



MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS
Versión ISO 9001:2015

DIRECCIÓN MÉDICA

**SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,
FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE
LENGUAJE**



Código:
MG-SAF-10

Fecha:
DIC 20

Rev. 04

Hoja: 1 de 15

MANUAL DE GUÍA CLÍNICA DE ENFERMEDAD DE MENIERE

	Elaboró:	Revisó:	Autorizó:
Puesto	Jefatura del Servicio de Otoneurología	Jefatura de la División de Audiología y Otoneurología	Subdirección de Audiología, Foniatría y Patología de Lenguaje
Firma			

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 2 de 15

1. Propósito

Establecer los lineamientos que permitan realizar correctamente el diagnóstico así como los tratamientos adecuados y oportunos, que correspondan con los estándares de calidad del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

2. Alcance

A todos los médicos adscritos a la División de Audiología y Otoneurología, para establecer criterios homogéneos y otorgar servicios de calidad, que repercutan en el adecuado abordaje de los pacientes que acuden al Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

3. Responsabilidades

Subdirector:

- Implementar y verificar el cumplimiento de este procedimiento
- Brindar los recursos necesarios.

Jefe de Servicio:

- Elaborar la guía del padecimiento
- Supervisar el cumplimiento de la misma
- Procurar el cumplimiento de la misma

Médico Adscrito:

- Ejecutar la guía
- Participar en la revisión

4. Políticas de operación y normas.

La revisión será cada dos años o antes si fuera necesario.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 3 de 15

ENFERMEDAD DE MENIERE

5. Definición

5.1 Definición del padecimiento

La Enfermedad de Ménière se define como una entidad idiopática de hydrops endolinfático caracterizada clínicamente por episodios espontáneos de vértigo, hipoacusia, plenitud ótica y acúfeno. En ocasiones es posible llegar a un diagnóstico etiológico local o sistémico y hablamos entonces de un síndrome de Ménière o menieriforme. En 1861, Prosper Ménière hizo la descripción clásica del complejo sintomático de vértigo, hipoacusia y acúfeno. Esta combinación de síntomas caracterizada por ataques episódicos de gravedad fluctuante, se atribuyó al oído interno y desde entonces, se ha conocido como enfermedad de Ménière. Hallpike y Cairns describieron la hidropesía endolinfática como una lesión histopatológica fundamental de esta enfermedad. Aunque “hidropesía endolinfática” se ha hecho sinónimo de enfermedad de Ménière desde el punto de vista clínico, la relación causa efecto entre ella y los signos clínicos permanecen sin aclarar.¹

Es la tercera causa más frecuente de vértigo periférico. Su incidencia es de aproximadamente 40/100 000 por año. Su máxima incidencia en ambos sexos sucede entre los 40-50 años¹, aunque puede presentarse en cualquier edad. Suele ser unilateral, pero con marcada tendencia a hacerse bilateral. Entre el 10% y el 30% de los casos llegan a ser bilaterales en 10 años y en un 47% en 20 años durante el seguimiento.^{4,8}

La prevalencia de la enfermedad de Ménière es variable, siendo del 0.27% en el Reino Unido y en los Estados Unidos del 0,19%. Se presenta un pico de prevalencia entre los 61-70 años de edad. El porcentaje reportado de casos pediátricos oscila entre 0.4% y 7.0% de todos los pacientes. Se ha reportado una diferencia de sexo con la proporción de mujeres a hombres que varía de 1.3-4.2/1.^{4,1}

La etiología es mal conocida y discutida. Se trata de un trastorno heterogéneo complejo en el que interactúan numerosos factores subyacentes, incluyendo variaciones anatómicas en el hueso temporal, genética, autoinmunidad, migraña, dinámica de fluidos intralaberínticos alterados y mecanismos celulares y moleculares.

La base patológica es el hydrops endolinfático que es la dilatación del laberinto membranoso debido a un aumento del volumen de la endolinfa en relación con la perilinfa, lo que provoca un ensanchamiento del espacio endolinfático. Esto genera un abombamiento de la membrana Reissner hacia la escala vestibular, disfunción de los canales semicirculares, del vestíbulo y ruptura de las membranas endolinfáticas^{1,25}

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 4 de 15

En todos los pacientes aparece un edema en los estudios histológicos post mortem, la dilatación de los órganos vestibulares aparece sólo en el 70% de los casos, las células ciliadas vestibulares y las neuronas son normales en la mayoría. En algunos oídos se observa tejido fibroso en el vestíbulo, formando adherencias entre las paredes del utrículo y la platina del estribo que pueden ser las responsables de las crisis de vértigo desencadenadas por un aumento de presión ocasionando el signo de Hennebert, que es la presencia de nistagmo intenso con la aplicación de presión negativa en el conducto auditivo externo.^{8,25}

MECANISMOS DE REGULACION DEL VOLUMEN ENDOLINFÁTICO:

EDEMA.

Resultado del aumento en la producción o disminución en la reabsorción de la endolinfa.⁶

ÓRGANOS SENSORIALES.

Existe pérdida de células ciliadas del órgano de Corti, atrofia de las células de sostén y de la membrana tectoria, así como colapso de la membrana de Reissner sobre el órgano de Corti.⁶

ESTRÍA VASCULAR.

Se observan cambios degenerativos y atrofia más acusada en los dos tercios apicales de la cóclea.⁶

SACO ENDOLINFÁTICO.

El edema obstructivo tiene su origen a nivel del saco endolinfático y los cambios de presión ocurren desde el saco hacia la endolinfa primero vestibular y luego coclear.⁶

CONDUCTO ENDOLINFÁTICO.

El conducto endolinfático es más estrecho que en la población normal y en ocasiones puede aparecer bloqueado.⁶

TEORÍAS

- Obstrucción al flujo endolinfático.

En el saco endolinfático pueden tener lugar lesiones vasculares directas o producidas por una respuesta inmune o alérgica, suficientes para alterar su función regadora de los líquidos del oído interno y provocar también la aparición del hidrops.⁶

- Intoxicación perilinfática.

Las rupturas tienen lugar en las diferentes partes de la cóclea y del espacio vestibular, de tal manera que la endolinfa se mezcla con la perilinfa, en la que el potasio produce una despolarización de las células ciliares cocleares y vestibulares; por lo tanto una pérdida de función súbita. Cuando la presión en el espacio endolinfático se iguala a la del espacio

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 5 de 15

perilinfático, la zona, de ruptura del laberinto membranoso se sella, volviendo progresivamente a la normalidad el gradiente bioquímico necesario para la correcta función del oído interno.⁶

6. Diagnóstico

6.1 Cuadro Clínico

VÉRTIGO

Acompañado de náuseas, vómitos, diaforesis, palidez, taquicardia, hipotensión arterial, etc. agravado por cambios de posición, movimientos cefálicos y en la oscuridad. Pasando las horas, el paciente presenta una severa inestabilidad. En ocasiones aparece durante la noche y despierta al paciente y las situaciones que provocan ansiedad aumentan la frecuencia de las crisis.⁶

ACÚFENOS

Al inicio pueden estar ausentes o presentarse solo acompañando al vértigo. Con el tiempo se hacen constantes o son premonitorios de una crisis vertiginosa. La tonalidad es muy variable y puede existir más de un tono al mismo tiempo.^{17, 8}

HIPOACUSIA

Puede estar o no presente desde el inicio. Por lo regular es el primer síntoma. Inicialmente la hipoacusia es fluctuante y aumenta en el momento de la crisis vertiginosa para atenuarse o remitir posteriormente. Al transcurrir los años la hipoacusia puede acentuarse y no remitir.¹⁷

EVOLUCIÓN

Evoluciona de forma variable. Pasa por fases de actividad e inactividad más o menos prolongadas, irregulares, sin un patrón único. Tienen una o dos crisis al año, con molestias mínimas o de intensidad severa. En contadas ocasiones las crisis son periódicas con predominancia estacional o premenstrual.^{8, 12}

CRISIS OTOLÍTICAS DE TUMARKIN

Se presenta una sensación súbita de vértigo con caída al suelo sin pérdida del estado de alerta. Ocurre en cualquier momento de la enfermedad y el origen de este trastorno parece ser una estimulación lesiva para los órganos otolíticos.^{6, 8, 12}

FENÓMENO DE LERMOYEZ

Es una variante de la enfermedad de Ménière en la que se produce una mejoría en el acúfeno y una reducción de la hipoacusia durante la crisis vertiginosa.^{6, 8, 12}

HYDROPS ENDOLINFÁTICO TARDÍO

Se caracteriza por una pérdida profunda de audición neurosensorial en un oído, con la aparición de vértigo episódico en ese oído después de un periodo prolongado (hidrops endolinfático tardío ipsilateral) o el desarrollo de una pérdida auditiva fluctuante y/o vértigo episódico en el oído

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 6 de 15

opuesto, también después de un periodo prolongado (hidrops endolinfático tardío contralateral).^{6, 8, 12}

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMEDAD DE MENIERE (2015)
ENFERMEDAD DE MENIERE DEFINITIVA
Al menos dos episodios espontáneos de vértigo, de 20 minutos a 12 horas de duración.
Hipoacusia neurosensorial audiométricamente documentada de frecuencias bajas a medias en un oído, documentando al oído afectado en al menos una ocasión antes, durante o después de uno de los episodios de vértigo.
Síntomas aurales fluctuantes (audición, acufeno o plenitud) en el oído afectado.
No explicado por otro diagnóstico vestibular.
PROBABLE ENFERMEDAD DE MENIERE
Al menos dos episodios de vértigo o mareo, cada uno con una duración de 20 minutos a 24 horas.
Síntomas aurales fluctuantes (audición, acufeno o plenitud) en el oído afectado.
No explicado por otro diagnóstico vestibular.
<i>Criterios propuestos por el Comité de Clasificación de la Sociedad de Barany, la Sociedad de Japón para la investigación en Equilibrio, la Academia Europea de Otolología y Neurotología, el Comité de Equilibrio de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y la Sociedad Koreana de Balance.</i>

Los pacientes suelen tener algunos síntomas auditivos y / o vestibulares variables durante tres a cinco años antes de cumplir con los criterios diagnósticos de la enfermedad de Meniere definitiva o probable⁴⁰.

Durante la crisis se presenta en la exploración oculomotora nistagmo espontáneo de tipo irritativo en un principio para después pasar a un nistagmo destructivo con la fase rápida dirigiéndose hacia el lado sano.

En la exploración vestibulo ocular se puede observar head thrust y head shaking positivos.

6.2 Laboratorio y Gabinete

- Audiometría tonal: El patrón audiométrico más común en la enfermedad temprana es una pérdida sensorial de baja frecuencia o combinada de baja y alta frecuencia con audición normal en las frecuencias medias. Con el tiempo, la pérdida auditiva se "aplana".
- Impedanciometría y reflejos estapediales. Al no existir alteración del oído medio, la curva

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 7 de 15

timpanométrica es normal. El estudio del reflejo estapedial permite objetivar el reclutamiento. A pesar del grado de hipoacusia, el umbral reflejo permanece normal.

- Electro o Videonistagmografía: se puede presentar micrografía en las pruebas térmicas y en el nistagmo optoquinético. En las pruebas térmicas hay disminución de la excitabilidad vestibular del lado afectado.
- Posturografía Dinámica Computarizada: se pueden presentar alteraciones somato sensoriales, con latencias alargadas, amplitud y adaptación alteradas.
- Potenciales evocados miogénicos vestibulares (O-VEmps y CVEMPs): específicamente el c-vemps para descartar alteración sacular. Se encuentran aumentados el umbral, la amplitud y la latencia de dichos potenciales.⁶
- Emisiones otoacústicas: Permite identificar y valorar el componente coclear de la hipoacusia en estos pacientes, así como determinar la situación funcional del oído contralateral en los casos de EM unilateral.^{6,9}
- Tomografía y Resonancia Magnética: con y sin contraste en caso necesario.^{3, 7, 22}

6.3 Estudios Especiales

Electrococleografía: muestra un aumento en la relación entre el potencial de sumación/potencial de acción por un aumento del potencial de sumación. Puede ser útil si se realiza en las primeras 48 horas de la crisis. Sin embargo, la sensibilidad del examen es sólo de 70%.^{6, 30}

Pruebas osmóticas: El uso de sustancias osmóticas activas provoca la reducción del volumen de endolinfa, que en los pacientes con enfermedad de Ménière se traduce por una mejoría clínica tanto en el umbral auditivo medido en la audiometría tonal y vocal.

La prueba de glicerol (ingesta en ayunas de glicerol a dosis de 1.5 g/kg de peso) provoca una expansión del líquido extracelular por salida del agua intracelular con hiperosmolaridad e hiponatremia.⁶ Consideramos que el resultado es valorable si a las dos horas se produce una mejoría en el umbral tonal de al menos 10dB en tres frecuencias consecutivas o cuando el porcentaje de discriminación presenta un aumento del 10% respecto de los valores pre ingesta.⁶

7. Tratamiento

7.1 Médico

7.1.1. Medicamentos

Crisis:

El primer objetivo del tratamiento es aliviar el momento más discapacitante que es la crisis aguda de vértigo, para lo cual son múltiples las opciones terapéuticas disponibles. Como en otras patologías vestibulares periféricas, no se recomienda utilizar sedantes vestibulares por mucho tiempo, siendo aconsejable retirarlos cuanto antes se pueda una vez controlados los síntomas, para que esta medicación no interfiera con los mecanismos de compensación.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 8 de 15

Sedantes vestibulares: tienen una acción supresora laberíntica. Se encuentran los anticolinérgicos (deprimen los centros vestibulares muscarínicos), las fenotiacinas (inhiben los centros vestibulares y deprimen el centro del vómito), los antihistamínicos (tienen acción anticolinérgica, desconectan el laberinto de los centros superiores y tienen acción sedante sobre el SNC).

Dimenhidrinato de 50 mg cada 6 horas. Es un fármaco antihistamínico, anticolinérgico, antiemético, antivertiginoso. Bloquea los receptores H1 de la histamina impidiendo la propagación de impulsos hematógenos aferentes en los núcleos vestibulares y acción anticolinérgica.

La betahistina (8-24 mg/8 horas) tiene efecto sobre la microcirculación de la estría vascular, alivia el efecto que la presión del hidropso origina sobre la perfusión vascular laberíntica.

Diuréticos osmóticos. Se pueden utilizar en esta fase con la finalidad de producir una depleción líquida que actúe disminuyendo la hidropesía endolinfática.

Pueden utilizarse diversos tipos:

- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

La acetazolamida induce diuresis por disminución del intercambio de sodio e hidrógeno en el túbulo renal. La dosis habitual es de 250 mg/8-12 horas sin superar 8-12 meses de tratamiento.

- Osmóticos o tiazídicos.

La hidroclorotiazida, aumenta la osmolaridad plasmática y provoca el paso de líquido de los espacios perivasculares a los vasos consiguiendo la depleción endolinfática.² Se administra en dosis de 25-50 mg/día. Puede producir hipopotasemia.

- Inhibidores del asa.

La furosemda es un potente diurético que se utiliza a dosis de 10/80 mg/día. Puede producir hipotensión excesiva y depleción hidroelectrolítica. Se aconseja siempre el suplemento de potasio.

Corticoides: está indicada su administración cuando hay alguna evidencia de sospecha de una etiología inmunológica/autoinmune. Se ha demostrado la existencia de receptores para los glucocorticoides en el tejido del oído interno. La prednisona se recomienda por vía oral en dosis de 1 mg/Kg/día manteniendo esta dosis un mes si es eficaz y reduciéndola durante un segundo mes.

Las benzodiacepinas como el Diazepam se deben indicar únicamente durante un máximo de 3-4 días.

Intercrisis:

El objetivo de este tratamiento intercrisis será mejorar la calidad de vida del paciente reduciendo la recurrencia de las crisis y evitar en lo posible el deterioro de la función auditiva. Un pequeño porcentaje de pacientes padecerá la enfermedad de una forma progresiva o intratable con un

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
		Hoja: 9 de 15	

impacto significativo en su calidad de vida, y es en estos casos en los que se plantea el tratamiento intervencionista empleando diuréticos como la acetazolamida acompañada de betahistina y vasodilatadores.

Cuando fracasa el tratamiento médico y las crisis generan una discapacidad importante debe replantearse el diagnóstico y, si se confirma, considerar otras medidas terapéuticas como la instilación intratimpánica de gentamicina. Se coloca una inyección semanal con control de VIII par previo a cada inyección, con un máximo de 9 aplicaciones.^{2, 8, 27, 31, 34, 3}

7.1.2. Rehabilitación

El tratamiento rehabilitador del Menière no puede plantearse sin tomar en consideración la fase en que se encuentre el proceso. No tiene sentido comenzar a realizarla durante la fase activa de la enfermedad en que la pérdida de función es fluctuante. Está totalmente indicada tras cualquiera de los tratamientos médicos o quirúrgicos ablativos. Se ha de realizar a base de ejercicios específicos destinados a acelerar la adaptación en los casos de pérdida funcional unilateral, o a facilitar la sustitución por otras estrategias y aprovechar la función remanente en los casos de déficit.

7.1.3. Otros

Hasta el 90 % de los pacientes con enfermedad de Meniere son capaces de mantener las actividades diarias normales con el manejo médico.

Una dieta adecuada con restricción de sal tendrá aproximadamente a 2 gr de sodio por día. La ingesta diaria de sodio debe distribuirse uniformemente entre las comidas para evitar un bolo grande en cualquier momento.

La cafeína y la nicotina son vasoconstrictores que pueden reducir el flujo microvascular en el sistema laberíntico. El alcohol también causa cambios de fluidos y electrolitos que pueden estresar un oído frágil.

7.2. Quirúrgico

7.2.1. Técnica sugerida

Si lo anterior no es efectivo, las alternativas terapéuticas incluyen laberintectomía o neurectomía vestibular.

Drenaje saco endolinfático, 65-70% control del vértigo, no mejora la hipoacusia. Laberintectomía, 95-100% control de vértigo 100% cofosis.

Neurectomía vestibular.

Neurectomía destructiva: control de vértigo 98-100 %, hipoacusia en el 100%.

Neurectomía conservadora: control de vértigo en 95-98%, no mejora la hipoacusia

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 10 de 15

8. Evaluación del resultado

8.1 Cuantitativo

El control cuantitativo puede realizarse mediante estudios vestibulares, valorando la respuesta térmica y mediante la posturografía dinámica computarizada.

8.2 Cualitativo

La evolución clínica del paciente es el indicador de la progresión o la mejoría del cuadro ^{4, 35}

9. Criterios de alta

La periodicidad de los episodios determinará la frecuencia de las valoraciones audiológicas y vestibulares. Si un paciente está controlado y las crisis se presentan ocasionalmente se sugiere una valoración semestral o anual. ^{4, 3}

SALUD

SECRETARÍA DE SALUD



MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS

Versión ISO 9001:2015

DIRECCIÓN MÉDICA

**SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,
FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE
LENGUAJE**



Código:
MG-SAF-10

Fecha:
DIC 20

Rev. 04

Hoja: 11 de 15

10.Anexos

10.1Flujograma



10.2 Referencias bibliograficas y Guías clínicas específicas

1. Enfermedad de Ménière- M Sáenz. Rev otorrinolaringol cir cab-cuello.2002; 62: 289-298.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 13 de 15

2. Experiencia en el tratamiento de la enfermedad de Ménière con terapia transtimpánica. Héctor Riveros, Claudio Callejas, Francisca Fernández , Mauricio Cohen Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2005; 65: 187- 192
3. Pérez N, Martín E, García-Tapia R. Dizziness: relating the severity of vertigo to the degree of handicap by measuring vestibular impairment. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 128:372-81.
4. Anderson JP, Harris JP. Impact of Meniere's disease on quality of life. Otol Neurotol 22:888-894,2001
5. Baloh RW, Halmagyi GM. Disorders of the vestibular system, New York Oxford University Press 1996.
6. Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, El sistema vestibular y sus alteraciones Masson S.A. 1998.
7. Brunas RL, Corvera BJ, Neurología Clínica, Sistema vestibular y trastornos oculomotores. Buenos aires: El Ateneo 1985.
8. Carmona S, Marelli E, Neurología, 2da edición, Buenos Aires Argentina Editorial Akadia, 2009.
9. Corvera BJ. Neurología clínica, México Salvat Mexicana, 1990.
10. Furman JM; Balance disorders: Philadelphia: FA. Davis;1996.
11. Franz P, Hamzavi JS, Schneider B, Ehrenberger K. Do middle ear muscles trigger attacks of Meniere's disease, Acta Otolaryngol 2003 Jan;123(2):133-7.
12. Gail Ishiyama, MD; Akira Ishiyama, MD; Robert W. Baloh, MD. Drop Attacks and Vertigo Secondary to a Non-Meniére Otologic Cause. Arch Neurol, 2003.
13. Gianoli GJ and others. Sac-vein decompression for intractable Meniere's disease: two year treatment results. Otolaryngol HNS 118:22-9, 1998.
14. Goodhill V, El oído: enfermedades sordera y vértigo, Salvat Editores, S.A, 1986.
15. Jackler R.k Neurotology. St Louis;Mosby, 1994.
16. Honrubia V. Pathophysiology of Meniere's disease. Meniere's Disease (Ed. Harris JP) 231-260, 1999, Pub: Kugler (The Hague).
17. Kinney SE, Sandridge SA, Newman CW. Long-term effects of Meniere's disease on hearing and quality of life. Am J Otol 1997 Jan;18(1):67-73.
18. Kitamura K, Kaminga C, Ishida T, Silverstein H. Ultrastructural analysis of the vestibular nerve in Meniere's disease. Auris Nasus Larynx 1997;24(1):27-30.
19. Lacour M, and others. sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy. Experimental Brain Research (2) 300-10, 1997.
20. LaRouere MJ. Surgical treatment of Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Am 1996 Apr;29(2):311-322.
21. Maier and others. Middle ear pressure and dysfunction of the labyrinth: is there a relationship? Annals of ORL 106(6): 478-82, 1997.
22. Mateijsen DJ, Van Hengel PW, Van Huffelen WM, Wit HP, Albers FW. Pure tone and speech audiometry in patients with Meniere's disease. Clin Otolaryngol 2001; 26: 379-87.
23. Oh A, Ishiyama A, Baloh RB. Vertigo and the enlarged vestibular aqueduct syndrome. J. Neurol 248:971-974, 2001

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 14 de 15

24. Pensak ML, Friedman RA. The role of endolymphatic mastoid shunt surgery in the managed care era. *Am J Otol* 1998 May;19(3):337-340.
25. Rauch SD, Merchant SN, Thediner BA. Meniere's syndrome and endolymphatic hydrops: double blind temporal bone study. *Ann ORL* 98(11):873-883, 1989.
26. Ruckenstein MJ and others. Immunologic and serologic testing in patients with Meniere's disease. *Otol Neurotol* 23:517-521, 2002.
27. Shea JJ Jr, Ge X. Dexamethasone perfusion of the labyrinth plus intravenous dexamethasone for Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1996 Apr;29(2):353
28. Savastano M, Maron MB, Mangialaio M, Longhi P, Rizzardo R. Illness behavior, personality traits, anxiety and depression in patients with Meniere's disease. *J Otolaryngol* 1996 Oct;25(5):329-333.
29. Schessel DA, Nedzelski JM. Presentation of large vestibular aqueduct syndrome to a dizziness unit. *J. Otolaryngol* 21:265-269, 1992.
30. Selmani et al. Use of electrocochleography for assessing endolymphatic hydrops with Lyme Disease and Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 122(2) 173-8, 2002.
31. Sennaroglu L, Sennaroglu G, Gursel B, Dini FM. Intratympanic dexamethasone, intratympanic gentamicin, and endolymphatic sac surgery for intractable vertigo in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 537-43.
32. Schaaf H, Seling B, Rienhoff NK, Laubert A, Nelting M, Hesse G. Is recurrent loss of low frequency tone perception--without vertigo--a precursor of Meniere disease? 2001; 49: 543-7.
33. Silverstein H, Rosenberg SI. Surgical techniques of the temporal bone and skull base. Philadelphia; Lea and Febinger, 1992
34. Silverstein H and others. Dexamethasone inner ear perfusion for the treatment of Meniere's disease: A prospective, randomized double-blind crossover trial. *Am J. Otol.* 19:196-201, 1998.
35. Stahle J, Friberg U, Svedberg A. Long-term progression of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1991: Suppl 485:75-83.
36. Torok N (1977). "Old and new in Meniere disease." *Laryngoscope* 87(11): 1870- 7.
37. Tumarkin A. The otolithic catastrophe: a new syndrome. *Br. Med J.* 1936:1:175- 177.
38. Yilmazer C. Relationship of the cochlear aqueduct and inner ear pressure in Meniere's disease and in a normal population. *Otol Neurotol* 22: 534-538.
39. Hideo Yamane, Kishiko Sunami, Hiroyoshi Iguchi, Hiramoria sakamoto, Toshio Imoto, and Helge Rask. A saccular..otoconia as a cause of Meniere's disease?.. *Acta Otolaryngologica* 2012; 132: 1054-1060.
40. Sommereck P, Enfermedad de menière: Concepto y criterios diagnósticos. *Revista faso* año 22 - suplemento vestibular 1° parte - 2015.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SAF-10
	DIRECCIÓN MÉDICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE LENGUAJE		Rev. 04
			Hoja: 15 de 15

Control de cambios

Revisión	Descripción del cambio	Fecha
02	Actualización de la imagen institucional, actualización del nombre del instituto, actualización del contenido	Junio 2015
03	Actualización del contenido y bibliografía.	Mayo 2018
04	Actualización de Imagen Institucional	DIC 20