el reflejo vestibuloocular que, junto con alteraciones en el reflejo optocinético, podrían dar lugar a una oscilación del ambiente visual durante los movimientos cefálicos. Junto con los déficits en la fijación de la mirada, esto sugiere la posibilidad de que la diabetes puede estar asociada con déficits globales del sistema oculomotor y del reflejo vestíbulo-ocular, tanto a nivel troncoencefálico como por alteraciones bilaterales del receptor vestibular (113).

19.1. VNG Y COMORBILIDAD EN LA DM T1

Varios autores han sugerido previamente que la microangiopatía puede tener un papel en el deterioro funcional del oído interno asociado a DM (22,35,83,114). La duración del nistagmo fue menor en pacientes con nefropatía y retinopatía, y se correlacionó también con la duración de la enfermedad. Además, Bierrun (102) encontró que la excreción de albúmina en orina, como manifestación provocada por la nefropatía

diabética, fue más alta en el grupo de pacientes con disminución de la respuesta a la prueba calórica.

Los pacientes con diagnóstico reciente de DM T1 en el trabajo de Biurrun (102) no mostraban alteraciones significativas en la ENG. Debería tenerse en mente que todos los pacientes con reciente diagnóstico de DM en principio deberían tener respuestas en la ENG normales y ninguna complicación de la DM crónica. Como esto podía representar un sesgo, este autor eliminó del grupo de enfermos a los pacientes con diagnóstico reciente por lo que comparó pacientes con enfermedad evolucionada con controles normales. A pesar de esto, esta comparación no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Estos resultados nos impiden establecer una asociación definitiva entre la presencia de complicaciones por la microangiopatía y alteraciones en la ENG en diabéticos tipo 1 (102).

Las conclusiones de Biurrun coinciden con nuestros hallazgos que mostraron una VNG patológica en el 61,9% de los pacientes diabéticos con comorbilidad y en el 84,2% de los pacientes diabéticos sin comorbilidad, por lo que hemos comprobado que no hay mayor número de diabéticos con comorbilidad que tengan la VNG patológica.

El análisis de la electronistagmografía realizado por Gawron según la presencia de complicaciones diabéticas reveló un pequeño porcentaje más alto de alteraciones en el subgrupo con complicaciones, relacionadas con el nistagmo espontáneo y el test de seguimiento ocular. Este autor justificó esta falta de alteraciones notables en la electronistagmografía en el subgrupo con complicaciones por el hecho de que las complicaciones no estaban muy avanzadas. Entre los 22 pacientes pertenecientes al subgrupo hubo sólo 2 diagnosticados de polineuropatía, los otros 20 presentaban diferentes grados de retinopatía y/o nefropatía. Considerando que el 25% de los pacientes con diabetes desarrolla complicaciones tras 10 años con la enfermedad el porcentaje de pacientes con neuropatía subclínica sería pequeño (115).

19.2. VNG Y DURACIÓN DE LA DM T1

Es destacable que los pacientes con diagnóstico reciente de DM en el trabajo de Biurrun (102) no mostraran alteraciones significativas en la ENG. Si nos centramos en el grupo de pacientes con una duración mayor de la enfermedad, nos permite considerar que el efecto de la diabetes en la función vestibular podría mediar a través de las complicaciones diabéticas a largo plazo, como la neuropatía y la micro-macroangiopatía, que están generalmente ausentes en el inicio de la enfermedad.

En el artículo de Gawron (115) el análisis de la incidencia y características de las alteraciones en la electronistagmografía en relación a la duración de la diabetes revelaron un marcado incremento de algunas alteraciones en la fase avanzada de la DM. La incidencia del nistagmo de posición, especialmente de tipo III se incrementó claramente. Cabría destacar que algunos de los pacientes con enfermedad avanzada tendrían los tres tipos de nistagmo de posición. Además encontró un incremento bien marcado de respuesta optocinética patológica en pacientes con una historia de enfermedad más larga. Estos resultados podrían sugerir alteraciones de tipo central en relación a la duración de la enfermedad. Hubo un incremento de la velocidad de la fase lenta del nistagmo en el test con agua a temperatura a 30°C en el subgrupo que presentaba enfermedad de 1 a 5 años de duración en comparación con pacientes que presentaban enfermedad de más años de duración. Estos resultados podrían sugerir la respuesta disminuida del órgano vestibular conforme aumenta el tiempo de duración de la enfermedad (115).

A pesar de lo sugerido por estos resultados, en nuestro trabajo no encontramos diferencias estadísticamente significativas en ninguna variable de la VNG al comparar el grupo de menor duración y el grupo de mayor duración de la DM T1.

19.3. VNG Y CLÍNICA EN LA DM T1

Los pacientes con deterioro auditivo no parecían estar más predispuestos a presentar alteraciones en la ENG que aquellos con función auditiva normal, según Biurrun (102).

En nuestra muestra, los diabéticos con clínica y/o exploración alterada (pacientes que presentan acúfenos, hipoacusia, mareo; test de Romberg y/o Unterberger positivos)

presentan más VNG patológicas con características que sugieren un origen periférico, con diferencias estadísticamente significativas ($p=0.023$). En los diabéticos con síntomas y signos alterados hay mayor número de resultados patológicos en la VNG comparado con diabéticos asintomáticos y comparado con controles, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas ($p=0.069$). Por tanto, los resultados sugieren que los pacientes diabéticos tipo 1 que presentan sintomatología audiológica y/o vestibular reflejan una alteración periférica en la videonistagmografía. Sería aconsejable la realización de la videonistagmografía cuando los pacientes diabéticos tipo 1 manifiestan clínica audiológica y/o vestibular.

19.4. VNG Y EDAD EN LA DM T1

Jáuregui et al. (116) realizaron un trabajo evaluando pacientes jóvenes con diabetes insulino dependiente y neuropatía periférica con el objetivo de diferenciar el deterioro funcional de los sistemas auditivo y vestibular asociado con diabetes mellitus de los cambios relacionados con la edad. Pretendían identificar posibles alteraciones de la función auditiva y vestibular en pacientes jóvenes de 18 a 32 años con diabetes mellitus insulino dependiente, en ausencia de otros factores que pudieran deteriorar estas funciones. Estos jóvenes fueron seleccionados por presentar neuropatía periférica en ausencia de retinopatía proliferativa y enfermedad otológica previa y/o factores predisponentes para la misma (exposición a ruido, enfermedades de vías aéreas superiores de repetición, administración de fármacos potencialmente ototóxicos). Para detectar la función vestibular utilizaron electronistagmografía, estimulación térmica y giro pendular alternante.

En la evaluación inicial, en todos los casos el reflejo vestibulo-ocular horizontal se encontró anormalmente deprimido, pero simétrico a la derecha e izquierda, lo que puede explicar el curso subclínico de la alteración. No se encontró correlación entre resultados otoneurológicos con el tiempo de evolución de la enfermedad ni con las pruebas de función renal (116).

En el transcurso de 3 años de seguimiento se observó un deterioro clínico en el 30 % de los pacientes. El deterioro de la función vestibular, unido a la neuropatía periférica, podía explicar la progresión hacia la inestabilidad. El equilibrio humano depende de la

integración de señales, visuales, vestibulares y somatosensoriales para generar respuestas motoras específicas. Para conservar el equilibrio en presencia de disminución de la función vestibular, se demanda una mayor adecuación de las informaciones visual y la somatosensorial (116).

Los resultados del estudio de Jáuregui et al. sugieren que los pacientes con DM insulino dependiente pueden presentar alteraciones otoneurológicas, tanto de curso subclínico como clínico (116).

En el trabajo realizado por Gawron (115) y colaboradores evaluaron el órgano vestibular en niños y adultos jóvenes con DM T1 con el objetivo de responder a la pregunta de si las alteraciones presentes en el órgano vestibular se relacionaban con parámetros clínicos y bioquímicos de la diabetes. Se examinaron 95 niños y adultos jóvenes de 6 a 28 años. El grupo fue dividido en subgrupos según la duración de la enfermedad, compensación de la enfermedad (concentración de hemoglobina glicosilada), presencia y características de las hipoglucemias, presencia de complicaciones diabéticas. El subgrupo con complicaciones incluye aquellos sujetos que tenían retinopatía, nefropatía o polineuropatía. El grupo control se componía de 44 sujetos sanos de la misma edad. La electronistagmografía fue hecha en cada caso, incluyendo la estimulación calórica.

Los resultados del estudio de Gawron indicaron que las alteraciones metabólicas presentes en la DM provocan alteraciones en el órgano vestibular en estos pacientes, aunque en casi todos los casos los cambios no son aparentemente clínicos. Hubo solo 6 pacientes (6,3%) que se quejaron de vértigo o de alteraciones en el equilibrio o de ambos mientras que hubo alteraciones considerables en los test de laboratorio dentro del grupo diabético en comparación con el grupo control. Las alteraciones en la electronistagmografía fueron de tipo central mayormente. Se reflejaron por una respuesta optocinética disminuida, seguimiento ocular inapropiado y nistagmo posicional tipo I y III de Nylen en pacientes con diabetes no compensada y en los subgrupos con hipoglucemias serias. Las alteraciones periféricas como paresia parcial de un canal ocurrían sólo en 4 casos (4,22%), el nistagmo posicional tipo II de Nylen en 6 casos (6,31%). Un incremento de la velocidad de la fase lenta del nistagmo en el

grupo diabético en comparación con el grupo control en el test con agua a temperatura de 44°C podría ser causado por un incremento en la respuesta del órgano vestibular en pacientes diabéticos, quizá como resultado de un proceso inapropiado de inhibición central (115).

Teniendo en cuenta los resultados anteriores, Gawron refiere que los test vestibulares parecen ser más sensibles para las alteraciones que se presentan en diabéticos, que los test auditivos. Las alteraciones metabólicas podrían afectar a la delicada homeostasis del órgano vestibular más rápidamente que al órgano de la audición (115). Estamos de acuerdo con este comentario, ya que en nuestro trabajo, nuestras pruebas vestibulares se afectan más frecuentemente y de manera significativa respecto a nuestras pruebas auditivas. El 20% de los diabéticos presentan hipoacusia en la audiometría, y el 72,5% ($p=0,051$) de los pacientes diabéticos tienen una VNG patológica.

Las alteraciones fueron principalmente de tipo central en el estudio de Gawron (115). Al igual que en nuestro estudio, en el que las diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el nistagmo vertical apoyan los trastornos en la videonistagmografía de origen central en los diabéticos. Otros autores observaban que en pacientes diabéticos se producían cambios tanto de tipo periférico como central en las electronistagmografías (103,117).

Gawron utilizó las posibilidades de diagnóstico de la alteración en la función vestibular de las que disponía en el momento de su estudio. Hemos indicado que su conclusión fue que la valoración vestibular era más sensible que la auditiva para la detección de complicaciones y que podía utilizarse como sistema de monitorización de la evolución. Hoy disponemos de otras formas mucho más rápidas, más efectivas y menos agresivas para el diagnóstico vestibular, por lo que se abre un campo especialmente interesante para la monitorización de las complicaciones vestibulares en diabéticos. Junto con otros tests vestibulares podríamos obtener información sobre la presencia de complicaciones de la enfermedad como ayudar a monitorizarla (115). Nuestro estudio es más completo en ese sentido, porque utilizamos diferentes pruebas diagnósticas

vestibulares, que nos dan más información que una sola. Aportan información sobre diferentes partes del órgano vestibular, canal semicircular y sáculo.

Gawron et al. (115) analizaron los resultados obtenidos y concluyeron que la evaluación del órgano vestibular en niños es difícil. La evaluación requiere experiencia clínica. En nuestra muestra no hay niños, ya que como mínimo los pacientes tienen que tener 20 años de evolución con DM T1; lo que facilita la realización de las pruebas vestibulares.

En todos los estudios mencionados previamente, la función vestibular, en concreto, el reflejo vestibuloocular se medía con la electronistagmografía. Hay pocos estudios en los que se utilice la videonistagmografía. La videonistagmografía es una herramienta que presenta mayor sensibilidad y precisión que la electronistagmografía para el análisis de los movimientos oculares, por lo que se realizó el trabajo de Amor et al. (118) que creía conveniente estudiar los hallazgos en grupos de sujetos normales para así poderlos comparar con otros sujetos que asocien patologías.

El trabajo de Amor et al. (118) se componía de sujetos sanos de edad avanzada, una muestra de 44 sujetos de edades comprendidas entre 64 y 87 años, dada la posibilidad de que presentasen hallazgos diferenciados de otros grupos de población sana más joven. El objetivo fue estudiar la presencia de los movimientos oculares en la videonistagmografía en sujetos sanos de edad avanzada, para así conocer mejor los hallazgos normales en este grupo de sujetos.

En este artículo encontramos que aproximadamente el 16% de los sujetos presentaron algún nistagmo, espontáneo o provocado, en alguna de las posiciones estudiadas. El nistagmo encontrado con más frecuencia fue el vertical, seguido del horizontal y la posición en la que aparecieron correspondió a la hiperextensión cervical y la prueba de Dix-Hillpike, en donde sólo se encontró un nistagmo torsional. Todos los sujetos presentaron una prueba calórica normal. Geisler et al. (119) en un grupo de sujetos sanos de edades comprendidas entre 25 y 78 años describe la presencia de nistagmo en un 31%.

En nuestro estudio ni la edad ni el sexo influyen en los resultados de la VNG patológica. El 46,7% de los sujetos controles presentaban una VNG patológica, porcentaje mayor al obtenido en el estudio de Amor (118) y en el trabajo de Gesiler (119), 16 y 31 %, respectivamente. Probablemente las diferencias de nuestro trabajo a las de otros autores puedan ser los criterios para definir una VNG patológica.

Probablemente sería razonable monitorizar el órgano vestibular, especialmente en pacientes con complicaciones causadas por la DM T1, con clínica y/o exploración física ya alteradas.

Podría ser objeto de estudio como futura línea de investigación el órgano audiovestibular en personas con DM T1, con controles anuales de audición y vestibulares, para saber en qué momento aparecen alteraciones en los test diagnósticos y cuando se manifiestan clínicamente.

20. POTENCIALES VESTIBULARES MIOGÉNICOS EVOCADOS CERVICALES Y DM T1

Los estudios de PVMEcs en diabéticos son muy limitados (120).

Los PVMEcs sufren de una falta de valores normales aceptada ampliamente con la que interpretar la función vestibular, por lo que parece importante que cada centro haga su propio estudio de valores normales para aplicarlo a los test vestibulares, con su propio equipo, personal, y métodos. Los PVMEcs pueden contribuir como parte de una batería de tests que hay que considerar y valorar de forma conjunta (121). Por ello, calculamos nuestro rango de normalidad tomando como referencia los resultados de los PMVEcs de nuestra muestra de sujetos controles.

Al considerar la amplitud de la respuesta, los valores normales absolutos oscilan en márgenes muy grandes y deben ser considerados con cautela. Los resultados varían en función de la contracción muscular, de la edad y de la intensidad de estimulación. Por ello es más representativo considerar la diferencia entre las respuestas de los dos oídos de un mismo sujeto que los valores absolutos (53).

En nuestro trabajo los PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra están alterados con mayor frecuencia en diabéticos con una diferencia estadísticamente significativa. Y los resultados alterados de los PVMEcs según criterios estándar aparecen más frecuentemente en diabéticos con una diferencia que se aproxima a la significación. Por tanto, los diabéticos tipo 1 muestran alteraciones del reflejo vestíbulo-cólico, por lo que sospechamos que estos pacientes tengan afectación en el sáculo, en el nevio vestibular inferior o en ambas estructuras.

20.1. PVMEcs Y COMORBILIDAD EN LA DM T1

En el estudio de Kamali et al. (120) comparan los PVMEcs en diabéticos tipo 1 con neuropatía, diabéticos tipo 1 sin neuropatía y controles. La latencia en P13 al igual que en N23 en pacientes diabéticos tipo 1 con neuropatía diabética fue más alta de lo normal, cuando se comparó con diabéticos tipo 1 sin neuropatía y con controles sin diabetes. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las latencias de P13 y N23. La latencia de N23 en pacientes sin neuropatía diabética fue más alta que en participantes normales. Las respuestas estaban afectadas en el grupo con neuropatía más que en el grupo sin neuropatía. Por otro lado, en el único estudio hecho por Bektas et al.,(122) las latencias de P13 y N23 fueron normales en diabéticos no insulino dependientes con o sin polineuropatía. Las razones posibles para esta inconsistencia podrían ser debidas a los diferentes grupos estudiados: insulino dependientes y no insulino dependientes.

Algunos autores sugieren que la microangiopatía (retinopatía, nefropatía y neuropatía) pueden ser responsables de la alteración de la función del oído interno asociada a diabetes (23). Parece que el daño sólo del nervio vestibular inferior puede ser insuficiente para prolongar la latencia del PVME más allá del rango normal, y lesiones cerebrales, especialmente aquellas del tracto vestibuloespinal, son requeridas para prolongar la latencia de P13 (123). Hay un incremento en la latencia de P13 en el infarto de zonas inferiores cerebrales y en la esclerosis múltiple (124). Las latencias prolongadas de los PVMEcs, especialmente la prolongación de p13, podrían sugerir fuertemente lesiones en el tracto vestibuloespinal (123).

En nuestro trabajo, no hay diferencias significativas entre el grupo de diabéticos con comorbilidad que presenta PVMEcs patológicos y PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra y el resto de los grupos.

20.2. PVMEcs Y DURACIÓN DE LA DM T1

En nuestro estudio la latencia de la onda n23 es mayor en diabéticos de mayor evolución de la enfermedad que en aquellos con menor tiempo de evolución, con una aproximación a la significación ($p=0.055$).

Conforme pasan los años en los pacientes con DM, hay mayor riesgo de afectación del sistema vestibular y del tracto vestíbulo espinal. Los PVMEsc son una prueba diagnóstica que nos permite identificar esa alteración vestibular.

20.3. PVMEcs Y CLÍNICA EN LA DM T1

Respecto a los resultados de los PVMEcs, en el grupo de diabéticos con clínica y/o exploración física alterada hay mayor número de PVMEcs patológicos que en controles, alcanzando diferencias estadísticamente significativas ($p=0.041$). Los pacientes diabéticos tipo 1 sintomáticos, con problemas en la audición o el equilibrio, presentan alteraciones vestibulares que pueden diagnosticarse mediante pruebas como los PVMEcs.

Debido a que las latencias están más prolongadas en diabéticos con mayor duración de la enfermedad y a que los resultados de los PVMEcs patológicos aparecen con más frecuencia en diabéticos con clínica y/o exploración físicas alteradas, podría ser conveniente realizar esta prueba diagnóstica a personas con DM de varios años de evolución de la enfermedad y/o que presenten clínica y/o exploración física alteradas para poder detectar problemas en la vía vestibular.

20.4. PVMEcs Y EDAD EN LA DM T1

En nuestro trabajo, ni la edad ni el sexo influyen en los resultados patológicos de los PVMEcs ni en los PVMEcs patológicos respecto a nuestra muestra. A diferencia de ello, en el estudio de Ochi et al. (125) hubo una correlación significativa entre la edad y

tanto el umbral evocado como la amplitud p13n23 en sujetos sanos sin enfermedad vestibular ni diabetes. La correlación entre la edad y los parámetros de los PVMEcs es presumiblemente secundaria a los cambios funcionales relacionados con la edad en los elementos neuronales y sensoriales de los PVMEcs. Ha sido publicado que los PVMEcs son de origen vestibular más que de origen coclear. La edad puede provocar cambios funcionales en cualquier lugar de la vía, desde el sáculo vestibular, nervio vestibular inferior, núcleo vestibular, núcleo lateral, tracto vestibuloespinal lateral hasta el músculo esternocleidomastoideo. Estudios histológicos de la densidad de células ciliadas en el sistema vestibular periférico de humanos han revelado empeoramiento relacionado con la edad en los órganos sensoriales (126). Estos resultados histológicos parecen ser consistentes con los resultados funcionales de Ochi et al., sugiriendo que en relación con la edad la actividad disminuye en la vía neuronal vestibular.

Los cambios relacionados con la edad en la amplitud p13n23 pueden estar afectados también por el tono del músculo esternocleidomastoideo (125), pero la actividad disminuida en la vía vestibular tiene una mayor contribución en la relación entre la edad y los parámetros de los PVMEcs.

En el estudio publicado por Singh (127), realizado a voluntarios sanos, los cambios relacionados con la edad en las respuestas de los PVMEcs comenzaban a los 50-60 años. Esto era debido a una reducción llamativa en el rango de respuestas, prolongación de latencias, disminución de amplitud, y empeoramiento de umbrales. El índice de respuesta (prevalencia de las respuestas de los PVMEcs) fue del 100% hasta el grupo de edad de 40-50 años, y progresivamente disminuyó hasta el 60% en el grupo de individuos mayores de 70 años. Una tendencia estadísticamente significativa hacia la prolongación de las latencias en p13 y n23 con la edad avanzada, especialmente por encima de los 50 años, se observó en el estudio de Singh. Mientras que algunos estudios han mostrado una falta de cambios en las latencias de los PVMEcs con la edad avanzada (128,129), otros han demostrado un efecto significativo de la edad solo para latencias de n23 (125,130). Brantberg demostró los efectos de la edad en ambas ondas de los PVMEcs (131). Los efectos de la edad en la amplitud y umbral de los PVMEcs, en el trabajo de Singh, revelaron una falta de cambio hasta los 50 años y una disminución gradual (empeoramiento o incremento en el caso del

umbral) a partir de las décadas posteriores. Esto es debido probablemente a cambios morfológicos que tienen lugar tanto en el sistema vestibular periférico como en el sistema central y el resultado del deterioro de la función neuronal, comenzando en la 5ª-6ª década y disminuyendo a partir de ahí. Otros estudios exponen la reducción en la amplitud de los PVMEcs tras los 60 años (125,128,130,131).

21. TEST DE IMPULSO CEFÁLICO VIDEOASISTIDO Y DM T1

El sistema vestibular está muy relacionado con el sistema ocular y propioceptivo para el mantenimiento del equilibrio del cuerpo. El sistema vestibular es el órgano principal relacionado con el equilibrio. La evaluación clínica del sistema vestibular es una necesidad absoluta en pacientes con síntomas de desequilibrio, si hay episodios de vértigo, inestabilidad, movimientos anormales de los ojos o caídas (57).

El V HIT es un procedimiento que emplea un estímulo fisiológico y puede identificar respuestas de los 6 canales semicirculares. Se ha verificado que con la cabeza en diferentes posiciones es posible investigar cada uno de los canales semicirculares. Nosotros hemos estudiado el canal semicircular horizontal.

Es una herramienta novedosa, que explora la integridad del reflejo óculo-vestibular, con pocos estudios publicados al respecto en pacientes diabéticos.

El único estudio encontrado sobre la utilización del V HIT en pacientes diabéticos tipo 1 fue el de Rance (82), en 2014, en el que se evaluó la ganancia del reflejo vestibulo-ocular del canal semicircular horizontal. No encontraron evidencia de disfunción vestibular relacionada con la diabetes. La discordancia entre una función vestibular normal y hallazgos auditivos anormales es poco común, ya que en una neuropatía auditiva hay tendencia a que se afecte el sistema vestibular. Los resultados sugerían que las diferencias estructurales en los nervios influyen en su vulnerabilidad en la diabetes. Mientras que parece que no haya diferencias microscópicas obvias en las divisiones del nervio vestibulococlear, diferencias inherentes en algunas fibras nerviosas pueden explicar la disparidad funcional observada (82).

En nuestro trabajo, exploramos el canal semicircular horizontal con V HIT y observamos que en diabéticos hay mayor porcentaje de individuos que presentan la prueba alterada (22.5%) que en controles (10%), aunque sin haber diferencias estadísticamente significativas. Existe una menor ganancia en el grupo de diabéticos (1.02) comparado con el de controles (1.06) con una aproximación a la significación, sin ser estadísticamente significativo ($p=0.058$).

Respecto a la morfología de la curva en el V HIT en nuestros resultados, ambos grupos tienen el mismo número de individuos con sacadas overt y en el grupo de diabéticos hay más personas que presentan sacadas covert, sin que haya diferencias estadísticamente significativas.

La utilidad de esta prueba en la práctica clínica es mayor relativamente próxima a una crisis o evento vestibular agudo (132). Como nuestros pacientes no referían una crisis o situación aguda en el momento de la exploración ni en los días previos, puede que la utilidad de esta prueba en este estudio se reduzca y puede explicar que las diferencias encontradas entre grupos no sean estadísticamente significativas. Pero aun no estando en un proceso vestibular agudo, puede detectar alteraciones del reflejo vestibulo ocular que nos permitan intuir alteraciones del equilibrio subclínicas.

El V HIT es un instrumento que nos permite diagnosticar patología vestibular periférica; cuando los problemas son de origen central, el V HIT suele ser normal. Si las alteraciones en la diabetes tipo 1 fueran principalmente de origen central, explicaría la ausencia de patología en esta prueba.

Actualmente pensamos que otra posible justificación para la escasez de alteraciones patológicas en los V HIT es que solo se ha realizado la prueba correspondiente explorando los canales semicirculares horizontales por no disponer de la prueba para otros canales. Pensamos que si se registraran para todos los canales podría existir mayor probabilidad de encontrar patologías.

21.1. V HIT Y COMORBILIDAD DE LA DM T1

No hay diferencias estadísticamente significativas entre los resultados patológicos del V HIT y los pacientes diabéticos tipo 1 con mayor comorbilidad en nuestro estudio.

21.2. V HIT Y DURACIÓN DE LA DM T1

Respecto a la duración de la enfermedad, en nuestro estudio no hay diferencias estadísticamente significativas en las variables del V HIT al comparar el grupo de mayor evolución de la DM T1 y el grupo de menor duración de la enfermedad.

21.3. V HIT Y CLÍNICA EN LA DM T1

En nuestro trabajo, tampoco hay diferencias estadísticamente significativas al analizar las variables del V HIT entre el grupo de diabéticos con clínica y/o exploración alterada, el de diabéticos sin clínica ni exploración alterada y el de controles.

En diabéticos tipo 1 con comorbilidad, mayor duración de la enfermedad y con sintomatología no aparece mayor frecuencia de resultados patológicos en el V HIT.

21.4. V HIT Y EDAD EN LA DM T1

En el V HIT, la edad y el sexo no alteran sus resultados patológicos en nuestro estudio.

Revisando la literatura sobre el tema de la diabetes y el sistema vestibular, nuestro trabajo es el más completo en el estudio del sistema vestibular por la realización del conjunto de pruebas diagnósticas que hemos realizado: VNG, PVMEcs y V HIT; no las había realizado ningún otro autor antes en la historia.

En la VNG, la mayor frecuencia de nistagmo central en diabéticos tipo 1 indica alteración de origen central. La VNG patológica en general como la VNG patológica de origen periférico se presentan más en diabéticos tipo 1 con una aproximación a la significación. Por lo que las alteraciones periféricas en la VNG también aparecen. En diabéticos sintomáticos las alteraciones periféricas de la VNG son más frecuentes.

Los PVMEcs están más alterados en diabéticos tipo 1, lo que indica una alteración vestibular en esta enfermedad. La latencia de la onda n23 es mayor en diabéticos, con una aproximación a la significación. En los diabéticos sintomáticos, aparecen más alteraciones en los PVMEcs.

Respecto al V HIT, no hemos encontrado diferencias significativas en los diabéticos tipo 1 al observar los resultados patológicos de la prueba.

Como hemos visto en algunas pruebas diagnósticas, como en la audiometría, la aparición de diferencias estadísticamente significativas es menor. Una de las razones puede ser porque son pacientes que están bien controlados de su enfermedad, así que las complicaciones audiológicas y vestibulares son menores que si el grupo de diabéticos estuviera mal controlado.

Se podrían hacer nuevos estudios con mayor número de pacientes diabéticos y controles; el estudio ganaría en potencia y, quizá, podría aportar alguna información significativa adicional.

Como una posible mejora para explorar las alteraciones audiológicas subclínicas, se podría valorar la realización de PEATC y OEA.

Se podrían abrir nuevas líneas de investigación con el fin de estudiar el seguimiento de estos pacientes diabéticos desde que se diagnostica la enfermedad, con pruebas audiológicas y vestibulares anuales. La aparición de nuevas pruebas vestibulares, que son mucho más rápidas y menos agresivas, como son los PVMEcs y el V HIT, permitiría realizar este control de la función vestibular de forma efectiva. Este control nos proporcionaría datos sobre en qué momento comienza a afectarse el sistema vestibular, y si coincide con la aparición de una sintomatología concordante o simplemente indica una afectación subclínica. Conociendo más sobre esta comorbilidad auditiva y vestibular, se pretende prevenir o tratar las complicaciones llevando un control estricto del tratamiento de la enfermedad y aconsejar a estos pacientes que medidas pueden tomar para mejorar su calidad de vida respecto a la audición y el equilibrio. En el caso de que se vea afectada la audición, que los pacientes tengan información de los sistemas de ayuda a la audición como las prótesis auditivas, y cuando la función vestibular se altere, que sepan que existen tanto ejercicios como terapias de rehabilitación vestibular para mejorar su equilibrio.

El deterioro de la audición y del equilibrio puede tener un impacto negativo en la función social de un individuo afecto, aislándolo. El uso de test audiológicos y vestibulares para monitorizar a las personas diabéticas puede ser considerado un procedimiento de rutina, como el fondo de ojo y la microalbuminuria, sobre todo en pacientes con varios años de evolución con la enfermedad y/o que presenten

comorbilidad diabética. Los pacientes diabéticos con clínica y/o exploración física audiovestibular alterada deberían derivarse al servicio de Otorrinolaringología para la realización de las pruebas audiológica y vestibulares en el momento en que presenten la clínica. Los potenciales vestibulares miogénicos vestibulares cervicales y la videonistagmografía, según nuestros resultados, serían las pruebas más sensibles en detectar estas alteraciones.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes diabéticos tipo 1 presentan modificaciones limitadas en el umbral auditivo. Aquellos con comorbilidad asociada a la enfermedad presentan umbrales auditivos más elevados para las frecuencias de 250 y 500 Hz sin que la media de los mismos alcance el umbral de hipoacusia. En los pacientes con mayor duración de la enfermedad, los umbrales auditivos son más altos en frecuencias medias y altas (3000, 4000 y 6000 Hz) y en el promedio de frecuencias de 4000 a 8000 Hz.
2. Los pacientes diabéticos tipo 1 mostraron alteraciones en la videonistagmografía. Se observó una mayor frecuencia de nistagmo vertical sugiriendo una afectación central. En conjunto los hallazgos patológicos en esta prueba se detectaron en el 72.5% de los pacientes con Diabetes tipo 1 frente al 46.7% del grupo control.
3. En los pacientes con sintomatología audiovestibular y/o exploración física patológica se demostró la presencia de alteraciones vestibulares periféricas en la videonistagmografía.
4. Los potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales son patológicos con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos tipo 1, y especialmente en aquellos con clínica y/o exploración física alterada, indicando un trastorno vestibular subyacente.
5. Los resultados del Test de impulso cefálico videoasistido (V HIT) muestran alteraciones más frecuentemente en los diabéticos tipo 1 aunque sin alcanzar significación estadística, por lo que no permiten afirmar la existencia de una alteración vestibular valorada con esta prueba.
6. En el paciente con Diabetes tipo 1 de larga evolución (20 años o más de duración) se recomienda la evaluación otoneurológica de la función auditiva y vestibular, especialmente si presenta clínica audiológica o vestibular o si presenta comorbilidad asociada a su enfermedad.
7. Las pruebas complementarias que mayor aportación ofrecen para detectar alteraciones vestibulares en estos pacientes son la videonistagmografía y los potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. *Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care.* 2006;29(1):43-8.
2. Holt RI, Cockram C, Flyvbjerg A, Goldstein BJ. *Textbook of diabetes.* John Wiley & Sons; 2011.
3. Gomis, Rovira, Felú, Oyarzábal. *Tratado SED de Diabetes Mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento.* Madrid: Panamericana; 2007.
4. American Diabetes Association. *Estándares para la atención médica de la diabetes. Diabetes Care.* 2015;38:1-90.
5. Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, et al. *SEARCH for Diabetes in Youth Study. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. JAMA.* 2014;311:1778-86.
6. Fernández Vigo J, Macarro A, Perriñez JF, Chacón J. *Diabetes ocular (II): Neurooftalmopatía. Catarata. Glaucoma. Otras manifestaciones. Av en Diabetol.* 1994;9:5-17.
7. Amenábar J, García-López F, Robles NR, Sancho R. *Informe anual del registro de pacientes en diálisis y trasplante renal en España. Nefrología.* 2000;20(supp.6):34.
8. Esmatjes E, Castell C, Gonzalez T, Tresserras R, Lloveras G. *Epidemiology of renal involvement in Type II diabetics (NIDDM) in Catalonia. Diabetes Res Clin Pract.* 1996;32(3):157-63.
9. De Pablos PL, Martínez Martín FJ, Martínez MP, Aguilar JA. *Prevalence of nephropathy in a canarian population of non insulin-dependent diabetics. Relationship with obesity, blood pressure, lipid profile and metabolic control. Diabetes Metab.* 1998;24:337-43.
10. Robles NR, Cid MC, Roncero F, Pizarro JL, Sánchez Casado E, Pérez Miranda M. *Incidencia de nefropatía diabética en la provincia de Badajoz durante el período 1990-1994. Med Intern.* 1996;13(12):572-5.

11. Mur Martí T, Franch Nadal J, Morató Griera J, Llobera Serentill A, Vilarrubias Calaf M, Ros Espín C. Nefropatía y microalbuminuria en la diabetes tipo II. *Aten Primaria*. 1995;16(9):516–524.
12. Esmatjes E, Goicolea I, Cacho L, De Pablos PL, Rodríguez R, Roche MJ, et al. Nefropatía en la diabetes mellitus tipo II: prevalencia en España. *Av En Diabetol*. 1997;13(1):29–35.
13. Cabezas-Cerrato J, for the Neuropathy Spanish Study Group of the Spanish Diabetes Society. The prevalence of clinical diabetic polyneuropathy in Spain: a study in primary care and hospital clinic groups. *Diabetologia*. 1998;41:1263–1269.
14. Parving A, Elberling C, Balle V, Parbo J, Dejgaard A, Parving HH. Hearing disorders in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Audiology*. 1990;29(3):113-21.
15. Lisowska G, Namysłowski G, Morawski K, Strojek K. Cochlear dysfunction and diabetic microangiopathy. *Scand Audiol Suppl*. 2001;(52):199-203.
16. Harner SG. Hearing in adult-onset diabetes mellitus. *Otolaryngol Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 1980;89(2):322–327.
17. Sieger A, Skinner MW, White NH, Spector GJ. Auditory function in children with diabetes mellitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1983;92(3):237–241.
18. Kalgenberg KF, Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, Martins-Bassetto J. Vestibulocochlear manifestations in patients with type 1 diabetes mellitus. *Bras J Otorrinolaringol*. 2007;73(3):353-8.
19. Myers S, Ross MD. Morphological evidence of vestibular pathology in longterm experimental diabetes mellitus. *Acta Otolaryngol*. 1987;104:40-9.
20. Filipo R, De Seta E, Bertoli A. High-frequency audiometry in juvenile diabetes. *Adv Audiol*. 1985;3:106-11.
21. Tooke JE. The microcirculation in diabetes. *Diabet Med*. 1987;4:189-96.

22. Wackym PA, Linthicum Jr FH. Diabetes mellitus and hearing loss: clinical and histopathologic relationships. *Otol Neurotol*. 1986;7(3):176–182.
23. Smith TL, Raynor E, Prazma J, Buenting JE, Pillsbury HC. Insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *Laryngoscope*. 1995;105(3):236-40.
24. Rust KR, Prazma J, Triana RJ, Michaelis OE, Pillsbury HC. Inner ear damage secondary to diabetes mellitus: II. Changes in aging SHR/N-cp rats. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 1992;118(4):397–400.
25. Raynor E, Robison WG, Garrett CG, McGuirt WT, Pillsbury HC, Prazma J. Consumption of a high-galactose diet induces diabetic-like changes in the inner ear. *Otolaryngol Neck Surg*. 1995;113(6):748–754.
26. Raynor EM, Carrasco VN, Prazma J, Pillsbury HC. An assessment of cochlear hair-cell loss in insulin-dependent diabetes mellitus diabetic and noise-exposed rats. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 1995;121(4):452–456.
27. Nakae S, Tachibana M. The cochlea of the spontaneously diabetic mouse. *Arch Otorhinolaryngol*. 1986;243(5):313–316.
28. Ishikawa T, Naito Y, Taniguchi K. Hearing impairment in WBN/Kob rats with spontaneous diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1995;38(6):649–655.
29. Tachibana M, Nakae S. The cochlea of the spontaneously diabetic mouse. *Arch Otorhinolaryngol*. 1986;243(4):238–241.
30. Nageris B, Hadar T, Feinmesser M, Elidan J. Cochlear histopathologic analysis in diabetic rats. *Otol Neurotol*. 1998;19(1):63–65.
31. Fukushima H, Cureoglu S, Schachern PA, Kusunoki T, Oktay MF, Fukushima N, et al. Cochlear changes in patients with type 1 diabetes mellitus. *Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2005;133(1):100–106.
32. Kolev OI, Milanov I. Central nervous system impairment in diabetic patients. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1999;39:479-84.

33. Kurien M, Thomas K, Bhanu TS. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. *J Laryngol Otol.* 1989;103(02):164–168.
34. Jorgensen MB. The inner ear in diabetes mellitus: histological studies. *Arch Otolaryngol.* 1961;74(4):373–381.
35. Jorgensen MB, Buch NH. Studies on inner-ear function and cranial nerves in diabetics. *Acta Oto-Laryngol.* 1961;53(2-3):350–364.
36. Ottaviani F, Dozio N, Neglia CB, Riccio S, Scavini M. Absence of otoacoustic emissions in insulin-dependent diabetic patients: is there evidence for diabetic cochleopathy? *J Diabetes Complications.* 2002;16(5):338–343.
37. Hou Y, Xiao X, Ren J, Wang Y, Zhao F. Auditory impairment in young type 1 Diabetics. *Arch Med Res.* 2015;(46):539-45.
38. Niedzielska G, Katska E. ABR disturbances in children with insulin dependent diabetes mellitus. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1998;44(1):1-4.
39. Rigon R, Rossi AG, Cóser PL. Otoneurologic findings in Type 1 Diabetes mellitus patients. *Bras Otorrinolaringol.* 2007;73(1):106-11.
40. Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J. *Tratado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.
41. Suárez C, Gil-Carcedo LM. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.* Ed. Médica Panamericana; 2007.
42. Manrique M, Marco J. *Audiología. Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial.* 2014.
43. Valiente AR, Fidalgo AR, Villarreal IM, Berrocal JRG. Audiometría con extensión en altas frecuencias (9.000-20.000 Hz). Utilidad en el diagnóstico audiológico. *Acta Otorrinolaringológica Esp.* 2016;67(1):40–44.

-
44. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. *Otología*. 3.ª edición. Madr Editor Médica Panam. 2011;101-17.
45. Barona R, Marco J, Pérez N. *Vértigo: valoración y tratamiento: rehabilitación vestibular*. Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir"; 2010.
46. Pérez Fernández N, Boleas Aguirre M, Martín Sanz E. *Atlas de pruebas vestibulares para especialistas en Otorrinolaringología*. Madr 1ª Ed Ed Profármaco. 2009.
47. Felipe L, Santos MAR, Gonçalves DU. *Vestibular evoked myogenic potential (Vemp): evaluation of responses in normal subjects*. *Pró-Fono*. 2008;20(4):249-54.
48. Cabral de Oliveira A, Colafêmina JF, Menezes P. *Vestibular evoked myogenic potential: we propose a new instrument*. *Int Arch Otorrinolaringol*. 2010;14(4):410–416.
49. Allende T, Cáceres C, González D, Godoy A, Suazo P, others. *Potencial evocado miogénico vestibular en población infantil otológicamente sana*. Tesis doctoral. Facultad de Medicina de Fonoaudiología. Chile. 2007.
50. Halmagyi GM, Curthoys IS. *Pruebas de función otolítica*. *Rev Med Univ Navar*. 2003;47(4):29–37.
51. Rango G. *Patología vestibular y uso del potencial evocado vestibular miogénico*. *Arch Neurol Neurocir Neuropsiquiatría*. 2008;11(2):43–47.
52. Pérez V, González E, García A, Pérez H, Piqueras A, Morera C, et al. *Potencial vestibular miogénico evocado: un aporte al conocimiento de la fisiología y patología vestibular. Patrones cuantitativos en la población normal*. *Acta Otorrinolaringológica Esp*. 2005;56(8):349–353.
53. Pérez V, González E, García A, Piqueras A, Piqueras A, Morera C. *Potencial vestibular miogénico evocado: un aporte al conocimiento de la fisiología y patología vestibular. Patrones cuantitativos en la población normal*. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005;56:349-53.

-
54. Aw ST, Fetter M, Cremer PD, Karlberg M, Halmagyi GM. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. *Neurology*. 2001;57(5):768–774.
55. Oliveira AC, David R, Colafêmina JF. Vestibular evoked myogenic potential: recording methods in humans and guinea pigs. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008;74(5):770–775.
56. Gary PJ, Neil TS. *Balance function assessment and management*. 2ª ed. Plural Publishing; 2016.
57. Mangabeira PL, Zuma FC. The video head impulse test. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2014;134(12):1245–1250.
58. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2009;73(14):1134–1141.
59. INSHT. NTP 285: Audiometría tonal liminar: vía ósea y enmascaramiento.
60. Boletín Oficial del Estado. REAL DECRETO 1971/1999, 23 de diciembre de 1999, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía.
61. Breinbauer H, Anabalón J, Aracena K, Nazal D, Baeza M. Experiencia en el uso video-Impulso Cefálico (VvHIT) en la evaluación del reflejo vestibulo-ocular para el canal semicircular horizontal. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2013;73(2):115-24.
62. Horikawa C, Kodama S, Tanaka S, Fujihara K, Yachi Y, Shimano H. Diabetes and risk of hearing impairment in adults: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(1):51-8.

-
63. Kadowaki T, Kadowaki H, Mori Y, Tobe K, Sakuta R, Suzuki Y, et al. A subtype of diabetes mellitus associated with a mutation of mitochondrial DNA. *N Engl J Med.* 1994;330(14):962–968.
64. Van den Ouweland JM, Lemkes HH, Trembath RC, Ross R, Velho G, Cohen D, et al. Maternally inherited diabetes and deafness is a distinct subtype of diabetes and associates with a single point mutation in the mitochondrial tRNA Leu (UUR) gene. *Diabetes.* 1994;43(6):746–751.
65. Hiramatsu K, Arimori S, Tsuji K. A familial case of insulin dependent or non-insulin dependent diabetes mellitus associated with hearing loss. *Jpn J Med.* 1988;27(2):211–215.
66. Jordao AMD. Consideration sur un cas du diabete. *Un Med Paris.* 1857;11:446.
67. Malucelli DA, Malucelli FJ, Fonseca VR, Zeigeboim B, Ribas A, Trotta F de, et al. Hearing loss prevalence in patients with diabetes mellitus type 1. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2012;78(3):105–115.
68. Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Wiley TL. Association of NIDDM and hearing loss. *Diabetes Care.* 1998;21(9):1540–1544.
69. Pessin ABB, Martins RHG, de Paula Pimenta W, Simões ACP, Marsiglia A, Amaral AV. Auditory evaluation in patients with type 1 diabetes. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2008;117(5):366–370.
70. Bainbridge KE, Hoffman HJ, Cowie CC. Diabetes and hearing impairment in the United States: audiometric evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *Ann Intern Med.* 2008;149(1):1–10.
71. Cullen JR, Cinnamon M. Hearing loss in diabetics. *J Laryngol Otol.* 1993;107(03):179–182.
72. Okhovat SA, Moaddab MH, Okhovat SH. Evaluation of hearing loss in juvenile insulin dependent patients with diabetes mellitus. *J Res Med Sci.* 2011;(16):179-83.

-
73. Maia CAS, de Campos CAH. *Diabetes mellitus as etiological factor of hearing loss. Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71(2):208–214.
74. Buller N, Shvili Y, Laurian N, Laurian L, Zohar Y. *Delayed brainstem auditory evoked responses in diabetic patients. J Laryngol Otol.* 1988;102(10):857–860.
75. Miller JJ, Beck L, Davis A, Jones DE, Thomas AB. *Hearing loss in patients with diabetic retinopathy. Am J Otolaryngol.* 1983;4(5):342–346.
76. Ferrer JP, Biurrun O, Lorente J, Conget JJ, de España R, Esmatjes E, et al. *Auditory function in young patients with type 1 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract.* 1991;11(1):17–22.
77. Elamin A, Fadlallah M, Tuevmo T. *Hearing loss in children with type 1 diabetes. Indian Pediatr.* 2005;42(1):15–21.
78. Dąbrowski M, Mielnik-Niedzielska G, Nowakowski A. *Involvement of the auditory organ in type 1 diabetes mellitus. Endokrynol Pol.* 2011;63:138–144.
79. Çelik O, Çelebi H, Öztürk A, others. *Hearing loss in insulin-dependent diabetes mellitus. Auris Nasus Larynx.* 1996;23(1):127–132.
80. Abd El Dayem SM, Abd El Ghany SM, Beshr AE, Hassan AG, Attaya MS. *Assessment of hearing in children with type 1 diabetes mellitus. J Pediatr Endocrinol Metab.* 2014;27(5-6):393–402.
81. Margolis RH, Saly GL, Hunter LL, others. *High-frequency hearing loss and wideband middle ear impedance in children with otitis media histories. Ear Hear.* 2000;21(3):206–211.
82. Rance G, Chisari D, O'Hare F, Roberts L, Shaw J, Jandeleit-Dahm K, et al. *Auditory neuropathy in individuals with Type 1 diabetes. J Neurol.* 2014;261(8):1531–1536.
83. Kovar M. *The inner ear in diabetes mellitus. ORL.* 1973;35:42-51.

-
84. Sztuka A, Pospiech L, Gawron W, Dudek K. DPOAE in estimation of the function of the cochlea in tinnitus patients with normal hearing. *Auris Nasus Larynx*. 2010;37(1):55–60.
85. Di Nardo W, Ghirlanda G, Paludetti G, Cercone S, Saponara C, Del Ninno M, et al. Distortion-product otoacoustic emissions and selective sensorineural loss in IDDM. *Diabetes Care*. 1998;21(8):1317-21.
86. Makishima K, Tanaka K. Pathological changes of the inner ear and central auditory pathway in diabetics. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1971;80(2):218.
87. Siddiqi SS, Gupta R, Aslam M, Hasan SA, Khan SA, others. Type-2 diabetes mellitus and auditory brainstem response. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013;17(6):1073.
88. Hong BN, Kang TH. Distinction between auditory electrophysiological responses in type 1 and type 2 diabetic animal models. *Neurosci Lett*. 2014;566:309–314.
89. Celesia GG. Hearing disorders in brainstem lesions. *Handb Clin Neurol*. 2014;129:509–536.
90. Di Leo MA, Di Nardo W, Cercone S, Ciervo A, Monaco ML, Greco AV, et al. Cochlear dysfunction in IDDM patients with subclinical peripheral neuropathy. *Diabetes Care*. 1997;20(5):824–828.
91. Toth F, Varkonyi TT, Rovo L, Lengyel C, Legrady P, Jóri J, et al. Investigation of auditory brainstem function in diabetic patients. *Int Tinnitus J*. 2003;9(2):84–86.
92. Lisowska G, Namyslowski G, Morawski K, Strojek K. Early identification of hearing impairment in patients with type 1 diabetes mellitus. *Otol Neurotol*. 2001;22(3):316–320.
93. Reske-Nielsen E, Lundbæk K, Rafaelsen OJ. Pathological changes in the central and peripheral nervous system of young long-term diabetics. *Diabetologia*. 1966;1(3-4):233–241.

-
94. DeJong RN. *CNS manifestations of diabetes mellitus. Postgrad Med.* 1977;61(1):101–107.
95. Winegrand A, Morrison AD, Greene DA. *Textbook of endocrinology. Vol. II. DeGroot: LJ; 1979. 1041-55.*
96. Strauss P, Schneider K, Terriuolo V, Sachsse B. *Der Einfluss des Diabetes mellitus auf das Hörorgan-Teil C: Juveniler Diabetes und Diabetes mellitus vom Erwachsenentyp beim Menschen. Laryngol Rhinol Otol Ihre Grenzgeb.* 1982;61(6):331–338.
97. Taton J. *Diabetic complications. Wars PZWL. 1995.*
98. Fedele D, Martini A, Cardone C, Comacchio F, Bellavere F, Molinari G, et al. *Impaired auditory brainstem-evoked responses in insulin-dependent diabetic subjects. Diabetes.* 1984;33(11):1085–1089.
99. Virtaniemi J, Laakso M, Kärjä J, Nuutinen J, Karjalainen S. *Auditory brainstem latencies in type I (insulin-dependent) diabetic patients. Am J Otolaryngol.* 1993;14(6):413–418.
100. Goldsher M, Pratt H, Hassan A, Shenhav R, Eliacher I, Kanter Y. *Auditory brainstem evoked potentials in insulin-dependent diabetics with and without peripheral neuropathy. Acta Otolaryngol.* 1986;102(3-4):204-8.
101. Pudar G, Vlaški L, Filipović D, Tanackov I. *Correlation of hearing function findings in patients suffering from diabetes mellitus type 1 in regard to age and gender. Med Pregl.* 2009;62(9-10):395–401.
102. Biurrun O, Ferrer JP, Lorente J, De Espana R, Gomis R, Traserra J. *Asymptomatic electronystagmographic abnormalities in patients with type I diabetes mellitus. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1991;53(6):335--8.
103. Aantaa E, Lehtonen A. *Electronystagmographic findings in insulin-dependent diabetics. Acta Otolaryngol.* 1981;91:15-8.

-
104. Naufal P, Schuknecht H. Vestibular, facial, and oculomotor neuropathy in diabetes mellitus. *Arch Otolaryngol*. 1972;96(5):468–474.
105. Cremers C, Wijdeveld P, Pinckers A. Juvenile diabetes mellitus, optic atrophy, hearing loss, diabetes insipidus, atonia of the urinary tract and bladder, and other abnormalities (Wolfram syndrome). *Acta Paediatr*. 1977;66(S264):1–16.
106. Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, Becker MB, Cavanagh PR. Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care*. 1994;17(12):1411–1421.
107. Darlington CL, Erasmus J, Nicholson M, King J, Smith PF. Comparison of visual–vestibular interaction in insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Neuroreport*. 2000;11(3):487–490.
108. Simmons RW, Richardson C, Pozos R. Postural stability of diabetic patients with and without cutaneous sensory deficit in the foot. *Diabetes Res Clin Pract*. 1997;36(3):153–160.
109. Di Nardo W, Ghirlanda G, Cercone S, Pitocco D, Soponara C, Cosenza A, et al. The use of dynamic posturography to detect neurosensorial disorder in IDDM without clinical neuropathy. *J Diabetes Complications*. 1999;13(2):79–85.
110. Myers SF, Ross MD, Jokelainen P, Graham MD, McClatchey KD. Morphological evidence of vestibular pathology in long-term experimental diabetes mellitus: I. Microvascular changes. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1985;100(5-6):351–364.
111. Myers SF, Tormey MC, Susan A. Morphometric analysis of horizontal canal nerves of chronically diabetic rats. *Otolaryngol Neck Surg*. 1999;120(2):174–179.
112. Myers SF. Myelin-sheath abnormalities in the vestibular nerves of chronically diabetic rats. *Otolaryngol-Head Neck Surg*. 1998;119(5):432–438.
113. Nicholson M, King J, Smith PF, Darlington CL. Vestibulo-ocular, optokinetic and postural function in diabetes mellitus. *Neuroreport*. 2002;13(1):153-7.

-
114. Axelsson A, Sigroth K, Vertes D. *Hearing in diabetics. Acta Otolaryngol (Stockh).* 1978;356:1-23.
115. Gawron W, Pospiech L, Orendorz-Fraczkowska K, Noczynska A. *Are there any disturbances in vestibular organ of children and young adults with type I diabetes? Diabetologia.* 2002;45(5):728-34.
116. Jáuregui K, Domínguez B, Ibarra A, González D. *Trastornos otoneurológicos en la diabetes insulino dependiente. Rev Invest Clin.* 1998;50:137-8.
117. Virtaniemi J, Laakso M, Nuutinen J, Karjalainen S, Vartiainen E. *Voluntary eye movement tests in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. Acta Otolaryngol.* 1993;113:123-7.
118. Amor JC, Rubio JP, Costa C, Juiz P, Rossi J. *Resultados videonistagmográficos en un grupo de sujetos sanos de edad avanzada. Acta Otorrinolaringol Esp.* 2003; 54: 215-9.
119. Geisler C, Bergenius J, Brantberg K. *Nystagmus Findings in Healthy Subjects Examined with Infrared Videonystagmoscopy. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2000;62(5):266-9.
120. Kamali B, Hajiabolhassan F, Fatahi J, Esfahani EN, Sarrafzadeh J, Faghihzadeh S. *Effects of Diabetes Mellitus Type 1 with or without neuropathy on vestibular evoked myogenic potentials. Acta Med Iran.* 2013;51(2):107-12.
121. Blakley B, Wong V. *Normal Values for Cervical Vestibular-Evoked Myogenic Potentials: Otol Neurotol.* 2015;36(6):1069-73.
122. Bektas D, Gazioglu S, Arsalan S, Cobanoglu B, Boz C, Caylan R. *VEMP responses are not affected in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients with or without polyneuropathy. Acta Otolaryngol.* 2008;128.

123. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;127:1069-72.
124. Welgampola MS. Evoked potential testing in neurotology. *Cur Opin Neurol.* 2008;21(1):29-35.
125. Ochi K, Ohashi T. Age-related changes in the vestibular-evoked myogenic potentials. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129(6):655-9.
126. Merchant SN, Velazquez-Villasenor L, Tsuji K, et al. Temporal bone studies of the human peripheral vestibular system. Normative vestibular hair cell data. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 2000;181:3-13.
127. Singh N, Kashyap R, Supreetha L, Sahana V. Characterization of age-related changes in sacculocolic response parameters assessed by cervical vestibular evoked myogenic potentials. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(7):1869-77.
128. Janky K, Shepard N. Vestibular evoked myogenic potential (VEMP) testing: normative threshold response curves and effects of age. *J Am Acad Audiol.* 2009;20(8):514-22.
129. Kumar K, Bhat JS, Sinha SK. Effect of aging on vestibular evoked myogenic potential. *J Indian Speech Hear Assoc.* 2010;24:25-8.
130. Su HC, Huang TW, Young YH, Cheng PW. Aging effect on vestibular evoked myogenic potential. *Otol Neurotol.* 2004;25:977-80.
131. Brantberg K, Granath K, Schart N. Age related changes in vestibular evoked myogenic potential. *Audiol Neurotol.* 2007;12(4):247-53.
132. Breinbauer HA, Anabalón JL. Prueba de impulso cefálico. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2011;71(2):123-130.

