



## El vértigo y su relación con el síndrome metabólico\*

Vázquez-Pérez M<sup>1</sup>, Ylhuicatzí-Rodríguez AC<sup>1</sup>, Ariza-Andraca CR<sup>2</sup>

### Resumen

La relación entre el vértigo y el síndrome metabólico se ha estudiado poco. Se han descrito diversas alteraciones moleculares, estructurales y funcionales que pueden explicar la existencia de vértigo en estos pacientes. En este artículo se analiza la epidemiología y la fisiopatología del vértigo en los pacientes con síndrome metabólico. Habrá que tener presente e indagar de manera propositiva las alteraciones del aparato vestibular en los pacientes con este síndrome.

**PALABRAS CLAVE:** síndrome metabólico, síndrome metabólico y vértigo, vértigo, vértigo y diabetes, vértigo e hipertensión arterial, vértigo y aterosclerosis.

Med Int Méx. 2017 March;33(2):209-217.

## Vertigo and its relation with metabolic syndrome.

Vázquez-Pérez M<sup>1</sup>, Ylhuicatzí-Rodríguez AC<sup>1</sup>, Ariza-Andraca CR<sup>2</sup>

### Abstract

The relationship between vertigo and metabolic syndrome and physiopathologic mechanisms has not been properly studied. Herein we analyze the epidemiology and the metabolic disorders related to vertigo. In patients with metabolic syndrome studying abnormalities in vestibular function should be considered.

**KEYWORDS:** metabolic syndrome and vertigo; dizziness; vertigo and diabetes; vertigo and high blood pressure; vertigo and atherosclerosis

*Giramos y giramos alrededor del sol;  
la luna gira alrededor de la tierra;  
no morimos de muerte  
morimos de vértigo.*

ARCHIBALD MACLEISH

\*Trabajo premiado en La Semana del Cerebro 2015. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

<sup>1</sup> Médicos pasantes en servicio social.

<sup>2</sup> Coordinador de los cursos de posgrado de alta especialidad en Medicina. División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

**Recibido:** 2 de septiembre 2016

**Aceptado:** diciembre 2016

### Correspondencia

Dr. C. Raúl Ariza Andraca  
craulariza@yahoo.com.mx

### Este artículo debe citarse como

Vázquez-Pérez M, Ylhuicatzí-Rodríguez AC, Ariza-Andraca CR. El vértigo y su relación con el síndrome metabólico. Med Int Méx. 2017 mar;33(2):209-217.

## ANTECEDENTES

El vértigo es una disfunción del sistema vestibular que se caracteriza por sensación de movimiento rotatorio del cuerpo o de los objetos que lo rodean. Se le considera un síndrome de origen multifactorial y existen diversos enfoques para su diagnóstico y tratamiento. De acuerdo con su sitio de origen puede ser periférico, cuando la alteración se encuentra en el aparato cocleovestibular, y central si se localiza en alguna estructura del sistema nervioso central. Según su evolución, puede manifestarse de forma aguda o crónica, e incluso, ser intermitente, características que en ocasiones orientan a su causa.

El síndrome metabólico es una afección que alude a la conjunción de enfermedades que de manera independiente son aterogénicas y cuyos componentes son: hiperglucemia o franca diabetes, obesidad central, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia. Este síndrome representa en la actualidad un grave problema de salud pública en nuestro país, sobre todo por la creciente incidencia de obesidad, tendencia que continuará en los próximos años.<sup>1,2</sup>

Excepto la obesidad, los demás componentes del síndrome metabólico son causas reconocidas de vértigo<sup>3-5</sup> y podría asumirse que su frecuencia sería mayor, si se congregaran los factores etiológicos, como ocurre en los pacientes con síndrome metabólico.

Existe poca información de los mecanismos fisiopatológicos que relacionan el vértigo con el síndrome metabólico; en México, sólo se han realizado algunos estudios epidemiológicos y el propósito de este escrito es analizar las relaciones que existen entre estas dos afecciones, así como exponer los mecanismos que lo generan.

El vértigo y su relación con la aterosclerosis se conoce desde hace varios siglos, a esta variante

se le ha denominado vértigo vascular.<sup>3</sup> El primer informe en el que se asocia la variación de la glucemia con el vértigo data de 1864, aunque un siglo después se reconoció a la glucosa como uno de los elementos responsables de la correcta actividad funcional del oído interno.<sup>4</sup>

Hay registros de otras aportaciones desde mediados del siglo XIX, cuando diversos autores encontraron que las alteraciones en la presión arterial sistémica, las modificaciones de la glucemia, así como las consecuencias vasculares de ambas enfermedades son capaces de generar trastornos del equilibrio.<sup>5,6</sup>

## Epidemiología

En un subgrupo del Estudio de Salud y Nutrición de Estados Unidos (NHANES), en el que se investigó la existencia de vértigo en más de 5,000 adultos mayores de 40 años, se encontró prevalencia de 35%.<sup>7</sup> Esta entidad es causa frecuente de consulta en adultos mayores y guarda una relación proporcional con la edad; es decir, a mayor edad, mayor incidencia. En la etapa infantil el vértigo tiene prevalencia baja, menor a 1%.<sup>8</sup>

Agrawal y su grupo realizaron un estudio en el que se demostró claramente el incremento de la frecuencia de vértigo de acuerdo con la edad: 7% entre 65 y 74 años, 12% de 75 a 84 años y 18% en mayores de 85 años.<sup>9</sup> Asimismo, Yacovino y Hain encontraron que su frecuencia fue mas alta y afectó a más de 50% de la población mayor de 65 años.<sup>10</sup> En otro estudio se detectó que la diabetes mellitus fue la causa más común de trastornos laberínticos de origen metabólico.<sup>11</sup>

Llama la atención la escasa información estadística respecto al vértigo en nuestro país, los pocos estudios realizados han sido en grupos específicos que no permiten establecer una verdadera



frecuencia. En un estudio transversal realizado en Guadalajara, en el que se estudiaron 385 pacientes que acudieron a consulta por síntomas auditivos y vestibulares, se encontró que 25% tenía dos de los componentes del síndrome metabólico (diabetes mellitus, hipertensión arterial o dislipidemia).<sup>12</sup> Cuadro 1

Con el objeto de conocer el efecto que tiene el vértigo en la calidad de vida, Morales y Cárdenas recientemente estudiaron en el Hospital Juárez de México a 200 pacientes con vértigo periférico y se encontró que a 36% de ellos les generó discapacidad funcional moderada y a 38% discapacidad funcional severa, lo que demuestra las graves repercusiones del vértigo en la calidad de vida.<sup>13</sup>

Asimismo, la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012) reveló que 41% de la población adulta en nuestro país padece síndrome metabólico. En relación con sus componentes, la prevalencia de hipertensión arterial fue de 31.5%, de hipercolesterolemia de 43% y de diabetes mellitus de 9%; el porcentaje en este último padecimiento refleja un incremento significativo con respecto a la ENSANUT 2000 (6%) y la ENSANUT 2006 (7%).<sup>14</sup>

**Cuadro 1.** Asociación entre los componentes del síndrome metabólico y el vértigo

Autor	Estudio	Pacientes	Asociación
Agrawal (Estados Unidos, 2009)	Transversal NHANES Disfunción vestibular clínica	Adultos >40 años (5,086 pacientes)	35% con vértigo (diabetes mellitus 54% hipertensión arterial 45%)
Chávez-Delgado (México, 2011)	Transversal Disfunción cocleovestibular (pruebas)	Adultos 29-88 años, promedio 62 años (385 pacientes)	Hipertensión arterial + diabetes mellitus + dislipidemia 57%

Un dato alarmante es que en 26 millones de adultos mexicanos se detectó sobrepeso y en 22 millones obesidad que en suma, representan 71% de la población de adultos.<sup>14</sup> Todo parece indicar que estas cifras se incrementarán en los próximos años y por el vínculo que tiene la obesidad con la diabetes mellitus podría asumirse que la frecuencia del vértigo también aumentará.

### Mecanismos de daño

Existe poca información de los mecanismos fisiopatológicos que el síndrome metabólico ocasiona en el sistema cocleovestibular, la mayor parte de los estudios están enfocados a la estría vascular y pocos describen detalladamente los cambios en el área de células oscuras, que es uno de los elementos anatomofuncionales más importantes del sistema vestibular.

Se han identificado algunas alteraciones ocasionadas por: modificaciones de las rutas metabólicas, alteraciones electrolíticas, dislipidemia, daño endotelial y micro y macroangiopatía. En otros tejidos se han encontrado varias condiciones que podrían ser similares a los daños ocasionados en el oído interno. A continuación se revisan los cambios que generan daño, particularmente a nivel vestibular.

### Hiper glucemia e hipoglucemia

La glucosa en los líquidos corporales guarda relación directa con las concentraciones de glucosa sérica, por ejemplo, cuando las cifras se alteran de forma brusca se establece un gradiente de concentración y disfunción transitoria de los sistemas de equilibrio osmótico presentes en el ojo, lo que se manifiesta como visión borrosa; de forma análoga, las variaciones bruscas de la glucemia en el oído interno generan un gradiente osmótico que puede provocar disfunción vestibular.<sup>3,11,12</sup> Estos cambios están regulados por la existencia de los receptores de insulina en el

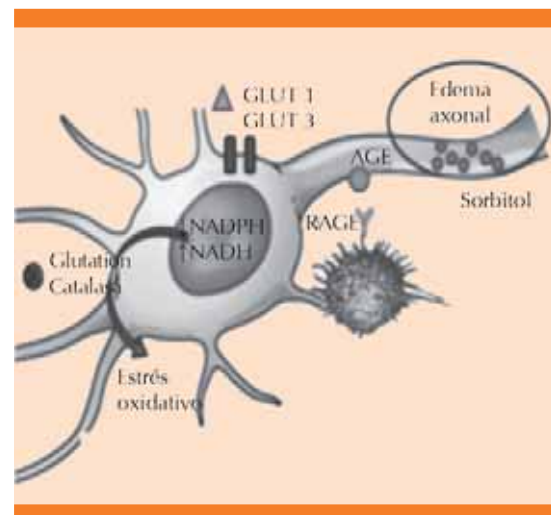
saco endolinfático<sup>15</sup> y por los transportadores de glucosa (GLUT-1) en la estría vascular y en el área de células oscuras<sup>11,16</sup> y debido a la existencia de estos receptores las concentraciones de glucosa mayores de 500 mg/dL o menores de 50 mg/dL generan alteraciones del equilibrio en forma aguda.

En el epitelio del saco endolinfático se sintetiza hialuronato a partir de glucosa,<sup>16</sup> la secreción y reabsorción de ésta y otras moléculas osmóticamente activas determinan el equilibrio osmótico del oído interno. En un estado hiperglucémico se origina un gradiente osmótico por aumento en la producción de hialuronato, lo que ocasiona retención hídrica endolinfática e hidrops, esto genera y perpetúa la disfunción cocleovestibular.

Las células del sistema nervioso utilizan la glucosa como sustrato energético primordial. La glucosa en la neurona penetra directamente, de manera que su concentración intraneuronal está directamente relacionada con las cifras de glucosa, su transporte intracelular es dependiente de GLUT-1; en estas condiciones, la ruta del metabolismo de la glucosa es a través de la vía de los polioles con la activación secuencial de dos enzimas; la aldosa reductasa (AR) y la sorbitol deshidrogenasa (SDH); para la activación de esta vía se requiere la participación de la coenzima nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducida (NADPH), que se activa en estados hiperglucémicos, lo que conduce a una depleción del NADPH con aumento intracelular de nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH), lo anterior explica la deficiencia de los sistemas antioxidantes dependientes del glutatión y catalasa que se han encontrado en los estados de hiperglucemia, secundario a esto, la generación de estrés y daño oxidativo.<sup>16</sup>

La hiperglucemia crónica en los diferentes tejidos da origen a productos de glucación

avanzada no enzimática (AGE), que son reconocidos por los receptores RAGE que están presentes en la superficie de los macrófagos, lo que promueve la degradación de fragmentos de la vaina de mielina del nervio vestibular, contribuyendo así a la génesis de la neuropatía del nervio vestibulococlear.<sup>17</sup> Por último, el incremento en la concentración de sorbitol, por ser una molécula con capacidad osmótica, propicia edema intramielínico que favorece la desmielinización y con ello alteraciones en la propagación de los impulsos nerviosos (Figura 1).<sup>18</sup>



**Figura 1.** Consecuencias metabólicas de la hiperglucemia en el tejido nervioso.

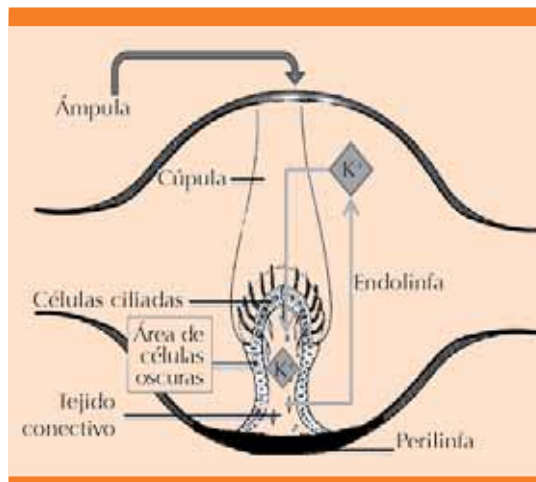
En ambientes hiperglucémicos se activan los receptores GLUT-1 y GLUT-3, lo que provoca depleción de NADPH y aumento de NADH inhibiendo los sistemas dependientes de glutatión y catalasa, que conduce a incremento del estrés oxidativo. En las vainas de mielina se generan productos de glucación avanzada (AGE) que son reconocidos por los receptores de productos de glucación avanzada (RAGE) de los macrófagos. La acumulación de sorbitol en la vaina del nervio produce edema intramielínico, estos dos últimos mecanismos promueven la degradación de la vaina, degradación axonal y disminución en los impulsos eléctricos.

Estudios ultraestructurales en modelos animales investigaron los cambios producidos por la diabetes durante un tiempo prolongado, en estos casos, por microscopía electrónica se reveló aumento intracelular en el número de lisosomas secundarios y acumulación de gotas lipídicas en el tejido conectivo del sáculo y del utrículo; estos cambios fueron proporcionales al grado de hiperglucemia inducida.<sup>19</sup> Otro estudio controlado efectuado también en diabetes inducida demostró prolongación significativa en el tiempo de latencia y disminución en la amplitud de los potenciales evocados vestibulares.<sup>6</sup>

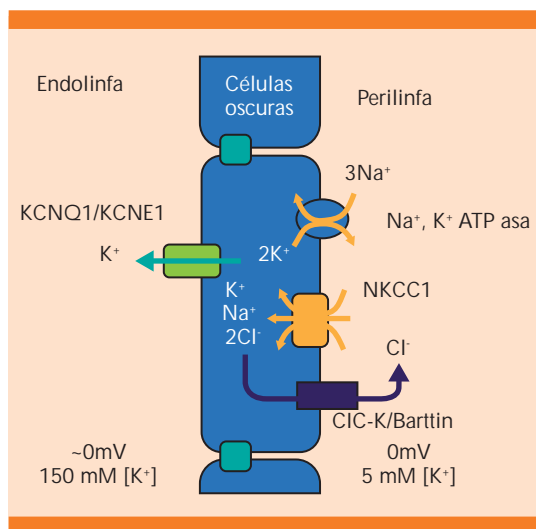
### Hiperinsulinemia

La resistencia a la insulina con la consecuente hiperinsulinemia es la base fundamental de la patogenia de la diabetes mellitus tipo 2 y es la anomalía encontrada con más frecuencia en las alteraciones del oído interno.<sup>20</sup> Las células oscuras presentes en el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares forman una monocapa con uniones apretadas que constituyen la barrera eléctrica entre la endolinfa y la perilinfa, que es rica en mitocondrias y además contiene gran cantidad de transportadores, como la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa, el cotransportador NKCC1,  $\text{Cl}^-/\text{K}^+$  Barttin y el  $\text{KCNQ1/KCNE1}$ , estos transportadores establecen una conducción unidireccional de  $\text{K}^+$ , lo que estimula un potencial eléctrico positivo y la generación del impulso nervioso (Figuras 2 y 3).<sup>21,22</sup>

La hiperinsulinemia disminuye la actividad de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa en las células oscuras del sistema vestibular, lo que altera la comunicación y función de los sistemas enzimáticos y de transporte molecular mencionados; además, disminuye la remoción de potasio del espacio endolinfático y promueve acumulación de sodio a ese nivel, por lo que también estimula la retención hídrica.<sup>21</sup>



**Figura 2.** Circulación de los receptores de  $\text{K}^+$  en el sistema vestibular y localización del área de células oscuras.



**Figura 3.** Capa de células oscuras y transportadores presentes en su membrana.

Un estudio realizado con electronistagmografía informó una asociación directa entre concentraciones altas de insulina y valores anormales de los impulsos vestibulares, aun con valores normales en el audiograma, lo que demuestra que la lesión del sistema vestibular es independiente

de la porción auditiva; en ese mismo estudio, se destacó la importancia de la dieta baja en carbohidratos, porque al someter a los pacientes a una alimentación disminuida en hidratos de carbono, se redujeron marcadamente los síntomas en 90% de los casos estudiados.<sup>22</sup>

### *Hipertensión arterial sistémica*

El aumento y descenso repentino de la presión arterial son causas reconocidas de vértigo, lo que se explica por alteraciones del flujo sanguíneo en el aparato cocleovestibular. Las emergencias y las urgencias hipertensivas son condiciones de gravedad que pueden provocar hemorragia o vasoespasmo en diversas áreas del sistema nervioso central y en las estructuras correspondientes a la mácula y la cresta ampular del oído interno, lo que se manifiesta por pérdida progresiva o repentina del equilibrio. Asimismo, la hipertensión arterial también puede causar cambios iónicos en los potenciales de los estereocilios, que provoca disfunción de la sinapsis hacia la porción vestibular del nervio, y esto se refleja por alteraciones en la percepción espacial.<sup>23</sup>

En los casos de hipertensión arterial crónica, las evidencias indican que la lesión vestibular está propiciada por el daño endotelial.

### *Diabetes con macro y microangiopatía*

El daño ocasionado por macro y microangiopatía es el responsable de las secuelas a largo plazo de la diabetes mellitus. La lesión característica de la microangiopatía es el engrosamiento de la membrana basal y la formación de microaneurismas; estos hallazgos histológicos se han observado principalmente en el riñón, en los vasos retinianos y en los *vasa nervorum*. Estudios en modelos animales con diabetes inducida demostraron los cambios característicos de la microangiopatía en la microcirculación del oído interno. Las alteraciones mencionadas generan hipoxia endoneural,

desmielinización del VIII par, del ganglio espiral y degeneración de las vías auditivas centrales. Asimismo, la lesión de los capilares presentes en el área de células oscuras provoca alteraciones anatómicas y funcionales, como la pérdida estructural de las células ciliadas.

La aterosclerosis del sistema circulatorio posterior del encéfalo es la representación de la macroangiopatía diabética en esa zona, entre otras estructuras se afecta la arteria basilar, de la que depende la irrigación del cerebelo y el oído interno, por lo que se afecta el riego sanguíneo a este nivel, lo que explica que la primera manifestación de esta lesión sea el vértigo, éste, además, es el síntoma más común de la isquemia cerebral transitoria y, por tanto, puede ser una manifestación de la enfermedad vertebrobasilar;<sup>24</sup> la aterosclerosis en esta zona es responsable de 20% de todos los tipos de enfermedad vascular cerebral.

Un territorio importante de la circulación posterior del encéfalo y del tallo cerebral procede de las arterias vertebrales, que irrigan el oído interno a través de la arteria cerebelosa anteroinferior, que posee tres ramas: la vestibular, la coclear y la cocleo-vestibular; la rama vestibular irriga la mayor parte de la mácula utricular y las crestas de los conductos horizontal y superior, mientras que la rama vestibulo-coclear irriga una porción del utrículo y la cresta del conducto posterior. Las estructuras dependientes del flujo de estas arterias no muestran irrigación colateral, por lo que son altamente susceptibles a isquemia. El daño vascular puede provocar infartos y microinfartos cerebrales que se manifiestan por problemas auditivos, del equilibrio, así como motores y sensoriales.

### *Dislipidemia*

Aunque se desconoce el mecanismo intrínseco, en exámenes histológicos se ha encontrado que el aumento de las concentraciones de colesterol



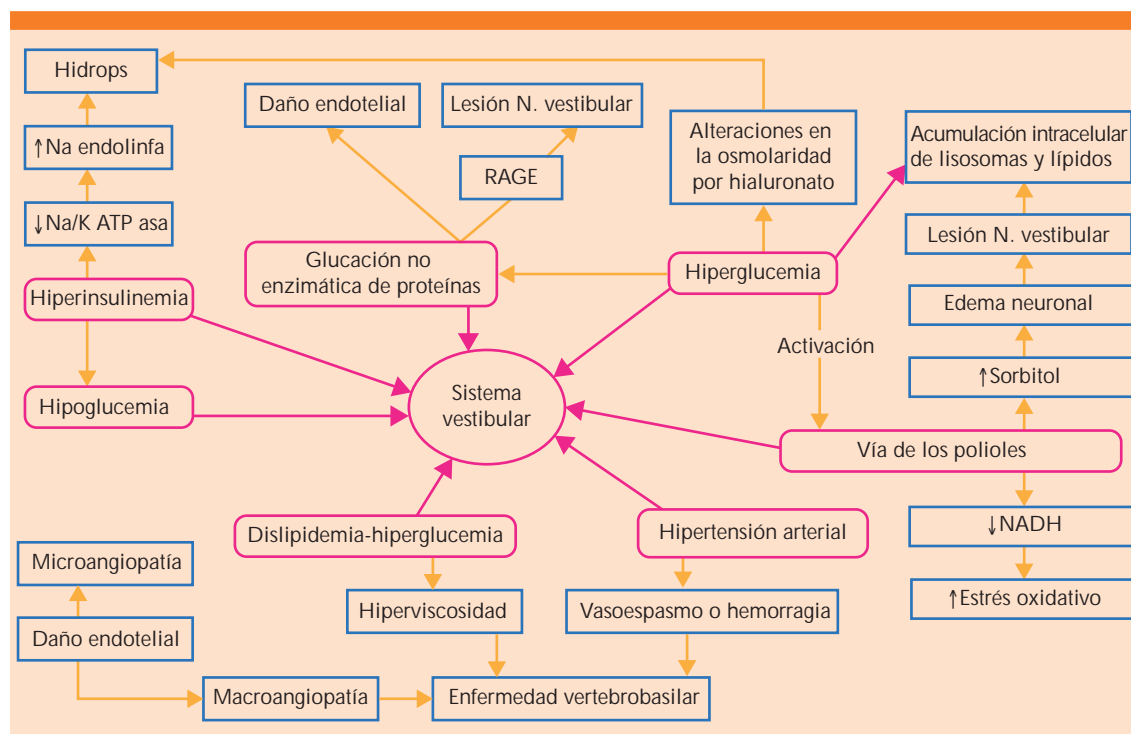
LDL y de triglicéridos produce deterioro de las células ciliadas y de las estructuras laberínticas. Los estudios experimentales con dietas ricas en lípidos han revelado cambios patológicos en el área de las células oscuras y de las células ciliadas, cuya lesión aumenta cuando se asocia con hipertensión arterial. Además, el colesterol LDL limita el flujo de sangre vestíbulo-coclear al bloquear en las paredes vasculares la producción de óxido nítrico. La hipertrigliceridemia y la diabetes mellitus tipo 2 incrementan el estrés oxidativo favoreciendo la pérdida neurosensorial. Se ha propuesto que la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia y la hiperfibrinogenemia disminuyen el flujo sanguíneo vestíbulo-coclear debido a hiperviscosidad.<sup>3</sup>

## Mecanismos moleculares de hipoxia

En las células endoteliales de pacientes con diabetes mellitus existe, a partir de inter-

mediarios glucolíticos, un aumento en la producción de diacilglicerol, esta molécula es un activador natural de la proteína cinasa C que interviene en los mecanismos de transducción de señales, en la regulación de diversos genes, en la producción de proteínas de la matriz extracelular, en la regulación del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y del factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF- $\beta$ 1). Además, otro elemento importante es que se estimula la expresión de endotelina 1; todo lo anterior conduce a vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo. Esta hipoxia local genera la producción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que se encarga de estimular la formación de microaneurismas.<sup>18</sup>

La Figura 4 muestra un esquema general del vértigo en el síndrome metabólico.



**Figura 4.** Esquema general del vértigo en el síndrome metabólico. RAGE: receptores de productos de glucación avanzada.

## EPÍLOGO Y CONCLUSIONES

El síndrome metabólico es una afección reconocida como causa de vértigo y todo indica que su frecuencia se incrementará en los próximos años. Existen suficientes bases de alteraciones metabólicas, de comunicación celular, molecular y ultraestructural que explican las causas del vértigo en los pacientes con síndrome metabólico. Es una asociación que se ha estudiado poco y que requiere mayor atención por los médicos (investigadores básicos, internistas, médicos generales, otorrinolaringólogos, audiólogos, endocrinólogos, diabetólogos y neurólogos). Los pacientes con vértigo deben estudiarse integralmente y tomar en cuenta no sólo el síntoma sensorial sino atender y, en su caso, investigar y tratar los componentes del síndrome metabólico.

Además del tratamiento sintomático, es necesario el enfoque patogénico, por lo que se requiere controlar los factores de riesgo y los componentes del síndrome metabólico.

Se necesita más investigación epidemiológica, básica y clínica para conocer mejor las repercusiones clínicas del síndrome metabólico en el síndrome vertiginoso. Detectar y tratar oportuna y eficazmente el síndrome metabólico podría disminuir la frecuencia y severidad del síndrome vertiginoso y con ello mejorar la calidad de vida de los pacientes.

## REFERENCIAS

- Grupo de Estudio del Síndrome Metabólico. Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002;13:4-30.
- Zimmet P, MM Alberti KG, Serrano RM. A new international diabetes federation worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1371-1376.
- Church A. The vertigo of arterio-sclerosis. *Boston Med Surg J* 1892;17:699-703.
- Fischer JJ. Otologic aspects of vertigo. *N Engl J Med* 1949;241:142-144.
- Santos MA, Bittar RSM. Vertigo and metabolic disorders. *Int Tinnitus J* 2012;17:16-20.
- Pérez R, Ziv E, Freeman S, Sichel JY, Sohmer H. Vestibular end-organ impairment in an animal model of type 2 diabetes mellitus. *Laryngoscope* 2001;111:110-113.
- Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults. *Arch Intern Med* 2009;169:938-944.
- Rodas-Méndez ER, Cárdenas MI. Vértigo en niños y adolescentes. *An Orl Mex* 2012;57:69-72.
- Agrawal NT, Bennett DA, Bienias JL, Mendes de Leon CF, et al. The prevalence of dizziness and its association with functional disability in a biracial community population. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55:288-292.
- Yacovino DH, Hain T. Vértigo agudo: diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol Arg* 2004;29:14-23.
- Moreira Bittar RS, Botino MA, Simoceli L, Venosa A. Vestibular impairment secondary to glucose metabolic disorders: reality or myth? *Rev Bras Otorrinolaringol* 2004;70:800-805.
- Chávez RG, Gracida HG. Prevalencia de inestabilidad corporal en pacientes diabéticos de una población rural. *An Orl Mex* 2008;53:13-16.
- Morales AL, Cárdenas VMI. Evaluación de los pacientes con vértigo mediante el Cuestionario de Discapacidad por Vértigo (DHI). *An Orl Mex* 2014;59:59-65.
- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>
- Knight LC, Saeed SR, Hradek GT, Schindler RA. Insulin receptors on the endolymphatic sac: an autoradiographic study. *Laryngoscope* 1995;105:635-638.
- Parker DA, Schindler RA, Moils CP, Lustig LR, Hradek GT. Hyaluronan synthesis in the adult guinea pig endolymphatic sac. *Laryngoscope* 1992;102:152-156.
- Vlassara H, Brownlee M, Cerami A. Accumulation of diabetic rat peripheral nerve myelin by macrophages increases with the presence of advanced glycosylation endproducts. *J Exp Med* 1984;160:197-207.
- Díaz-Flores M, Baiza-Gutman L, Ibáñez-Hernández MA, Pascoe-Lira D y col. Aspectos moleculares del daño tisular inducido por la hiperglucemia crónica. *Gac Méd Méx* 2004;140:437-446.
- Myers SF, Ross MD. Morphological evidence of vestibular pathology in long-term experimental diabetes mellitus II. Connective tissue and neuroepithelial pathology. *Acta Otolaryngol* 1987;104:40-49.
- Angeli RD, Lavinsky L, Dolganov A. Alterations in cochlear function during induced acute hyperinsulinemia in an animal model. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009;75:760-764.





21. Mangabeira Albernaz PL, Fukuda Y. Glucose, insulin and inner ear pathology. *Acta Otolaryngol* 1984;97:496-501.
22. Proctor CA. Abnormal insulin levels and vertigo. *Laryngoscope* 1981;91:1657-1662.
23. De Moraes Marchiori LL, de Almeida Rego Filho E, Matsuo T. Hypertension as a factor associated with hearing loss. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006;72:533-540.
24. Baloh RW. Vertebrobasilar insufficiency and stroke. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:114-117.

#### AVISO PARA LOS AUTORES

*Medicina Interna de México* tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: **[www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login](http://www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login)** podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.