

CONSIDERACIONES SOBRE LA PATOLOGÍA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE MENIERE¹

DRES. JORGE CORVERA² Y MÁXIMO GARCÍA CASTAÑEDA³

EN ENERO de 1861, Próspero Menière, en la Academia Imperial de Medicina en París, presentó un trabajo en el que hacía un análisis clínico de un padecimiento que ocasionaba vértigos y sordera, relacionándolo a sufrimiento del oído interno.¹

Ese trabajo fue motivo de importante discusión, porque autoridades como Trousseau agrupaban bajo el diagnóstico de "congestión apoplectiforme cerebral", numerosas condiciones entre las que específicamente citaba las mencionadas por Menière.

Es el propósito de la presente comunicación exponer los conocimientos acumulados en el curso de más de un siglo, que hacen que se reconozca la enfermedad de Menière como una entidad nosológica específica, que da síntomas y signos claros, y cuyo diagnóstico se efectúa ante hallazgos positivos y no por exclusión.

Patología. Esta ya fue sospechada por Menière quien dice: "Aún cuando las partes del oído que se pueden

estudiar directamente o de manera mediata, se encuentran libres de alteraciones, no puedo olvidar que más allá de la caja se encuentra un aparato que, misterioso, no nos ha descubierto todas las funciones que en él ocurren... la anatomía patológica ha demostrado que ciertas formas de sordera se ligan con alteraciones tisulares reconocidas (del oído interno)... teniendo 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 vértigos, 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".

La comprobación hubo de esperar hasta 1938 en que Hallpike y Cairns² publicaron los hallazgos histológicos en el laberinto de dos casos característicos.

Los autores llamaron la atención sobre una dilatación de los espacios endolinfáticos del caracol y del sáculo, sin evidencia de infección o de trauma. Estos hallazgos han sido ampliamente comprobados en numerosos trabajos posteriores.

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 13 de agosto de 1866.

² Académico numerario, Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

³ Académico numerario, Hospital Juárez.

Schucknecht³ señala la presencia de rupturas de la pared sacular, con evidencia de cicatrización, y hace énfasis en la ausencia de alteraciones morfológicas ante el microscopio de luz en el neuroepitelio cocleovestibular.

El mecanismo de la distensión endolinfática ha sido motivo de numerosas investigaciones, basadas en el concepto de Guild⁶ de la circulación endolinfática.

Ha resultado evidente que la endolinfa es secretada por la stría vascularis⁴ y que esta endolinfa es la encargada de nutrir las células ciliadas, así como las otras estructuras del órgano de Corti, ya que no existen vasos sanguíneos en esta zona. Las células ciliadas y las sinapsis neurales deben tener un alto metabolismo, ya que son el origen de los potenciales de acción y de las microfónicas cocleares, por lo que se requerirá una constante y adecuada circulación endolinfática para proveer de oxígeno a estos delicados elementos sensorineurales, evitando así las alteraciones electrofisiológicas producidas por la hipoxia.⁵

Los sitios donde se absorbe la endolinfa no están aclarados. Guild afirmó en 1927⁶ que debía ser el saco endolinfático, por tener paredes extraordinariamente rugosas, presentar cubierta endotelial, y estar en la cercanía de importante cantidad de vasos sanguíneos. Más tarde Ormerod⁷ en experimentos con palomas encontró una gran concentración de sulfuros radioactivos en la parte distal del ducto endolinfático, interpretando el hecho como que esta entidad anatómica jugaba parte acti-

va en las reabsorciones. Sin embargo, Lindsay en 1952⁸ oblitera el saco endolinfático en monos, sin encontrar mareos ni hipoacusia, a pesar que muchos de estos animales sobrevivieron varios meses. Lawrence⁹ y su grupo emiten la teoría de que la endolinfa es reabsorbida en la misma escala media donde se produce, imaginando una corriente radiada.

Los estudios bioquímicos en los líquidos endo y perilinfático, han puesto de manifiesto condiciones peculiares de ellos.¹⁰ La perilinfa se considera como un líquido extracelular que posee alta concentración de sodio ($\text{Na} = 150 \text{ m. equiv/1}$) y bajo contenido de potasio ($\text{K} = 6 \text{ m. equiv/1}$). Analizadas en las rampas timpánicas y vestibular, muestra valores similares para la proteína total, para la glucosa y para las dehidrogenasas málica y láctica.¹¹ Los datos bioquímicos en la actualidad indican que la perilinfa puede provenir de un filtrado de la sangre efectuado a un nivel en que se encuentran los capilares del espacio perilinfático, ya que los valores de las deshidrogenasas málica y láctica en la perilinfa son 3 a 6 veces mayores que en el líquido céfalo raquídeo, así como la concentración de proteínas totales que es hasta 10 veces más elevada que en el último.

La endolinfa es comparable a los fluidos intracelulares por su alta concentración de potasio ($\text{K} = 144 \text{ m. equiv/1}$) y su bajo contenido de sodio ($\text{Na} = 16 \text{ m. equiv./1}$).¹² Comparada con la perilinfa, la endolinfa contiene mayores valores de dehidrogenasa láctica y málica; pero menos concen-

tración de glucosa. Esto último se interpreta como resultado de la actividad metabólica de la *stria vascularis* y del órgano de Corti. El saco endolinfático contiene concentraciones de dehidrogenasas mucho más altas que la endolinfa en la escala media. Se piensa que la endolinfa funciona como un vehículo que transporta elementos nutritivos (tal vez glucosa) de la *stria vascularis* hacia el órgano de Corti; al mismo tiempo que retira productos de desecho metabólico del órgano de Corti para ser reabsorbidos en otras estructuras además del saco endolinfático.

La explicación de la condición paroxística del padecimiento no es clara. Lindsay¹³ piensa que la herniación mecánica del utrículo que él ha demostrado alrededor de la ampolla de los conductos semicirculares, puede producir el vértigo. Lawrence y McCabe¹⁴ afirman que las rupturas de la membrana endolinfática en el período agudo contaminan la endolinfa al mezclarse con la perilinfa, resultando una brusca estimulación del epitelio sensorial del vestíbulo y que al cicatrizar esta ruptura, todo vuelve a estabilizarse. Schucknetch (1962)³ presenta varios casos de temporales de la membrana endolinfática y piensa que se hacen en el momento de la crisis vertiginosa; ha creado rupturas experimentales en gatos y observa que la hipoacusia que se presenta corresponde topográficamente al sitio de la ruptura. Por otro lado House¹⁵ opina que el ataque disminuye cuando se efectúa la ruptura, ya que en ese momento se produce la descompresión de la endolinfa. En algunos ca-

sos estas rupturas de la membrana de Reisner cicatrizan adhiriéndose no a su sitio anatómico, sino a otro cercano; en otras ocasiones la ruptura permanece, creándose una fístula definitiva que dará por resultado una estabilización de los síntomas.

El significado que asignemos a las rupturas en el sentido de que mejore el vértigo en el momento en que se presentan, depende de que consideremos como principal trastorno la alteración electrolítica, o de la presión mecánica.

Schucknetch³ y Benítez y col.¹⁶ consideran que la hipoacusia no puede explicarse por una alteración morfológica del órgano de Corti, y piensan en una alteración cualitativa humoral lo que daría paso a considerar las alteraciones electrolíticas como causantes de la sordera.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de Menière se efectúa por la sintomatología, la historia natural del padecimiento y los hallazgos de la exploración coque vestibular.

Para información sobre los síntomas y evolución del padecimiento, no necesitamos ir más allá de los artículos originales de Menière.

Se trata de una enfermedad de la edad media de la vida que no muestra preferencia por algún sexo, caracterizada por la aparición de episodios de vértigo severo, náuseas y vómito, y estado sincopal; que duran lapsos de horas o cuando más de días y desaparecen para reaparecer al cabo de tiempo va-

riable. Entre los ataques el paciente no sufre ningún trastorno del equilibrio.

Inmediatamente antes o después de los ataques, generalmente de alguno de los primeros ataques, aparecen acúfenos que, citando de nuevo a Menière, "No reconocen causa aparente, persisten en el intervalo entre los accesos (vértigo) pero se exacerban con ellos, jamás adquieren forma pulsátil arterial; en una palabra, que no son carotídeos... y que indican su carácter nervioso". "Es entonces que se manifiestan otros síntomas: los ruidos se hacen más persistentes, el oído se hace más y más débil y he podido constatar su pérdida total sin que nunca haya dado motivo a dolor alguno".

El curso de la enfermedad es benigno en el sentido de que no acorta la vida, y no se asocia con ningún otro padecimiento orgánico fuera del oído, incluyendo la alergia. Su evolución es la cronicidad.

La exploración coclear revela hipo-

Audiometría tonal

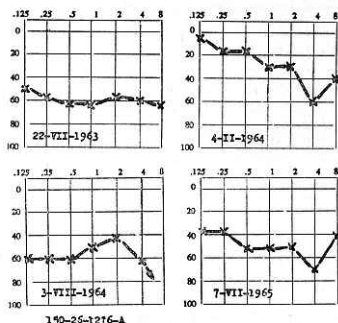


FIGURA 1

FUNCION COCLEAR
Audiometría tonal

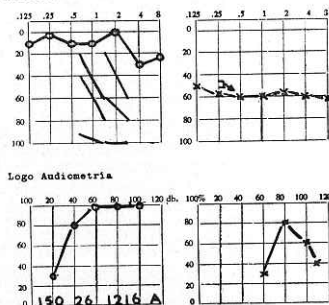


FIGURA 2

acusia con características psicoacústicas peculiares. (Fig. 1).

La pérdida del umbral para los tonos puros es fluctuante; presentando mejorías y empeoramientos a menudo de magnitud considerable. Esta hipoacusia se acompaña del fenómeno que Fowler³⁶ denominó reclutamiento y que consiste en que la sensación subjetiva de intensidad sonora aumenta más rápidamente en el oído enfermo que en el sano a igualdad de incrementos en el volumen del sonido. De esta manera, ante sonidos intensos el oído enfermo reacciona escuchándolos con igual o mayor fuerza que el oído sano, a pesar de la sordera que para los sonidos leves existía. (Fig. 2).

Este fenómeno Dix lo encuentra en la totalidad de los pacientes con enfermedad de Menière unilateral.¹⁷

Otra manifestación psicoacústica consiste en la mayor facilidad del oído enfermo para discriminar entre intensidades sonoras a niveles de sensación

cercanos al umbral. Esto se pone de manifiesto en forma clara con la audiometría automática con técnicas de Békesy, que consiste en aumentar progresivamente la intensidad de un sonido hasta que el sujeto apriete un botón que hace que se invierta el proceso, disminuyendo progresivamente la intensidad sonora hasta que el sujeto la deja de escuchar. En este momento el sujeto debe de dejar de apretar el botón con lo que la intensidad vuelve a aumentar progresivamente; y así sucesivamente.

Si ésto se registra en una gráfica, se obtiene un trazo consistente 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 decibels 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 los presentamos en forma pulsada, y además el umbral mejora entre 5 y 10 decibels.¹⁸ (Figura 3).

Por último, el comportamiento del

oído ante un sonido complejo, como son los sonidos del lenguaje, tiene características especiales en el caso de la enfermedad de Menière.

Si se presenta una lista de sílabas a intensidades variables y se pide al enfermo que repita lo que escucha, se puede trazar una gráfica en que las abscisas representen la intensidad en decibels de las sílabas, y en las ordenadas, el porcentaje de sílabas que el enfermo repite correctamente. El trazo así obtenido se denomina "curva de discriminación". En el caso de la enfermedad de Menière, esta curva asciende al aumentar la intensidad sonora hasta un punto en que, al aumentarla todavía más, el paciente presenta dificultad para reconocer los fonemas y la curva desciende. Esto puede acompañarse de sensación de molestia auditiva. (Figura 2.)

La exploración vestibular en la enfermedad de Menière puede ser normal, debido al predominio que dicha afección desarrolla sobre el laberinto anterior, (caracol y sáculo) y a la relativa impunidad del utrículo y los canales. Cuando no es así, manifiesta solamente síntomas de afección periférica, como son disminución de la reactividad laberíntica (paresia canalicular), o preponderancia direccional del nistagmus. Nunca hay alteraciones que sugieran lesión de parenquima encefálico; y en este sentido el estudio vestibular sirve para hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad con la que con mayor frecuencia se confunde, como es el neurinoma del nervio acústico en el cual, además de la pa-

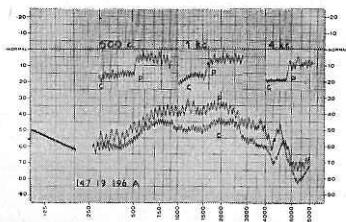


FIGURA 3

resia o parálisis vestibular, existe alteración del rastreo ocular y del nistagmus optoquinético.¹⁹ (Figura 4).

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico de la enfermedad de Menière puede dividirse en dos aspectos: tratamiento sintomático y tratamiento de la causa.

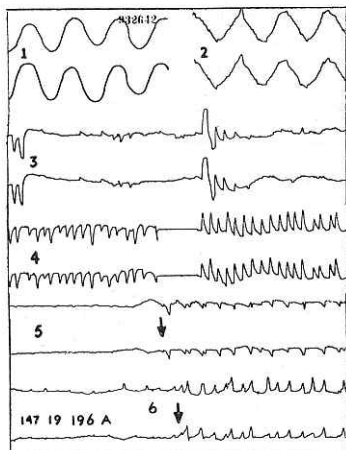


FIGURA 4

El tratamiento sintomático va dirigido básicamente al vértigo, a las náuseas y al vómito.

Los medicamentos utilizados son aquéllos que suprimen el mareo en vehículos en movimiento y las que deprimen el vómito de diversas causas; se pueden agrupar en dos series de compuestos; primordialmente antivertiginosos y primordialmente antieméticos.

Entre los compuestos primordialmente antivertiginosos destacan la difenhidramina, dimenhidrinato, ciclizina, meclizina, difenidol y la escopolamina.

La acción de estos productos parece ser el resultado de su actividad anticolinérgica en el sistema nervioso central. Actúan reduciendo la excitabilidad larvática y deprimiendo la conducción en las vías vestibulares de asociación.¹⁹

En los compuestos primordialmente antieméticos aparecen multitud de derivados fenotiazínicos (clorpromazina, flufenazina, perfenazina, proclorperazina, tietylperazina etc.) y la trimetobenzamida. Estos productos actúan primordialmente bloqueando el vómito al través de su acción sobre la zona gatillo quimiorreceptora. Sin embargo, la influencia depresora sobre el sistema nervioso central indudablemente debe participar en su efecto.

La selección entre estas sustancias en cada caso en particular, se hace teniendo en cuenta tanto el síntoma predominante como las indicaciones y contraindicaciones de cada droga. Por ejemplo la hioscina está contraindicada en el glaucoma y en pacientes con ángulo iridocorneal cerrado; los antihistamínicos (difenhidramina, ciclizina, dimenhidrinato etc.) producen somnolencia, y los fenotiazínicos potentes pueden producir parkinsonismo.

No podemos dejar de considerar en el capítulo de tratamiento sintomático, aquellas medidas destinadas a calmar al paciente que a menudo se encuentra neurotizado ante el temor de la aparición del vértigo y ante el significado de éste, que no alcanza a comprender.

El apoyo psicológico debe dirigirse a evitar que el paciente se convierta en un inválido físico, pudiendo ayudarse de las drogas psicotrópicas adecuadas, tanto antidepresores como atáxicos.

Siendo la enfermedad de Menière de etiología totalmente desconocida, el tratamiento "causal" depende de la teoría que el autor sustente.

Estas teorías y sus consiguientes tratamientos son demasiado numerosos para ser revisados exhaustivamente; sólo trataremos aquellos que han obtenido mayor difusión.

Dederding²¹ considera la enfermedad como causada por balance hídrico y electrolíticos alterados. Esto actuando en nivel local o generalizado, produciría los cambios morfológicos que sabemos van asociados al padecimiento.

Con estas bases Furstenberg²² preconizó dieta hiposódica estricta acompañada de administración de cloruro de amonio. Posteriormente Corvera²³ propuso la utilización de la acetazolamida, que es un diurético de acción no acumulativa en el riñón y que se conoce activa en otro tipo de padecimientos no renales, como el glaucoma.

Recientemente Johnson et al.⁴ encontraron evidencia ultramicroscópica de acción secretoria en la estría vascular, consistente en la presencia de grandes vacuolas que se abren en la cara endolinfática. Después de administrar acetazolamida, el número de vacuolas disminuye y, coincidentalmente, disminuye también el contenido de potasio en la endolinfa.

Los autores sugieren que dichas va-

cuolas están de alguna manera condicionadas por la acción de la anhídrida carbónica, y que actúan como transportes de potasio.

Sin embargo, Wullstein y Rauch²⁴ publican en muestras de endolinfa tomadas de individuos con enfermedad de Menière que las cantidades de potasio son normales.

La diuresis acuosa y sódica producida por la acetazolamida ocasiona también una pérdida excesiva de potasio, por lo que se asocia al tratamiento una administración extra de este ion.

La teoría vascular considera que el mecanismo basal del padecimiento reside en un trastorno de la estría; y su más conocido proponente fue Fowler. De los tratamientos que han sido recomendados, subsisten ampliamente difundidos el uso del ácido nicotínico y sus derivados, así como de la histamina; ambos productos siendo utilizados por sus propiedades vasodilatadoras.

Las teorías metabólicas son numerosas. Derlacki pensaba en una manifestación alérgica en el oído interno. Goldlowski²⁵ cree que el padecimiento se debe a trastorno del organismo que dificulta el metabolismo de tiroxina en el nivel celular, y trata el padecimiento con Triiodotironina. Goldman²⁵ considera que un factor importante estaría constituido por insuficiencia adrenocortical y trata el padecimiento con extracto suprarrenal total.

Pero ninguna de las teorías que tratan de explicar la enfermedad de Menière en función de una alteración generalizada a todo el organismo puede sostenerse críticamente, ya que no ex-

plican dos hechos fundamentales: la ausencia de manifestación en otros órganos y la frecuente unilateralidad del padecimiento.

Empíricamente, es la opinión de los autores que el tratamiento más útil es el asociado con dieta hiposódica y administración de acetazolamida, potasio y ácido nicotínico.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Guilford²⁷ al revisar una gran cantidad de literatura sobre el tratamiento médico del Menière llega a la conclusión de que cualquier forma de tratamiento básico da como resultado una mejoría en los síntomas en las 2/3 partes de los casos, lo que induce a pensar en una tendencia espontánea del padecimiento hacia la mejoría.

Es para el grupo minoritario de los que no viran hacia la estabilización espontánea del síndrome, para los que se ha ideado desde el año de 1927, con Portmann²⁸ a la cabeza, el tratamiento quirúrgico, cuyos resultados son, aún hasta la fecha tan desconcertantes como el mismo padecimiento.

Por alguna razón la técnica de Portmann de abrir el saco endolinfático cayó en el olvido durante muchos años, a pesar de haber reportado mejorías francas; y de aquí arrancan los distintos criterios quirúrgicos, con los que se trataba de aliviar en alguna forma este padecimiento.

TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS DESTRUCTIVOS TOTALES

Tal es el de Mollison, publicado en 1939²⁹ quien inyectaba alcohol al con-

ducto semicircular externo. Se usó la electrocoagulación del laberinto.³⁰

La intoxicación masiva por vía parenteral con estreptomina.³¹ La sección intracraneana del VIII par, difundidas por Dandy y su escuela. Y las muy antiguas y diversas técnicas de la Laberintectomía, sobre todo al través de la ventana oval o del conducto semicircular externo abierto. Ariagno³² publica en 1964, 92 laberintectomías con control del vértigo en el 99% de los casos; y con el 33% de mejoría para el acúfeno; pero claro que esta intervención que venimos practicando desde hace muchos años, debe efectuarse únicamente en aquellos pacientes con pérdidas auditivas del más de 90%, ya que la mutilación es total para los dos laberintos, anterior y posterior.

TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS DESTRUCTIVOS PARCIALES

Son aquellos en los que se orienta la intervención quirúrgica hacia el alivio del vértigo, tratando de respetar o mejorar la audición residual; algunos de éstos, fueron usados sin verdadero criterio funcional: la sección de la cuerda del tímpano,³³ la simpatectomía cervical.³⁴ En el año de 1953 se publican los primeros resultados de Arslan³⁵ con el ultrasonido aplicado al conducto semicircular externo adelgazado quirúrgicamente. A partir de entonces, muchos intentos se han hecho para perfeccionar los generadores de ultrasonido, con objeto de evitar que esta energía se convierta en calor y dañe al nervio facial; también la técnica

ha sufrido modificaciones, principalmente a manos de Altman, Walther, etc. En 1966, Ariagno³⁶ publica los resultados en 56 oídos operados, dando un 50% de pacientes con control del vértigo durante 7 años de observación; y con un 1.8% de mejorías auditivas.

Se han hecho intentos para seccionar en forma selectiva la rama vestibular del VIII par; y se está usando la criocirugía transtimpánica al través del promontorio adelgazado con freza de diamante, al parecer los resultados son alentadores, aunque desconocemos la casuística actual.

TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS DERIVATIVOS

En ellos se trata de derivar la endolinfa, aumentada en cantidad en el Menière. Algunas técnicas, al través de la vía mastoidea como la de Portmann²⁷ y la más reciente y modificada de William House, quien en 1964,³⁷ reviviendo la idea de Portman de fistulizar el saco endolinfático, canaliza con un tubo de polietileno esta estructura anatómica, la que pone en comunicación con el espacio subaracnoideo, y reporta un 70% de control para el vértigo. Shea,²⁸ pensando en que en algunas reoperaciones con la técnica de Housen el tubo de polietileno se oblitera, propone canalizar el saco endolinfático con tela de teflón, para tratar de crear una fistula permanente.

Shambaugh³⁹ pensando en la idea de Cawthorne de Inglaterra en el sentido que algunos pacientes mejoran cuando el saco endolinfático es solamente liberado y no abierto, elige la

vía mastoidea habitual y descomprime el saco el cual, según él ha observado, está de aspecto pálido en el Menière, y sin abrirlo lo cubre con músculo, pensando que esta maniobra favorecerá la revascularización. De 9 descompresiones 2 casos mejoraron la audición y el vértigo desapareció. En 15 descompresiones por Menière no típico o bien secundario, solamente el 15% (2 casos) obtuvo control del vértigo.

Fick⁴⁰ punciona al través de la platina del estribo hasta perforar el sáculo dilatado, tratando de derivar la endolinfa a este nivel; y le llama a su técnica laberintotomía transtimpánica.

En fin, que los criterios y los conceptos están variando; puede decirse que la verdadera investigación quirúrgica está en marcha, que la inquietud de los cirujanos es manifiesta, al grado que casi ninguna revista de la especialidad deja de publicar trabajos al respecto. Las incursiones en el oído interno por la cirugía son más frecuentes; los resultados y hallazgos que vamos encontrando y que al parecer son piezas sueltas de un complicado problema, tenemos la seguridad de que pronto podrán integrarse, para crear juntos el cirujano y el investigador en el laboratorio una nueva metodología, quizás diferentes criterios sobre bases más funcionales. Se palpa en el ambiente la aparición de próximos y revolucionarios procedimientos quirúrgicos que quizá tampoco sean los perfeccionamientos de la criocirugía transtimpánica, sino otros más sencillos, como ocurrió hace algunos años con la cirugía de la sordera.

REFERENCIAS

1. Meniere, P.: *Meniere's original papers, translated by Miles Atkinson*. Acta Oto-laryngol. (Stockholm) Sup. 162, 1961.
2. Hallpike, C. S. y Cairns, H.: *Observations of pathology of Meniere's syndrome*. J. Laryng 53: 625, 1938.
3. Schuknecht, F. H.; Benítez, J. T. y Beekhuis, J.: *Further observations on pathology of Meniere's disease*. Ann. Otol. and Laryngology 61: 1039, 1962.
4. Johnson, R. L. y Spoendlin, H. J.: *Structural evidence of secretion in the stria vascularis*. Annals of Otol. Rhinol. and Laryng. 75: 127, 1966.
5. Misrahy, G. A.; Shinaborg, E. W. y Arnold, J. E.: *Changes in cochlear endolymphatic oxygen availability, action potential and microphonics during and microphonics during and following asphyxia, hypoxia and exposure to loud sounds*. Jour. Acoustic Soc. Amer. 30: 701, 1958. (Citado por Rouse, 14).
6. Guild, S. R.: *The circulation of the endolymph*. Amer. J. Anat. 39: 57, 1927. (Citado por Johnson, 4).
7. Ormerod, F. C.: *Physiology of endolymph*. J. Laryng. 74: 659, 1960.
8. Lindsay, J. R.: *Obliteration of endolymphatic sac and cochlear aqueduct*. Ann. Otol. 61: 696, 1952.
9. Lawrence, M.; Wolsk, D. y Linton, W. B.: *Circulation of Inner Ear Fluids*. Ann. Otol. Rhinol. and Laryngology. 70: 753, 1961.
10. Citron, L.; Exley, D. y Hallpike, C. S.: *Formation, circulation and chemical properties of the labyrinthine fluids*. Brit. Med. Bull. 12: 101, 1956.
11. Silverstein, H.: *Biochemical Studies on the Inner Ear Fluids in the Cat*. Annals of Otol. Rhinol. and Laryng. 75: 45, 1966.
12. Smith, C. A., et al.: *The Electrolytes of the Labyrinthine Fluids*. Laryngoscope, 64: 141, 1954.
13. Lindsay, J. R.: *Hydrops of Labyrinth*. A.M.A. Arch. of Otolaryngology 71: 500, 1960.
14. Lawrence, M., McCabe, B.: *Inner Ear Mechanics and Deafness*. J.S.M.A. 171: 1929-1932, 1959.
15. House, W. F.: *Subarachnoid Shunt for Drainage of Hydrops*. Archives of Otolaryngology 79: 338, 1964.
16. Benítez, J.; Corvera, J. y Novoa, V.: *Auditory Manifestation of Cochlear and Retrocochlear Lesions in Humans*. Ann. of Otol., Rhinol. and Laryngol. 75: 149, 1966.
17. Dix, M. R.: *Loudness Recruitment*. Brit. Med. Bull. 12: 119, 1956.
18. Jerger, J.: *Bekezy Audiometry in the Analysis of Auditory Disorders*. J. Speech Hear Res. 3: 275, 1960.
19. Corvera, J.; Lombardo, L. y Torres, G.: *Alteraciones nistagmográficas en lesiones del tallo cerebral*. Neural. Neurocir. Psiquiatría (México) 7: 677, 1966.
20. A.M.A. New Drugs 1965.
21. Dederding, D.: *Our Meniere Treatment*. Acta Otolaryng. 16: 404, 1931.
22. Furstenberg, A. C.; Lashmet, F. H.; Lanthrop, F.: *Meniere's Syntom Complex: Medical Treatment*. Ann. of Otol. 43: 1035, 1934.
23. Corvera, J.: *Carbonic Anhydrase and Internal Ear*. Ann. Otol. 65: 351, 1956.
24. Wullstein, H. L. y Rauch, S.: *Endolymph and Perilymph in Meniere's Disease*. Archives of Otolaryngology 73: 262, 1961.
25. Goldowski, Z. Z.: *Endocrine Management of Selected Cases of Allergy Based on Enzymatic Mechanisms of Sensitization*. A.M.A. Arch. Otolaryng. 71: 513, 1960.
26. Goldman, H. B.: *Hypoadrenocorticism and Endocrinologic Treatment of Meniere's Disease*. New York J. Med. 62: 377, 1962.
27. Guilford, F. R.; Fields, W. S. y Alford, B. R.: *Treatment of Meniere's Disease. Neurological Aspects of Auditory and Vestibular Disorders*. (Citado por House 14).
28. Portmann, G.: *Vertigo: Surgical Treatment by Opening of the Sacculus Endolymphaticus*. Archives of Otolaryngology 6: 309, 1927.
29. Mollison, W. W.: *Surgical Treatment of Vertigo by Opening External Semi-circular Cannal and Injecting Alcohol*. Acta Otolaryng. 27: 222, 1939.
30. Day, K. M.: *Labyrinth Surgery for Meniere's Disease*. Laryngoscope. 53: 617-630, 1943.
31. Fowler, E. P.: *Streptomycin Treatment of Vertigo*. Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryngology. 52: 293, 1948.
32. Ariagno, R. P.: *Transtympanic Labyrinthectomy*. Arch. Otolaryngology 80: 282, 1964.
33. Rosen, S.: *Surgery in Meniere's Disease: New Operation which Preserves Labyrinth*. Report of Cases. Annals of

- Otol. Rinol. and Laryngology 60: 657, 1951.
34. Passe, E. R. G. y Seymore, J. S.: *Meniere's Syndrome: Successful Treatment by Surgery on Sympathetic*. Brit. Med. J. 2: 812, 1948.
35. Arslan, M.: *Treatment of Meniere's Syndrome by Direct Application of Ultrasound Waves to the Vestibular System*. Tomado de: *The Fifts International Congress of Otolaryngology*. Amsterdam 1953. Asen, Netherlands: Van Gorcum & Co, 1953.
36. Ariagno, R. P.: *Surgical Dilemma in Meniere's Disease*. Arch. Otolaryngology 83: 320, 1966.
37. House, W. F.: *Subarachnoid Shunt for Drainage of Hydrops*. Arch. of Otolaryngology 79: 338, 1964.
38. Shea, J. J.: *Teflon Film Drainage of the Endolymphatic Sac*. Arch. of Otolaryngology 83: 316, 1966.
39. Shambaugh, G. E., Jr.: *Surgery of the Endolymphatic Sac*. Arch. of Otolaryngology 83: 305, 1966.
40. Fick, I. A. M.: *Descompression of the Labyrinth*. Arch. of Otolaryngology 79: 447, 1964.