

ALTERACIONES DE LOS APARATOS COCLEAR Y VESTIBULAR  
ASOCIADOS A LA DIABETES MELLITUS\*

DR. JORGE CORVERA\*\*  
DR. JUAN JOSÉ PAULLADA  
DRA. GABRIELA TORRES  
DR. ANDRÉS LISCI  
DR. MIGUEL CALLEROS  
DRA. MA. TERESA RABIELA

INTRODUCCIÓN

LA AFECCIÓN cocleo-vestibular en el curso de la diabetes, ha estado en discusión durante mucho tiempo.

Una revisión reciente de la literatura clásica, puede leerse en Jorgensen (1961).<sup>10</sup>

En la época preantibiótica, se describían las otitis medias necrosantes que ocurrían en los pacientes diabéticos, y que producían como complicaciones laberintitis purulenta, abscesos subdurales y trombosis del seno lateral.

Otra forma de asociación de daño en oído y diabetes, la constituye el síndrome familiar descrito por Shaw y Duncan en 1959<sup>11</sup> y reportado posteriormente por Barjon, Lestradet y Laubauge (1964),<sup>2</sup> y por Herman (1964),<sup>8</sup> que consiste en atrofia óptica primaria, sordera neurosensorial congénita y diabetes juvenil. En los casos de Herman se observó además fotomioclonus hereditario.

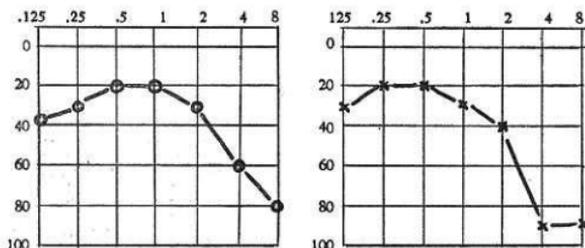
La afección degenerativa de las estructuras del oído interno fue alternativamente aceptada y negada, por numerosos autores, y todavía en la pasada década, Schroeder (1955),<sup>18</sup> y Kindler (1955),<sup>13</sup> negaron que la diabetes pudiera ocasionar hipoacusia, sin embargo, estos estudios no fueron practicados con audiometría rutinaria.

\* Trabajo presentado en la sesión del 27 de abril de 1966.

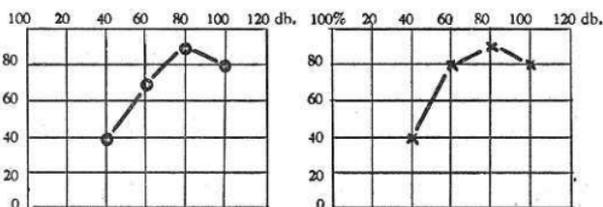
\*\* Académico Numerario. Del Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Las primeras medidas audiométricas de la audición fueron efectuadas por Camisasca (1950),<sup>3</sup> Marullo (1950),<sup>16</sup> y, posteriormente, Profazio y Baravelli (1959),<sup>20</sup> Borsuk (1956),<sup>21</sup> Jorgensen (1961),<sup>10</sup> y Abu-Khatwa y colaboradores (1964),<sup>1</sup> y han dejado establecida la asociación de la diabetes con sordera "perceptiva" de predominio en las frecuencias altas.

#### Audiometría tonal



#### Logo Audiometría



A - 31 - 66

FIG. 1. Estudio audiométrico de un paciente con laberintopatía diabética. Las curvas tonales muestran descenso en los tonos agudos y la logaudiometría la forma característica de la que hemos denominado "regresión fonémica".

En cuanto a la función vestibular, Camisasca (1950),<sup>22</sup> y Cojazzi (1950),<sup>23</sup> encuentran alteraciones en las pruebas de estímulo vestibular en tanto que Jorgensen (1961),<sup>11</sup> no aprecia alteraciones que evidencian afección tanto de la porción vestibular del laberinto como de la función cerebelosa.

El presente trabajo tiene como objeto analizar el cuadro clínico de la afección diabética al aparato cocleovestibular, revisar los datos que pueden indicar los posibles sitios y mecanismos de daño, estudiar la importancia de la edad del paciente y del tiempo de evolución de su padecimiento, e integrar la laberintopatía diabética dentro del esquema de complicaciones conocidas, como son las afecciones renal, retiniana y otras.

Para ello, desde 1963 hasta diciembre de 1965, fueron enviados al Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico Nacional en forma rutinaria, pacientes diabéticos recibidos por el Servicio de Endocrinología del mismo hospital, para ser sometidos a exploración otológica funcional.

Posteriormente, se seleccionaron entre estos pacientes 123 expedientes que

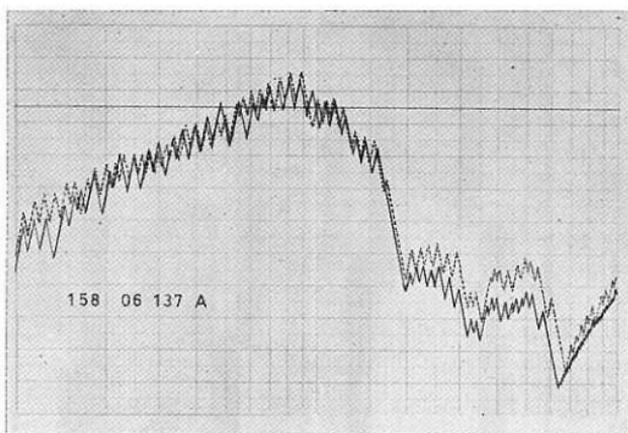


FIG. 2. Audiometría de Bekesy en donde se observa, además de la caída en tonos agudos, la disminución en el tamaño de las espigas y separación de los trazos correspondientes a los estímulos con tonos continuo e interrumpido, característico del trazo tipo II según Jerger.

incluían estudio otológico funcional completo, cardiovascular, renal, neurológico, oftalmológico y valoración clínica prolongada.

De estos 123 casos, 62 mostraron estudio otológico funcional dentro de límites normales y 61 presentaban evidencia de patología, que afectaba el laberinto tanto en sus porciones coclear y vestibular como las vías centrales de asociación óculo-motoras.

#### AFECCIÓN DEL NEUROEPITELIO COCLEAR

La afección del neuroepitelio coclear se manifestó por hipoacusia de predominio en los tonos altos, y defecto en la capacidad de repetir correctamente sílabas sin sentido, que se acentúa al aumentar la intensidad sonora (pérdida de la captación y regresión fonémica (Fig. 1).

En reducido número de pacientes se practicó audiometría automática según Bekesy, encontrándose en la mayoría trazo característico de padecimiento neuroepitelial (Fig. 2).

Jorgensen (1960),<sup>9</sup> publicó dos casos de sordera súbita en pacientes diabéticos.

En nuestras series, sólo dos oídos de 122 estaban anacúsicos, por lo que estadísticamente, la relación entre anacusia y diabetes no es significativa ( $p$  mayor que 0.10).

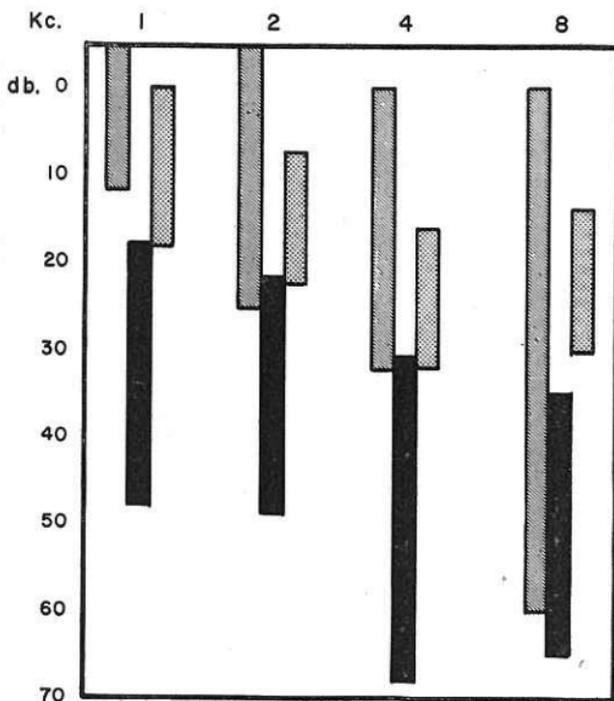


Fig. 3. Gráfica que muestra comparativamente el grado de sordera en pacientes de edades comprendidas entre 50 y 59 años. En líneas oblicuas, población normal según Dittrich; en barra sólida pacientes con laberintopatía diabética, y en barra punteada pacientes sin laberintopatía diabética.

En cambio, la morfología descrita, con hipoacusia en tonos altos se presentó en los 120 oídos restantes.

Para cuantificar la hipoacusia y excluir el factor edad cronológica, se seleccionaron 21 pacientes cuyas edades estaban comprendidas entre 50 y 59 años y se compararon con 26 pacientes sin laberintopatía, dentro del mismo grupo de edad.

Los resultados se muestran en la Fig. 3 en donde se aprecia la dispersión de

los valores obtenidos. En ésta se ve claramente la diferencia de capacidad auditiva entre estos dos grupos, y se compara con un grupo normal reportado por Dittrich (1963),<sup>7</sup>

La valoración estadística se efectuó para las frecuencias, 4,000 hz. y 8,000 hz. Esta se muestra a continuación, en donde se aprecia que la hipoacusia promedio ocasionada por la diabetes en pacientes de 50 a 59 años de edad, es de 27 decibeles, y que el significado de estos valores es mayor que 99%. (p menor que 0.01).

UMBRAL TONAL

	4,000 hz	8,000
Con laberintopatía	M=49.1 db. S=25.0 db.	M=48.9 db. S=21.7 db.
Sin laberintopatía	M=22.5 db. S=11.6 db.	M=21.5 db. S=12.5 db.
Probabilidad ("Student t")	p menor que 0.01	p menor que 0.01

Los valores de captación máxima y de regresión fonémica también se cuantificaron estadísticamente, encontrándose que el valor medio aritmético de la captación logaudiométrica máxima, para la lista de monosílabos sin sentido usados, fue de 89.5%, con regresión a 76% al aumentar 20 decibeles la intensidad. A estas cifras se les determinó su valor estadístico, siendo éste significativo por encima del 99% de nivel (p menor que 0.01).

PORCENTAJE DE CAPTACION MAXIMA Y REGRESION FONEMICA

	Captación máxima	Regresión fonémica
Con laberintopatía	M=89.5% S=16.5%	M=76.0% S=20.2%
Sin laberintopatía	M=95.0% S=1.0	M=95.0% S=1.0
Probabilidad	p menor que 0.01	p menor que 0.01

AFECCIÓN DEL NEUROEPITELIO VESTIBULAR

Esta se manifestó por disminución de las respuestas nistágmicas a la prueba de la irrigación térmica aurial.

Para cuantificar la hipo-reactividad laberíntica, se estudió la duración del nistagmus al irrigar el tímpano con agua a 30°C. de temperatura durante 30 segundos. Los pacientes fueron los mismos grupos de edades comprendidas entre 50 y 59 años. Los pacientes sin laberintopatía mostraron una duración media de nistagmus de 109.4 segundos, con dispersión de valores moderada. Los pacientes con laberintopatía, mostraron una duración de 27 segundos más corta del nistagmus con mayor dispersión de valores.

La validez estadística se comprueba al encontrar  $p$  menor que 0.05, o sea significación por encima del 80% de nivel.

#### EXCITABILIDAD LABERINTICA

Con laberintopatía	M = 72.4 segundos, sigma = 48.7 segundo:
Sin laberintopatía	M = 109.4 segundos, sigma = 11.5 segundos
Probabilidad ("Student t")	$p$ menor que 0.05

#### EVIDENCIA CLÍNICA Y PATOLÓGICA DE LA ESTRUCTURA DAÑADA

Desde el punto de vista clínico, la forma de la curva tonal, la disminución muy moderada de la captación máxima, presencia de regresión fonémica y la curva de la audiometría automática tipo II de Jerger señalan muy característicamente el neuroepitelio coclear como el sitio primordialmente lesionado, en tanto que la disminución de la duración del nistagmus puede señalar afección neuroepitelial o de primera neurona vestibular.

Tres pacientes mostraron curvas de tipo conductivo, en uno de ellos por otitis crónica bilateral y en los otros dos por otosclerosis; Marullo (1950),<sup>16</sup> encuentra hipoacusia conductiva o "mixta" en 45% de una serie de 100 pacientes diabéticos. El tratamiento estadístico de nuestros casos, sin embargo, no muestra relación alguna entre los padecimientos conductivos encontrados y la diabetes, con  $p$  mayor que 0.1 tanto al probar con estudio de  $t$  como de  $\chi^2$  cuadrada.

La comprobación patológica de la afección neuroepitelial es solamente circunstancial. Jorgensen (1961),<sup>10</sup> comunicó los hallazgos patológicos en 32 oídos de pacientes diabéticos, encontrando que la estructura afectada era la estría vascular, que mostraba engrosamiento muy considerable de las paredes de los vasos, con material P.A.S. positivo, igual que los vasos renales en la complicación de Kimmelstiel Wilson; y supone que al estar comprometida la nutrición del neuroepitelio cocleovestibular, ésta sufre algún proceso degenerativo.

Sin embargo, esto último no es concluyente por la dificultad de hacer esta valoración en temporales obtenidos en autopsia, con autólisis habitualmente ya iniciada.

#### AFECCIÓN DE LAS VÍAS CENTRALES VESTÍBULO OCULOMOTORAS

23 pacientes con laberintopatía diabética fueron sometidos a exploración neuro-otológica completa. Entre ellos, 13 mostraron uno o varios síntomas de afección de vías vestibulo-óculo-motoras; 7 presentaban ataxia o abolición de los movimientos oculares al tratar de seguir un blanco que se movía en forma pendular con frecuencia de 0.5 por segundo (rastreo ocular); 10 pacientes presentaban

alteración del nistagmus optoquinético por depresión o preponderancia y 3 presentaban abolición uni o bilateral de la inhibición retiniana del nistagmus vestibular provocado por estímulo térmico o rotatorio. Hay que hacer notar, en este respecto, que los otros 10 presentaban depresión periférica que, al no permitir obtener un nistagmus amplio, no hacía posible estudiar la inhibición del mismo por la fijación visual. Un caso característico se muestra en la figura N° 4.

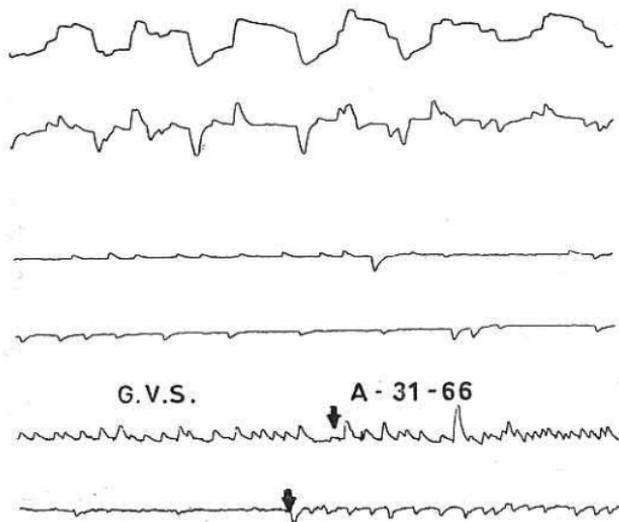


FIG. 4. Estudio nistagmográfico de un paciente con laberintopatía diabética. En las dos primeras líneas se muestra rastreo atáxico, las dos siguientes corresponden al nistagmus optoquinético deprimido bilateralmente y las dos últimas corresponden al nistagmus térmico que, a la izquierda, no se inhibe con la fijación visual (la flecha señala el momento en que se apaga la luz y por lo tanto desaparece la fijación visual).

Aunque el número de pacientes no se prestó a análisis estadístico, la incidencia elevada de alteraciones cualitativamente patológicas hace muy probable su relación con la enfermedad diabética.

#### EVIDENCIA DE ESTRUCTURA DAÑADA

En 1961 Márquez<sup>15</sup> mostró que el nistagmus optoquinético que no era afectado ni por lesión vestibular periférica ni por alteración de los campos visuales en lesiones retinianas o pretectales. Esto fue comprobado posteriormente. (Lawton-Smith, 1963),<sup>14</sup> Corvera y Torres.<sup>4</sup>

Recientemente, un estudio de los hallazgos nistagmográficos en lesiones del tallo cerebral (Corvera, Lombardo y Torres, 1965),<sup>5</sup> mostró que en todos los casos se presentaban ataxia del rastreo, alteraciones del nistagmus optoquinético o trastornos en la inhibición retiniana del nistagmus vestibular, exactamente como se presentó en los actuales pacientes; por otra parte, estos síntomas están ausentes en lesiones conocidas de los nervios oculomotores (Corvera y Riveroll).<sup>6</sup>

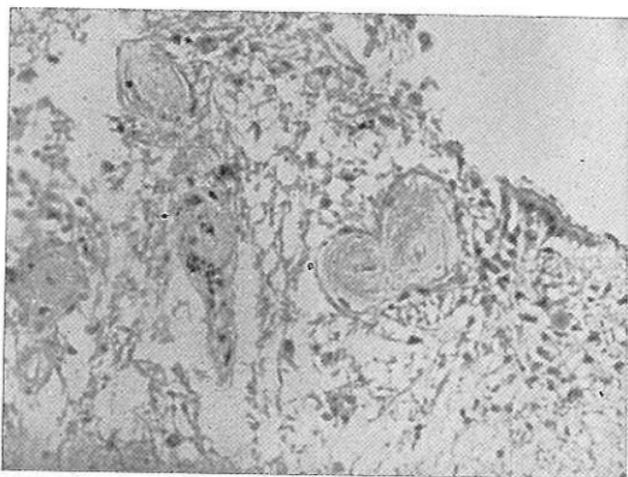


Fig. 5. Pequeños vasos del piso del 4º ventrículo. Engrosamiento de las paredes del vaso y disminución de su luz.

Con estos antecedentes, se examinaron los temporales y tallos cerebrales de tres pacientes diabéticos muertos en el Hospital General, a quienes se había practicado estudio otológico; los hallazgos serán detallados posteriormente en una comunicación especial. De manera general puede decirse que, en los cortes correspondientes a tallo cerebral, se encontraron principalmente alteraciones vasculares, tanto de las arterias de mediano calibre como de los pequeños vasos, sin que al parecer hubiese relación estricta con el grado de aterosclerosis mostrado en los grandes vasos del polígono arterial. Estas alteraciones consistieron en engrosamiento moderado de las paredes vasculares en sus distintas capas, lo que producía estrechamiento de su luz que ocasionalmente llegaba a la obliteración completa de ella, a veces con recanalización posterior; se observó también hialinización de las paredes vasculares (Fig. N° 5).

Por lo que respecta a las neuronas de los núcleos cocleares, vestibulares y óculo-motores puede afirmarse que en general se observó poco daño en ellas, aun-

que éste fue mayor, en los casos observados, en las neuronas del núcleo del motor ocular común, en donde en un caso pudo advertirse también rarefacción tisular perineuronal (Fig. N° 6). Es de hacer notar que se observaron microinfartos, unos recientes (aún con macrófagos cargados de hemosiderina) y otros más antiguos (Fig. N° 7).

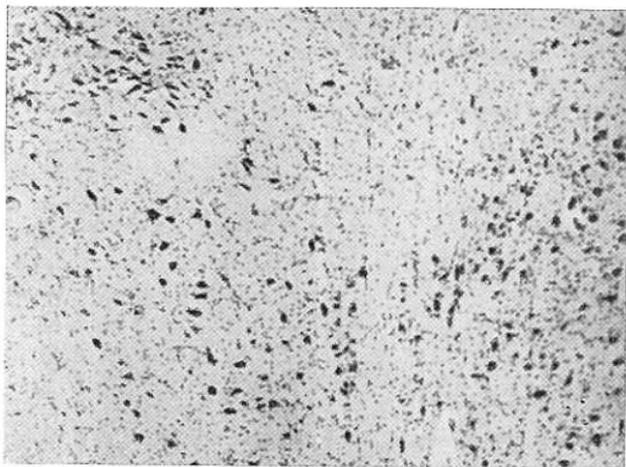


FIG. 6. Núcleos de los nervios motores oculares. Se observa disminución en el número de neuronas; algunas de ellas están alteradas y hay rarefacción del tejido perineuronal.

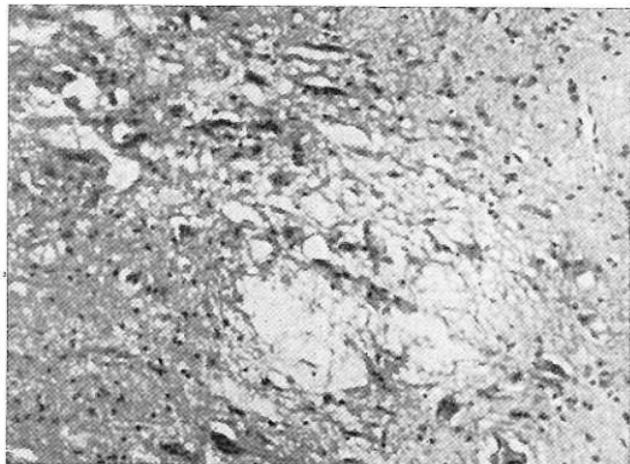


FIG. 7. Zona de microinfarto, similar a otros encontrados en el tallo cerebral.

## CORRELACIÓN ENTRE LABERINTOPATÍA DIABÉTICA Y OTROS FACTORES

Para estudiar la posible relación entre la edad del paciente y la incidencia de laberintopatía diabética, se compararon las edades de pacientes con y sin la afección. Esto se muestra a continuación, en que se puede observar que ambos grupos presentaban una distribución similar, aproximadamente de forma gaussiana. La media aritmética de ambos grupos fue muy parecida, y al determinar el valor estadístico por medio de chi cuadrado, se observa que no es significativo.

	<i>Edad</i>							<i>Totales</i>
	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	80 ó más	
Con laberintopatía $M=58.2$	0 (0)	1 (17)	9 (34)	19 (42)	23 (5)	3 (0)	0	55
Sin laberintopatía $M=54.9$	2 (4)	3 (6)	11 (20)	24 (48)	8 (16)	3 (4)	1 (1)	52
Totales	2	4	20	43	31	6	1	107

Probabilidad ( $\chi^2$ ): mayor que 0.05

Incidentalmente, esto descarta la proposición de Kindler (1956),<sup>13</sup> de que la hipoacusia es debida únicamente a arterioesclerosis, ya que esta última sí es un padecimiento ligado a edad cronológica, en tanto que la laberintopatía se comporta de manera independiente.

La comparación de los dos grupos en función del tiempo de evolución conocido de la diabetes, muestra que la media aritmética del grupo con laberintopatía difiere marcadamente del grupo sin ella y tiene significación estadística, por lo que corrobora lo comunicado por Abu Khatwa y colaboradores (1964),<sup>1</sup> que encuentran que la laberintopatía está estrechamente ligada al tiempo de evolución de la diabetes.

	<i>Tiempo de evolución de la diabetes</i>						<i>Totales</i>
	0-4	4-8	8-12	12-16	16-20	20 o más	
Con laberintopatía. $M=10.6$	6 (10)	12 (22)	18 (33)	8 (15)	8 (15)	3 (5)	55
Sin laberintopatía. $M=5.8$	17 (33)	25 (49)	5 (10)	2 (4)	2 (4)	0 (0)	51
Totales:	23	37	23	10	10	3	

Probabilidad ( $\chi^2$ ): p menor que 0.01

El estudio de la relación entre la laberintopatía diabética y cambios retinianos es difícil de establecer. La observación de las cifras porcentuales muestra que si bien la incidencia de retinopatía diabética y mixta es mayor en el grupo con laberintopatía, la retinopatía angioesclerosa es mayor en el grupo sin ella. Siendo esta diferencia difícil de establecer objetivamente, consideramos más útil sumar los casos con retinas patológicas, lo que nos da una cifra de 86% para el grupo con laberintopatía y de 77% del grupo sin laberintopatía, diferencia no significativa.

	<i>Retinopatía angioesclerosa</i>	<i>Retinopatía "mixta"</i>	<i>Retinopatía diabética</i>	<i>Suma</i>
Con laberintopatía	23%	28%	35%	86%
Sin laberintopatía	39%	13%	25%	77%

Lo mismo se puede decir en relación con neuropatía y cardiopatía diabética, en donde sólo el infarto parece guardar relación directa, pero el pequeño número de casos no lo hace válido estadísticamente.

	<i>Electrocardiograma</i>			<i>Neuropatía diabética</i>	
	<i>Cardio angioesclerosis</i>	<i>Insuficiencia coronaria</i>	<i>Infarto</i>	<i>Crecimiento de cavidad</i>	
Con laberintopatía	6%	26%	12%	10%	62%
Sin laberintopatía	11%	28%	0%	6%	41%
Correlación			p mayor que 0.05		p mayor que 0.05

El estudio de las complicaciones renales, muestra una clara correlación con laberintopatía diabética ya que el 42% de los pacientes con laberintopatía presentaba albuminuria o síndrome nefrótico en comparación con 10% de los pacientes sin laberintopatía.

La misma relación se presenta con las complicaciones vasculares, como aterosclerosis aórtica y gangrena de las extremidades inferiores.

	<i>Riñón</i>		<i>Arterias</i>	
	<i>Albuminuria</i>	<i>Síndrome nefrótico</i>	<i>Ateroma de aorta</i>	<i>Gangrena</i>
Con laberintopatía	28%	14%	37%	29%
Sin laberintopatía	4%	6%	14%	12%
Correlación (Chi <sup>2</sup> )	p menor que 0.01	p menor que 0.05	p menor que 0.05	p menor que 0.05

Es interesante observar que la relación se establece fácilmente, en aquellos casos en que la valoración es fácil y muy objetivo, como la albúmina en orina o la gangrena; en tanto en aquellos casos en que la valoración tiende a ser muy subjetiva, como el estudio del fondo de ojo y los síntomas neurológicos en las extremidades, no es fácil de establecer.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

La laberintopatía diabética es una afección del neuroepitelio cocleo-vestibular y de las vías centrales de asociación vestibulo-óculo-motoras, que se manifiesta por los siguientes hallazgos de exploración:

Hipoacusia con perfil tonal descendente:

Dificultad moderada de la capacidad máxima de repetir sílabas correctamente, que empeora al aumentar la intensidad sonora.

Disminución de la reactividad laberíntica.

Desorganización de los movimientos de la mirada conjugada.

Esta afección, se relaciona con cambios histopatológicos consistentes en engrosamiento de la pared de los vasos de pequeño calibre en la estría vascular y en el tallo cerebral, las cuales se tiñen con la técnica de ácido periódico-Schiff.

La laberintopatía se presenta en diabéticos de larga evolución, independientemente de la edad del sujeto, y tiende a acompañar a otras complicaciones de origen vascular especialmente el síndrome de Kimmelstiel-Wilson, la ateromatosis aórtica y la gangrena.

#### REFERENCIAS

1. Abu-Khatwa H.; Hasaballa, A.; Barbary, A. y Fouad, H.: *Observations on Hearing in Diabetic Patients*. J. Egypt. Soc. Endocr. Metab. 7-8: (41-45), 1961-1962.
2. Barjon, P.; Lestradet, H. y Labauge, R.: *Atrophie Optique Primitive et Surdit  Neurog ne dans le diab te juv nile*. Presse Medicale, 72-17: (983-986), 1964.
3. Camisasca, L.: *L'esame dell'Aparato Cocleovestibolare nel Diabete Mellito*. Nota preventiva. G. Sc. Med., 5-3: (45-49), 1963.
4. Corvera, J. y Torres, G.: *Significado clínico patológico de las alteraciones del Nistagmus Optoquin tico*. Anales de la Soc. Mex. Oftalmología, 38-2: (105-118), 1965.
5. Corvera, J.; Lombardo, L. y Torres, G.: *Alteraciones nistagmogr ficas en lesiones del tallo cerebral*. Neurol. Neurocir. y Psiq. (México). En prensa.
6. Corvera, J. y Riveroll, B.: *Trabajo leído en el VIII Congreso Mexicano de Oftalmología, en curso de publicación*.
7. Dittrich, F. L.: *Biophysics of the ear*. Ch. C. Thomas, U.S.A., 1963.
8. Herman, C. Jr. y cols.: *Hereditary Photomyoclonus Associated with Diabetes Mellitus, Deafness, Neuropathy and Cerebral Dysfunction*. Neurology: 14: (212-221), 1964.
9. Jorgensen, M. B.: *Sudden Loss of Inner ear Function in the Course of Long Standing Diabetes Mellitus*. Acta Oto-Laryng (Stockh), 51-6: (579-584), 1960.
10. Jorgensen, M. B.: *The Inner ear in Diabetes Mellitus*. Arch. Oto-Laryng, 74-4: (373-381), 1961.
11. Jorgensen, M. B. y Buch, N. H.: *Studies in Inner ear Function and Cranial Nerves in Diabetes*. Acta Oto-Laryng 53-4-5: (350-364), 1961.

12. Jorgensen, M. B. y Buch, N. H.: *Function of Inner ear in Pregnant Diabetic Pract.* Oto-Rhino-Laryng. 24-2: (111-116), 1962.
13. Kindler, W.: *Schwerhörigkeit bei Diabetes Mellitus*, Pract. Oto-Rhino-Laryng (Basel) 17-4: 282-288, 1955.
14. Lawton Smith, J.: *Optokinetic Nystagmus Ch. C. Thomas, U.S.A.*, 1963.
15. Márquez, W.: *Utilidad clínica de la exploración del Nistagmus Optoquinético*. Tesis de la Facultad de Medicina, U.N.A.M. México, 1961.
16. Marullo, T.: *Osservazioni Clinico Audiometriche in Soggetto Diabetici*, Archisped S. Anna, Ferrara 3-2: (233-244), 1950.
17. Pagini, G.: *Variazioni della Soglia Uditiva nei Diabetic Dopo Insulina*, Valsalva, 28-4, (205-208), 1952.
18. Schroder, H.: *Is there Diabetic Hardness of Hearing?* Ztschr. Laryng. Rhin. Otol. 33: (498-502), 1954.
19. Shaw, D. A. y Duncan, L. J. P.: *Optic Atrophy and Nerve Deafness in Diabetes Mellitus*, J. Neurol, Neurosurg. Psychiat. 21-1: (47-49), 1958.
20. Profazio, A. y Baravelli, P.: *La Funzione Uditiva nel Diabete*, Otorrinolaring. Ital., 82: (103-111), 1959.
21. Borsuk, J.; Lisiecka-Adamska, H. y Majchersa, B.: *The Audiometric Curve in Diabetes Mellitus*, Pol. Arch. Med. Wewn., 26: (1159-1166), 1956.
22. Cojazzi, L.: *Le Alterazioni Vestibolare nel Diabete*, Archisp S. Anna Ferrara, 3: (76-97), 1950.