

Enfermedad de Ménière: caso clínico y revisión de la literatura

Nicolás Pereira C.⁽¹⁾, Carolina Espinoza G.⁽¹⁾, Raimundo Concha P.⁽¹⁾, Katherine Walker J.⁽²⁾

⁽¹⁾Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

⁽²⁾Servicio de Otorrinolaringología, HCUCCh.

SUMMARY Ménière's disease is characterized by spontaneous attacks of vertigo, fluctuating sensorineural hearing loss, aural fullness, and tinnitus. The pathophysiology involves distortion of the membranous labyrinth with the formation of endolymphatic hydrops. Initial management of Ménière's disease can involve a low-salt diet and a diuretic. Treatment with intratympanic injection of gentamicin can be beneficial when vertigo persists despite optimal medical management. Recent studies have shown that gentamicin reduces vestibular function in the treated ear, and is not always necessary to forgo the remaining hearing of the affected ear to achieve control of vertigo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ménière es un trastorno del oído interno, comúnmente unilateral, que se caracteriza por crisis de vértigo espontáneo, hipoacusia sensorineural, tinnitus y sensación de plenitud aural, fluctuante, asociado en el largo plazo a hipoacusia sensorineural progresiva del lado afectado. Cuando el síndrome no es atribuible a una causa específica (ej. sífilis), es comúnmente llamado enfermedad de Ménière⁽¹⁾. Prosper Ménière en 1861 describió por primera vez el cuadro clínico y propuso como sitio de origen el laberinto. Luego de reconocer posteriormente el trabajo de Flourens, y tras evaluar un paciente con laberintitis, Ménière hizo la directa asociación del vértigo con el oído interno.

Al parecer la incidencia varía de acuerdo a factores geográficos, así en el Reino Unido es de 157 en

100000 habitantes; en Suecia, de 46 en 100000 habitantes; en Francia, de 7,5 por 100000 habitantes y hasta 15 por 100000 habitantes, en Estados Unidos. Esta patología se presenta preferentemente en pacientes entre 40 y 60 años de sexo femenino⁽²⁾.

A continuación se presenta el caso de un paciente portador de una enfermedad de Ménière de difícil manejo que requirió finalmente tratamiento con inyección transtimpánica de gentamicina.

CASO CLÍNICO

Paciente R.C.P. de 25 años, sexo masculino, con historia familiar de síndrome de Ménière (padre).

En agosto de 2006 comienza con episodios de crisis vertiginosa, los cuales se hacen recurrentes y constantes en sus características: subjetivo,

rotacional en sentido antihorario, con pródromo de entre 3 y 10 minutos antes del episodio de vértigo, sensación de inestabilidad persistente una vez resueltas las crisis, asociado a nistagmus, náuseas, sensación de plenitud aural, tinnitus y vómitos. Se realiza resonancia nuclear magnética (RMN) de cerebro, indicada por neurocirujano en el Servicio de Urgencia de Hospital Clínico de la U. de Chile en la cual no se revelan hallazgos de carácter patológico. Posterior a esto, en control con otorrinolaringólogo se indica estudio de octavo par (NC VIII) en el cual no se revelan alteraciones audiométricas (Figura 1). En las pruebas vestibulares funcionales destaca prueba de Unterberger (+) con lateralización a la izquierda, desviación a derecha en marcha a ciegas, signo de Romberg (-) con oscilaciones omnidireccionales e hipoexcitabilidad vestibular derecha de un 32% según frecuencia. En esta ocasión se diagnostica neurinitis del NC VIII, debido a la ausencia de hipoacusia objetivable presente en el síndrome de Ménière. Se indica tratamiento oral con Vontrol® (difenidol), con una resolución del cuadro en aprox. 45 días.

En septiembre de 2007 presenta episodio de crisis vertiginosa de iguales características.

Acude al Servicio de Urgencia del Hospital Clínico, en el cual el neurólogo de turno indica realizar nuevamente una RNM de cerebro en la cual no se revelan hallazgos de carácter patológico. Posterior a esto, acude a control con otorrinolaringólogo, indicando un nuevo estudio de octavo par (NC VIII) el cual tampoco revela alteraciones audiométricas (Figura 2). En las pruebas vestibulares funcionales destaca prueba de Unterberger (+) con lateralización a derecha, signo de Romberg (-) con oscilaciones omnidireccionales, prueba de Unterberger (+) con lateralización leve a derecha, igual lateralización en la marcha a ciegas e hipoexcitabilidad vestibular bilateral, mayor en oído derecho con un 23.3% según parámetro de frecuencia. Se diagnostica síndrome

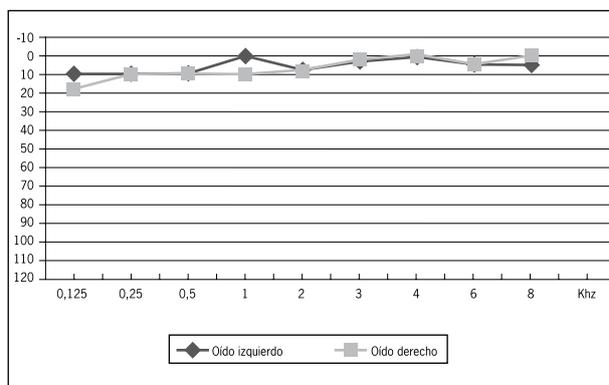


Figura 1. Audiometría N°1 (11/08/06). Audiometría sin alteraciones audiométricas en oído izquierdo y oído derecho.

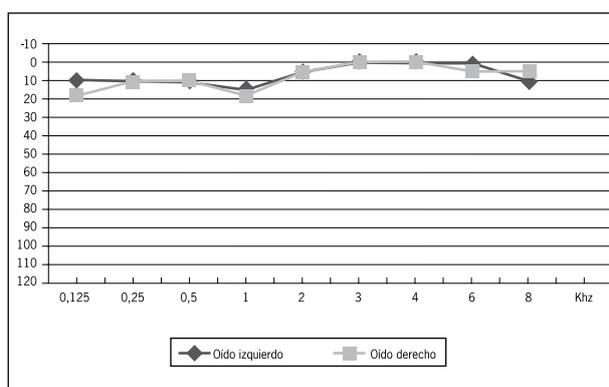


Figura 2. Audiometría N°2 (05/09/07). Audiometría sin alteraciones audiométricas en oído izquierdo y oído derecho.

de Ménière, se indica como tratamiento Hidronol-T® (hicololorotiazida – triamtereno), Vasomotal® (betahistina cloridrato), Torecan® (tietilperacina) intramuscular SOS y ejercicios de habituación vestibular (Tabla 1).

Durante este período de crisis acudió al Servicio de Urgencia en reiteradas ocasiones. Frente al fracaso terapéutico del tratamiento oral durante 3 meses, se decide tratamiento con dexametasona intratimpánica (9 inyecciones, 3 por semana, los días lunes, miércoles y viernes), con mejoría sintomática notable a partir de la sexta inyección y al finalizar el esquema terapéutico, hay remisión del cuadro.

Tabla 1. Ejercicios de habituación vestibular (pauta para el paciente).

1) Movimientos sacádicos.	Siéntese en una silla cómoda, con sus pies apoyando completamente el suelo. Extienda sus brazos con los pulgares hacia arriba. Con la cabeza recta, mueva los ojos rápidamente de un pulgar a otro sin parar la vista entre ellos. Recuerde mover solo sus ojos y no la cabeza. Repetición 5, 10, 15, 20 veces en dirección horizontal, vertical.
2) Ejercicio de seguimiento del pulgar.	Gire rápidamente su cabeza de lado a lado con los brazos extendidos y la vista fija en sus dedos pulgares. Hágalo durante 2 minutos y repita cambiando la dirección del movimiento hacia arriba y abajo. Repetición 5, 10, 15, 20 veces.
3) Ejercicio de mover la cabeza.	De pie con los pies separados, realice giros rápidos de su cabeza de derecha a izquierda, arriba y abajo por tres minutos. Descanse 2 minutos. Sentado mueva la cabeza de atrás hacia adelante, luego de hombro a hombro y finalmente realice movimientos rotatorios en 360° (a derecha y luego a izquierda). Realícelos durante 5 minutos, dos veces al día.
4) Balanceo de tobillos.	Se debe parar con los pies separados con el peso en ambos pies, sus brazos relajados al costado del cuerpo. Cierre los ojos. Comience a balancearse hacia adelante y atrás. No se deben doblar las caderas, todo el movimiento debe estar en los tobillos. Comience a balancearse hacia los lados, poniendo el peso a la derecha, luego a la izquierda. No se deben doblar las caderas. Realizar estos ejercicios cerca de una pared o con una persona que lo vigile. Repeticiones de 5, 10, 15, 20 veces.
5) Movimiento circular del cuerpo con objeto.	Se debe parar con los pies separados (paralelos al ancho de los hombros) con el peso en ambos pies. Sostenga una pelota u objeto pequeño con ambas manos y sus brazos rectos, mueva la pelota en un círculo grande en una dirección. Con su cabeza y vista siga la pelota, invertir luego la dirección. Hacer un círculo grande levantando el objeto sobre la cabeza y luego al suelo, doblando sus rodillas. Hacerlo lentamente. Si tiene vértigo deténgase hasta que cese y continúe. Repetición de 5, 10, 15, 20 veces.
6) Caminar con giros rápidos.	Camine en un pasillo en línea recta dando 7 pasos, gire bruscamente y hágalo en dirección contraria, vuelva a girar y repita por lo menos 7 veces. Repetición de 5, 10, 15, 20 veces.
7) Cuerda floja.	Camine en un pasillo simulando caminar sobre una cuerda floja. Repetición 5, 10, 15, 20 veces.
8) Ejercicio de recostarse y pararse.	Sentado en su cama, levántese y acuéstese alternadamente a derecha e izquierda unas diez veces. Repetición de 5, 10, 15, 20 veces.
9) Ejercicio de recoger cucharas.	Coloque 7 cucharas de té en el suelo, cerca de una mesa, usted debe recoger los objetos de uno en uno y depositarlos cada vez sobre la mesa, tratando cada vez de disminuir el tiempo. Repetición 5, 10, 15, 20 veces.

Cuatro meses después presenta nuevamente episodios de crisis vertiginosas de características similares. Al estudio de octavo par no se reflejan cambios significativos en la audiometría (Figura 3). Al examen vestibular funcional destaca: prueba de Unter-

berger (+) con lateralización a la izquierda, derecha en la marcha a ciegas, hipoexcitabilidad vestibular derecha de 11% según duración y 36% según frecuencia. Se indica tratamiento con Vontrol®, Hidronol-T® y ejercicios de habituación vestibular.

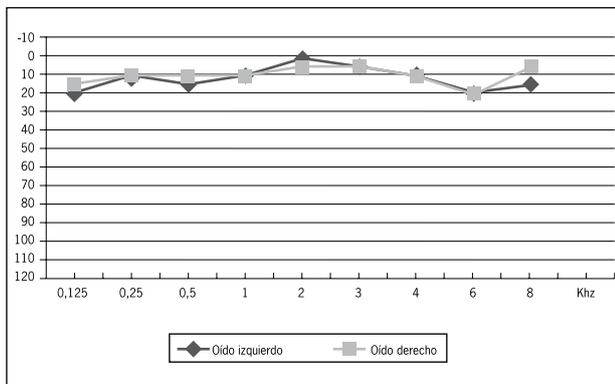


Figura 3. Audiometría N°3 (23/04/08). Audiometría sin alteraciones audiométricas en oído izquierdo y oído derecho.

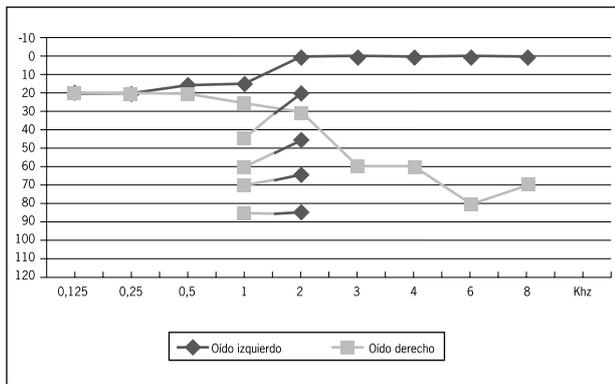


Figura 4. Audiometría N°4 (11/06/08). Audiometría sin alteraciones audiométricas en oído izquierdo. en el oído derecho se observa hipoacusia sensorineural descendente, con prueba de Fowler positiva demostrando reclutamiento (sensorial).

Luego de esto presenta una caída súbita e inexplicada sin pérdida de conciencia ni vértigo asociado. Se golpea en la cabeza, tras lo cual pierde la conciencia y presenta movimientos tónicos, sin relajación esfinteriana, según relatan testigos. La asociación con vértigo y síntomas acompañantes característicos de una crisis fue posterior a la recuperación de la conciencia. Acude a Servicio de Urgencia donde se realiza evaluación neurológica y tomografía computada (TC) de cerebro que no muestra alteraciones. Tras evaluación otorrinolaringológica este episodio se interpreta como una catástrofe otolítica de Tumarkin.

Se indica el mismo tratamiento con inyecciones intratimpánicas de dexametasona, finalizado éste con respuesta parcial después de 8 inyecciones. Luego se indica inyección intratimpánica de gentamicina en 2 oportunidades (semanal), obteniendo mejoría significativa del vértigo. Secundario a esto se agrega tinnitus y alteraciones audiométricas en oído derecho (Figura 4).

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Alteraciones del laberinto membranoso, generando hidrops endolinfático: base para la patogénesis de la enfermedad de Ménière. La expansión del espacio endolinfático es el resultado de una sobreproducción o falla en la adecuada reabsorción de la endolinfática, fluido rico en potasio del oído interno^(2,3).

La naturaleza de la dinámica de flujos del oído interno es relevante para comprender el rol de las aquaporinas en las alteraciones del oído interno⁽⁴⁾. Se ha propuesto que la enfermedad de Ménière es una desregulación del sistema aquaporina-vasopresina del oído interno^(5,6). Los niveles plasmáticos de vasopresina están elevados en la enfermedad de Ménière, y la aplicación aguda y crónica de esta hormona puede producir hidrops endolinfático en el cerdo guinea y en ratas⁽⁵⁾.

Estudios con tomografía computada (TC) y resonancia nuclear magnética (RNM) han identificado anomalías en el sistema de drenaje endolinfático en pacientes con enfermedad de Ménière. Dichos estudios sugieren hipoplasia del saco endolinfático y ducto, reflejado en la visualización disminuida del acueducto vestibular y en la neumatización periacueductal en la TC. Los hallazgos en la RNM sugieren que pacientes con enfermedad de Ménière tienen sistemas de drenaje endolinfático más pequeños y cortos⁽⁷⁾. También se ha visto captación de contraste en el saco endolinfático en estudio de imágenes con gadolinio, lo que refleja inflamación del sáculo en pacientes con Ménière^(8,9).

Se cree que roturas en la membrana laberíntica son importantes en la fisiopatología de la enfermedad de Ménière. Schuknecht postuló que esas roturas permiten el escape de endolinfa rica en potasio dentro de la perilinfa que baña el octavo par y la superficie basal de las células ciliadas. La curación de la membrana permitiría la restitución del entorno químico normal, con el término de las crisis y mejoría en la función vestibular y auditiva. Es de suponer que el deterioro crónico en la función del oído interno se debe a la exposición reiterada a los efectos del potasio⁽¹⁰⁾.

Se han sugerido procesos autoinmunes como etiología. Algunos estudios indican que el saco endolinfático sería la estructura inmunocompetente primara del oído interno^(11,12). Se ha demostrado interacción de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas en el tejido perisacular, y la presencia de IgG, IgA y componente secretor en células del estroma del sáculo⁽¹³⁾. Asimismo, se ha demostrado una elevación de anticuerpos dirigidos contra el colágeno tipo II en pacientes con Ménière⁽¹⁴⁾.

Algunos anticuerpos contra una proteína bovina de *shock* térmico de 68 kDa (HSP70), se han considerado como indicadores de enfermedad autoinmune del oído interno. Éstos se han encontrado elevados en alrededor del 50% de los pacientes con enfermedad de Ménière bilateral⁽¹⁵⁾. Su síntesis está aumentada en respuesta a estresores incluyendo infección y enfermedades autoinmunes como lupus y artritis reumatoídea^(16,17).

Las infecciones virales han sido sugeridas como causante de enfermedad de Ménière al provocar daño al conducto y saco endolinfático. En estudios realizados recientemente, no fue posible encontrar el DNA genómico del virus herpes simple (VHS) y ni del virus varicela zóster (VVZ) en pacientes con enfermedad de Ménière definida y vértigo invalidante, que fueron sometidos a neurectomía vestibular. Basados en estos resultados, la reacti-

vación del VHS y VVZ en el ganglio vestibular no parece jugar un rol en la patogénesis de la enfermedad de Ménière⁽¹⁸⁾. Otros mecanismos subyacentes propuestos incluyen la isquemia del saco endolinfático y del oído interno⁽¹⁹⁾. Se ha propuesto un mecanismo vascular común para migraña y enfermedad de Ménière⁽²⁰⁾.

Los numerosos factores posiblemente implicados en la enfermedad de Ménière reflejan el déficit en la comprensión de los mecanismos básicos que subyacen este desorden. Esto sugiere que la enfermedad de Ménière puede tener un origen multifactorial o ser la vía final común de una variedad de injurias o anomalías anatómicas.

DIAGNÓSTICO

La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello han publicado guías para el diagnóstico de enfermedad de Ménière⁽⁶⁾: dos o más episodios espontáneos de vértigo cada uno de duración de 20 minutos o más, hipoacusia documentada con audiometría en al menos una oportunidad, tinnitus o sensación de plenitud auricular en el oído afectado, y la exclusión de otras causas (típicamente con resonancia magnética nuclear de cráneo con gadolinio). Los síntomas pueden no presentarse de manera simultánea o con el mismo patrón, especialmente en las fases tempranas de la enfermedad. En un estudio se observó que el 50% de los pacientes se presentaron con vértigo e hipoacusia, 19% sólo con vértigo, y un 26% solamente con hipoacusia⁽²¹⁾.

El curso clínico de la enfermedad de Ménière puede variar sustancialmente en los distintos pacientes. Las crisis pueden ocurrir separadas de largos períodos de remisión, en los cuales pueden ser asintomáticos o experimentar desequilibrio y mareos. Los casos de larga evolución, tienen en promedio una pérdida auditiva de tonos puros de 50dB en el oído afectado, una discriminación media de 53%,

y un promedio de respuesta a la calorimetría reducida de 50%⁽²²⁾.

Se ha visto que la enfermedad de Ménière genera un impacto negativo en la calidad de vida. Estos pacientes muestran serios impedimentos en calidad de vida que empeoraba los días en que tenían crisis⁽²³⁾. Asimismo, se ha observado depresión y ansiedad en estos pacientes.

Los episodios de vértigo rotatorio, acompañado por náuseas, vómitos, diarrea y sudoración, son típicamente los síntomas más debilitantes en los pacientes con enfermedad de Ménière. En ellos puede ocurrir una caída súbita e inexplicada sin pérdida de conciencia ni vértigo asociado. Tumarkin atribuyó esto a una disfunción aguda utriculo-sacular y fue nombrada como “catástrofe otolítica de Tumarkin”. Estas crisis han sido reportadas en el 2 – 6% de los pacientes con enfermedad de Ménière⁽²⁴⁾.

La hipoacusia de la enfermedad de Ménière es típicamente fluctuante y progresiva. Se afectan comúnmente las bajas frecuencias de manera más severa que las altas frecuencias. Sin embargo, a mayor tiempo de evolución, la hipoacusia se hace menos fluctuante. Lermoyez⁽²⁵⁾ describió mejora en el umbral auditivo en algunos pacientes luego de las crisis de vértigo (signo de Lermoyez).

Se ha observado una disminución significativa en la respuesta calorimétrica en el oído afectado en 48 - 74% de los pacientes con enfermedad de Ménière, y ésta se encuentra ausente en el 6 - 11% de los pacientes. Cuando se usó aceleraciones rápidas en los planos excitatorios de cada uno de los seis canales semicirculares, para probar la función de cada canal, se encontró que la respuesta fue la mayoría de las veces normal en todos los canales (incluyendo el horizontal), aún cuando la respuesta calorimétrica estaba abolida⁽²⁶⁾.

La electrocolegografía también se ha utilizado en el diagnóstico de enfermedad de Ménière, aunque la interpretación de los hallazgos se mantienen como un tema controversial, por lo cual ha sido cuestionada su utilidad en la identificación de la enfermedad de Ménière⁽¹⁶⁾.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento probado para la enfermedad de Ménière, y la terapia actual está dirigida a la disminución de la sintomatología asociada. Un tratamiento óptimo debe detener el vértigo, abolir el tinnitus y revertir la hipoacusia. La alteración auditiva de larga evolución no parece ser susceptible a tratamientos médicos específicos. Sin embargo, la mayoría de estudios están orientados al tratamiento del aspecto más preocupante de la enfermedad de Ménière: el vértigo⁽²⁷⁾.

Los objetivos terapéuticos para prevenir el vértigo, están dirigidos a disminuir la producción y la acumulación de endolinfa. Se cree que la restricción de sal y diuréticos son la mejor alternativa⁽¹⁷⁾. Se ha reportado que estas medidas terapéuticas controlan el vértigo en un 58% de los pacientes y estabiliza la audición en un 69%. Otros estudios de doble ciego muestran que no hay efectos con diuréticos. En una revisión de Cochrane del año 2006 respecto al tema, concluyó que no existen buenas evidencias a favor o en contra del uso de diuréticos en la enfermedad de Ménière⁽²⁸⁾.

Los corticoides administrados vía oral o a través de inyecciones intratimpánicas, también han sido utilizados en el manejo de las consecuencias auditivas y vestibulares de la enfermedad de Ménière^(29,30). Dos revisiones realizadas el año 2004 y el 2006 concluyeron que los estudios disponibles respecto al tratamiento de la enfermedad de Ménière con corticoides intratimpánicos son inadecuados para responder la interrogante acerca de la eficacia de este tratamiento, por lo que se necesitan estudios

de mejor calidad. Sin embargo, Boleas-Aguirre publicó en 2007 un estudio utilizando dexametasona intratimpánica, en el cual consiguió el control del vértigo en un 91% de los pacientes⁽³¹⁾. El mecanismo por el cual actuarían los corticoides intratimpánicos sería a través de un efecto antiinflamatorio en el laberinto⁽³²⁾. Además, recientes estudios *in vitro* sugieren que la perfusión del laberinto con corticoides puede influir en el transporte de sodio y fluido⁽³³⁾.

Se han hecho ensayos con inyecciones intratimpánicas de antivirales, en las cuales la mayoría de los pacientes mejoraron después de las inyecciones, pero no hubo diferencias significativas entre el grupo tratado con ganciclovir y el grupo control. El beneficio pudo deberse a la ventilación del oído medio o a una mejoría del estado emocional del paciente⁽³⁴⁾.

Es conocida la efectividad de los aminoglicósidos intratimpánicos en el control del vértigo por enfermedad de Ménière. Schuknecht (utilizando estreptomina) y Lange (utilizando gentamicina) administraron diariamente múltiples inyecciones intratimpánicas de estos antibióticos hasta que los pacientes desarrollaron desequilibrio o la respuesta a la calorimetría fuera abolida. El vértigo fue controlado en la mayoría de estos pacientes, pero las tasas de hipoacusia sensorineural atribuida a los aminoglicósidos fue inaceptablemente alta (62% y 48%, respectivamente). Recientemente se ha demostrado que una única inyección de gentamicina intratimpánica es efectiva en el control del vértigo en la mayoría de los pacientes^(35,36). Los resultados a largo plazo con estos protocolos de baja dosis con gentamicina, son comparables a los resultados auditivos en pacientes con enfermedad de Ménière cuyos síntomas han sido medicamente tratados^(35,37). El mecanismo por el cual actúan los aminoglicósidos es debido a una ototoxicidad selectiva sobre las células ciliadas vestibulares más que por las cocleares⁽³⁸⁾. Además, en modelos ani-

males se ha visto que los aminoglicósidos dañan las células oscuras de la estría vascular, reduciendo el volumen endolinfático, lo cual significa un beneficio adicional en el manejo de la enfermedad de Ménière⁽³⁹⁾.

A pesar del tratamiento óptimo, el vértigo persiste en aproximadamente el 10% de los pacientes. Ante esta situación, otras formas de tratamiento están indicadas. Procedimientos quirúrgicos diseñados para descomprimir el saco endolinfático o drenar la endolinfa, llevan a una completa resolución del vértigo en un 50-75% de los pacientes. Ha sido cuestionada la eficacia de procedimientos en el saco endolinfático, basado en la comparación con cirugías placebo⁽⁴⁰⁾.

La neurectomía vestibular selectiva, practicada a través de la fosa craneal media o el acceso a través de la fosa posterior, también ha sido utilizada para lograr el control del vértigo en más del 90% de los pacientes en los cuales este síntoma era intratable⁽⁴¹⁾. Sigue siendo la última alternativa para el vértigo discapacitante que fracasa a las inyecciones intratimpánicas de gentamicina. Se considera como el método más eficiente para controlar las crisis de vértigo recurrente en la enfermedad de Ménière⁽⁴²⁾. También se logra un excelente control del vértigo a través de una laberintectomía quirúrgica, aunque la audición remanente del oído afectado es sacrificada⁽⁴²⁾.

CONCLUSIONES

Los progresos en el tratamiento de la enfermedad de Ménière han llevado al desarrollo de protocolos de tratamiento efectivos que incluyen inyección intratimpánica de gentamicina (baja dosis) en pacientes en los cuales el vértigo no ha podido ser controlado con manejo médico. Investigaciones en curso están aportando gran información sobre los efectos de la gentamicina en la función vestibular y en los mecanismos a través de los cuales

este medicamento consigue el control del vértigo. Futuros objetivos para la investigación respecto a la enfermedad de Ménière incluyen estudios genéticos para definir genotipos específicos que puedan estar asociados con el desarrollo de anormalidades

en el oído interno. Además, investigaciones sobre los mecanismos de injuria del oído interno y patologías autoinmunes que lo afectan, pueden ayudar al entendimiento de la fisiopatología celular subyacente.

REFERENCIAS

1. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007;20:40–6.
2. Paparella MM. The cause (multifactorial inheritance) and pathogenesis (endolymphatic malabsorption) of Ménière's disease and its symptoms (mechanical and chemical). *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1985;99:445–51.
3. Anatoli-Candela F. The histopathology of Ménière's disease. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1976;340:5–42.
4. Andrews JC. Intralabyrinthine fluid dynamics: Meniere's disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;12:408–12.
5. Ishiyama G, López IA, Ishiyama A. Aquaporins and Meniere's disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;14:332–6.
6. Monsell EM, Balkany TA, Gates GA. Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:181–5.
7. Albers FWJ, van Weissenbruch R, Casselman JW. 3DFT-magnetic resonance imaging of the inner ear in Ménière's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994;114:595–600.
8. Mark AS. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the temporal bone. *Neuroimaging Clin North Am* 1994;4:117–31.
9. Fitzgerald DC, Mark AS. Endolymphatic duct/sac enhancement on gadolinium magnetic resonance imaging of the inner ear: preliminary observations and case reports. *Am J Otol* 1996;17:603–6.
10. Thomsen J, Bretlau P. General conclusions. In: Pfaltz CR, editor. *Controversial aspects of Ménière's disease*. New York: Georg Thiem Verlag Stuttgart; 1986. pp. 120–36.
11. Harris JP. Autoimmunity of the inner ear. *Am J Otol* 1989;10:193–5.
12. Tomiyama S, Yagi T, Sakagami M, Fukazawa K. Immunological pathogenesis of endolymphatic hydrops and its relation to Ménière's disease. *Scanning Microsc* 1993;7:907–20.
13. Kawauchi H, Kaneda N, Ichimiya I, Mogi G. Distribution of immunocompetent cells in the endolymphatic sac. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101:39–47.
14. Yoshino K, Ohashi T, Urushibata T. Antibodies to type II collagen and immune complexes in Ménière's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1996;522:79–85.
15. Rauch SD, San Martin J, Moscicki RA, Bloch KJ. Serum antibodies against heat shock protein 70 in Ménière's disease. *Am J Otol* 1995;16:648–52.

16. Campbell KCM, Harker LA, Abbas PJ. Interpretation of electrocochleography in Ménière's disease and normal subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101:496–500.
17. Jackson CG, Glasscock ME, Hughes GB. Medical-management of Ménière disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981;90:142–7.
18. Gärtner M, Bossart W, Linder T. Herpes Virus and Ménière's Disease. *ORL* 2008;70:28–31.
19. Lee KS, Kimura RS. Ischemia of the endolymphatic sac. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1992;112:658–66.
20. Parker W. Ménière's disease: etiologic considerations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:377–82.
21. Kitahara M, Takeda T, Yazawa Y. Pathophysiology of Ménière's disease and its subvarieties. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1984;406:52–5.
22. Friberg U, Stahle J, Svedberg A. The natural course of Ménière's disease. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1984;406:72–7.
23. Anderson JP, Harris JP. Impact of Ménière's disease on quality of life. *Otol Neurotol* 2001;22:888–94.
24. Baloh RW, Jacobson K, Winder T. Drop attacks with Ménière's syndrome. *Ann Neurol* 1990;28:384–7.
25. Lermoyez M. The vertigo that makes us hear (angiospasme labyrinth) [in French]. *Medical Press* 1919;27:1–3.
26. Carey JP, Minor LB, Peng GC, et al. Changes in the three-dimensional angular vestibulo-ocular reflex following intratympanic gentamicin for Ménière's disease. *J Assoc Res Otolaryngol* 2002;3:430–43.
27. Kinney SE, Sandridge SA, Newman CW. Long-term effects of Ménière's disease on hearing and quality of life. *Am J Otol* 1997;18:67–73.
28. Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome (Review). *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 2. Art. No.: CD003599. DOI: 10.1002/14651858.CD003599.pub2.
29. Barrs DM, Keyser JS, Stallworth C, McElveen JT Jr. Intratympanic steroid injections for intractable Ménière's disease. *Laryngoscope* 2001;111:2100–24.
30. Shea JJ Jr, Ge X. Dexamethasone perfusion of the labyrinth plus intravenous dexamethasone or Ménière's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29:353–8.
31. Boleas-Aguirre MS, Lin FR, Della Santina CC, Minor LB, Carey JP. Longitudinal Results With Intratympanic Dexamethasone in the Treatment of Ménière's Disease. *Otology & Neurotology* 2008; Vol. 29, No. 1.
32. Parnes LS, Sun AH, Freeman DJ. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: an animal study followed by clinical application. *Laryngoscope* 1999;109:1–17.
33. Pondugula SR, Sanneman JD, Wangemann P. Glucocorticoids stimulate cation absorption by semicircular canal duct epithelium via epithelial sodium channel. *Am J Physiol Renal Physiol* 2004;286:F1127Y35.
34. Guyot JP, Maire R, Delaspre O. Intratympanic Application of an Antiviral Agent for the Treatment of Ménière's Disease. *ORL* 2008;70:21–7.
35. Harner SG, Drisco CL, Facer GW. Long-term follow-up of transtympanic gentamicin for Ménière's syndrome. *Otol Neurotol* 2001;22:210–4.
36. Bodmer D, Morong S, Stewart C, Alexander A, Chen JM, Nedzelski JM. Long-Term Vertigo Control in Patients After Intratympanic Gentamicin Instillation for Ménière's Disease. *Otology & Neurotology* 2007; Vol. 28, No 8.

37. Wu IC, Minor LB. Long-term hearing outcome in patients receiving intratympanic gentamicin for Ménière's disease. *Laryngoscope* 2003;113:815–20.
38. Rudnick MD, Ginsberg IA, Huber PS. Aminoglycosides toxicity following middle ear injection. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:1Y9.
39. Pender D. Gentamicin tympanoclysis: effects on the vestibular secretory cells. *Am J Otolaryngol* 1985;6:358Y67.
40. Thomsen J, Tos M, Bretlau P, Johnsen NJ. Endolymphatic sac-mastoid shunt surgery: a nonspecific treatment modality? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95:32–5.
41. Glasscock ME III, Thedinger BA, Cueva RA, Jackson CG. An analysis of the retrolabyrinthine vs. the retrosigmoid vestibular nerve section. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:88–95.
42. Van de Heyning PH, Wuyts F, Boudewyns A. Surgical treatment of Ménière's disease. *Current Opinion in Neurology* 2005,18:23–8.

CORRESPONDENCIA

Dra. Katherine Walker Jara
Servicio Otorrinolaringología
Hospital Clínico Universidad de Chile
Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
Fono: 978 9084
FAX: 777 7338
E-mail: pwalker@med.uchile.cl

