

OTOEMISIONES ACUSTICAS EN PACIENTES DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES

IGNASI SAMBOLA CABRER
BARCELONA - 17 de Maig 2006

INTRODUCCION

La presente tesis doctoral expone un estudio descriptivo de la audición en pacientes diabéticos mediante la audiometría tonal liminar y las otoemisiones acústicas tipo productos de distorsión (PDOEA). Éstas se definen como vibraciones cocleares, originadas en las células ciliadas externas, que se transmiten hacia el oído medio y que pueden ser captadas mediante un micrófono situado en el conducto auditivo externo.

Las OEA fueron descubiertas por el ingeniero acústico David Kemp, en 1978, en el Instituto de Otología y Laringología de Londres. Desde su descubrimiento, y en tan sólo quince años, las OEA han pasado de la investigación de laboratorio a su aplicación clínica, impulsando además los conocimientos sobre el funcionamiento coclear. La primera hipótesis consideraba que las OEA eran la manifestación objetiva de los acúfenos, pero los estudios realizados con pacientes mostraron que sólo el 10 % de los acúfenos se correspondían con las OEA registradas. También se pensó que el estudio frecuencial de la cóclea mediante OEA sería el equivalente a una audiometría objetiva, pero los trabajos de investigación realizados no muestran una correlación frecuencial estricta entre ambas pruebas. No obstante las OEA se han convertido en un estudio fundamental y de hecho son de aplicación clínica mundialmente aceptada como test de *screening* auditivo en neonatos.

Los investigadores definen dos **tipos de OEA**: las espontáneas y las provocadas. Éstas últimas pueden dividirse en provocadas por clicks, conocidas como transitorias (TOEA) y las provocadas por tonos, conocidas como productos de distorsión (DPOEA). Las OEA tipo producto de distorsión se caracterizan por estudiar la cóclea realizando un barrido tonotópico, por tanto son las más adecuadas para detectar fallos puntuales en el funcionamiento auditivo y permiten una comparación con el audiograma más asequible; no obstante, los resultados de las pruebas de los productos de distorsión tienen una gran variabilidad interindividual y por ello deben definirse en cada grupo poblacional unos parámetros de normalidad en individuos sanos.

En esta tesis, y como introducción, vamos a realizar un recuerdo embriológico, anatómico y fisiológico de la audición, una breve reseña sobre hipoacusias, una extensa revisión sobre las otoemisiones acústicas, y finalmente, antes de iniciar la exposición del trabajo experimental, una revisión sobre diabetes y alteraciones cocleares .

1.1- RECUERDO EMBRIOLOGICO Y ANATOMOFISIOLOGICO DE LA AUDICION

1.1.a- RECUERDO EMBRIOLOGICO

La audición ha sido calificada como el sentido humano más importante. Como es sabido, el órgano auditivo es el responsable de la audición y tiene una importancia crucial ya que es la clave del desarrollo del lenguaje, base de buena parte de la evolución humana. A continuación, se repasará la embriología del oído y seguidamente la anatomía y fisiología coclear.

Filogenéticamente, todos los vertebrados presentan en su cabeza órganos sensoriales que definimos como laberintos y que en los vertebrados superiores se complementan con el laberinto auditivo, conocido en el hombre como cóclea o caracol. Además de comportarse como un sensor auditivo, se transforma en un mecanismo de conducción del sonido sólo después de abandonar el ambiente acuático (1,2).

El laberinto anterior o cóclea, que se inicia en los anfibios de forma apendicular, se va alargando y enrollándose progresivamente en los mamíferos tomando forma de caracol. En el laberinto de los mamíferos, es la única estructura que se modifica enrollándose sobre sí misma: desde media vuelta en el perezoso hasta cinco vueltas en el cobaya. En su interior, el órgano de Corti está perfectamente estructurado. En el embrión humano completa su ciclo de formación a los 60 días, y en conjunto, el oído alcanza su tamaño y configuración final a los 90 días de gestación. El oído interno es el primer órgano del cuerpo que se desarrolla (1,2,3,5,6).

El laberinto ótico o membranoso, inicia su desarrollo hacia los 21 días del período embrionario con la aparición de las **placodas auditivas** definidas como engrosamientos del exodermo a cada lado de la porción media del cerebro posterior. Seguidamente, la placoda pasa a vesícula auditiva por invaginación y dilatación posterior. A continuación, se empieza a diferenciar en dos divisiones, por la aparición de pliegues en la pared de la vesícula: saco y conducto coclear en la parte anterior; y los canales semicirculares, utrículo y sáculo, con su conducto endolinfático en la región posterior. Los conductos semicirculares se abren al utrículo y éste a su vez en el sáculo a través del conducto utrículosacular. El conducto coclear se forma como una prolongación o apéndice llamado **lagena** que nace del sáculo a la 6ª semana de gestación y se va enrollando: a la 7ª semana se ha formado una vuelta, y a la 10ª semana se ha completado de dos vueltas y media, a dos vueltas y tres cuartos. El conducto coclear, seguirá unido al sáculo por el *ductus reuniens* de Hensen: será la única comunicación endolinfática de la cóclea con el resto del laberinto y se define como un pequeño conducto que se dirige por el suelo del vestíbulo y penetra en el conducto coclear. El conducto coclear seguirá creciendo de tamaño hasta, como hemos avanzado anteriormente, los 3 meses de gestación, pero no aumenta en número de vueltas con una longitud total de 35 milímetros.

Interiormente, la vesícula auditiva, desde la 6ª semana inicia también una diferenciación de su mesénquima, llamándose **cápsula ótica**, en la que se irá configurando progresivamente el laberinto membranoso. Para ello, hacia la 9ª semana, forma una bolsa donde se diferenciarán los conductos semicirculares superior y posterior, por una absorción parcial del exodermo, mientras que, el canal lateral aparece por una evaginación horizontal de la vesícula ótica. A su vez, el tejido mesenquimal que rodea la vesícula auditiva se convierte en precartilago. Durante este periodo la cápsula ótica cartilaginosa ventral que rodea al conducto coclear, da lugar por vacuolización a las rampas vestibular y timpánica y sus respectivas membranas, que se detallarán más adelante. La porción externa del conducto coclear dará lugar al ligamento espiral, mientras que la porción interna del *ductus* se une a una condensación central de la cápsula ótica denominada modiolos mediante la lámina espiral; ambas estructuras acabarán por osificarse a partir de la 10ª semana.

Los espacios perilinfáticos se forman alrededor del laberinto membranoso por vacuolización de los condrocitos del tejido conectivo adyacentes al mismo, mientras que los más externos se osifican dando lugar a partir de la décima semana al laberinto óseo. El epitelio escamoso simple y neuroepitelio del laberinto dará lugar a las estructuras sensoriales cocleovestibulares: crestas ampulares de los canales semicirculares, máculas utricular y sacular, y el órgano de Corti del conducto coclear. Por su parte, del utrículo aparece una evaginación que se dirige hacia atrás y que configurará de la 5ª a la 8ª semana el conducto y saco endolinfático.

El desarrollo del **órgano de Corti** en el conducto coclear es un proceso complejo. Primeramente se produce un proceso de vacuolización de la cápsula ótica ventral que rodea conducto coclear, creándose la membrana de Reissner por fusión lineal, entre la rama vestibular y la rama media; y en la cara inferior del órgano de Corti, por fusión de la rama timpánica y la rama media, aparece la membrana basilar. Estas rampas siendo más anchas en su parte medial que el conducto coclear, permiten la formación de la lámina espiral ósea, que se forma a ese nivel entre las dos rampas y que se extiende hasta su eje óseo, conocido como columela o modiolos, y que se ha formado independientemente como el único hueso membranoso de la cápsula ótica. La rama timpánica se comunica con la vestibular en el extremo distal del conducto coclear, a través de una abertura denominada helicotrema.

Posteriormente, desde la porción basal se inician una serie de cambios en un epitelio que ocupa todo el conducto coclear y que dará lugar a las células ciliadas, de sostén y membrana gelatinosa. Al principio, existe un epitelio estratificado, que se reduce únicamente a la pared inferior de la cóclea, diferenciándose los tipos celulares y siendo cubiertos por una membrana gelatinosa, la membrana tectoria. Además, se desarrollan unas células en la pared lateral de conducto coclear cuyo lecho se ha diferenciado en un tejido conectivo vascularizado que forma la estría vascular. Por su parte, hacia la 15 semana de gestación, las células de la pared inferior se pliegan hacia dentro formando un surco interno, mientras que en el mismo momento el túnel de Corti está formándose a través de un proceso de migración celular.

Como ya se ha comentado, la cápsula ótica sufre un proceso de transformación de precartilago a cartilago hasta el 5º mes fetal, y desde entonces hasta el nacimiento se produce la osificación externa de la misma. El primer centro de osificación se sitúa en la parte externa de la cápsula ótica, al comienzo de la espira basal de la cóclea y prosigue hasta la aparición de 14 centros de osificación. El modiolos se desarrolla como un hueso membranoso y queda osificado durante la 25ª semana de gestación, en su interior se albergará el ganglio espiral o de Corti. Este eje cónico, llamado modiolos, está anclado a la cóclea por tabiques óseos que se extienden entre las espiras del conducto coclear.

1.1.b- RECUERDO ANATOMICO

La **cóclea ósea** por tanto, quedará situada en el espesor del peñasco del hueso temporal, configurada como un tubo enrollado en espiral en torno al modiolos, dando dos vueltas y media o dos y tres cuartos, siendo su parte basal, más ancha que la región apical. De la base coclear, nace el conducto auditivo interno, en cuyo interior se encuentra el nervio auditivo. Este nervio entra en la cóclea por el centro del modiolos y se ramifica hacia todas las espiras siguiendo unos canales terminales de la lámina espiral ósea o canales de Rosenthal en cuyo extremo se asienta el ganglio espiral auditivo o de Corti que se continúa con el órgano de Corti.

En el interior de las espiras cocleares, como hemos comentado en la embriología, se forman dos rampas a partir de dos membranas que delimitan entre ellas con el laberinto membranoso. La **rampa vestibular**: entre la **membrana de Reissner**, delicada membrana de dos capas celulares, y el hueso, en la porción superior; y la **rampa timpánica**: entre la membrana basilar y hueso coclear inferior. Ambas rampas se comunican únicamente en la terminación de la espiral coclear. A este nivel, la lámina espiral ósea finaliza en una proyección en gancho que forma una abertura redonda con la parte superior de la columela. Siguiendo su curso basal la rampa vestibular acabará en el vestíbulo, mientras que la rampa timpánica conectará con el oído medio a través de la ventana redonda.

Entre ambas rampas se encuentra el **conducto coclear**, o rampa media coclear, de sección triangular, y en el que se encuentra el receptor auditivo u **órgano de Corti**. En el lado externo del triángulo, hallamos el ligamento espiral que fija la rampa coclear al hueso, y por encima del mismo, la estría vascular que es un endotelio secretor de endolinfa, con alto contenido en potasio, y que rellena la rampa media. En su porción interna, la continuación del modiolos se sigue con la lámina espiral ósea, que se continúa a su vez con la **membrana basilar** de tipo fibroso, y externamente, el descrito ligamento espiral, anclaje fibroso amplio en la porción más externa. La membrana basilar que aumenta de anchura desde la base hasta el ápex coclear, justo al contrario que su espesor, sirve de soporte al órgano de Corti, que describiremos detalladamente a continuación. La membrana basilar forma un conjunto funcional con la lámina espiral ósea y el ligamento espiral. Este grupo de elementos resulta esencial en el análisis frecuencial coclear.

El **órgano de Corti** es el receptor auditivo de los mamíferos que se asienta como ya hemos mencionado en la membrana basilar y está constituido por dos tipos de células:

- células neurosensoriales :
 - células ciliadas internas (CCI)
 - células ciliadas externas (CCE)

- células de soporte :
 - células de los pilares internos y externos
 - células de Deiters
 - células de Hansen
 - células de Claudius
 - células limitantes

Las células de los pilares sustentan a las células ciliadas internas, y las células de Deiters son la base de las células ciliadas externas. Las células ciliadas, situadas por encima de las de soporte, se disponen en una hilera única de células ciliadas internas y en 3 a 5 hileras de células ciliadas externas. Todas las células de soporte tienen su base en la membrana basilar. Entre las células de los pilares y células ciliadas internas, células de Deiters y células ciliadas externas, se conforma el llamado túnel de Corti. Todo este grupo celular se encuentra cubierto por una membrana de contacto gelatinosa acelular, con glucoproteínas y glucosaminoglucanos, es la llamada **membrana tectoria**. Esta estructura está sostenida centralmente por el limbo, una gruesa lámina de células que descansan sobre la lámina espiral ósea. El limbo también sirve de unión a la membrana de Reissner en su porción interna y central. Hacia el exterior el limbo se continúa con una capa de células que conforman un surco interno cubierto en su parte superior por la membrana tectoria y se continúa con las células limitantes, a continuación se sitúan las células de los pilares, células de Deiters, Hansen, y Claudius.

La membrana tectoria está firmemente unida en su extremo libre a las células de Hansen, y queda un espacio libre entre las células ciliadas y la membrana tectoria que contiene los estereocilios de las células ciliadas. La activación de las células ciliadas se produce por el movimiento direccional de los cilios según el movimiento de la membrana tectoria, de forma que es importante recordar que tiene una longitud de unos 32 mm y un anchura variable, más corta y gruesa en la zona basal coclear de 0'08 mm y progresivamente más larga hacia el ápex, alcanzando los 0'498 mm.

El órgano de Corti contiene unas 15.500 células ciliadas. Como hemos comentado, se agrupan en una hilera interna de 3500 células y de 3 a 5 hileras externas que contienen unas 12.000 células. Cerca de la base existen 3 hileras de células ciliadas externas, otra hilera se añaden la espira intermedia y ocasionalmente una quinta hilera cerca del vértice.

Las **células ciliadas** son las encargadas de transformar la energía mecánica en bioeléctrica, mediante el proceso denominado **transducción mecanoeléctrica** que se verá con más detalle más adelante. La capacidad de las células ciliadas externas para modular el sonido ha sido ampliamente estudiada. Númerosos estudios informan que gracias a su capacidad contráctil contribuyen al análisis frecuencial fino que realiza el receptor auditivo (1,3,4,8, 11,12,13,14,15,80,84,89).

Las células ciliadas poseen estereocilios en su superficie que se movilizan cuando la membrana tectoria los desplaza. Se ordenan en 2 o 3 hileras, aunque se encuentran unidos mediante puentes fibrilares que permiten que todos se muevan de forma coordinada. Si los cilios se mueven hacia la pared lateral se produce una despolarización de las células ciliadas por la apertura de los canales iónicos localizados en su región más apical y se inicia el proceso neurotransmisor del sonido.

La despolarización de las células ciliadas internas provoca la liberación de glutamato, neurotransmisor excitador de un estímulo nervioso aferente a la neurona bipolar y mielínica (90-95% de las neuronas) del ganglio de Corti que se encuentra en el canal de Rosenthal y ésta envía su señal mediante su axón a los núcleos cocleares del tronco cerebral formando el nervio auditivo. Además existe un sistema fascicular eferente lateral, que parte de los núcleos olivares, lateral y medial del tronco cerebral, conocido como haz olivococlear de Rasmussen. El fascículo eferente lateral de tipo inhibitor posee muchos tipos de neurotransmisores como describen diversos autores (3,4,5): acetilcolina, ácido gamma-aminobutírico, dopamina, serotonina, encefalinas, dinorfinas y péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

Las células ciliadas externas hacen sinapsis aferentes con neuronas pseudomonopolares amielínicas que son minoritarias (5-10%) cuyo neurotransmisor inhibitor actualmente se desconoce, y poseen a su vez, un sistema eferente medial de origen olivar, inhibitor cuyo neurotransmisor más conocido es la acetilcolina (4).

El oído interno está bañado por los llamados **líquidos laberínticos**: la perilinfa o líquido periótico, y la endolinfa o líquido ótico. Aunque no está del todo comprobado, se cree que la perilinfa deriva de la filtración simple de líquido cefalorraquídeo y la endolinfa se segrega en la estría vascular de la cóclea y se reabsorbe por el saco endolinfático. Actualmente se cree que la perilinfa se forma en gran parte como un ultrafiltrado del plasma de los vasos de las paredes de los espacios perióticos. Por estudios de investigación se sabe que la endolinfa además de liberarse desde la estría vascular también se reabsorbe en ella y circula hacia el saco endolinfático donde es absorbida. La perilinfa tiene una composición similar a los líquidos extracelulares con alto nivel de sodio, mientras que la endolinfa tiene ricos niveles de potasio característico de los líquidos intracelulares y es más hiperosmótica (5).

Su integridad para el funcionamiento coclear es fundamental :

- transmiten la onda de presión a las células sensoriales
- mantienen un gradiente iónico adecuado, alto en potasio
- permiten la nutrición de las células cocleares
- mantienen un potencial endococlear adecuado para la actividad de las células ciliadas.

Cabe mencionar, según estudios realizados por Rauch, la presencia de un líquido conocido como cortilinfá hallado en el túnel de Corti : sería líquido cefalorraquídeo, que se filtraría por el canalículo de la lámina espiral ósea interna hacia el túnel y que llegaría a través de las fibras nerviosas contribuyendo al gradiente entre perilinfa y endolinfa a nivel de las células ciliadas, bañadas en su superficie por endolinfa y en sus caras laterales y basales por perilinfa (5).

Además, debemos recordar que todo el sistema de secreción y reabsorción de líquidos laberínticos juega un papel muy importante en la dinámica de presión de fluidos, de tal forma que la función vestibular y coclear normal dependen de la estabilidad de la presión de estos líquidos.

El oído interno recibe su **aporte arterial** de la arteria auditiva interna que suele originarse en la arteria cerebelosa anteroinferior, pero a veces se origina directamente de la arteria basilar. Al penetrar en el conducto auditivo interno se divide en tres ramas:

- a.- una rama nutre: nervio vestibular, canales semicirculares, utrículo y sáculo
- b.- otra rama vestibulococlear, irriga vestíbulo y espira basal de la cóclea
- c.- otra tercera rama y terminal es la arteria coclear : penetra en la columela dando lugar a vasos espirales que circulan a través de la base de la lámina espiral ósea y que dan pequeñas ramas que circulan por los canalículos de la base del órgano de Corti. Otras ramas nutren las paredes de las rampas timpánica y vestibular.

El drenaje venoso coclear se efectúa por la vena auditiva interna que drena las espiras media y apical. La vena coclear drena la espira basal de la cóclea y el vestíbulo anterior.

1.1.c- RECUERDO FISIOLÓGICO

Para conocer mejor el mecanismo de la audición comentaremos inicialmente los aspectos más importantes de la fisiología del oído externo y medio, y a continuación abordaremos la fisiología coclear.

El pabellón auricular tiene una función de captación de las ondas sonoras, sobre todo recibe mejor las frecuencias medias-altas, entre 3000 a 6000 Hz. El canal auditivo externo transmite la onda sonora hasta la membrana timpánica, siendo importante a este nivel, el ángulo de entrada del sonido hacia el meato auditivo externo.

La onda sonora provoca la vibración de la membrana y activa la cadena de huesecillos del oído medio: martillo-yunque y estribo; y éste último contacta con la membrana oval y presiona sobre la misma provocando una corriente de endolinfa en la cóclea que a su vez mueve la membrana basilar.

Además el oído medio tiene una serie de funciones:

- adapta la baja impedancia del sonido del medio aéreo al medio líquido (coclear);
- incrementa la presión sonora sobre la ventana oval
- protege al oído interno de sonidos de muy alta intensidad que podrían ser lesivos para la cóclea (reflejo estapedial)
- mediante la trompa de Eustaquio, equilibra presiones a ambos lados del tímpano, lo cual mejora la transmisión de la onda sonora del tímpano a la cadena osicular

Así pues, el movimiento de la membrana basilar, de ascenso o descenso, provoca el movimiento de las células ciliadas internas y externas hacia la membrana tectoria. Los estereocilios de dichas células se mueven a su vez debido al desplazamiento de la membrana tectoria de forma que, como ya se ha comentado, si los cilios se mueven hacia la pared lateral o estría vascular por el ascenso de la membrana basilar, se produce una despolarización de la célula y su activación, mientras que a la inversa se produce la inactivación. La despolarización implica la apertura de canales iónicos con la entrada de potasio y la liberación sináptica de neurotransmisores. Este es el mecanismo íntimo de la transducción mecanoeléctrica, no obstante, este fenómeno tiene particularidades muy destacables según sean activadas células ciliadas externas o internas. Las células internas son las verdaderas células sensoriales de este receptor, es decir, son las únicas encargadas de enviar el mensaje auditivo al sistema nervioso central; de hecho la mayoría de sinapsis neuronales aferentes y eferentes provienen de estas células. Mientras, las células ciliadas externas participan en la micromecánica coclear, modulando la intensidad del sonido que recibe el receptor auditivo, incrementándola si es débil o reduciéndola si es muy intensa. Estas células actúan como un mecanismo servo de un automóvil en el sentido que las vibraciones suaves producidas por los sonidos débiles se amplifican mecánicamente, y con ello, las células ciliadas internas se estimulan. Gracias a los filamentos de actina y miosina, propios de las células musculares, las células ciliadas externas poseen actividad contráctil, permitiendo que la membrana basilar vibre suficientemente, incluso cuando se aplica un sonido de bajo nivel. Esto significa que tienen un efecto amplificador muy importante a niveles sonoros bajos, pero prácticamente ninguno cuando los niveles son elevados. Por esta función moduladora, la inervación coclear de las células ciliadas externas es principalmente eferente.

La capacidad de las células ciliadas externas para modular el sonido ha sido ampliamente estudiada. Númerosos estudios informan que gracias a su capacidad contráctil contribuyen al análisis frecuencial fino que realiza el receptor auditivo (1,3,4,8, 11,12,13,14,15,80,84,89).

Las células ciliadas externas, nos resultan de mayor interés en relación al estudio experimental de este trabajo. Al producirse la despolarización se libera un neurotransmisor inhibitor, acetilcolina y una regulación de las mismas por el sistema aferente inhibitor olivococlear medial.

El mecanismo íntimo de la modulación del sonido por parte de las células ciliadas externas es el siguiente: la actividad moduladora de las células ciliadas externas reside en su contractilidad, rápida o lenta según la intensidad del sonido. Este movimiento provoca el acercamiento de la membrana tectoria a la célula ciliada externa, casi por tracción, ya que los estereocilios de estas células están anclados en dicha estructura. Las contracciones rápidas son poco efectivas sobre la membrana pero producen un efecto de amplificación de los sonidos de baja intensidad al aumentar el número de contactos entre la membrana y la superficie celular y el movimiento de la membrana basilar, aumentando el desplazamiento de los estereocilios y multiplicando la estimulación de las células ciliadas internas; a la inversa ocurre con las contracciones lentas de las células ciliadas externas, que actúan como protectoras cocleares ante sonidos de muy alta intensidad.

Gracias a los filamentos de actina y miosina, propios de las células musculares, las células ciliadas externas poseen esta actividad contráctil, permitiendo que la membrana basilar vibre suficientemente, incluso cuando se aplica un sonido de bajo nivel. Esta actividad de las células ciliadas se ha constatado en estudios experimentales *in vitro* pero no todavía *in vivo*. No obstante, esta actividad se puede captar *in vivo*, ya que estas células ciliadas externas, ante un estímulo frecuencial puro, responden con la emisión de una onda de idénticas características, registrable en el conducto auditivo externo mediante un micrófono muy sensible. Esta función no lineal que produce pequeñas cantidades de distorsión o eco coclear; son las llamadas otoemisiones acústicas de D.T. Kemp que pueden utilizarse, si se registran, para verificar el buen funcionamiento de dichas células.

1.2- HIPOACUSIA : CONCEPTO, CLASIFICACION, GRADOS

Se define la hipoacusia como la pérdida de audición, ya sea monoaural o binaural. Sus causas pueden ser múltiples y variadas por lo que, conociendo la anatomofisiología del oído, podemos dividir las en 3 grupos fundamentales :

a.- **hipoacusia transmisiva** : cuando la disminución auditiva se debe a una alteración en la conducción de la onda sonora; bien sea por un problema en una o más de las siguientes regiones anatómicas: el pabellón auricular, meato auditivo, canal auditivo externo, membrana timpánica, cadena de huesecillos, cavidad timpánica y trompa de Eustaquio. El ejemplo más sencillo en la práctica clínica diaria es el clásico tapón de cera. Por su origen, el ORL en la mayoría de los casos puede mejorar y/o solucionar esa hipoacusia recuperándose la audición.

b.- **hipoacusia neurosensorial** : cuando el defecto auditivo se debe a alteración en la cóclea (hipoacusia coclear) o en el nervio auditivo y/o vías nerviosas troncoencefálicas y cerebrales (hipoacusia retrococlear). El ejemplo más sencillo de hipoacusia coclear es la hipoacusia por trauma acústico crónico, o los ototóxicos. Su tratamiento y pronóstico es muy variable, dependiendo del origen, siendo en algunos casos poco efectivo. Existen muchos procesos que pueden afectar la cóclea y/o las vías nerviosas provocando hipoacusia de tipo neurosensorial :

- genética
- toxoinfecciosa (general o locoregional)
- autoinmune
- vascular
- tumoral
- traumática
- enfermedades sistémicas : insuficiencia renal crónica, diabetes, hipotiroidismo.

Se podría desarrollar cada apartado de forma exhaustiva, pero dado que no es el objeto de este trabajo, nos centraremos en la exposición algo más detallada de la hipoacusia coclear.

Las hipoacusias neurosensoriales cocleares puras son básicamente las producidas por ruido (trauma acústico), por ototóxicos, la enfermedad de Menière, la sordera brusca idiopática, la hipoacusia autoinmune, la laberintitis, las fístulas perilinfáticas, la otoesclerosis evolucionada y las otitis crónicas.

La presbiacusia es una hipoacusia coclear resultado del envejecimiento, por tanto puede producirse por degeneración vascular, neuronal y de los tejidos blandos. Todo ello conlleva una alteración histopatológica coclear y/o neural (vías y centros neurales) que progresivamente alteran la audición.

c.- **hipoacusia mixta** : cuando se presenta afectación transmisiva y neurosensorial conjuntamente. Por ejemplo una otoesclerosis.

El órgano auditivo normal percibe sonidos de muy baja intensidad, dependiendo de la frecuencia del sonido. La audición es más sensible a frecuencias de entre 1000 y 4000 Hertzios. En este intervalo el sonido más débil audible se emite a una presión sonora de 20 micropascales (μPa), de forma que este nivel se usa como referencia internacional

para medir el menor nivel sonoro, es decir 0 decibelios. A frecuencias más altas y más bajas la audición es menos sensible (4).

Con esta premisa, se considera umbral de audición normal según el Bureau International d'Audiophonologie (BIAP), toda prueba auditiva con niveles de respuesta a las distintas frecuencias igual o inferior a 20 decibelios. Sin embargo, en la práctica clínica diaria suelen considerarse niveles auditivos normales aquellos que son inferiores a 30 dbHL (hearing loss) de pérdida auditiva (5,6).

Por tanto, ante un déficit auditivo, podemos clasificar el grado de hipoacusia según la cantidad de decibelios de amplificación que precisa un paciente para oír. Esto se realiza mediante la audiometría tonal liminar, que más adelante se detallará.

Clasificamos la hipoacusia en :

Hipoacusia **leve** : el paciente oye entre 20 y 40 dbHL en las frecuencias conversacionales entre 250 y 8000 Hz

Hipoacusia **moderada** : el paciente oye entre 40 y 70 dbHL

Hipoacusia **grave** : el paciente oye entre 70 y 90 db HL

Hipoacusia **profunda** : el paciente oye a intensidades superiores a 90 dbHL.

Se conoce como cofosis la pérdida total de la audición.

La BIAP diferencia también los grados de sordera en relación con la distancia de la voz hablada.

Audición normal : distancia de percepción de la voz hablada

Hipoacusia **leve** : distancia de percepción mayor a 4 metros

Hipoacusia **moderada** : distancia de percepción menor a 4 y mayor que 1 metro.

Hipoacusia **grave** : distancia de percepción menor de 1 metro y mayor de 25 cm.

Hipoacusia **profunda** : distancia de percepción menor a 25 cm.

1.3 REVISION DE LAS OEA : CONCEPTO, ORIGEN, CLASIFICACION

1.3 a- CONCEPTO

La otoemisiones acústicas (OEA) son sonidos originados por la cóclea sana, derivados de la actividad motora de las células ciliadas externas (CCE) del órgano de Corti que se transmiten hacia el canal auditivo externo mediante el movimiento del tímpano y que pueden ser registradas gracias a la inserción de una sonda que lleva acoplada un micrófono y un auricular.

T. Gold en 1948, ya postulaba la existencia de un fenómeno natural activo de origen coclear, al que designó “factor Q” y que desaparecía en las lesiones hipóxicas cocleares, pero que no pudo demostrar. En 1977, David T. Kemp, profesor de Biofísica Auditiva del Colegio Universitario de Londres, descubrió las OEA y aportó la primera prueba convincente sobre los fenómenos activos cocleares, demostrando que la cóclea es capaz de recibir y emitir también vibraciones sonoras tras la estimulación con un ruido (click) (8,9,10).

Su mecanismo íntimo se explicó, tras estudios posteriores, por la contracción de los filamentos de actina y miosina de las células ciliadas externas y el movimiento de la membrana basilar. Todo ello se refleja en una vibración sonora registrable y reproducible, de fina sensibilidad, gran selectividad frecuencial y variable intensidad sonora. Esta onda sonora se propagaría a lo largo de la membrana basilar y posteriormente a través de la cadena de huesecillos hasta el conductivo auditivo externo. Es el “eco coclear” definido por el David T. Kemp (8,9,10).

Así pues, la comunidad científica internacional aceptando la existencia de las OEA, las define como la fracción de sonido generada por actividad fisiológica de la cóclea que puede ser registrada en el CAE (8, 9, 10,11, 12,13,14,15,16).

1.3.a- ORIGEN DE LAS OTOEMISIONES

En la década de los 80 y después del descubrimiento inicial de David Kemp, (8) se describió y comprobó que las células ciliadas externas tienen capacidad para contraerse ante estímulos de carácter electro-osmótico. Sin conocer a ciencia cierta su actividad principal, se ha teorizado por diversos autores (8,10,12) que su contracción mantiene el movimiento de la membrana basilar y la onda viajera, contrarrestando el efecto atenuador de la endolinfa que rellena la cóclea. Unas OEA normales informan, por tanto, sobre el buen funcionamiento mecánico de la membrana basilar y las células ciliadas externas.

Como nos informa Jürgens A (11), los estudios realizados por S. Norton, y expuestos en el *Handbook of Clinical Audiology* han evidenciado su origen endococlear ya que las OEA aparecen, aunque se anule el nervio estatoacústico; no se alteran por cambios en la frecuencia del estímulo, lo cual ocurriría en una transmisión sináptica, y su registro semeja la tonotopía de la membrana basilar, ya que cuanto más agudo es un estímulo menos tiempo de latencia tiene la OEA. Recordemos que en la membrana basilar los tonos más agudos se codifican en la espira basal de la cóclea, cerca de la ventana oval y los tonos más graves se codifican en la parte más apical cerca del helicotrema.

Otra prueba sobre el origen coclear de las OEA es su conocida respuesta no lineal con el incremento de la intensidad; es decir presenta una saturación de la respuesta a partir de una intensidad y aunque ésta aumente la amplitud de la OEA permanecerá invariable. Este comportamiento es típico de una reacción bioquímica con consumo energético y no se corresponde con que una respuesta sináptica neural (9, 11,12).

Además las OEA son susceptibles a noxas cocleares: hipoxia, ototóxicos y traumas sonoros, de tal forma que las lesiones que produzcan una hipocúsia superior a 40 db. conllevan la ausencia de OEA (11,13,14,15,19).

Y por último, en el estudio sobre supresión de las OEA con sonidos externos enmascaradores (*masking*), se comprueba asimismo que la respuesta de las OEA es muy similar a la respuesta emitida por las fibras nerviosas (11).

Jürgens A.(11) informa que las pruebas sobre el origen de las OEA en las células ciliadas externas se basan en estudios realizados principalmente por distintos autores en la década de los 90, llegando a las siguientes conclusiones (11,12):

- 1.- Si se destruyen las células ciliadas externas se produce una hipoacusia de 40-60 db HL, que es la misma a la que se asocia la desaparición de las OEA.
- 2.- Sin células ciliadas externas las curvas de sintonía frecuencial que aparecen en los estudios de supresión de respuesta auditiva, se atenúan o desaparecen.
- 3.- El ácido acetilsalicílico inhibe la contracción de las células ciliadas, por lo tanto atenúa todas las OEA, pero su efecto es reversible.

4.- El uso de ototóxicos: aminoglucósidos, diuréticos, y altas dosis de ácido acetilsalicílico en humanos provoca la desaparición de las OEA.

5.- Los tratamientos con cisplatino, que destruyen selectivamente las CCE y la estría vascular, provocan la anulación de las OEA.

Según Jürgens A (11), Brownell WE, en 1990 demuestra que las OEA tienen un comportamiento no lineal idéntico al que presenta la contracción de las células ciliadas externas. Además, por las características biológicas de las células ciliadas externas, con su capacidad contráctil, por la presencia de los filamentos de actina y miosina en su citoplasma, y por su ubicación, unidas por su base a la membrana basilar y por sus cilios a la membrana tectoria, son capaces de transducir la energía mecánica o eléctrica de manera bidireccional, dando lugar como subproducto a las OEA (11,12).

También debe reseñarse que las OEA tienen un efecto inhibitor y selectivo frecuencialmente por estimulación de la vía eferente medial contralateral, lo que se comprueba al practicar OEA, siendo las CCE las que reciben las conexiones nerviosas de esta vía. La sección de esta vía nerviosa coclear eferente provoca la desaparición del efecto supresor contralateral tanto en las OEA como en los potenciales de acción. Este hecho confirma las CCE como origen de las OEA. Este efecto inhibitor se observa en las OEA espontáneas y provocadas.

Además, en sordos profundos unilaterales, este efecto supresor no se produce y sí en pacientes intervenidos de estapedectomía, lo cual reafirma lo anteriormente expuesto (11).

1.3.b. CLASIFICACION

Definidas las OEA como sonidos generados por la cóclea, podemos clasificarlas en dos grandes grupos :

-OEA Espontáneas (OEAE) o bien **(S.O.A.E)** = siglas anglosajonas de **S**pontaneous, **O**to**A**coustic **E**missions. Registradas en ausencia de cualquier estímulo previo.

-OEA Provocadas (OEAP). Sonidos obtenidos tras estimulación acústica, que se dividen a su vez en :

1.- Transitorias (OEA Provocadas Transitorias,) **(OEAPT)** o provocadas por *click* **(T.O.A.E)**. = siglas anglosajonas de **T**ransient **O**to**A**coustic **E**missions. También conocidas como, evocadas (*evoked*), evocadas por *click*, (*click evoked*), retardadas (*delayed*).

2.-Contínuas o productos de distorsión (PD) en inglés **(D.P.O.A.E.) = Distorsion Product Otoacoustic Emissions.**

3.-Estímulo-Frecuencia (OEAEF) en inglés **(S.F.O.A.E.) = Stimulus Frequency Otoacoustic Emissions**

La respuesta sonora se registra en decibelios (db) SPL (*sound pressure level*), y no en la escala de decibelios HL (*hearing level*) o de pérdida auditiva de la audiometría tonal liminar. El dbSPL es una medida acústica originada por la transformación matemática de la presión sonora del CAE (pascales) a decibelios físico-acústicos. Las otoemisiones espontáneas (OEAE) pueden definirse como señales acústicas de banda estrecha, generadas en la cóclea y registradas en el conducto auditivo externo, en ausencia de estimulación acústica externa. Se suelen registrar como una señal formada por uno o más picos frecuenciales, entre 1 y 3 Khz, pero pueden observarse entre 0'5 a 9 Khz. Su intensidad oscila entre los -25 y 20 db SPL. Muy raramente pueden ser audibles para el observador, con intensidades que llegan a 50 db SPL. Suelen ser muy estables en el tiempo, pudiendo reproducirse en al menos dos promediaciones separadas. Según los estudios sobre SOAE, se registran en el 35 % de los oídos normales de adultos, ya que en niños recién nacidos su incidencia asciende al 57% en un oído y el 35 % en ambos oídos (11). Podemos observar una disminución progresiva en la incidencia de SOAE con la edad, llegando menor al 20% a partir de los 50 años. Siempre se detectan en oídos con umbrales inferiores a 20 db HL y nunca en audiometrías con umbral superior a 30 db HL. No obstante, como su ausencia no implica una pérdida auditiva tienen una escasa relevancia clínica.

Se han elaborado distintas teorías sobre los mecanismos de producción de los acúfenos. Como explica Jürgens,(11) tras el descubrimiento de las OEA, distintos autores, estudiaron la posibilidad que las otoemisiones espontáneas fueran el reflejo objetivo de los acúfenos. La conclusión tras múltiples estudios es que no existe una relación clara entre dichos fenómenos. Tan sólo del 2 al 8 % de los pacientes con acúfenos tenían otoemisiones espontáneas, de forma que la otoemisión espontánea en modo alguno explica el acúfeno.

1.4. - LAS OTOEMISIONES PROVOCADAS TRANSITORIAS (OEAP)

1.4. a- CONCEPTO

Se definen como aquellos sonidos originados en la cóclea que requieren un estímulo para ser generados.

Como ya se ha comentado, este estímulo puede ser un click, o estallidos tonales que se conocen como tonos *burst*, originando OEA provocadas transitoriamente, o continuas produciendo los llamados productos de distorsión. Estos últimos se originan tras estimular con dos tonos primarios y como consecuencia se genera un tercero.

OEA TRANSITORIAS PROVOCADAS POR CLICK O TONOS *BURST*

El click, es un estímulo sonoro breve, menor a 100 milisegundos que engloba una amplia gama de frecuencias sonoras. Este sonido estimula la cóclea globalmente, pero con mayor incidencia entre las frecuencias de 1 a 5 KHz. Típicamente existe una latencia de 5 a 25 milisegundos entre la emisión del estímulo y la recepción por el micrófono. La baja amplitud del sistema obliga a disponer de un sistema de promediación. El estímulo transitorio puede ser bien por un click de carácter lineal o no, bien por un tono puro. Proporcionan una respuesta coclear amplia y de carácter general.

Las características de la señal acústica de las OEAT :

- 1.- buena reproductibilidad y estabilidad.
- 2.- crecimiento de la respuesta (onda de crecimiento) no lineal, con saturación a niveles de estimulación moderada.
- 3.- dispersión de frecuencias.
- 4.- capacidad de modificación con enmascaramiento.
- 5.- inversión de fase y polaridad de la señal acústica si así lo hace el estímulo.
- 6.- umbral de aparición menor que el umbral audiométrico.
- 7.- latencia variable en función de la frecuencia de la emisión.

1.4.b- TÉCNICA DE REGISTRO DE LAS OEA PROVOCADAS

El instrumento básico se compone del otoanalizador ILO en varias versiones (88,92,96). Es un ordenador que lleva incorporado un programa informático, para OEAT y PD, y una sonda, distinta según el tipo de prueba a realizar, que se acopla al canal auditivo del paciente. Debe subrayarse que la sonda equipada con un micrófono que se inserta en el canal auditivo externo, debe incorporar necesariamente un emisor de estímulos sonoros. Es muy importante una correcta colocación de la sonda, produciendo un sellado del conducto y aumentando así la intensidad o presión sonora creada por la vibración del tímpano.

Para detectar las OEAT el otoanalizador practica un promedio de la señal microfónica que se va visualizando en la pantalla del otoanalizador en forma de onda acústica, en espacios de tiempo cerrados, distinguiéndola así del estímulo transitorio que se aplica y del ruido de fondo. La técnica de registro es sencilla: en una cabina audiométrica o bien en una sala insonorizada se coloca al paciente la sonda de OEAT en el CAE, y mediante el otoanalizador se emiten unos estímulos auditivos previo chequeo de la sonda, y se recogen los resultados en la propia pantalla del ordenador.

El oído medio tiene que actuar con eficacia para transmitir las pequeñas vibraciones cocleares hacia el tímpano por ello y para llevar a cabo la prueba es necesario estudiar previamente el oído mediante una otoscopia y en caso de duda, realizar una timpanometría, ya que las OEA se rigen por los mismos principios de la transmisión sonora y si existe una alteración en la integridad del oído medio la prueba resultará alterada.

La intensidad de estimulación es variable, en clínica oscila entre los 75 y los 85 db SPL. Para obtener un resultado fiable el otoanalizador filtra y rechaza respuestas superiores a 45 db,. Es muy importante realizar un buen chequeo de la colocación de la sonda para evitar artefactos y resultados poco fiables. Así el otoanalizador emite un clic no lineal de 80 milisegundos, a una intensidad próxima a 80 dbSPL y una frecuencia de presentación de 21 cliks por segundo. Es muy importante que mientras se realiza la prueba haya un silencio absoluto en el entorno y el paciente permanezca en silencio.

1.4. c- ESTUDIO DE LAS OEA PROVOCADAS

El registro de las otoemisiones provocadas transitorias es fiable si se cumplen los siguientes parámetros :

- correcta morfología del estímulo en las gráficas del espectro frecuencial y temporal (*Quickscreen*)
- intensidad del estímulo entre 75 y 85 db.
- nivel ruido inferior a 39 db.SPL
- estabilidad temporal superior a 85 %.
- reproductibilidad igual o superior al 70%
- diferencia A-B menor a 5 db.

Se considera criterio principal para catalogar una OEAT como correcta la amplitud frecuencial, considerándose positiva cuando este valor es igual o superior de 3 a 6 db por encima del nivel de ruido en al menos, 3 bandas frecuenciales (sobre todo entre 1 y 4 Khz), siempre que la reproductibilidad sea mayor al 75%. Siguiendo con el estudio de las OEA transitorias, el **análisis numérico**, en concreto, la reproductibilidad de la prueba medida en porcentaje, al igual que en el *Quickscreen*, es el parámetro que junto con análisis visual del registro, nos proporciona más fiabilidad para considerar la existencia de respuesta; por consenso, se acepta un 70 % o superior, aunque algunos autores exigen más de un 80% para considerar un registro fiable y con respuesta normal y otros descienden al 50%. En todo caso, deben seguirse los criterios de la CODEPEH (Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia) que cifra el porcentaje en más del 70% de reproductibilidad (11,12,13,15,16,17,18).

Otro parámetro a valorar es el tamaño del eco o amplitud del eco coclear. La cifra mínima que se acepta oscila entre los 6 a 8 dbSPL según estudios, variando la sensibilidad y especificidad de la prueba según la amplitud considerada como normal. Pero, derivados de los anteriores parámetros existe la llamada respuesta ponderada: consiste en el producto entre la amplitud del eco y la reproductibilidad. Este índice cifrado en porcentaje mejora la reproductibilidad pero no de forma significativa.

Debemos recordar que la reproductibilidad está íntimamente ligada a la correcta colocación de la sonda en el canal auditivo y que una reproductibilidad menor al 70%, como afirma la CODEPEH, no debería aceptarse (11,12,16).

El **análisis visual** de la prueba en el monitor del otoanalizador, permite observar la otoemisión, como una onda que se inicia en los primeros milisegundos y que crece en amplitud variable según individuos hasta decrecer con el tiempo cuyo máximo suele oscilar en 20 milisegundos

1.4. d- LIMITACIONES DE LA TECNICA

Está demostrado que las OEAT están presentes en el 100% de la población normoyente (audición igual o menor a 25 dbHL) independientemente de la edad (11). Otros autores (20, 22) sitúan el porcentaje en 88'7% considerando el límite auditivo en 30 dbHL y con rango de edad entre 20 a 60 años.

En la práctica clínica, si el resultado es positivo, consideramos que el paciente tiene una audición dentro de los límites de la normalidad, (umbral auditivo menor o igual a 25 db HL **únicamente** entre las frecuencias de 1 a 5 KHz), y que implica un buen funcionamiento de las células ciliadas externas; no obstante existen tres excepciones (11) :

- la hipoacusia familiar por degeneración de las células ciliadas internas que es excepcional.
- la hipoacusia retrococlear por lesión de la neurona del ganglio espiral .
- la hipoacusia central.

Por ello, en aquellos pacientes en los que se sospeche una lesión retrococlear deberán realizarse otras pruebas de diagnóstico topográfico. (Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, -PEATC- complementados o no, con la Resonancia Magnética Nuclear RMN).

Las OEAT se modifican con la edad (11, 12, 17,18, 20, 21, 22, 23, 24, 28) iniciándose una menor respuesta a partir de los 40 años :

- en el recién nacido : presencia de todas las frecuencias con mayor número de picos a frecuencias altas.
- a partir de los 40 años : ausencia de alguna frecuencia, con disminución de la onda acústica. (amplitud).
- a partir de los 60 años: la incidencia de OEAT positivas es de tan sólo el 35 % aproximadamente, según las series descritas (17)

Además, las OEAT se negativizan también con las hipoacusias de conducción que superen los 30 db., como ocurre en la otitis serosa del niño. De tal forma que si se soluciona la sordera conductiva mediante la inserción de drenajes transtimpánicos, se normalizan las OEA. Este hecho, puede ser de importancia en la práctica diaria, como se verá más adelante en el apartado sobre aplicaciones clínicas de las OEA. Cabe destacar, a pesar de las limitaciones de las OEAT que sus resultados no se modifican con el tiempo y permiten realizar un seguimiento ante lesiones cocleares (11,12).

Otro aspecto de importancia lo constituyen las condiciones de realización de la prueba: el ruido ambiente, por encima de 50 db, no permite realizar la prueba, por ejemplo, en el *screening* neonatal, en niños sometidos a ventilación asistida o en incubadoras. Por tanto, cuanto menos ruido, y si es posible el silencio en sala de pruebas, mejores resultados se obtendrán (12, 18, 25).

1.4. e- PARÁMETROS DE NORMALIDAD DE LAS OEA TRANSITORIAS

Las OEAT son los ecos cocleares de amplio espectro frecuencial, desencadenados como respuesta a un estímulo específico conocido como click. Pueden ser registradas en casi la totalidad de oídos normales, estando presentes desde la vida neonatal. La intensidad de las OEAT crece linealmente con la intensidad del estímulo hasta llegar a un nivel de saturación, lo que descarta que sean artefactos físicos. La intensidad mínima capaz de provocar una respuesta coclear es inferior al umbral de percepción de dicho estímulo, lo cual indica que estamos ante un fenómeno presináptico (9,11, 12, 14).

En el año 1995 A. Martínez *et al* (17) publica unos interesantes resultados sobre OEAT en 116 adultos jóvenes, cuya media de edad es de 23 años (r =18-32). Las OEAT resultan positivas en todas las frecuencias (entre 500 a 5000 Hz) en el **57%** de los casos. En el 43% de los casos se halló ausencia de una frecuencia, resultando dicha ausencia mayor en los hombres (63%) que en las mujeres (37%). La amplitud media de las otoemisiones transitorias fue de 16 dbSPL, hallando una relación directamente proporcional entre el aumento de la intensidad del estímulo y la mayor amplitud de la respuesta. Además se observó también una relación inversamente proporcional entre la edad del paciente y la amplitud de la respuesta obtenida.

Sus porcentajes fueron :

FRECUENCIA (Hz)	500	1000	2000	3000	4000	5000
RESPUESTA (%)	98	100	100	96	93	60

Según este estudio no hay diferencias significativas entre oído derecho o izquierdo.

En el mismo trabajo de investigación se estudiaron respuestas a distintas intensidades, como ya se ha comentado y el detalle de los resultados fue el siguiente:

INTENSIDAD (dbSPL)	AMPLITUD media (dbSPL)	REPRODUCTIBILIDAD (%)
83	17	97
82	16	97
74	11	91
68	8'5	83

El estudio selectivo frecuencial proporcionó los siguientes resultados:

FRECUENCIA (Hz)	500	1000	2000	3000	4000	5000
AMPLITUD media (dbSPL)	16	18	17	13	12	6
Desviaciones standart	6	5	4'8	5'5	6'5	6

Según la revisión bibliográfica, resulta de especial interés mencionar, dada la similiar edad de nuestros pacientes diabéticos, que en un estudio practicado por Quaranta *et al* (20), titulado “Cambios subclínicos en la función auditiva con la edad”, de los 99 pacientes de entre 60 y 65 años a los que se practicaron OEAT, obtuvo una positividad del **33%** en los casos estudiados; es decir, en un 67% fueron negativas. Ello demuestra que con la edad hay un claro descenso de la positividad de las OEAT,.

La misma conclusión obtiene Collet *et al* (48) sobre la influencia de la edad, citados por Martinez *et al* (17), quienes optaron por una muestra más amplia con 166 oídos y sujetos entre 6 meses y ochenta y tres años de edad. Los pacientes mayores de 60 años presentaron una disminución significativa de las OEAT, con porcentajes similares a Quaranta *et al* (20).

La respuesta obtenida en relación al sexo mostró que la media de la intensidad de la respuesta fue algo mayor en las mujeres que en los hombres casi en 2 dbSPL, lo cual se consideró estadísticamente significativo. Lo mismo demuestra Moulin y colaboradores citados también por Martinez *et al* (17). La explicación podría buscarse en la mayor incidencia de OEA espontáneas en las mujeres, sobre todo en la banda de 2- 4 Khz, que actúan potenciando las OEAT.

1.4. f- VARIACION DE LAS OEAT CON LA EDAD

Con el paso de los años, el sistema auditivo sufre un deterioro que se conoce como presbiacusia, es decir una elevación progresiva del umbral auditivo. Este envejecimiento fisiológico es, a veces, difícil de diferenciar del daño coclear crónico como el que se produce en la microangiopatía diabética. El mecanismo íntimo radica en la lesión de las células ciliadas externas que pueden ser estudiadas mediante las OEA. Por tanto, las lesiones de las células ciliadas externas, consideradas como pilares fundamentales en la audición, se objetivaran mediante la disminución o ausencia de las OEA, tal y como ocurre en las lesiones por ototóxicos o por traumatismos acústicos. Estudios recientes estiman que en el proceso de envejecimiento coclear, también participan la vía eferente, con su efecto inhibitor, y la aferente retrococlear, no obstante su alteración no es tan relevante en la presbiacusia.

A. Morant *et al* (21,22) en 1999, publica dos estudios sobre las OEAT en relación a la edad .Se estudiaron 321 oídos de sujetos entre 20 y 60 años, obteniendo respuesta en el **89 %** de los oídos. Se practicaron OEAT click no lineal de 80 dbSPL. El detalle de los resultados fue el siguiente :

EDAD	% de REGISTROS positivos	AMPLITUDmedia (dbSPL)	REPRODUCTIBILIDAD (%)
20-29	100	13'38	92
30-39	91	13 '4	92
40-49	76	8'5	78
50-59	70	7'3	81

Se halló la máxima amplitud a 1000 Hz y en sujetos más jóvenes, entre 20 y 29 años, y la mínima amplitud considerada <3 dbSPL por encima del nivel de ruido, o OAE negativa, lo cual aparecía a partir de 4000 Hz. en sujetos de 40 a 59 años.

Estos resultados coinciden con los valores de la literatura al respecto, según la cual, se observan OEA en niveles de audición tonal liminar iguales o por debajo de 30 dbHL. No obstante, en individuos a partir de 40 años, con audiometrías normales, se producen importantes reducciones en la incidencia del registro y en la amplitud global y frecuencial, como reflejo de las alteraciones precoces de la micromecánica coclear. Estos resultados coinciden con los estudios de diversos autores (11,12,13,14,21,22).

1.4. g- SCREENING NEONATAL CON OEAT (QUICKSCREEN)

A.Vega *et al* (24) y colaboradores, en el 2001, publican un exhaustivo e interesante trabajo de investigación sobre el diagnóstico neonatal de la hipoacusia mediante el estudio universal de OEA. Estudian 9.951 neonatos de Badajoz durante 3 años, mediante OEAT, para cribaje de hipoacusias congénitas. Se usó un estímulo entre 75 y 95 dbSPL, considerando los criterios de paso de la CODEPEH :

- Estabilidad superior > 80%
- Reproductibilidad > 70 %
- Respuesta > 8 dbSPL< o bien, > 3 dbSPL por encima del ruido en las frecuencias 800 a 4000 Hz.

Se consideró criterio de normalidad la ausencia de OEA en una banda frecuencial o bien los parámetros de la CODEPEH. Se consideró no válido una reproductibilidad entre 50-69% y/o la falta de dos bandas frecuenciales. Como falla se consideró reproductibilidad menor al 50% y/o la ausencia de OEA en tres o más bandas frecuenciales.

Los neonatos normales presentaron unas OEA con una amplitud media de 20 dbSPL con una desviación standart de +/- 5 dbSPSL. Los niños del grupo no válido descendían a 14'5 dbSPL y los del grupo de OEA negativas mostraron de media una intensidad de 9'23 dbSPL.

Los niños de riesgo en los cuales se hizo un protocolo de seguimiento estricto fueron :

Antecedentes familiares de sordera
Infección gestacional TORCH (toxoplasma, Rubeola, CMV, Herpes)
Malformaciones craneofaciales
Peso < 1500 g.
Hiperbilirrubinemia grave
Ototóxicos en gestante o feto
Meningitis bacteriana
Accidente hipóxico-isquémico
Ventilación mecánica
Síndromes asociados a hipoacúsia
Traumatismos craneoencefálicos
Trastornos neurodegenerativos.

El resultado final mostró que de los 9.951 niños estudiados, 157 presentaron un déficit auditivo, lo que representa un **1'57%**. Los niños incluidos en el grupo de riesgo fueron (472), de ellos, 38 (**8%**) presentó un déficit auditivo objetivo.

La sensibilidad de las OEA en el *screening* neonatal de hipoacusia en este estudio alcanzó el 93'8%. Debe mencionarse que el cribaje neonatal no detecta las hipoacusias progresivas infantiles (10-20%), ni lógicamente las adquiridas.

En resumen, después de todo lo expuesto, podemos definir claramente una serie de diferencias muy evidentes en los resultados entre las OEA entre el neonato y el adulto (12) que se deben en gran parte a la distintas características anatómicas del CAE y la membrana timpánica.

En el neonato las OEA son más intensas (una media de 10 db SPL.) y uniformes entre 1 a 5 KHz, mientras que en el adulto pierden intensidad por debajo de 1 KHz y por encima de 5 KHz. En los adultos es habitual encontrar ausencia de alguna determinada frecuencia, sin que ello nos indique hipoacusia, sino más bien envejecimiento coclear.

1.5 OTOEMISIONES ACUSTICAS PROVOCADAS TIPO PRODUCTO DE DISTORSION

1.5. a- CONCEPTO

Las otoemisiones acústicas conocidas como productos de distorsión se producen cuando se estimula la cóclea con dos tonos puros emitidos simultáneamente, cuya frecuencia es conocida como f_1 y f_2 , siendo f_2 mayor que f_1 . De esta forma, se generan por la cóclea unos sonidos, medibles en frecuencias sonoras determinadas, que pueden calcularse a partir de una fórmula matemática de armónicos :

Frecuencia sonora de los Productos de distorsión $f(pd) = m f_1 \pm n f_2$

Siendo m y n números enteros.

En el oído humano el PD más constante es el “producto de distorsión cúbico”, el resultado de la fórmula :

$$f(pd) = 2f_1 - f_2 \quad (m=2 - n=1)$$

Los productos de distorsión se consideran como el resultado de la capacidad coclear de establecer una relación no lineal entre las características de un estímulo (intensidad y frecuencia) y la respuesta. Otra definición de los PD, quizá más experimental sería la expuesta por Kemp D T y sería la siguiente: “energía acústica registrada en el conducto auditivo externo (CAE) que se origina en la cóclea a partir de la interacción no lineal de dos tonos puros aplicados simultáneamente”(9).

Se cree que los PD se originan entre las zonas de estimulación de los dos tonos primarios f_1 y f_2 , y cerca de su media geométrica, considerándose como la energía acústica resultante de la incapacidad de respuesta de la membrana basilar frente a dos estímulos simultáneos. Los otoanalizadores de las versiones iniciales vienen configurados de forma que se atribuye a f_2 como la frecuencia audiométrica estudiada en comparación pdgrama o gráfico de los productos distorsión, con el audiograma. No obstante, sabemos que están próximas pero no son iguales. El espectro de frecuencias se inicia en 800 Hz y acaba en 8000 Hz. (11). Nosotros compararemos los resultados audiométricos y de PD usando como referencia válida la frecuencia $f_2 = F_2$.

Durante el registro el otoanalizador practica un barrido de todas las frecuencias mediante una única estimulación bitonal frecuencial selectiva, y no por una amplia gama de frecuencias como exponíamos en las OEA transitorias. En este caso, el barrido de frecuencias nos proporciona una intensidad y frecuencia para cada estímulo bitonal coclear, plasmando lo que se conoce como pdgrama, por su similitud con el audiograma convencional. Así podemos conocer en muy poco tiempo y obtener una respuesta de cada fragmento de la cóclea estudiada y precisar qué frecuencias están lesionadas y que al paciente no percibe, o lo hace de forma deficitaria. Este es el objeto de este estudio : valorar mediante productos de distorsión las lesiones cocleares en pacientes diabéticos no insulino dependientes con una supuesta normoaudición subjetiva.

1.5. b- EL PDGRAMA

Se define como el gráfico que muestra el resultado de los productos de distorsión con una línea configurada por la unión de los resultados frecuencia en hercios /intensidad en dbSPL. En el pdgrama la intensidad del estímulo es fija a 70 dbSL (L1=L2), variando la frecuencia de los tonos primarios f1 y f2. Este gráfico es el que proporciona el otoanalizador ILO 92 y será el usado en este trabajo.

Recordemos que la frecuencia audiométrica (FA) se traslada al pdgrama como f2 no siendo exactamente la misma pero es la más comúnmente aceptada; y que la medida en dbSPL (*sound pressure level*) es una medida distinta a la intensidad de dbHL (*hearing loss*). Por último, recordemos que el gráfico en intensidades oscila entre -10 y 30 db. y que medidas negativas pueden mostrar presencia de OEA. Todos los resultados numéricos pueden mostrarse en otra pantalla e imprimirse, para posteriormente, ser analizados. El pdgrama muestra además en fondo rojo y por debajo de la línea de respuesta, el ruido de fondo, que nos servirá para analizar si el producto de distorsión es válido o no.

1.5. c- TÉCNICA DE REGISTRO DE LOS PRODUCTOS DE DISTORSIÓN

El registro de las OEA tipo PD, se realiza mediante el otoanalizador ILO92 e ILO 96, el mismo que en las OEA transitorias. La diferencia estriba en que la sonda presenta tres canales. Dos para la emisión de los tonos primarios y uno de recepción. La técnica es idéntica al registro de las Transitorias, pero en este caso observamos una respuesta inmediata plasmada en el pdgrama que aparece en pantalla del otoanalizador.

En los PD no hay latencia de respuesta, el estímulo y la respuesta son simultáneos, lo que permite emitir estímulos de forma continuada.

El micrófono de la sonda amplía la respuesta y el otoanalizador configura un análisis espectral de la respuesta, junto al sonido de fondo. Este análisis mide la intensidad sonora en determinadas frecuencias y para ello suma las ondas sinusoidales que componen un sonido complejo. Son las llamadas ondas sinusoidales de Fourier. Además, el sonido de fondo también se determina en una franja de unos 100 Hz, por encima y por debajo de los PD. El otoanalizador discrimina el ruido de fondo ya que practica la media de medidas sucesivas del mismo PD. Es fundamental silencio absoluto durante la prueba, en el ambiente y por el propio paciente.

Se considera un PD válido cuando su intensidad, obtenida por análisis espectral promediado, supera en más de 3 dbSPL el ruido de fondo correspondiente (11, 19, 26, 27, 28, 30, 31). El principal obstáculo durante el registro es el ruido de fondo (*Sound / Noise* = sonido / ruido), que se estima en 1 y 2 desviaciones *standart* (1 o 2 DS), midiendo la intensidad sonora 50 o 100 Hz, por encima y por debajo del pd. Si la S/N (2DS) es inferior a 3 dbSPL del pd, éste se considera real y no hay ruido de fondo que artefactúa la prueba (11, 27, 28, 30,31).

1.5 d- ESTUDIO DEL PRODUCTO DE DISTORSIÓN

Además del PD como tono puro obtenido con su intensidad y frecuencia, se puede valorar la respuesta observando la latencia del pdgrama. Es decir, la diferencia en grados angulares (0° a 360°) entre las ondas sinusoidales del producto de distorsión y los tonos primarios. Como cada pd (tono puro coclear) tiene un desplazamiento de fase respecto a los tonos primarios $L1=L2$ se puede representar una onda senoide con el desplazamiento de fase determinada en grados angulares. La latencia acumulada puede observarse durante el transcurso de la prueba y reflejarse en el diagrama de latencia o *latencygrams* (11).

Al realizar la prueba se emiten dos tonos puros según la relación $2f_2-f_1$, pero manteniendo una relación $f_2:f_1$ constante y estable de $1'221$, ya configurada en el sistema ILO 92. Dicha relación influye en la intensidad final del PD.

El producto de distorsión registrado mediante el otoanalizador presenta las características de un tono puro, por ello tiene definida una intensidad y una frecuencia determinada. Sus siglas son :

Intensidad del PD : L (pd)
Frecuencia del PD : f (pd)

La intensidad sonora de los tonos primarios $L1$ y $L2$ y la intensidad de PD L (pd) mantienen una relación no lineal. A intensidades de estimulación bajas la relación no lineal se hace patente, mientras que a intensidades de estimulación altas la respuesta del PD es lineal o proporcional (9,11,12).

Existen dos hipótesis que intentan explicar este fenómeno por dos mecanismos de producción distintos:

- a frecuencias de estimulación bajas (50-60 dbSPL): la respuesta se debe a fenómenos cocleares activos muy específicos de la frecuencia. Reflejo del funcionamiento de las células ciliadas externas
- a frecuencias de estimulación altas (70-80 dbSPL) : respuesta debida a fenómenos cocleares pasivos no específicos de frecuencia.

Con todo ello, si se estimula la cóclea a frecuencias bajas, podemos hallarnos pruebas artefactadas por el ruido de fondo. De tal forma por consenso, se aplica la intensidad media de 70 dbSPL. como la idónea y la que proporciona mejores resultados en la práctica.

Después de múltiples estudios se concluye que si los dos tonos primarios de estimulación $L1$ y $L2$ son iguales la intensidad del PD L (pd) alcanza sus niveles más altos; por ello los otoanalizadores ya viene programados para que la intensidad de los primarios sean idénticas ($L1=L2$).

Para la validación del Producto de distorsión hemos comentado anteriormente que debe superar en más 3 dbSPL. el ruido de fondo correspondiente. Pero debemos insistir que el ruido de fondo, es fundamental para la medida de los PD, como se verá más adelante en el análisis numérico y espectral de los PD; no obstante, debemos resaltar que se calcula estadísticamente en 1 y 2 desviaciones standard (DS) de la intensidad del L(pd), midiéndola a 50 y 100 Hz por encima y por debajo de la frecuencia del PD f (pd).

Se calcula el cociente: intensidad de la respuesta (S) y el ruido (N) a 1 y 2 DS :

Sound/ Noise (1DS)

Sound/ Noise (2DS)

1.5 e- RESUMEN DE LOS PARAMETROS DE LOS PD

PRODUCTOS DE DISTORSION

PD o L (pd) : intensidad de los pd, en Dbspl

F (pd) : frecuencia sonora del pd, en Hz

Alfa (pd) : fase o latencia del pd, en grados angulares.

Tonos primarios :

- intensidad : L1 y L2 en dBSPL
- frecuencia : f1 y f2 en Hz. (F1, F2)
- alfa1 y alfa2 : fase de cada tono primario, en grados angulares.
- L1= L2
- f (pd) = 2f1-f2 (producto de distorsión cúbico)
- f2:f1 = 1'22
- f2= que señalaremos indistintamente mayúsculas, F2 Frecuencia del PD
- FA =frecuencia audiométrica

Ruido de fondo :

1.- S / N 1DS = ruido de fondo estimado a 1 desviación standard, en dBSPL

2.- S / N 2DS = ruido de fondo estimado a 2 desviación standard, en dBSPL

Se considera producto de distorsión cuando L(pd) es 3 dbSPL mayor a S/N 2DS.

1.5.f- VARIABILIDAD DE RESULTADOS Y LIMITACIONES DE LA TÉCNICA

Los PD son universales en oídos normales a cualquier edad. Definimos, según el Bureau International d' Audiophonologie (BIAP), oído normoyente al que tiene un umbral audiométrico situado a 20 dbHL o inferior (ver capítulo de Hipoacusia 1.2); no obstante, la normalidad audiométrica es distinta según quien la defina. Para la Academia Americana de Audiología, la hipoacusia se sitúa por encima de los 22 dbHL. y para otros investigadores la normalidad de halla por debajo de 25 dbHL.; nosotros situamos el umbral audiométrico para el estudio en 30 dbHL dadas las características de la población estudiada.

Usualmente se considera un producto de distorsión normal aquél que se sitúa dentro de los límites definidos por la media poblacional +/- 2 desviaciones standart, lo cual engloba el 95% de la población (11,12, 30,31).

Los PD muestran una gran variabilidad de resultados en la práctica clínica, atendiendo a las diferencias :

- entre sujetos,
- entre las distintas frecuencias del dpgrama,
- por la edad
- por variaciones del propio sujeto.

Según los estudios realizados los niveles de respuesta normales **interindividuales** oscilan, para un estímulo de L 75 dbSPL, en 44 oídos, el PD resultó entre 8 y 20 dbSPL con una desviación *standart* de 5 (30). A intensidades de estímulo de L 70 dbSPL, la intensidad media (pd) fue de 9 dbSPL con una desviación standart de 6 (11).

Estas variaciones se deberían posiblemente a varios factores, entre otros: al funcionalismo coclear diverso entre oídos normales, a la presencia de patología preaudiométrica, al método de registro, a la variación de respuesta coclear en relación a la intensidad del estímulo.

La variabilidad **interfrecuencial** se muestra por la presencia en el pDgrama tipo, de dos picos de intensidad, uno a 1.500 hz y otro a 5.500 hz, con una caída o depresión entre ambos. Su presencia se explicaría por dos hipótesis: el primer pico o nivel se debe a la óptima conducción por oído medio y el segundo por ubicarse a ese nivel coclear las células ciliadas más activas o de respuesta más intensa.

Las variaciones de los PD en relación a la **edad** han sido estudiadas en lactantes, adultos jóvenes y ancianos. Los neonatos y lactantes presentan las respuestas más altas y se ha constatado una leve disminución progresiva y selectiva de agudos, ya a los 30 años, comparando respuestas entre adultos de entre 20 a 30 años.(30). Si analizamos los resultados a mayor edad observamos una disminución en agudos del pd propia de la presbiacusia, por lo tanto la hipoacusia es un factor dependiente de la edad. No obstante en pacientes mayores con audiometría normal los PD son también normales, lo cual indica que deben enmarcarse los resultados en relación al grupo de edad estudiado y trasladar los resultados de la audiometría a los PD, habiendo usualmente una relación directamente proporcional entre audiometría y PD.

No se han hallado diferencias significativas en cuanto a **oído** derecho o izquierdo, ni en cuanto a sexo (11, 30).

En referencia a la variabilidad **intrasujeto**, definida como el cambio en los parámetros a lo largo del tiempo, es decir la llamada repetitividad. Según los estudios, la variabilidad en un mismo sujeto es muy baja estadísticamente del orden de 2 dbSPL. El pdgrama muestra una gran fiabilidad ya que muestra una gran sensibilidad a los pequeños cambios. El pdgrama es más sensible para las frecuencias altas, mostrando mayor índice de cambio en los graves de menos de 1 KHz., pero se muestra muy estable en el tiempo, por tanto, es un buen instrumento para estudios prospectivos a largo plazo o para casos en los que sea difícil practicar una audiometría seriada de control (11).

En relación a la audiometría, distintos autores han puesto de manifiesto que los PD, permiten detectar pequeñas disfunciones cocleares que la audiometría no detecta, o que aparecen más tarde (11).

1.6 DIABETES Y ALTERACIONES COCLEARES

1.6. a- DIABETES E HIPOACUSIA

La diabetes es una enfermedad que se caracteriza por un aumento del nivel de glucosa en sangre debido a una alteración de su metabolismo por déficit de insulina. Esta metabolopatía afecta, de forma lenta y progresiva a toda la microcirculación del organismo, pero con mayor incidencia en determinados aparatos y sistemas. El oído no es una excepción; según los estudios de un grupo otorrinolaringólogos, investigadores de la Universidad de Sao Paulo, (32) la asociación entre diabetes y pérdida auditiva neural fue inicialmente postulada por Jordao en 1857. La forma de presentación más frecuente en estos pacientes es una hipoacusia neurosensorial bilateral, simétrica y progresiva. Se atribuye a una microangiopatía del oído interno, neuropatía auditiva o degeneración neuronal, y en menor proporción a encefalopatía.

El grado de afectación auditiva en diabéticos es muy variable según los estudios publicados, hallando una gran disparidad de resultados según el grupo de población estudiado y su tipo de diabetes. Investigaciones publicadas más recientes, (33) indicaban una prevalencia en lesiones auditivas muy amplia, entre 9 y 47 %, y mayor del 55%, cuando existía una neuropatía periférica subclínica.

Seguramente, como se afirma en los últimos estudios, fechados en el 2003, (34) debido a la heterogeneidad de la enfermedad diabética y el tipo poblacional estudiado, la prevalencia de hipoacusia, es ciertamente variable y con resultados contradictorios. Uno de los motivos podría ser la mezcla de diabéticos tipo I y II, la edad de los pacientes, el tiempo de evolución, y presencia o ausencia de complicaciones: vasculares y neuropáticas en los casos seleccionados. Estudios clínicos corroboran la ya conocida hipoacusia neurosensorial en diabéticos insulino o no insulino dependientes, afirmando que mayoritariamente es bilateral, progresiva y con predominio en agudos, afectando principalmente a los pacientes de mayor edad (35). Todo ello lo corrobora y amplía Hijano, *et al* (36), hallando una afectación auditiva del 41%, mayoritariamente endococlear, es decir en 12 de 29 pacientes, repartidos en 2 grupos; 13 pacientes diabéticos insulino dependientes y 16 diabéticos no insulino dependientes. Se les practicó audiometría tonal liminar y además, se completó el estudio valorando la afectación del tronco cerebral mediante PEATC. Su edad media fue de 45 años, afectándose de forma mucho más acusada (87%) en hombres que en mujeres (27%). De este estudio de 29 pacientes se relaciona, mayor edad del paciente con mayor hipoacusia coclear, según resultados de audiometría y PEATC, pero no existe relación entre hipoacusia y microangiopatías (retiniana y neuropática), control metabólico (Hb1Ac y microalbuminuria), y tiempo de evolución.

Todo ello se confirma en parte en un estudio transversal publicado en el 2003 (34), en 80 diabéticos insulino-dependientes, divididos en dos grupos según el tiempo de evolución de la diabetes mellitus. Se observó que sólo el 43% de los diabéticos con más de 10 años de evolución, con una media de edad de 37 años, presentaron hipoacusia. Dicha frecuencia aumentaba con la edad de los pacientes, a pesar de su buen control glicémico y tensional. La hipoacusia de tipo neurosensorial coclear y simétrica en el 100% de los casos fue de grado leve (47%) entre 20 y 40 db. o moderado (53%) entre 40 y 60 db., asociándose mayor afectación en pacientes con retinopatía y/o neuropatía asociadas, a diferencia del estudio comentado anteriormente. En este mismo trabajo experimental de Licea *et al*, no se halló relación entre la glicemia en ayunas y la presencia de hipoacusia durante la realización de la prueba.

A pesar de mantener una audiometría normal y potenciales evocados de tronco cerebral normales los diabéticos insulino-dependientes, con neuropatía periférica deben seguir un control otológico, ya que según un estudio prospectivo (37) algunos pacientes evolucionan en 3 años, a lesiones cocleovestibulares que seguramente presentaban inicialmente de forma subclínica y que no fueron detectadas.

1.6. b- LA MICROANGIOPATÍA DIABÉTICA Y LAS ALTERACIONES COCLEARES

La elevación del nivel de glicemia en sangre puede provocar enfermedades a nivel ótico, desde el pabellón auricular hasta el oído interno. Por ello, está plenamente reconocido que la diabetes acelera el proceso de arterioesclerosis, y produce alteraciones en los vasos sanguíneos del oído dificultando su aporte sanguíneo; es la llamada **microangiopatía diabética**.

Dicha alteración favorece una presbiacusia precoz, al igual que ocurre con la hipertensión arterial, la arterioesclerosis, los traumatismos acústicos crónicos, determinados fármacos, factores genéticos, y muchas otras enfermedades que alteran el aporte vascular cerebral.

En todos estos casos se producen cambios degenerativos en los tejidos del sistema auditivo, desde el área auditiva de la corteza cerebral hasta las células ciliadas del órgano de Corti.

La microangiopatía que se observa básicamente en la estría vascular y ligamento espiral se traduce en hipoxia de la perilinfa a partir de los siguientes mecanismos fisiopatológicos:

- interferencia en el transporte de nutrientes a través del endotelio capilar engrosado
- reducción del flujo a través de la arterias estriadas
- degeneración secundaria del VIII par craneal (neuropatía)

Esta presbiacusia precoz puede ser muy variable dependiendo de la severidad de los cambios degenerativos y del nivel al que se produzcan. Si bien no hay una relación estrecha clínica e histopatológica, desde un punto de vista teórico clasificamos la presbiacusia según el substrato anatómico donde se produce :

- Presbiacusia **sensorial** : por lesión de las células ciliadas externas y las células de soporte. La audiometría tonal liminar muestra en estos casos una caída de agudos. Podría atribuirse según Rust, *et al* (38) una hiperosmolaridad intracelular por acúmulo de sorbitol (substrato del metabolismo de la glucosa) con degeneración celular progresiva y lisis de las células ciliadas externas.
- Presbiacusia **metabólica**: es el resultado de una atrofia de la estría vascular. El resultado en la prueba auditiva es una hipoacusia en todas las frecuencias. La lesión se explica por la evolución de las alteraciones celulares ya comentadas y por el edema de la estría vascular y ligamento espiral.
- Presbiacusia **neural** : por atrofia de las células nerviosas del oído y de las vías nerviosas auditivas en el sistema nervioso central, lo que produce una dificultad en la discriminación del lenguaje; el paciente oye pero no entiende. Audiométricamente aparece una hipoacusia neurosensorial más evolucionada que la simple caída de agudos, afectando a todas las frecuencias pero con mayor conservación de las frecuencias graves. Esta neuropatía de las vías centrales sería la causa de las sorderas más evolucionadas y en menor grado el compromiso microangiopático coclear (32). Otros autores señalan engrosamientos PAS positivos en capilares cocleares en huesos temporales de enfermos diabéticos y con retinopatía (39,40,41) y audiometrías con peores umbrales en diabéticos con neuropatía periférica (42). Además, si a ello le sumamos una polineuropatía la audición suele estar más comprometida (71).
- Presbiacusia **mecánica** : secundaria al engrosamiento y rigidez de la membrana basilar y del saco endolinfático (46). Produce sordera lentamente progresiva que afecta a las frecuencias más agudas.

Según afirma en su estudio de Saraiva Moreira *et al* (32), de 1997, en pacientes diagnosticados de diabetes *in situ* o prediabetes; es decir cuando los análisis de rutina no proporcionan el diagnóstico; pueden padecer lesiones cocleares: son básicamente hipoacusias fluctuantes que se atribuyen a hidrops endolinfático por fallo en el gradiente sodio-potasio y disminución del potencial endococlear. Para esta investigadora, la evolución del cuadro con microangiopatía y neuropatía diabética empeora progresivamente la hipoacusia. Es muy posible que en muchos diabéticos coincida una hipoacusia mixta neuropática y microangiopática con un inicio por lesión crónica y progresiva en las células ciliadas externas y estría vascular.

Inciendo en el tema vascular, cabe recordar por qué las frecuencias agudas son las más deterioradas. Ello responde a un problema de irrigación coclear: la espira basal de la cóclea, zona receptora de los tonos agudos, está irrigada por la arteria coclear que es una rama terminal, a diferencia de las espiras medias y apicales, receptoras de las frecuencias medias y bajas, que reciben un flujo sanguíneo por tres vasos terminales que se anastomosan entre sí (46,47).

Tomada esta clasificación de presbiacusias, entendemos que, los trastornos cocleovestibulares en la diabetes pueden presentarse principalmente por envejecimiento precoz es decir neurosensorial y de tipo metabólico.

Si recordamos la fisiología del órgano de la audición, la activación de las células ciliadas del receptor auditivo que conlleva la transducción mecanoeléctrica del sonido tiene como mecanismo de activación el desplazamiento de los estereocilios provocando la apertura de canales iónicos. Para que este fenómeno bioquímico tenga lugar es necesario el aporte de oxígeno y ATP obtenido del metabolismo. No obstante, el órgano de Corti, posee un considerable metabolismo glucolítico y depósitos de hidratos de carbono, por lo que tiene bajo requerimiento de energía exógena, y por ende, depende poco del aporte de glucosa exterior y oxígeno. En cambio, la estría vascular, es la zona del oído interno con mayor actividad metabólica, con gran requerimiento de oxígeno; seguida por la sinapsis entre las células ciliadas y las neuronas del ganglio espiral.

En la diabetes, el aporte de glucosa en el órgano de Corti está disminuido por falta de insulina, lo que implica un déficit de ATP y una alteración en la función de las células ciliadas y en su sinapsis mencionada. Por todo ello, los pacientes diabéticos presentan frecuentemente hipoacusias perceptivas, que pueden ser de frecuencias altas y de lenta evolución o asemejar un cuadro comparable al Síndrome de Menière, como se comentará más adelante.

A este nivel, los estudios entre sordera y diabetes han resultado hasta cierto punto contradictorios. Así nos los expone Besáez E.M *et al*, en su artículo "Diabetes no insulino dependiente: sus efectos en el oído interno", en la Revista Médica de Santiago del años 2000 (35). El mismo autor nos expone que las primeras investigaciones se refieren a hallazgos histopatológicos en el oído interno en diabéticos juveniles. E. Deluchi, (43) en un estudio de 4 muestras de hueso temporal de pacientes diabéticos juveniles, halla en 3 de ellos hidrops endolinfático, desmielinización neural cocleovestibular, y disminución del calibre de los *vasa nervorum*. Según este autor, estas lesiones provocarían la sordera y los vértigos. En concreto, la disminución del calibre vascular o microangiopatía diabética daría lugar a la sordera, y la desmielinización neural o neuropatía diabética darían lugar al vértigo y la hidropesía laberíntica a ambas patologías.

Estudios realizados en pacientes diabético han demostrado una correlación inversa entre la hipoacusia neurosensorial y el uso de insulina. Los pacientes que no usaban insulina presentaban una hipoacusia a frecuencias altas (2 y 4 Khz) mayor que los diabéticos tratados con insulina (35). En un estudio Perera J.I. *et al* (34) demuestra una afectación en diabéticos tipo I, en las frecuencias de 4 a 8 Khz. Se concluye que la insulina juega un papel protector neural y preventivo en el desarrollo de una sordera neural en diabéticos. El control metabólico estricto, como en todas las complicaciones de la diabetes, sería el factor fundamental para preservar el oído interno, no obstante, no están esclarecidos todos los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis de la hipoacusia en la diabetes y su cronología.

En el origen de la hipoacusia en diabéticos también se han investigado enfermedades metabólicas en las que coexisten diabetes e hipoacusia como en la enfermedad de Alström, el síndrome MELAS y otras mitocondriopatías. Besaez E.M. *et al* (35) informa que en las enfermedades con alteración del DNAmitocondrial se halla degeneración de la membrana de Reissner y del órgano de Corti y reducción de la células ganglionares. Se cree que en estas enfermedades metabólicas, existe un déficit en la producción de ATP que ocasionaría un fallo en la bomba de iones Na/K, lo cual provocaría una alteración crónica en los potenciales de membrana de las células ciliadas del órgano de Corti y un fallo en la generación de los impulsos nerviosos que transmiten el sonido. Para Saraiva Moreira *et al* (32) en su estudio sobre metabolismo de la glucosa y oído interno, el fallo en el aporte de glucosa alteraría la enzima ATPasa concentrada principalmente en la estría vascular, encargada de mantener el potencial de acción manteniendo los niveles altos de potasio y bajos de sodio en la endolinfa.

La insulina y secundariamente la glucosa serían fundamentales en la producción energética para el buen funcionamiento de la bomba Na / K.

Pirro *et al.* en 1980 (47), demuestra experimentalmente que la hiperinsulinemia por aumento de la resistencia a la insulina conduce a una hiperglucemia y a un descenso en el número de receptores periféricos de insulina. A nivel ótico, todo ello se traduce en una disminución en la actividad de la bomba Na-K-ATPasa, con un aumento de sodio en la endolinfa pudiendo generar un hidrops endolinfático.

En las mitocondriopatías, se ha intentado esclarecer el origen de la hipoacusia a partir de esta base común, una disfunción genética en la bomba Na-K-ATPasa y una alteración mitocondrial en las células del órgano de Corti, pero no se ha podido establecer una relación de causalidad entre diabetes e hipoacusia, ni menos se han podido dar explicaciones de cómo una determina a la otra.

Resumiendo, la alteración del metabolismo de la glucosa en el oído interno provoca una presbiacusia precoz por afectación de distintas estructuras cocleovestibulares que se deberían a :

- neuropatía diabética primaria
- neuropatía secundaria a afectación de los vasos neurales
- alteración del metabolismo de la glucosa en el oído interno (alteración mitocondrial)
- alteración de la circulación y del aporte de oxígeno al oído interno (microangiopatía diabética)

2.- MOTIVOS, JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

La recepción de las OEA son muy sensibles al déficit auditivo, de tal forma que hipoacusias con un umbral audiométrico superior a 30 db., sea de tipo coclear, transmisivo o mixto, no pueden ser registradas por el otoanalizador. En las lesiones endococleares, por ototóxicos, isquemia, traumas acústicos, por hidrops endolinfático, etc, las células ciliadas externas (CCE) dejan de emitir vibraciones sonoras. En el presente trabajo se estudian las posibles lesiones endococleares mediante DPOEA en pacientes diabéticos. Estos enfermos presentan un riesgo superior de lesión coclear por presentar una microangiopatía coclear de base.

Pretendemos valorar si los productos de distorsión son capaces de pronosticar una lesión coclear antes de que se objetive o se perciba por el propio paciente. Ello se realizará comparando los porcentajes de normalidad de la audiometría y de los productos de distorsión. Se compararán las frecuencias en ambas pruebas, observando que, mientras son positivas en la audiometría, los productos de distorsión para esas frecuencias audiométricas son negativos. Por lo tanto, intentamos demostrar que, en estos casos, puede ser una herramienta de estudio que predice pérdidas auditivas, antes de que se manifiesten. Su uso, puede estar plenamente justificado en poblaciones de riesgo de hipoacusia o presbiacusia precoz como los pacientes diabéticos.

Además, ponemos de manifiesto la mayor prevalencia de hipoacusia en la población diabética estudiada, considerada inicialmente normoacúsica, valorando su umbral auditivo en relación a la edad y sus productos de distorsión. El estudio se complementa con una mezcla de variables epidemiológicas y clínicas que se intentan correlacionar o asociar con los resultados audiométricos y de las OEA.

Los objetivos específicos del trabajo serían tres :

1.-Determinar la prevalencia de lesión coclear mediante la audiometría tonal liminar y OEA en pacientes diabéticos no insulino dependientes, previamente seleccionados según un protocolo de estudios previos otológicos. Se estudiará el grado de hipoacusia y las características de la misma gracias a las dos pruebas. Se intentará valorar si existe asociación entre las alteraciones auditivas detectadas en la audiometría y los PD, y los distintos parámetros analíticos y epidemiológicos de los pacientes diabéticos.

2.- Analizar si existen asociaciones entre la presencia de lesión coclear y las características de los pacientes según sus hábitos tóxicos, parámetros analíticos y complicaciones crónicas derivadas de la diabetes.

3.- Intentamos investigar también, si los PD se correlacionan con los resultados de las audiometrías y si en los diabéticos normoacústicos los productos de distorsión, orientan hacia una hipoacusia coclear preaudiométrica de probable origen microangiopático.

Se valorarán los resultados en relación a un grupo control de las mismas características, no diabéticos y normoyentes.

La estimación inicial del estudio se basa en la hipótesis según la cual, un porcentaje bastante alto de diabéticos no insulino dependientes, que ciframos de forma aproximada, en 60% o superior, y que inicialmente son normoacústicos, presentan una afectación coclear precoz detectable por la disminución o ausencia frecuencial selectiva o global de sus otoemisiones acústicas. Es conocida la hipoacusia en diabéticos de larga evolución por su caída en frecuencias agudas a nivel de 4, 6 y 8 Khz, por múltiples estudios realizados por otros investigadores.(13,25,4,11,21,17,52,53,54,57,64,86). Se sabe también que estos pacientes tienen los productos de distorsión alterados, (31, 68,72,73,74,75) pero no se han hecho, que conozcamos hasta la fecha de hoy, en nuestro país, estudios con grandes muestras en diabéticos tipo II para valorar la audiometría y el gráfico de los productos de distorsión, o pdgrama, a la vez.

La lesión coclear o neural podría relacionarse con el grado de severidad de la diabetes y con la mayor o menor alteración de los parámetros epidemiológicos y analíticos generales de los pacientes diabéticos no insulino dependientes.

3.-ESTUDIO DE INVESTIGACION : MATERIAL Y METODOS

3.1- MATERIAL

3.1. a- MUESTRA POBLACIONAL

La muestra de individuos para el estudio provino de la Unidad Ambulatoria de Diabetología, Endocrinología y Nutrición (UDEN), del Servicio de Cardiología, del Servicio de Oftalmología y pacientes reclutados por el propio Servicio de ORL del H. Dr. J. Trueta, citados gracias a la colaboración con la sede en Girona de l'Associació de diabètics de Catalunya. Fueron pacientes de ambos sexos, adultos (entre 30-60 años) diabéticos no insulino-dependientes previamente diagnosticados y controlados en dichas Unidades y Servicios de forma ambulatoria o por ingreso hospitalario. De esta forma se reclutaron 93 pacientes diabéticos no insulino-dependientes, 71 (76'3%) varones y 22 (23'7%) mujeres, cuya media de edad fue de 53'28 años.

Se definió un grupo control de sujetos sanos de similares características en edad, - media de 49'23 años- y sexo - 39'1% varones y 60'9% mujeres- al grupo de enfermos diabéticos.

A nivel otorrinolaringológico se incluyeron en ambos grupos los pacientes con los siguientes criterios :

- edad comprendida entre 30 a 60 años.
- otoscopia normal
- sin antecedentes de patología ótica personal o familiar, ni trauma acústico, ni ototóxicos, ni cirugía otológica previa y refiriendo normoacusia.
- audiometría normal (menor o igual a 30 db. a 0.25,0.5,1, 1'5, 2, 3, 4, 6, 8 Khz.)

Fueron excluidos del estudio los pacientes que no cumplieron los criterios mencionados.

Siguiendo las fórmulas de estadística para definir el número de casos, asumiendo que el porcentaje de alteraciones será del 60 % y valorando las diferencias como significativas del 10 %, se necesita incluir un mínimo de 92 pacientes, siendo el riesgo *alfa* de 0.05.

3.1.- b INSTRUMENTOS DE TRABAJO Y APARATAJE

El trabajo experimental es un estudio descriptivo que se basa en la práctica de las OEA tipo producto de distorsión en pacientes diabéticos. Previamente en la consulta de ORL se realiza una anamnesis descartando patología ótica, y una exploración microscópica a cada paciente, limpiando el CAE si se precisa y practicando a continuación una audiometría tonal liminar.

Recordemos sucintamente que los casos fueron incluidos en el estudio siguiendo un estricto criterio de selección de pacientes diabéticos no insulino dependientes, de entre 30 a 60 años de edad, sin antecedentes de patología ótica, descartando los pacientes con historia familiar de sordera, de trauma acústico, o cirugía otológica previa, antecedentes de ototoxicidad (aminoglucósidos, cisplatino, etc..). Los mismos pasos se realizan a un grupo control de similares características, obteniendo su audiometría y sus productos de distorsión.

Serán excluidos del estudio los pacientes que no cumplan los criterios mencionados.

Hemos analizado los siguientes parámetros en el grupo de diabéticos:

- edad (30-60 años)
- sexo
- tiempo de evolución
- glicemia basal (70-120 mg /dl)
- hemoglobina glicosilada (5- 6 %)
- glucosuria
- cetonuria
- urea (10-50 mg/dl)
- creatinina (0'-1'3 mg/dl)
- TA sistólica y diastólica (140/90 mmHg)
- colesterol (0-220 mg /dl)
- tabaquismo
- complicaciones de la diabetes: nefropatía, retinopatía, cardiopatía, vasculopatía, neuropatía

Toda la información será recogida en **hojas de datos** específicas:

La primera hoja será cumplimentada según los resultados de la UDEN. Constará de datos personales, tiempo de evolución de la diabetes, tabaquismo, nivel hipertensión arterial (TAS/TAD), tratamiento de la misma y de otras patologías concomitantes o asociadas.

También se incluyen todos los parámetros analíticos del paciente diabético, (glicemia basal, postprandial, porcentaje de Hb A1c) valorando además el grado de colesterolemia y funcionalismo renal (creatinina, microalbuminuria).

Por último, en esta primera hoja de datos se anotarán la presencia o ausencia de complicaciones oculares, renales, cardíacas, cerebrales y neuropáticas.

El **audiómetro** utilizado y debidamente calibrado ha sido el **Amplaid 315 1** type IEC 645-ISO389, y el **Otoanalizador** usado corresponde al **ILO 92 DPI** de Otodynamics.

A nivel ORL se recogerán los datos audiométricos en hojas de datos habituales del Servicio de ORL y los resultados visuales y numéricos de las OEA, serán recogidos en hojas de datos específicas del analizador otodinámico ILO 92DPI. Las pruebas audiométricas y las OEA serán realizadas en cabina insonorizada.

3.2 – METODOS

3.2. a- DISEÑO

Recordando brevemente el protocolo de actuación, hemos realizado un estudio descriptivo realizando una audiometría tonal liminar y registro de productos de distorsión a 93 pacientes diabéticos no insulino dependientes y 64 controles.

El audiómetro utilizado es el Amplaid 315 type1 IEC 645- ISO 389. Mediante el aparato emitimos a los auriculares unos tonos puros a frecuencias determinadas (desde 250 a 8000 Hzs) y a la intensidad deseada, desde – 10 dbHL hasta 120 dbHL, pudiendo aumentarse a disminuirse la intensidad en 1 db si se desea.

El tono llega al oído gracias a unos auriculares o bien a través de un vibrador que se coloca en contacto con la mastoidea para obtener la información sobre la vía ósea.

El método de registro audiométrico usado en este trabajo y que a continuación describiremos es el propuesto por la Sociedad Británica de Audiología: el paciente se sienta relajado y en silencio dentro de la cabina insonorizada y con visión directa del examinador. Se le explica que va a oír una serie de sonidos de intensidad progresivamente menor, iniciando la exploración por el oído mejor. Se le explica que debe responder presionando un interruptor de señal de respuesta cada vez que oiga un sonido por leve que sea, explicándole que debemos hallar su umbral auditivo, es decir, la menor sensación sonora que reciba. En casos con cierta dificultad, se le puede indicar al examinando que levante la mano, derecha o izquierda, según el lado por el que reciba el sonido y la mantenga alzada mientras lo perciba en el auricular. Debemos constatar que el paciente diferencia bien ambos lados, de lo contrario pasaremos al sistema de mano alzada.

El ruido de banda ancha que se utiliza es un tono puro de forma discontinua. El examinador no debe mostrar signos o gestos que ayuden al paciente a realizar la prueba. Resulta evidente que es una prueba subjetiva y cuyo resultado depende de las respuestas del paciente que pueden verse alteradas por múltiples factores.

Comenzamos aplicando un sonido directo por los auriculares, empezando por el lado mejor y a una intensidad perceptible fácilmente para que el paciente identifique bien el sonido, entre 30 y 40 db. a 1000 Hz; luego se reduce la intensidad de 10 en 10 db. hasta que el paciente deje de oír. En ese momento se incrementa de nuevo la intensidad de 5 en 5 db. hasta que el paciente vuelve a percibir el sonido, en al menos el 50% de las veces en que se presenta. Ése será el umbral de audición para esa frecuencia. Estos mismos pasos se repiten para el resto de las frecuencias subiendo de 1000 hasta 8000 hz y luego 500 y 250 Hz. Acabado un lado se repite lo mismo para el otro oído. A continuación se realiza la misma prueba con el sensor en mastoides primero en un lado y después en el opuesto, con lo que se da por concluida la prueba.

En nuestros casos, esperamos unos resultados normales en relación a su edad, de forma que practicamos las vías aéreas y óseas sin enmascaramiento (*masking*) del lado contralateral, que se practica cuando existe una diferencia auditiva significativa entre ambos oídos o cuando el oído no explorado percibe el estímulo sonoro.

Por convenio, se practica el *masking* cuando existe una diferencia entre vías aéreas superior a 40 db.HL o más; o bien si existen más de 15 dbHL de diferencia entre las vías óseas.

La frecuencias audiométricas de 250 y 8000 Hz se han realizado en los diabéticos con el fin de obtener la máxima información auditiva, sabiendo que no puede establecerse una comparación con los resultados de los productos de distorsión, ya que la frecuencia (F2) máxima del PD alcanza 6384 Hz y la mínima 699 Hz. En los controles se ha realizado la audiometría tonal también entre 250 a 8000 Hz, pero no se ha reflejado en el estudio estadístico ya que no son necesarias para el estudio comparativo con las otoemisiones.

Consideramos como pérdida de audición hipoacusia superior a 30 decibelios ya que, dada la edad adulta de los pacientes, con posible mayor o menor grado de presbiacusia de base y el posible efecto sumatorio de la hipoacusia diabética, se ha tomado como límite de la normalidad, niveles normoauditivos hasta 30 db. Además, este nivel de intensidad sonora es el que diferencia entre negatividad y positividad de los productos de distorsión, dejando al margen que, el rango auditivo de los PD pueden ampliarse hasta 35-40 db. según se programe el otoanalizador. No obstante, los PD están valorados en intensidad según el *noise* de base, lo cual garantiza aún más si cabe el resultado.

En este trabajo hemos valorado como hipoacusia los niveles de audición por encima de los 30 dbHL en cualquiera de los dos oídos; sin embargo, para una comparación mejor con las F2 de los PD se ha valorado la audición frecuencia por frecuencia.

La técnica de **registro de las OEA** tipo producto de distorsión, es la que se expone con todo detalle en el apartado sobre la técnica de registro de los productos de distorsión. Nuestro otoanalizador es un ILO-92 DPI, de Otodynamics, y la prueba se practica con una sonda acústica específica para productos de distorsión, a la cual se acopla una oliva de distintos tamaños que se adaptan al meato de conducto auditivo externo del paciente. Se realiza en cabina y ambiente silencioso, y en ambos oídos. Se realiza primeramente un chequeo de la sonda acústica adaptada y a continuación se inicia la prueba con una fijación automática de niveles de estímulo de 70 dbSPL por tanto $F1=F2$; niveles que, como ya se han comentando, son los más usuales en la práctica clínica y son los que proporcionan mayor rendimiento a la prueba. La prueba se realiza a 3 octavas de forma que en la gráfica de los PD aparecen las frecuencias FA en abscisas (Hz) de 6 intervalos: 1, 2, 3, 4, 5, 6, KHz, y se extiende ese rango al iniciar la prueba con F2 de 696 y 830 Hz, y aparecen también las F2 de 1257, 1587, 2515 Hz, de forma que las frecuencias del PD (F2) que aparecen en el resultado total son 11.

Así, se estudian también todas las frecuencias bajas cocleares, de 1001 Hz hasta 696 Hz. La duración de la prueba es variable según se observen modificaciones en la curva de intensidades y el nivel de ruido de fondo. Mientras se produzcan cambios significativos en dichos niveles se mantiene la prueba activa. En cualquier caso no suele exceder los 90 -100 segundos de duración por oído.

3.2.b- PARAMETROS DE NORMALIDAD Y VARIABLES A ESTUDIAR

Las variables clínicas se trataron de manera categórica y se recodificaron según los puntos de corte clínicos habituales. La edad se categorizó en 30-50 años y mayores de 50 años. Las variables audiométricas se evaluaron en su escala original (contínuas) y también se recodificaron para el análisis de asociación entre la audiometría y los productos de distorsión. De esta manera, las frecuencias audiométricas se definieron como 'normal' (inferior o igual a 30) o 'negativa' (superior a 30). En relación a los productos de distorsión, siempre que la prueba cumpla los criterios de paso de la CODEPEH (Comisión Nacional para la Detección Precoz de la Hipoacusia) podrá ser estudiada la presencia o ausencia de otoemisión acústica. Se realizará un análisis visual y un análisis numérico. En este caso, la principal variable en las otoemisiones provocadas será la amplitud de la presión sonora en el CAE medida en dbSPL(nivel de presión sonora), por tanto, es una variable cuantitativa que abarca entre -25 dB SPL hasta +20 dB SPL en un margen frecuencial entre 0.5 y 10 KHz.

Además, para diferenciar la respuesta del ruido de fondo en los productos de distorsión se realizarán múltiples presentaciones de los tonos puros para cada frecuencia y se promediarán los resultados, calculando el valor medio del producto de distorsión y la desviación *standart*. Lo más habitual es hallar respuestas entre -10 y +10 dbSPL. Se considerarán PD positivos o negativos de acuerdo a la diferencia según el siguiente criterio universal: serán positivos cuando sean mayores a 3 dB SPL sobre el nivel del *noise* o ruido de base, en caso de ser iguales o inferiores a 3 dB SPL serán considerados negativos. En la mayoría de los casos un simple análisis visual muestra la positividad o no de la prueba, observando la curva de intensidades por encima del nivel de ruido.

La variable endocrinológica principal será el nivel de glicemia basal, postpandrial y el porcentaje de hemoglobina glicosilada. Además se practicará una mezcla de variables asociando los resultados de las OEA y los datos obtenidos endocrinometabólicos.

3.2. c- ANALISIS ESTADISTICO

Para la base de datos se usará el programa Access de Microsoft Office. Se usará el paquete informático estadístico del sistema SPSS.

El análisis de asociación de las variables continuas se realizará mediante el test de T-Student o el test de la U-de Mann-Whitney dependiendo de la distribución normal o no de la variable. La asociación divariada entre variables categóricas se evaluará con el test de χ^2 . Finalmente, para el análisis de asociación entre la presencia de alteración en los productos de distorsión y la diabetes, ajustado por sexo y edad, se utilizará un modelo de regresión logística.

Las variables continuas se describirán mediante la media, la desviación *standart* y el rango si se pueden considerar normales. La mediana y los percentiles 25 y 50 se utilizarán para describirlas en caso contrario.

4.- RESULTADOS

El estudio comprende siete partes diferenciadas :

- 4.1-** Estadística descriptiva general de la muestra. (157 casos : 93 pacientes diabéticos no insulino dependientes y 64 controles).
- 4.2-** Valores medios de los parámetros analíticos y epidemiológicos de los diabéticos no insulino dependientes.
- 4.3-** Resultados del estudio audiométrico de la muestra.
- 4.4-** Resultados del estudio audiométrico de los diabéticos no insulino dependientes y controles.
- 4.5-** Resultados de los Productos de Distorsión en diabéticos no insulino dependientes y controles.
- 4.6-** Estudio comparativo audiometría y productos de distorsión en los diabéticos no insulino dependientes y controles.
- 4.7-** Regresión logística.

4.1- ANALISIS DESCRIPTIVO GENERAL DE LA MUESTRA

La muestra obtenida comprende un total de 157 individuos de los cuales, 96 (61'1 %) fueron hombres y 61 (38'9%) mujeres. La edad media fue de 51'63 años (+/- DE: desviación *standart* 7'92 y rango (21,62). Los pacientes de edades entre los 50 y 60 años fueron el grupo más numeroso del total.

Los sujetos fueron distribuidos en 2 grupos :

- grupo de casos : 93 pacientes diabéticos (59'23%)
- grupo control : 64 personas sanas (40'76%)

La **distribución por sexo** de los casos -pacientes diabéticos-, fueron la mayoría varones, 71 casos de 93, 76'3%, la mayoría entre 50 a 60 años; siendo menor el porcentaje de mujeres, 22 casos de 93, 23'7% a pesar de haber incluido la diabetes gestacional, no tratada con insulina, como diabetes tipo II. De los varones seleccionados, un alto porcentaje son cardiopatas, por lo que sufren en mayor o menor grado una vasculopatía arterioesclerótica precoz. En cuanto a los controles, el sexo mostró 25 casos de 64, 39'1% hombres y 39 casos de 64, 60'9%, mujeres. El resto de características clínicas de los casos se muestra en la siguiente tabla :

	Casos n=93	Controles n=64
Varones	76'34%	39'1%
Mujeres	23'66%	60'9%
Edad	53'28	49'23
Hipertensos	42 %	
Cardiopatía isquem.	40'86 %	
Retinopatía	18'27 %	
Nefropatía	9'67 %	
Pie diabético	3'2 %	
Neuropatía	4'3 %	
Hipertrigliceridemia	8'6 %	
Obesidad	6'4 %	

La media de **edad** en los casos fue de 53'28 años (DE : 7'84) y los controles 49'23 años (DE :7'48).

La distribución por grupos de edad de los 157 sujetos reclutados mostró una mayor proporción de sujetos mayores de 50 años, 93 de los 157, (59%) de los cuales, 66 de los casos 93, (70'9%) fueron diabéticos, frente a los 26 de los 64, (40'62%) fueron los controles.

Los individuos de edades comprendidas entre 41 a 50 años sumaron un total de 51 sobre 157, (32%) de los cuales 20 fueron casos de pacientes diabéticos, (20/93) 21'5% y 31 personas, (31/64), el 48'43% fueron controles.

El grupo de edad menor, entre 30 y 40 años, aportó un total de 14 casos sobre 157 (14/157) es decir un 9% del total de casos, distribuyéndose al 50% entre casos y controles, lo cual representa 7 de los 93 diabéticos (7'5%) y 7 de 64 controles (10'93%).

La **distribución por edades** se muestra en la siguiente tabla :

Muestra n= 157			casos n=93	controles n=64
30 - 40 años	14 sujetos	9%	7 (7'5%)	7 (10'93%)
41- 50 años	51 sujetos	32%	20 (21'5%)	31 (48'43%)
51- 60 años	93 sujetos	59%	66 (70'9%)	26 (40'62%)

Si agrupamos a todos los sujetos analizados en dos grupos de edad : mayores y menores de 50 años, los porcentajes por edad y grupo de los menores de 50 años de la muestra de 157 individuos queda como sigue :

- < 50 años : 27 casos y 38 controles, sumando un total de 65 sujetos
- > 50 años : 66 casos y 26 controles, sumando un total de 92 sujetos

Por tanto, obtenemos en porcentajes que un 70'9% de los casos son mayores de 50 años, frente a un 40'62 de los controles. Mientras que, entre 30 y 50 años, el 29% son casos y el 59'36% representan controles.

Los pacientes diabéticos presentaron complicaciones crónicas propias de la enfermedad, efectivamente diagnosticadas, en el 56'98%, es decir 53 pacientes de los 93 totales. De estos 53 diabéticos, 10 (18'86%) padecían varias complicaciones a la vez, por lo que, el número y su distribución es mayor al número total de diabéticos con complicaciones. Se distribuyeron según el siguiente detalle :

- Cardiopatía isquémica: 38 casos (40'86%)
- Retinopatía diabética : 17 casos (18'27%) : (7 de tipo proliferativa).
- Nefropatía diabética : 9 casos (9'67%)
- Neuropatía asociada : 4 casos (4'3%)
- Pie diabético : 2 casos (3'2%).

Hallamos 70 complicaciones en 53 pacientes.

Además, como patología asociada de interés hallamos :

- Hipertrigliceridemia : 8 casos (8'6%)
- Obesidad : 6 casos (6'4%)

4.2- PARAMETROS ANALITICOS Y EPIDEMIOLOGICOS DE LOS DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES.

Los pacientes tenían un tiempo de evolución medio de 8 años con un mínimo de 3 meses y un tiempo de evolución máximo de 30 años. En 8 casos de 93 (8'6%), no se consideró el tiempo de evolución al no conocerse su enfermedad diabética y resultar de un hallazgo analítico casual.

La glicemia media fue de 184'43 mg / dl. Con un nivel mínimo de 106 y un máximo de 339 mg / dl. En cuanto a la hemoglobina glicosilada, osciló entre un mínimo de 5 y un máximo de 12%, con un nivel medio de 7'6%. La glucosuria se halló en el 35'5% de los casos y la cetonuria tan sólo en el 4'3%. El colesterol hallado mostró una cifra media de 199'57 mg/dl con un máximo de 304 mg /dl. El nivel de urea mostró un nivel medio de 38'79 mg/dl, con un mínimo de 17 y un máximo de 84 mg/dl.

La tensión arterial proporcionó los siguientes datos :

- Sistólica media : 143 mmHg; máxima 180 mmHg y mínima 105 mmHg. (desviación *standart* : 15'07)
-
- Diastólica media : 86'44 mmHg, máxima 110 mmHg y mínima de 50. (desviación *standart* : 8'55)

El tabaquismo fue diferenciado en no fumadores 65 casos (69'9%) y fumadores 28 casos (30'1%). En la actualidad se utiliza como medida de la intensidad del consumo de tabaco la unidad paquete / año, que en un solo dato informa sobre el tiempo que un fumador lleva fumando y la intensidad de su consumo durante la mayor parte de ese tiempo.

Los fumadores importantes, valorados según la terminología anglosajona de paquetes / año, corresponde al número de años en que se ha fumado un paquete al día. Un paquete/ año equivale a fumar un paquete de cigarrillos cada día desde hace un año. De esta forma, y siguiendo la literatura médica al respecto, consideramos fumadores importantes aquellos que han consumido 1 paquete al día durante más de 25 años, (según la literatura inglesa >25 paquetes / año) representando 21 diabéticos de los 93 totales (22'5%).

La expresión inglesa paquetes / año, que es la unidad de medida, se deriva de la traducción final de la fórmula años / paquete :

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ cigarrillos/día}}{\text{N}^\circ \text{ cigarrillos/paquete}} \times \text{años} = \text{paquetes / año (años / 1 paquete al día)}$$

(20) = 1 paquete.

4.3.- RESULTADOS DE ESTUDIO AUDIOMETRICO DE LA MUESTRA

El estudio estadístico descriptivo audiométrico se ha realizado analizando, de cada oído, cada frecuencia audiométrica del audiograma convencional a saber :

250 Hz, 500 Hz, 1000 Hz, 1500 Hz, 2000 Hz, 2500 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 5000 Hz, 6000 Hz y 8000 Hz.

Los resultados de la audiometría tonal liminar de los 157 casos arrojan las siguientes intensidades medias por frecuencia en ambos oídos :

OIDO DERECHO						
Frecuencia		250 Hz	500 Hz	1000 Hz	1500 Hz	2000 Hz
N	válidos	93	157	157	157	157
	Perdidos	65	1	1	1	1
Media		21,13	17,55	15,45	15,26	15,97
Desv. Típ.		7,98	7,86	7,24	7,55	8,77
Mínimo		5	0	0	5	0
Máximo		50	50	50	55	55
Percentile	25	15,00	10,00	10,00	10,00	10,00
	50	20,00	20,00	15,00	15,00	15,00
	75	25,00	20,00	20,00	20,00	20,00

OIDO DERECHO							
	2500 Hz	3000 Hz	4000 Hz	5000 Hz	6000 Hz	8000 Hz	
válidos	157	157	157	157	157		93
pérdidos	1	1	1	1	1		65
Media	16,88	19,36	22,58	25,43	29,55		36,34
Desv. típico	9,18	11,21	14,97	15,66	18,25		20,38
Mínimo	0	0	0	0	0		10
Máximo	55	60	75	80	65		90
Percentile	10,00	10,00	10,00	15,00	15,00		20,00
	15,00	15,00	20,00	25,00	25,00		35,00
	20,00	25,00	27,50	31,00	40,00		50,00

En el oído izquierdo obtenemos los siguientes resultados :

OIDO IZQUIERDO						
Frecuencia		250 Hz	500 Hz	1000 Hz	1500 Hz	2000 Hz
N	válidos	93	157	157	157	157
	Perdidos	65	1	1	1	1
Media		18'28	15,55	13'44	14'05	14'43
Desv. Típ.		7'43	6'66	6'22	6'48	7'55
Mínimo		10	5	0	0	0
Máximo		40	40	35	40	50
Percentile	25	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00
	50	20,00	15,00	10,00	15,00	15,00
	75	22'50	20,00	20,00	20,00	20,00

OIDO IZQUIERDO						
	2500 Hz	3000 Hz	4000 Hz	5000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
válidos	157	157	157	157	157	93
pérdidos	1	1	1	1	1	65
Media	15,13	17,36	20,54	22,31	25,19	30,05
Desv. típica	7,98	10,19	12,69	13,06	14,54	17,82
Mínimo	0	0	0	0	5	10
Máximo	50	55	65	65	70	90
Percentiles	10,00	10,00	10,00	10,00	15,00	17,50
	12,00	15,00	20,00	20,00	20,00	25,00
	20,00	20,00	25,00	27,50	30,00	40,00

Se observa una hipoacusia neurosensorial leve, con descenso progresivo de las frecuencias agudas, levemente mayor en el oído derecho. Este resultado se debe al estudio conjunto de casos y controles (157 casos).

La intensidad mínima promediada aparece en el oído izquierdo con 14'05 db a 1500 Hz (DE: 6'48 y rango -0,40) y la máxima pérdida de audición se alcanza en 36'34 db. a 8000 Hz. (DE: 20'38 y rango -10,90) en el oído derecho.

Se supera el umbral de 25 db, en 5000, 6000 y 8000 Hz en oído derecho y sólo en 5000 y 8000 Hz, en oído izquierdo. En oído derecho, las intensidades que superan el umbral son de 25'43, 29'55, y 36'34 db; mientras que en oído izquierdo son de 25'19 y 30'05 decibelios, respectivamente.

Analizando los porcentajes de normalidad de cada frecuencia audiométrica, considerando normalidad toda audición igual o inferior a 30 db. (siempre que se valoren casos y controles), los porcentajes de normalidad de cada una de las frecuencias oscilan entre el 99'4% y el 87'9% entre las frecuencias 500 a 3000 Hz en ambos oídos. Desde las frecuencias 4000 a 6000 Hz el porcentaje desciende progresivamente, desde 80'3% a hasta 64'3% a 6000 Hz en oído derecho.

Porcentajes de audiometría normal en la muestra :

FRECUENCIA	oído derecho	oído izquierdo
500 Hz.	97'5 %	98'1%
1000	97'5	99'4
1500	97'5	98'1
2000	96'8	97'5
2500	94'3	97'5
3000	87'9	91'7
4000	80'3	84'7
5000	75'2	82'2
6000	64'3	77'7

4.4.- RESULTADOS DEL ESTUDIO AUDIOMETRICO DE LOS DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES Y CONTROLES

Dado que los pacientes diabéticos del estudio eran inicialmente normoacústicos, hemos descubierto por análisis visual de la audiometría un porcentaje de hipoacusia neurosensorial leve-moderada, en las frecuencias agudas y en cualquiera de los dos oídos del **45'16%**, es decir, 42 de los 93 diabéticos. Si estudiamos la afectación mono o binaural observamos que de los 42 casos, 24 casos (57'14%) fueron binaural y 18 casos (42'86%) monoaural.

Si contabilizamos la hipoacusia por oídos, de los 42 casos diabéticos (84 oídos), solamente presentaron hipoacusia en una o más frecuencias por encima de 30 dbHL en 66 oídos, es decir, los 24 oídos de afectación binaural más los 18 de afectación monoaural, de forma que representa un **35'48%** (66/186) del total de oídos valorados. La afectación monoaural se dio con mayor frecuencia en el oído derecho, 15 casos de 21, y tan sólo 3 de 21 en oído izquierdo.

De los 66 oídos afectados existe un predominancia del oído derecho, ya que 39 de los 63 oídos (59'10%) fueron derechos y el resto, 27 (40'90%) oídos izquierdos.

Si diferenciamos entre casos y controles, hallamos en los **controles**, unas intensidades medias que no superan el umbral, con un nivel auditivo medio de 14'97 db (DE: 5'51) en oído derecho y 14'27 db (DE: 5'94) en oído izquierdo. Por tanto, normoaudición en todas las frecuencias, sin descenso de agudos valorable, hallando todas las intensidades por debajo de 20 decibelios, con un mínimo de 12'75 db.(DE: 4'38) a 1500 Hz en oído derecho y un máximo de 19'77 db (DE:10'44) a 6000 Hz en oído izquierdo. Se observa un leve incremento de los umbrales al aumentar la frecuencia audiométrica.

En los diabéticos, la intensidad media de percepción en la audiometría tonal oído derecho (OD) fue de 23'62 db; y en el oído izquierdo (OI) fue de 20'63 db. Los valores de intensidad máximos fueron de 51 db en OD y 45 db. en OI.

Si analizamos con más detalle la audiometría del paciente diabético, hallamos en el oído derecho, una hipoacusia neurosensorial leve en la frecuencias de 4000, 5000, 6000 y 8000 Hz, con valores de intensidad media respectivos de 27'85, 31'24, 36'45, y 36'34 db. En el oído izquierdo, sucede lo mismo en las frecuencias, 5000, 6000, y 8000 Hz con valores de 26'02, 28'92, y 30'05 db.

El umbral medio en las frecuencias patológicas en el oído derecho es de 31'81 dbHL y en el oído izquierdo es de 28'33 dbHL.

	GRUP	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
DBD250	casos	93	21,13	7,98	,83
	controls	0 ^a	,	,	,
DBD500	casos	93	18,66	8,51	,88
	controls	64	15,94	6,54	,82
DBD1000	casos	93	16,51	8,00	,83
	controls	64	13,91	5,67	,71
DBD1500	casos	93	16,99	8,73	,90
	controls	64	12,75	4,38	,55
DBD2000	casos	93	17,85	10,04	1,04
	controls	64	13,23	5,53	,69
DBD2500	casos	93	19,25	10,29	1,07
	controls	64	13,44	5,79	,72
DBD3000	casos	93	22,96	12,36	1,28
	controls	64	14,14	6,42	,80
DBD4000	casos	93	27,85	16,44	1,70
	controls	64	14,92	7,74	,97
DBI3000	casos	93	19,95	11,31	1,17
	controls	64	13,59	6,77	,85
DBI4000	casos	93	24,19	13,82	1,43
	controls	64	15,23	8,47	1,06
DBI5000	casos	93	26,02	14,11	1,46
	controls	64	16,92	9,04	1,13
DBI6000	casos	93	28,92	15,79	1,64
	controls	64	19,77	10,44	1,31
DBI8000	casos	93	30,05	17,82	1,85
	controls	0 ^a	,	,	,
DBD5000	casos	93	31,24	16,79	1,74
	controls	64	16,98	8,57	1,07
DBD6000	casos	93	36,45	19,43	2,01
	controls	64	19,52	10,05	1,26
DBD8000	casos	93	36,34	20,38	2,11
	controls	0 ^a	,	,	,
DBI250	casos	93	18,28	7,43	,77
	controls	0 ^a	,	,	,
DBI500	casos	93	16,51	6,54	,68
	controls	64	14,17	6,63	,83
DBI1000	casos	93	14,57	6,11	,63
	controls	64	11,80	6,07	,76
DBI1500	casos	93	15,22	6,91	,72
	controls	64	12,36	5,40	,67
DBI2000	casos	93	15,70	8,29	,86
	controls	64	12,58	5,91	,74
DBI2500	casos	93	16,56	8,66	,90
	controls	64	13,05	6,38	,80

a. No puede calcularse T porque al menos uno de los grupos está vacío.

En ambos oídos, la intensidad media en decibelios de los casos, es siempre superior a los controles con un mínimo de 2'60 db a 1000 Hz, y un máximo de 16'93 db a 6000 Hz, en el oído derecho y, en el izquierdo, con un mínimo de 2'34 db a 500 Hz, y un máximo de 9'15 a 6000 Hz.

Existe un aumento progresivo en la diferencia de umbrales al incrementarse la frecuencia audiométrica.

La estadística de contraste mediante la prueba de U de Mann-Whitney nos informa que no existen diferencias estadísticamente significativas entre oídos en los casos y en los controles en las frecuencias 500,1000 en oído derecho, y si existen en el resto de frecuencias, 1500, 2000, 2500, 3000, 4000, 5000 y 6000, siempre con $p < 0'005$.

OIDO DERECHO						
	OD500	OD1000	OD1500	OD2000	OD2500	OD3000
U de Mann-Whitney	2511,000	2463,500	2063,000	2153,000	1983,500	1648,500
W de Wilcoxon	4591,000	4543,500	4143,000	4233,000	4063,500	3728,500
	-1,714	-1,906	-3,414	-3,041	-3,643	-4,818
Sig. asintót (bilateral)	087	057	001	002	000	000

OIDO DERECHO		
OD4000	OD5000	OD6000
1482,000	1387,000	1404,000
3562,000	3467,000	3484,000
-5,411	-5,717	-5,646
000	000	000

Los mismos resultados en el oído izquierdo, en el cual no se hallan diferencias significativas entre oídos de casos y controles en las frecuencias 500,1500, 2500 y sí existen en las demás frecuencias, 1000, 3000, 4000, 5000, y 6000 de forma tan evidente como en el oído derecho, con $p < 0'005$

OIDO IZQUIERDO								
OI500	OI1000	OI1500	OI2000	OI2500	OI3000	OI4000	OI5000	OI6000
2307,000	2238,000	2331,500	2368,000	2338,000	1951,500	1716,500	1738,500	1895,500
4387,000	4318,000	4411,500	4448,000	4418,000	4031,500	3796,500	3818,500	3975,500
-2,490	-2,818	-2,448	-2,314	-2,384	-3,752	-4,577	-4,480	-3,898
013	005	014	021	017	000	000	000	000

4.5- RESULTADOS DE LOS PRODUCTOS DE DISTORSION EN DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES Y CONTROLES.

Hemos realizado OEA tipo productos distorsión en 93 diabéticos (186 oídos) de distintas edades y sexo.

Los resultados globales de los productos de distorsión en los pacientes diabéticos fueron los siguientes :

En oído derecho :

- positivos (>3 dbSPL sobre el *noise*) : 53 de los 93 casos (57%)
- negativos (< 3 dbSPL sobre el *noise*) : 40 de los 93 casos (43%)

En oído izquierdo :

- positivos (> 3 dbSPL sobre el *noise*) : 44 de los 93 casos (47'35%)
- negativos (< 3 dbSPL sobre el *noise*) : 49 de los 93 casos (53'65%)

Los resultados de los productos de distorsión en diabéticos no insulino-dependientes mostraron por tanto, negatividad en el **47'85%** (89 de los 186 oídos valorados por análisis numérico y el 52'15% mostraron PD positivos (97 de 186 oídos). Este resultado se infiere por los porcentajes de negatividad para cada oído: siendo el porcentaje de PD negativos mayor en el oído izquierdo (49 casos - 53'65%) en relación al derecho (40 casos - 43%).

Los valores de los productos de distorsión del oído derecho fueron en intensidad media de -0'63 dbSPL con un mínimo de -54 dbSPL y un máximo de 10 dbSPL. El sumatorio total de las intensidades tuvo un valor medio de -1'03 dbSPL. El ruido o *noise* de fondo medio fue de -3'88 dbSPL, con un nivel mínimo de -9 dbSPL y un máximo de 8 dbSPL.

En el oído izquierdo los resultados fueron algo peores: la intensidad media fue de -1'70 dbSPL con un mínimo de -90 y un máximo de 10 dbSPL. El sumatorio de las intensidades mostró una media de -13'11. El *noise* o ruido de fondo medio fue de -3'68 con un máximo de 5 y un mínimo de -8 dbSPL.

El análisis de los resultados puede observarse en la siguiente gráfica donde se incluyen los casos y los controles, pudiendo objetivarse las diferencias entre ambos grupos :

	GRUP	N	Media	Desviación típ.	Error tipo de la media
ODAM	casos	93	23,92	10,54	1,09
	Controles	64	14,97	5,51	0,69
OIAM	casos	93	20,63	8,90	0,92
	Controles	64	14,27	5,94	0,74
IMOD	Casos	93	-,63	4,88	0,51
	Controles	64	4,28	4,48	0,56
ITOD	casos	93	-1,03	52,76	5,47
	Controles	64	47,20	48,86	6,11
ODRM	casos	93	-3,88	2,77	0,29
	Controles	64	-5,53	1,68	0,21
IMOI	casos	93	-1,70	5,05	0,52
	Controles	64	4,11	5,34	0,67
ITOI	casos	93	-13,11	57,25	5,94
	Controles	64	44,55	58,17	7,27
OIRM	casos	93	-3,68	2,90	0,30
	controles	64	-4,98	2,37	0,30

Abreviaturas :

- ODAM : intensidad media audiométrica en OD
- OI AM : intensidad media audiométrica en OI
- IMOD : intensidad media de los PD en OD
- IMOI : intensidad media de los PD en OI
- ITOD : media de la intensidad total (sumatorio de las intensidades de cada frecuencia F2) en los oídos derechos.
- ITOI : media de la intensidad total (sumatorio de las intensidades de cada frecuencia F2) en los oídos izquierdos.
- ODRM : media del *noise* en OD (ruido medio de fondo)
- OIRM : media del *noise* en OI (ruido medio de fondo)

Los resultados medios de las **amplitudes por oído y frecuencia** se detallan a continuación:

Oído derecho : 2F1-F2 (dbSPL) media desv.estandart	Oído izquierdo : 2F1-F2 (dbSPL) media desv.estandart
PD-F2 696 : -1'37dbSPL 7'32	PD- F2 696 : 0'57 dbSPL 7
PD-F2 830 : -0'44 6'18	PD- F2 830 : 0'59 6'36
PD-F2 1001 : 3'27 7'38	PD- F2 1001 : 2'44 8'45
PD-F2 1257 : 5'18 8'34	PD- F2 1257 : 4'20 8'15
PD-F2 1587 : 6'99 7'91	PD- F2 1587 : 4'94 8'60
PD-F2 2002 : 5'56 7'28	PD- F2 2002 : 3'15 8'60
PD-F2 2515 : 1'88 7'48	PD- F2 2515 : -0'29 8'87
PD-F2 3174 : -1'57 10'28	PD- F2 3174 : -3'06 9'13
PD-F2 4004 : -4'33 10'21	PD- F2 4004 : -6'25 10'16
PD-F2 5042 : -7'48 10'38	PD- F2 5042 : -8'67 10'16
PD-F2 6384 : -11'67 7'13	PD- F2 6384 : -12'13 8'98

Se observa que los resultados de las amplitudes son siempre levemente mejores en el oído derecho.

El tiempo medio de la prueba fue de 91'03 segundos (DE:23'86) en oído derecho y de 90'34 segundos (DE:29'26) en oído izquierdo y rango (42,185). La mayor duración de la prueba se debía en la mayoría de los casos a la inestabilidad del resultado que se iba produciendo y el efecto del *noise*.

Si estudiamos los valores de los percentiles 25, 50 y 75 de los casos en relación a los resultados audiométricos y de los productos de distorsión acústica, en ambos oídos, obtenemos los siguientes datos:

Percentiles 50 en oído derecho:

Intensidades audiométricas oído derecho : 23 db (15,29)
 Intensidades totales PD oído derecho : -1 dbSPL (-37, 38)
 Intensidad promedio de los PD oído derecho : 0 db SPL (-4, 2'50).

Percentil 50 en oído izquierdo :

Intensidades audiométricas oído izquierdo : 18 db (15,25)
 Intensidades totales PD oído izquierdo:-7 dbSPL (-53, 22)
 Intensidad promedio de los PD oído izquierdo : -1 dbSPL (-5,1).

El análisis de los percentiles puede observarse mejor en la siguiente tabla, en la cual se recogen todos los valores de los casos y los controles

			Percentiles							
			5	10	25	50	75	90	95	
Promedio ponderado	ODAM	Casos	11,00	12,00	15,00	23,00	29,00	39,60	47,20	
		Controles	6,00	9,50	10,00	14,50	20,00	22,50	24,00	
	OIAM	Casos	10,00	11,00	15,00	18,00	25,00	35,00	41,30	
		Controles	6,00	8,50	10,00	12,50	18,00	23,00	27,00	
	IMOD	Casos	-10,00	-6,60	-4,00	,00	2,50	6,00	7,30	
		Controles	-3,75	-1,50	1,25	4,00	7,00	10,00	12,00	
	ITOD	Casos	-84,40	-66,00	-37,00	-1,00	38,00	72,80	92,60	
		Controles	-41,00	-17,50	16,50	45,50	80,00	109,50	131,75	
	ODRM	Casos	-7,30	-7,00	-6,00	-4,00	-3,00	,00	,00	
		Controles	-8,00	-7,00	-7,00	-6,00	-5,00	-3,00	-2,25	
	IMOI	Casos	-10,00	-8,60	-5,00	-1,00	1,00	5,60	7,00	
		Controles	-5,50	-2,50	1,00	4,00	7,75	11,50	13,00	
	ITOI	Casos	-111,30	-88,00	-53,00	-7,00	22,00	68,20	81,30	
		Controles	-55,75	-26,50	7,50	39,50	83,75	127,00	145,00	
	OIRM	Casos	-8,00	-7,00	-6,00	-4,00	-1,00	,00	,30	
		Controles	-7,75	-7,00	-6,00	-6,00	-4,00	-3,00	-,50	
	Bisagras de Tukey	ODAM	Casos			15,00	23,00	28,00		
			Controles			10,00	14,50	20,00		
OIAM		Casos			15,00	18,00	25,00			
		Controles			10,00	12,50	18,00			
IMOD		Casos			-4,00	,00	2,00			
		Controles			1,50	4,00	7,00			
ITOD		Casos			-37,00	-1,00	38,00			
		Controles			17,00	45,50	80,00			
ODRM		Casos			-6,00	-4,00	-3,00			
		Controles			-7,00	-6,00	-5,00			
IMOI		Casos			-5,00	-1,00	1,00			
		Controle			1,00	4,00	7,50			
ITOI		Casos			-53,00	-7,00	22,00			
		Controles			8,00	39,50	82,50			
OIRM		Casos			-6,00	-4,00	-1,00			
		Controles			-6,00	-6,00	-400			

Abreviaturas :

- ODAM : intensidad media audiométrica en OD
- OIAM : intensidad media audiométrica en OI
- IMOD : intensidad media de los PD en OD
- IM OI : intensidad media de los PD en OI
- ITOD : media del sumatorio de las intensidades de cada frecuencia F2 en los oídos derechos.

- ITOI : media del sumatorio de las intensidades de cada frecuencia F2 en los oídos izquierdos.
- ODRM : media del *noise* en OD (ruido de fondo)
- OIRM : media del *noise* en OI (ruido de fondo)

En oídos derechos, el porcentaje de resultados positivos (pd > a 3 dbSPL sobre el *noise*) en relación al grupo casos de fue el siguiente :

PD 696 : 13'5% de los casos
 PD 830 : 21'5%
 PD 1000 : 52'7%
 PD 1257 : 52'7%
 PD 1587 : 52'7%
 PD 2002 : 80'6%
 PD 2515 : 74'2%
 PD 3174 : 68'8%
 PD 4004 : 61'3%
 PD 5042 : 36'6%
 PD 6384 : 21'5%

En los oídos izquierdos, los resultaron positivos fueron fueron :

PD 696 : 12'9% de los casos
 PD 830 : 29%
 PD 1000 : 46'2%
 PD 1257 : 46'2%
 PD 1587 : 46'2%
 PD 2002 : 68'8%
 PD 2515 : 66'7%
 PD 3174 : 57'0%
 PD 4004 : 44'1%
 PD 5042 : 36'6%
 PD 6384 : 18'3%

Se observan unos porcentajes algo mayores en el oído derecho que en el izquierdo. Las diferencias observadas según sexo y edad, distribuida en 2 grupos –menores y mayores de 50 años – se exponen en el apartado de la regresión logística.

Tabla comparativa **PD positivos** por frecuencias en los 93 diabéticos no insulino dependientes :

oído derecho	oído izquierdo
PD 696 : 13'5%	PD 696 : 12'9%
PD 830 : 21'5%	PD 830 : 29%
PD 1000 : 52'7%	PD 1000 : 46'2%
PD 1257 : 52'7%	PD 1257 : 46'2%
PD 1587 : 52'7%	PD 1587 : 46'2%
PD 2002 : 80'6%	PD 2002 : 68'8%
PD 2515 : 74'2%	PD 2515 : 66'7%
PD 3174 : 68'8%	PD 3174 : 57'0%
PD 4004 : 61'3%	PD 4004 : 44'1%
PD 5042 : 36'6%	PD 5042 : 36'6%
PD 6384 : 21'5%	PD 6384 : 18'3%

Los controles, que son pacientes normoacústicos, presentaron los siguientes resultados :

Del total de 64 casos, la intensidad media obtenida en el oído derecho fue de 4'28 dbSPL(DE:4'48) y en el izquierdo de 4'11 dbSPL(DE: 5'34). Pueden observarse las intensidades totales del PD y las medias del ruido de fondo en las tablas previas. Los resultados muestran la normalidad de las pruebas realizadas.

La media de las intensidades totales fue de 47'20 dbSPL en oído derecho (DE: 48'86) y de 44'55 dbSPL (DE: 58'17) las medias de *noise* o ruido de fondo fueron negativas, en oído derecho -5'53 dbSPL (DE: 1'68) y en oído izquierdo -4'98 (DE : 2'37) dbSPL.

La duración de la prueba para cada oído, osciló entre 60 y 90 segundos para cada oído. El estudio mediante percentiles queda reflejado en el gráfico previo de los casos diabéticos.

Si valoramos la positividad del resultado por frecuencias en relación al grupo de controles obtenemos los siguientes resultados :

En oído **derecho** :

PD 696	: 54'7%	frente al 13'5% de los casos diabéticos
PD 830	: 60'9%	21'5%
PD 1000	: 75%	52'7%
PD 1257	: 75%	52'7%
PD 1587	: 75%	52'7%
PD 2002	: 98'4%	80'6%
PD 2515	: 98'4%	74'2%
PD 3174	: 96'9%	68'8%
PD 4004	: 93'8%	61'3%
PD 5042	: 85'9%	36'6%
PD 6384	: 70'3%	21'5%

En el oído **izquierdo**, los porcentajes de positividad de los controles en relación al grupo fueron los siguientes :

PD 696	: 53'1%	frente al 12'9% de los casos diabéticos
PD 830	: 67'2%	29%
PD 1000	: 76'6%	46'2%
PD 1257	: 76'6%	46'2%
PD 1587	: 76'6%	46'2%
PD 2002	: 93'8%	68'8%
PD 2515	: 89'1%	66'7%
PD 3174	: 90'6%	57'0%
PD 4004	: 79'7%	44'1%
PD 5042	: 78'1%	36'6%
PD 6384	: 65'6%	18'3%

Realizando una valoración global, se observa que los porcentajes de resultados positivos son muy elevados en los controles, siendo cercanos al 100% entre 2002 y 4004 en oído derecho, siendo algo menores en el oído izquierdo. Dichos niveles, descienden gradualmente hacia las frecuencias extremas, de forma que, en un gráfico con frecuencias en abscisas y porcentaje de positividad en ordenadas, aparecería una distribución similar a la curva de Gauss.

La frecuencia de resultado menos evidente es la de 699, en ambos oídos, con una positividad cercana al 50% y la máxima, llega al 98'4% en la frecuencias 2002 y 2515 del oído derecho.

Tabla comparativa entre **positividades de casos y controles en ambos oídos**

Oído derecho		Oído izquierdo	
controles	casos	controles	casos
PD 696 : 54'7%	13'5%	PD 696 : 53'1%	12'9%
PD 830 : 60'9%	21'5%	PD 830 : 67'2%	29%
PD 1000 : 75%	52'7%	PD 1000 : 76'6%	46'2%
PD 1257 : 75%	52'7%	PD 1257 : 76'6%	46'2%
PD 1587 : 75%	52'7%	PD 1587 : 76'6%	46'2%
PD 2002 : 98'4%	80'6%	PD 2002 : 93'8%	68'8%
PD 2515 : 98'4%	74'2%	PD 2515 : 89'1%	66'7%
PD 3174 : 96'9%	68'8%	PD 3174 : 90'6%	57'0%
PD 4004 : 93'8%	61'3%	PD 4004 : 79'7%	44'1%
PD 5042 : 85'9%	36'6%	PD 5042 : 78'1%	36'6%
PD 6384 : 70'3%	21'5%	PD 6384 : 65'6%	18'3%

4.6.- ESTUDIO COMPARATIVO RESULTADOS AUDIOMETRICOS Y PRODUCTOS DE DISTORSION EN DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES Y CONTROLES

Hemos establecido asociaciones entre los resultados de la audiometría y los productos de distorsión, analizando frecuencia por frecuencia y observando si existe asociación entre la buena audición y el resultado de los productos de distorsión. Asumiendo que, a partir de 30 db los PD se negativizan, por tanto, se obtiene una intensidad en dbSPL, menor a 3 db. sobre nivel de *noise*.

En **oído derecho** :

Estudio comparativo a **500 Hz y F2 de 696 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 89 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (95'7%); de éstos sólo 12 tenían **PD positivos (13'5%)** y 77 PD negativos. De ello se deduce que el resto, 86'5% (77/89) tienen audiometría normal y PD negativos.

Todos los controles mostraron una audiometría normal, pero sólo el **54'7%** tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **1000 Hz y F2 de 1001 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 89 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (95'7%); de éstos, sólo 49 tenían **PD positivos (55'1%)** y 40 PD negativos (44'9%).

Todos los controles mostraron una audiometría normal, pero sólo el **75%** tenían los **PD positivos**.

Estos resultados indican que, en los pacientes diabéticos, a frecuencias de 699 y 1000 no hay asociación estadísticamente significativa entre las intensidades de la audiometría tonal liminar y la positividad de los productos de distorsión.

Estudio comparativo a **1500 Hz y F2 de 1587 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 89 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (95'7%); de éstos, 74 tenían **PD positivos (83'1%)** y 15 PD negativos (16'9%).

Todos controles mostraron una audiometría normal, y el **98'4%** tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **2000 Hz y F2 de 2002 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 88 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (94'6%); de éstos, 73 tenían **PD positivos (83%)** y 15 PD negativos (17%).

Todos los controles mostraron una audiometría normal, y el **98'4%** tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **2500 Hz y F2 de 2515 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 84 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (90'3%); de éstos, 65 tenían **PD positivos (77'4%)** y 19 PD negativos (22'6%).

Todos los controles mostraron una audiometría normal, y el **98'4%** tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **3000 Hz y F2 de 3174 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 74 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (79'6%); de éstos, 58 tenían **PD positivos (78'4%)** y 16 PD negativos (21'6%).

Todos los controles mostraron una audiometría normal, y el **96'9%** tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **4000 Hz y F2 de 4004 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 63 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (67'7%); de éstos, 51 tenían **PD positivos (81'%)** y 12 PD negativos (19'%).

Los controles mostraron 98'4% (63/64) una audiometría normal, y de esos 63 casos, el **95'2%** (60/63) tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **5000 Hz y F2 de 5042 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 57 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (61'3%); de éstos, 32 tenían **PD positivos (56'1%)** y 25 PD negativos (43'9%).

Los controles mostraron 95'3% (61/64) una audiometría normal, y de esos 61 casos, el **85'2%** (52/61) tenían los **PD positivos**.

Estos resultados indican que, en los pacientes diabéticos, a 1587, 2002, 2515, 3174, 4004, Hz sí hay asociación estadísticamente significativa entre las positivities de la audiometría tonal liminar y la positividad de los PD de los productos de distorsión con porcentajes cercanos de positividad cercanos al 80%.

Estudio comparativo a **6000 Hz y F2 de 6384 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 45 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (48'4%); de éstos, 18 tenían **PD positivos (40%)** y 27 PD negativos (60 %).

Los controles mostraron 95'3% (61/64) una audiometría normal, y de esos 61 casos, el **85'2% (52/63)** tenían los **PD positivos**.

Estos resultados indican que, en los pacientes diabéticos, a 1587, 2002, 2515, 3174, 4004, sí hay asociación estadísticamente significativa entre las intensidades de la audiometría tonal liminar y la positividad de los productos de distorsión. No ocurre en las restantes F2.

Comparando las positivities de las frecuencias de la audiometría y los F2 (Hz) de los pacientes diabéticos en **oído derecho** resulta :

FA /F2 (Hz)	% de Audiometría normal	% de PD positivo	% de PD negativo
500 / 699	95'7%	13'5%	86'5%
1000 / 1001	95'7%	55'1%	44'9%
1500 / 1587	95'7%	83'1%	16'9%
2000 / 2002	94'6%	83%	17%
2500 / 2515	90'3%	77'4%	22'6%
3000 / 3174	79'6%	78'4%	21'6%
4000 / 4004	67'7%	81%	19%
5000 / 5042	61'3%	56'1%	43'9%
6384 / 6384	48'4%	40 %	60%

En **oído izquierdo** :

Estudio comparativo a **500 Hz y F2 de 696 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 92 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (98'9%); de éstos sólo 12 tenían **PD positivos (13%)** y 80 PD negativos. De ello se deduce que el 87% (80/92) tienen audiometría normal y PD negativos.

Los controles mostraron 96'9% (62/64) una audiometría normal, pero sólo el **54'8%** (34/62) tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **1000 Hz y F2 de 1000 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 92 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (98'9%); de éstos, sólo 43 tenían **PD positivos (46'7%)** y 49 PD negativos (53'3%).

Todos los controles mostraron una audiometría normal, pero sólo el **76'6%** (49/64) tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **1500 Hz y F2 de 1587 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 90 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (96'8%); de éstos, 42 tenían **PD positivos (46'7%)** y 48 PD negativos (53'3%).

Todos los controles mostraron una audiometría normal, y el **76'6%** (49/64) tenían los **PD positivos**.

Estos resultados indican que, en los pacientes diabéticos, a frecuencias de 699 y 1000, y 1587, no hay asociación estadísticamente significativa entre las intensidades de la audiometría tonal liminar y las amplitudes de los productos de distorsión

Estudio comparativo a **2000 Hz y F2 de 2002 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 89 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (95'7%); de éstos, 64 tenían **PD positivos (71'9%)** y 15 PD negativos (29'1%).

Todos los controles mostraron una audiometría normal, y el (60/64) **93'8%** tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **2500 Hz y F2 de 2515 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 89 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (95'7%); de éstos, 62 tenían **PD positivos (69'7%)** y 27 PD negativos (30'3%).

Todos los controles mostraron una audiometría normal, y el 89'1% (57/64) tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **3000 Hz y F2 de 3174 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 82 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (88'2%); de éstos, 52 tenían **PD positivos (63'4%)** y 30 PD negativos (36'6%).

Los controles mostraron 96'9% una audiometría normal, y de éstos, el 93'5% (58/62) tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **4000 Hz y F2 de 4004 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 71 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (76'3%); de éstos, 39 tenían **PD positivos (54'9%)** y 32 PD negativos (45'1%).

Los controles mostraron 96'9% (62/64) una audiometría normal, y de esos 62 casos, el 82'2 (51/62) tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **5000 Hz y F2 de 5042 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 69 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (**74'2%**); de éstos, 33 tenían **PD positivos (47'8%)** y 36 PD negativos (52'2%).

Los controles mostraron 93'8% (60/64) una audiometría normal, y de esos 60 casos, el **80% (48/60)** tenían los **PD positivos**.

Estudio comparativo a **6000 Hz y F2 de 6384 Hz** :

De los 93 pacientes diabéticos, 49 tenían una audiometría por debajo de 30 decibelios (52'7%); de éstos, 17 tenían **PD positivos (25'8%)** y 49 PD negativos (74'2%).

Los controles mostraron 87'5% (56/64) una audiometría normal, y de esos 56 casos, el **85'2% (41/56)** tenían los **PD positivos**.

Estos resultados indican que, en los pacientes diabéticos, a F2 (Hz), 3174, 4004, 5042, 6384, no hay asociación estadísticamente significativa entre las intensidades de la audiometría tonal liminar y la amplitud de los productos de distorsión. Únicamente en las F2 de 2002 y 2515, las positividades de los PD en diabéticos normoyentes rondan el 70%.

Comparando las positividades de las frecuencias de la audiometría y los PD en diabéticos en **oído izquierdo** resulta :

FA /F2 (Hz)	% de Audiometría normal	% de PD positivo	% de PD negativo
500 / 696	98'9%	13%	87%
1000 / 1001	98'9%	46'7%	53'3%
1500 / 1587	96'8%	46'7%	53'3%
2000 / 2002	95'7%	71'9%	28'1%
2500 / 2515	95'7%	69'7%	30'3%
3000 / 3174	88'2%	63'4%	36'6%
4000 / 4004	76'3%	54'9%	45'1%
5000 / 5042	74'2%	47'8%	52'2%
6384 / 6384	52'7%	25'8%	74'2%

Se infiere de la tabla que a 500 hertzios, el 98'9% de los pacientes diabéticos tenían su audición por debajo de 30 decibelios, y que tan sólo un 13% de ellos tenían unos productos de distorsión a F2-699 positivos. La misma información se expone para el resto de frecuencias y F2 (Hz).

Comparando ambos oídos tenemos :

Frecuencias	OIDO DERECHO		OIDO IZQUIERDO	
	%de Audiometría normal	PD Positivo-negativo	%de Audiometría normal	PD Positivo-negativo
500 / 696	95'7%	13'5%--86'5%	98'9%	13%-----87%
1000 / 1001	95'7%	55'1%---45'9	98'9%	46'7%--- 53'3
1500 / 1587	95'7%	83'1% ---16'9	96'8%	46'7%--- 53'3
2000 / 2002	94'6%	83% -----17	95'7%	71'9% --- 28'1
2500 / 2515	90'3%	77'4% --- 22'6	95'7%	69'7% --- 30'3
3000 / 3174	79'6%	78'4% --- 21'6	88'2%	63'4%---36'6
4000 / 4004	67'7%	81% -----19	76'3%	54'9%---45'1
5000 / 5042	61'3%	56'1%--- 44	74'2%	47'8%--- 52'2
6000 / 6384	48'4%	40 %-----60	52'7%	25'8%--- 74'2

Se concluye que los productos de distorsión tienen un índice de positividad global mayor en los oídos derechos que en los izquierdos y que los diabéticos normoacúsicos tienen peores PD en el oído izquierdo.

En relación a los **controles**, por tanto con audiometría normal, observamos las siguientes *ratios* de positividad de los productos de distorsión :

OIDO DERECHO %positividad		OIDO IZQUIERDO %positividad	
PD	Audiometria positividad	Audiometria	positividad PD
500 Hz-	F2 696 : 100%.....54'7%	500 Hz-	F2 696 : 96'9%.....54'8%
1000 Hz-	F2 1001 : 100%.....75%	1000 Hz-	F2 1001 : 100%.....76'6%
1500 Hz-	F2 1587 : 100%.....98'4%	1500 Hz-	F2 1587 : 100%.....76'6%
2000 Hz-	F2 2002 : 100%.....98'4%	2000 Hz-	F2 2002 : 100%.....93'8%
2500 Hz-	F2 2515 : 100%.....98'4%	2500 Hz-	F2 2515 : 100%.....89'1%
3000 Hz-	F2 3174 : 100%.....96'9%	3000 Hz-	F2 3174 : 96'9%.....93'5%
4000 Hz-	F2 4004 : 98'4%.....95'2%	4000 Hz-	F2 4004 : 96'9%.....82'2%
5000 Hz-	F2 5042 : 95'3%.....85'2%	5000 Hz-	F2 5042 : 93'8%.....80%
6000 Hz-	F2 6384 : 95'3%.....85'2 %	6384 Hz-	F2 6384 : 87'5%.....85'2 %

La lectura de la tabla muestra que los sujetos del grupo control a 500 hertzios muestran todos (100%) una audiometría por debajo de 30 decibelios y que tan sólo el 54'7% de los mismos tienen un producto de distorsión positivo; es decir, 3 dbSPL por encima del nivel del *noise*. La misma información se expone para el resto de frecuencias y F2. Lo mismo para el oído izquierdo se expone en la misma tabla. De ello se deduce que en los controles existe una clara relación entre los resultados de la audiometría y las positivities de los productos de distorsión sobre todo a partir de los 1500/ 1587 Hz.

4.7.- REGRESION LOGISTICA

El análisis de regresión logística para valorar la asociación entre la alteración de los productos de distorsión (para cada F2 y ambos oídos) y la presencia o no de diabetes, ajustada por edad y sexo, mostró una mayor prevalencia de productos de distorsión alterados en el grupo de diabéticos respecto al control. Adicionalmente, se observó una mayor afectación de los productos de distorsión en los hombres, independientemente de la pertenencia al grupo de diabéticos o sujetos sanos, en las frecuencias más altas (iguales o superiores a 5042 Hz en el oído derecho e iguales o superiores a 3174 Hz en el oído izquierdo).

Los resultados muestran que no existe una asociación estadísticamente significativa entre la audiometría y los parámetros analíticos y datos epidemiológicos. ($p > 0.005$)

Mediante la prueba de Rho de Spearman, se concluye que no existe asociación entre la audiometría tonal liminar y los niveles de glucemia basal de los enfermos, ni con la hemoglobina glicosilada, ni con la tensión arterial sistólica y diastólica, colesterol, urea, creatinina, tabaquismo. Lo mismo sucede con los resultados de los productos de distorsión y los mismos datos analíticos y epidemiológicos.

Por el contrario, si existe asociación entre el grado de hipocusia y el tiempo de evolución, teniendo en cuenta que existe una hipocusia senil y que estos datos se comparan con el grupo control.

Para valorar si el hecho de estar en un grupo (casos o controles) predisponía a obtener unos productos de distorsión negativos, se realizó una regresión logística para cada frecuencia de los PD y se concluye que para los oídos derechos, en casi todas las frecuencias de los PD, el resultado no es estadísticamente significativo por obtenerse probabilidades algo superiores 0.005.

En oído derecho, las F2 de 1587, 2002 y 2515, la diferencia es significativa pero no llega al nivel de significación estadística deseable. Los resultados son :

F2 1587 $p = 0.011$

F2 2002 $p = 0.011$

F2 2515 $p = 0.007$

En los oídos izquierdos, existe diferencia significativa para todas las F2 excepto en la F2 de 2515 con una $p = 0.032$.

5.- DISCUSION

En este capítulo vamos a exponer los aspectos más relevantes de este estudio y sus limitaciones. Analizaremos los resultados obtenidos siguiendo los mismos pasos que en el apartado anterior de resultados, comparando nuestros datos con los de otras investigaciones, valorando las diferencias y semejanzas entre nuestro estudio y otros trabajos científicos.

5.1 ANALISIS DESCRIPTIVO GENERAL DE LA MUESTRA

5.1.a- DISTRIBUCION POR SEXO

Como ya se ha comentado en el capítulo de resultados, hemos hallado en los pacientes diabéticos una hipoacusia neurosensorial bilateral de frecuencias agudas leve-moderada, que más adelante se comentará. Esta hipoacusia, ampliamente documentada en literatura médica, es más frecuente en hombres que en mujeres (36,37,45,54,68). Además, en algunos estudios, en los varones también se halla mayor alteración en las frecuencias graves (33,41,45,70,72).

Otros autores, Acuña *et al* (68) y Axelsson *et al* (72) no hallan diferencias en la audición entre sexos.

Sin embargo, también se encuentran en la literatura resultados opuestos, ya que en un estudio de Taylor e Irving (73) y otros autores citados por Cullen J.R *et al*,(45) : Camisaca (74), y Dietzel (65) hallan peores umbrales en mujeres.

En nuestra casuística hemos hallado una mayor afectación de la audición en general en los hombres que en las mujeres, tanto en el grupo de diabéticos como en el grupo controles, alterándose las frecuencias agudas, tanto en la audiometría como en los PD. (ver apartado regresión logística).

De los 42 casos de hipoacusia del total de 93 (**45'16%**), detectados por análisis visual de la audiometría, 41 eran varones (97'6%) y sólo 1 mujer. Recordemos que la distribución del grupo de diabéticos era mayoritariamente masculina (71 varones-76'35% y 22 mujeres-23'65%) y se trató de reclutar pacientes diabéticos para obtener un número significativo independientemente del sexo. No obstante, deducimos que el nivel de hipoacusia en mujeres es claramente menor, ya que del grupo de 22 mujeres, sólo una presentó hipoacusia.

Por otro lado, el porcentaje medio de hipoacusia detectada por cómputo estadístico de cada frecuencia audiométrica superior a 30 dbHL en los 186 oídos resultó ser de **44'02%**.

Estos resultados concuerdan con la mayoría de los autores consultados, (33,34,36,37, 41,45,54,67,68,70,72) a pesar de que, el límite normal auditivo se sitúa en 20 db, siendo para estos autores más importante la intensidad del audiograma que el grado de repercusión social de la hipoacusia. Nosotros hemos optado por limitar la normoacusia hasta 30 db, porque éste es el nivel que diferencia claramente los resultados de los PD en positivos y negativos, y es un nivel de intensidad que suele usarse como límite de la normalidad en la práctica clínica diaria. (6)

Pensamos que estas diferencias en relación al sexo, se deben a las características epidemiológicas de cada grupo poblacional estudiado. Pueden influir la heterogeneidad de la muestra, el lugar de residencia (contaminación acústica), actividad laboral, exposición a ruidos, etc.

5.1. b.- DISTRIBUCION POR EDAD

En nuestra serie las edades estaban comprendidas entre los 30 y 60 años, con una edad media de 53'28 años. La edad de la mayoría de los pacientes estaba comprendida entre los 51 y 60 años (70'9%); es decir, el grupo de edad de mayor incidencia de diabéticos no insulino dependientes. En las series estudiadas se observan diversos grupos distribuidos por edades, y tipo de diabetes, con medias de edad de 51'7 años y 58 años (34), 45'17 años (36), 40'4 años (45), 51'34 años (67), 58'8 años (68), 52 años (70), con rangos máximos entre 18 y 80 años. Por tanto, se observa una amplia variedad de grupos y edades.

La mayor frecuencia de hipoacusia aparece en los diabéticos mayores de 40 años según el estudio de Perera *et al* (34). Este autor que diferencia los casos en 2 grupos de 40 sujetos, con medias de edad de 51'7 años y 58 años respectivamente, halla mayor hipoacusia en el grupo de diabéticos de mayor edad, 24 de los 40 casos (60%). Dada la media de edad cercana a los 60 años, probablemente exista un componente de presbiacusia asociada, no obstante, debemos recordar que en la edad madura es la que presenta mayor incidencia de diabetes no insulino dependiente, por la misma razón los estudios observados tienen medias de edad elevadas.

5.2.- ANALISIS DE LOS PARAMETROS ANALITICOS Y EPIDEMIOLOGICOS DE LOS DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES

5.2.a.- RELACION AUDICION Y PARAMETROS ANALITICOS Y EPIDEMIOLOGICOS

Los resultados contabilizados muestran que no existe una asociación estadísticamente significativa entre la audiometría y los parámetros analíticos y epidemiológicos estudiados en los pacientes diabéticos ($p > 0'005$).

Mediante el análisis estadístico se concluye, en nuestro estudio, que no existe asociación entre la audiometría tonal liminar y los niveles de glucemia basal de los enfermos, ni con la hemoglobina glicosilada, (que informa del control glicémico de las últimas 6 semanas), ni con la tensión arterial sistólica y diastólica, colesterol, urea, creatinina, tabaquismo. Lo mismo sucede con los resultados de los productos de distorsión y los mismos datos analíticos y epidemiológicos ($p > 0'005$). (Ver capítulo de resultados).

Los mismos resultados obtiene Perera J.I. y Licea M.E. (34) en relación a la glucemia pero refiere mayor hipoacusia en los pacientes con diabetes tipo II, de más de 10 años de evolución e hipertensos (TAS ≥ 140 / TAD ≥ 90 mmHg). Pero, para Kurien *et al* (44), no es así; asocia peores audiometrías con mayores glicemias; incluso otro autor Carmen R.E. *et al* (70), halla peor audición en diabéticos, con caídas progresivas de 2, 4 y 8 Khz entre 28 y 53 decibelios, que en pacientes con intolerancia oral a la glucosa. Por sus resultados, incluso orienta hacia una configuración de la audiometría como reflejo de la diabetes. Estos autores reconocen que se precisan muchos más estudios para establecer unas conclusiones definitivas.

De gran interés resulta la exhaustiva casuística de Acuña M, *et al* (68) comparando las audiometría con múltiples parámetros biológicos analizando también la hemoglobina glicosilada, la microalbuminuria y creatinina entre otros valores. Concluye que éstos, no se relacionan con la mayor o menor hipoacusia, salvo la Hb glicosilada cuya relación es casi significativa. En nuestra serie los estudios estadísticos muestran que no existe asociación entre los niveles de Hb glicosilada y el grado de hipoacusia ($p > 0'005$) detectada por PD.

5.2. b.- RELACION AUDICION Y COMPLICACIONES EN EL DIABETICO NO INSULINODEPENDIENTE

Se ha atribuido en múltiples estudios, una clara relación en la sordera de los diabéticos y sus complicaciones por vasculopatía multisistémica, sobre todo de tipo angiopático y polineuropático. En principio, parece lógico suponer que en diabéticos de larga evolución, su microangiopatía debe favorecer una sordera, y si además, presenta lesiones en otros órganos, como la retina, el riñón, o problemas vasculares, o de tipo cardíaco, o úlceras en extremidades, su afectación auditiva debería estar claramente más comprometida en comparación con un sujeto sano. En la revisión bibliográfica hallamos resultados dispares.

La correlación entre microangiopatía periférica y sordera fue descrita en el año 1964 por Dietzel (65) y por Zelenka *et al* (42) en 1965.

Anteriormente, Jorgensen y Buch (39), y posteriormente, Jorgensen MB (40), estudiaron a principios de los años sesenta, la relación entre hipoacusia asociada a retinopatía, nefropatía y neuropatía. Concluyen que la sordera duplica su frecuencia de aparición en pacientes con severa retinopatía proliferativa. J.R. Cullen, *et al* (45) también relacionan la hipoacusia a la nefropatía, afirma que la sordera es mucho más habitual en pacientes menores de 40 años con nefropatía asociada que en pacientes de más de 40 años y sin nefropatía. En su trabajo de 1993, cita también a otros autores: Rosen y Davis (1971) que en su estudio, no hallan correlación entre la severidad de la microangiopatía y el grado de pérdida de audición en diabéticos menores de 25 años, mientras que sí aparece dicha correlación por encima de los 25 años de edad. Para Cullen *et al* (45), la relación entre la severidad del déficit auditivo en diabéticos y las mayores complicaciones es la única asociación que no se cuestiona en la literatura médica.

En estudios más recientes, de Acuña M. *et al*.(68) en 1997, en su pormenorizado trabajo con 20 hombres y 20 mujeres, de edad media cercana a los 60 años, no halla relación entre hipoacusia y las complicaciones vasculares periféricas y angiopáticas. Uno de los estudios más actuales publicado en Avances en Diabetología, es el estudio de Perera J.I. y Licea M.E. (34). Asocian sordera a retinopatía y neuropatía periférica, e hipertensión arterial en los pacientes con más de 10 años de evolución, con una media de edad de 58 años (DE= 9'2). Reclutaron 80 sujetos cubanos con diabetes mellitus no insulino dependiente, divididos en 2 grupos de menos y más de 10 años de evolución.

Como hemos señalado en el capítulo anterior de resultados, el estudio estadístico realizado mediante el test de Mann - Withney, no hemos observado asociación entre la mayor o menor hipoacusia y la tensión arterial, sistólica y diastólica detectada en los casos ($p > 0'005$) en todas las frecuencias. Recordemos que en nuestra serie, 39 casos de 93, el 42%, son pacientes hipertensos en tratamiento.

En relación a la nefropatía diabética diagnosticada, no podemos extraer importantes conclusiones ya que el número de casos es bajo para obtener resultados claramente valorables, sin embargo, a nuestro criterio, los resultados podrían ser un reflejo de los resultados generales a pequeña escala. Tan sólo observamos 9 casos de nefropatía diagnosticada por endocrinólogo de 93 pacientes diabéticos (9'67%).

Nuestra casuística de diabéticos tipo II con nefropatía, mostró un leve predominio masculino (5 / 9) con afectación auditiva en 4 de los 5 casos (leve-moderada caída de tonos agudos bilateral) y negatividad en los PD. Las 4 mujeres, mostraron audición normal y sólo dos tuvieron los PD negativos. Si sumamos la sordera y la negatividad de los PD resulta una hipoacusia global de 6 de 9 (66'66%) pacientes diabéticos. Estos resultados reflejan que en nuestra escasa serie, la nefropatía se acompaña, en más del 50% de los casos, de hipoacusia, como en los estudios de otros investigadores (39, 40, 45).

En nuestro trabajo, la retinopatía se halló en 17 pacientes diabéticos (18'27%) y se dividió en proliferativa, 9 casos y no proliferativa, en 8 casos. No observamos diferencias en los resultados auditivos en relación al tipo de retinopatía. En 6 casos, la audiometría y PD fueron normales, por análisis visual y numérico de ambas pruebas, y se halló normoacusia con PD negativos en 5 casos. La hipoacusia neurosensorial en agudos y PD negativos se hallaron en los 6 casos restantes y se reflejó en PD negativos en las frecuencias alteradas. En nuestros 11 casos la audiometría fue normal, pero en 5 de ellos, los PD fueron negativos en las frecuencias más extremas ($F_2 < 1001$ Hz, y $> a 4004$ Hz). Es decir, en 5 casos se detectó una hipoacusia preaudiométrica. Por los casos reclutados podemos afirmar que la retinopatía es una patología claramente asociada a la sordera del diabético, ya que hemos hallado 6 casos de los 17 (35'29%), pero no podemos valorar si el tipo de retinopatía (proliferativa o no) se asocia con una incidencia mucho mayor y más grave de sordera. De hecho, hemos recogido 9 casos de retinopatía proliferativa y 8 no proliferativa, hallando audición normal en 6 de los 9 casos de retinopatía proliferativa, y en 6 de los 8 retinópatas no proliferativos. Si valoramos la sordera en relación a retinopatía y nefropatía asociada, la casuística nos muestra 6 pacientes diabéticos (6'4%), 3 hombres y 3 mujeres, y tan sólo en un caso se constata hipoacusia audiométrica. Si valoramos la hipoacusia audiométrica y PD negativos los casos patológicos suman 11 retinópatas de 17, (64'70%) y 3 casos de los 6 casos de afectación combinada. Hallamos en más del 60% una hipoacusia preaudiométrica.

No podemos obtener conclusiones fiables por el escaso número de pacientes, pero sí podemos afirmar que en nuestra serie, los 17 retinópatas (con o sin nefropatía asociada) no presentan un índice de sordera mayor o más grave que los diabéticos sin retinopatía. De todas formas, para llegar a conclusiones más valorables, son necesarios más estudios de investigación sobre la retinopatía y la audición en diabéticos.

De los 93 casos, 38, el 48'86% son cardiópatas (angor/infarto), de estos 37 casos, 18 pertenecen al grupo de hipoacúsicos (18 /37); es decir, el 48'65% de los cardiópatas son hipoacúsicos y 20 casos de 37, el 54'05 % son normoyentes. De estos 20 casos, 11 presentan PD negativos (55%) y 9 casos (45%) PD positivos. Por tanto, también hallamos en más del 50% una hipoacusia preaudiométrica.

5.2. c.- RELACION AUDICION Y TIEMPO DE EVOLUCION

El tiempo de evolución también se ha valorado en los resultados de la hipoacusia en diabéticos. Hallamos resultados contradictorios. Para Cullen *et al* (45) no hay relación, pero el mismo autor, cita a dos investigadores que sí hallan relación Camisaca (74) y Borsuk *et al* (79) y cuatro estudios en los que no hay relación entre sordera y tiempo de evolución Jorgensen (40), Dietzel (65), Axelsson (72) y Kurien *et al* (44).

Por su parte, Acuña *et al* (68) cita a los mismos cuatro autores y afirma en su artículo que hay una correlación significativa, que se acentúa con la mayor edad y el aumento de los umbrales auditivos a 2 y 4 Khz, aunque no se corresponda con el tiempo de evolución de la diabetes. Para J.I.Perera *et al* (34) existe una correlación positiva entre la duración de la diabetes y la pérdida auditiva, y cita a Taylor *et al* (73) por sus resultados similares, y a Axelsson *et al* (72), Cullen *et al*(45) y Gibson *et al* (83) al obtener resultados opuestos.

En nuestro estudio la hipoacusia presenta una clara asociación con la edad y en menor grado, con el tiempo de evolución, pero sin llegar a tener un valor estadísticamente significativo ($p > 0'005$). En individuos con una media de edad cercana a los 50 años, no aparece hipoacusia; así nos lo refleja el grupo de control. En cambio en los diabéticos, al aumentar la edad o en su caso el tiempo de evolución, existe una mayor hipoacusia por un envejecimiento más acelerado de la cóclea. Este fenómeno queda reflejado en la audiometría observada por una caída leve de la curva audiométrica (hasta 40 dbHL) y progresiva, incrementándose la pérdida al explorar las frecuencias más agudas (a partir de 2 Khz hasta 8 Khz). Dicha hipoacusia no debería aparecer a no ser por su diabetes, y a pesar de ser leve (21-40 dbHL), aproximadamente de 30 dbHL en ambos oídos, y en algunos casos moderada (41 a 70 dbHL) refleja en ambas situaciones una presbiacusia precoz.

5.3 - ANALISIS DEL ESTUDIO AUDIOMETRICO DE LA MUESTRA

La muestra de 157 sujetos, la suma de los dos grupos (diabéticos y sujetos sanos) ha revelado una hipoacusia neurosensorial leve-moderada en las frecuencias agudas bilateral que se debe al grupo de diabéticos. Se acentúa progresivamente al aumentar la edad de los sujetos. Si observamos los pacientes del grupo control, todos sus umbrales auditivos están dentro de la normalidad, por tanto el defecto auditivo se debe al grupo de diabéticos no insulino-dependientes, de manera que, en adelante nos centraremos en los dos grupos y evitaremos alusiones a la muestra en general.

5.4 - ANALISIS DEL ESTUDIO AUDIOMETRICO DE LOS DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES

Los resultados obtenidos de la audiometría y los PD en pacientes diabéticos han sido detallados en el capítulo anterior, pero para una mejor comprensión iniciaremos este apartado con un breve comentario sobre los mismos.

Nuestros hallazgos audiométricos, ponen de manifiesto, como ya se conocía por estudios previos, (23,32,33,34,36,37,38,39,41,44,45,54,59,61,62,65,66,67,68,69,70,71,72) que los diabéticos no insulino-dependientes, tienen en una elevada proporción, (42 casos de 93, **45'16%** en nuestro trabajo), una **hipoacusia neurosensorial** progresiva leve-moderada en las frecuencias agudas, que con la edad, se agrava, por lo que en muchas ocasiones, los diabéticos presentan una presbiacusia precoz. Esta hipoacusia es en la mayoría de los casos, bilateral y simétrica, de forma que algunos autores consideran este patrón audiométrico una orientación diagnóstica clara de diabetes (70).

El análisis visual de la audiometría mostró, un porcentaje de hipoacusia neurosensorial leve-moderada, en las frecuencias agudas y en cualquiera de los dos oídos del **45'16%**, es decir, 42 de los 93 casos. Si estudiamos la afectación mono o binaural observamos que de los 42 casos, 21 casos (50%) fueron monoaural y 21 casos (50%) binaural. La afectación monoaural se dio con mayor frecuencia en el oído derecho, 17 casos de 21 y tan sólo 4 de 21 en oído izquierdo. Con estos datos no observamos que exista en nuestro estudio una hipoacusia bilateral y simétrica tan claramente definida como en los estudios publicados en la literatura médica.

Si contabilizamos la hipoacusia por análisis visual y por número de oídos, de los 42 casos solamente presentaron hipoacusia en una o más frecuencias por encima de 30 dbHL, en 63 oídos, no en los 84 oídos, ya que en 21 casos hubo afectación binaural y en 21 hubo afectación monoaural, de forma que representa un total de 63 oídos, **33'87%**, (63/186) del total de oídos valorados.

De los 63 oídos afectados, existe un mayor número de casos de hipoacusia en el oído derecho, ya que 38 de los 63 oídos (60'31%) fueron derechos y el resto, 25 (39'68%) izquierdos. No tenemos una explicación científica que justifique que la afectación monoaural sea de claro predominio derecho. Una hipótesis podría ser la subjetividad de la prueba; ésta que puede conllevar, menor concentración, inhabituación o falta de reconocimiento de los tonos durante la misma, al iniciarla por convenio en el oído derecho, en pacientes inicialmente normoacúsicos a los que nunca se les ha realizado prueba auditiva alguna. Podría deberse también a algún fallo en la calibración que no fue detectada, o a patología auditiva previa no constatada. No obstante, debemos reconocer que a los pacientes se les realizó una audiometría siguiendo los protocolos de realización de la prueba mencionados en el capítulo de material y método por ello creemos que su mayor afectación se debe a las causas señaladas anteriormente, añadiendo además otra posible causa : el oído derecho suele ser el que más contaminación acústica recibe dada la lateralidad de predominio derecho en la mayoría de las personas.

Pero, sobre las características de la hipoacusia en diabéticos no insulino dependientes, señaladas anteriormente, no todos los investigadores están de acuerdo, Gibbin K.P. y Davis C.G.(67) en un estudio audiométrico -entre 250 a 4000 hertzios- a 50 diabéticos de edad media 51'34 años, no halla diferencias con el grupo control. Sin embargo añade una prueba complementaria: el *tone decay test* hallando una alteración importante en todo el grupo de diabéticos, lo cual le indica que es un reflejo de lesión coclear y presbiacusia precoz.

Hijano *et al* (36), en su estudio audiométrico y de potenciales evocados de tronco cerebral (PEATC) en diabéticos insulino y no insulino dependientes, de edad media 45'17 años, halla afectación auditiva en 12 de los 29 pacientes (41'37%); y en todos ellos los PEATC mostraron afectación coclear en frecuencias altas. Acuña *et al* (68), también practica audiometría supraliminar (*tone decay test* y test de Metz) en sus pacientes diabéticos tipo II, y encuentra alteración en las pruebas en 21 de los 40 casos (52%).

Por su parte, Perera *et al* (34), en su estudio del 2003, halla también sordera coclear, diagnosticada por pruebas supraliminales (Sisigrama, *tone decay test* y balance binaural de Fowler), en 34 casos de los 38 totales de hipoacusia (89'47%). Este autor diferencia a los diabéticos no insulino dependientes según su tiempo de evolución, en dos grupos de 40 sujetos cada uno : menos de 10 años y más de 10 años de evolución. Las edades medias de ambos grupos fueron : 51'7 años, en el grupo de menor a 10 años, y 58 años, en el grupo de más de 10 años. La audición se afectó en el 35% de los casos en el primer grupo (14/40) y en el 65% (24/40) de los casos en el segundo grupo. Por tanto, la hipoacusia media en total fue del 47'5% (38/80), muy similar a nuestro resultado. La coclearidad de la hipoacusia ascendió casi al 90% (34/38) casos y retrococlear en el 10% (4/38). La audición fue en el 100% neurosensorial, como ya se ha señalado anteriormente, y apareció con mucha mayor frecuencia en los diabéticos mayores de 40 años.

Esta pérdida de audición se objetiva con la alteración de los productos de distorsión en proporción a la pérdida auditiva, de tal forma que cuanto mayor pérdida de audición mayor alteración de los PD, negativizándose (11,12,20,22) a partir de intensidades de 30 dbHL. Recordemos nuestros resultados de los PD negativos por análisis numérico : oído derecho del 43% (40 casos) y del 53% (49 casos) en el oído izquierdo. Por tanto, el porcentaje global de PD negativos es de 89 de 186 oídos, lo que supone un **47'85%**.

En la mayoría de estudios de audición, los autores valoran hipoacusia a partir de 20-25 decibelios de pérdida auditiva. Si valoramos nuestro estudio audiométrico con más detalle, la hipoacusia mencionada se observa en las frecuencias agudas de 4, 5, 6, 8 Khz en el oído derecho y de 5, 6 y 8 Khz en oído izquierdo, a intensidades que oscilan entre 26 y 36 dbHL. Lo mismo refieren la mayoría de autores, (23, 33, 34, 36, 37, 38, 39, 41, 42, 45, 54, 59, 61, 62, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71) afectación de frecuencias agudas, pero sin predominancia por ningún oído.

Existe un consenso en la bibliografía consultada hallando mayor porcentaje de pérdida cuanto más alta es la frecuencia, iniciándose en 2 Khz e incrementándose hasta los 8 Khz. (39, 44, 45, 68, 70, 71, 73).

5.5. Y 5.6 - ANALISIS DE LOS RESULTADOS DE LOS PD Y ESTUDIO COMPARATIVO DE LA AUDIOMETRIA Y PRODUCTOS DE DISTORSION EN DIABETICOS NO INSULINODEPENDIENTES.

Los resultados de los productos de distorsión en diabéticos no insulino dependientes valorados por oído mostraron negatividad en el **47'85%** (89 de los 186 oídos valorados por análisis numérico y el 52'15% mostraron PD positivos (97 de 186 oídos). Este resultado se infiere por los porcentajes de negatividad para cada oído: siendo el porcentaje de PD negativos mayor en el oído izquierdo (49 casos - 53'65%) en relación al derecho (40 casos - 43%).

Por tanto, la primera reflexión sobre los resultados es la diferencia entre porcentajes de afectación entre audiometría y PD. La audiometría valorada por oído muestra una afectación baja, del 33'87% (63 de los 186), mientras que, seguramente por la objetividad de la prueba y su mayor sensibilidad al daño coclear, los PD resultan alterados en el 47'85% (89 de los 186 oídos). Es decir, salvando las distancias entre las dos pruebas, podemos afirmar, por los resultados obtenidos, que los PD detectan pérdidas auditivas que la audiometría tonal no detecta. Hallamos una diferencia significativa de 23 casos, con una diferencia entre porcentajes de casi el 14% a favor de la mayor detección de los PD negativos.

Para un estudio de estas características, en el cual los resultados de los PD deben valorarse para cada oído y para cada frecuencia, en adelante centraremos la discusión en la comparación entre frecuencia audiométrica y frecuencia de los PD.

Revisados los resultados comparativos entre positividad de la audiometría y los PD asociando las frecuencias cercanas audiométricas y F2 de los PD, observamos que en los pacientes diabéticos, no existe una asociación clara entre la audiometría tonal liminar y las amplitudes de los PD. Si relacionamos la hipoacusia con los PD por oído, hallamos que en el oído derecho, hay una mayor hipoacusia a frecuencias altas y menor porcentaje de PD negativos, cuando lo lógico sería hallar peor resultado en el oído de más pobre audición. En el oído izquierdo, aparecen umbrales más bajos y menos frecuencias audiométricas alteradas y sin embargo, la proporción de PD negativos es mayor que en el oído derecho.

La lectura que puede hacerse de este resultado se basa por un lado, en la subjetividad de la respuesta audiométrica (ver apartado a.-) y por otro, en el amplio rango de respuestas o campo dinámico que ofrecen los PD, que se mantienen positivos aunque con bajas amplitudes (dbSPL) y que según Jürgens (11) desaparecen a partir de pérdidas auditivas de 50-60 dbHL. Recordemos que el análisis visual proporciona una primera impresión de positividad o negatividad, pero que, en casos de hipoacusia como los diabéticos, el resultado final, lo definen los criterios de paso numéricos. Nuestro criterio de paso audiométrico fueron los 30 dbHL nivel a partir del cual los PD se negativizan o por lo menos disminuyen en gran medida.

En comparación a los controles, las intensidades medias de todas las F2 en ambos oídos muestran unos niveles bastante más bajos que el grupo control, como ocurre en todos los estudios publicados sobre OEA y diabéticos (50, 66, 75, 76, 87, 95, 79, 80, 96, 90). La media en el oído derecho de los controles fue 4'28 dbSPL y en los casos -1'51; y en oído izquierdo, los controles mostraron 4'11 y los casos -2'58 dbSPL. Estos resultados muestran una menor diferencia entre oídos, derechos e izquierdos, en los controles y una diferencia entre oídos en los casos poco significativa.

Las amplitudes valoradas para cada frecuencia muestran un descenso muy significativo en relación al grupo control, tanto en amplitud en dbSPL como en porcentaje de positividad, mostrando un descenso más acusado y progresivo a partir de F2 3174. Este dato, se asocia a una mayor pérdida auditiva en las mismas frecuencias altas audiométricas. Lógicamente, existe también un descenso progresivo en los porcentajes de positividad de las F2 que caen hasta el 36'6% a 5042 Hz y 21'5% a 6384 Hz en oído derecho y porcentajes similares aparecen también en las mismas F2 en el oído izquierdo. (ver capítulo resultados).

Las frecuencias (F2) más bajas, de 696 y 830 también muestran positivities menores ya que los PD se captan mucho mejor entre 1001 Hz hasta 6384 Hz, fenómeno que se observa en los casos y en los controles.

Los estudios previos en sujetos normales se corroboran en cuanto a la positividad de los PD con nuestros resultados en los controles. Pero nos hace reflexionar que, con una audiometría tonal normal bilateral con una media de 15 dbHL, hallamos unos PD mejores también en el oído derecho, con niveles de positividad del casi 100% en cuatro frecuencias (F2), a saber : 2002, 2515, 3174, 4004 Hz, mientras que, en el oído izquierdo rondan el 90%. Pensamos que estos resultados se deben a las limitaciones del examinador y de la técnica, y que por ello, en el oído izquierdo no son mayores los porcentajes.

Como ya se ha comentado, comparando los resultados entre **positividades** de la audiometría y los PD, asociando las frecuencias cercanas audiométricas, FA y las F2 de los PD, observamos que en los pacientes diabéticos no insulino-dependientes, no existe asociación entre la audiometría tonal liminar y las amplitudes de los PD, lo cual si ocurre en el grupo control con porcentajes que no se alejan del 10%, salvo en algunas frecuencias determinadas (F2 de 699 y 1001 Hz). Ello indica la sensibilidad y especificidad de las otoemisiones acústicas en las frecuencias altas.

En los diabéticos, aparecen unos porcentajes de **negatividad** en los PD muy marcados al comparar algunas frecuencias FA y F2 en oído derecho : (500/696- 1000/1001- 5000/5042 y 6000-6384 Hz), lo cual se traduce en que estas F2 se afectan más precozmente en el paciente diabético, y a nivel audiométrico lo mismo ocurre con las FA de 3,4,5,6 KHz, en comparación con los PD, y la FA de 8 KHz, valorada exclusivamente por la audiometría.

En relación a la audición y los PD en diabéticos, los resultados muestran que del grupo de diabéticos normoyentes (51 casos de 93, 54'84%), los porcentajes de PD positivos fueron del 53% (27 de 51 casos) y el 47% negativos (24 de 51 casos) por análisis visual; pero, analizando los casos negativos por análisis numérico frecuencial estadístico hallamos unos elevados porcentajes de negatividad de los PD, por lo que deducimos que existe una afectación auditiva preaudiométrica en oído derecho, sobre todo en las frecuencias :

- 696 Hz..... 86'5% PD negativo;n = 89 diabéticos normoyentes de 93 totales (95'75%)
- 1001 Hz.....45'9% PD negativo;n = 89 diabéticos normoyentes de 93 totales (95'75%)
- 5042 Hz.....44% PD negativo;n = 57 diabéticos normoyentes de 93 totales (67'3%)
- 6348 Hz..... 60% PD negativo;n = 45 diabéticos normoyentes de 93 totales (48'4%)

En el oído izquierdo, con peores resultados y mayores negatividades en todas las frecuencias, sobre todo :

- 696 Hz..... 87% PD negativo;n = 92 diabéticos normoyentes de 93 totales (98'9%)
- 1001 Hz.....53'3% PD negativo;n = 92 diabéticos normoyentes de 93 totales (98'9%)
- 1587 Hz.....53'3% PD negativo;n = 90 diabéticos normoyentes de 93 totales (96'8%)
- 3174 Hz.....36'6% PD negativo;n = 82 diabéticos normoyentes de 93 totales (88'2%)
- 4004 Hz.....45'1% PD negativo;n = 71 diabéticos normoyentes de 93 totales (76'3%)
- 5042 Hz..... 52'2% PD negativo;n = 69 diabéticos normoyentes de 93 totales (74'2%)
- 6348 Hz..... 74'2% PD negativo;n = 49 diabéticos normoyentes de 93 totales (98'9%)

Considerando sólo las frecuencias iguales o superiores a 1001 Hz, por ser las que mejor se captan por el otoanalizador, observamos que se confirma la detección preaudiométrica de la hipoacusia por los porcentajes de negatividad PD, que son variables según la F2 seleccionada, como informan diversos autores (11,12, 26, 27, 28, 30, 50, 66, 75).

Se puede concluir tras el estudio realizado por análisis visual de los PD y las audiometrías, que en todo diabético, independientemente de su edad, sexo, y patología de base, con una audición que no supere los 20 dbHL, tendrá unos PD positivos. A partir de 25-30 dbHL los resultados serán positivos pero de menor amplitud, afectándose en mayor medida las frecuencias más extremas de 696, 830, 4004, 5042 y 6348 Hz. A partir de 30 dbHL, hallamos PD negativos en las frecuencias audiométricas alteradas, alterándose además la frecuencia, 3174, y negativizándose claramente las 4004, 5042 y 6348 Hz.

Esta afirmación corrobora los resultados de la revisión bibliográfica, en donde se menciona que todo sujeto con nivel auditivo menor a 25 dbHL tiene OEA positivas, que según Marco J. (12) corresponden a una intensidad acústica de 55 dbSPL. Estas OEA provocadas se mantienen positivas hasta los 60 años, aunque el umbral audiométrico va aumentando con la edad y a partir de los 40 años lógicamente la detección de las OEA disminuye. Como señala Kemp, (10), Marco J. *et al*, (12), Probst, (15), Lonsbury-Martin (31), Quaranta *et al* (20), Morant A. *et al*, (22) las OEA representan los primeros 30 dbHL de la audiometría tonal.

Marco J. *et al* (12) afirma que la correlación entre hipoacusia y la existencia o no de OEA provocadas es muy significativa ($p < 0.001$) para la frecuencia de 1000 Hz en adultos. Esta correlación no ocurre para las demás frecuencias. Sabiendo que la respuesta frecuencial de las OEA tipo PD, se han relacionado con las frecuencias audiométricas, para algunos autores, en las OEA provocadas, las respuestas obtenidas de F2 extremas no serían fiables (29), ya que éstas, sólo comprueban la audición en un rango de frecuencias desde 1000 a 5000 Hz. Nada se comenta sobre los productos de distorsión pero deben incluirse ya que son también OEA provocadas. De hecho el otoanalizador no registra de manera *standart* las F2 de 696 y 830 Hz; para ello, al realizar los PD, debe ampliarse la banda frecuencial marcando el *extended range* en la pantalla del otoanalizador.

En nuestra casuística las FA que se asocian a mayor positividad en los PD, en los casos es cercana al 80% y son por este orden 1500 y 2000 Hz., en el oído derecho. En los controles, las FA que se asocian a mayor positividad, cercana al 100% de los PD, son las FA de 1500, 2000, y 2500 Hz también en oído derecho. En el oído izquierdo las mayores positivities son las de FA de 2000 y 2500 Hz, cercanas al 70% en los casos, con controles de mayor positividad, cercana al 90%, a nivel de FA de 2000, 2500 y 3000 Hz. (Ver gráficos de resultados).

No llegamos a comprender porqué la F2 1001 que es la de mayor amplitud en los PD en la mayoría de las series (11,12) no obtiene los mayores porcentajes de positividad, en ambos grupos, quedándose en casi el 50% en los casos y 75% en los controles en ambos oídos.

5.7- REVISION DE ESTUDIOS PREVIOS DE OTOEMISIONES ACUSTICAS Y DIABETES

En la literatura médica hemos hallado muchos estudios sobre OEA y diabetes, no obstante artículos específicos sobre OEA y diabéticos tipo II, sólo dos; el de FC. Sasso *et al* (75) de la Segunda Universidad de Nápoles y el de Rozanska-Kudelska M. *et al* (66) publicado en el 2002.

El primer estudio sobre diabéticos no insulino dependientes que merece especial atención dada su similitud con nuestra investigación, es el trabajo realizado por Sasso FC *et al*, en 1999 y colaboradores (75). En dicho estudio, se practican OEA transitorias en 110 diabéticos no insulino dependientes con audición normal y 106 controles, evaluando la afectación asociada del sistema nervioso central, mediante PEATC y periférico, mediante los criterios de neuropatía consensuados en la conferencia de San Antonio. Su edad media fue de 51 años. En este estudio, se muestra que, casi el 51'8% (57/110) de los pacientes presentaban afectación de las OEA, en comparación con tan solo el 4'7 % (5/106) de los casos control cuya media de edad fue de 45 años. Básicamente, los pacientes de mayor edad (51 +/- 5 años), con diabetes de larga evolución (> 11'5 años, versus 7 años de los controles) y con un insuficiente control glucémico, fueron los que presentaron peores resultados en las OEA. Su deficiente control glicémico se demostraba mediante análisis de hemoglobina glicosilada con niveles superiores al 7% versus el 6'5% del grupo control.

Además Sasso *et al* (75), correlaciona una mayor alteración en las OEA transitorias, en aquellos pacientes con neuropatía periférica asociada (46%), estudiada mediante potenciales evocados cerebrales, mientras que, el grupo control mostró una alteración de los potenciales en el 23% de los casos ($p < 0'02$). No obstante, como reconoce el investigador, cuando se corrige el tiempo de evolución mediante análisis de regresión múltiple, la correlación entre OEA afectadas y neuropatía periférica pierde significado estadístico.

Por el contrario, no se halló correlación entre los resultados de las OEA y la presencia o no, de retinopatía o nefropatía diabética.

El estudio de la neuropatía central o periférica en diabéticos mediante potenciales evocados de tronco cerebral (PEATC) mostró en el grupo de diabéticos, independientemente del resultado de las OEA, un incremento en las latencias de las ondas I, III, y V un incremento del intervalo I-V, respecto al grupo control, sin que, para el autor, sean diferencias significativas. Tampoco halló diferencias entre en los potenciales auditivos corticales (PEAC) en los diabéticos con OEA positivas o negativas. Hijano *et al* (36), también realiza en su estudio, presentado en el 2004, unos PEATC a 29 diabéticos, 16 de los cuales eran no insulino dependientes, con una edad media de 45'17 años. Expone en su trabajo que los PEATC se correlacionan muy bien con los resultados audiométricos, mostrando una hipoacusia neurosensorial bilateral y simétrica, y de afectación endococlear, como demuestra también Sasso *et al* en su estudio, reflejándose en el incremento de la latencia de la onda I que equivale al nervio coclear. Todos estos resultados nos orientan hacia una hipoacusia sensorial o coclear más que neural o retrococlear en el diabético no insulino dependiente.

En el mismo artículo de Sasso *et al*, (75) realiza además, otro segundo estudio en 10 pacientes diabéticos no insulino dependientes y con OEA normales y 10 casos controles. Practica de nuevo, OEA en situación de hiperglicemia aguda, concluyendo que no existen diferencias significativas en las intensidades de las OEA durante la hiperglicemia y en estado basal, tanto en los diabéticos tipo 2 como en los casos control.

El investigador concluye que los diabéticos no insulino dependientes tienen un alto grado de afectación de las OEA transitorias, en relación a los sujetos sanos. La disfunción de las OEA, no se asocia a ninguna lesión progresiva del nervio auditivo o con la microvasculopatía diabética, dado que los resultados no se correlacionan con la retinopatía ni con la nefropatía diabética. Por último, incide en que la aparente relación entre OEA negativas y la neuropatía periférica diabética pierde significación estadística cuando se corrige en función del tiempo de evolución de la diabetes.

En relación a este estudio de Sasso *et al*, coincidimos en varios resultados : el número de casos totales es parecido, pero nosotros realizamos PD y Sasso practica OEA transitorias, de forma que no puede valorar la selectividad frecuencial del PD, expresando sólo OEA alteradas. A pesar de todo, los porcentajes globales de negatividad se asemejan, rondando en ambos estudios el 50%, así como la edad media de los pacientes que en ambos estudios es cercana a los 50 años. Los peores resultados en relación a mayor edad, mal control glicémico y tiempo de evolución, no podemos compartirlos en su totalidad.

La edad es un factor que empeora la audición en los diabéticos y también en los sujetos sanos por efecto de la presbiacusia, detectable por OEA provocadas a partir de los 40 años, haciéndose más manifiesta, si cabe, en el estudio de los PD. Igual que en nuestra tesis, tanto en los dos grupos, casos y controles, valoramos la edad como factor que empeora los resultados de las OEA; no obstante el hecho de contrastar los resultados con el grupo control, diferencia el factor diabetes como causa de la peor audición. El tiempo de evolución de la diabetes incrementa también la hipoacusia y en nuestro estudio se asocia, pero no de forma estadísticamente significativa ($p > 0'005$); y claramente, no hemos hallado relación entre glicemias recientes, con mayor o menor alteración de los PD, ni los niveles de hemoglobina glicosilada e hipoacusia, valorada por PD. Por otra parte, constatamos similitud en el resultado de Sasso con sus estudios de PD durante hiperglicemia provocada, ya que nuestras pruebas asociadas con niveles de glicemias recientes y con niveles de hemoglobina glicosilada no mostraron mayor negatividad de los PD en relación a mayores niveles de glicemia o niveles más elevados de hemoglobina glicosilada.

La asociación hipoacusia y microvasculopatías diabéticas no la hemos podido constatar en nuestra casuística, por el bajo número de casos (17 retinópatas y 9 nefrópatas) y este autor, Sasso *et al*, no informa del número de casos con complicaciones microvasculares del total de pacientes reclutados, pero estamos de acuerdo en que no observamos diferencias entre los casos con PD positivos o negativos, y la presencia o no de lesiones retinianas o renales .

Otro investigador, Rozanska-Kudelska M *et al* (66), en el año 2002, que estudia la hipoacusia en 20 diabéticos tipo II, practicando audiometría tonal y OEA provocadas. Concluye que la hipoacusia es, como ya se ha comentado, y en la que coinciden casi todos los autores, neurosensorial, bilateral, progresiva y de altas frecuencias, y que la probabilidad de padecer hipoacusia es significativamente mayor en los diabéticos que en los controles. La hipoacusia hallada tenía una correlación significativa con la edad y el tiempo de evolución de la diabetes. De los 20 casos, sólo en 2 se halló audición normal y OEAT positivas, lo cual significa que los 18 restantes, padecían hipoacusia superando los 30 dbHL; por ello, al ser tan manifiesta (95% casos versus 65% controles), considera el autor, que no son de utilidad para el estudio de lesiones cocleares subclínicas en el diabético puesto que su hipoacusia es ya manifiesta.

Evidentemente, las OEA son negativas en los hipoacusias superiores a 30 dbHL, como muy bien indica Marco J. *et al*,(12) de ahí que el estudio tiene mayor interés en pacientes inicialmente normoyentes, para descubrir las lesiones subclínicas, antes de que se manifiesten.

Los demás estudios revisados están realizados en pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente, practicando OEAT (76,77,87,90,96,99) en unos trabajos y/o PD (50,77,87,95,97,98,99) en otros. Evidentemente no pueden compararse sin más, las características de los pacientes insulino dependientes y no insulino dependientes. Cada grupo tiene sus peculiaridades clinicoepidemiológicas, por ello, los resultados en cada grupo de pacientes, a nuestro entender son independientes, no obstante repasaremos los de mayor interés. En general, todos los estudios coinciden en que los diabéticos insulino dependientes mantienen unos niveles de audición algo peores que los grupos control, pero manteniendo unos PD positivos pero de menor intensidad que en el grupo control. Un buen ejemplo es el trabajo de Orts *et al* ,(50) que detallamos a continuación.

Basándonos en los PD, en el artículo de M. Orts *et al*,(50) de 1998, que las OEAT y los PD en 20 diabéticos normoyentes (≤ 20 dbHL), concluye que tienen una audiometría normal, pero unos PD por banda frecuencial de amplitudes menores al grupo control y una amplitud media en las OEAT menores (9'5) que el control (13'38 dbSPL), lo que sugiere daño coclear. En su estudio la media de edad son 25'2 años ($r= 16-35$), por tanto, este estudio no puede compararse a nuestro trabajo, por el tipo de diabetes y la diferencia de edades entre grupos, pero nos informa que, ya en edades tempranas, en los diabéticos tipo I, se empiezan a manifestar las lesiones cocleares en las células ciliadas externas. Recordemos en sujetos normales se manifiestan a partir de los 40 años.

Las F2 más alteradas son las de 4000, 5000, y 6000 Hz, es decir, las zonas más basales de la cóclea, sin observar traducción clínica audiométrica. De esta forma se constata de nuevo la utilidad de los PD, que detectan alteraciones en la micromecánica coclear sin alterar el umbral de percepción.

Otro estudio también de 1998, realizado por Wang,H,(95) muestra la utilidad de los PD para el diagnóstico y tratamiento precoz de las complicaciones del paciente diabético. Más tarde, Parks MS. *et al* (98), en el 2001, informa exactamente lo mismo que M. Orts *et al* en 1998, pero informan que deben realizarse más estudios para evaluar el efecto preventivo de los PD en la hipoacusia del diabético.

6.- CONCLUSIONES

- 1.-** Los pacientes diabéticos estudiados en nuestro trabajo, inicialmente normoyentes, tienen una prevalencia de hipoacusia neurosensorial (superior a 30 dbHL) mono o binaural del 45'16% (42 de 93 diabéticos), afectándose las frecuencias agudas a partir de 2000 Hz, resultando alteradas en todos los casos alguna/s de las frecuencias de 4, 6 y 8 Khz.
- 2.-** La hipoacusia media obtenida se clasifica como leve, al situarse entre 20 y 40 dbHL en las frecuencias agudas señaladas, siendo mayor en número de casos e intensidad de la hipoacusia en el oído derecho.
- 3.-** Se halla pérdida binaural en 24 casos (48 oídos) y monoaural en 18 casos, del total de 66 oídos hipoacúsicos . El oído derecho (59'1%) se afecta en mayor proporción que el izquierdo (40'9%).
- 4.-** Estudiando la audición por oídos, la audiometría tonal muestra alterados 66 de los 186 oídos (35'48%) mientras que los PD negativos (igual o menores a 3 dbSPL), se alteran en 89 de los 186 oídos (47'84%). Se halla mayor afectación en los PD.
- 5.-** La prevalencia de alteración en los PD en diabéticos ajustada por edad y sexo, fue mayor en diabéticos que en el grupo control, observando mayor afectación auditiva en los hombres en ambos grupos.
- 6.-** Las frecuencias de los PD más alteradas fueron las frecuencias iguales o superiores a 5042 Hz en oído derecho, resultando una negatividad media del 43%, y en el oído izquierdo, iguales o superiores a 3174 Hz resultando una negatividad del 53'65%.
- 7.-** Los resultados contabilizados muestran que no existe una asociación estadísticamente significativa entre la audición valorada por audiometría o PD y los parámetros analíticos y epidemiológicos estudiados en los pacientes diabéticos ($p > 0'005$).
- 8.-** En los diabéticos con complicaciones asociadas (nefropatía, retinopatía, vasculopatía) observamos que como mínimo, el 50% tienen alteraciones en los PD preaudiométricas, pero no podemos concluir que tengan una mayor afectación audiométrica que los pacientes sin complicaciones.
- 9.-** De los 51 pacientes diabéticos con audiometría normal (54'84%), en el 47%, existe una alteración de los PD por análisis visual, y estudiando el pdgrama por análisis numérico frecuencial, a partir de 1001 Hz, los PD se van negativizando en porcentajes cercanos al 50% y van aumentando cuanto más alta es la F2, llegando a un máximo de 74'2% a 6348 Hz. Por tanto, concluimos que los PD ponen de manifiesto lesiones preaudiométricas que la audiometría no muestra.

7. BIBLIOGRAFIA

- 1. BALLENGER JOHN JACOB.** Enfermedades de la nariz, garganta, oído, cabeza y cuello. 3ª edición. 1988.861-978.
- 2. AVELLANEDA R.** Las vías aerodigestivas superiores y el oído en la evolución de las especies. Barcelona. Ed. Glosa.2001.57-68.
- 3. DELGADO GARCIA J.M.; FARRUS A.; MORA F.; RUBIA F.J.** Manual de Neurociencia. 1998.507-538.
- 4. HOUGAARD S.; JENSEN O.; KRISTENSEN M.; LUDVIGSEN C.; PETERSEN J.; WEIS P.** Sonido y Audición. Libro de Widex ApS. 1995.
- 5. VALLEJO VALDEZATE L A.; GIL CARCEDO SAÑUDO E.; GIL CARCEDO GARCIA L.M.** Exploración básica de la audición. En : GIL-CARCEDO GARCIA LUIS MARIA. Exploración general en ORL. Formación Continuada de la SEORL y Patología cérvico-facial. Barcelona :Masson;2000.19-39.
- 6. POCH BROTO J.; GIL-LOYZAGA P.** Fisiología Coclear. En :VALLEJO VALDEZATE LA. Hipoacusia . Neurosensorial. Formación Continuada de la SEORL y Patología cérvico-facial. Barcelona :Masson;2003. 1-6.
- 7. VIÑUELA SANCHEZ A.; SALDAÑA FERNANDEZ E.** Organización morfofuncional del sistema auditivo. En : MANRIQUE RODRIGUEZ M.J.; RAMOS MACIAS A.; LOPEZ VILLAREJO P; GARCIA IBAÑEZ FERRANDIZ E. Prótesis implantables en otocirugía. Ponencia Oficial del LIV Congreso Nacional SEORL y PC. Barcelona: Scientific Communication Management S.L. ;2003.capítulo 3.1:247- 259.
- 8. KEMP D.T.** Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. J. Acoustic. Soc. Am. 1978. 64:1386-1391.
- 9. KEMP DT.** Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea. Arch Otol Rhinol Laryngol.1979.224:37-45.
- 10. KEMP DT.; RYAN S.; BRAY P.A..** A Guide to the effective use of otoacoustic emissions. Ear and Hearing. 1990.11 (2):93-105.
- 11. JÜRGENS i MESTRE A.** Les otoemissions acústiques: l'aplicació clínica e l'audiometria de productes de distorsió (dpgrama). Tesis Doctoral Universitat Autònoma de Barcelona.1999.
- 12. MARCO ALGARRA J.; SEQUI J.; CABALLERO J.; MIR B.; MORANT A.; BRINES J.; PAREDES C.** Otoemisiones acústicas. Patrones de normalidad y aplicaciones clínicas. Libro del año Otorrinolaringología. 1992. 197-248.
- 13. UZIEL A.** Les oto-émissions acoustiques. Acta oto-rhino-laryngologica belg. 1991.45:225-236.
- 14. BONFILS P.** Otoacoustic Emissions:clinical interest. Laryngoscope. 1989.99:2-756.
- 15. PROBST R.; COATS AC; MARTIN GK.; LONSBURY-MARTIN BL.** Spontaneous,click and tone burst-evoked otoacoustic emissions from normal ears. Hear Res. 1986. 21:261-271.
- 16. MORANT VENTURA A.; MARCO ALGARRA J.;** Otoemisiones acústicas, provocadas y productos de distorsión: fundamentos, métodos, aplicaciones clínicas. Vertere. 1999. 22:5-14.
- 17. MARTINEZ IBARGÜEN A.; SANTAOLALLA MONTOYA F.; SANCHEZ DEL REY A.; MACIAS FERNANDEZ A.** Parámetros de normalidad de la otoemisiones acústicas transitorias. Acta Otorrinolaringológica Española. 1995. 6:339-344.
- 18. CABALLERO M.; SUBIRANA F.; NAVARRETE P.** Utilidad de las toemisiones acústicas como prueba de screening en neonatos y niños menores de 6 años. Otoneumoalergia Práctica. 1999. 44:1-5.

- 19.** MARTINEZ IBARGÜEN A.; AVALOS CUICA N.W.; SANTAOLALLA .;MONTROYA F.; SANCHEZ DEL REY A.; SANCHEZ FERNANDEZ J.M. Estudio de la toxicidad auditiva en el gallus domesticus mediante el registro de los productos de distorsión. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 1998.49 (1):1-8.
- 20.** QUARANTA A.; SALONNA I.; LONGO G. Subclinical Changes of auditory function in the aged. *Acta otolaryngologica (stockh)*. 1991. suppl.476:91-96.
- 21.** MORANT VENTURA A.; MARCO ALGARRA J.; SEQUI CANET J.M.; CABALLERO MALLEA A. y MIR PLANAS B. Modificaciones de las otoemisiones acústicas provocadas: estudio de grupos de edad. *Acta Otorrinolaringológica española*. 1999. 50 (5).355-359.
- 22.** MORANT VENTURA A.; ORTS ALBORCH M.; MARTINEZ BENEYTO M.P.; CABALLERO MALLEA J.; MARCO ALGARRA J. Estudio objetivo de las variaciones de la función coclear con la edad. *ORL DIPS*. 1999. 26 (4):122-126.
- 23.** COLLET, L.; GARTNER, M. ; MOULIN, A. et al.. 1989. Evoked Otoacoustic emissions and sensori-neural hearing loss.. *Arch. Otolaryngol. Head & Neck Surg*. 115:1060-1062.
- 24.** VEGA CUADRI A.; ALVAREZ SUAREZ M.Y.; BLASCO HUELVA A.; TORRICO ROMAN P.; SERRANO BERROCAL M.A.; TRINIDAD RAMOS G. Otoemisiones acústicas como prueba de cribado para la detección precoz de la hipoacusia en recién nacidos. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2001; 52:273-282.
- 25.** BRASS D.; KEMP, D.T. Quantitative assessment of methods for the detección of otoacoustic emissions. *Ear and Hearing*. 1994. 15 (5):378-389.
- 26.** PEREZ N.; FERNANDEZ S.; ESPINOSA J.M.; ALCALDE J.; GARCIA-TAPIA R. Otoemisiones acústicas de productos de distorsión. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 1993. 44 (4):265-272.
- 27.** PEREZ DEL VALLE B.; MORANT VENTURA A.; CONTRERAS CASTELLO A.; PELLICER PASCUAL F.; MARCO ALGARRA J. Productos de distorsión acústica. Registro en sujetos normooyentes y con hipoacusia neurosensorial. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 1993.44 (6):419-423.
- 28.** PEREZ DEL VALLE B.; MORANT VENTURA A.; CONTRERAS CASTELLO A.; ORTS ALBORCH M.; MARCO ALGARRA J. Registro de productos de distorsión acústica en pacientes con hipoacusia neurosensorial. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 1996. 47:111-118.
- 29.** BONFILS P.; UZIEL A. Clínica aplicaciones of evoked otoacoustic emissions: Results in normal and hearing loss subjects. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*. 1989. 98:326-331.
- 30.** LONSBURY-MARTIN BL.; MARTIN GK. The clinical utility of distorsion-product otoacoustic emissions. *Ear and hearing*. 1990. 11(2)144-154.
- 31.** LONSBURY-MARTIN BL.; HARRIS FP.;STAGNER BB. Distorsion Product emissions in humans. Basic properties in normally hearing subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1990. 99:3-14.
- 32.** SARAIVA MOREIRA BITTAR R. S.; GANZ SANCHEZ T.; SANTORO P.; TORRES DE MADEIROS I.R. O metabolismo da glicose e o ouvido interno. *Arquivos da Fundação Otorrinolaringologia (revista electrónica)*. Faculdade de Medicina da Universidade de Sao Paulo. 1997. Disponible en www.hcnet.usp.br/otorrino/arq5/metab.htm
- 33.** FRIEDMAN S.A.; SCHULMAN R.H.; WEISS S. 1975. Hearing and diabetic neuropathy. *Arch. Intern. Med*. 135:573-576.

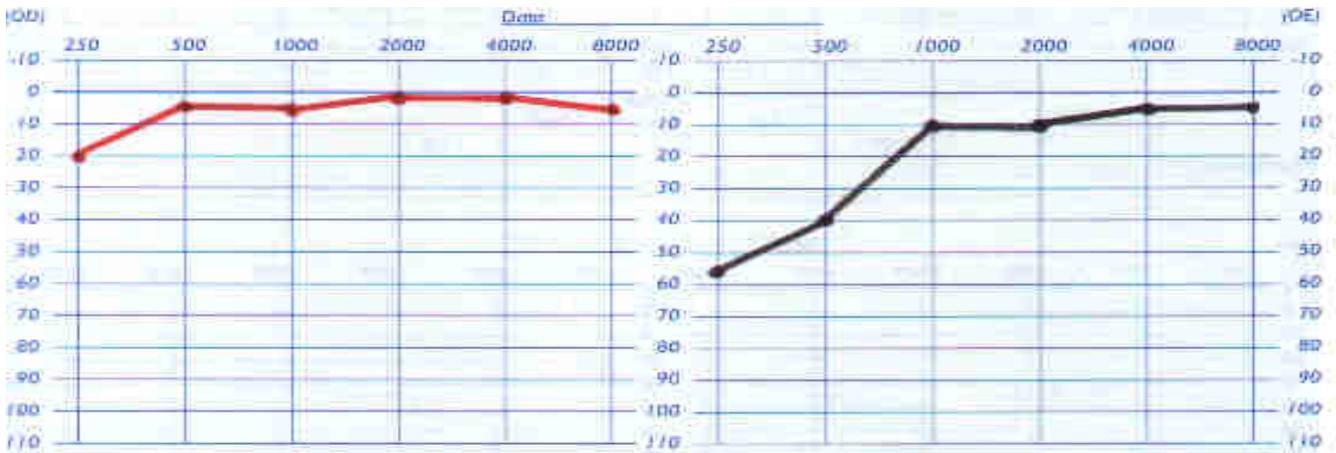
- 34.** PERERA DELGADO J.I.; LICEA PUIG M.E. Afectación de la audición en personas con diabetes mellitus tipo II. *Av Diabetol.* 2003.19:39-45.
- 35.** BESAEZ E.M.; MARTINEZ J.B.; RODRIGUEZ P.C. Diabetes no insulino-dependiente: sus efectos sobre el oído interno. *Revista Médica de Santiago. Universidad de Chile.* 2000. 11(3):1-12.
- 36.** HIJANO R.;HERNANDEZ A.;ZSCHAECK P.;MARTINEZ A.; BOEMO R.;LECUBE A.; LORENTE A. Diabetes e Hipoacusia. *Boletín ORL.Libro de Resúmenes del 55 Congreso Nacional de la SEORL Y PCF.San Sebastián, 1-15 Octubre de 2004. volumen XI, (4)140.*
- 37.** JAUREGUI K.; DOMINGUEZ B.; IBARRA A.; GONZALEZ D.Trastornos otoneurológicos en la diabetes insulino-dependiente. *Rev. Invest. Clin.* 1998. 50:137-138.
- 38.** RUST K.R.; P.. Inner ear damage secondary to diabetes mellitus. *Arch Otolaryn.* 1992. 118:397-400.
- 39.** JORGENSEN M B. The inner ear in diabetes mellitus. *Arch. Otolaryngol.* 1961. 74:373-381.
- 40.** JORGENSEN M.B.. Changing of aging in the inner ear and the inner in diabetes mellitus histological studies. *Acta Otolaryngol.* 1962. 188:125-128.
- 41.** JORGENSEN M.B.; BUCH N.H. Studies on inner ear functions and cranial nerves in diabetics. *Acta Otolaryngol.* 1961. 53:350-364.
- 42.** ZELENKA J.; KOSAK P. Disorders in blood supply of the inner ear us early symptoms of diabetic angiopathy. *J. Laryngol. Otol.* 1996. 10:59-61.
- 43.** DELUCCHI, E. Algunas características histológicas del oído interno en la diabetes juvenil insulino-dependiente. *Revista de otorrinolaringología. Chile.* 1989. 1 : 3-8.
- 44.** KURIEN M.; THOMAS K.. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. *J. Laryngol. Otol.* 1989. 103:164-168.
- 45.** CULLEN J.R.; CINNAMOND M.J.J. Hearing loss in diabetes. *J. Laryngol. Otol.* 1993. 107:179-182.
- 46.** WACKYM P.A. ; LINTHICUM F.H. Diabetes mellitus and hearing loss. Clinical and histopathological relationship. *Am. J. Otolaryngol.* 1986. 7:176-182.
- 47.** DE PIRRO R.; Erythrocyte insulin receptors in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes.* 1980. 29:96-99.
- 48.** COLLET L. ; GARTNER M. ; MOULIN A.. Age related changes in evoked otoacoustic emissions. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1990. 99:993-997.
- 49.** GARCIA CABALLERO F.J.; ORTS ALBORCH M.H.; MORANT VENTURA A. ; MARCO ALGARRA J.. Sordera súbita neurosensorial, síndrome de hiperviscosidad sanguínea y diabetes mellitus. *Acta Otorrinolaringológica Española.* 2002. 53 (3):221-224.
- 50.** ORTS ALBORCH, M. ; MORANT VENTURA A.; GARCIA CALLEJO J.; PEREZ DEL VALLE B.; LORENTE R.; MARCO ALGARRA J. Estudio con otoemisiones acústicas en la diabetes mellitus. *Acta Otorrinolaringológica Española.* 1998. 49 (1):25-28.
- 51.** GAWRON W.; POSPIECH L.; ORENDORF-FRACZKOWSKA, K.; NOCZYNSKA, A.. Are there any disturbances in vestibular organ of children and young adults with type I diabetes. *Diabetologia.* 2002. 45:728-734.
- 52.** TOMISAWA H.. Diabetic changes in the stria vascularis in humans- a estudy of PAS-stained temporal bone sections. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 2000. 103 (11):1227-1237.
- 53.** MC QUEEN C.T. ; BAXTER A. ; SMITH T.L. ; RAYNOR E. ; YOON S.M. ; PRAZMA J.. Non-insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *J. Laryngol. Otol.* 1999. 113 (1):13-18.
- 54.** DE ESPAÑA R. ; BIURRUN O. ; LORENTE J. ; TRASERRA J. Hearing and diabetes. *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat Spec.*1995. 57 (6):325-327.

- 55.** SMITH, T.L.; RAYNOR, E. ; PRAZMA, J. ; BUENTING, J.E. ; PILLSBURY, H.C. Insulin dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *Laryngoscope*. 1995.105 (3):236-240.
- 56.** MYERS, S.F.; ROSS, M.D.; JOKELAINEN, P.; GRAHAM, M.D.; MC CLATCHEY K.D. Morphological evidences of vestibular pathology in long-term experimental diabetes mellitus. I. Microvascular changes. *Acta Otolaryngol*. 85. 100 (5-6):351-364.
- 57.** THIBERT, R.; TARANTINO, L.; PICHE, J. Diabetes and diseases of the internal ear. *J. Otolaryngol*. 1976. 6 (2):173-179.
- 58.** MALICKA, K.; STRUBINSKI, A, RYC, K. Morphological and histochemical studies of the internal auditory artery in diabetes. *Otolaryngol. Pol*. 1972.26 (3):309-313.
- 59.** ROSEN, Z. ; DAVIS, E. Microangiopathy in diabetes with hearing disorders. *Eye Ear Nose Throat Mon*. 1971. 50 (12):479-482.
- 60.** MAKISHIMA, K.; TANAKA, K. Pathological changes of the inner ear and central auditory pathway in diabetics. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol*. 1971. 80 (2):218-228.
- 61.** KELEMEN, G.; KLUYSKENS, P. Disorder of the inner ear in diabetics. *Rev.Laryngol. Otol. Rhinol*. 1967.88 (5):351-355.
- 62.** PRIKHOZHAN, V.M.; CHKANNIKOV, A.N.; TSUKANOVA, V.N. Status of the cochlear apparatus in patients with diabetes mellitus. *Vestn. Otorinolaringol*. 1969. 31(3):74-78.
- 63.** GILAD, O.; GLORIG, A. Presbycusis: the aging ear. Part II. *J. Am. Aud. Soc*. 1979. 4 (6):207-217.
- 64.** HOSTER, M.; BACH, I.; HORTSMANN, E.; DAWEKE, H. Diabetes mellitus, optic atrophy and inner ear hearing loss (Wolfram Syndrome) in a 29-year-old patient. *Internist (Berl.)* 1990. 31 (11):712-717.
- 65.** DIETZEL, K. Diabetes und gehr.in *Internazional Symposium ber Diabetes Fragen 1-3 October 1962. Academie Verlag, Berlin*.
- 66.** ROZANSKA-KUDELSKA, M.; CHODYNICKI, S.; KINALSKA, I.; KOWALSKA, I. Hearing loss in patients with diabetes mellitus type II. *Otolaryngol .Pol*. 2002. 56 (5):607-610.
- 67.** GIBBIN K.P.; DAVIS C.G. A hearing survey in diabetes mellitus. *Clin. Otolaryngol*. 1981. 6:345-350.
- 68.** ACUÑA GARCIA M; HERRERO LASO J.L.;DURAN DIEZ C.; MENENDEZ ARGÜELLES M.E.; VALLEJO VALDEZATE L.A.; DIAZ SUAREZ I.; POMAR BLANCO P. Hipoacusia en diabetes mellitus tipo II. *Anales O.R.L. Iber.-Amer.XXIV*. 1997. 2:123-133.
- 69.** LISOWSKA, G.; NAMYLOWSKY, G.; MORAWSKI, K.; STROJEK, K. Cochlear dysfunction and diabetic microangiopathy. *Scand. Audiol. Suppl*. 2001. (52):199-203.
- 70.** CARMEN R.E; SVIHOVEC D.; GOCKA E.F.;ERMSHAR C.B.;GAY G.C.; VANORE F.;HOUSE L.R. Audiometric configuration as a reflection of diabetes. *Am J Otol*. 1988. 9(4):327-333.
- 71.** KROCHMALSKA E.; LAZARCZYK B.; ROGOWSKI M.; RZEWNICKI I.;WASILEWSKA A.; JAKUBCZYK D. Evaluation of hearing in patients with diabetes. *Otolaryngol Pol*. 1989 43(1):45-51.
- 72.** AXELSSON, A.; FARGERBERG, S.E. Auditory function in diabetics. *Acta Otolaryngol*. 1968. 66:49-64.
- 73.** TAYLOR I. G.; IRVING J.. Some audiological aspects of diabetes mellitus. *J.Laryngol.Otol*. 1978. 92:99-113.
- 74.** CAMISACA, L. L'esame dell apparato cochleovestibulare nel diabete mellito. *Giornale Scient Med*. 1955. 5:45-49.
- 75.** SASSO, F.C.; SALVATORE, T.; TRANCHINO, G.; COZZOLINO, D.; CARUSSO, A.A.; PERSICO, M.; GENTILE, S.; TORELLA, D. ; TORELLA, R. Cochlear dysfunction in type 2 diabetes: a complication independent of neuropathy and acute hyperglycemia. *Metabolism*. 1999;48 (11):1346-1350.

- 76.** SIMONCELLI, C.; RICCI, G.; MOLINI, E.; SCIONTI, L.; GIOMMETTI, S.; PENNACCHI, A.; BOTTINI, P. Evoked acoustic oto-emissions in patients with diabetes mellitus. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 1993. 110.(5):255-258.
- 77.** ERDEM, T.; OZTURAN, O, MIMAN, M.C.; OZTURK, C.; KARATAS, E. Exploration of the early auditory effects of hyperlipoproteinemia and diabetes mellitus using otoacoustic emissions. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2003. 260 (2):62-66.
- 78.** RIED, E. Relación entre glicemia y enfermedades del oído interno. *Revista de otorrinolaringología.Chile.* 1975. 2:53-55.
- 79.** BORSUK, J., LISIECHA, H., MAJCHERSKA, B. The audiometric curve in diabetes mellitus. *Polis Archives of Medecine Warsaw.* 1956. 26 :1159-1166.
- 80.** BONFILS, P.; BERTRAND, Y.; UZIEL, A.. Evoked Otoacoustic emissions: normative data and presbycusis.. *Audiology.* 1988. 27:27-35.
- 81.** OKU T.; HASEGAWA M. Influencia de la edad en la respuesta auditivo-cerebral y las electrocolegrafías en la vejez. *ORL (Ed.Esp.)* 1998. 3:138-143.
- 82.** SMITH, T.L.; RAYNOR, E.; PRAZMA, J.; BUENTING, J.E.; PILLSBURY, H.C.. Insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *Laryngoscope.* 1995.105:236-240.
- 83.** GIBSON, K.P. ; DAVIS, C.G. A hearing survey in diabetes mellitus. *Clin.Otolaryngol.* 1981. 6:345-350.
- 84.** COURAT, P.; PEYTRAL, C.; ELBAZ, P.; Exploraciones funcionales en ORL.I. Libro de ucb Pharma. 1997. volumen I.51-54.
- 85.** FERRER REY, J.; MORELLO-CASTRO, G. Valoración de las otoemisiones acústicas en la presbiacusia.. *Acta Otorrinolaringológica Española.* 2003. 54 (3):177-182.
- 86.** LONSBURY-MARTIN, B.L.; MARTIN, G.K.; MC COY, M.J.; WHITEHAED, M.L. New approaches to the evaluation of the auditory system and a current analysis of the otoacoustic emissions. *Otolaryngology-Head & Neck surgery.* 1995. 112 (1):50-63.
- 87.** DI NARDO, W.; GHIRLANDA, G.; PALUDETTI, G.; CERCONE, S.; SAPONARA, C.; DEL NINNO, M.; DI GIROLAMO, S.; MAGNANI, P.; DI LEO, M.A. Distorsion-product otoacoustic emissions and selective sensorineural loss in IDDM. *Diabetes care.* 1998. 21 (8):1317-1321.
- 88.** MARCO, J.; MORANT, A.; CABALLERO, J.; ORTELLS, I.; PAREDES, C.; BRINES, J. Distorsion product otoacoustic emissions in healthy newborns :normative data. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1995. 115:187-189.
- 89.** AVAN, P. Evoked otoacoustic emissions in Guinea pig: basic characteristics. *Hearing Research.* 1990. 44:151-160.
- 90.** HOSCH, H.; OTTAVIANI, F. Otoacoustic emissions in diabetic patients with normal hearing. *Schweiz Med. Wochenschr. Suppl.* 2000. 125:83-85.

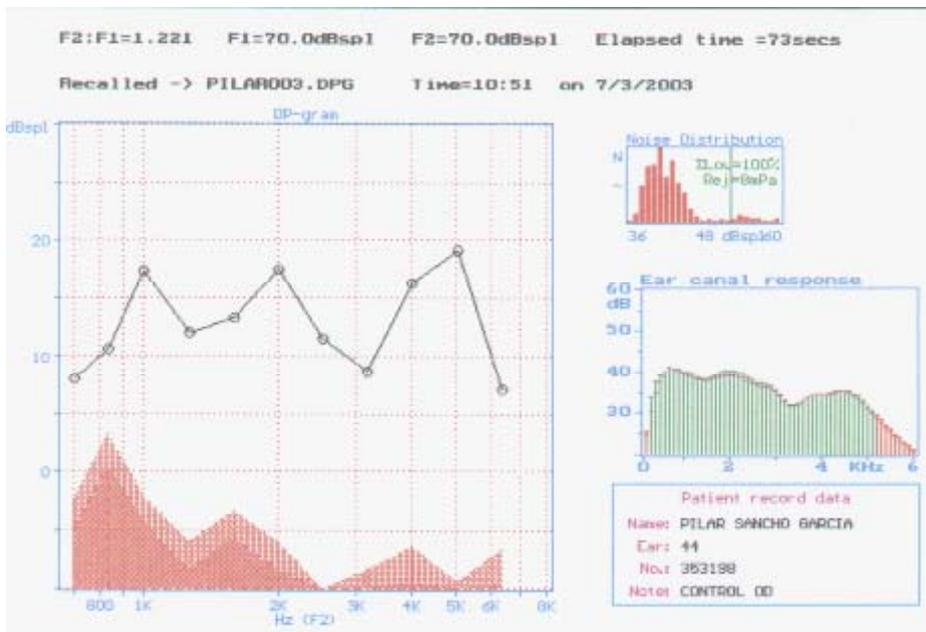
- 91.** RIVERA RODRIGUEZ, TERESA. Audiología. Técnicas de exploración. Hipoacusias neurosensoriales. 2003.17-27.
- 92.** PROBST, R.; LONSBURY-MARTIN, BL.; MARTIN, GK.; COATS, AC. Otoacoustic emissions in ears with hearing loss. Am J Otolaryngol. 1987.8:73-81.
- 93.** STEVENS, JC. Click evoked otoacoustic emissions in neonatal screening. Ear and Hearing. 1990.11(2):128-133.
- 94.** ROSEN Z.; DAVIS E. Microangiopathy in diabetes with hearing disorders. Eye Hear Nose Throat Monthly. 1971.50:479-48294.
- 95.** WANG, H.; ZHONG, N. A study on DPOAE in patients with diabetes mellitus. Lin ang Er. Bi. Yan Hou. Ke. Za. Zhi. 1998.12 (11):483-486.
- 96.** OTTAVIANI, F.; DOZIO, N.; NEGLIA, C.B.; RICCIO, S. SCAVINI, M. Absence of otoacoustic emissions in insulin-dependent diabetic patients: there evidence for diabetic cochleopathy ?. J. Diabetes Complications. 2002. 16 (5):338-343.
- 97.** LISOWSKA, G.; NAMYLOWSKY, G.; MORAWSKI, K.; STROJEK, K. Otoacoustic emissions and auditory brain stem responses in insulin dependent diabetic patients. Otolaryngol Pol. 2002. 56 (2):217-225.
- 98.** PARK, M. S.; PARK, S.W.; CHOI, J.H. Distorsion product otoacoustic emissions in diabetics with normal hearing. Scand. Audiol. 2001.Suppl. (52):148-151.
- 99.** DI LEO, MA; DI NARDO, W, CERCONE, S; CIERVO, A; LO MONACO, M; GRECO, AV; PALUDETTI, G; GHIRLANDA, G. Cochlear dysfunction in IDDM patients with subclinical peripheral neuropathy. Diabetes Care. 1997 May; 20 (5) : 824-8
- 101.** MOULIN, A.; COLLET L.; VEUILLET E.; MORGON, A. Interrelations beetwen transiently evoked otoacoustic emissions, spontaneous otoacoustic emissions and acoustic distorsion products in normally subjects. Hearing Research. 1993;64:216-233.

AUDIOGRAMAS Y PDGRAMAS NORMALES Y PATOLOGICOS



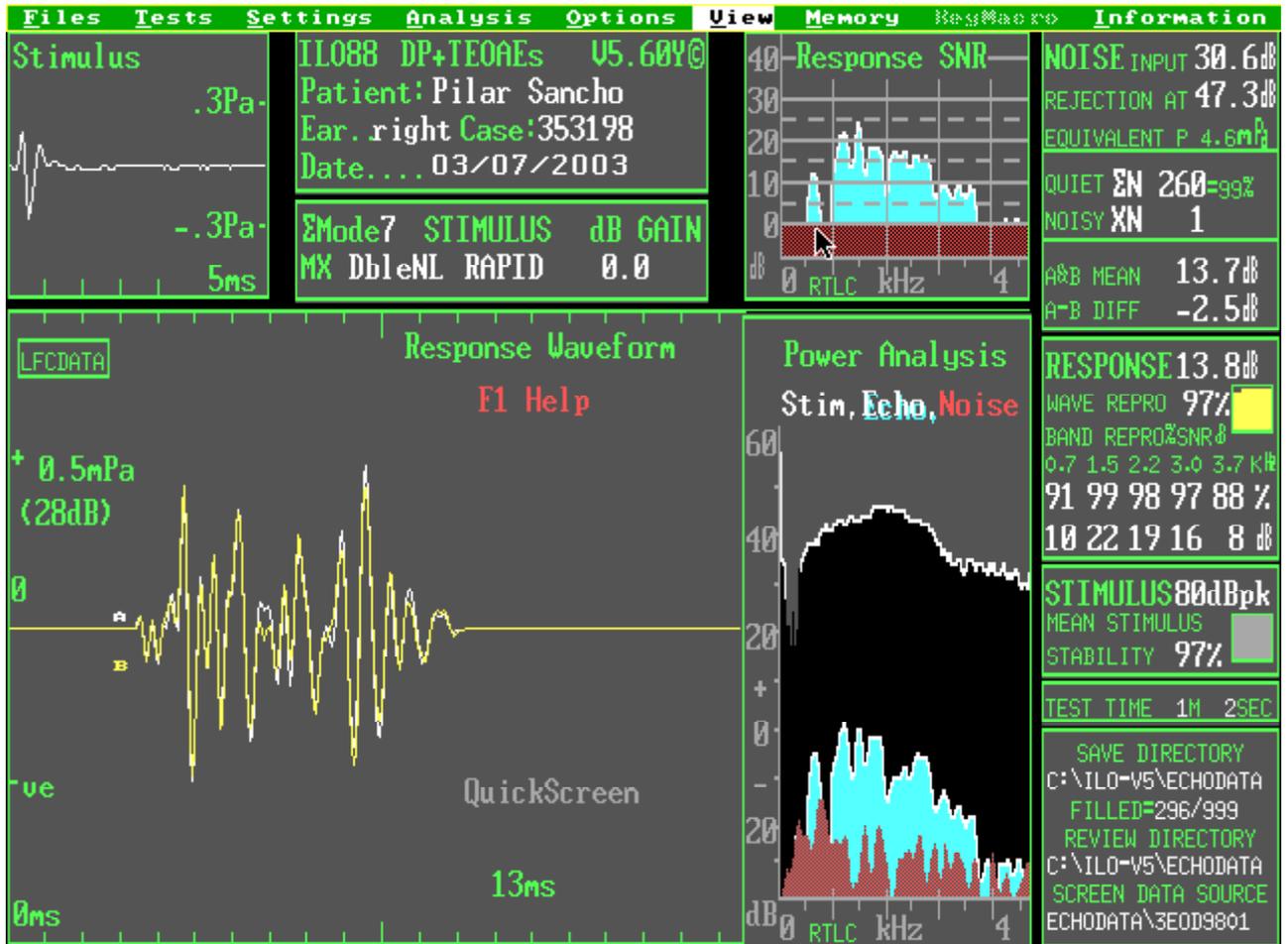
AUDIOMETRIA NORMAL EN OIDO DERECHO

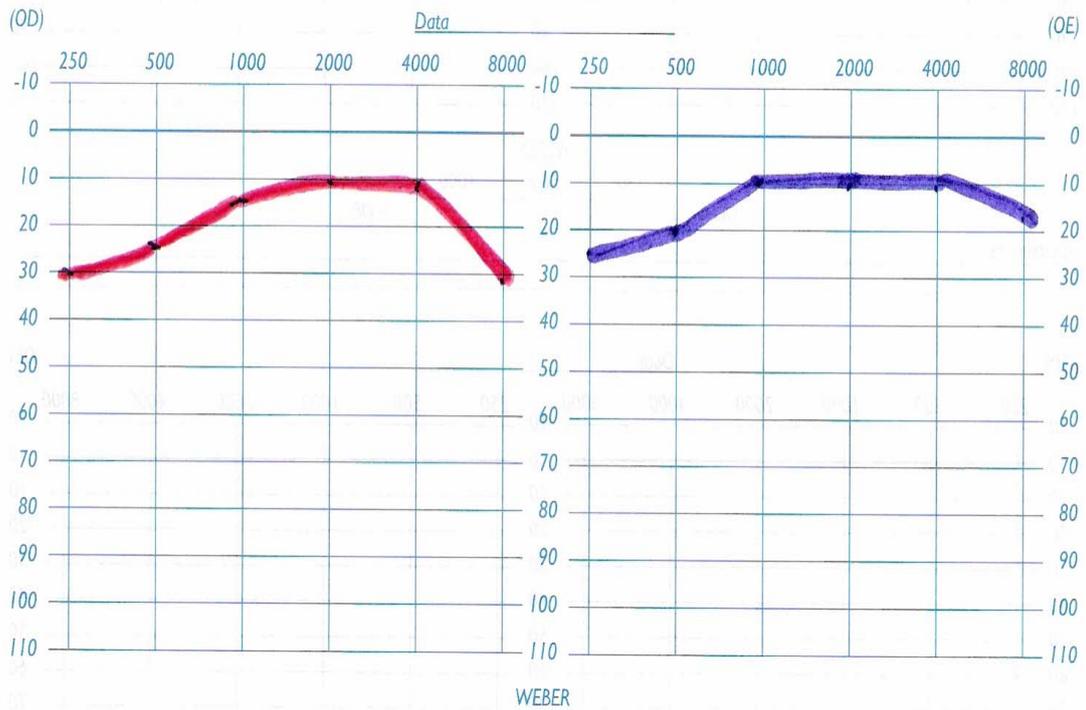
HIPOACUSIA EN GRAVES EN OIDO IZQUIERDO



PRODUCTO DE DISTORSION NORMAL EN OIDO DERECHO DE LA AUDIOMETRIA PREVIA

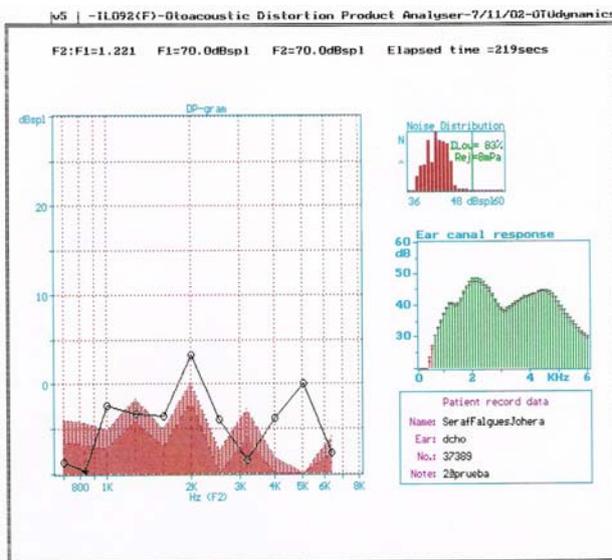
OTOEMISIONES ACÚSTICAS TRANSITORIAS NORMALES DEL OIDO DERECHO DEL MISMO CASO





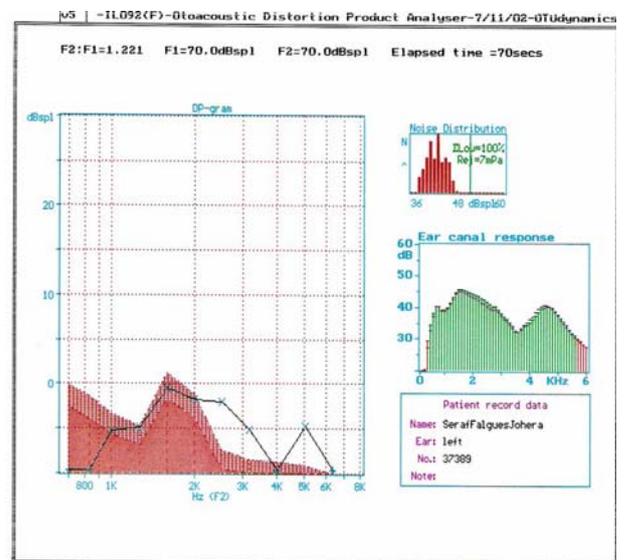
Audiometría normal bilateral del caso número 8; mujer de 51 años, con buena audición y productos de distorsión negativos.

OIDO DERECHO



5 F2 negativas; destacan las superiores a 1001 Hz, es decir las F2 de 1257, 3174, y 6348 Hz, por tener mayor relevancia en el estudio de los PD.

OIDO IZQUIERDO



8 F2 negativas y tan sólo 3 frecuencias, 2515, 3174, 5042 Hz por encima del noise pero de baja intensidad, por debajo de 0 dB SPL .

9.- INDICE DE ABREVIATURAS

Abreviatura significado/ definición

ATL : audiometría tonal liminar

α (pd) : fase o latencia del producto de distorsión

CAE : conducto auditivo externo

CCE : célula ciliada externa

CCI : célula ciliada interna

dB (HL): nivel de audición en decibelios. El número decibelios que la presión sonora excede el umbral normal de audición

dBspl : intensidad sonora en decibelios "sound pressure level" o nivel de presión de sonido en otoemisiones. Número de decibelios en que la presión sonora excede la presión sonora de referencia de 20 μ Pa (micropascales) = presión sonora del sonido más débil que puede oír una persona normoyente a 1000 Hz.

Dpgrama o pdgrama : audiometría de productos de distorsión, resultado visual de los PD

DPOAE : otoemisiones acústicas tipo producto de distorsión

f1(dB) : intensidad de emisión del otoanalizador del sonido f1 o tono primario (en esta tesis el nivel ha sido de 70 dBspl)

f2(dB) : intensidad de emisión del otoanalizador del sonido f2 o tono primario (en esta tesis el nivel ha sido de 70 dBspl)

f2:f1 : cociente entre la frecuencia del tono primario, más agudo y más grave. (en esta tesis el cociente resultante ha sido de 1'221)

2f1-f2 (dBspl) : intensidad del producto de distorsión resultante del estímulo de los tonos primarios 2f1-f2

F1 (Hz): frecuencia de emisión del otoanalizador del sonido f1

F2 (Hz): frecuencia de emisión del otoanalizador del sonido f2

2 F1-F2 (db) : intensidad del producto de distorsión cúbico

2 F1-F2 (\emptyset) : grados del ángulo de la fase o latencia del producto de distorsión

FA : frecuencia audiométrica

f (pd) : frecuencia del producto de distorsión.

HL : *hearing loss*; medida de la pérdida de audición en decibelios en referencia al umbral de un sonido específico.

Hz : medida de la frecuencia o número de veces que la onda sonora se repite o oscila durante un segundo. Se miden en Hertz o Hertcios (ciclos por segundo) por su descubridor H. Hertz.

IEC 645 : estándar acústico del audiómetro

ISO 389 : acústica estándar cero para la calibración de audiómetros de tonos puros por vía aérea

L : nivel de intensidad sonora (level)

L70 : dpgrama obtenido con tonos primarios f1 y f2 de intensidad 70 dBspl siendo ambos tonos iguales. (dpgrama realizado en esta tesis)

Octava : el intervalo de una frecuencia, al doble. Por ej.: de 1000 Hz a 2000 Hz

p : probabilidad estadística de error alfa α

Pa : Pascal , unidad de medida de la presión. La presión sonora de referencia son $20\mu\text{Pa}$ que equivale a una presión sonora de 0 dB SPL.

PEATC : Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

TOAE: otoemisiones acústicas transitorias

sd/SD o de/DE *standart deviation* o desviación standart

Signal/Noise (1sd) : cociente señal /ruido, a 1 desviación standart en dBspl

Signal / Noise (2 sd) : cociente señal /ruido, a 1 desviación standart en dBspl