

Neuropatia auditiva no diabetes melito tipo 1: relato de caso

Auditory neuropathy auditory in type 1 diabetes mellitus: a case report

Nadja Braitte^{1*}, Luciene da Cruz Fernandes², Caio L. O. Andrade³, Crésio Alves⁴

¹Professora Assistente de Fonoaudiologia. UNEB. Doutoranda do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. UFBA; ²Professora Adjunto do Departamento de Fonoaudiologia. UFBA; ³Fonoaudiólogo. Mestrando do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas. UFBA; ⁴Professor Adjunto de Pediatria da Faculdade de Medicina e Professor do Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas

Resumo

Introdução: O descontrole metabólico no diabetes melito tipo 1 (DM1) pode ocasionar diversas comorbidades, entre elas: as neuropatias, que podem acometer as vias periférica e central, ocasionando disfunções auditivas, muitas vezes subclínicas. Esse relato de caso tem por objetivo descrever um paciente no qual os testes audiológicos foram capazes de detectar alterações auditivas não perceptíveis clinicamente e comentar sobre a hipótese que o DM1, seria a patologia subjacente para essas alterações. **Relato do caso:** Paciente masculino, 30 anos, com diagnóstico de DM1, desde a idade de 14 anos, com descontrole glicêmico, perfil lipídico normal, sem relato de comorbidades. Submetido à avaliação audiológica com: audiometria tonal limiar, logoaudiometria, imitanciometria, potencial evocado do tronco encefálico (PEATE), avaliação do processamento auditivo e do *handicap* auditivo. **Discussão:** Embora a avaliação audiológica básica não tenha demonstrado alterações auditivas, ao ser submetido ao PEATE, o paciente apresentou alteração retrococlear, sugestivo de neuropatia auditiva. A habilidade auditiva de fechamento auditivo e memória sequencial verbal apresentou-se alteradas. É possível que o descontrole glicêmico crônico, tenha originado as alterações auditivas na porção central que, por estarem na fase inicial, ainda são assintomáticas. Como o paciente não refere outras comorbidades supõe-se que o DM1 seja a etiologia da neuropatia auditiva. **Conclusão:** Conclui-se que há evidências da associação entre neuropatia auditiva e periférica e que o DM1 pode ser a patologia de base para ambas.

Palavras-chave: Perda auditiva. Neuropatia auditiva. Neuropatia periférica. Diabetes melito – tipo 1.

Abstract

Introduction: The loss of metabolic control in type 1 diabetes mellitus (T1DM) may cause various comorbidities, such as: neuropathies which may affect peripheral and central pathways, causing auditory dysfunctions often subclinical. This case report has the objective to describe a patient whose audiological tests detected clinically non perceptible auditory changes. It also comments on the hypothesis that T1DM would be the underlying pathology for these changes. Case Report: Male, aged 30, diagnosed with T1DM since the age of 14, with loss of glycemic control, standard lipid profile, with no report of comorbidities. Underwent audiological evaluation, including threshold tonal audiometry, logoaudiometry, imitanciometry, brainstem auditory evoked potential (BAEP), auditory processing and auditory handicap evaluation. Discussion: Although the basic audiological evaluation have not shown auditory changes when undergone BAEP, the patient presented retrocochlear alteration, which suggested auditory neuropathy. The auditory ability of auditory closing and verbal sequential memory were changed. It is possible that the chronic loss of glycemic control has caused the auditory changes in the central part that, by being in the initial phase, are still asymptomatic. As the patient does not refer any other comorbidities, it is supposed that the T1DM is the etiology of the auditory neuropathy. Conclusion: It is concluded that there are evidences of the association between peripheral and auditory neuropathies, and also that T1DM may be the underlying pathology for both of them.

Keywords: Hearing loss. Auditory neuropathy. Peripheral neuropathy. Diabetes mellitus – Type 1.

INTRODUÇÃO

Embora alterações auditivas não sejam complicações comuns do diabetes melito tipo 1 (DM1), elas podem ocorrer, comprometendo tanto a porção periférica como a porção central da audição (ACAR et al., 2012; GUPTA et al., 2013; FERNANDES et al., 2014).

Os distúrbios auditivos, quando atingem a via periférica, apresentam alterações do tipo sensorineural, bilateral, simétrica, com grau mais elevado na região das

frequências altas (AGARWAL et al., 2013; BAINBRIDGE et al., 2008). Déficits, na porção central, podem causar disfunções no processamento auditivo, quando na via aferente, pode comprometer a integração binaural, localização sonora e resolução temporal, devido à defeitos na condução nervosa e perda do sincronismo em diferentes níveis do tronco cerebral e córtex (COORAY et al., 2008; FRIEDLAND, 2006); já na via eferente, são observadas alterações no sistema de *feedback* auditivo, atenção seletiva, mecanismo de proteção a sons intensos, compreensão da fala no ruído e na seletividade de frequência, prejudicando o funcionamento das habilidades auditivas (RABBITT; BROWNELL, 2011).

Correspondente/ **Corresponding:** *Nadja Braitte, Universidade do Estado da Bahia- Estrada das Barreiras S/N. Cabula. Salvador, BA. CEP: 41.911-5001. E-mail: nbraite@yahoo.com.br.

A neuropatia auditiva pode ser caracterizada como uma alteração central, devido a perda da sincronia neural, que apresenta uma desordem auditiva específica, com respostas neurais auditivas anormais, na presença de função coclear normal, provavelmente relacionada à alteração da mielinização das fibras do nervo auditivo (AGARWAL et al., 2013). A localização precisa desta alteração ainda não está definida, podendo localizar-se nas células ciliadas internas, nas sinapses entre as células ciliadas internas e oitavo par craniano e no oitavo par craniano. Sua etiologia é incerta, podendo ser resultado de tóxicos metabólicos, hiperbilirrubinemia, prematuridade, doenças autoimunes, alterações genéticas, entre outros (RHEE et al., 1999; STARR et al., 1996). Estimativas sugerem que cerca de 10% a 15% dos pacientes com perda auditiva neurossensorial congênita apresentam este distúrbio (SHARMA et al., 2011).

Esse relato de caso tem por objetivo ressaltar a importância da avaliação audiológica, utilizando exames que apresentem sensibilidade para a detecção da disfunção auditiva precoce, no acompanhamento de indivíduos com DM1 e fazer a associação da neuropatia auditiva como precedente da neuropatia periférica, considerando a hipótese que o diabetes melito seria a patologia de base de ambas.

RELATO DE CASO

Paciente de 30 anos, masculino, diagnosticado como tendo diabetes melito tipo 1 (DM1), aos 14 anos de idade. Realizou avaliação audiológica, como parte de seu cuidado médico. Não apresentava queixa de zumbido, tontura, história de hereditariedade para deficiência auditiva e exposição a ruído, nega uso de drogas ototóxicas. A pressão arterial apresentada foi 120x80 mm Hg, peso 63,3 Kg, altura 1,72 cm, com índice de massa corpórea de 21,4%. O controle glicêmico mais recente mostrava hemoglobina glicada de 8,3% (VR: < 7%). O perfil lipídico era normal. O paciente não apresentava outras comorbidades associadas. A avaliação audiológica foi composta da audiometria tonal limiar, audiometria vocal (avaliação do limiar de reconhecimento de fala – LRF e do percentual

de reconhecimento de fala – IPRF), avaliação da imitanciométrica (timpanometria e reflexo acústico contralateral), pesquisa do potencial evocado do tronco encefálico (PEATE), avaliação do processamento auditivo central e aplicação do questionário “*Hearing Handicap Inventory for Adults*” – HHIA (WIESELBERG, 1997).

O limiar auditivo foi avaliado, utilizando-se um audiômetro de dois canais, modelo AC 33 (Interacoustics®, Drejervaenget, Dinamarca), com fones de ouvido supra-aurais, modelo TDH-39 (Telephonics, Huntington, EUA). Foram avaliadas as frequências de 250, 500, 1000, 2000, 4000, 3000, 6000 e 8000, Hz. Na audiometria vocal, a pesquisa do índice percentual de reconhecimento de fala (IPRF) e o limiar de reconhecimento de fala (LRF). A imitanciométrica foi pesquisada utilizando-se o equipamento, modelo AZ-7 (Interacoustics®, Drejervaenget, Dinamarca). Foram realizadas as medidas de imitância acústica (timpanometria e dos reflexos acústicos contralaterais nas frequências de 500, 1000, 2000 e 4000 Kz).

O potencial evocado auditivo do tronco encefálico (PEATE) foi avaliado com o equipamento Eclipse, versão EP25, (Interacoustics®, Drejervaenget, Dinamarca). O estímulo acústico utilizado foi o clique de polaridade rarefeita com 2000 apresentações, com frequência equivalente a 27,7 cliques por segundo, com filtro de banda de 100 a 3000 Hz, a polaridade do estímulo foi rarefeita na intensidade de 80 dBNA.

Para a avaliação do processamento auditivo foi aplicado o protocolo de avaliação simplificada, composta por três avaliações: teste de localização sonora, teste de memória sequencial para sons não verbais, teste de memória sequencial para sons verbais e, o teste monóptico de fala no ruído, realizado em uma relação sinal ruído de 20 dB (PEREIRA, 1997). Na verificação do *handicap* auditivo, utilizou-se o questionário *Hearing Handicap Inventory for Adults* – HHIA, que, neste estudo, foi adaptado para indivíduos que não têm alterações auditivas confirmadas (FERNANDES et al., 2014).

Os resultados obtidos na avaliação auditiva básica (audiometria tonal limiar, vocal e imitanciométrica) mostraram-se dentro dos padrões de normalidade.

Tabela 1 – Análise da audiometria tonal, vocal e imitanciométrica

Orelha	Audiometria Tonal Limiar(dB)			Logaudiometria (dB)		Timpanometria		RAE
	Média tritonal	4kHz	8kHz	LRF	IPRF(%)	Comp.	curva	0,5 a 4 kHz
Direita	6	5	0	5	100	0,3	A	presentes
Esquerda	8	5	-10	5	100	0,3	A	presentes

*média tritonal = média de 0.5, 1 e 2 kHz /3

*RAE – Reflexo acústico estapediano

*IPRF=índice percentual de reconhecimento da fala

*LRF= limiar de reconhecimento da fala

Na pesquisa do potencial evocado auditivo do tronco encefálico (PEATE), observou-se presença de alargamento e aumento das latências absolutas das on-

das III e V e, nos intervalos interpicos entre as ondas I-V bilateralmente.

Tabela 2 – Análise da pesquisa do potencial evocado auditivo do tronco encefálico

Orelha	Latências Absolutas (ms)			Latências Interpícos (ms)		
	I	III	V	I – III	III – V	I – V
Direita	1,3	4,6	6,8	2,3	2,2	4,5
Esquerda	1,2	5,1	6,9	2,4	2,2	4,6

*ms = milissegundos

Quanto à análise do processamento auditivo verificaram-se respostas normais para os testes de localização sonora e memória sequencial não verbal, e respostas

alteradas para os testes de memória sequencial verbal (o paciente acertou duas das três seqüências apresentadas) e o teste monótono de fala no ruído (escores de 60 %).

Tabela 3 – Análise da avaliação simplificada do processamento auditivo e teste monótono – fala no ruído

Avaliação simplificada (erros)			Fala no ruído (s/r = +20) (vr=70 %)	
Localização Sonora	MSV	MSNV	OD (%)	OE (%)
1	2	1	60	56

* s/r – relação sinal/ruído

* vr- valor de referencia

*OD-ouvido direito

*OE-ouvido esquerdo

* MSV – Memória para sons verbais

* MSNV – Memória para sons não verbais

Os resultados do questionário mostraram que o escore obtido foi de 10 %, que não caracteriza alteração na autopercepção do *handicap* auditivo.

DISCUSSÃO

O descontrole metabólico, constatado pelos valores aumentados de hemoglobina glicada, podem ter originado as alterações auditivas na porção central. Como o paciente não referiu outras comorbidades, provavelmente o DM1 seja a etiologia da neuropatia auditiva. Estudos confirmam essa hipótese (AGARWAL et al., 2013; FERNANDES et al., 2014; STARR et al., 1996). O descontrole metabólico também pode contribuir para o aparecimento da neuropatia, os mecanismos responsáveis por isso seriam a interferência do transporte de nutrientes, através de paredes capilares espessadas, redução do fluxo sanguíneo através de vasculatura estreitada e a degeneração do VIII par craniano (McAULA et al., 2001).

Não foi observada alteração nos limiares auditivos, neste caso. Esses resultados podem ocorrer, porque alterações mínimas não são precocemente detectadas em testes auditivos básicos, pois estes não possuem sensibilidade e especificidade necessárias para detectar déficits precoces no sistema auditivo, originados pelo DM1, alterações decorrentes de uma disfunção, ainda subclínicas, só podem ser constatadas na avaliação eletrofisiológica (ACAR et al., 2012; FERNANDES et al., 2012; FERNANDES et al., 2014).

Na pesquisa do PEATE, verificou-se alteração nas latências absolutas das ondas III e V e nos intervalos interpícos das ondas I-V. Esses achados mostram alteração

retrococlear, sugestivo de início de neuropatia auditiva, semelhante ao descrito em outros estudos (AGARWAL et al., 2013; STARR, 1996). Alterações nas latências absolutas e intervalos interpícos, ocorrem no DM sugerindo envolvimento precoce da via auditiva central, indicativo de atraso de condução central ao nível do tronco cerebral para mesencéfalo. Quanto aos intervalos interpícos, as latências podem estar aumentadas indicando comprometimento auditivo central, originado das alterações metabólicas (BAWEJ et al., 2013; GUPTA et al., 2013; SIDDIQI et al., 2013).

Este caso se diferencia dos **já descritos** na literatura, pois o paciente não apresentava queixa formal de dificuldade de compreensão da fala em situações ideais de escuta, as dificuldades apareciam em ambientes ruidosos. Isso foi constatado na pesquisa do *handicap* auditivo e na análise do processamento auditivo.

No processamento auditivo, verificaram-se alterações nas habilidades auditivas relacionadas à memória sequencial e fechamento auditivo. Estas referem-se a dificuldades quanto à memória e compreensão da fala no ruído e podem estar associadas ao DM e a neuropatia auditiva. Estes resultados corroboram com os de Brands et al. (2005), que referiram presença de disfunção cognitiva, no DM caracterizada pela desaceleração da velocidade e flexibilidade mental, afetando a aprendizagem e memória (BRANDS et al., 2005). Também Rance et al. (2012), afirmaram que indivíduos com neuropatia auditiva sofrem uma redução da capacidade de usar sinais de diferença interaural para melhorar a percepção da fala no ruído, existem fortes indícios de que isso ocorra devido a presen-

ça de mascaramento excessivo de estímulos simultâneos e da diminuição da capacidade de separar sons que ocorrem sucessivamente (RANCE et al., 2012).

No questionário, observou-se ausência de *handcap* auditivo, porém, foram verificadas dificuldades quanto a inteligibilidade de fala em 25% das perguntas, referentes às dificuldades para compreender a fala no ruído. Fernandes et al. (2014), analisaram as queixas e desvantagem auditiva em indivíduos com DM1 e concluíram que os pacientes avaliados apresentavam *handcap* auditivo de diferentes graus de severidade, com presença de queixas auditivas, relacionadas ao zumbido e tontura, provavelmente associados ao inadequado controle metabólico.

Quanto à hipótese levantada por esse estudo, correlacionando a neuropatia auditiva como precessora da neuropatia periférica, em consequência de alterações do DM1, alguns estudos demonstram essa associação (AGARWAL et al., 2013; STARR, 1996). O DM pode provocar tanto a neuropatia auditiva como a periférica (AGARWAL et al., 2013; STARR, 1996). Estas comorbidades ocorrem, devido a mudanças microvasculares no interior do ouvido no diabetes de longa duração, podendo causar alterações degenerativas nos capilares e pequenos vasos (AGARWAL et al., 2013; LISOWSKY et al., 2010).

Segundo Ferrer et al. (1996), as disfunções auditivas aparecem muito antes que as alterações dos nervos periféricos, devido a diferenças do diâmetro de espessura das fibras nervosas, que, no nervo acústico, é de 3 a 11 IM, enquanto no periférico excedem a 20 IM. Essas diferenças, explicariam por que os sintomas auditivos precederiam aos periféricos, pois esses nervos, maiores levariam mais tempo para apresentar alterações, fazendo com que a neuropatia periférica aparecesse mais tarde, após a auditiva.

Agarwal et al. (2013) analisaram alterações dos nervos periféricos em pacientes com neuropatia auditiva e observaram presença de latências prolongadas e a desaceleração da velocidade de condução nervosa, evidenciando que a patologia subjacente poderia ser a neuropatia. Concluíram que a neuropatia periférica, embora leve, pode aparecer como uma manifestação tardia, e que o diabetes é responsável pela neuropatia central na via auditiva, devido a redução da velocidade de condução nervosa motora e sensorial. Afirmam que o diabetes melito provocaria tanto a neuropatia auditiva como a periférica.

CONCLUSÃO

Diante do exposto, conclui-se que há evidências da associação entre neuropatia auditiva e periférica, e que o DM1 pode ser a patologia subjacente. Por isto, a importância da avaliação audiológica completa e de rotina em indivíduos com diabetes, uma vez que as alterações auditivas podem ser subclínicas e poderão ser percebidas apenas na idade escolar e ou adulta, muitas vezes confundidas com problemas de aprendizagem, comportamen-

tais e ou socioeconômicos, interferindo no processo de desenvolvimento e qualidade de vida desta população.

REFERÊNCIAS

- ACAR, M. et al. Audiologic evaluation in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, London, v. 25, n. 5-6, p. 503-508, 2012.
- AGARWAL, N. et al. Auditory and neurological correlation in type 2 diabetes mellitus: auditory and peripheral neuropathy in diabetes mellitus. *Int. J. Physiol.*, New Delhi, v. 1, n. 2, p. 71-76, 2013.
- BAINBRIDGE, H. J.; COWIE, C. C. Diabetes and hearing impairment in the United States: audiometric evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Ann. Intern. Med.*, Philadelphia, v. 149, n. 1, p. 1-10, 2008.
- BAWEJA, P. et al. Changes in brainstem auditory evoked potentials among North Indian females with type 2 diabetes mellitus. *Indian J. Endocrinol. Metab.*, Mumbai, v. 17, n. 6, p. 1018-1023, 2013.
- BRANDS, A. M. A. et al. The effects of type 1 diabetes on cognitive performance a meta-analysis. *Diabetes Care*, New York, v. 28, n. 3, p. 726-735, 2005.
- COORAY, G. et al. Cognitive impairment correlates to low auditory event-related potential amplitudes in type 1 diabetes. *Psychoneuroendocrinology*, Oxford, v. 33, n. 7, p. 942-950, 2008.
- FERNANDES, L. et al. Associations between hearing handicap, metabolic control and other otoneurological disturbances in individuals with type 1 diabetes mellitus. *Int. J. Diabetes Dev. Ctries*, Berlin, v. 34 (online), p. 1-6, 2014. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1007/s13410-014-0221-z>>. Acesso em: 3 nov. 2014.
- FERNANDES, L. et al. Dysfunction of the peripheral and central auditory pathway in patients with type 1 diabetes mellitus. *J. Diab. Mell.*, New York, v. 2, n. 1, p. 76-81, 2012.
- FERRER, J. et al. Auditory function in young patients with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res. Clin. Pract.*, Philadelphia, v. 11, n. 1, p. 17-22, 1991.
- FRIEDLAND, D. R. Structure and function in the auditory system: from cochlea to cortex. *Anat. Rec. A Discov. Mol. Cell Evol. Biol.*, Hoboken, v. 288, n. 4, p. 326-330, 2006.
- GUPTA, J. et al. Brainstem auditory evoked potential abnormalities in type 2 diabetes mellitus. *Am. J. Prev. Med.*, New York, v. 5, n. 1, p. 60-65, 2013.
- LISOWASKA, G. et al. Early identification of hearing impairment in patients with type 1 diabetes mellitus. *Otol. Neurotol.*, Hagerstown, v. 22, n. 3, p. 316-320, 2001.
- McAULAY, V. et al. Symptoms of hypoglycemia in people with diabetes. *Diabet. Med.*, Chichester, v. 18, n. 9, p. 690-670, 2001.
- RABBITT, R. D.; BROWNELL, W. E. Efferent modulation of hair cell function. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, Philadelphia, v. 19, n. 5, p. 376-81, 2011.
- RANCE, G. Binaural speech processing in individuals with auditory neuropathy. *Neuroscience.*, Oxford, v. 226, [s. n.], p. 227-235, 2012.
- RHEE, C.; PARK, H.; JANG, Y. Audiologic evaluation of neonates with severe hyperbilirubinemia using transiently evoked otoacoustic emissions and auditory brainstem responses. *Laryngoscope*, St. Louis, v. 109, n. 12, p. 2005-2008, 1999.

18. SHARMA, A. et al. Cortical maturation and behavioral outcomes in children with neuropathy sepectrum disorder. **Int. J. Audiol.**, Hamilton, v. 50, n. 2, p. 98-106, 2011.

19. STARR. A. Auditory neuropathy. **Brain**, London, v. 119, n. 3, p. 741-753, 1996.

20. SIDDIQI, S. S. et al. Type 2 diabetes mellitus and auditory brainstem response. **Indian J. Endocrinol. Metab.**, Mumbai, v. 17, n. 6, p. 1073-1077, 2013.

Submetido em: 6/10/2014

Aceito em: 15/12/2014