

# POSSÍVEIS IMPLICAÇÕES AUDIOLÓGICAS DO DIABETES MELITO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

## *Possible hearing implications of diabetes mellitus: a literature review*

Louise Ziani de David <sup>(1)</sup>, Marcele Machado Finamor <sup>(2)</sup>, Ceres Buss <sup>(3)</sup>

### RESUMO

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão bibliográfica procurando analisar a relação entre diabetes melito, tipos I e II, e as possíveis alterações audiológicas. De acordo com os estudos analisados, pode-se concluir que existe relação entre alterações audiológicas e diabetes melito. Acredita-se ainda que há uma série de fatores que contribuem para tal associação, sendo necessários estudos mais criteriosos que estabeleçam o verdadeiro papel desses fatores.

**DESCRITORES:** Perda Auditiva; Diabetes Mellitus; Audiologia

### ■ INTRODUÇÃO

O diabetes melito é uma doença metabólica, na qual ocorre o descontrole dos níveis de açúcar do organismo, afetando todos os setores do corpo. O pâncreas não produz insulina ou a produz de maneira ineficaz, não conseguindo desempenhar sua finalidade biológica.

Os principais tipos de diabetes melito são o tipo I e o tipo II. No tipo I, ocorre a destruição autoimune das células beta do pâncreas que leva a inabilidade em produzir insulina, sendo necessárias injeções de insulina. Já o tipo II, é caracterizado por distúrbios na ação ou na secreção de insulina, podendo haver predomínio de uma das situações, estando geralmente ambas presentes <sup>1</sup>. O controle metabólico do diabetes tipo II é geralmente obtido com dieta, realização de exercícios físicos e/ou uso concomitante de agentes hipoglicemiantes orais, podendo ser utilizada a insulina no tratamento <sup>1</sup>.

Este estudo tem por finalidade analisar a relação entre diabetes melito, tipos I e II, e as possíveis alterações audiológicas. Esta curiosidade surgiu pelo fato da anamnese audiológica, aplicada na prática de audiologia clínica, questionar o paciente

sobre a presença de doenças como o diabetes, assim manifestou-se o interesse de pesquisar como tal doença influencia na audição.

A prevalência de diabetes vem crescendo nos últimos anos, sendo que frequentemente os indivíduos diabéticos apresentam sintomas audiológicos como hipoacusia, zumbido e tontura. Apesar de vários estudos terem sido realizados, a associação entre alterações audiológicas e diabetes melito é ainda bastante controversa, por isso, este trabalho visa esclarecer as possíveis alterações audiológicas encontradas em indivíduos portadores desta doença.

Ao longo do desenvolvimento do estudo será abordado especificamente aspectos envolvendo considerações gerais acerca do diabetes melito, incluindo definição, tipos, e comportamento auditivo, tal como queixas comuns e achados audiológicos.

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão bibliográfica procurando analisar a relação entre diabetes melito, tipos I e II, e as possíveis alterações audiológicas.

### ■ MÉTODOS

Com a finalidade de atingir os objetivos deste estudo, realizou-se pesquisa em bases de dados eletrônicas, a saber: SciELO, MEDLINE e LILACS, e em livros da área, a partir da seguinte combinação de descritores: diabetes mellitus X hearing loss, selecionando-se os estudos mais representativos dos últimos anos.

<sup>(1)</sup> CEFAC - Saúde e Educação, São Paulo, SP, Brasil.

<sup>(2)</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>(3)</sup> Universidade Federal de Santa Maria – UFSM, Santa Maria, RS, Brasil.

Conflito de interesses: inexistente

## ■ REVISÃO DA LITERATURA

### Considerações gerais

O diabetes melito é uma doença metabólica de etiologia múltipla. É caracterizado pela hiperglicemia crônica resultante de distúrbios no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras, em função de secreção insuficiente e/ou ausente de insulina, como também por defeitos da sua ação nos tecidos-alvo da insulina (fígado, tecidos muscular e adiposo) <sup>2</sup>.

No Brasil é bastante elevada a incidência de complicações crônicas do diabetes. Sabe-se que o número de indivíduos portadores da doença cresce a cada ano e estima-se que metade desses indivíduos desconhece o diagnóstico <sup>3</sup>.

Neste trabalho serão enfocadas as possíveis implicações audiológicas do diabetes tipo I e tipo II.

O diabetes melito tipo I é a forma mais frequente entre crianças e adolescentes, causada por destruição parcial ou total das células beta do pâncreas, resultando na incapacidade progressiva de produzir insulina. Esta agressão é geralmente de natureza auto-imune, resultante tanto de processos genéticos quanto ambientais. A insulina é sempre necessária no tratamento do diabetes melito tipo I, devendo ser instituída assim que o diagnóstico estiver estabelecido <sup>4,5</sup>.

O diabetes melito tipo II resulta de mecanismos de resistência à ação da insulina associados a defeitos de secreção deste hormônio, correspondendo à forma mais prevalente de diabetes no mundo <sup>4</sup>. Esses indivíduos ainda apresentam alguma insulina endógena, mas os seus níveis são insuficientes para manter a normoglicemia em função da resistência à sua ação <sup>6</sup>. Pode acontecer em qualquer idade, mas é mais frequentemente diagnosticado após os 40 anos <sup>4</sup>.

O principal objetivo do tratamento do paciente diabético é a prevenção das complicações crônicas, pois a doença não é curável e sim controlável. Em grande número de indivíduos, principalmente em crianças e adolescentes, o diagnóstico do diabetes é realizado em vigência de complicações, principalmente infecções <sup>3</sup>.

A manifestação clínica completa do diabetes é caracterizada por alterações metabólicas, complicações vasculares e neuropáticas <sup>3</sup>.

Um dos aspectos morfológicos mais constantes do diabetes melito é o espessamento difuso das membranas basais, o que ocorre também no endotélio vascular e recebe o nome de microangiopatia diabética. Sua patogênese ainda é obscura, porém, está claramente associada à hiperglicemia <sup>7</sup>.

Outras alterações morfológicas referem-se ao comprometimento tanto de nervos motores quanto dos nervos sensoriais das extremidades inferiores, caracterizando-se por lesão das células de Schwann, degeneração da mielina e dano axônico. A causa dessa neuropatia ainda é bastante controversa, podendo estar relacionada à microangiopatia difusa que afetaria a nutrição dos nervos periféricos <sup>7</sup>.

### Implicações audiológicas

A associação entre perda auditiva e diabetes melito (tipo I e tipo II) tem sido debatida desde que foi citada pela primeira vez por Jordão, em 1857, sendo assunto de debates e permanecendo controversa até hoje, apesar de várias pesquisas já realizadas <sup>8-11</sup>.

Em 1864 identificou-se a primeira documentação científica que relaciona as disfunções do metabolismo da glicose às doenças da orelha interna, observando-se a relação entre surdez neurosensorial e diabetes estabelecendo assim, o vínculo entre a deficiência auditiva e a hiperglicemia. A partir de então, vários autores documentaram as alterações vestibulo-cocleares secundárias ao diabetes melito <sup>11,12</sup>.

Dentro dos distúrbios do metabolismo da glicose, o diabetes melito é a afecção mais comumente relacionada a distúrbios auditivos <sup>13</sup>, sendo que a incidência da perda auditiva neurosensorial em pacientes com diabetes melito varia de 0% a 80% <sup>11</sup>.

Em se tratando de diabetes melito, há discordância de opiniões quanto às alterações patológicas provocadas no sistema auditivo. A acuidade auditiva pode estar comprometida nos pacientes com alterações de metabolismo da glicose e alterações da ação da insulina independentemente da idade <sup>14</sup>. Pesquisas sugeriram um maior risco de perda auditiva em pacientes diabéticos, mas outros fatores como a exposição ao ruído, as drogas ototóxicas e a presbiacusia, que conhecidamente afetam tanto o metabolismo da glicose como a função coclear, tornam difícil estabelecer essa associação <sup>10</sup>. Os estudos em humanos são complicados por essa variedade de fatores, além das próprias variações relacionadas com o diabetes, como duração da doença, controle metabólico e a presença e o grau das complicações <sup>10</sup>.

Ganança afirma que as alterações metabólicas que ocorrem no diabetes melito, como hiperglicemia, hipoglicemia e hiperinsulinemia, podem causar diversos tipos de perdas auditivas e alterações vestibulares <sup>15</sup>.

Os pacientes com alterações do metabolismo da glicose podem apresentar sintomas auditivos, vestibulares ou mistos. As tonturas podem ser rotatórias

típicas, mas não raro encontrar queixas de instabilidade, flutuação ou sensação de desfalecimento. As queixas auditivas são mais variadas, podendo-se apresentar desde hipoacusia flutuante até perdas neurosensoriais. Ocorrem ainda zumbidos e sensação de plenitude auricular <sup>14</sup>.

O metabolismo da glicose tem grande influência na fisiologia da orelha interna e esta se destaca por sua intensa atividade metabólica <sup>13</sup>. A fisiopatologia subjacente associada ao diabetes e à perda de audição é sujeita a especulação. A principal explicação seria o efeito do diabetes na doença microvascular na cóclea <sup>9</sup>. Ao contrário da retina, a cóclea é praticamente impossível de se examinar visualmente, e sua microcirculação está incorporada no osso temporal, o que não pode ser analisado de forma eficaz, mesmo sob condições cirúrgicas. Estudos anteriores em cadáveres têm mostrado a doença microvascular afetando a estria vascular, órgão responsável pela geração de endolinfa, que serve como força motriz para transdução mecânica das células ciliadas <sup>16</sup>.

O acometimento dos vasos sanguíneos que irrigam a orelha interna e as alterações que ocorrem na estria vascular em pacientes com diabetes melito são fatos comprovados por diversos autores, que acreditam que tais alterações são fortes indícios de que o diabetes melito possa causar perda auditiva <sup>14</sup>.

Especificamente no sistema auditivo, podem ocorrer atrofia do gânglio espiral, degeneração da bainha de mielina do oitavo nervo, diminuição do número de fibras nervosas na lâmina espiral, ou espessamento das paredes capilares da estria vascular e das pequenas artérias dentro do canal auditivo <sup>17</sup>.

Os tecidos vasculares e nervosos têm papel predominante na função auditiva e qualquer doença que tenha capacidade de causar prejuízo as suas células tem potencial para afetar negativamente os vários órgãos auditivos. De fato, a ligação entre audição e diabetes parece provável se o suprimento sanguíneo para a cóclea e/ou centros nervosos no trajeto auditivo, incluindo o cérebro, estão afetados <sup>18</sup>. Tanto a hipoglicemia quanto a hiperglicemia podem alterar o funcionamento normal da cóclea, causando surdez metabólica por meio da flutuação de glicose sanguínea, indispensável na constituição química da endolinfa <sup>5</sup>.

A orelha interna é particularmente sensível às flutuações da glicemia e da insulinemia. A estria vascular depende da concentração constante da glicose e é a oscilação da glicemia que desencadeia as alterações tanto do equilíbrio quanto da audição <sup>19</sup>. No entanto, a orelha interna não possui reserva energética armazenada, o que faz com que

pequenas variações da glicemia influenciem na sua função, provocando alterações <sup>13</sup>.

As alterações metabólicas na orelha interna causam um deslocamento de potássio da endolinfa para a perilinfa, e de sódio em sentido contrário. Esse mecanismo provocaria vertigem, zumbido, hipoacusia e plenitude auricular <sup>19</sup>. Percebe-se ainda, que ocorre uma diminuição das células ciliadas e uma menor oxigenação destas devido a alterações vasculares da orelha interna <sup>20</sup>.

Existe controvérsia no que se refere à etiopatogênese da perda auditiva. Parte dos autores adverte que ela ocorre devido à neuropatia; outros atribuem essa doença à angiopatia; e outra parte, à associação das duas <sup>21,22</sup>. Porém há também os que entendem que o diabetes melito e a perda auditiva poderiam ser partes integrantes de uma síndrome genética e não dependentes entre si <sup>21</sup>.

A angiopatia e a neuropatia são complicações do diabetes, bem reconhecidas, mas não totalmente compreendidas, e são consideradas importantes fatores responsáveis pelas manifestações vestibulococleares <sup>21</sup>. Supõe-se que fatores metabólicos, anormalidades vasculares e outros mecanismos, além da vulnerabilidade dos nervos periféricos, possam afetar o ouvido interno e/ou o oitavo nervo e causar a diminuição da audição <sup>8</sup>.

A angiopatia diabética tem sido caracterizada por proliferação endotelial, acúmulo de glicoproteínas na íntima e espessamento da membrana basal de capilares e pequenos vasos sanguíneos. A angiopatia pode ocorrer tanto de maneira direta, interferindo com o suprimento sanguíneo para a cóclea pela redução do transporte através das paredes espessadas dos capilares, como indiretamente, pela redução no fluxo de uma estreita vasculatura ou, ainda, por causar degeneração secundária do oitavo nervo craniano <sup>23</sup>. Diversos autores têm sugerido previamente que a microangiopatia poderia ser responsável pela alteração funcional da orelha interna associado ao diabetes melito <sup>10</sup>. Parece haver uma relação entre a severidade da perda auditiva com a progressão da doença e isto pode ser devido à doença microangiopática no ouvido interno <sup>22</sup>.

Já a neuropatia diabética, uma das principais complicações que aparece com o tempo de evolução crônica do diabetes melito, é caracterizada pela degeneração progressiva dos axônios das fibras nervosas <sup>24</sup>. A principal alteração eletrofisiológica na neuropatia diabética parece ser uma diminuição na amplitude das respostas sensitivas e motoras dos nervos periféricos. Entretanto, parece existir também uma ação desmielinizante pela hiperglicemia, o que leva à diminuição na velocidade de condução nervosa <sup>25</sup>.

Independentemente da etiopatogênese da perda auditiva, pode-se observar que diversos estudos da função auditiva em pacientes diabéticos mostraram que a perda auditiva atribuída ao diabetes melito (tipo I e tipo II) geralmente é do tipo neurosensorial bilateral progressiva, com predomínio nas frequências agudas<sup>13,14,26</sup>, principalmente nos indivíduos idosos<sup>13,26</sup>. Outro estudo cita ainda, a possibilidade de haver uma perda auditiva neurosensorial precoce<sup>10</sup>.

Diversas pesquisas revelaram perda auditiva, na maioria dos casos, do tipo neurosensorial, havendo um predomínio de grau leve e moderado e afetando mais as frequências altas<sup>27</sup>. A perda auditiva presente nas frequências altas se explicaria pelo fato da região basal da cóclea ser mais vascularizada, o que a predispõe a efeitos mais evidentes de dano vascular<sup>28</sup>. A hiperglicemia, por sua vez, poderia estar mais presente nesta região e, por isso, seus efeitos se fariam maiores que os observados em outras regiões da cóclea<sup>29</sup>.

Talvez, como considerado no envelhecimento e nos ototóxicos, a região basal ou de alta frequência da cóclea é suscetível a certas doenças, tais como o diabetes. Embora os testes clínicos de rotina sejam executados, usualmente, somente nas frequências da fala, quando se identifica a sensibilidade além dessa região (em frequências mais altas), obtém-se um retrato mais completo do status coclear, podendo indicar declínio da audição nas altas frequências<sup>10</sup>.

Em estudo realizado por Maia e Campos, não há consenso com relação aos aspectos audiológicos e histopatológicos no diabetes melito tipo I<sup>21</sup>. Em tal estudo, ocorreram três casos (10,0%) de perda auditiva neurosensorial, sendo um caso (3,3%) de perda auditiva neurosensorial moderada plana bilateral e dois casos (6,6%) de perda auditiva neurosensorial moderada descendente bilateral.

Audiometrias convencionais não são sensíveis o suficiente para detectar as fases iniciais da perda neurosensorial. Para isso, podem-se utilizar métodos eletrofisiológicos e emissões otoacústicas<sup>11</sup>.

O exame de emissões otoacústicas é um teste fisiológico objetivo das células ciliadas externas. Um estudo indica que as emissões otoacústicas produto de distorção podem detectar a perda auditiva precoce em pacientes diabéticos por serem mais sensíveis que a audiometria comportamental de rotina na detecção de disfunção coclear nesses pacientes<sup>30</sup>. Uma menor amplitude de emissões otoacústicas por produto distorção em 4,0 kHz foi relatada por Lisowska et.al<sup>11</sup>.

Diversas pesquisas revelaram alterações nos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico

em indivíduos portadores de diabetes melito mostrando um prolongamento da latência das ondas III e V<sup>11,30</sup>. Bayazit et al. também relatou em sua pesquisa com 59 pacientes diabéticos um aumento da latência dos componentes principais das respostas do tronco cerebral<sup>31</sup>.

Com o intuito de investigar a relação do diabetes melito e audição, outro estudo utilizou o potencial cognitivo P300, que tem sido usado como procedimento objetivo para avaliar a função cognitiva cerebral. Os resultados dessa pesquisa demonstraram que a diminuição no nível glicêmico no indivíduo diabético leva a um aumento da latência e diminuição da amplitude do componente P300, sugerindo uma disfunção no sistema auditivo central. Considerando que o tecido nervoso é dependente da glicose, ou seja, depende de um nível estável de glicose em situações ideais, quadros de hipoglicemia por longos períodos podem levar o indivíduo a alterações neurológicas importantes<sup>1</sup>.

Outros achados relacionados ao diabetes e à perda auditiva referem que o diabetes pode ser considerado uma das causas da surdez súbita idiopática<sup>32,33</sup>, pois sabe-se que o diabetes melito pode causar danos microvasculares, assim como outros distúrbios da microcirculação, envolvendo aumento súbito da viscosidade sanguínea e episódios tromboembólicos<sup>32</sup>. Segundo Weng et al., pacientes diabéticos com surdez súbita idiopática tendem a ser predominantemente do sexo masculino, idosos e têm uma elevada prevalência de hipertensão e hiperlipidemia<sup>33</sup>.

Em relação ao sistema vestibular, está experimentalmente demonstrado que as estruturas labirínticas e principalmente a estria vascular apresentam atividade metabólica intensa e, portanto, depende de oferta constante e adequada de oxigênio e glicose<sup>34</sup>. Klagenberg et al. observaram a prevalência de alteração no sistema vestibular periférico e da síndrome vestibular periférica deficitária<sup>35</sup>. Tal resultado vai ao encontro de outros estudos que também encontraram alteração no exame vestibular<sup>36,37</sup>.

Sabe-se também, que os distúrbios metabólicos podem afetar a homeostase do órgão vestibular mais rapidamente do que a parte auditiva<sup>38</sup>. Gawron et al. observaram que a detecção dos distúrbios presentes no sistema nervoso central em pacientes com diabetes melito parece ser mais sensível por meio da avaliação vestibular do que pela avaliação audiológica. No mesmo estudo, os autores verificaram que os exames auditivos e as medidas de imitância acústica estavam dentro dos padrões de normalidade, embora a maior parte deles apresentasse alteração central na avaliação vestibular<sup>38</sup>.

Em contrapartida, os achados de Biurrun et al., ressaltam que os pacientes com diabetes melito recentemente diagnosticados não mostraram nenhuma anormalidade na avaliação vestibular. Isto os conduziu a considerar que o efeito do diabetes na função vestibular poderia, possivelmente, ser mediado com as complicações diabéticas, tais como a neuropatia e a angiopatia, que estão ausentes no início da doença <sup>36</sup>.

No entanto, outros autores relatam alterações celulares mínimas e comprometimento funcional das vias labirínticas centrais como complicação do diabetes melito inicial, sem relação com a neuropatia ou microangiopatia <sup>9</sup>. Isto ocorre, provavelmente, pelo fato do labirinto ser particularmente sensível a pequenas variações nos níveis plasmáticos de glicose e insulina e uma prova disso é a presença de receptores insulínicos no saco endolinfático <sup>39</sup>.

Como já citado anteriormente, sabe-se que os pacientes com diabetes melito frequentemente apresentam sintomas como tontura, zumbidos e hipoacusia. Chama-se a atenção para a dificuldade em se distinguir a perda auditiva dos diabéticos da perda auditiva senil, em indivíduos não diabéticos. Alguns estudos indicam que o decréscimo na acuidade auditiva, que é similar ao apresentado na presbiacusia, é maior do que o esperado pela idade, em pacientes mais idosos e diabéticos <sup>10</sup>. Após os 60 anos de idade, a diferença na perda da audição entre os diabéticos e os não diabéticos foi reduzida <sup>10</sup>.

Entretanto, outras pesquisas relatam que a perda auditiva encontrada no diabetes não segue um padrão similar ao da presbiacusia, em função da distribuição das frequências, sendo mais linear <sup>40</sup>.

Até o presente momento, não foram encontrados estudos específicos que mostrassem dados relacionados aos testes de reconhecimento de fala em pacientes diabéticos. Alguns autores referem apenas que alterações nas células cerebrais em alguns diabéticos podem resultar em processamento mais lento de sons complexos, como os da fala <sup>18</sup>.

## ■ CONCLUSÃO

De acordo com os estudos analisados, pode-se concluir que existe relação entre alterações audiológicas e diabetes melito. Acredita-se ainda que há uma série de fatores que contribuem para tal associação, sendo necessários estudos mais criteriosos que estabeleçam o verdadeiro papel desses fatores.

Considerando o exposto, pode-se perceber que pessoas com diabetes melito são mais propensas a ter perda auditiva. Sendo assim, essa possibilidade deve ser investigada pelos profissionais da saúde que trabalham com indivíduos diabéticos, para que tais pacientes possam se beneficiar se monitorados audiologicamente.

### ABSTRACT

The purpose of this research is to review the literature to find the relation between diabetes mellitus, types I and II, and possible hearing disorders. According to the studies analyzed, was possible to conclude that there is a relation between hearing alteration and diabetes mellitus. It is believed there are several factors that contribute for this association, being needed more studies with more details to establish the true role of these factors.

**KEYWORDS:** Hearing Loss; Diabetes Mellitus; Audiology

## ■ REFERÊNCIAS

1. Alvarenga KF, Duarte JL, Silva DPC, Agostinho-Pesse RS, Negrato CA, Costa AO. Potencial cognitivo P300 em indivíduos com diabetes mellitus. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2005;71(2):202-7.
2. Lebowitz HE. Goals of treatment. In: Lebowitz HE, editor. *Therapy for diabetes mellitus and related disorders*. 3ed. Alexandria: American Diabetes Association; 1998. p.1-4.
3. Chacra AR. Diabetes mellitus. In: Prado FC, Ramos JA, Borges DR, Rothschild HA. *Tratado de Atualização Terapêutica*. 20ed. São Paulo: Câmara Publicadora do Livro; 2001. p.375-89.
4. Della MT. Nem toda criança diabética é tipo 1. *J. Pediatr.* 2007;83(5): 178-83.
5. Pallardo Sánchez LF. Alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. In: Rodés Teixidor J, Guardiola Massó J. *Medicina interna*. Barcelona: Masson; 1997.p.2667-707.
6. Silva FML, Silva MML. Diabetes mellitus do tipo II nos dias atuais. *J Bras Med.* 2005;88(1/2):13-22.
7. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. *Pathologic Basis of disease*. 3ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1991.
8. Fowler PD, Jones NS. Diabetes and hearing loss. *Clinical Otorrinolaringol. & allied sciences.* 1999;24(1):3-8.
9. Lisowska G, Namyslowski G, Morawski K, Strojek K. Cochlear dysfunction and diabetic microangiopathy. *Scand Audiol Suppl.* 2001;52:199-203.
10. Vaughan N; James K; McDermott D; Griest S; Fausti S. A 5-year prospective study of diabetes and hearing loss in a veteran population. *Otol Neurotol.* 2006;27(1):37-43.
11. Lisowska G, Namyslowski G, Morawski K Strojek K. Early identification of hearing impairment in patients with type 1 diabetes mellitus. *Otol Neurotol.* 2001;22(3):316-20.
12. Doroszewska G, Kazmierczak H. Hyperinsulinemia in vertigo, tinnitus and hearing loss. *Otolaryngol Pol.* 2002;56(1):57-62.
13. Albernaz PLM. Doenças metabólicas da orelha interna. *RBM - Otorrinolaringologia.* 1995;1:18-22.
14. Marchiori LLM, Gibrin PCD. Diabetes mellitus: prevalência de alterações auditivas. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003;47(1):82-6.
15. Ganança MM & Fukuda Y. *Otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.
16. Fukushima H, Cureoglu S, Schachern PA, Kusunoki T, Oktay MF, Fukushima N, et al. Cochlear changes in patients with type 1 diabetes mellitus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:100-6.
17. Jerger S, Jerger J. Diabetes Mellitus. In: Jerger S, Jerger J. *Alterações auditivas: Um manual para avaliação clínica*. Ed. Atheneu;1998. p.35-9.
18. Vaughan N, McDermott D. Diabetes and hearing loss: exploring connections. *Hear Health.* 2003;19(3): 37-43.
19. Ferreira Junior CA, Guimarães RES, Becker HMG, Silva CD, Gonçalves TML, Crosara PFTB et al. Avaliação metabólica do paciente com labirintopatia. *Arq Otorrinolaringol.* 2000;4:28-32.
20. Albernaz PLM, Ganança MM, Fukuda Y, Munhoz MSL. *Otorrinolaringologia para o clínico geral*. São Paulo: BYK; 1997.
21. Maia CAS, Campos CAH. Diabetes Mellitus como causa de perda auditiva. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2005;71(2):208-14.
22. Kakarlapudi V, Sawyer R, Staecker H. The effect of diabetes on sensorineural hearing loss. *OtolNeurotol.* 2003;24(3):382-6.
23. Taylor IG, Irwin J. Some audiological aspects of diabetes mellitus. *J Laringol Otol.* 1978;92(2):99-113.
24. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med.* 1995;333:89-94.
25. Herrmann DN, Ferguson ML, Logigian EL. Conduction slowing in diabetic distal polyneuropathy. *Muscle Nerve.* 2002;26:232-7.
26. Santos TM, Russo ICP. *A prática da audiologia clínica*. 6ed. São Paulo: Cortez; 2007.
27. Ferreira JM, Sampaio FMO, Coelho JMS, Almeida NMGS. Perfil audiológico de pacientes com diabetes mellitus tipo II. *Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.* 2007;12(4):292-7.
28. Kasemsuwan L, Sriwanyong S, Krittiyawong S, et al. Hearing in young diabetic patients. *J Med Assoc Thai.* 2001;84:1389-94.
29. Reis HG, Tschiedel B, Broto JP. Limiares audiométricos de altas frequências em pacientes com diabetes mellitus insulino-dependente. *Scientia Medica Porto Alegre: PUCRS.* 2006;16(1):16-22.
30. Ottaviani F; Dozio N; Neglia CB; Riccio S; Scavini M. Absence of otoacoustic emissions in insulin-dependent diabetic patients: is there evidence for diabetic cochleopathy?. *J Diabetes Complications.* 2002;16(5):338-43.
31. Bayazit Y, Yilmaz M, Kepekci Y, Mumbuc S, Kanlikama M. Use of the auditory brainstem response testing in the clinical evaluation of the patients with diabetes mellitus. *J Neurol Sci.* 2000;181:29-32.
32. Fukui M, Kitagawa Y, Nakamura N, Kadono M, Mogami S, Ohnishi M et al. Idiopathic sudden hearing loss in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2004;63(3):205-11.
33. Weng SF; Chen YS; Hsu CJ; Tseng FY. Clinical features of sudden sensorineural hearing loss in diabetic patients. *Laryngoscope.* 2005; 115(9):1676-80.

34. Rubin W, Brookler KH. Etiologic diagnosis and treatment. In: *Dizziness: Etiological approach to management*. New York: Thieme Publishers; 1991. p. 72-87.
35. Klagenberg KF, Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, Martins-Bassetto J. Manifestações vestibulococleares em pacientes com diabetes melito tipo I. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2007;73(3):353-8.
36. Biurrun O, Ferrer JP, Lorente J, España R, Gomis R, Traserra J. Asymptomatic electronystagmographic abnormalities in patients with type I diabetes mellitus. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1991;53(6):335-8.
37. Scherer LP, Lobo MB. Pesquisa do nistagmo/vertigem de posição e avaliação eletrônístagmográfica em um grupo de indivíduos portadores de diabetes mellitus tipo I. *Rev Bras Otorinolaringol.* 2002;68(3):355-60.
38. Gawron W, Pospiech L, Orendorz-Fraczkowska K, Noczynska A. Are there any disturbances in vestibular organ of children and young adults with type I diabetes? *Diabetologia.* 2002;45(5):728-34.
39. Knight LC, Saeed SR, Hradek GT, Schindler RA. Insulin receptors on the endolymphatic sac: an autoradiographic study. *Laryngoscope.* 1995;105(6):635-8.
40. Dall'Igna C, Batista LRP, Siqueira MK. Patogênese da disacusia neurosensorial em diabetes mellitus. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2000;66(2):155-8.

<http://dx.doi.org/10.1590/1982-0216201517612412>

Recebido em: 24/05/2012

Aceito em: 05/12/2012

Endereço para correspondência:

Marcele Machado Finamor

Rua Carlos Ribeiro, 201

Alegrete – RS

CEP: 97544-110

E-mail: marcelefinamor@yahoo.com.br