

AUTOR: Gala García Echeverría¹

RESUMEN

En 1861, Prosper Ménière (Francia, 1799-1862) fue el primero en relacionar los síntomas vertiginosos con el oído interno en un trabajo donde desmentía la hipótesis de que el vértigo era una forma de apoplejía cerebral o epilepsia, sino que se trataba de una alteración en el oído interno, esto gracias a la observación de pacientes con síntomas como náuseas, vómitos, vértigo y alteraciones del equilibrio en intervalos de semanas, meses e incluso años, y que ocasionaban daño auditivo y acúfenos, frecuentemente de manera unilateral y que afectaba principalmente a las tonalidades bajas. Finalmente, Ménière concluyó que las malformaciones del oído interno podrían ser responsables de ataques de vértigo repentinos, dando lugar a alteraciones del aparato auditivo que resultan en episodios de acúfenos y pérdida de la audición, y que la pérdida auditiva es progresiva.

La Enfermedad de Ménière (EM) es un síndrome idiopático del oído interno caracterizado por una dilatación de los espacios endolinfáticos del laberinto membranoso por un aumento de la presión en dichos espacios, a su vez ocasionada por un aumento de la endolinfa. La presentación clínica produce disminución de la capacidad auditiva y alteraciones del equilibrio, dando lugar a síntomas como vértigo recurrente, hipoacusia, plenitud ótica y acúfenos. Se trata de una patología con una mayor prevalencia en mujeres en edad adulta y que, hasta la fecha, carece de tratamiento curativo, éste se basa únicamente en la reducción y control de los síntomas y prevención de la pérdida total de la audición.

ABSTRACT

In 1861, Prosper Ménière (France, 1799-1862) was the first to relate the vertiginous symptoms to the inner ear in a work where he disproved the hypothesis that vertigo was a form of cerebral apoplexy or epilepsy, but that it was an alteration in the inner ear, this thanks to the observation of patients with symptoms such as nausea, vomiting, vertigo and alterations in balance at intervals of weeks, months and even years, and that caused hearing damage and tinnitus, frequently unilaterally and affecting mainly to low tones. Finally, Ménière concluded that malformations of the inner ear could be responsible for sudden attacks of vertigo, leading to alterations of the hearing system that result in episodes of tinnitus and hearing loss, and that hearing loss is progressive.

Ménière's disease is an idiopathic syndrome of the inner ear characterized by a dilation of the endolymphatic spaces of the membranous labyrinth due to an increase in pressure in these spaces, in turn caused by an increase in endolymph. The clinical presentation produces decreased hearing capacity and balance disturbances, leading to symptoms such as recurrent vertigo, hearing loss, ear fullness, and tinnitus. It is a pathology with a higher prevalence in women in adulthood and that, to date, lacks curative treatment, this is based solely on the reduction and control of symptoms and prevention of total hearing loss.

CUERPO DEL ARTÍCULO

EPIDEMIOLOGÍA

La EM tiene una mayor prevalencia en mujeres de entre la cuarta y sexta décadas de vida, aunque excepcionalmente puede aparecer en la infancia. La incidencia de esta enfermedad puede variar de acuerdo con las condiciones geográficas, sin embargo, es más frecuente en adultos, personas de raza blanca y obesos. Se ha reportado una prevalencia mundial de hasta 190 casos por cada 100.000 habitantes.⁽¹⁾

ETIOLOGÍA

La etiología de esta enfermedad es desconocida, aunque se conoce como un trastorno multifactorial en el que intervienen factores ambientales y genéticos ⁽²⁾. Se han propuesto algunas teorías o hipótesis que la explican y justifican. Entre ellas se encuentran asociaciones con trastornos en la absorción de la endolinfa o, por el contrario, producción excesiva de ésta por alteraciones en la microcirculación coclear. La estenosis del acueducto del vestíbulo, las alteraciones electrolíticas (sodio/potasio) de los líquidos laberínticos, las patologías mediadas por autoinmunidad y el estrés emocional son otras de las hipótesis sobre la posible etiología de la enfermedad ^(2,3).

La predisposición genética de la EM como posible etiología se basa en la presencia del locus HLA-A2 del complejo principal de histocompatibilidad en un alto porcentaje de pacientes que padecen la enfermedad, sin embargo, no es exclusivo de esta patología, ya que también se ha relacionado con una aparición temprana de Alzheimer y peor pronóstico en cáncer de ovario. Otra alteración genética es la mutación del gen COCH, que codifica la proteína cochlina, una proteína de secreción cuya función específica se desconoce, que se expresa en los fibrocitos del limbo y del ligamento espiral, aunque no se ha encontrado una correlación directa de la enfermedad con esta mutación ^(3,4).

Algunos experimentos en modelos animales apoyan la etiología autoinmune de la enfermedad, ya que se han encontrado anticuerpos contra antígenos del oído interno. La efectividad de los inmunosupresores en el tratamiento de la enfermedad también favorece esta hipótesis ⁽⁴⁾.

La dinámica de fluido coclear es otra posible etiología de la enfermedad, ya que la hipótesis del flujo longitudinal, que establece que la endolinfa se genera en la cóclea y se reabsorbe en el saco endolinfático, ha sido sustituida por la hipótesis del flujo radial, la cual establece que la composición de la endolinfa está controlada por las secreciones radiales de la cóclea mediante procesos de secreción y absorción y, las alteraciones en estos procesos, dan lugar al hidrops endolinfático característico de la enfermedad ⁽⁵⁾.

Por otro lado, se ha relacionado el estrés emocional con la aparición de ataques o episodios sintomáticos, ya que algunas hormonas del estrés aumentan la secreción de iones como potasio y cloro en la endolinfa, lo que da lugar a un aumento del volumen del líquido endolinfático. Además, se ha observado que hay una elevación constante de vasopresina en individuos que la padecen y que ésta favorece la aparición de hidrops endolinfático por un mecanismo, no bien establecido, relacionado con la estimulación de la expresión de la acuaporina 2 ^(4,5).

FISIOPATOGENIA

La base para la patogénesis de la EM está en la alteración del laberinto membranoso, en el que se genera un hidrops endolinfático, lo que da como resultado la distensión del espacio endolinfático debido a la inadecuada reabsorción de endolinfa, cuyo componente principal es el potasio.

En estudios realizados por Portmann en 1920, se observó una alteración en el nado horizontal en peces cuando se les obstruía el conducto

endolinfático, sin embargo, no se reconoció alteración histopatológica que lo explicara. Más tarde en 1938, Hallpike y Cairns demostraron la distensión del conducto coclear en cortes histopatológicos de oídos en pacientes fallecidos con historia clínica de enfermedad de Ménière. Estos estudios se han seguido repitiendo con el fin de corroborar y conocer más sobre la etiología y fisiopatología de la enfermedad.

Históricamente, se han descrito varias teorías que explican la fisiopatología de la enfermedad, las cuales se describen a continuación ⁽⁴⁾:

a) Teoría de intoxicación perilinfática: sugiere la ruptura de la membrana de Reissner, que es la membrana que separa las rampas vestibular y coclear del órgano de Corti, debido a un incremento en la presión ejercida por la endolinfa, y que condiciona un intercambio iónico alterado entre ambas rampas, principalmente de potasio, dando lugar a un efecto neurotóxico con despolarización células ciliadas y terminaciones nerviosas. A este proceso se le conoce como intoxicación potásica; sin embargo, no siempre se observa en estudios histopatológicos en pacientes con enfermedad de Ménière y muchas veces no concuerda con la temporalidad de aparición de los síntomas.

b) Teoría micromecánica: se basa en la presencia de fluctuaciones rápidas de presión en el espacio endolinfático que ocurren gracias a cambios posiciones bruscos y en la tensión elástica de la membrana basilar, que es la membrana ubicada en el interior de la cóclea y es responsable de la respuesta a las frecuencias en el oído. El cambio súbito de presiones endolinfáticas condiciona un desacoplamiento en las estructuras del órgano de Corti y, eventualmente, una dilatación del espacio endolinfático con aumento de volumen del líquido que genera un efecto de masa y alteración global del oído interno.

Esta teoría explica la pérdida progresiva de la audición y los acúfenos, así como los síntomas vestibulares.

c) Teoría de disminución del flujo al saco endolinfático: propone la presencia de alteraciones osmóticas en la cóclea, asociadas a la producción de proteínas en el saco endolinfático que atraen líquido hacia él. A su vez, la liberación de saccina, una hormona con características natriuréticas, aumenta los niveles de endolinfa en la cóclea, dando lugar a un aumento del flujo longitudinal endolinfático, generando un aumento de volumen y de presión y, consecuentemente, hidrops endolinfático, que será el fenómeno responsable de la aparición de los síntomas de hipoacusia y vértigo. Las teorías mencionadas anteriormente explican los posibles fenómenos fisiopatológicos de esta enfermedad, sin embargo, no son absolutos y no se presentan en todos los pacientes que la padecen, por lo que se requiere realizar más investigaciones para determinar la causa principal de la enfermedad y su fisiopatología.

CUADRO CLÍNICO

La enfermedad de Ménière se puede manifestar con pérdidas periódicas de la audición ya sea unilaterales (más comunes) o bilaterales, o con ataques aislados de vértigo.

El vértigo es el síntoma al que más atención se le da debido a la limitación del paciente para realizar actividades cotidianas. Se trata de una auténtica sensación rotatoria, sin movimientos o acciones que lo desencadene y puede estar acompañado de síntomas vegetativos. La duración es variable, en el cuadro agudo la duración es mayor, puede ser de 20 minutos o incluso durar horas. Con el transcurso de la enfermedad la frecuencia de los cuadros de vértigo va disminuyendo. La hipoacusia de tipo neurosensorial es otra de las afecciones presentes en el síndrome de Ménière, su aparición puede variar de paciente a paciente,

ya que puede manifestarse en conjunto con el vértigo o puede padecerse en años. Superada la primera crisis hay recuperación de la audición sin embargo durante la evolución, con las crisis repetidas, la sordera ya no se recupera. Cuando la hipoacusia es de tonos graves se asocia a un mejor pronóstico desafortunadamente si estos son de larga evolución acaban con una hipoacusia severa y escasas o nulas fluctuaciones.

El síntoma inicial de las crisis son los acúfenos y pueden estar presentes al igual que la hipoacusia, durante las crisis o durante mucho tiempo. Existe un ruido de tonalidad más o menos grave y continuo al que se superpone otro de tonalidad aguda en las crisis. Con el tiempo y la evolución, aunque es muy variable, la enfermedad puede hacerse constante. Otro síntoma que no todos, pero si la mayoría de los pacientes sufren es la plenitud ótica, la frecuencia e intensidad depende de cada paciente, pero estas aumentan al preceder una crisis de vértigo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La hipoacusia de baja frecuencia y los síntomas aurales son síntomas claves que permiten distinguir de vestibulopatías periféricas y migraña vestibular.

Entre otros diagnósticos diferenciales que sea compañía de síndromes menieriformes son:

1) Causas de origen central

- *Neurinoma acústico (schwannoma vestibular)*: tumor más frecuente del conducto auditivo interno y ángulo pontocerebeloso. Los pacientes debutan con síntomas como hipoacusia, vértigo e inestabilidad.
- *Malformación de Chiari tipo I*: sus síntomas se presentan entre los 30 y 50 años, sus síntomas otológicos son debidos al estiramiento del nervio craneal VIII, a la compresión del núcleo vestibular o cambios en la fosa posterior. El diagnóstico se realiza mediante resonancia magnética (RM).
- *Esclerosis múltiple*: enfermedad de origen

autoinmune, el vértigo se presenta en 5% de los pacientes. El diagnóstico es clínico y la resonancia magnética puede ayudar cuando la desmielinización ya es objetiva.

- *Vértigo migrañoso*: es un diagnóstico de exclusión basada en que cumplen los criterios clínicos de vértigo y migraña.
- *Schwannoma vestibular*: su presentación clínica que más prevalece es la hipoacusia neurosensorial unilateral para altas frecuencias asociada o no con acúfenos e inestabilidad; en algunos pacientes puede estar asociado a síndrome vertiginoso.
- *Síndrome de Susac*: enfermedad rara, posiblemente autoinmune. Presenta típicamente la siguiente triada que consiste en encefalopatía, hipoacusia neurosensorial y oclusión de ramas arteriales de la retina. Algunos casos que cursan con hipoacusia y vértigo.
- *Patología cerebrovascular*: rara vez se presentan síntomas aislados y cursan con síntomas cocleovestibulares similares a esclerosis múltiple.

2) Causas periféricas

- *Otosífilis*: es infrecuente la aparición de un síndrome de Ménière, el cuadro clínico típico se basa en hipoacusia bilateral de intensidad variable y con inestabilidad en un 50% de los pacientes. El diagnóstico se basa en serología.
- *Mutaciones del gen Coch (DFNA9)*: da lugar a alteración cocleovestibular que inicia a los 40 años generalmente, con una evolución progresiva hasta una hipoacusia profunda de origen bilateral y más marcada en frecuencias altas. El diagnóstico puede confirmarse con un estudio genético.
- *Síndrome de dilatación del acueducto vestibular*: es la malformación radiológica más frecuente del oído interno y es una causa frecuente de hipoacusia neurosensorial en niños. El diagnóstico es mediante tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).
- *Síndrome de Pendred*: síndrome presente en un subgrupo del síndrome de dilatación

del acueducto vestibular, que además presenta un trastorno en la organificación del yodo tiroideo cursando con bocio e hipotiroidismo en la segunda década de la vida.

- *Fístula perilinfática*: carece de cuadro clínico característico, está relacionado con antecedente de traumatismo directo en la zona del oído, por cirugía de oído medio o barotrauma. También puede aparecer por realizar maniobras de Valsalva o aumento súbito de la presión intracraneana.
- *Hipoacusia súbita idiopática*: los pacientes presentan también acúfenos, vértigo y plenitud otica; sin embargo, la principal diferencia con la enfermedad de meniere es que la hipoacusia súbita suele presentarse en forma de un episodio aislado el vértigo es de mayor duración, y predomina una hipoacusia grave o profunda, con mayor afectación de las frecuencias altas.
- *Enfermedad autoinmune del oído interno*: es una hipoacusia fluctuante de rápida evolución y un 20% de los pacientes experimentan brotes de vértigo, responde al tratamiento con inmunosupresores. su diferenciación se hace con la cronicidad de la enfermedad pues en esta aumenta la agresividad.
- *Otosclerosis*: existen episodios de vértigo de escasos segundos de duración, la hipoacusia es de tipo conductivo, aunque a veces su presentación puede ser mixta y en un pequeño porcentaje neurosensorial (otosclerosis coclear).

Algunos casos de EM pueden ser desencadenados por una otosclerosis debido a la oclusión del conducto endolinfático.

- *Lesiones obstructivas del conducto y del saco endolinfáticos*
- *Lesiones del hueso temporal que obstruyen el saco o el conducto endolinfáticos*: pueden dar lugar a un Síndrome de Ménière por obstrucción del conducto o del saco endolinfáticos.
- *Miscelánea*
- *Síndrome de Cogan*: inicia con sintomatología similar al síndrome de meniere, la hipoacusia es de presentación bilateral al inicio y progresa rápidamente hacia una hipoacusia profunda entre uno y tres meses es acompañado con síntomas oculares como conjuntivitis, sangrado conjuntival o iritis.
- *Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada*: síndrome autoinmune multisistémico, dirigido contra cualquier órgano que contenga melanocitos y presentan síntomas otológicos (vértigo, hipoacusia, acúfenos). La sintomatología mejora con uso de corticoide.
- *Síndrome antifosfolípido de oído interno*: tromboembolismos arteriales o venosos, asociados a anticuerpos antifosfolípina. Muchos pacientes con enfermedad de Meniere presentan anticuerpos antifosfolípidos elevados hay que evaluar si esta es la razón causando la sintomatología de meniere. Mejora con anticoagulantes.
- *Enfermedad de Fabry*: disfunción del metabolismo de los glucoesfingolípidos por lo que hay depósito de estos en cualquier área del organismo. Hay acúmulo de glucoesfingolípidos en el endotelio

vascular y en las células ganglionares, atrofia de la estría vascular y/o del ligamento espiral.

- *Enfermedad de Von-Hippel-Lindau*: se desarrollan tumores benignos en el saco endolinfático que pueden debutar con un síndrome de Ménière antes de que sean detectados.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se lleva a cabo con la descripción de los síntomas y evolución de la enfermedad y la exploración durante las crisis aunque muchas veces es imposible.

Para el diagnóstico se necesita lo siguiente⁽¹⁾:

- Dos episodios de vértigo de al menos 20 minutos cada uno pero menos de 12 horas.
- Pérdida auditiva revelada en una prueba de audición.
- Tinnitus o sensación de plenitud ótica (oído tapado).
- Descartar otras causas conocidas.

La audiometría realizada durante las crisis nos revela hipoacusia de baja frecuencia asimétrica. Muchas veces este síntoma mejora entre las crisis, aunque puede persistir la hipoacusia de manera permanente.

Se cuentan también con pruebas instrumentales más especializadas para la evaluación del equilibrio como la videonistagmografía, prueba del sillón giratorio, potenciales vestibulares miogénicos evocados, posturografía, prueba de impulso cefálico con video y electrococleografía^(1,6). Sin embargo, no siempre suelen realizarse ya que algunas pueden ser caras y/o agresivas.

Las pruebas de laboratorio e imagen se realizan en caso de sospecha etiológica. Existen criterios diagnósticos propuestos por la American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery (AAO-HNS) en 1995, mencionados a continuación⁽¹⁾:

- Enfermedad segura
- Enfermedad definitiva confirmada histopatológicamente.
- Enfermedad definitiva
- Dos o más episodios de vértigo de al menos 20 minutos de duración.
- Hipoacusia comprobada audiométricamente al menos una ocasión.
- Acúfeno o sensación de plenitud en el oído.
- Descartar otras causas.
- Enfermedad probable
- Un episodio de vértigo.
- Más que todos los criterios de enfermedad definitiva.
- Enfermedad posible
- Episodio cierto de vértigo sin hipoacusia documentada.
- Hipoacusia fluctuante o fija, con desequilibrio pero sin episodios característicos de vértigo.
- Otras causas excluidas.

TRATAMIENTO

El pilar del tratamiento de la enfermedad de Ménière sigue siendo el tratamiento médico, que puede complementarse con una dieta baja en sal y evitando el consumo de café, nicotina y alcohol ⁽²⁾.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS

En los ataques agudos el tratamiento más es el reposo absoluto, muchas veces los pacientes encuentran posiciones específicas donde disminuye el vértigo, que suele ser un síntoma bastante limitante. ^(7,8)

Los medicamentos antivertiginosos, también conocidos como sedantes del aparato vestibular son útiles al modificar la transmisión del impulso nervioso al bloquear los receptores de neurotransmisores, éstos reducen el nistagmo producido por el desequilibrio vestibular y además disminuyen la sensación de vértigo.

Existen diferentes grupos farmacológicos útiles, entre ellos se encuentran:

- 1) Anticolinérgicos, como la escopolamina. Inhiben receptores muscarínicos permitiendo una mayor tolerancia al movimiento.
- 2) Antihistamínicos, difenhidramina o dimenhidranato. Útiles al mejorar la sensibilidad al movimiento y reduciendo la edad de los síntomas.
- 3) Antagonistas dopaminérgicos, sulpiride. Efecto antiemético.
- 4) Benzodiacepinas, diazepam. Suprimen las respuestas vesiculares a nivel central
- 5) Monoaminas, efedrina. Útiles en episodios intensos, tiene efecto al inhibir receptores muscarínicos, similar a la escopolamina. Ante una crisis leve o moderada, basta la administración de sulpiride o dimenhidranato, ambas a una dosis de 50mg/8 horas por vía oral. En caso de crisis severas se recomienda la administración de 100 mg de sulpiride cada 8-12 horas por vía intramuscular asociado a diazepam 5mg/8 horas.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El principal objetivo del empleo de un tratamiento a largo plazo es la mejoría de la calidad de vida de los pacientes mediante la disminución de la frecuencia e intensidad de los síntomas y las crisis, así como la prevención de la pérdida de la audición. Como medidas generales se recomienda el cambio de hábitos dietéticos mediante la disminución de la ingesta de sal y consumo de alcohol, tabaco y cafeína, y disminución de la exposición a situaciones de estrés que puedan desencadenar la aparición de una crisis. Se ha descrito la utilidad del tratamiento psicológico y terapia cognitiva en los pacientes para la hora de la aparición de crisis espontáneas. La rehabilitación vestibular se ha considerado útil en la disminución de la sensación de vértigo, aunque hacen falta más estudios y evidencia al respecto. ⁽⁷⁾

Como tratamiento farmacológico suele emplearse la betahistina, junto con diuréticos, así como la administración intratimpánica de gentamicina y corticoides. La Betahistina, un antagonista de receptores H3 a nivel del SNC, aumenta el flujo plasmático del oído interno mediante una vasodilatación y facilita la neurotransmisión cerebral mediada por histamina, lo cual promueve y estimula la compensación vestibular. El tratamiento convencional incluye la administración de diuréticos de asa, como furosemide a una dosis de 20-40 mg/día, o tiazídicos, como la hidroclorotiazida en dosis de 12.5-25 mg/día, para disminuir el hidrops endolinfático y la sobrecarga de volumen linfático y presión en el oído interno, sin embargo, estudios recientes han demostrado que no existe evidencia sobre su efecto en la mejoría de los síntomas de la enfermedad. La administración de gentamicina intratimpánica, es una terapia de ablación química unilateral del sistema vestibular que, gracias a su efecto ototóxico, disminuye la función del sistema vestibular y, consecuentemente, los síntomas vertiginosos; ésta se recomienda cuando hay una pérdida

auditiva neurosensorial en un porcentaje de hasta 25%. Los corticoides intratimpánicos u orales tienen efecto antiinflamatorio e inmunosupresor en la enfermedad y actúan sobre receptores en la vía de activación del estrés, induciendo una rápida recuperación de los síntomas estáticos.

Existen también otras terapias y procedimientos no invasivos que pueden ayudar a algunas pacientes, además de la rehabilitación vestibular para mejorar el equilibrio, como el uso de audífonos para el oído afectado y la terapia de presión positiva utilizada en vértigo de difícil tratamiento, la cual consiste en aplicar presión en el oído medio para disminuir la acumulación de líquido mediante un dispositivo generador de pulso "Meniett", aunque aún hace falta evidencia que respalden este tipo de tratamientos. La intervención quirúrgica se reserva a los casos refractarios en los cuales el paciente curse con vértigo discapacitante grave y que no respondan a terapia médica. En los pacientes que tienen la audición intacta se puede manejar la terapia de descompresión y el desvío del saco endolinfático ya que en algunos ensayos aleatorizados se ha demostrado que mediante esta técnica es posible preservar la audición. Otras opciones son la neurectomía vestibular, en la cual se realiza una sección selectiva de la rama vestibular del octavo nervio craneal y, de esta forma, también es posible preservar la audición y además aliviar el vértigo. En el caso de pacientes con pérdida auditiva grave con vértigo de manera concomitante, se puede recurrir a una laberintectomía transmastoides, logrando el alivio del vértigo hasta en casi 90% con el compromiso auditivo del lado afectado. Otras opciones más complejas son la derivación endolinfática subaracnoidea y la destrucción selectiva del vestíbulo con una sonda criogénica. ^(7,8)

La decisión en cuanto a cualquier procedimiento quirúrgico debe tomarse con precaución y personalizarse a las características de cada paciente, ya que la mayoría de ellos son

personas adultas y podrían llegar a estabilizarse con el paso de los años.

PRONÓSTICO

La evolución es variable, los ataques de vértigo pueden ser debilitantes, acompañados de náuseas vómitos hasta llegar a la incapacidad al grado de no poder realizar actividades de la vida cotidiana. La mayoría sufren una sordera de moderada a grave en el oído afectado alrededor de 10 a 15 años. Se ha reportado que 6 de cada 10 personas mejoran solas por sí mismas o pueden controlar el vértigo con dieta, medicamentos y aparatos, el resto solamente mejoran con cirugía.

REFERENCIAS

- ¹ Sommerfleck, P. Enfermedad de Ménière: concepto y criterios diagnósticos. Revista FASSO, Argentina. Año 22, no. 1. 2015. http://faso.org.ar/revistas/2015/suplemento_vestibular/12.pdf
- ² Weinberger PM, Terris DJ. Otorrinolaringología: cirugía de cabeza y cuello. In: Doherty GM. eds. Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos, 14e New York, NY: McGraw-Hill; <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2364§ionid=201523703>.
- ³ Lalwani AK. Envejecimiento del oído interno. In: Lalwani AK. eds. Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello, 3e New York, NY: McGraw-Hill; <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2435§ionid=198171146>.
- ⁴ <https://seorl.net/PDF/ponencias%20oficiales/2009%20Enfermedad%20de%20Meniere%20desde%20las%20ciencias%20básicas%20hasta%20la%20medicina%20cl%C3%ADnica.pdf>
- ⁵ National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. Hoja de información del NIDCD / Audición y equilibrio. LA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE. 2018. <https://www.nidcd.nih.gov/sites/default/files/Documents/health/hearing/MenieresDisease-Spanish.pdf>.
- ⁶ Hipoacusia, mareos y trastornos del equilibrio. In: Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. eds. Adams y Victor. Principios de neurología, 10e. New York, NY: McGraw-Hill; <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1908§ionid=141324860>.
- ⁷ Nakashima, T., Pyykkö, I., Arroll, M., Casselbrant, M., Foster, C., Manzoor, N., Megerian, C., Naganawa, S. and Young, Y. (2016). Meniere's disease. Nature Reviews Disease Primers, 2(1).
- ⁸ Nevoux, J., Barbara, M., Dornhoffer, J., Gibson, W., Kitahara, T. and Darrouzet, V. (2018). International consensus (ICON) on treatment of Ménière's disease. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases, 135(1), pp.S29-S32.