



Instituto Nacional de Rehabilitación

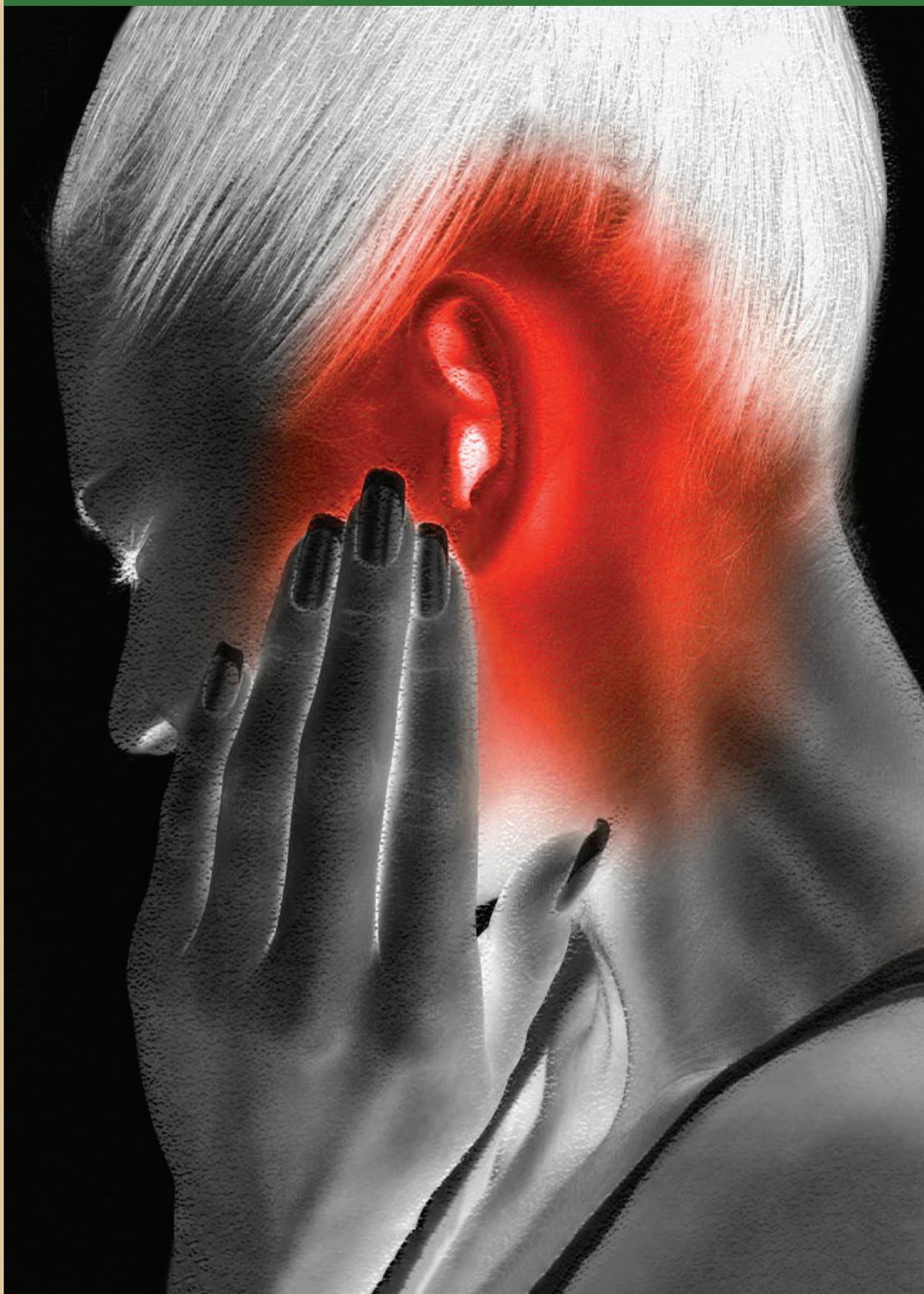
Luis Guillermo Ibarra Ibarra

BOLETÍN MÉDICO E INFORMATIVO DEL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

Contenido

Artículos

- Microcirugía de Vanguardia | 2
- Enfermedad de Ménière | 6



Enfermedad de Ménière

Dr. Jorge Carlos Alcocer Varela
Secretario de Salud

Dr. Gustavo Reyes Terán
Titular de la Comisión
Coordinadora de los INS y HAE

Dirección General

Dr. Daniel Chávez Arias
Director Médico

Dra. Matilde L. Enríquez S.
Directora de Educación en Salud

Dr. Juan Antonio Madinaveitia V.
Director Quirúrgico

Dirección de Investigación

Dra. Maricela Verdejo Silva
Directora de Administración
Encargada de la Dirección General



Editor
Lic. Edgar Raúl Mendoza Ruíz
Jefe de la División de Difusión
y Divulgación Científica

Coordinación Editorial
Biol. Sylvia Nuñez Trías

Diseño Editorial y Producción de Imagen
D.G. Mónica García Gil
Lic. Miguel Ángel Dávalos Anaya

Distribución
inr.gob.mx/boletin.html

Portada:
Lic. Miguel Ángel Dávalos

Contraportada:
Lic. Miguel Ángel Dávalos

Prohibida su venta.
Distribución sólo dentro del
Instituto Nacional de Rehabilitación.
Calz. México Xochimilco No. 289
Col. Arenal de Guadalupe,
Del. Tlalpan, C.P. 14389, México, D.F.
www.inr.gob.mx

**Publicación bimestral informativa
editada y distribuida gratuitamente por
el Instituto Nacional de Rehabilitación.
EL CONTENIDO DE LOS ARTÍCULOS
ES RESPONSABILIDAD DE LOS AUTORES**

Núm. 86 marzo - abril de 2021.

Microcirugía de Vanguardia

Por los Doctores: Genaro Rico Martínez, Rodrigo Banegas, Luis Miguel Linares González, Gabriela Infante, Karla Álvarez, Adrián Juárez y Nancy Canedo.
Capturó: Carolina Bárcenas.

Sin lugar a dudas, la vida médica cambia y muchos conceptos pierden vigencia ante el vertiginoso desarrollo tecnológico y médico, que revoluciona y genera un panorama diferente a lo que vivimos en años pasados, de tal manera que hoy, muchas cosas que eran imposibles en el pasado, tienen posibilidad de efectuarse con éxito.

El martes pasado, se intervino a un joven paciente al que le fue colocado un aloinjerto óseo de húmero fuera de nuestro Servicio, por presentar un osteosarcoma, que tuvo como resultado una evolución tórpida, generando su pérdida con una severa infección. Se debridó todo el lecho quirúrgico y se colocó una prótesis de húmero masiva articulada en hombro y codo.

Sin embargo, se presentaron problemas de piel para el adecuado cierre en el codo, lo que provocó la exposición de la prótesis.

Se efectuaron aseos quirúrgicos diversos, así como rotación de colgajos de piel, sin lograrse el objetivo de cubrir la exposición del implante, la cual persistía. Se retiró la prótesis y se colocó cemento medicado por 5 meses el cual también se expuso.

Ante esto se planteó la posibilidad de efectuar un injerto vascularizado de piel, tomado de la región anterolateral de muslo proximal y la recolocación de la prótesis masiva de húmero en conjunto con el Servicio de Traumatología.

Para ello se formaron dos equipos, uno para recolocar la prótesis humeral y otro para tomar el injerto vascularizado y colocarlo en el área de defecto mediante una microanastomosis.

A continuación, se presenta la secuencia y los momentos más importantes y demostrativos de la exitosa operación, preservándose íntegra la función de la mano.

Después de 9 horas de cirugía, el paciente pasó a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se vigiló estrechamente para evitar de forma prematura cualquier eventualidad que complicara la viabilidad del injerto.

En este caso se detectó sufrimiento del colgajo secundario a un hematoma, el cual se drenó de inmediato en quirófano colocándose un sistema de presión negativa resolviéndose adecuadamente en 48hrs. Seguido pasó al piso 6 de Tumores Óseos para continuar su seguimiento final y ser egresado.

Se destacó que la única alternativa de tratamiento era efectuar la amputación del miembro superior a nivel del hombro.



Finalmente, el objetivo está encaminado a convertir estos procedimientos en conductas de rutina y que cada día más pacientes se beneficien evitándose la pérdida de una extremidad, así como despertar el interés y el amor por esta importante disciplina entre los jóvenes médicos como un importante complemento de su especialidad.

Señalo con justicia que estas operaciones se realizan en equipo, con un alto grado de responsabilidad e interés por médicos y enfermeras altamente calificados del INR de la Cd. de México.

Agradecemos profundamente al Instituto Nacional de Rehabilitación y a sus autoridades la oportunidad que nos brinda de crecer profesionalmente y hacer realidad nuestros sueños para alcanzar nuestras metas, y a México por darnos como techo su cielo y como casa nuestra patria, que, en reciprocidad, siempre estaremos dispuestos a dar nuestro mejor esfuerzo para hacer realidad el sueño de que exista salud gratuita y de calidad para todos.



Preoperatorio.



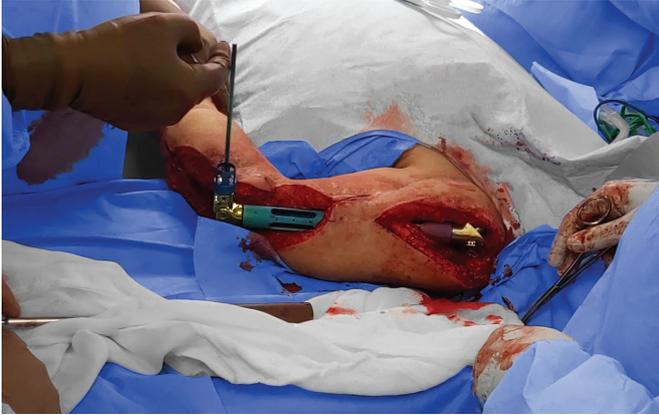
Preoperatorio quirófano.



Desbridamiento.



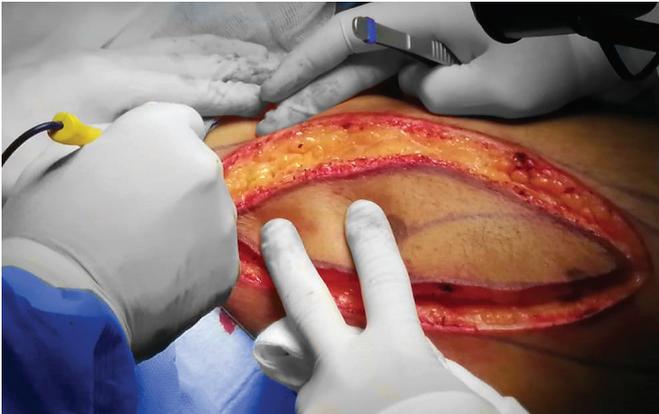
Rx de brazo.



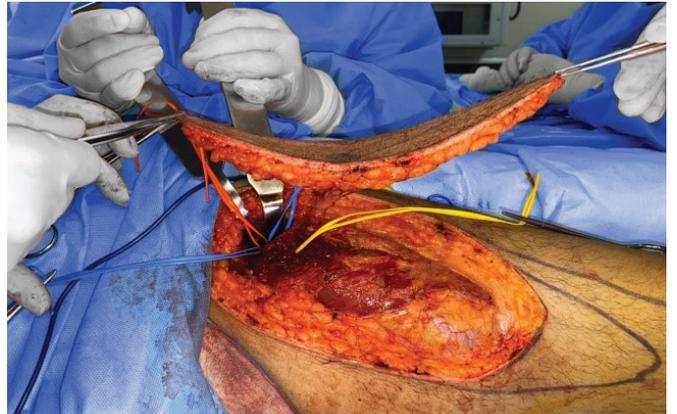
Colocación de prótesis.



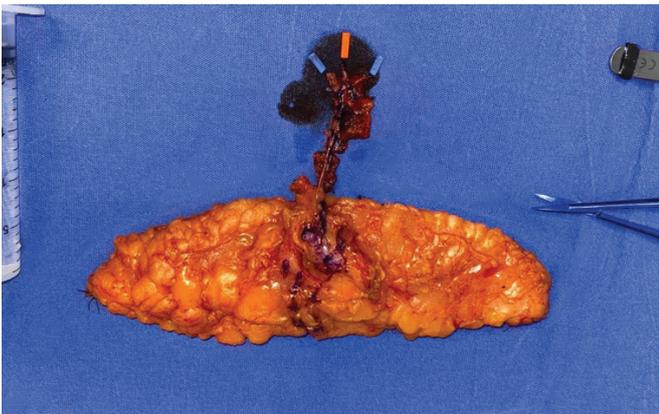
Colocación de prótesis y defecto cutáneo.



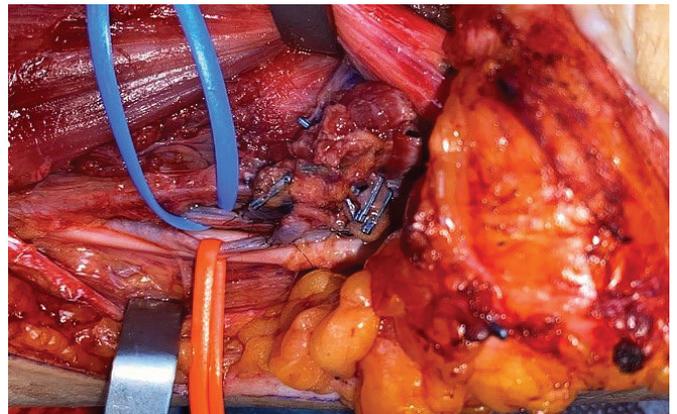
Toma de injerto de muslo.



Injerto cutáneo y vasos.



Resección injerto con vasos.



Microanastomosis.



Cierre del efecto cutáneo.



Control RX prótesis.



Doctores: Rodrigo Banegas, Sra. Marisela Morales (Madre del paciente), Genaro Rico Martínez, Adrián Juárez y Roberto González.

Enfermedad de Ménière

Dra. Julia Kioko Ishiwara Niembro
Jefa del Servicio de Otoneurología

La enfermedad de Ménière es un trastorno multifactorial en el que el efecto combinado de factores genéticos y ambientales probablemente determina la aparición de la enfermedad, produciendo episodios recurrentes y espontáneos de vértigo, hipoacusia, plenitud ótica y acúfenos, probablemente causado por hidrops endolinfático, sin identificar la causa primaria. El síndrome de Ménière es cuando la tríada sintomática de vértigo, acúfenos e hipoacusia, es secundaria a otros trastornos del oído interno. Hidrops endolinfático se define como la dilatación del espacio endolinfático que puede causar los mismos síntomas, pero cuyo diagnóstico es histopatológico.

Epidemiología

La enfermedad de Ménière tiene mayor prevalencia entre los 20 y 40 años, más frecuente en el sexo femenino. La incidencia oscila entre 10 y 150 por cada 100,000 personas y la enfermedad bilateral ocurre en 10-50 % de los pacientes.

Etiología

1. Anomalía en el flujo de endolinfa o reabsorción de endolinfa en el saco endolinfático.

2. Otoconias saculares desprendidas que pueden bloquear el flujo normal de la endolinfa.

3. Hipoplasia del acueducto vestibular.

4. Mecanismo inmunológico, con autoanticuerpos contra algún componente del saco endolinfático.

5. Herencia autosómica dominante en un 8-15% de los casos.

Teorías

Las 3 teorías clásicas que se han postulado como causales del cuadro clínico en enfermedad de Ménière, son las siguientes:

Teoría de la intoxicación perilinfática

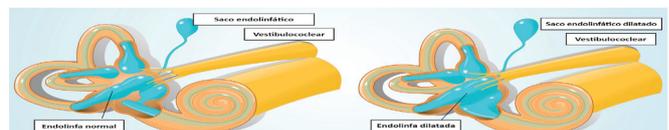
- Se produce un intercambio iónico entre los compartimentos, especialmente de K⁺ desde endolinfa a perilinfa por la ruptura de la membrana de reissner secundaria a un aumento de volumen en el espacio endolinfático.

Teoría micromecánica

- Fluctuaciones rápidas de presión del espacio endolinfático condicionan cambios en la posición y tensión elástica de la membrana basilar, este cambio de presión entre endolinfa y perilinfa genera un desacoplamiento de estructuras del órgano de corti.

Teoría de la disminución del flujo al saco endolinfático

- Los gradientes osmóticos de la cóclea y la producción de glucoproteínas en el interior del saco endolinfático atraen líquido hacia su interior.
- La estrechez del conducto endolinfático y la obstrucción generan aumento de volumen y presión de la endolinfa.



Diagnóstico

A principios del 2010 se crea un proyecto para generar definiciones del consenso internacional para los síntomas vestibulares, se elaboraron en un periodo entre 2010-2014 criterios diagnósticos de la enfermedad de Ménière.

Enfermedad de Ménière definida

- Dos o más episodios de vértigo espontáneo con una duración entre 20 min y 12 h.
- Hipoacusia neurosensorial de frecuencias bajas y medias.
- Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o plenitud) en el oído afectado.
- No existe otro diagnóstico vestibular que explique mejor los síntomas.

Enfermedad de Ménière probable

- Dos o más episodios de vértigo o mareo, con una duración entre 20 min y 24 h cada uno.
- Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o plenitud ótica) en el oído afectado.
- No existe otro diagnóstico vestibular que explique mejor los síntomas.

Fases de la enfermedad de Ménière

- **Vértigo de Lermoyez:** Variante cronológica y temporal que afecta al 1% de los pacientes con enfermedad de Ménière. Suelen presentar disminución progresiva de la audición seguida de la aparición de episodios de vértigo durante las que mejora la audición y acúfenos.
- **Catástrofe otolítica de Tumarkin:** Episodio vertiginoso menor a 1 minuto que se caracteriza por presentarse en la fase final en el 10% de los pacientes, con caídas frecuentes y ausencia de pródromo.
- **Hydrops endolinfático tardío:** en la que hay una patología otológica preexistente con largo plazo entre el insulto y el desarrollo del vértigo.

Exploración física

Nistagmo espontáneo

- Puede visualizarse con los lentes de Frenzel.
- Está presente en episodio agudo entre el 20 y el 67% de los pacientes.
- Puede observarse un nistagmo hacia el oído enfermo (irritativo) o hacia el lado contrario (parético o destructivo).
- Con nistagmo parético al administrar gentamicina intratimpánica podemos decidir finalizar su administración.

Prueba de head shaking

- Prueba de estimulación de los conductos semicirculares a frecuencia elevada
- Búsqueda de nistagmo inducido.
- Tiene como finalidad identificar una asimetría vestibular latente que no se manifiesta clínicamente por un nistagmo espontáneo.

Vestibuloespinal

- Romberg, lateraliza hacia el lado lesionado.
- Romberg sensibilizado, paciente parado con los

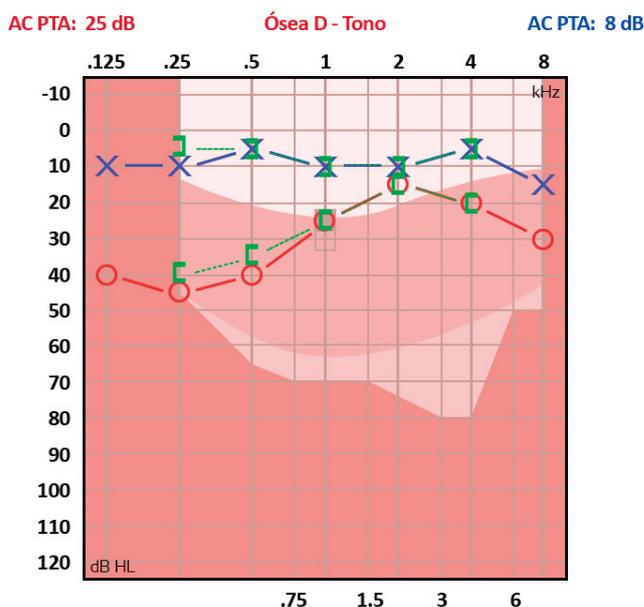
ojos cerrados se gira la cabeza poniendo el laberinto lesionado hacia delante y su desplazamiento será en esta dirección.

- Babinski Weil, hacia el lado lesionado.
- Fukuda, desviación hacia el lado afectado.
- Prueba de Bárány, desviación hacia el lado afectado.

Estudios complementarios

1. Audiometría tonal

- Curva de perfil ascendente o plano.
- Alteración en frecuencias graves que progresan a altas frecuencias.
- Evolución fluctuante.
- La audición mejora en periodos intercríticos.
- El déficit audiométrico se estabiliza entre 40 y 60 dB de pérdida en todas las frecuencias, curva característica en meseta.
- Con la evolución de la enfermedad la hipoacusia deja de ser reversible.
- Los síntomas asociados como plenitud ótica y acúfenos pueden dificultar la evaluación precisa de los umbrales.
- Las características de las pruebas audiométricas aunque sugestivas no son patognomónicas de la enfermedad de Ménière.



2. Logaudiometría

- Muestra en ocasiones una discordancia marcada con los umbrales de la audiometría tonal.
- La inteligibilidad y discriminación de las palabras fluctúan con el grado de evolución de la enfermedad.
- Alteración de la inteligibilidad que no llegue al 100% de discriminación, con un aspecto en cúpula o en campana de la curva de audiometría verbal.
- De interés pronóstico por el riesgo de fracaso de la adaptación audiotrófica.

3. Detección de pequeños cambios de intensidad o Short Increment Sensitivity Index (S.I.S.I.)

- Es una prueba monoaural se basa en el supuesto que las personas con hipoacusias de tipo cocleares, que reclutan, presentan una mayor capacidad para detectar pequeños cambios de la presión sonora próximos al umbral
- Se realiza audiometría tonal liminar y se selecciona la frecuencia a investigar que puede ser 500, 1000, 2000 y 4000 Hz; de preferencia las dos últimas. Se le indica al paciente que escuchará un tono continuo y de vez en cuando percibirá un pequeño aumento en la intensidad. Debe levantar la mano o apretar el pulsador cuando esto pase. Una vez que ha comprendido las instrucciones, la prueba comienza dando un tono puro de 20 dB. sobre el umbral en el oído a investigar y se entregan incrementos de 5 y luego de 3 dB. para condicionar al paciente. Se cuantifican los incrementos percibidos por el paciente sólo a 1 dB. Cada uno de estos incrementos tiene un valor de un 5% y el puntaje máximo es de 100%. Los sujetos normales no detectan incrementos de 1 dB. o menos. Los resultados se expresan en porcentajes de aciertos para cada frecuencia anotados en un sisi grama.
- Los resultados son altos en las lesiones cocleares, como en los síndromes de Ménière.
- 20% o menos de aciertos se considera reclutamiento negativo o normal.
- 20 - 60% de aciertos, es resultado dudoso.
- 60% o más de aciertos, reclutamiento positivo o lesión coclear.

4. Impedanciometría

- Descartar patología de oído medio (disfunción tubárica) por la sensación de plenitud ótica.

- La determinación del umbral del reflejo estapedial en todas las frecuencias pueden mostrar la presencia de reclutamiento presente en la enfermedad de Ménière.

SISI GRAMA

	512Hz	1024Hz	2048Hz	4096Hz
OD	0%	60%	70%	80%
OI	50%	50%	70%	100%

Gráfico de la representación gráfica de la prueba SISI. Ejemplo SISI GRAMA Tipo I.

5. Emisiones otoacústicas y por productos de distorsión

- Dos métodos complementarios: uno evalúa la actividad «mecánica» de las células ciliadas (OEA y PDA) y el otro una actividad «eléctrica» (potencial microfónico).
- Las modificaciones de presión en el conducto coclear, modifican la mecánica de las células ciliadas, por ejemplo, por el desplazamiento de la posición de reposo de su penacho ciliar.
- Registro de las fases para los PDA alrededor de 1 kHz en estas dos posiciones.
- Las modificaciones de presión en la enfermedad de Ménière se traducen por un aumento del desfase por encima de 40.
- Durante el episodio agudo, las anomalías de tipo desfase de los PDA están presentes en el 90% de los casos.

6. Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral

- El objetivo principal es descartar una patología retrococlear en caso de asimetría auditiva.
- Al presentarse discordancia entre la audiometría tonal y verbal, con peor resultado en esta última.
- Buscar una patología del nervio coclear (neuropatía auditiva).

7. Videonistagmografía

- Presencia o ausencia de un déficit unilateral y de su compensación.
- En la enfermedad de Ménière, al inicio de los síntomas, puede haber un déficit unilateral parcial y pruebas calóricas normales.



- Mediante las pruebas calóricas y rotatorias, se busca un déficit en las frecuencias medias y bajas.
- Si se realiza cerca de un episodio, el déficit es de 40%, mientras que durante el episodio es del 30%.
- Sólo el 50% a 66% de los pacientes presentan una prueba calórica anormal.
- Puede confirmar la presencia de un laberinto contralateral funcional y es útil para decidir administrar un tratamiento ablativo en el oído enfermo.

8. Posturografía dinámica computarizada.

- Proporciona información sobre el balance funcional del paciente y de la posible utilidad de la rehabilitación posturográfica en la posterior recuperación.

9. Potenciales Vestibulares Miogénicos Evocados

- Cuando la exploración física y VNG están normales, para para identificar sobre el lado afectado si no existen síntomas auditivos.
- Vestíbulo-cólico generados por clics o por ráfagas evalúan el nivel de afectación de la función sacular, su amplitud se modifica en caso de larga evolución de la enfermedad.
- Vestíbulo-ocular evalúan la función utricular, lo que podría cuantificar toda la afectación laberíntica.

10. Electrocolegrafía

- Registro de los diferentes potenciales eléctricos generados por la cóclea y el primer relevo de la vía auditiva durante una estimulación acústica.
- Una elevación de la proporción PC/PA >40% que refleja un síndrome de Ménière tiene las mayores probabilidades de ponerse de manifiesto.
- Especificidad (91-97%) y sensibilidad (68-77%).
- El hidrops del Ménière esta sugerido cuando la ratio de potencial de suma es mayor que 35%
- El coeficiente entre el potencial de sumación y el potencial de acción es mayor a 0.43 se trata de una cortipatía por hidrops coclear.

Diagnósticos diferenciales

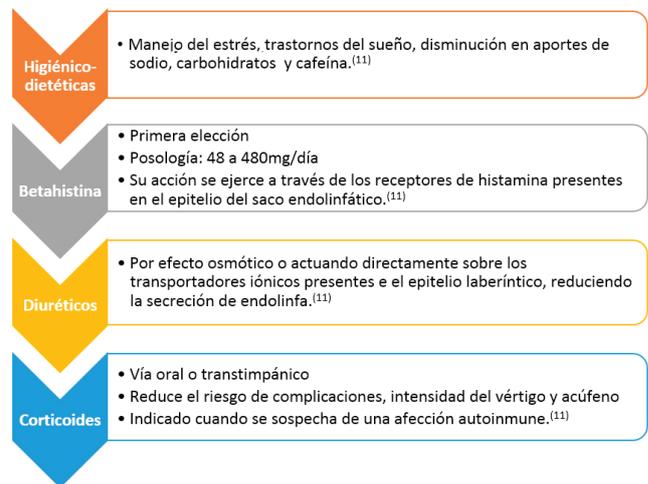
- Migraña vestibular (MV): es un diagnóstico de reciente validación que incluye síntomas muy frecuentes en la población como cefalea y mareos. Se trata de un vértigo episódico de

origen central asociado a migraña que afecta al 1,1% de la población.

- Afectación autoinmune del oído interno
- Neuroborreliosis
- Meningioma y tumores del ángulo pontocerebeloso
- Otosífilis
- Paroxismo vestibular (compresión neurovascular)
- Patología cerebrovascular
- Síndrome de Cogan
- Síndrome de Susac
- Schwannoma vestibular
- Schwannoma intracoclear
- Hipoacusia autosómica dominante tipo 9 (DFNA9) con mutación del gen COCH
- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
- Tumor del saco endolinfático
- Síndrome de la tercera ventana

Tratamientos

Farmacológico



Tratamiento con glucocorticoides: se indica para todos los pacientes refractarios a tratamiento (betahistina o diuréticos y medidas generales como dieta hiposódica). Las opciones de tratamiento con glucocorticoides incluyen la administración sistémica o intratimpánica.

- **Glucocorticoides sistémicos:** para la mayoría de los pacientes con enfermedad y síntomas de vértigo refractario e incapacitante a pesar de los tratamientos de primera línea. Normalmente se indica prednisona 1 mg/kg al día, con una dosis máxima de 60 mg por vía oral una vez al día, durante 7 a 14 días. El uso de la terapia con

glucocorticoides sistémicos se basa en la posible etiología inmunológica de la enfermedad y la eficacia de la terapia con esteroides en el tratamiento de la pérdida auditiva neurosensorial súbita. Para aquellos pacientes en los que la terapia con dosis altas de glucocorticoides pueda presentar un problema de manejo médico se puede optar por la terapia intratimpánica.

- **Esteroides intratimpánicos:** la terapia con esteroides intratimpánicos estabiliza el endotelio vascular y mejora el flujo sanguíneo coclear a través del efecto antiinflamatorio, así como los efectos sobre los iones cocleares y la homeostasis de fluidos. De acuerdo con diversos estudios se ha observado que el nivel de control completo del vértigo es menor para la terapia con esteroides IT (31%-90% de los sujetos) a diferencia de la terapia con gentamicina IT (70%-87% de los sujetos). Sin embargo, la terapia con esteroides intratimpánicos tienen menos riesgo de pérdida auditiva que la terapia IT con gentamicina, 0 % a 8 % versus 12,5 % a 15,4 %, respectivamente. También se ha observado mejora en la plenitud auditiva con esteroides intratimpánicos vs tratamiento con gentamicina IT. Se administra una solución de glucocorticoides en el espacio del oído medio a través de una inyección. Se administra una inyección inicial de dexametasona, aproximadamente 0,3 ml de una solución de 10 a 24 mg/ml en el oído afectada y se repiten en intervalos de una vez por semana para administrar una o dos inyecciones adicionales según la respuesta del paciente. Al término del esquema de tratamiento se debe reevaluar al paciente con un nuevo estudio audiométrico.

Pacientes con síntomas refractarios e incapacitantes a pesar de tratamiento con glucocorticoides

Para considerar un tratamiento adicional para enfermedad de Ménière, generalmente se evalúa el grado de función laberíntica (gravedad de los ataques de vértigo y el grado de desequilibrio entre los ataques) y el nivel de pérdida auditiva para determinar el manejo más apropiado para cada paciente.

Los tratamientos incluyen terapias ablativas (gentamicina intratimpánica, laberintectomía quirúrgica y neurectomía vestibular) que reducen o eliminan las señales del sistema laberíntico afectado al cerebro, y procedimientos no

destructivos (incluidos los procedimientos del saco endolinfático que puede reducir la acumulación de líquido en los espacios endolinfáticos).

- **Procedimientos del saco endolinfático (descompresión o derivación) y saculotomía:** los procedimientos quirúrgicos no destructivos (incluidos los procedimientos del saco endolinfático [descompresión o derivación o ambos] y la saculotomía) son otras opciones de tratamiento en pacientes con audición preservada. Estos procedimientos exponen el saco y el conducto endolinfático, con el objetivo de mejorar el drenaje de la endolinfa. Se ha reportado control del vértigo hasta en el 75 a 80% de los pacientes que se someten a estos procedimientos, además también se ha observado mejoras sintomáticas en la audición y acúfenos con un mantenimiento a largo plazo de estos beneficios.
- **Gentamicina intratimpánica:** los aminoglucósidos son tóxicos para el neuroepitelio sensorial del oído interno; la gentamicina es más vestibulotóxica que cocleotóxica y es el aminoglucósido preferido para la administración intratimpánica. Con esta técnica, la gentamicina se administra en el oído medio (mediante inyección), lo que permite que el fármaco penetre localmente en el laberinto a través de la ventana redonda, destruyendo las células ciliadas en los canales semicirculares, eliminando la función laberíntica. Se administra una inyección inicial de gentamicina intratimpánica en el oído afectado y puede repetirse a la semana si no hay respuesta a la primera inyección. Si hay alguna mejoría en los síntomas, se administra otra inyección una o dos semanas después. Se debe realizar rutinariamente con un estudio audiométrico después de las inyecciones o en cualquier momento si el paciente informa un aumento en acúfenos o una disminución en la audición. En múltiples estudios prospectivos, la gentamicina intratimpánica se asoció con una mejora del vértigo en el 80 al 90 por ciento de los pacientes. Sin embargo, el tratamiento con aminoglucósido intratimpánico se asocia con un riesgo de pérdida auditiva neurosensorial irreversible en hasta el 30 por ciento de los pacientes. Por lo tanto, aunque es efectivo para controlar el vértigo, debe usarse con precaución en pacientes con audición preservada.

- **Laberintectomía:** implica la destrucción quirúrgica del laberinto óseo y membranoso mediante la extirpación de todo el neuroepitelio del lado afectado; esto alivia el vértigo en prácticamente todos los pacientes, pero también provoca una pérdida auditiva unilateral irreversible en todos los pacientes tratados. Por lo tanto, este procedimiento solo está indicado en personas con pérdida auditiva significativa o completa en el lado afectado y aquellos que tienen síntomas intratables a pesar de la terapia médica.
- **Neurectomía vestibular:** implica la destrucción quirúrgica del paquete del nervio vestibular a medida que ingresa al canal auditivo interno. Alivia el vértigo en 90 a 95 por ciento de los pacientes y se asocia con un riesgo más bajo (10 a 20 por ciento) de pérdida auditiva neurosensorial que la laberintectomía. El procedimiento está asociado con una morbilidad considerable, se reserva para aquellos pacientes con síntomas persistentes a pesar de otros tratamientos, que tienen preservada la audición en el oído afectado.

Rehabilitación Vestibular

La rehabilitación vestibular se sugiere en aquellos pacientes con enfermedad de Ménière que persistan con desequilibrio, ya que se llevan a cabo actividades para maximizar y compensar el equilibrio. Aunque la rehabilitación vestibular se ha usado principalmente en pacientes cuyo vértigo ha respondido al tratamiento médico o quirúrgico pero que tienen un desequilibrio residual, también se puede indicar en pacientes con síntomas significativos de desequilibrio, sin embargo, se debe tener en cuenta que la terapia de rehabilitación vestibular no reduce la frecuencia ni la gravedad de los ataques de vértigo, así como tampoco está indicada en el tratamiento del vértigo agudo.

Referencias

1. Balkany TJ, Sires B, Arenberg IK. Bilateral aspects of Ménière's disease: an underestimated clinical entity. *Otolaryngol Clin North Am* 1980; 13:603.
2. Enander A, Stahle J. Hearing in Ménière's disease. A study of pure-tone audiograms in 334 patients. *Acta Otolaryngol* 1967; 64:543.

3. Mizukoshi K, Ino H, Ishikawa K, et al. Epidemiological survey of definite cases of Meniere's disease collected by the seventeen members of the Meniere's Disease Research Committee of Japan in 1975–1976. *Adv Otorhinolaryngol* 1979; 25:106.
4. Ferrary E, Bouccara D. Enfermedad de Ménière. *EMC - Otorrinolaringología* 2018; 47(3):1-14 [Artículo E – 20-205-A-10].
5. Lopez-Escamez JA, et al. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res.* 2015; 25(1):1–7.
6. Kellerman, Rick. *Conn's Current Therapy* 2021. Chapter: Ménière's Disease, pg499-503. Juan José Zarranz Imirizaldu. *Neurología*, cap 7: Mareo y vértigo. Sordera y acúfenos. Elsevier 2018 pg 205-216
7. Gottshall KR, Hoffer ME, Moore RJ, Balough BJ. The role of vestibular rehabilitation in the treatment of Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133:326.
8. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, et al. Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease Executive Summary. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2020; 162:415.
9. Coelho DH, Lalwani AK. Medical management of Ménière's disease. *Laryngoscope* 2008; 118:1099.
10. Schessel DA, Minor LB, Nedzelski J. Meniere's disease and other peripheral vestibular disorders. In: *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, Cummings CW (Ed), Mosby, St. Louis 1998. p.2672.
11. Herminio Pérez Garriguez, Jose Antonio López Escámez, Carmelo Morales Angulo, Nicolás Pérez Fernández. *Enfermedad de Ménière: desde las ciencias básicas hacia la medicina clínica.* E.U.R.O.M.E.D.I.C.E. Ediciones Médicas, 2009.
12. Kimura RS. Experimental blockage of the endolymphatic duct and sac and its effect on the inner ear of the guinea pig. A study on endolymphatic hydrops. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1967; 76:664.
13. Hornibrook J, Bird P. A New Theory for Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017; 156:350.
14. Yamamoto E, Mizukami C. Development of the vestibular aqueduct in Ménière's disease. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993; 504:46.
15. Alleman AM, Dornhoffer JL, Arenberg IK, Walker PD. Demonstration of autoantibodies to the endolymphatic sac in Meniere's disease. *Laryngoscope* 1997; 107:211.
16. Evans KL, Baldwin DL, Bainbridge D, Morrison AW. Immune status in patients with Ménière's disease. *Arch Otorhinolaryngol* 1988; 245:287.
17. Brookes GB. Circulating immune complexes in Meniere's disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 112:536.
18. Morrison AW. Anticipation in Ménière's disease. *J Laryngol Otol* 1995; 109:499.
19. Klockars T, Kentala E. Inheritance of Meniere's disease in the Finnish population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133:73.
20. Parker W. Ménière's disease. Etiologic considerations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:377.
21. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, et al. Migraine and Ménière's disease: is there a link? *Neurology* 2002; 59:1700.



**Instituto
Nacional de
Rehabilitación**
Luis Guillermo Ibarra Ibarra