

11236  
Zey.  
18



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores

## TESIS DE POST-GRADO

Curso de Especialización en Otorrinolaringología

Hospital General Manuel Gea González

Secretaría de Salud

ENFERMEDAD DE MENIERE.

DIAGNOSTICO Y EVALUACION DEL DAÑO FUNCIONAL

DR. MOISES TORRIJOS LOPEZ

Director de Tesis: Dr. Jorge Corvera Bernardelli



México, D. F.

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

1986



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

### ENFERMEDAD DE MENIERE.

#### Diagnóstico y Evaluación del Daño Funcional.

INTRODUCCION.	2
FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE MENIERE.	4
DIAGNOSTICO.	9
1.- Historia Clínica.	11
2.- Exploración Audiométrica.	15
3.- Pruebas Vestibulo- oculomotoras.	18
4.- Pruebas Farmacológicas.	23
5.- Pruebas Electrofisiológicas.	26
VALORACION DEL DAÑO.	
1.- Valoración del Daño Coclear.	27
2.- Valoración del Daño Vestibular.	27
DISCUSION Y COMENTARIOS.	29
CONCLUSIONES.	34
REFERENCIAS.	35

## INTRODUCCION

Existía mucha confusión a finales del siglo pasado sobre las afecciones que producen vértigo. Los investigadores de la época las consideraban dentro de las que producían congestión apoplejiforme cerebral, e incluso maestros como Trousseau defendían que todos los vértigos eran de origen cerebral. Luego de 27 años de atención e interés sobre el oído como Director del Instituto Imperial de Sordosmudos de París, el 8 de enero de 1861 el Dr. Prosper Ménière presentó ante la Academia de Medicina de París su trabajo "Un caso sobre lesiones del oído interno que da origen a síntomas de congestión cerebral apoplejiforme". Entre abril y junio de ese mismo año, Ménière publicó en "Le Gazette" 9 casos adicionales que ubicó correctamente dentro de las enfermedades producidas en el oído interno (1,2).

Poco se ha podido agregar a los síntomas originalmente descritos por Ménière, que consisten en ataques de vértigo repetidos acompañados de náuseas y vómitos; estos ataques pueden ocurrir durante semanas, meses, o años. Entre cada episodio el paciente puede permanecer con buena salud, persistiendo solamente la hipoacusia. Esta hipoacusia va acompañada de acúfeno del oído afectado.

En 1923, Shambaugh y Knudson (3) señalaron la frecuencia con que se presenta la diploacusia en estos pacientes. Crowe (4) describió en 1938 las grandes fluctuaciones que presenta la hipoacusia, asegurando que al inicio de la enfermedad afecta más los tonos bajos. Posteriormente, Dix y Hallpike (5) encontraron que existía reclutamiento del sonido en el oído afectado, afección descrita por primera vez por Fowler. Finalmente, se ha reportado la presencia en diferentes pacientes de sensación de obstrucción auditiva.

La Academia Americana de Otorrinolaringología y Oftalmología en 1972

definió la enfermedad de Ménière como una afección del laberinto membranoso caracterizada por sordera, vértigo y acúfeno, que tiene como correlación patológica la distensión hidrópica del sistema endolinfático. Algunos autores (24,25) han considerado que el término "Enfermedad de Ménière" deberían restringirse a aquellos casos de hidropesía endolinfática donde no se encuentra una causa y el Síndrome de Ménière debería usarse cuando se piense que la causa de la distensión endolinfática es producida por un agente etiológico específico como el trauma, la infección o la otoesclerosis. La hidropesía o hidrops endolinfático es un término que se usa frecuentemente como sinónimo de la enfermedad de Ménière.

Existen dos variedades: la enfermedad de Ménière coclear, comprobada anatómicamente y que se caracteriza por hipoacusia fluctuante sensorineural sin la presencia de vértigo (26) y la enfermedad de Ménière vestibular caracterizada únicamente por ataques de vértigo.

A pesar de los grandes adelantos hasta la fecha en cuanto al conocimiento histopatológico y a los diferentes métodos clínicos y de gabinete ni la fisiopatología ni el diagnóstico de esta enfermedad se han aclarado y muchos conceptos permanecen oscuros.

## FISIOPATOLOGIA

El propio Ménière ya la había sospechado diciéndonos: "Aun cuando las partes del oído que se pueden estudiar directamente se encuentran libres de alteraciones, no puedo olvidar que más allá de la caja timpánica se encuentra un aparato que, misterioso, no nos ha descubierto todas sus funciones ... la anatomía patológica ha demostrado que ciertas formas de sordera se ligan a alteraciones tisulares reconocidas en el oído interno...tomando en cuenta las alteraciones funcionales que nacen de sus lesiones artificiales, se puede suponer que los síntomas que ocurren en el hombre y que consisten en vértigo, náuseas y estado sincopal, acompañados de ruidos en el oído y que tienen por consecuencia la sordera, dependen de una alteración que tiene lugar en la porción del laberinto que hemos mencionado".

No fue hasta 1938 cuando Hallpike y Cairns (9) pudieron comprobar basándose en estudios histopatológicos, que existe una dilatación de los espacios endolinfáticos del caracol y del sáculo sin evidencias de infección o trauma.

Se han encontrado diversos hallazgos histopatológicos que han tratado de explicar la etiología y los síntomas de esta enfermedad. Esta ampliamente comprobado la presencia de hidrops endolinfático en la enfermedad de Ménière. Actualmente la mayoría de los autores (6,7,8) aceptan que la patogenia de ésta hidropea parece desarrollarse a partir de un desequilibrio entre la secreción y la absorción de la endolinfa. Se ha comprobado que la obstrucción del saco endolinfático produce un hidrops progresivo. Algunos pacientes con enfermedad de Ménière (EM) presentan sacos endolinfáticos pequeños (6) o bloqueo del conducto endolinfático (9). Schuknecht sugiere que la acumulación

excesiva de la endolinfa es un proceso que ocurre lentamente y que dura semanas, meses o años (6).

Al parecer, la membrana de Reissner y el laberinto membranoso son más susceptibles a la distensión que las paredes de la pars superior ( el utrículo y los conductos semicirculares). Richter (11) propuso que la hipoacusia para tonos bajos que a menudo ocurre en las etapas tempranas de la enfermedad se debe a una distensión que produce una ruptura de la membrana de Reissner con paso de la endolinfa a través del helicotrema a la rampa vestibular en el apex del caracol produciendo una parálisis de los elementos sensorineurales donde se presupone se localizan los tonos bajos de la audición. Según Hallpike y Cairns (6) en el hidrops severo todo el sistema endolinfático se altera de tal forma que la membrana de Reissner puede contactar con las paredes óseas de la rampa vestibular o la pared sacular puede distenderse y chocar contra la platina. (6).

Los trabajos originales de Guild (10) acerca de la fisiología de la circulación endolinfática han ayudado a esclarecer el mecanismo de la distensión producida por la endolinfa. Aunque no se ha comprobado totalmente, hoy día la mayoría de los autores (6,7,8) aceptan que la endolinfa es secretada por la estria vascular y sirve para nutrir las células ciliadas y las estructuras del órgano de Corti. Tal como explica Lawrence (20) las células ciliadas y las sinapsis neurales deben tener un alto metabolismo ya que son el origen de los potenciales de acción y de la microfónica coclear.- Esto hace necesario que exista una constante y adecuada circulación endolinfática que suministre oxígeno a estos elementos sensorineurales para evitar las alteraciones electrofisiológicas producidas por la hipoxia. No está claro el sitio donde se absorbe la endolinfa. Guild afirmó que debía ser el

saco endolinfático por tener paredes extraordinariamente rugosas, presentar cubierta endotelial y estar en la cercanía de una significativa cantidad de vasos. Mas tarde Draerod en 1960 (14), experimentado con paños encontró una gran cantidad de disulfuro radiactivo en la parte distal del ducto endolinfático interpretándose el hecho como que esta entidad anatómica jugaba parte activa en la reabsorción de la endolinfa.

Están ampliamente reconocidas las condiciones bioquímicas de la endolinfa y la perilinfa. La perilinfa se considera un líquido extracelular que posee alta concentración de sodio (Na = 150 mequiv/lit) y bajo contenido en potasio (K=6 mequiv/lit). Los datos bioquímicos en la actualidad indican que la perilinfa proviene de un filtrado de la sangre efectuado a nivel de los capilares del espacio perilinfático, ya que los valores de la dehidrogenasa málica y láctica en la perilinfa son de 3 a 6 veces mayores que en el líquido cefalorraquídeo. De igual manera, la concentración de proteínas totales es hasta de 10 veces mayores que en el LCR. La endolinfa es comparable a los líquidos intracelulares. Presenta una alta concentración en potasio (K=144 mequiv/lit) y un bajo contenido de sodio (Na = 16 mequiv/lit). Si comparamos ésta con la perilinfa, la endolinfa contiene mayores valores de dehidrogenasa láctica y málica; pero menos concentración de glucosa. Esto último se interpreta como resultado de la actividad metabólica de la estria vascularis y del órgano de Corti. Se piensa que la endolinfa funciona como un vehículo que transporta elementos nutritivos (glucosa) de la estria vascularis hacia el órgano de Corti para que se reabsorban en estructuras como el saco endolinfático.

Se han demostrado ampliamente (6,12,15) que existen rupturas del laberinto membranoso, siendo raras sóloamente en la porción no ampular de los con-

ductos seelcirculares. Si aceptamos que la intoxicación de potasio dado por el paso de la endolinfa a las otras ranpas del laberinto, es la causa de los síntomas auditivos y vestibulares, el cese de éstos síntomas indica que deben haber cicatrizaciones de esas membranas entre los episodios paroxísticos. House (21) sostiene un criterio totalmente opuesto, o sea que la crisis cesan cuando ocurren rupturas del laberinto membranoso o cuando menos a partir de ese momento, se inicia la mejoría clínica. La explicación de la condición paroxística es pues un punto no aclarado.

El mecanismo por la cual ocurren los episodios de vértigo en base a las rupturas de membranas se ha tratado de explicar mediante 2 mecanismos:

1.- Distorsión física de los órganos sensoriales: Las rupturas y colapsos de las paredes ampulares pueden interferir con la movilidad de la cúpula. La ruptura en un sáculo ya distendido puede permitir que la mácula del utrículo ya desplazada cambie de posición bruscamente y cause las crisis utriculares descritas originalmente por Tsuarkin (16).

2.- Parálisis química de los órganos sensoriales: Dohman (17) afirma que el paso de gran cantidad de de líquido endolinfático hacia la perilinfa con su alta concentración de potasio podría paralizar las fibras nerviosas vestibulares .

Williams (22) defiende la teoría de que la enfermedad de Ménière se produce como consecuencia de una distuncion neurovegetativa que ocasiona vasoospasmos en los capilares de la stria vascularis y ésto produce una hidropesia endolinfática. Años antes, Sayacour (23) ayudó a concebir esta teoría afirmando que existian cantidades tóxicas de histamina en la estria vascularis y las consideró reponsable del espasmo vascular.

Altman y Kornfeld (18) demostraron mediante estudios histopatológicos que

cuando ocurren grandes rupturas del laberinto membranoso pueden quedar áreas que no cicatricen y se formen fistulas permanentes. En vista de que una parte del laberinto puede estar dilatado y otra puede fistulizarse es posible que estas distorsiones interfieran con el flujo longitudinal de la endolinfa al encontrarse ésta a su paso con tejido colapsado y tejido dilatado.

Otro hallazgo importante, es la presencia de tejido fibroso dentro del vestíbulo. Al encontrarse este tipo de tejido en la superficie vestibular de la platina, esto se ha relacionado como causa de vértigo y nistagmus como consecuencia de los movimientos burdos de la platina. Esta patología se ha descrito como la causa del signo de Hennebert. Este signo según afirma Nadal (19) lo ha encontrado presente en un 35% de los pacientes con Enfermedad de Ménière .

En casos severos de la Enfermedad de Ménière, se han visto cambios morfológicos del órgano de Corti donde se encuentran pérdidas de las células ciliadas, atrofia de las células de sostén, distorsión y atrofia de la membrana tectoria y colapso de la membrana de Reissner (7,8). La pérdida de la población de neuronas cocleares se ha encontrado presente en un 10% de los pacientes con Ménière (7). Esto podría explicar la sensación que presentan muchos pacientes con EM de sentirse jadeados o inclinados.

**DIAGNOSTICO.**

Con el objeto de determinar el valor diagnóstico de las diversas pruebas clínicas y de gabinete realizamos una revisión de la literatura pertinente así como de un análisis de 208 casos comprobados de la enfermedad de Ménière en nuestros archivos clínicos del Hospital "Dr Manuel Gea Gonzalez" y de la "Clínica Londres" en el periodo comprendido entre 1974 y 1985. El diagnóstico como se describirá más detalladamente en este trabajo fue establecido mediante historia clínica, exámenes funcionales y evolución a largo plazo.

La enfermedad de Ménière puede iniciarse con síntomas cocleares únicamente pero posteriormente, se desarrollan los síntomas completos ya mencionados. Kitahara et al. (27), encontraron que entre 74 pacientes que fueron vistos por presentar como síntoma inicial una afección coclear, 59 eventualmente desarrollaron una enfermedad vestibular. Shea y Bowers (28) analizaron 640 pacientes con hipoacusia fluctuantes; de éstos, el vértigo se presentó posteriormente en el 55 % de los casos. Por otro lado, se afirma que la enfermedad de Ménière se inicia a menudo con síntomas cocleares. Friberg, Stahle y Svedberg (29) al estudiar 161 casos encontraron que el 42% comenzaban únicamente con hipoacusia y solo 3% con acúfeno.

Treinta y nueve pacientes de nuestra serie presentaron sólo hallazgos cocleares al momento de la primera consulta. Sin embargo, de 181 pacientes seguidos durante más de 5 años, 31 pacientes presentaron inicialmente manifestaciones cocleares pero 20 desarrollaron síntomas vestibulares después de un periodo comprendido entre los 11 meses y 24 años. Esto significa que en solo 11 pacientes se pudo sostener el diagnóstico de hidropesía endolinfática coclear, es decir, Ménière Coclear.

El diagnóstico de Ménière se hace cuando se comprueba que hay una hipoacusia fluctuante sensorineural. Sin embargo, la enfermedad de Ménière Coclear puede causar una pérdida auditiva progresiva y no fluctuante. Shea y Bowers (28) observaron fluctuaciones en solo 46% de los pacientes en estudio. En aquellos casos donde no se encuentre hipoacusia fluctuante ni vértigo, la identificación de la hidropesía endolinfática es importante si se quiere establecer un tratamiento que trate de evitar el deterioro de la audición.

El diagnóstico de la enfermedad de Ménière debe hacerse en base a:

1. Historia Clínica .

Esta incluye el comportamiento de la sordera, el acúfeno, el vértigo y la sensación de presión aurial.

2. Exploración Audiométrica.

Esta debe confirmar la lesión sensorineural y excluir la sordera conductiva y la neural.

3. Pruebas Vestibulares.

Esta debe confirmar la lesión vestibular, en que estado se encuentra y cual es su evolución. Se debe identificar si la lesión es periférica y si hay datos sugestivos de lesión central o una combinación de ambas.

#### 4. Pruebas Farmacológicas.

Se utilizan agentes capaces de producir una fluctuación de los niveles de audición cuando hay hidropesía.

#### 5. Pruebas Electrofisiológicas.

Se valoran los hallazgos electrofisiológicos para correlacionarlos con la distensión endolinfática.

Hay numerosos estudios diferentes que deben realizarse para excluir otros diagnósticos o para descubrir una etiología; este tipo de estudios no será objeto de revisión en este trabajo.

#### 1. Historia clínica.

En la tabla 1,2, así como en la figura 1, se aprecian las características clínicas de la muestra constituida por nuestros pacientes. Se estudiaron 222 oídos que correspondieron a 208 pacientes, 101 del sexo masculino y 107 del sexo femenino; de los cuales 137 presentaron trastorno unilateral (77%) y 41 pacientes (23%) afección bilateral.

Tabla 1. Sexo y lateralización.

	NUMERO	PORCENTAJE
Sexo (N= 208)		
Femenino	107	52.4
Masculino	101	48.5
Lateralización (N= 178)		
Derecho	71	39.9
Izquierdo	66	37.0
Bilateral	41	23.0

Tabla 2. Edad y tiempo de evolución en años.

	PROMEDIO	DESVIACION STANDARD
Edad (N= 208)		
Evolución (N= 178)	4.6	9.2

La frecuencia de la afección bilateral aumenta con la duración de la enfermedad. Paparella y Griebie (32) encontraron la enfermedad confinada a un oído en un tercio de los casos, pero observaron una pérdida auditiva en el "oído normal" en un 78%. Friberg et al (29) reportaron 47% de la enfermedad en forma bilateral en pacientes que habían sido seguidos durante 20 años o más. Hubo 26.2% de enfermedad bilateral en nuestra serie.

En nuestro estudio, no hubo predilección significativa por algún lado, ya que 71 pacientes (39.9%) correspondieron al lado derecho y 66 (37%) al lado izquierdo.

Como se puede apreciar en la figura 1, el grupo de edad más frecuentemente observado se presentó entre los 30 a 60 años. La edad promedio fue de 46 años y el rango de edad osciló entre 19 y 79 años.

La mayoría de los autores enfatizan la necesidad de encontrar una hipoacusia fluctuante para diagnosticar la enfermedad de Meniere. Sin embargo, no se especifica si las fluctuaciones debrían estar documentadas mediante estudios

audiológicos o si se le debe creer al paciente sobre su sensación subjetiva.

FIGURA 1. DISTRIBUCION POR EDADES.

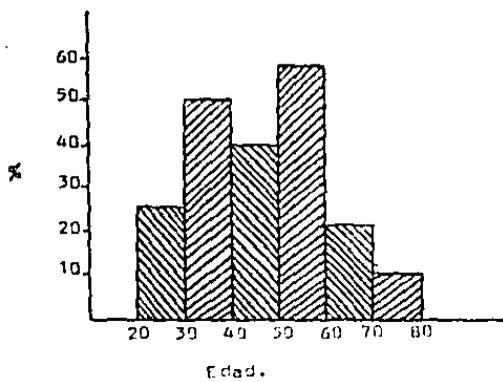
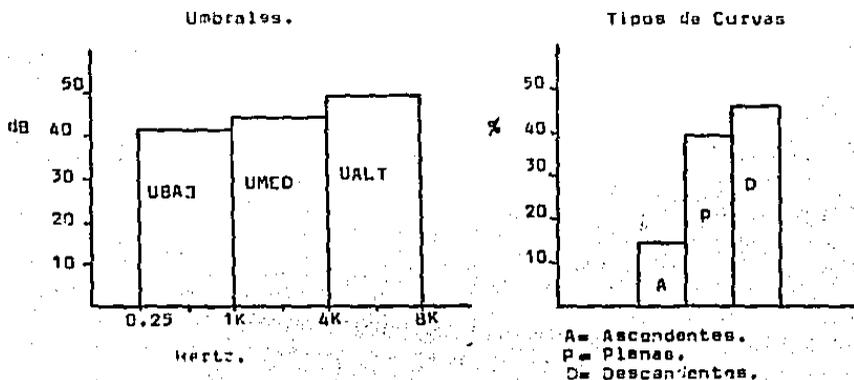


FIGURA 2. AUDIOMETRIA TONAL



Nosotros nos resistimos a admitir como buena la información del paciente porque, en base a nuestra experiencia, muchos pacientes con hipoacusias estables, sean sensorineurales o conductivas, afirman que su sordera fluctúa. Por otro lado, solamente pudimos observar fluctuaciones con mejoría de los umbrales auditivos de 20 dB o más (en total) en el rango de .25 a 4 kHz, en el 66.4 % de nuestros casos de enfermedad de Ménière, comprobados por medio de audiometría automática de bélesy.

El acúfeno se ha reportado en un rango de 81% (28) a un 91% (24) de los casos. En nuestra serie, todos afirmaron presentar acúfeno. Las fluctuaciones del acúfeno las experimentan prácticamente todos los pacientes con sordera sensorineural ya sea como consecuencia de una hidropesía endolinfática o no. El acúfeno episódico severo descrito como "en chorro de vapor" no fue referido en forma espontánea por ninguno de 25 pacientes estudiados sucesivamente, sometidos a un interrogatorio específicamente orientado con ese fin; sin embargo, cuando se les preguntó directamente sobre esto, 21 pacientes dijeron que lo habían experimentado. Lo mismo se puede decir con respecto a la sensación de plenitud o de presión aurial. Ninguno de los 25 pacientes antes señalados lo describieron en forma espontánea, pero cuando se les preguntó por ésta específicamente, 21 admitieron haberlo experimentado.

La aparición de episodios vertiginosos usualmente confirma el diagnóstico de enfermedad de Ménière. El ataque de vértigo se considera que es el síntoma más dramático e incapacitante de la enfermedad. En todos los pacientes se encontró una sensación giratoria predominantemente horizontal. Algunos pacientes presentaron sensación de inestabilidad y de desequilibrio. El vértigo aparece en forma de accesos pudiéndose presentar un ataque intenso en plena salud. El ataque puede producirse tanto durante el día como en el

transcurso del sueño y puede estar acompañado de náuseas, vómitos, palidez, sudoración y calosfrío. La duración del ataque puede variar desde un vértigo fugaz que solo dura unos minutos hasta un cuadro que persiste durante horas o días.

## 2. Exploración Audiométrica.

La audiometría tonal aérea se realizó con el método convencional en condiciones uniformes ISO (1964) utilizando un audiómetro comercial marca Beltone modelo 200, usándose la técnica habitual de enmascaramiento. Para nuestros fines, el umbral tonal se dividió en tres porciones: tonos bajos que comprendían 125 a 500 Hz; tonos medios que comprendían .500 a 2 kHz y tonos altos entre 2 y 8 kHz. En nuestra serie, el umbral promedio para tonos bajos fue de 41 dB, para tonos medios de 43 dB y para tonos altos de 50 dB.

La Tabla 3 muestra la pérdida de la función coclear, medida en relación a los estudios practicados. Hubo 7 oídos anacúsicos.

Tabla 3. Umbral tonal

	PROMEDIO	DESVIACION STANDARD
Audiometría tonal (N= 218 oídos)		
Umbral tonos .125- .5 KHz	41.0	29.9
Umbral tonos .5- 2 KHz	43.0	20.8
Umbral tonos 2- 8 KHz	50.1	21.4

Se le ha dado mucha atención a la forma de la curva audiométrica. Friberg et al. (29) encontraron que el 28% presentaban curvas ascendentes en la primera consulta y cerca del 10% presentaban curvas descendentes con caídas para tonos altos. Schucknecht (31) por el contrario, afirma nunca haber visto que la enfermedad de Ménière produce hipocúscula para tonos altos. En nuestra

serie se observaron al amento de la primera exploración, pérdidas auditivas para tonos bajos en 15% (31 pacientes), planas en 39.6% (82 pacientes) y descendentes en 45.4% (94 pacientes). (Figura 2).

La logaudiometría se realizó utilizando series de monosílabos sin sentido, fonéticamente equilibrados, los cuales se pasaron en grupos de 10, aumentando la intensidad de los mismos en pasos de 20 dB. La discriminación fonémica máxima (DFM) expresa el mayor porcentaje de aciertos independiente de la intensidad en que ocurran. La regresión fonémica (RF) mide el deterioro de la DFM al aumentar la intensidad de presentación de las sílabas por encima del nivel de intensidad en que se registra la discriminación fonémica máxima.

En la logaudiometría se traza una gráfica en la que las abscisas representan la intensidad en decibeles de las sílabas, y en las ordenadas, el porcentaje de sílabas que el enfermo repite correctamente. En los casos de la enfermedad de Ménière, esta curva asciende al aumentar la intensidad sonora hasta un punto (DFM) en que, al aumentarla todavía más, el paciente presenta dificultad para reconocer los fonemas y la curva desciende (RF).

Los resultados de las pruebas de la discriminación fonémica se reportan rara vez en series grandes. Friberg (29) reportó en su serie de pacientes con Ménière, que el promedio de la discriminación máxima fue de 53% después de 13 a 16 años de seguimiento.

Los resultados de la discriminación del lenguaje son particularmente difíciles de comparar entre los diversos autores, puesto que dependen no sólomente de la capacidad del examinador, sino de las características lingüísticas del idioma empleado. Nuestra prueba se realizó con palabras sin significado, constituidos por monosílabos de 2 fonemas fonéticamente balanceados. Estas listas han demostrado su utilidad en el idioma español desde

que fueron desarrolladas por Corvera (30) en 1963, pero no son útiles en idiomas con otras características fonéticas y lingüísticas, como el inglés. 70.7 % de nuestros pacientes de Ménière mostraron descenso del promedio de discriminación máxima. Se observaron 29.3% de oídos con discriminación normal, es decir, de 100 % sin evidenciar regresión fonémica. La pérdida logoaudioométrica promedio y la regresión fonémica promedio se observan en la Tabla 4.

-----  
 Tabla 4. Logoaudioetría.

	N	%	x	s
Pacientes estudiados	191			
Discriminación máxima normal sin regresión fonémica	56	29.3		
Discriminación fonémica máxima alterada	135	70.7	80.6	22.2
Regresión fonémica	102	53.4	14.5	11.7

Otra de las manifestaciones psicoacústicas de la enfermedad de Ménière consiste en la mayor facilidad del oído enfermo para discriminar entre intensidades sonoras a niveles de sensación cercanas al umbral. Esto se pone de manifiesto con la audimetría automática de Bekesy que consiste en aumentar progresivamente la intensidad de un sonido; cuando el paciente lo percibe, oprime un botón que hace que se invierta el proceso, disminuyendo progresivamente la intensidad sonora. Cuando el sujeto deja de escuchar el tono, debe dejar de apretar el botón con lo que la intensidad vuelve a

auaentar progresivamente; y así sucesivamente. Si ésto se registra en una gráfica, se obtiene un trazo que consiste en una serie de espigas cuya altura representa la magnitud de la diferencia de intensidades que el oído puede discriminar.

El oído sano requiere magnitudes de 5 a 10 dB para poder determinar la presencia o ausencia de sonido, en tanto que el oído enfermo requiere magnitudes mucho menores. Este fenómeno desaparece si en lugar de presentar sonidos continuos, se presentan en forma pulsada y además el umbral mejora entre 5 y 10 dB. (Jerger, 33).

Las pruebas del reclutamiento fueron empleadas para el diagnóstico de la hdropesia endolinfática desde las publicaciones originales de Fowler (34) y la demostración por Dix (35) que el fenómeno es característico de una enfermedad del órgano de Corti. El reclutamiento evidenciado por la disminución del tamaño de las espigas en la audiometría de Bekesy, la curva tipo II de Jerger, se ha reportado en un 68% de los pacientes con enfermedad de Ménière (28). Nosostros lo encontramos en un 69.8% de nuestros pacientes, proporción significativamente mayor que el 34.3% observados en una serie de 112 pacientes con otros tipos de sordera sensorineural (36).

### 3. Pruebas Vestibulo-oculomotoras.

Para la valoración de la función vestibulo-oculomotor se consideraron las pruebas de nistagmus espontáneo, postural y optoquinético, rastreo pendular, pruebas rotatorias y pruebas térmicas, registrada mediante electronistagmografía.

La exploración del nistagmus espontáneo se realiza con la técnica descrita por Corvera (38) que consiste en pedirle al paciente que mire fijamente un

dedo mantenido en distintas posiciones (derecha, izquierda, hacia arriba o hacia abajo) aproximadamente a 1 metro de distancia de los ojos. No debe llevarse los ojos a la posición extrema para que no despierte el nistagmus de posición extrema. Durante el estudio se tomó especial cuidado de no confundir el nistagmus espontáneo con con el nistagmus de acomodación, que es de breve duración o el nistagmus de fatiga que se presenta al estar mirando largo tiempo de lejos. Estos dos últimos nistagmus mencionados se presentan en personas normales.

Para explorar el nistagmus postural se realizó la técnica descrita por Dix y Hallpike en 1952 (30). Se le pide al paciente que se sienta cerca de la cabecera de la mesa de exploración, se le toma la cabeza y se le voltea esta hacia a un lado y hacia atrás y en esta posición se le acuesta bruscaente de manera que la cabeza quede fuera del sofá, hiperextendida y volteada con un oído abajo. En seguida se levanta al paciente se levanta el paciente en posición sentado, se voltea el hacia otro lado y se repite la maniobra. Siempre que aparezca el nistagmus se le estudia su latencia, la dirección, la aparición del vértigo y la capacidad de reproducción del fenómeno (fatiga).

El nistagmus optoquinético (OKN) se investigo en el plano horizontal con el paciente mirando hacia un tambor pintado con franjas blancas y negras alternadas: la velocidad del giro del tambor fue de 60 a 90 °/seg a uno y a otro lado.

Los movimientos de rastreo se evaluaron usando la prueba pendular (30) en la cual un blanco óptico oscila frente al paciente con una frecuencia de 0,5 Hz y recorre un arco de 40 °.

Las pruebas rotatorias se efectuaron utilizando la silla de torsión, oscilando con una amplitud de 100 grados y una frecuencia de 0.13 Hz incluyendo

tres estudios:

- 1) Estimulación vestibular: el paciente rotó con los ojos cubiertos de manera que los movimientos de los ojos fueron producidos únicamente por la estimulación vestibular.
- 2) Estímulo optovestibular: el paciente rotó con los ojos abiertos mirando al ambiente estacionario.
- 3) Fijación retiniana: el paciente rotó mirando al frente a un blanco que gira con la silla.

Por último se investigó el nistagmus tónico con la técnica clásica descrita por Cawthorne, Fitzgerald y Hallpike, modificándose solamente en el tiempo de irrigación, que se redujo a 30 segundos.

Los movimientos oculares se registraron con las técnicas electronistagmográficas convencionales usando un polígrafo Grass de 8 canales. Los movimientos de cada ojo se registraron separadamente usando corriente directa (CD) y la derivativa de velocidad (DV). Se usaron derivaciones verticales para excluir los artefactos que origina el parpadeo. Los registros se realizaron con galvanómetros de tinta, con respuesta lineal entre 0 y 60 Hz. Todas las pruebas fueron cuantificadas en función de la velocidad del componente lento del nistagmus. Para el rastreo se utilizó la velocidad máxima de los ojos durante los movimientos lentos de persecución del blanco óptico, descartándose los movimientos sacádicos sobreimpuestos cuando los hubo.

La Tabla 5 señala la frecuencia de manifestaciones clínicas vestibulares observada.

Tabla 5. Manifestaciones clínicas de trastorno vestibular.

	NUMERO	PORCENTAJE
<b>Nistagmus postural (N= 208)</b>		
Oído enfermo abajo	7	
Oído enfermo arriba	3	
Bilateral	2	
	---	
Total	12	6.5 %
<b>Nistagmus espontáneo con ojos abiertos (N= 208)</b>		
De reojo	29	13.94 %
Ipsilateral	5	2.40 %
Contralateral	4	1.92 %
	---	
Total	38	18.27 %
<b>Nistagmus espontáneo con ojos cubiertos (N= 91)</b>		
	36	39.56 %
<b>Nistagmus postural + nistagmus espontáneo (N= 208)</b>		
	7	3.5%

El nistagmus espontáneo con ojos cubiertos (NOC) se presentó en 36 pacientes (39%), siendo el promedio del valor de la velocidad del componente lento de 9 grados/seg. Únicamente se encontró en 12 pacientes nistagmus postural y en 38 nistagmus espontáneo con ojos abiertos. La asociación de nistagmus espontáneo con nistagmus postural se hizo evidente en 7 pacientes (3.5%). Los valores cuantitativos de las respuestas optomotoras y optovestibulares se analizan en la Tabla 6.

Tabla 6. Valores cuantitativos de las respuestas optooculares y optovestibulares.

	POBLACION EN ESTUDIO		CONTROLES (N= 49)*	
	x	s	x	s
<b>RASTREO</b>				
A derecha	54	20.32	68.3	18.24
A izquierda	53	19.43	69.4	18.88
<b>NISTAGMUS OPTOQUINETICO</b>				
A derecha	25.2	10.45	-	-
A izquierda	26.2	11.63	-	-
Indistintamente			38.6**	17.2**
<b>NISTAGMUS ROTATORIO ALTERNANTE</b>				
Vestibular a D	30.6	17.6	40.7	13.97
Vestibular a IZQ	30.8	18.60	43.3	15.57
Optovestibular a D	52.4	22.61	63.4	13.53
Optovestibular a IZQ	52.3	22.29	62.8	13.41
Supresion retiniana	Anormal en 8.7 % de los pacientes y 8.16 % de los controles			
<b>Cuantificacion de la pérdida:</b>				
A derecha	10.2	6.0	5.2	8.96
A izquierda	11.6	12.30	5.2	0.96

\* Controles efectuados en nuestro Servicio, datos no publicados.

\*\* Corvera y Dávalos, 1985 (33)

En terminos generales se encontró un deficit que vario del 16 al 33% para todas las pruebas realizadas, asi como mayor pérdida de fijación retiniana.

La investigación del nistagmus térmico se realizó en 35 pacientes siendo estudiados en total 70 oídos, de los cuales 47 mostraron respuesta dentro de los límites normales, 15 pacientes tuvieron paresia canalicular y 8 depresión bilateral (Tabla 7)

Tabla 7.- Cuantificación de las respuestas al estímulo térmico.

	POBLACION EN ESTUDIO			CONTROLES *		
	N	x	s	N	x	s
<b>30 grados C</b>						
Oído derecho	35	15.2	11.97	44	14.5	6.7
Oído izquierdo	35	15.7	9.10	44	15.3	7.7
<b>44 grados C</b>						
Oído derecho	3	13.0	-	44	21.0	12.0
Oído izquierdo	3	18.3	-	44	21.3	11.7

A pesar de que se encontró respuesta normal al estímulo térmico en un gran número de casos estudiados, estos pacientes tenían otras alteraciones de la electronistagografía, como depresión del nistagmus vestibular o del nistagmus espontáneo tanto con ojos abiertos como con ojos ocluidos y también acompañadas de esas alteraciones depresión vestibular y nistagmus espontáneo. Aquellos pacientes que mostraron depresión bilateral del estímulo térmico, también presentaron nistagmus espontáneo y depresión vestibular bilateral; solo 2 casos tenían depresión bilateral aislada.

#### D. Pruebas Farmacológicas.

Para establecer el diagnóstico entre la enfermedad de Ménière y otras formas de sorderas sensorineurales, además del seguimiento documentado de las fluctuaciones auditivas, se ha usado la deshidratación auditiva, con el propósito de detectar una mejoría en los umbrales auditivos durante el lapso de disminución del estado de hidropesía mientras dure el efecto de la droga utilizada.

Klockhoff y Lindblom (37) introdujeron el uso del glicerol. Después de la

administración oral de 1.5 g/kg de peso, los cambios auditivos aparecieron a la primera hora y llegaron a un máximo después de 2 a 3 horas. La prueba es considerada positiva si hay una mejoría en los umbrales tonales de 10 dB en 3 octavas adyacentes, o una mejoría de la discriminación máxima en la logoaudiometría que sea mayor de un 12%. La prueba resulto positiva en un 65% de los casos de Ménière, pero no en otros tipos de sorderas sensorineurales.- Snyder (38) encontro en su serie de pacientes con Ménière un 51.5% de positivos usando como criterio una mejoría de 15 dB en cualquier frecuencia entre 250 y 4000 Hz.

Dobie, Snyder y Donaldson (39) informaron que la frecuencia de positividad varia de acuerdo a la duración de la enfermedad. Los pacientes con pruebas positivas del glicerol tuvieron una duración más corta de la enfermedad y tenían peor audición tanto para los tonos puros como para la discriminación fonémica. En pacientes con evolución menor de 14 años hubo un 68% de positividad, en comparación con un 31 % entre los de más de 15 años.

Es muy probable que la prueba del glicerol no se haya usado extensamente debido a sus efectos colaterales. La sed se encuentra con frecuencia y la cefalea se ha reportado en un 73%, nauseas en un 37% y vomito en un 5% de los pacientes (40).

Una limitante mucho más importante fué señalada por Thomsen y Vesterhauge (40). A 10 pacientes con Ménière unilateral y 5 con Ménière bilateral se les dió glicerol en 2 diferentes ocasiones utilizando dos sabores diferentes (naranja y frambuesa). En un caso, se les informó que se esperaba que su audición se deteriorara y en el otro, que mejorara. Se midió la audición 3 horas antes y 3 horas después de la administración de glicerol. Cuando la información dada era para esperar que la audición mejorara, 10 pacientes

mejoraron (66%) y 4 mostraron deterioro. Cuando la información era que debería disminuir, 11 pacientes mostraron disminución (73%). Todas estas pruebas las realizó un audiólogo que no conocía la información dada a los pacientes. El criterio de positividad fue de una mejoría de 10 dB en 3 bandas adyacentes. La prueba muestra ser muy influenciada por factores psicológicos.

Se han propuesto otras sustancias farmacológicas de manera que se puedan eliminar los efectos secundarios indeseables del glicerol. Entre estas se encuentra la urea usada como un deshidratante endolinfático, así como la furoseamida y la acetazolamida, estos últimos, utilizados como diuréticos. Van de Water y Arenberg (41) administraron urea en dosis iguales por vía oral (20 g) a cada paciente adulto, haciéndoles pruebas cada hora durante 5 horas. El criterio para la positividad de los resultados fue la mejoría de los umbrales tonales de por lo menos 10 dB en 2 o más frecuencias desde 250 a 2000 Hz y con una mejoría de por lo menos 12% en la discriminación fonética. No se observó ningún efecto adverso y la única molestia que se presentó fue el sabor amargo. Hubo un 42.9 % de positividad. Imoto y Stanle (42) encontraron que la urea daba el mismo porcentaje de positividad (60.9%) que el glicerol (58.2%).

Futaki, Kitahara y Marimoto (43) encontraron que la administración intravenosa de 20 mg de furoseamida produce una mejoría mayor de 5 dB por encima del umbral promedio a .25, .5 y 1.0 KHz una hora después de administrada en un 34% de los casos. En esta serie no se observaron efectos adversos.

Brookes, Hodge y Booth (44), reportaron cambios transitorios objetivos o subjetivos en un 67% de los pacientes después de la administración intravenosa

rosa de acetazolamida. Brookes, Morrison y Booth (45) encontraron un deterioro de más de 10 dB en 2 frecuencias adyacentes en 44% de los pacientes a los que se le habían realizado pruebas con acetazolamida y un aumento negativo de los potenciales de suma en la electrococleografía en 56 %. Este es un hallazgo inesperado en vista del uso que se hace de los inhibidores de la anhidrasa carbónica en el tratamiento de esta enfermedad (46, 47), basándose en estudios realizados por Eruikar y Maren (48), quienes demostraron que los tejidos de la cóclea poseen muy alta concentración de anhidrasa carbónica.-

Después de la administración de acetazolamida, los volúmenes y las presiones de la perilinfa y endolinfa en gatos de experimentación, aparecieron reducidos considerablemente.

#### E. Pruebas Electrofisiológicas.

La electrococleografía (EcoG) se desarrolló con propósitos diagnósticos desde 1967 (49). En la enfermedad de Ménière el potencial de acción y el complejo de los potenciales de suma en la EcoG aparecen más anchos que en los pacientes normales o en otras enfermedades del oído interno. Esto se cree que sea debido a un aumento del potencial de suma negativo que no demuestra adaptación (50). Se cree que está relacionado directamente con la hidropesía endolinfática (51). Esto, sin embargo, no ha sido totalmente demostrado puesto que la forma de la curva no siempre cambia de acuerdo a las modificaciones de los parámetros de la enfermedad.

Una limitación del método como instrumento diagnóstico es su variabilidad. Gibson y Prasher (52) estudiaron la relación potencial de suma (PS) / potencial de acción (PA) en los trazos electrococleográficos de la enfermedad de Ménière. Se identificó una relación de más del 30% en los oídos con

hipoacusias de más de 40 dB; sin embargo, la relación PS/PA puede llegar a un 63% en los oídos normales. La media normal estaba entre 25.03  $\pm$  13.7; en los pacientes con Ménière era de 51.22  $\pm$  16.15 en los casos con sordera superior a 40dB y 35.27  $\pm$  21.55 en los casos con sordera por debajo de 40 dB.

#### VALORACION DEL DAÑO.

##### 1. Valoración del Daño Coclear.

En la Tabla 8 se aprecia el déficit promedio observado en cada una de las pruebas realizadas para la valoración del daño coclear. En la audiometría tonal de 218 oídos estudiados, se observa un déficit global promedio de 44.7%, siendo los umbrales para tonos bajos los de menor afectación con 41% y los umbrales para tonos altos los de mayor pérdida con 50.1%. Esto señala también que la forma de la curva que predominó fue la tipo descendente.

En la logaudiometría, el déficit promedio de la discriminación fonémica máxima fue de de 19.4% en 135 pacientes estudiados y el daño a la regresión fonémica fue de 14.5%.

-----  
Tabla 8. Déficit promedio de la función coclear.

Fenómeno estudiado	Porcentaje de pacientes afectados	Déficit promedio
Umbral tonal .125- .5 KHz	100	41.8
Umbral tonal .5- 2 KHz	100	43.8
Umbral tonal 2- 8 KHz	100	50.1
Discriminación máxima	70.7	19.4
Regresión fonémica	53.4	14.5

##### 2. Valoración del Daño Vestibular.

En la Tabla 9 se observa el déficit promedio encontrado de la función

vestibulo-oculomotoria. Al estudiar la función vestibular, encontramos que en tanto que el nistagmus térmico no presentó un déficit significativo, el nistagmus rotatorio con ojos cubiertos registra un daño de 25 %. Los valores obtenidos al medir el déficit del nistagmus optovestibular mostraron un daño considerable, equivalente al 2/3 de la pérdida vestibular.

La supresión retiniana no da cifras significativas.

Las funciones optomotoras, en donde no se supone influya el vestibulo periférico, mostraron también daño. El rastreo da cifras equivalentes a las que se ponen en evidencia en la prueba del nistagmus optovestibular, y el nistagmus optoquinético muestra daño aún mayor, son relativa y considerablemente altos, siendo el porcentaje de déficit global para ambos de 27.25%.

-----  
 Tabla 9. Déficit promedio observado de la función vestibulo-oculomotoria.

Fenómeno estudiado	Porcentaje de pacientes afectados	Déficit promedio
<b>FUNCION VESTIBULAR</b>		
Nistagmus rotatorio alternante	100	25.0
Nistagmus térmico a 30 grados C	100	0.55
Nistagmus térmico a 44 grados C	100	5.5
<b>FUNCIONES OPTOVESTIBULARES</b>		
Nistagmus rotatorio optovestibular	100	16.5
Supresión retiniana	8.7	5.1
<b>FUNCIONES OPTOMOTORAS</b>		
Rastreo	100	21.5
Nistagmus optoquinético	100	33.0

## DISCUSION Y COMENTARIO.

Las características clínicas de nuestros pacientes guardaron relación en términos generales ,con lo descrito por otros autores ( 28,29). No hubo diferencia significativa entre la cantidad de pacientes encontrados con sexo masculino y femenino, encontrandose un ligero predominio del sexo femenino en un 3% únicamente. Esta enfermedad se presenta raras veces en niños (29); es mas frecuente entre la década de los 40 a 60 años.

La evolución de la enfermedad en años, en nuestra serie, concuerda con lo reportado por Dobie, Snyder y Donalson (39) de 5.6 años, pero está en inferioridad con lo descrito por Friberg y Stahle de 8 años (28).

Este padecimiento es preponderantemente de afección unilateral lo que concuerda con nuestros resultados, no obstante con la evolución natural de la enfermedad, un número considerable de casos que oscila entre 14 y 47% segun diferentes series publicadas en la literatura (28,54,55), tienden a convertirse en bilaterales.

La investigación de la función coclear evidenció, mediante la audiometría tonal tres diferentes formas de curvas; pero diferentes con algunos autores (28,29) en cuanto al porcentaje de las curvas descendentes, que en nuestros resultados constituyeron el mayor grupo y en general se describen como las menos frecuentes.

La valoración del daño de la función coclear mostró un deficit significativo que varió entre un 40 a 50% medido en función del umbral tonal, y entre un 14% a 19% en la logaudiometría .

Goodaan (54) piensa que la pérdida para la discriminación y el grado de hipoacusia varían en forma independiente. Sin embargo, no es de esperarse que

las cifras concuerden, puesto que en el fenómeno de discriminación indudablemente participan mecanismos neurológicos que no tienen porqué afectarse con el daño localizado en las células de Corti. No puede considerarse que la proporcionalidad entre las pérdidas de discriminación y de umbral tonal esté comprobada ni descartada.

La presencia de nistageus postural se ha reportado (39) hasta en un 85% en los cuadros agudos. Considerando que la mayoría de nuestros estudios no se realizaron durante las crisis, el porcentaje de 7% que obtuvimos en nuestra serie pudiera ser equivalente. Lo mismo podría aducirse acerca de los hallazgos respecto del nistageus espontáneo, que aunque fue frecuente, las más de las veces fue de reojo.

Poco se menciona en la literatura sobre las alteraciones específicas del nistageus rotatorio, dándosele escasa importancia clínica a la valoración de sus hallazgos en la enfermedad de Ménière. Nuestro estudio demostró un déficit significativo, correspondiente al 25 % de la función vestibular.

Por el contrario, las pruebas térmicas no manifestaron déficit alguno. Esto ya ha sido comunicado desde los trabajos clásicos del grupo de Hallpike (Dix y Hallpike, 58)

Ambas pruebas de estímulo vestibular tienen limitantes respecto a la cuantificación de la función.

Greiner y Conraux (59) introdujeron en la exploración vestibular clínica la silla de rotación alternante sinusoidal, o péndulo de torsión ya empleada por Mach en condiciones experimentales un siglo antes. Con cada una de las tres condiciones de prueba se estudia un fenómeno diferente. Con los ojos cubiertos ("Estímulo vestibular") se estudian los movimientos oculares de compensación que ocurren por el estímulo vestibular exclusivamente. Esta

prueba permite medir la respuesta y poner en evidencia las asimetrías del tono vestibular, pero no distingue el lado enfermo.

Las características cuantitativas de la respuesta varían según la frecuencia de la oscilación. En frecuencias bajas la compensación vestibular es sólo parcial; con estimulación a frecuencia de 0.05 Hz se ha determinado que la ganancia es de 0.4 pero ésta aumenta con estímulos de mayor frecuencia hasta llegar a ser de 1.0, es decir, total, con estímulos de frecuencia alrededor de 1.0 Hz. A partir de éste momento, la compensación vestibular es completa, siendo la magnitud de los movimientos oculares igual que la de la rotación del sujeto (68).

En los pacientes con enfermedad de Ménière, en que habitualmente un oído está íntegro, sería de esperar que los resultados de la prueba estuvieran dentro del rango normal, impulsados por el laberinto sano. Sin embargo, esto no fué así, y nuestros pacientes mostraron un déficit significativo. La explicación puede encontrarse, o bien porque un sólo laberinto sea incapaz de lograr la compensación normal, o porque en la reactividad del laberinto sano intervengan factores de supresión o de compensación de origen central.

La prueba térmica es la única que permite estimular cada laberinto por separado. Sin embargo, la magnitud de sus respuestas es tan variable, que no puede considerarse como una prueba cuantitativa; sólo informa sobre simetría de la reactividad laberíntica. Por otra parte, recientemente se ha comunicado que el estímulo térmico se correlaciona con la reactividad laberíntica ante estímulos rotatorios alternantes de baja frecuencia, pero no de más alta frecuencia (69). Esto explicaría los hallazgos en pacientes que no tienen respuestas térmicas, pero que no muestran deprivación laberíntica desde el punto de vista clínico, y, alternatively, explicaría el hecho encontrado

en nuestros pacientes de que no muestran pérdida vestibular térmica en tanto que la pérdida rotatoria es considerable.

Aunque se sugiere que la enfermedad de Ménière puede progresar en forma independiente en la porción coclear, consideramos que, con las limitaciones señaladas, nuestros resultados concuerdan con los de Stahle (57) en señalar que existe una estrecha correlación entre el daño de la función coclear y el daño de la función vestibular.

Las respuestas optomotoras y optovestibulares mostraron déficit que varió entre el 16% y el 33%. Esto constituye un hallazgo sorprendente, puesto que introduce dudas sobre el concepto clásico de que la estimulación retiniana predomina al grado de suprimir aparentemente la respuesta vestibular. Por otra parte, estaría de acuerdo con los modelos de integración opto vestibular propuestos sobre todo respecto a la función optoquinética (Raphan, Cohen y Matsuo 61)

Respecto del diagnóstico, no encontramos diferencias con los conceptos que son ya clásicos. Las pruebas farmacológicas parecen ser útiles en el diagnóstico de la hidropesía endolinfática si se observara un resultado positivo.- Debe tomarse especial cuidado en no informarle al paciente de los cambios que se esperan de la audición y sería probablemente mejor si se usara un audiómetro automático. Un resultado negativo no excluye el diagnóstico de la enfermedad de Ménière. Debido a que aparentemente, no hay una diferencia significativa en el valor diagnóstico entre las diversas drogas que se han investigado, deberían preferirse aquellas con los menores efectos adversos.

Acercas de la electrococleografía, para fines prácticos podemos decir que los trazos individuales de esta prueba pueden identificar la enfermedad de Ménière si la hipacusia es mayor de 40 dB con razonable posibilidad y el

procedimiento no es diagnóstico con hipoacusias sensoriales.

**CONCLUSIONES.**

Para que tengan valor diagnóstico, tanto las fluctuaciones de la audición como las del acúfeno y la sensación de presión aurial deben ser descritas en forma espontánea por el paciente.

Las pruebas audiométricas realizadas demuestran los fenómenos psicoacústicos característicos de todas las hipoacusias sensoriales. En la hipoacusia de la enfermedad de Ménière existen fluctuaciones demostrables de los umbrales auditivos en las dos terceras partes de los pacientes.

Entre las diferentes formas de curvas de la audiometría tonal debemos insistir que las curvas descendentes o para tonos altos se encuentran por lo menos con igual frecuencia que las de otro tipo.

La discriminación fonésica se afecta en la enfermedad de Ménière, pero la relación de su magnitud de daño respecto al umbral tonal no parece ser lineal.

La evidencia de un déficit significativo en cada una de las respuestas optomotoras y optovestibulares comparada con un grupo control normal de pacientes indica la importancia clínica que tiene el uso de la electronistagmografía para valorar no sólomente los hallazgos de las respuestas al estímulos térmico sino la asociación que existe entre la función periférica y los mecanismos de control centrales todavía no completamente entendida.

Las pruebas farmacológicas y electrofisiológicas tienen valor diagnóstico cuando son positivas; los resultados negativos no excluyen el diagnóstico de Enfermedad de Ménière.

## REFERENCIAS.

1. Ménière, P.: "Ménière original papers". Translated by Miles Atkinson. Acta Oto-laryngol (Stockh). sup 162,8: 14-22. 1961.
2. Chalat, H.: "Who was Prosper Ménière and why am I still so dizzy". American Journal of Otolaryngology. 1:1. pp 52-56. July 1979.
3. Shambaugh G.E., Knudson, V.: Report of an investigation of ten cases of diploacusia. Tra. Am. Otol. Soc. 16: 397-98. 1928.
4. Crowe, S.J.: "Meniere's disease". Medicine. 17:1-10, 1938.
5. Dix, M.R, Hallpike, C.S.: "Observations upon loudness recruitment phenomenon. J. Laryngol and Otol. 62:671-76, 1948.
6. Shucknecht, H.: "Correlations of Pathology with Symptoms of Meniere's Disease. Otolaryngol Clin North Am; Philadelphia. W.B. Saunders Co. pp 433-440. 1968.
7. Shambaugh, G.: "The Endolymphatic Duct and Sac in Meniere's Disease. Surgical and Histopathological Observations. Arch Otolaryngol; 89:816-825. 1969.
8. House, W.: "Meniere's Disease. Management and Theory. Otolaryngol. Cl. North Am. Philadelphia, W.B. Saunders. Co. pp 515-530. 1975.
9. Hallpike, C.S, Cairns, H.: Observations of Pathology of Meniere's Syndrome. J. Laryn. 53: 625-38. 1938. (Citado por Corvera 14).
10. Egami, T., Sando, J.: Hypoplasia of the vestibular aqueduct and endolymphatic sac in endolymphatic hydrops. ORL. 86:327-341. 1978.
11. Schuknecht, H.F.: "Pathophysiology of endolymphatic hydrops. Arch Oto-rhinolaryn. 212: 254-262, 1976.
12. Schuknecht, H.F., Richter, E.: "Apical lesions of the Cochlea in idiopathic endolymphatic hydrops and other disorders". ORL. 42: 46-76, 1980.
13. Guild, S. R.: "The circulation of the endolymph". Amer. J. Anat. 39:57, 1927 (Citado por Corvera 14).
14. Corvera, J., García-Castañeda, M.: "Consideraciones sobre la Patología, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Meniere. Gaceta Médica de México. 97:5. pp 593-603. 1967.
15. Shucknecht, H.F. "The Pathophysiology of Meniere's Disease" Meniere's Disease. Thieme Stratton Inc. New York . pp 10-15. 1981.
16. Tumarkin, I.: Otolithic catastrophe. A new Syndrome. Br. Med. J. 2: 175-177; 1936. ( Citado por Schuknecht 15).

17. Dohleman, G.: "The mechanism of secretion and absorption of endolymph in the vestibular apparatus. *Acta-Oto-Laryn.* 59. 275-77. 1965.
18. Altmann, F., Kornfeld, M.: "Histological studies of Meniere's disease. *Ann. Otol.Rhino. Laryngol.* 74: 915-943. 1965.
19. Nodal, J.: "Positive Hennebert's sign in Meniere's disease". *Arch. Otolaryngol.* 103:524-530, 1977.
20. Lawrence, M.: "Dynamics of labyrinthine fluids". *Arch Otolaryngol.*, 89: 85-89, 1969.
21. House, W.: "A theory of the production of symptoms of Meniere's disease. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia. W. B. Saunders Co. pp. 441-445. 1968.
22. Williams, H.: "A review of the literature as to the physiological dysfunction of Meniere's disease: A new hypothesis as to its fundamental cause. *Laryngoscope.* 75: 1661-1689, 1965.
23. Seyaore, J.: "Observations on the circulation of the Cochlea". *J. Laryngol.* 68: 689-711. 1954. (Citado por Valenzuela-Esquerro 32).
24. Paparella M.M.: "Pathogenesis of Meniere's disease and Meniere's syndrome. *Acta Otolaryngol (Stockh).* supp. 406: 10-12, 1984.
25. Kohut R.I., Lindsay J.R. : "Pathological Changes in idiopathic labyrinthine Hydrops. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 73: 402-407, 1972.
26. Jongkees, L: *Treatment of Vertigo. Clinical Otolology.* Vol III. Williams and Wilkins, Baltimore. 1983.
27. Kitahara H, Takeda T, Yazawa Y, Matsubara H, Mitano H: Pathophysiology of Meniere's disease and its subvarieties. *Acta Otolaryngol (Stockh) Supp* 406 : 52-55, 1984.
28. Shea JJ, Bowers R.E.:Diagnosis and treatment of fluctuant hearing loss. *Otolaryngol Cl. North Am.* 8: 431-438, 1975.
29. Friberg U, Stahle J, Svedberg A: The natural course of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh).* Supp 406: 72-77, 1984.
30. Corvera J. *Neurologia Clinica.* Editorial Salvat. pp 80- 98. 1978.
31. Schucknecht HF: Pathophysiology of Meniere's disease. *Otolaryngol Cl North Am* 8; 507-514, 1975.
32. Valenzuela-Esquerro, C: "Meniere" *Anales Soc. Mex. Otorrinoliar.* 5:23, 106-113. Nov. 1978.
33. Corvera, J; Davalos R.: Neurologic evidence of central and peripheral involvement in patients vestibular neuritis. *Otolaryngology Head and Neck*

Surgery. 93:4, 524-528. 1985.

34. Fowler EP: The diagnosis of diseases of the neural mechanism of hearing by the aid of sounds well above threshold. *Trans Amer Otol Soc.* 27:207-211. 1937.
35. Dix MR: Loudness recruitment. *British Med Bull.* 12:119-122, 1956. (Citado por Corvera 14).
36. Chavez-Vega MEC, Corvera J: Valoración prospectiva de diversas técnicas empleadas en el diagnóstico de la hipoacusia sensorial. *Ann Soc. Mex ORL* (Aceptada para publicación).
37. Klockhoff I, Lindblom U: Endolymphatic hydrops revealed by glycerol tests. Preliminary report. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 94: 19-27, 1982.
38. Snyder JM: Extensive use of a diagnostic test for Meniere's disease. *Arch Otolaryngol* 100:360-365, 1974.
39. Dobie RA, Snyder JM, Donaldson JA: Electronystagographic and audiologic findings in patients with Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 94: 19-27, 1982.
40. Thomsen J, Vesterhaug S: A critical evaluation of the glycerol test in Meniere's disease. *Adv Oto-Rhino-Laryng* 25: 49-53, 1979.
41. Van de Water SM, Arenberg IK: Auditory dehydration testing in the evaluation of hydrops: A comparison of glycerol and urea. *Otolaryngol Clin North America* 16: 49-50, 1983.
42. Ito T, Stahle J: Glycerin and urea tests in Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North America.* 16: 37-48, 1983.
43. Futaki T, Kitahara M, Morimoto M: A comparison of the furosemide and glycerol tests for Meniere's disease. *Acta Otolaryngol.* 83: 272-278, 1977.
44. Brookes GB, Hodge RA, Booth JB: The immediate effects of acetazolamide in Meniere's disease. *J Laryngol Otol* 96:57-72, 1982.
45. Brookes GB, Morrison AW, Booth JB: Acetazolamide in Meniere's disease: Evaluation of a new diagnostic test for reversible endolymphatic hydrops. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 90:358-366, 1982.
46. Corvera J: Carbonic anhydrase in the internal ear. *Ann Otol Rhinol Laryng.* 65: 351-355, 1956.
47. Klockhoff I, Lindblom U, Stahle J: Diuretic treatment of Meniere's disease. long term results with chlorthalidone. *Arch Otolaryngol.* *Arch Otolaryngol* 100: 262-265, 1974.
48. Erulkar SD, Maren TH: Carbonic anhydrase and the inner ear. *Nature* 189: 459-460, 1961.
49. Portaann M, Le Fert G, Aran JM: Potenciales cocleares potenciales choz

l'homme en dehors de toute intervention chirurgicale. Rev Laryngol Otol Rhinol 88: 157-164, 1967.

50. Eggermont JJ, Odenthal DH, Schmidt PH, Spoor A: Electrocochleography. Acta Otolaryngol (Stockh) Supp. 316 1974.

51. Gibson WP, Moffat DA, Raesden RT: Clinical electrocochleography in the diagnosis and management of Meniere's disorder. Audiology 16: 389-401, 1977.

52. Booth JB: Meniere's disease: The selection and assessment of patients for surgery using electrocochleography. Ann Royal Col Surg Englan. 62:415-425, 1980.

53. Gibson WP, Prasher DK: Electrocochleography and its role in the diagnosis and understanding of Meniere's disease. Otolaryngol Clin North Amer 16:59-60, 1983.

54. Goodman, A: New Observation on changes in hearing in the temporal course of Meniere's disease. Laryngol. 74:4. 991-994. 1965. (Citado por Lopez-Rios 57).

55. Paparella, MM: Pathology of Meniere's Disease. In: Histopathology of the ear and its clinical implications. A symposium in honor of Harold F. Shuknecht. An Otol. Rhinol. Laryngol. 92 (suppl 104). 31-35, 1983.

56. Jørgen, J.: Bekesy audiometry in the analysis of auditory disorders. J Speech Hear Res. 3:275, 1960.

57. López-Ríos G, Carballo H : Enfermedad de Meniere. Diagnóstico clínico funcional. Anales Soc. Mex Otorrinolaringol. 23: 90-94, 1972

58. Dix MR, Hallpike CS: The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Proc Royal Soc Med Lon 45: 341-346, 1952

59. Greiner CF, Conraux C: Les conditions physiques de la stimulation vestibulaire. Confinia Neurol 21: 438-442, 1961

60. Baloh RW, Hess K, Honrubia V, Yee RD: Low and high frequency sinusoidal rotational testing in patients with peripheral vestibular lesions. Acta Otolaryngol (Stockh) Supp 405, pp 189-193, 1984.

61. Raphan T, Cohen B, Matsuo V: A velocity storage mechanism responsible for optokinetic nystagmus, optokinetic after-nystagmus and vestibular nystagmus. In Baker R, Berthoz A (ed): Control of Gaze by Brain Stem Neurons. Amsterdam, Elsevier/ North Holland, 1977 pp 37-48