



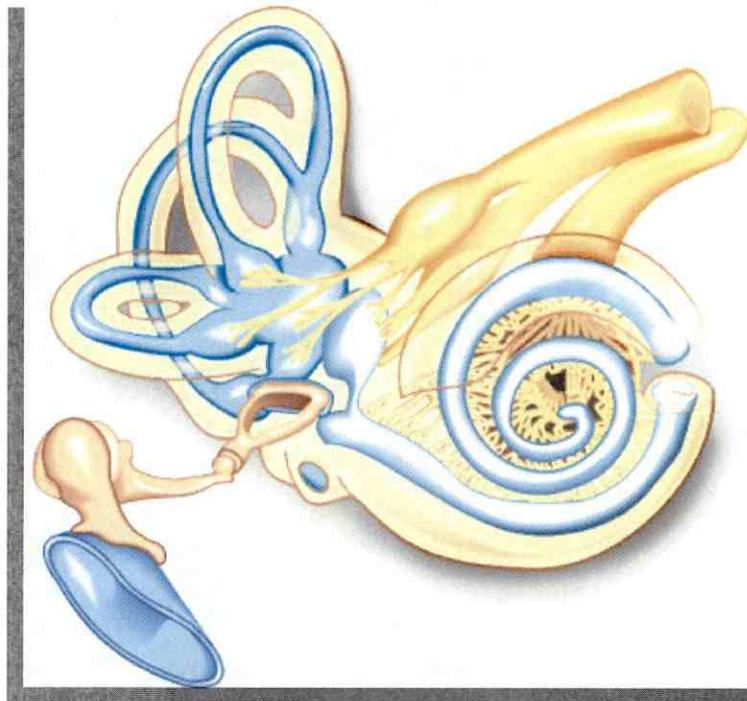
PERÚ

Ministerio
de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS NEUROLÓGICAS



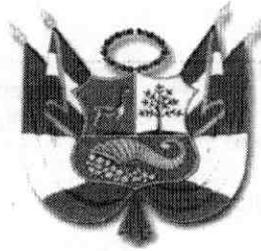
**DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA
EN OTO NEUROCIROLOGÍA.**



**GUIA DE PROCEDIMIENTOS
MEDICOS**



Jr. Ancash 1271
Barrios Altos, Lima 1 – Perú
Dirección General – Teléfono 328-1473
Fax 328-7382 Central telefónica 411-7700
www.icn.minsa.gob.pe



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 19 de Julio del 2012.

VISTOS :

El Informe N° 073-2012-OEPE-INCN, emitido por la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, Informe N° 037-2012-INCN/DNC, de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Neurocirugía, Memorando N° 018-2012-INCN-DONC, del Jefe del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otoneurocirugía del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

CONSIDERANDO :

Que, la Ley N° 27657 – Ley del Ministerio de Salud y su Reglamento aprobado por el Decreto Supremo N° 013-2003-SA/DM, modificado por el Decreto Supremo N° 023-2005-SA señalan que el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, como Instituto Especializado, es un órgano desconcentrado del Ministerio de Salud, el cual tiene como misión lograr el liderazgo a nivel nacional e internacional en el desarrollo de la Investigación científica e innovación en la metodología tecnológica y la aprobación de normas sobre la materia;

Que, mediante el documento de vistos, la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Neurocirugía, nos remite el documento de gestión denominado **“Guías de Práctica Clínica y Procedimientos Médicos”**, del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otoneurocirugía, para su aprobación el cual sirve como instrumento técnico asistencial para estandarizar criterios en el diagnóstico y manejo de las patologías más frecuentes que se presentan en las prácticas médicas en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Que, la citada guía ha sido elaborada de acuerdo a los lineamientos contenidos en las Normas Técnicas N° 027-MINSA/DGSPV.01 Normas Técnicas para la elaboración de Guías y Prácticas Clínicas, aprobada por Resolución Ministerial N° 422-2005-MINSA, y Resolución Ministerial N° 826-2005/MINSA, que aprueba la Norma para la elaboración de documentos normativos del Ministerio de Salud, razón por la cual se hace necesario emitir el acto resolutorio de aprobación,

De conformidad con lo dispuesto en el literal g) del Artículo 11° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, aprobado mediante Resolución Ministerial N° 787-2006/MINSA; Resolución Ministerial N° 701-2004/MINSA que delega facultades y atribuciones a los titulares de los Institutos Especializados; y que es atribución y responsabilidad del Director General expedir resoluciones de los asuntos de su competencia; y

Estando a lo opinado por el Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otoneurocirugía; y

Con la opinión favorable del Jefe de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, Director Ejecutivo de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Neurocirugía y;

Con el Visto Bueno de la Oficina de Gestión de la Calidad y la Oficina de Asesoría Jurídica.



SE RESUELVE:

Artículo Primero.- Aprobar las siguientes "GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA Y PROCEDIMIENTOS MÉDICOS", en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, las mismas que forman parte integrante de la presente Resolución:

Guía Práctica Clínica

- Enfermedades de Meniere (H81.0)
- Hipoacusia Súbita (H9 1.2)
- Vértigo Postural Paroxístico (H81.1)

Guía Procedimientos Médicos

- Audiometría Tonal
- Logo Audiometría
- Impedanciometría

Artículo Segundo.- El el Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otoneurocirugía, es responsable de la difusión, implementación, aplicación y supervisión del cumplimiento de las mencionadas Guías de Práctica Clínica y Procedimientos Médicos, en el ámbito de sus respectivas competencias.

Artículo Tercero.- La Oficina de Comunicaciones, publicará dichas Guías de Práctica Clínica y Procedimientos Médicos en la página web del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

Regístrese y comuníquese,

MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

.....
Dra. YRMA S. QUISPE ZAPANA
Directora General (e)

YQZ/JCM/JER/RPZ/CBV/kev.

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 2
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUÍA DE PROCEDIMIENTO IMPEDANCIOMETRÍA

TABLA DE CONTENIDO

Nº	CONCEPTO	FOLIO
I	OBJETIVO	
II	INDICACIONES	
III	CONTRAINDICACIONES	
IV	PERSONAL RESPONSABLE	
V	MATERIALES Y EQUIPOS	
VI	PROCEDIMIENTOS	
VII	COMPLICACIONES	
VIII	BIBLIOGRAFIA	



ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 3
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUIA DE PROCEDIMIENTO IMPEDANCIOMETRÍA

DEFINICIÓN

También conocida como admitanciometría, es la medición y posterior representación gráfica de la dificultad para la transmisión de la energía sonora (impedancia acústica) que presenta el oído medio. La impedancia es pues la resistencia al paso de una energía. En la energía sonora esta dificultad vendrá determinada por la masa, la elasticidad y la resistencia que presentan las diferentes estructuras que componen el oído medio (tímpano, cadena osicular, ligamentos, etc.).

El reflejo acústico es el que se desencadena tras la llegada de estímulos sonoros de fuerte intensidad al oído, condicionando contracciones reflejas de los músculos del oído medio, fijando el sistema tímpano-oscicular y evitando lesiones vibratorias en la transmisión sonora e incluso en la transmisión al laberinto. El reflejo va a limitar la movilidad de la cadena, tensar la membrana timpánica y reducir la sensibilidad del oído. Cada uno de los dos músculos insertados en la cadena oscicular (estribo y martillo) desarrolla su propio reflejo defensivo. El umbral del reflejo acústico del estribo se desencadena con diferente intensidad según las frecuencias, pero suele generarse a los 70 dB o más sobre el umbral de audición. El umbral del reflejo acústico del martillo precisa de 15 dB más que su homólogo estapedial para desencadenarse.

En la práctica clínica diaria las pruebas que fundamentalmente incluye la impedanciometría son:

- Timpanometría.
- Estudio del reflejo estapedial.
- Umbral del reflejo estapedial.
- Estudio de la fatiga del reflejo.
- Estudio de la función tubárica.

I OBJETIVO

Comprobar si la resistencia o dificultad que presenta el oído medio es la normal o si la misma se encuentra incrementada o disminuida, lo que indicaría una alteración de alguno de los elementos que lo componen.

II INDICACIONES

Es una exploración útil para completar el estudio de los déficits auditivos. No requiere la colaboración activa del paciente. El estudio está indicado en las siguientes afecciones: tumoraciones en el oído medio, otitis media, alteración de contacto entre la cadena de huesos, otosclerosis, perforación timpánica, cicatrización de la membrana timpánica y afecciones de la trompa de Eustaquio.

III CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones ya que el estudio de audiometría tonal es un examen seguro, no invasivo.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 4
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

IV PERSONAL RESPONSABLE

Médicos y Operadores de equipos médicos del Departamento.

V MATERIALES Y EQUIPOS

El aparato utilizado se denomina “impedanciómetro” y la gráfica donde se reflejan los resultados “timpanograma”, dicho aparato analiza la “compliance” (facilidad para dejar pasar la energía) que es la magnitud inversa a la impedancia.

Si se presentase alguna disfunción, implicaría la existencia de una hipoacusia de transmisión, es por tanto una prueba que nos ayuda en el diagnóstico etiológico y topográfico de este tipo de hipoacusias.

La impedanciometría nos permite igualmente determinar el umbral de audición de un sujeto, mediante el estudio del reflejo cocleoestapedia. Para ello es necesario determinar la aparición del reflejo estapediano.

VI PROCEDIMIENTOS

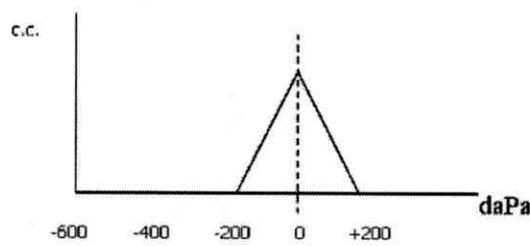
A. TIMPANOMETRÍA

a) Metodología

- El enfermo tiene que estar sentado en una habitación silenciosa, ruido ambiental inferior a 50 dB (A). Se ha de realizar una otoscopia por si existe cerumen, inflamación, otorrea, que pueda alterara el resultado de la prueba.
- Se coloca la sonda con el terminal de protección de tamaño adecuado al CAE, traccionando levemente el pabellón hacia arriba y atrás mientras se inserta la misma con un movimiento giratorio.
- Se dirige la sonda en dirección a la membrana timpánica, y cuando la sonda queda perfectamente adaptada en el conducto auditivo externo se comienza con la prueba.

b) Interpretación de resultados: Timpanograma

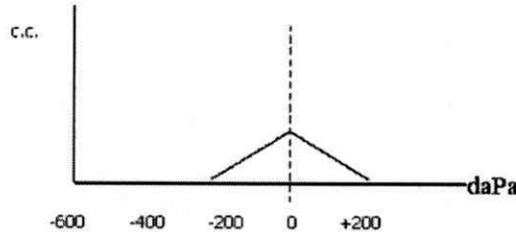
Timpanograma de tipo A: morfología normal con compliance normal (0,3 hasta 1,6 cm³. con una media de 0,7 cm³) y centrado en 0 daPa (normal de -20 a +20, -50 a + 50 otros autores Niños hasta -150 daPa).



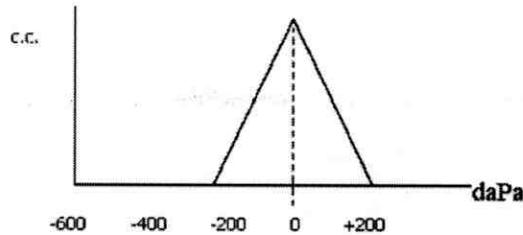
Timpanograma de tipo A1 o As: morfología normal con compliance reducida. Ej. Otoesclerosis, fijación de martillo, membrana timpánica engrosada, etc.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------

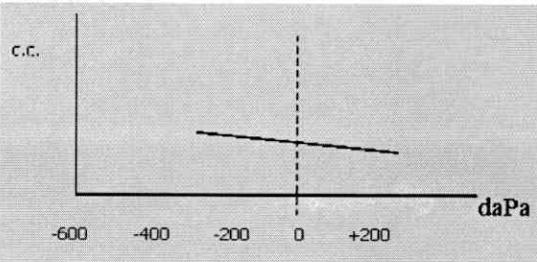




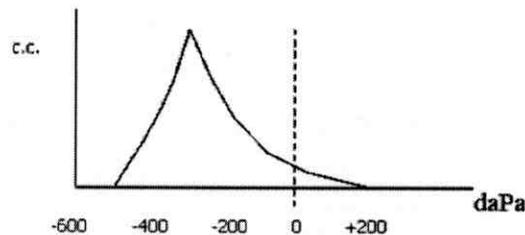
Timpanograma de tipo Ad: morfología normal con compliance aumentada. . Ej. se encuentran en la interrupción de cadena osicular.



Timpanograma de tipo B: totalmente aplanado. Ej. pacientes que presentan efusiones en el oído medio, otitis serosa.



Timpanograma de tipo C: el pico se encuentra situado en valores de presión negativos, con compliance en parámetros normales. Puede dar curva tipo C1 y C2: C1 entre -150 y -250 daPa y C2 mayor a -250 daPa. Ej. Pacientes con trastornos de la función tubárica.



B. REFLEJO ACÚSTICO

a) Metodología

- Paciente en una habitación silenciosa, ruido ambiental interior a 50 dB y con otoscopia previa. Se le indica que no haga movimiento con la boca y la cara y sobre

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



todo que no haga movimientos deglutorios durante la misma. Se le coloca la sonda con Terminal de protección.

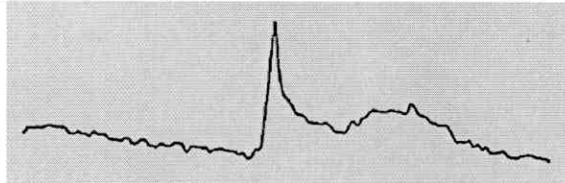
- Después de la realización del timpanograma se realiza el estudio del reflejo acústico tanto por vía homolateral (incluyen los impedanciómetros los tonos 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz y Ruido Blanco) como contralateral (auricular que se coloca en el oído contrario al que se introduce la sonda).
- Las intensidades de estimulación suelen iniciarse a 75-80 dB HL y van aumentando en pasos de 5 dB ó 10 dB, aunque también se pueden realizar de forma automática (según modelo de impedanciómetro).

b) Interpretación de resultados: Morfología del reflejo acústico

Morfología Normal.



Morfología "on": Desviación positiva al inicio del reflejo.



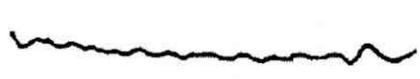
Morfología "on-off": Desviación positiva al inicio y al final del reflejo.



Morfología invertida o "on-last off": Desviación positiva opuesta a la dirección del reflejo normal.



Ausente.



ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 7
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

C. Test de Metz

Quando la diferencia entre el umbral del reflejo acústico y el umbral tonal liminar en las frecuencias exploradas (500, 1000, 2000 y 4000 Hz) es menor de 60 dB es compatible con la existencia de recruitment en las hipoacusias neurosensoriales con afectación coclear, a esto se denomina test de Metz positivo, si es superior a 60 dB no existe recruitment y a esto se denomina test de Metz Negativo.

D. Test de Anderson (RDT)

Quando se consigue la respuesta de contracción muscular la tendencia es a la adaptación, a disminuir la amplitud de la respuesta mientras se estimula. Las frecuencias bajas presentan una mínima adaptación, mientras que las frecuencias altas tienen rápida adaptación. Se realiza a 10 dB por encima del umbral del reflejo y durante 10 segundos y se valora como positiva la disminución de 50% de la amplitud, indicándose la misma a partir de 5 segundos. Se valora como positivo cuando esto sucede en las frecuencias 500 y 1000 Hz.

E. Test de latencia del reflejo

Es el intervalo de tiempo entre la presentación de la señal auditiva y el origen de la contracción muscular. Presenta una gran variabilidad entre los sujetos y en el mismo individuo entre determinaciones diferentes. El valor de la latencia varía con la intensidad del estímulo (de 160 msec a 25 msec a altas intensidades).

VII COMPLICACIONES

No existen complicaciones ya que el estudio de audiometría tonal es un examen seguro, no invasivo.

VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Becker, W. –Otorrinolaringología-Manual ilustrado 1. Ediciones Doyma 1.986 Pag. 27 a 34.
- Gonzalo de Sebastián - Audiología práctica. Edt. Médico Panamericana 1.987 Pag. 258 a 262.
- Angulo, A. – Audioprótesis:Teoría y práctica. Edt. Masson 1.997 Pag. 144 a 160.
- Lorenzo, F. – Exploración Audiométrica y Adaptación de prótesis. Edt. CEPE Pag. 45 a 133.
- Mir Plana, B. y otros – Otoemisiones acústicas provocadas Revista FIAPAS Septiembre 1.992
- Sánchez, C –Otoemisiones, ¿qué son? ¿para que sirven? Revista FIAPAS

ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013



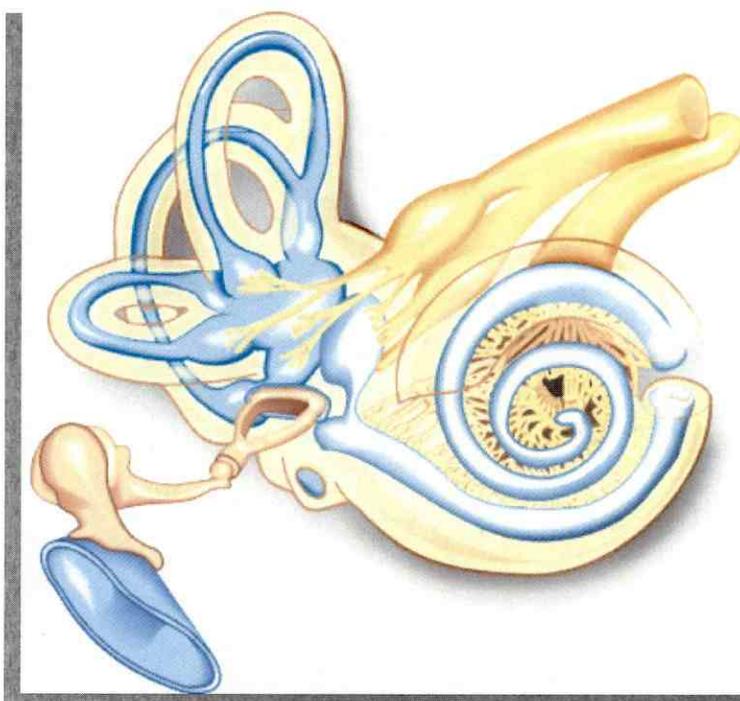
PERÚ

Ministerio
de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS NEUROLÓGICAS



**DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA
EN OTO NEUROCIRUGÍA.**



**GUIA DE PROCEDIMIENTOS
MEDICOS**



Jr. Ancash 1271
Barrios Altos, Lima 1 – Perú
Dirección General – Teléfono 328-1473
Fax 328-7382 Central telefónica 411-7700
www.icn.minsa.gob.pe

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 2
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUÍA DE PROCEDIMIENTO LOGO AUDIOMETRÍA

TABLA DE CONTENIDO

Nº	CONCEPTO	FOLIO
I	OBJETIVO	
II	INDICACIONES	
III	CONTRAINDICACIONES	
IV	PERSONAL RESPONSABLE	
V	MATERIALES Y EQUIPOS	
VI	PROCEDIMIENTOS	
VII	COMPLICACIONES	
VIII	BIBLIOGRAFIA	



ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDAÑO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 3
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUÍA DE PROCEDIMIENTO LOGO AUDIOMETRÍA

DEFINICIÓN

La audiometría verbal o logaudiometría es todo estudio de la audición en el que los estímulos a los que se ha de responder son señales verbales, bien sean fonemas, palabras, frases, discurso continuado etc. Su principal aplicación clínica es en la localización y cuantificación de una disfunción en el sistema auditivo.

En la adaptación protésica es imprescindible tanto para la selección de las características del audífono como para la comprobación de la calidad de la adaptación.

I OBJETIVOS

- Determinar el nivel de captación y de discriminación del oído para el lenguaje hablado, así como conocer la capacidad del sujeto para entender la palabra humana a diferentes niveles de intensidad. En los estudios en niños hemos de tener presente que el objetivo de la audiometría verbal es medir su percepción auditiva, y no sus conocimientos lingüísticos.
- Sirve para establecer el grado de invalidez de una hipoacusia y el rendimiento práctico de una prótesis auditiva.

II INDICACIONES

Es útil para la detección de los dos tipos de hipoacusia (conductiva y perceptiva), pero particularmente de la perceptiva, ya que nos indica el nivel de comunicación que el paciente puede desarrollar.

III CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones ya que el estudio de audiometría tonal es un examen seguro, no invasivo.

IV PERSONAL RESPONSABLE

Médicos y Operadores de equipos médicos del Departamento.

V MATERIALES Y EQUIPOS

A. **Audiómetro:** Dispositivo eléctrico que genera diversos tonos, tal como lo hacen mecánicamente los diapasones (Fig 1). Presenta 3 botones moduladores:

- Botón generador de frecuencias: La frecuencia es el número de oscilaciones por segundo que se producen como consecuencia de una onda sonora, viene determinada por una unidad cuantificable que es el Hertz (Hz) y la sensación subjetiva de oír esta frecuencia se llama tono. Estos tonos se agrupan en frecuencias distintas que son: 125, 250, 500, 1

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 4
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

000, 2 000 y 4 000 ciclos por segundo, aunque los usos investigativos pueden tener 5 tonos más (Fig 2).

- Botón generador de intensidad o fuerza de un sonido: Está determinada por la amplitud de su onda, es decir la distancia existente entre dos zonas de máxima y mínima presión y su unidad cuantificable es el decibelio (dB).
- Botón enmascarador: Genera un ruido blanco o un ruido Gaussiano (suma de todas las frecuencias) que tiene la finalidad de evitar la transmisión del sonido de un oído al otro.
- Vía aérea: a través de unos cascos se busca el umbral de intensidad sonora (dB HL) al cual es capaz de detectar el tono (Hz) en al menos en el 50% de las veces que se le envía desde el audiómetro.
- Vía ósea: se realiza el mismo proceso usando un vibrador óseo que se coloca en cada mastoides.



(Fig 1). Audiómetro

Es importante diferenciar los términos oír, escuchar y comprender. *Oír* significa percibir el sonido. *Escuchar* es un acto voluptivo y presume estar atento a lo que se oye. *Comprender* es entender el significado de los sonidos o fonemas. Para comprender no es necesario oír ni escuchar, se puede entender a señas; algunas personas oyen mal y comprenden bien, a través de la labiolectura y el adiestramiento auditivo. Si una persona entiende seis palabras de 10 que escucha puede ser capaz de lograr un esquema mental representativo y mantener una conversación regularmente normal. Los tonos más importantes que integran la formación de la palabra son 500, 1000 y 2000 Hz. El nivel acústico de 65 dB representa el volumen de una conversación normal a un metro de distancia.

Para la logaudiometría se debe preferir siempre utilizar material verbal grabado con la máxima calidad si se quieren obtener resultados estables y fiables.

El gráfico de una logaudiometría se anota en un eje de coordenadas. En las ordenadas (verticales) se registran los porcentajes, y en las abscisas (horizontales) las intensidades.

A medida que se aumenta la intensidad de un vocablo, se encuentran sucesivamente en el sujeto de experiencia umbrales diferentes:

ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 5
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

5.1. Umbral de voz

Cuando la voz se oye pero no se entiende.

5.2. Umbral de palabra

Cuando se contesta correctamente la primera palabra.

5.3. Umbral de captación, inteligibilidad o SRT

Es el umbral de intensidad sonora en que el sujeto repite el 50% de las palabras disilábicas que se le pasan por el micro o por la cinta grabada.

Se coloca la intensidad de la voz amplificada a 25 decibeles por encima del umbral de tonos puros tomado con antelación y luego se va disminuyendo la intensidad de la amplificación hasta que el sujeto repita el 50% de las palabras.

5.4. El Umbral de Comodidad

Se encuentra generalmente a unos 35 decibeles por encima del umbral de captación. Se investiga pasando palabras en el umbral de comodidad del paciente. En el sujeto normal el umbral de comodidad se encuentra alrededor de los 50 decibeles

5.5. El Umbral de Molestia

Se sitúa alrededor de los 95 decibeles de amplificación. En los casos de hipoacusia neurosensorial por corticopatía este umbral desciende a 80 decibeles o menos y constituye una expresión del fenómeno del reclutamiento coclear. Se explora mediante el flujo verbal continuo con aumento gradual de la intensidad vocal.

VI PROCEDIMIENTOS

Se anota para cada intensidad el número de palabras repetidas o señaladas correctamente, lo que permite armar una curva de inteligibilidad

La exploración se realiza por vía aérea, debiendo ingresar el paciente en una cabina. Se le colocan los auriculares y se pasan palabras bisilábicas fonéticamente balanceadas del Dr. Tato y Colab (Tab. 1).

El oyente debe estar en la cámara aislada, y el examinador le expresa la lista de palabras, oye la respuesta y recibe la respuesta a través del auricular de control.

- 1) Explicar al oyente en qué consiste la prueba y lo que esperamos de él con palabras como "va usted a oír una lista de palabras, cada vez a menor intensidad. Repítalas una por una y cuando no las oiga con claridad, intente adivinar de qué palabra se trata".

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



- 2) A través de los auriculares, comenzando por el oído mejor, empezar presentado al sujeto dos palabras a 20-30 dB por encima de lo que sospechamos sea su umbral.
- 3) Si las repite correctamente, bajar 10 dB y presentar otra. Continuar bajando y presentado una palabra hasta que la respuesta sea incorrecta.
- 4) Subir entonces 15 dB. Presentar 4 palabras y , si repite las 4, bajar 5 dB y repetir hasta que solo repita 2 palabras.
- 5) El umbral de captación verbal estará a la intensidad a la que repita correctamente 2 de las 4 palabras. Si en 5 dB pasa a oír más de la mitad a menos de la mitad, el umbral estará a la mínima intensidad a la que repitió correctamente más de la mitad de las palabras.

Enmascaramiento en las pruebas verbales

Se debe enmascarar el oído contrario siempre que haya sospecha de que pueda intervenir en los resultados del oído en prueba. El ruido enmascarante empleado es el "ruido verbal" (speech noise). En su defecto se puede enmascarar con ruido blanco.

No se puede aplicar aquí el método utilizado en la audiometría tonal, ya que en ésta trabajamos con intensidades a umbral mientras que en las pruebas verbales mantenemos niveles por encima del umbral tonal.

INTERPRETACIÓN

- a) Normooyentes, forma de S itálica que pasa por el 0.
- b) Hipoacusias de conducción, curva más o menos paralela a la curva patrón, alcanzándose el 100% de discriminación verbal aunque a mayor intensidad.
- c) Hipoacusias neurosensoriales, la curva no varía según el grado de hipoacusia pero no llegará en ninguna intensidad al 100% (salvo las HNS leves). Suele ser más inclinada que el patrón (normalidad):
 - HNS retrococlear, aumentando la intensidad no llegan al 100% pero al superar la intensidad umbral, se mantiene en el % de inteligibilidad.
 - HNS coclear, curva en campana, porque al aumentar la intensidad llega un momento en que disminuye el % de inteligibilidad debido al reclutamiento (Fig. 1).

Fig. 1
Hipoacusias Neurosensoriales

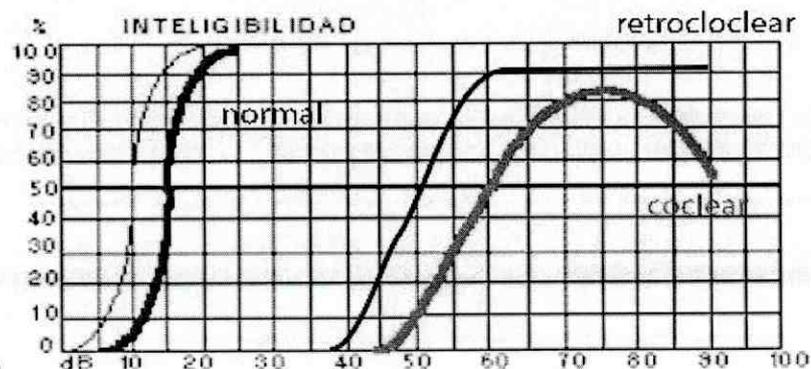


Tabla 1
Palabras disilábicas del Dr. Tato

Lastre	Sexto	Suela	Cine	Pera
Moldes	Letra	Diosa	Vega	Fina
Menta	Surco	Piano	Dina	Tero
Cinco	Selva	Duque	Kilo	Beca
Persa	Cieno	Milla	Duna	Reno
Néstor	Cebra	Peine	Duro	Timo
Simple	Cesta	Rioja	Lira	Celo
Cifra	Negro	Diana	Seco	Niña
Banco	Delta	Queso	Mesa	Pena
Celda	Laudo	Cena	Nube	Tiro
Templo	Cedro	Suiza	Dije	Laca
Sastre	Lince	Viola	Vena	Nido
Cisne	Fardo	Suave	Polo	Nena
Nardo	Conde	Roque	Cura	Cero
Pluma	Ciega	Meta	Neto	Tira



VII COMPLICACIONES

No existen complicaciones ya que el estudio de audiometría tonal es un examen seguro, no invasivo.



VIII BIBLIOGRAFIA

- Becker, W. –Otorrinolaringología-Manual ilustrado 1. Ediciones Doyma 1.986 Pag. 27 a 34.
- Gonzalo de Sebastián - Audiología práctica. Edt. Médico Panamericana 1.987 Pag. 258 a 262.
- Angulo, A. – Audioprótesis:Teoría y práctica. Edt. Masson 1.997 Pag. 144 a 160.
- Lorenzo, F. – Exploración Audiométrica y Adaptación de prótesis. Edt. CEPE Pag. 45 a 133.
- Mir Plana, B. y otros – Otoemisiones acústicas provocadas Revista FIAPAS Septiembre 1.992
- Sánchez, C –Otoemisiones, ¿qué son? ¿para que sirven? Revista FIAPAS



ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013



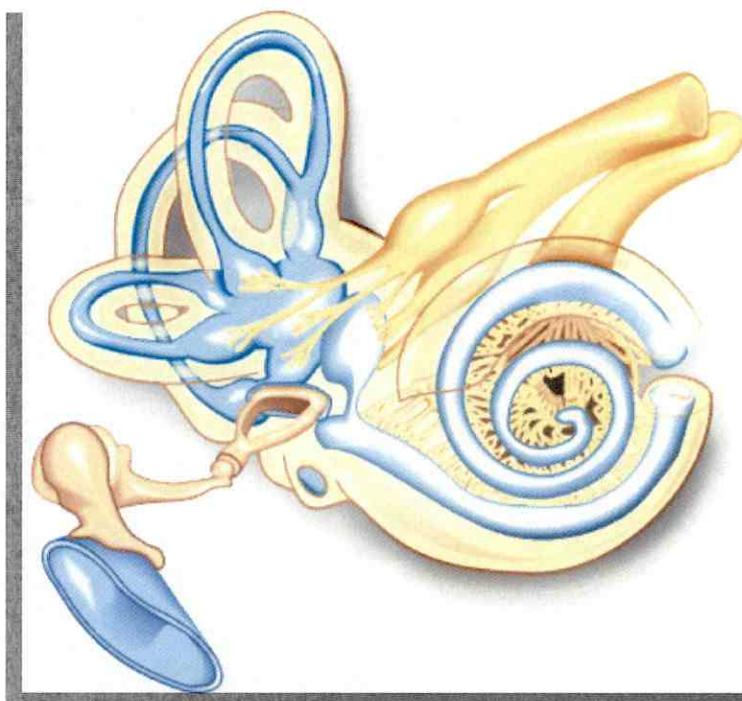
PERÚ

Ministerio
de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS NEUROLÓGICAS



**DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA
EN OTO NEUROCIRUGÍA.**



**GUIA DE PROCEDIMIENTOS
MEDICOS**



Jr. Ancash 1271
Barrios Altos, Lima 1 – Perú
Dirección General – Teléfono 328-1473
Fax 328-7382 Central telefónica 411-7700
www.icn.minsa.gob.pe

GUÍA DE PROCEDIMIENTO AUDIOMETRÍA TONAL

TABLA DE CONTENIDO



Nº	CONCEPTO	FOLIO
I	OBJETIVO	
II	INDICACIONES	
III	CONTRAINDICACIONES	
IV	PERSONAL RESPONSABLE	
V	MATERIALES Y EQUIPOS	
VI	PROCEDIMIENTOS	
VII	COMPLICACIONES	
VIII	BIBLIOGRAFIA	

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCEN	Pág. 3
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUÍA DE PROCEDIMIENTO AUDIOMETRÍA TONAL

DEFINICIÓN

La audiometría tonal es una técnica que nos permite conocer el grado de pérdida auditiva (umbral de la audición), el tipo de pérdida (conducción o percepción) y los restos auditivos existentes (zonas frecuenciales aprovechables).

La audiometría se basa en el estudio de dos parámetros: frecuencia e intensidad.

Quando esta audiometría se realiza mediante la emisión de tonos puros se denomina "audiometría tonal" y cuando se utilizan palabras amplificadas "audiometría vocal o logaudiometría", en ambas pruebas se necesita la colaboración del sujeto.

OBJETIVO

Obtener los niveles mínimos de intensidad a los que el sujeto explorado es capaz de percibir estímulos sonoros.

II INDICACIONES

La principal utilidad de la audiometría es la evaluación de la pérdida auditiva, la hipoacusia previamente sospechada por el paciente, su familia o por la exploración clínica.

También puede ser de utilidad como técnica de control periódico de la contaminación por ruido ambiental en las industrias, para los individuos con riesgo o con sospecha de enfermedades otológicas o auditivas como el neurinoma del acústico o la enfermedad de Menière, por ejemplo, y como control periódico de la prevención de la sordera durante tratamientos a largo plazo con medicamentos que producen toxicidad sobre al área auditiva

III CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones ya que el estudio de audiometría tonal es un examen seguro, no invasivo.

IV. PERSONAL RESPONSABLE

Médicos y Operadores de equipos médicos del Departamento.

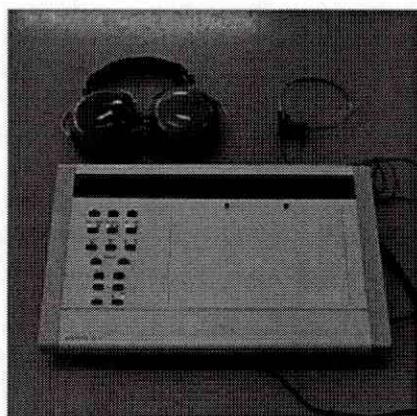
V MATERIALES Y EQUIPOS

DESCRIPCIÓN DEL AUDIÓMETRO

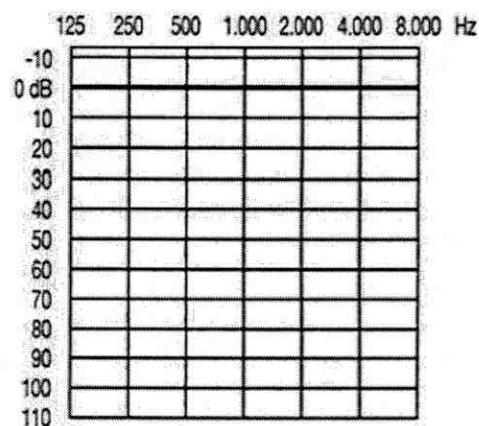
A. **Audiómetro:** Dispositivo eléctrico que genera diversos tonos, tal como lo hacen mecánicamente los diapasones (Fig 1). Presenta 3 botones moduladores:

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------

- Botón generador de frecuencias: La frecuencia es el número de oscilaciones por segundo que se producen como consecuencia de una onda sonora, viene determinada por una unidad cuantificable que es el Hertz (Hz) y la sensación subjetiva de oír esta frecuencia se llama tono. Estos tonos se agrupan en frecuencias distintas que son: 125, 250, 500, 1 000, 2 000 y 4 000 ciclos por segundo, aunque los usos investigativos pueden tener 5 tonos más (Fig 2).
- Botón generador de intensidad o fuerza de un sonido: Está determinada por la amplitud de su onda, es decir la distancia existente entre dos zonas de máxima y mínima presión y su unidad cuantificable es el decibelio (dB).
- Botón enmascarador: Genera un ruido blanco o un ruido Gaussiano (suma de todas las frecuencias) que tiene la finalidad de evitar la transmisión del sonido de un oído al otro.
- Vía aérea: a través de unos cascos se busca el umbral de intensidad sonora (dB HL) al cual es capaz de detectar el tono (Hz) en al menos en el 50% de las veces que se le envía desde el audiómetro.
- Vía ósea: se realiza el mismo proceso usando un vibrador óseo que se coloca en cada mastoides.



(Fig 1). Audiómetro



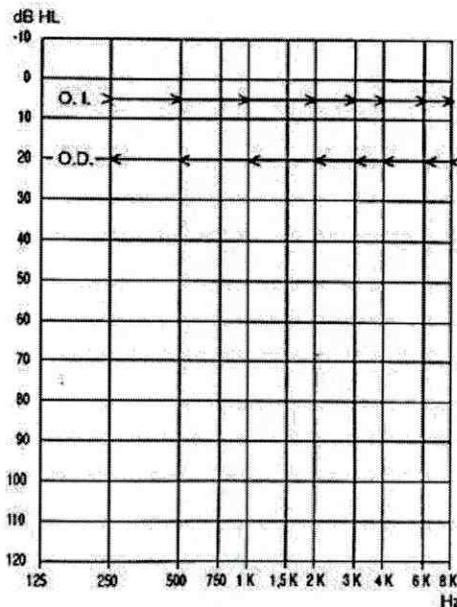
(Fig 2)
Distribución de sonidos por frecuencias

VI PROCEDIMIENTOS

- La exploración se puede realizar por vía aérea, vía ósea y a campo libre, siempre en cámara insonorizada, al objeto evitar sonidos ambientales ajenos a la exploración.
- Podemos percibir tonos graves y agudos, que se corresponden con frecuencias bajas y altas respectivamente, así como los umbrales en decibeles, que va ascendiendo en escala de 5 en 5, y van desde el 0 relativo hasta 110 dB.
- Un par de audífonos y un vibrador para explorar la vía ósea completan el instrumento.
- De ser necesario se empleará el enmascarador de sonidos para evaluar cada oído independientemente de la influencia del lado contralateral.
- Se obtiene un registro con dos curvas para cada oído, una curva corresponde a la vía ósea y otra a la aérea.



- Los resultados obtenidos en la exploración del oído derecho se reflejarán siempre en color rojo y de acuerdo con la simbología indicada, mientras que los obtenidos en el oído izquierdo se reflejarán en azul. Para los resultados en campo libre se utilizará el color verde.
 - o Para estímulos no enmascarados:
 - Vía aérea derecha: O
 - Vía aérea izquierda: X
 - Vía ósea derecha: <
 - Vía ósea izquierda: >
 - o Para estímulos enmascarados:
 - Vía aérea derecha: Δ
 - Vía aérea izquierda: ☒
 - Vía ósea derecha: [
 - Vía ósea izquierda:]
- Los resultados de la medición se expresan en una carta o planilla muy similar en todos los países, conocida como audiograma (Fig 3).



(Fig 3). Signos e identificación de las audiometrías

INTERPRETACIÓN

- Normoacusia: Valores hallados entre 0 y 20 dB.
- Hipoacusia Conductiva o de Transmisión: Cuando la vía aérea se encuentra descendida y la vía ósea se encuentra en valores normales. Existe una distancia entre las dos vías llamada Gap o brecha auditiva que debe ser mayor a 15 dB (Fig 4).
- Hipoacusia Neurosensorial o de Percepción: Cuando ambas curvas están descendidas o superpuestas la una sobre la otra (Fig 5).

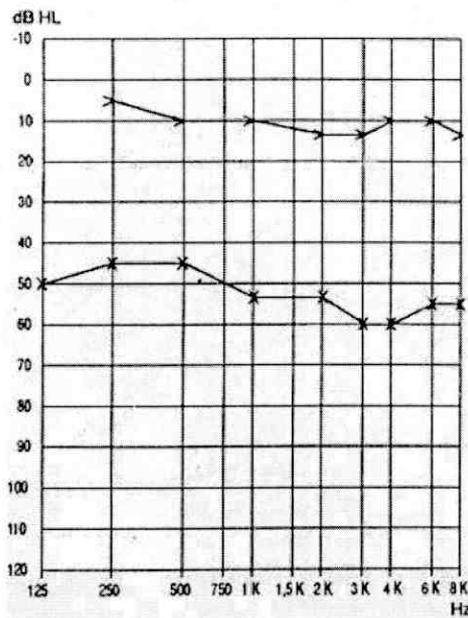




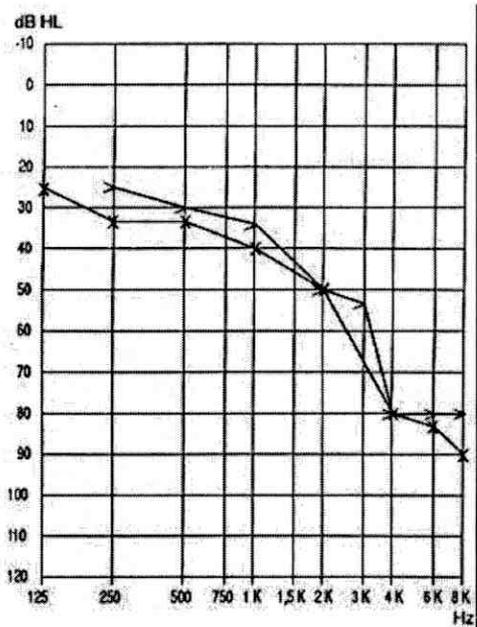
- Hipoacusia Mixta: cuando se aprecia un Gap en los tonos graves por el componente conductivo y una caída neurosensorial en los agudos (Fig 6).

Según el grado de pérdida en la audiometría, la hipoacusia se clasifica en (Yellin MW, 1994):

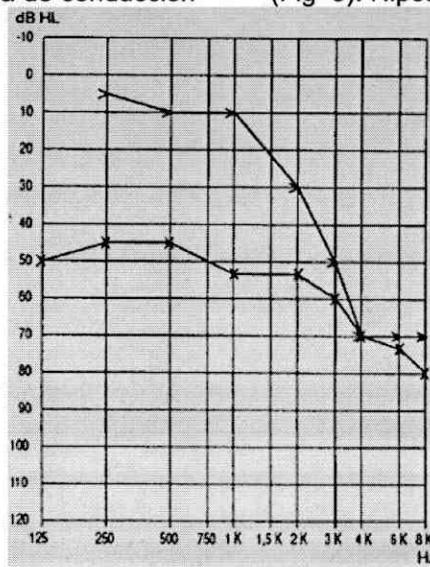
- Leve: pérdida superior a 20 dB e inferior a 40 dB HL
- Moderada: pérdida entre 40 y 60 dB
- Severa: pérdida entre 60 e inferior a 90 dB
- Profunda: pérdida entre 90 y 120 dB
- Cofosis: pérdida superior a 120 dB HL



(Fig 4). Hipoacusia de conducción



(Fig 5). Hipoacusia neurosensorial



(Fig 6). Hipoacusia mixta



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 7
Versión : 1.0	Guía de Procedimiento Médico del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

VII COMPLICACIONES

No existen complicaciones ya que el estudio de audiometría tonal es un examen seguro, no invasivo.

VIII BIBLIOGRAFIA

- Becker, W. –*Otorrinolaringología-Manual ilustrado 1*. Ediciones Doyma 1.986 Pag. 27 a 34.
- Gonzalo de Sebastián - *Audiología práctica*. Edt. Médico Panamericana 1.987 Pag. 258 a 262.
- Angulo, A. – *Audioprótesis:Teoría y práctica*. Edt. Masson 1.997 Pag. 144 a 160.
- Lorenzo, F. – *Exploración Audiométrica y Adaptación de prótesis*. Edt. CEPE Pag. 45 a 133.
- Mir Plana, B. y otros – *Otoemisiones acústicas provocadas* Revista FIAPAS Septiembre 1.992
- Sánchez, C –*Otoemisiones, ¿qué son? ¿para que sirven?* Revista FIAPAS



ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



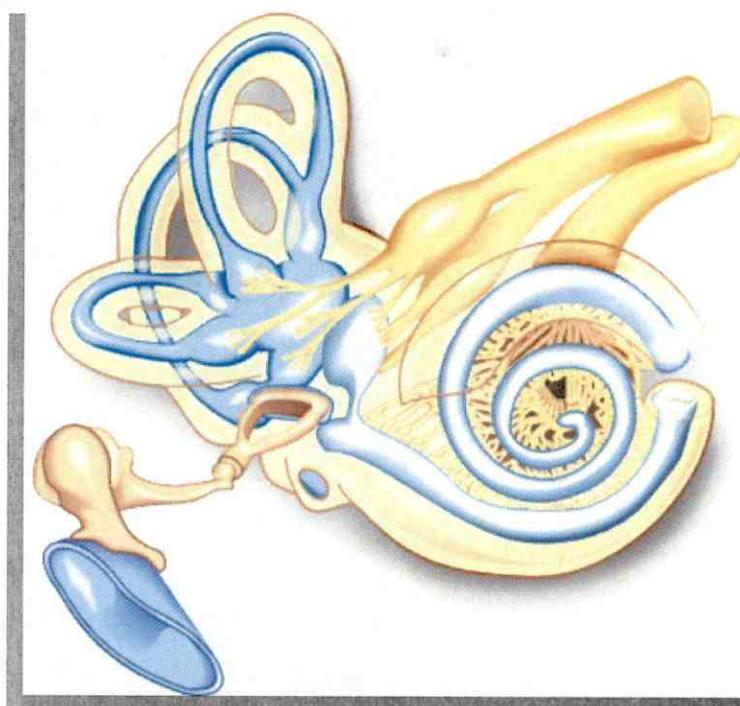
PERÚ

Ministerio
de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS NEUROLÓGICAS



**DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA
EN OTO NEUROCIRUGÍA.**



**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA
VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO
BENIGNO**



Jr. Ancash 1271
Barrios Altos, Lima 1 – Perú
Dirección General – Teléfono 328-1473
Fax 328-7382 Central telefónica 411-7700
www.icn.minsa.gob.pe

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 2
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO

TABLA DE CONTENIDO

I. NOMBRE Y CÓDIGO	3
II. DEFINICIÓN.....	3
1. Definición.....	3
2. Etiología.....	3
3. Fisiopatología	3
4. Aspectos epidemiológicos	3
III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.....	4
1. Medio ambiente	4
2. Estilos de vida	4
3. Factores hereditarios (consejo genético)	4
IV. CUADRO CLÍNICO	4
1. Grupo de signos y síntomas relacionados con la patología.....	4
2. Indicar su interacción cronológica y características asociadas.....	4
3. Diagramas/fotografías.....	4
V. DIAGNÓSTICO	5
1. Criterios diagnósticos	5
2. Diagnóstico diferencial	5
VI. EXAMENES AUXILIARES.....	5
1. Patología clínica.....	5
2. Imágenes	5
3. Exámenes especializados	5
VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA	5
1. Medidas generales y preventivas	5
2. Terapéutica.....	6
3. Efectos adversos o colaterales del tratamiento	6
4. Signos de alarma	8
5. Criterios de alta	8
6. Pronóstico.....	8
VIII. COMPLICACIONES	8
IX. CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA	8
X. FLUXOGRAMA	9
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	9
XII. ANEXOS	11

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 3
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO

I NOMBRE Y CÓDIGO

Vértigo postural paroxístico benigno, CIE 10 : H81.1

II DEFINICIÓN

1. Definición

Vértigo que se desencadena por cambios posturo cefálicos bruscos, de presentación paroxística. Siendo el diagnóstico más común dentro de las enfermedades vestibulares periféricas. El vértigo se corresponde con la sensación de rotación en el medio ambiente o con el medio ambiente giran alrededor de él.

2. Etiología

Idiopática en el 50% de los casos. El postraumático es normalmente bilateral y representa el 50% de los casos de vértigo postural bilateral. Aunque puede ser unilateral y entonces lo encontramos en el 20% de los casos de vértigo postural paroxístico benigno unilateral.

Post viral o isquémico su incidencia es del 0.1% de todos los vértigos y del 1% de los VPPB.

3. Fisiopatología

Dentro de la fisiopatología se consideran 2 teorías :

Las teorías de la cupulolitiasis y canalolitiasis:

Teoría de la cupulolitiasis: se fundamenta en la existencia de un depósito de material basófilo (restos de la mácula otolítica utricular) en la cúpula del canal semicircular posterior, que se hace más densa respecto a la endolinfa que lo rodea y pasa a ser un receptor de aceleraciones lineales además de angulares.

Teoría de la canalolitiasis: esta teoría es capaz de explicar la mayoría de los hallazgos clínicos, se fundamenta en la existencia de partículas que flotan libres en el laberinto en el espacio endolinfático de cualquiera de los conductos, la inercia del movimiento de esta material respecto a la endolinfa lo hace responsable de un estímulo inadecuado en la cúpula del conducto semicircular cuando el desplazamiento del individuo ocurre en el plano específico de dicho conducto.

4. Aspectos epidemiológicos

Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB), descrita en 1921 es muy probable que la causa más común de vértigo, con una prevalencia del 20% al 30% en especializadas clínicas. Aproximadamente el 58% de los casos de VPPB no tienen una causa claramente identificada. Su forma primaria corresponde al 50-70% de los casos. Por otro lado, la segunda causa más común es la lesión en la cabeza (7% -17%), seguida de neuritis vestibular (15%). Con una incidencia anual de 0,6%, que afecta a más mujeres que hombres, y su prevalencia es siete veces mayor en personas mayores de 60 años, con un pico de edad entre 70 y 78 años.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



III FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Medio ambiente

En un estudio epidemiológico alemán, el 86% de las personas entrevistadas tenía importantes limitaciones psico sociales que les impide desarrollar sus actividades diarias, evitar conducir o salir de sus casas, y la mayoría de ellos terminaron desarrollando depresión y la ansiedad.

2. Estilos de vida

Se asocia a ansiedad y depresión, aunque concomitantes o posteriores a los episodios.

3. Factores hereditarios (consejo genético)

Parientes consanguíneos tienen probabilidades cinco veces más de BPPV.

IV CUADRO CLÍNICO

1. Grupo de signos y síntomas relacionados con la patología

Vértigo y nistagmus, el primero evidenciado por la anamnesis y el segundo mediante el examen clínico, acompañado de cortejo vagal sin presencia de síntomas auditivos.

2. Indicar su interacción cronológica y características asociadas

Provocado por las maniobras de Dix - Hallpike y/o tracción cervical, siendo el nistagmus y el vértigo de segundos de duración.

3. Diagramas/fotografías

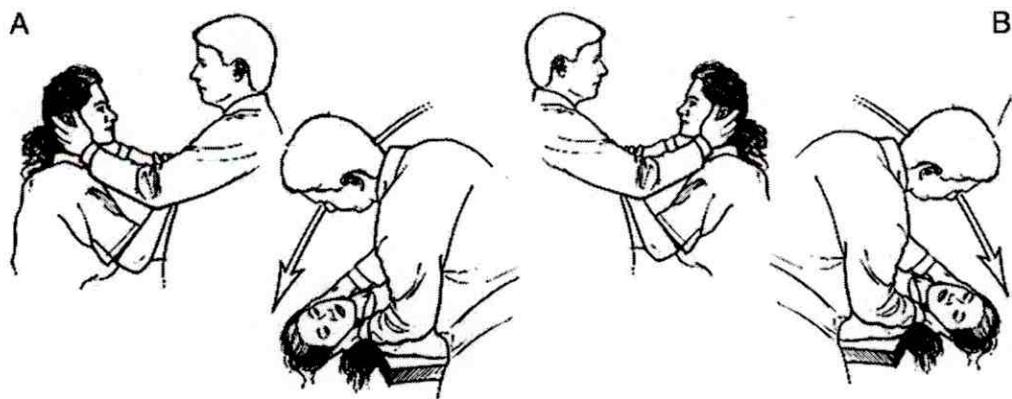


Figura 1.
 A. Maniobra de Dix-Hallpike hacia la derecha
 B. Maniobra de Dix-Hallpike hacia la izquierda

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 5
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

V DIAGNÓSTICO

1. Criterios diagnósticos

Realizar historia clínica otoneurológica completa, audiometría tonal con logaudiometría, impedanciometría y exploración con lentes de Frenzel, sobre todo con maniobras de Dix y Hallpike. Su diagnóstico se realiza a provocar y observar un nistagmus y vértigo en la maniobra de Dix Hallpike, la respuesta anormal consiste en un nistagmus rotatorio con duración de menos de 60 segundos, inversión de la dirección del este al regresar la cabeza hacia arriba y fatiga al repetir la maniobra, acompañado de vértigo, el nistagmus es breve en caso de canalolitiasis y persisten en cupulolitiasis. El canal afectado se determina en función de la dirección de la fase rápida del nistagmus.

2. Diagnóstico diferencial

- Vértigo posicional central con nistagmus
 - o Lesiones cerebelares.
 - o Lesión ponto medular.
 - o Esclerosis múltiple.
 - o Malformación de Chiari.
 - o Invaginación basilar
 - o Degeneración cerebelar
 - o Insuficiencia vascular vértebrobasilar
 - o Subluxación atlantoaxial
 - o Efecto de drogas (toxicidad por fenitoina)
- Forma vestibular periférica con mareo y vértigo posicional
 - o Pérdida vestibular unilateral descompensada
 - o Nistagmus posicional estático asociado a mareo
 - o Vértigo posicional sacular o utricular
 - o Vértigo posicional por alcohol
- Migraña asociada con vértigo

VI EXAMENES AUXILIARES

1. Patología clínica

Para el diagnóstico diferencial se solicitan hematológicos diversos (hemograma, glicemia, creatinina, electrolitos séricos) no propios para el vértigo.

2. Imágenes

Para el diagnóstico diferencial se puede solicitar IRM, TAC.

3. Exámenes especializados

Videonistagmografía y posturografía dinámica computarizada

VII MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1. Medidas generales y preventivas

Evitar movimientos bruscos de cabeza.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 6
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

2. Terapéutica

2.1. Manejo médico

Los medicamentos han sido poco útiles en el tratamiento del VPPB. Si estos llegan a usarse se basa en la administración de sedantes laberínticos, vasodilatadores y derivados de la ergocriptina, se emplean para atenuar la sintomatología neurovegetativa que acompaña a la sensación vertiginosa.

Cinarizina antihistamínico, antivertiginoso y vasodilatador cerebral, tiene efectos depresores del sistema nervioso central y se usa como inhibidor de la vasoconstricción periférica y central por su capacidad para bloquear los canales del calcio. Se han comprobado efectos depresores vestibulares, está indicada en alteraciones del equilibrio, síndrome de Ménière, mareos, acúfenos, vértigo, zumbido de oído y cinetosis. La dosis recomendada es de 75 mg a 150 mg/día, dividida en una o dos tomas diarias.

Para los trastornos del equilibrio se recomienda un tratamiento sin interrupciones durante varias semanas. Los efectos adversos más frecuentes son, principalmente, somnolencia, seguida por astenia (2%), aumento de peso y trastornos gastrointestinales, depresión psíquica y signos motores extrapiramidales, como parkinsonismo, discinesia tardía orofacial y acatisia, que desaparecen cuando se suspende el tratamiento.

2.2. Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en esta patología es sumamente raro.

En los escasos casos en los que fracasa el tratamiento físico y cuando la repercusión en la calidad de vida del paciente es importante, se puede recurrir a la terapéutica quirúrgica. Aunque se han propuesto diversas, las que han alcanzado mayor difusión son dos:

- La neurectomía del nervio singular: propuesta por Gacek consiste en la sección selectiva de la rama del nervio vestibular inferior que procede del conducto semicircular posterior. Entre sus inconvenientes destacan la dificultad quirúrgica y el riesgo de hipoacusia neurosensorial.
- La oclusión del conducto semicircular posterior: descrita por Parnes y McClure. Consiste en abrir quirúrgicamente el laberinto óseo de este conducto y sellar su interior, sin perforar las estructuras del laberinto membranoso. Con ello, se impiden los movimientos de endolinfa y el desplazamiento de las otoconias.
- Se ha revelado muy efectivo en el control del vértigo y las secuelas son limitadas (tan solo es frecuente la presencia de una hipoacusia inmediata postquirúrgica, que se suele recuperar posteriormente).

Rehabilitación

El tratamiento efectivo para el VPPB se da con las maniobras de reposición canalicular, maniobras liberadoras y ejercicios de Brandt y Daroff, es un tratamiento seguro y simple, que provee, un alivio inmediato de los síntomas en muchos pacientes; el tratamiento debe ser específico para cada tipo de VPPB, por lo que es necesario identificar el canal semicircular involucrado y así poder seleccionar, la maniobra más adecuada.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



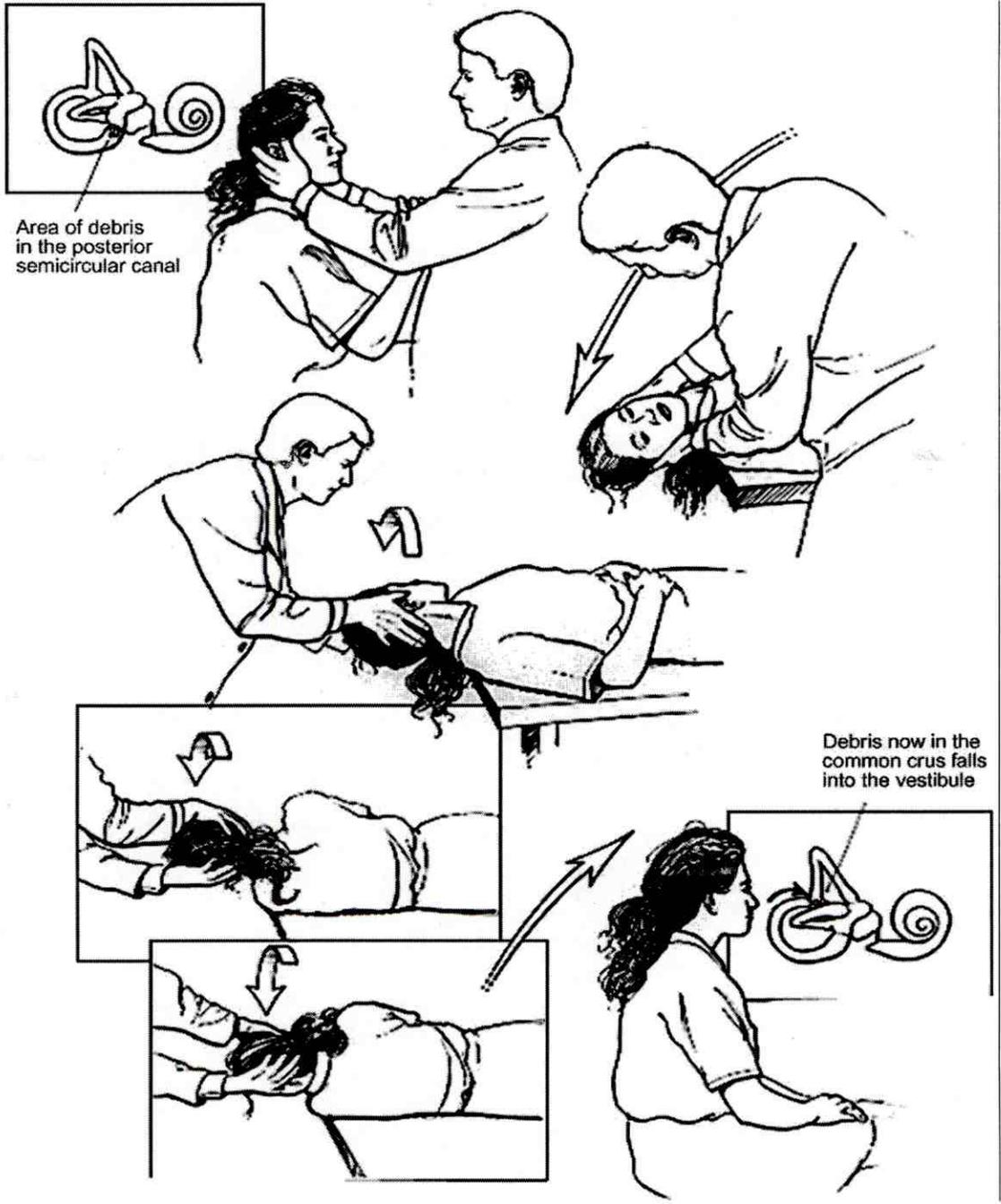


Figura 2. Maniobra de reposicionamiento canalicular para el lado derecho.



ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 8
Versión : 1.0	Guía de Practica Clinica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

3. Efectos adversos o colaterales del tratamiento

Los derivados de la medicación ya descrito.

4. Signos de alarma

No se encuentran asociados signos de alarma.

5. Criterios de alta

El paciente podrá ser dado de alta si hubo mejoría total, alivio completo de los síntomas y se le dan indicaciones para continuar con hábitos higiénicos y rehabilitatorios en caso de reiniciar los síntomas.

5.1 Cuantitativo

Maniobras de Dix y Hallpike negativas.

5.2 Cualitativo

Evalúa de acuerdo a la mejoría obtenida por el paciente y los datos de mejoría de la exploración física en una:

- Mala respuesta al tratamiento médico o revalorar el caso
- Mediana respuesta al tratamiento médico; agregar otro tipo de tratamiento
- Buena respuesta al tratamiento médico y alta.

6. Pronóstico

Favorable, puede recidivar, pero los episodios pueden controlarse periódicamente.

En general, el paciente causa egreso hospitalario llevando consigo la información por escrito de las molestias propias de la misma, medicamentos, cuidados especiales, síntomas y signos de alerta de complicación así como a donde deberá recurrir en situación de urgencia, así como la fecha y hora de su próxima consulta.

VIII COMPLICACIONES

No derivados de la patología.

IX CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA

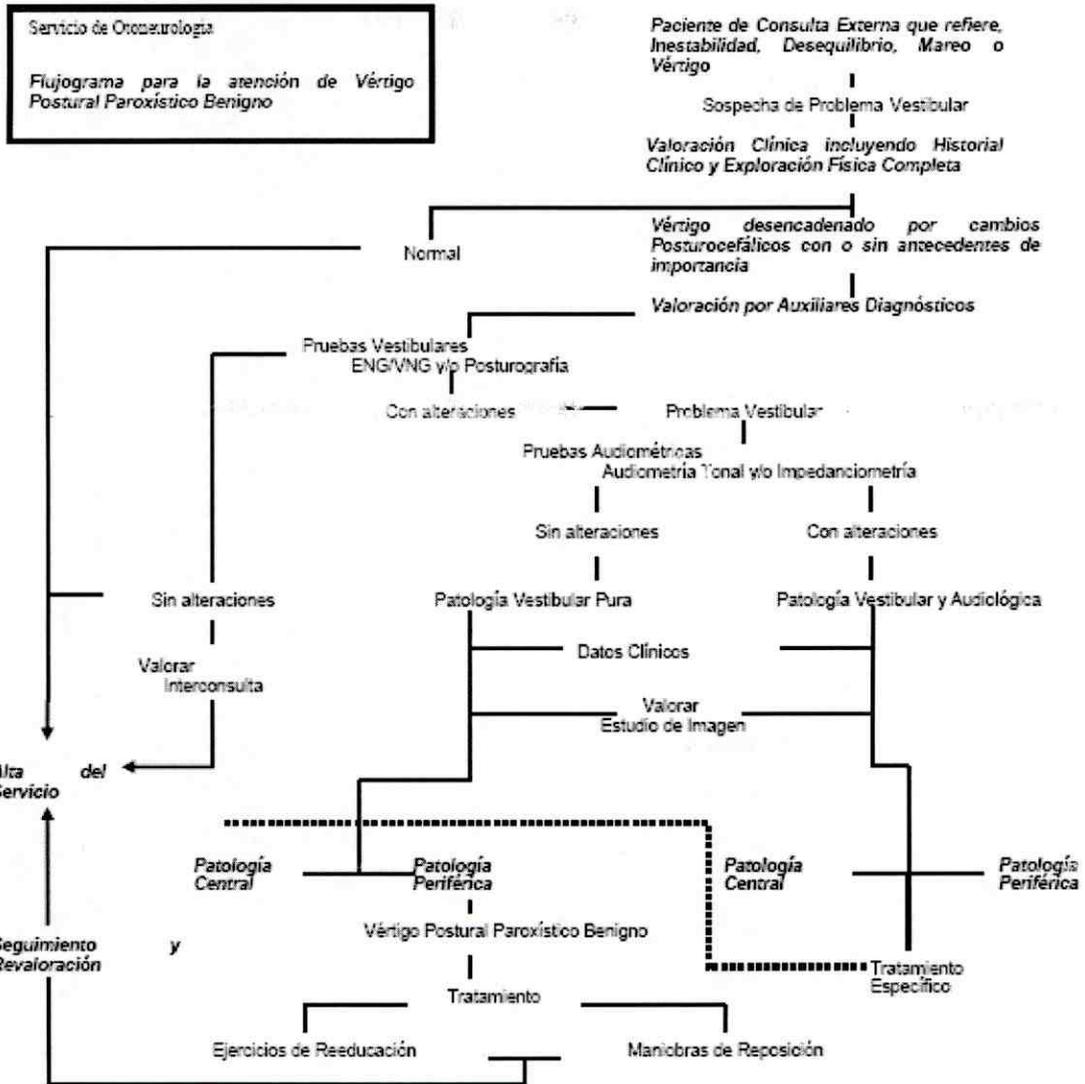
Una vez que paciente cumpla con criterios de alta.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------





X FLUXOGRAMA



XI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baloh RW, Halmagyi GM. Disorders of the vestibular system, New York Oxford University Press 1996.
2. Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, El sistema vestibular y sus alteraciones. Masson S.A. 1998.
3. Brunas RL, Corvera BJ, Neurología Clínica, Sistema vestibular y trastornos oculomotores. Buenos aires: El Ateneo 1985.
4. Carmona S, Marelli E, Neurología, 2da edición, Buenos Aires Argentina Editorial Akadia, 2009.
5. Corvera BJ. Neurología clínica, México Salvat Mexicana, 1990.
6. Chang CH., Caloric and vestibular evoked myogenic potential tests in evaluating children with benign paroxysmal vertigo. - *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* - 01-MAR-2007; 71(3): 495-9
7. Fyrmpas, G., Are postural restrictions after an Epley maneuver unnecessary? First results of a controlled study and review of the literature. - *Auris Nasus Larynx* - 01-DEC-2009; 36(6): 637-43.

ELABORADO
DIDADNO

REVISADO
OEPE

APROBADO POR
DIDAENC/DG.

VIGENCIA
2012 / 2013



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 10
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

8. Goodhill V, El oído : enfermedades sordera y vértigo, Salvat Editores , S.A, 1986.
9. Han B., Nystagmus while recumbent in horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. - *Neurology* - 14-MAR-2006; 66(5): 706-10
10. Korn GP., Epley's maneuver in the same session in benign positional paroxysmal vertigo. - *Braz J Otorhinolaryngol* - 01-JUL-2007; 73(4): 533-9
11. Leong AC., Contralateral incipient posterior canal benign positional paroxysmal vertigo: complication after Epley maneuver. - *Laryngoscope* - 01-NOV-2008; 118(11): 2087-90
12. Martián Sanz E Benign paroxysmal vertigo of childhood: categorization and comparison with benign positional paroxysmal vertigo in adult] - *Acta Otorrinolaringol Esp* - 01-AUG-2007; 58(7): 296-301.
13. Ralli G., Idiopathic benign paroxysmal vertigo in children, a migraine precursor. - *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* - 01-DEC-2009; 73 Suppl 1: S16-8
14. Schratzenstaller B Canalolithiasis of the superior semicircular canal: an anomaly in benign paroxysmal vertigo. - *Acta Otolaryngol* - 01-OCT-2005; 125(10): 1055-62
15. Teixeira L J., Maneuvers for the treatment of benign positional paroxysmal vertigo: a systematic review]- *Braz J Otorhinolaryngol* - 01-JAN-2006; 72(1): 130-9
16. Wang N., Positioning diagnosis of benign positional paroxysmal vertigo by VNG] - *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* - 01-JUL-2009; 23(13): 597-60.



ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013

XII ANEXOS

Tabla 1. Clasificación de Vértigo postural paroxístico benigno

Canal afectado	CSP	CSH	CSS
Frecuencia	91%	6%	3%
Maniobra de provocación	Hallpike	Giro lateral de cabeza en posición supina (30° de flexión)	Hallpike
Nistagmus	Rotatorio geotrópico.	Horizontal geo o ageotrópico	Rotatorio ageotrópico
Latencia	3-30 seg	1-5 seg	3-15 seg
Duración	< 45 seg	< 1 min	< 45 seg
Fatigabilidad	Si	No	Si
Recuperación	Espontánea a gradual	Abrupta	Gradual a abrupta
Duración del cuadro	Días a meses	Días a meses	Días a semanas



ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDÁDNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013



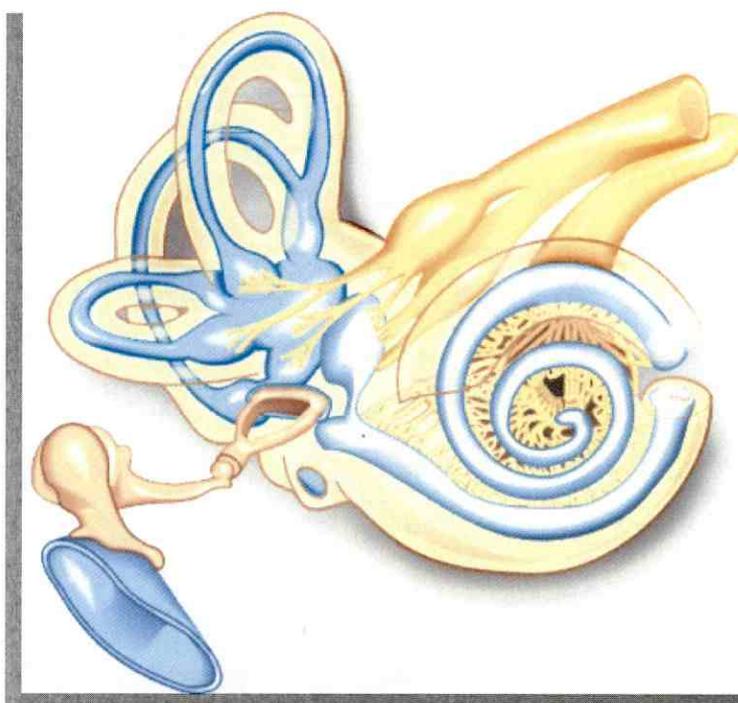
PERÚ

Ministerio
de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS NEUROLÓGICAS



**DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA
EN OTO NEUROCIROLOGÍA.**



**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA
DE HIPOACUSIA SÚBITA**

Jr. Ancash 1271
Barrios Altos, Lima 1 – Perú
Dirección General – Teléfono 328-1473
Fax 328-7382 Central telefónica 411-7700
www.icn.minsa.gob.pe

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 2
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA HIPOACUSIA SÚBITA

TABLA DE CONTENIDO

I. NOMBRE Y CÓDIGO.....	3
II. DEFINICIÓN.....	3
1. Definición.....	3
2. Etiología.....	3
3. Fisiopatología.....	3
4. Aspectos epidemiológicos.....	4
III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.....	4
1. Medio ambiente.....	4
2. Estilos de vida.....	4
3. Factores hereditarios (consejo genético).....	4
IV. CUADRO CLÍNICO.....	4
1. Grupo de signos y síntomas relacionados con la patología.....	4
2. Indicar su interacción cronológica y características asociadas.....	5
3. Diagramas/fotografías.....	5
V. DIAGNÓSTICO.....	5
1. Criterios diagnósticos.....	5
2. Diagnóstico diferencial.....	6
VI. EXAMENES AUXILIARES.....	6
1. Patología clínica.....	6
2. Imágenes.....	6
3. Exámenes especializados.....	7
VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.....	8
1. Medidas generales y preventivas.....	8
2. Terapéutica.....	8
3. Efectos adversos o colaterales del tratamiento.....	8
4. Signos de alarma.....	8
5. Criterios de alta.....	8
6. Pronóstico.....	8
VIII. COMPLICACIONES.....	9
IX. CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA.....	9
X. FLUXOGRAMA.....	9
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	9
XII. ANEXOS.....	!Error! Marcador no definido.

ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 3
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA HIPOACUSIA SÚBITA

I NOMBRE Y CÓDIGO

Hipoacusia Súbita, CIE 10 : H91.2

II DEFINICIÓN

1. Definición

Se puede considerar hipoacusia súbita cuando existe una pérdida auditiva mayor de 30dB HL, en tres frecuencias consecutivas en un periodo menor de tres días. Sin embargo esta definición puede incluir también a pacientes con menor grado de pérdida auditiva (20 dBHL).

2. Etiología

Hughes reporta que la etiología de la hipoacusia súbita sensorineural puede ser dividida ampliamente en dos: factores conocidos y factores idiopáticos. A pesar de que varios autores coinciden en que la causa de la hipoacusia sensorineural súbita puede determinarse solamente en el 10% de los pacientes, no hay que olvidar que varias hipoacusias súbitas tienen etiología definida. Los audiólogos y ORL deberían ser cautelosos en aceptar el inicio súbito de la pérdida auditiva sin más interrogatorio.

Cuando la causa de la hipoacusia súbita no es definida se considera idiopática.

Dentro de las causas conocidas se pueden mencionar las siguientes:

- Infecciosas: Meningitis, sífilis, Epstein Barr, micoplasma, paramixovirus, Virus de inmunodeficiencia humana, herpes, rubéola, citomegalovirus, parotiditis, sarampión, parainfluenza A y B.
- Traumáticas: Fístula perinlinfática, fractura del hueso temporal, barotrauma, complicaciones quirúrgicas.
- Neoplásicas: Neurinoma del acústico, tumor del ángulo pontocerebeloso, leucemia, mieloma, carcinomatosis meníngea, metástasis.
- Inmunológicas: Enfermedad autoinmune del oído interno, arteritis temporal, granulomatosis de Wegener, síndrome de Cogan, poliarteritis nodosa, Lupus Eritematoso Sistémico.
- Por ototóxicos: Macrólidos, aminoglucósidos, cisplatino, furosemide, salicilatos, antiinflamatorios no esteroideos, interferón.
- Vasculares Alteraciones en la microcirculación, insuficiencia vertebro-basilar, esferocitosis, vasoespasmo, síndrome de hipercoagulabilidad, anomalías de la carótida.
- Neurológicas: Esclerosis múltiple, isquemia focal y migraña.
- Metabólicas: Hipocalemia, alteraciones en metabolismo del hierro, diabetes mellitus, insuficiencia renal.

3. Fisiopatología

La teoría vascular postula que la falta de un aporte sanguíneo a la cóclea produciría "infartos cocleovestibulares", el daño vascular sería obstructivo (hiperviscosidad, microangiopatías, infartos cocleovestibulares, vasoespasmo) o hemorrágico.

La teoría inmunológica se basa en que el oído sería el órgano diana de enfermedades inmunomediadas como: colitis ulcerosa, policondritis recidivante, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener. Podría existir además una autoinmunidad inducida por antígenos virales, que asociaría esta teoría con la teoría viral

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 4
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

4. Aspectos epidemiológicos

Se ha reportado una incidencia de 1: 10 000, con frecuencia similar en todos los grupos de edad. La ocurrencia anual mundial de hipoacusia súbita es alrededor de 15,000 casos cada año, aunque algunos autores refieren que se puede presentar en 5-20 por cada 100,000 personas. La pérdida auditiva es por lo general unilateral, solamente el 10% de los casos presentan hipoacusia bilateral, aunque esta cifra puede fluctuar entre un 4-17%.

Cerca de 1% de todos los casos son hipoacusias sensorineurales, sin embargo, los estudios prevalentes no necesariamente distinguen entre las hipoacusias súbitas sensorineurales idiopáticas adquiridas. Se ha reportado una mayor incidencia en el oído izquierdo (American Academy of Audiology), más frecuente en la sexta década de la vida, se presenta en la misma proporción en hombres y mujeres. Se refiere acúfeno en el 10 al 89% y cerca de 40% llegan a presentar vértigo.

Variables que afectan en pronóstico: severidad de la pérdida, (mayor pérdida peor pronóstico), perfil de la curva audiométrica, (peor pronóstico curvas planas y descendentes), presencia de vértigo y edad peor pronóstico en extremos de la vida.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Medio ambiente

Se asocia a esfuerzo físico o emocional. Se han reconocido algunos factores predisponentes como: edad avanzada, cambios de altitud y presión atmosférica, variaciones climáticas.

No se ha descrito la presencia de estacionalidad o la predominancia de un lugar geográfico.

2. Estilos de vida

Se asocia a consumo excesivo de alcohol y estrés.

3. Factores hereditarios (consejo genético)

No se encontraron factores hereditarios.

CUADRO CLÍNICO

1. Grupo de signos y síntomas relacionados con la patología

Todo usuario deberá acudir al servicio de preconsulta para solicitar fecha de preconsulta donde se le realizara expediente clínico, con interrogatorio completo sin embargo la evaluación y manejo de la hipoacusia súbita neurosensorial, debe ser considerada una urgencia médica. La prioridad es determinar la causa potencialmente tratable, por ello es importante realizar:

- Historia clínica completa con un adecuado interrogatorio y examen físico
- Una exploración física otológica instrumentada revela datos importantes y significativos de cada uno de los componentes del oído externo y de forma parcial del oído medio.
- En la valoración audiológica se deberá realizar una audiometría convencional para conocer los umbrales auditivos en frecuencias de 125 a 8000 Hz y en audiometría de altas frecuencias en un rango de 8 a 20 kHz que denota gran sensibilidad a las pérdidas auditivas incipientes.
- Dentro de la batería audiológica se deberá considerar el uso de la impedanciometría que valore la caja timpánica y también el reflejo estapedial como sistema protector auditivo ante sonidos intensos o por sus anomalías que condicionen a procesos de reclutamiento.
- Exploración otoneurológica.
- Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral con intervalos interondas

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



(aquello que su umbral audiológico lo permita) y para determinar umbrales.
 - Emisiones otoacústicas (transitorias y por productos de distorsión).

2. Indicar su interacción cronológica y características asociadas

Dos tercios de los pacientes se recuperan espontáneamente en las 2 semanas siguientes (1/3 total, 1/3 parcial), mientras un tercio de los casos no se recuperan. Son factores asociados a mal pronóstico: edad avanzada, hipoacusias profundas con gran compromiso de los agudos y accidente cocleovestibular.

3. Diagramas/fotografías

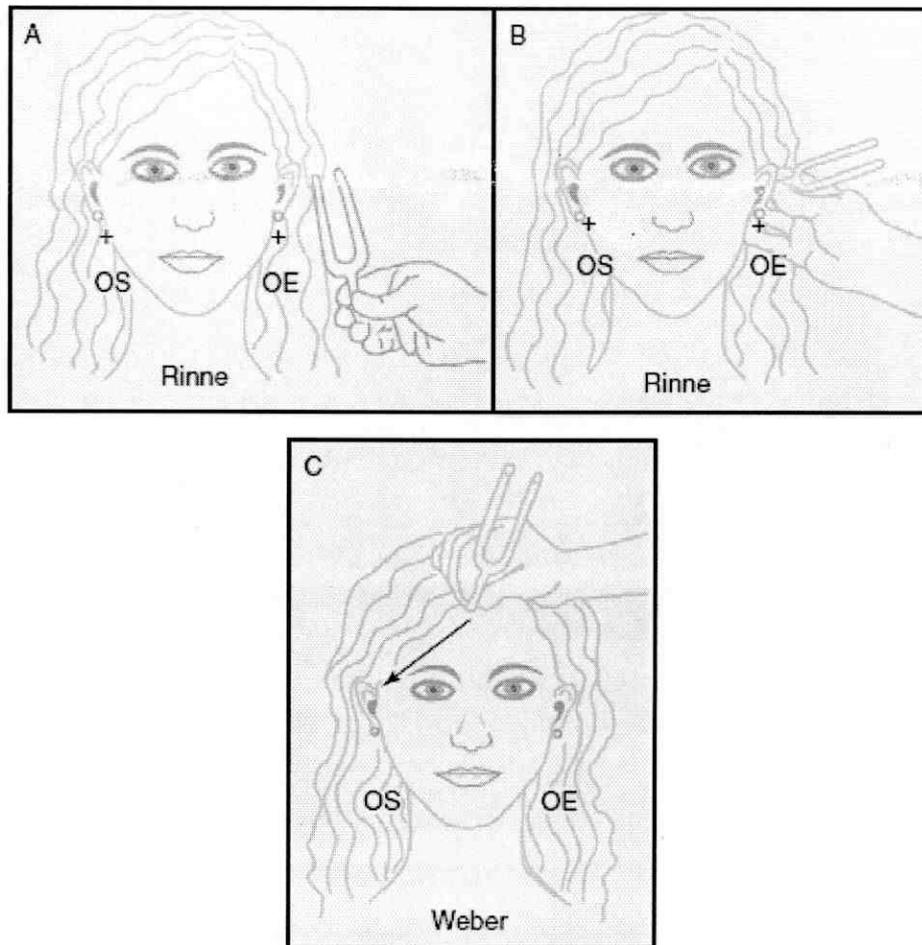


Figura 1. Acumetría en la sordera súbita: A: Rinne aplicando el diapason junto al pabellón auricular para explorar la vía aérea. B: Rinne aplicando el diapason sobre mastoides para explorar la vía ósea. C: Weber, percibiendo la conducción ósea hacia el oído sano. OS: oído sano; OE: oído enfermo.

DIAGNÓSTICO

1. Criterios diagnósticos

Realizar historia clínica otoneurológica completa, audiometría tonal con logaudiometría, impedanciometría y exploración con lentes de Frenzel, sobre todo con maniobras de Dix y Hallpike.

Su diagnóstico se realiza a provocar y observar un nistagmus y vértigo en la maniobra de Dix Hallpike, la respuesta anormal consiste en un nistagmus rotatorio con duración de menos de 60 segundos, inversión de la dirección del este al regresar la cabeza hacia arriba y fatiga al repetir la maniobra, acompañado de

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 6
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

vértigo, el nistagmus es breve en caso de canalolitiasis y persisten en cupulolitiasis. El canal afectado se determina en función de la dirección de la fase rápida del nistagmus.

2. Diagnóstico diferencial

Existen enfermedades que durante su evolución pueden manifestarse como hipoacusia brusca, por lo que deben ser tenidas siempre presentes.

1) Neoplasias

– Tumores del ángulo pontocerebeloso: el neurinoma del acústico es una lesión capaz de manifestarse inicialmente como sordera súbita esencial por obstrucción de la arteria auditiva interna o debido a hemorragia a este nivel. La mejoría de una hipoacusia unilateral de aparición brusca no descarta la existencia de un neurinoma.

– Metástasis de tumores primarios de cabeza y cuello, o bien localizados a nivel infraclavicular.

– Síndromes paraneoplásicos: meningiosis, oat cell.

2) Infecciones: sífilis, encefalitis víricas, bacterianas o fúngicas en inmunodeprimidos.

3) Enfermedades neurológicas: consideraremos la esclerosis múltiple que se diagnostica en un 2% de los casos a través de un episodio de sordera brusca.

4) Fármacos ototóxicos: por uso local (aminoglucósidos) o bien por administración sistémica (aminoglucósidos, diuréticos, antineoplásicos).

5) Enfermedades autoinmunes: vasculitis (panarteritis nodosa), enteritis regional, lupus eritematoso sistémico, policondritis recidivante.

VI EXAMENES AUXILIARES

1. Patología clínica

1.2. Batería inmunológica:

- Velocidad de sedimentación globular.
- Inmunoglobulinas séricas IgA, IgG, IgM.
- Factor de complemento (C3 y C4).
- Anticuerpos antinucleares.
- Factor reumatoide.
- Técnica Western-Blott para determinar anticuerpos contra Antígeno 68 KD (específico en el 68% para enfermedad autoinmune del oído interno).
- Análisis inmunofenotípico de los linfocitos de sangre periférica mediante citometría de flujo, se encontró una población disminuida de células T nativas (CD4RA) en los grupos de sordera súbita y sordera progresiva y reducción de células T supresoras (CD8 y CD8RO) en el grupo de sordera súbita.

1.3. Microbiología:

- Sífilis: VDRL, FTA-ABS.
- *Mycoplasma pneumoniae*.
- Virus de la parotiditis epidémica.
- Virus de Epstein-Barr.
- Virus de herpes simple.
- Citomegalovirus.
- Virus respiratorio sincitial.
- Influenza A, B.
- Parainfluenza 1, 2, 3.
- Adenovirus.

ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 7
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto-neurocirugía.		

La presencia de anticuerpos no específicos de oído interno como los anticuerpos antinucleares (ANA), presentes en numerosas enfermedades autoinmunes sistémicas, en un porcentaje superior al esperado en la población sana (35.4% con hipoacusia súbita, 47.8 en hipoacusia progresiva frente al 5% de la población general), obliga a descartar una afectación sistémica ya que la pérdida de función cocleo vestibular podría ser la primera manifestación de una enfermedad autoinmune sistémica.

Estudios microbiológicos recientes determinan en menos de un 30% la presencia de un agente infeccioso en la hipoacusia súbita idiopática, entidad en la que tradicionalmente se consideraba prioritaria la etiología viral

2. Imágenes

El uso de resonancia magnética en el caso de enfermedad inmunomediada del oído interno puede ser útil en estadios muy precoces de la enfermedad, pudiéndose demostrar hiperintensidades en el interior del laberinto membranoso compatible con vasculitis inmune. Se ha correlacionado la intensidad de la pérdida auditiva con el incremento de la señal. Además se puede descartar una lesión tumoral del conducto auditivo interno y ángulo pontocerebeloso. En un estudio reciente se demostró utilidad de la resonancia magnética con gadolinio visualizando un realce anormal de la cóclea en las secuencias T1 en pacientes con sospecha clínica de cocleitis viral o de tipo autoinmune.

Dentro de los principales hallazgos encontrados en la resonancia magnética varios autores han referido lo siguiente:

Fitzgerald, 1998. En 24 pacientes de 78 (31%). Alteración en laberinto (20.5%), alteración en saco endolinfático (1.2%), alteración en la arteria basilar (2.5%), masa en conducto auditivo interno (3.8%), placas periventriculares (2.5%).

Schick, 2001. En 122 pacientes de 354 (34.5%). Alteración en cóclea/laberinto (1.1%), alteraciones en conducto auditivo interno y ángulo pontocerebeloso (6.5%), alteraciones en tallo (3.4%), cambios microangiopáticos en cerebelo (22%).

Lisboa, 2005. En 23 pacientes de 49 (46.9%). Meningioma (4%), schwannoma (6%), Cambios microangiopáticos cerebrales (26.5%), condiciones patológicas del laberinto (10.20%).

Cadoni, 2006. En 31 pacientes de 54 (57%). Hemorragia laberíntica (3.7%), inflamación coclear (1.8%), neurinoma del acústico (1.8%), quiste aracnoideo (1.8%), lesiones en la materia blanca (1.8%), anomalía de Arnold Chiari (1.8%), cambios isquémico hipóxicos (1.8%), variante del drenaje venoso en lóbulo temporal (1.8%), meningioma parietal (1.8%), aneurisma en el polígono de Willis (5.5%), cambios microangiopáticos cerebrales (22%).

3. Exámenes especializados

Mediante la audiometría tonal, se determinara el umbral auditivo tonal puro, tomando la media del umbral en dBs de las frecuencias 0.25, 0.5, 1, 2, 4, y 8 kHz, que deba ser mayor de 30 dBs en la vía osea para confirmar el diagnóstico. Por otra parte, la audiometría verbal evaluará la comprensión verbal determinando el umbral de recepción verbal y la máxima discriminación. Con estas pruebas, realizamos ya el diagnóstico inicial, por lo que se puede comenzar el tratamiento; además, servirán como dato basal, para evaluar la respuesta al mismo. De forma electiva se puede ampliar la exploración audiológica realizando audiometría tonal supraliminar, otoemisiones acústicas, o potenciales auditivos, o mediante pruebas vestibulares, calóricas.

ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 8
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto-neurocirugía.		

VII MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1. Medidas generales y preventivas

Evitar ruidos intensos.

2. Terapéutica

2.1. Manejo médico

Esteroides. Se inicia con dosis vía oral de forma decreciente. La terapia con esteroides transtimpánicos pueden ser un tratamiento alternativo para pacientes con hipoacusia súbita y para los pacientes que no han tenido buenos resultados con esteroides sistémicos o que no presentan tolerancia.

Vasodilatadores. Dentro de los más utilizados se encuentra la cinarizina (stugeron). Los agentes nootrópicos también son utilizados como vasodilatadores (extracto de Ginkgo biloba).

Antivirales. No se han comprobado resultados significativos.

Han sido múltiples los tratamientos médicos utilizados entre ellos:

Prednisolona (500-1000 mg/d por 3 días) . Si no hay mejoría se continua con 100 mg/d por 16 días en dosis decrecientes. Además se acompaña de Ranitidina (150 mg c/12 hrs).

Dexametasona (25 mg/ml) o metilprednisolona 125 mg/2 ml) intratimpánicos en 4 ocasiones en un curso de 10-14 días.

Prednisona (1 mg/kg/día en dosis decrecientes).

3. Efectos adversos o colaterales del tratamiento

Los derivados de la medicación ya descrito.

4. Signos de alarma

No se encuentran asociados signos de alarma.

5. Criterios de alta

El paciente podrá ser dado de alta si hubo mejoría total, alivio completo de los síntomas y se le dan indicaciones para continuar con hábitos higiénicos y rehabilitatorios en caso de reiniciar los síntomas.

5.1 Cuantitativo

Mejoría en la audiometría determinada mediante promedio de tonos puros, así como mejor porcentaje de discriminación fonémica en la logaudiometría.

5.2 Cualitativo

Mejoría en la calidad de vida y rehabilitación de la patología coclear.

6. Pronóstico

La historia natural de la SS es variable, debido a que las causas son múltiples. Algunos pacientes se recuperan completamente sin intervención médica, habitualmente durante los tres primeros días (recuperación espontánea) y, generalmente, no acuden al médico. Otros mejorarían lentamente en un

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------





periodo de 1 a 2 semanas, habiéndose publicado la mejoría o recuperación espontánea en hasta el 65% de los casos en las series más clásicas de los años 70 y 80. No obstante, la mayoría de los pacientes no van a recuperar audición sin tratamientos, e, incluso, hasta un 10% de los pacientes experimentan un empeoramiento de su audición en el tiempo, a pesar de la instauración del tratamiento adecuado.

VIII COMPLICACIONES

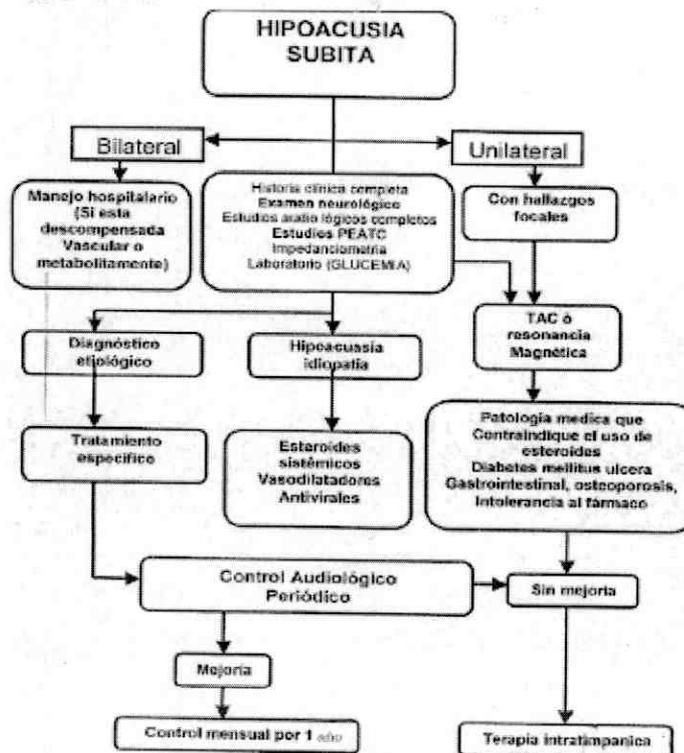
No derivados de la patología.

IX CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA

Una vez que paciente cumpla con criterios de alta.

X FLUXOGRAMA

Flujograma



XI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alexious. Sudden sensorineural hearing loss. Arch Otolaryngol head neck surg. 2001; 127: 253-258.
- Byl FM et al. Eight years experience and suggest prognostic table, Laryngoscope 1984; 94, 647-661.
- Cadoni. Magnetic resonance imaging findings in sudden sensorineural hearing loss. The Journal of Otolaryngology.2006; 35:310-316.)
- Chen. Oral steroid treatment of sudden sensorineural hearing loss. Otology and Neurotology.2003; 24: 728-733.
- Hughes GB et al. Sudden sensoryneural hearing loss.OtolaryngolClin N AM 1996, 29:393-405.
- Bowman Otolaryngol Head Neck Surg 1986; 94.
- Fitzgerald. Sudden hearing loss: Frequency of abnormal findings on constrasten hanced MR studies.Am J Neuroradiol.1998; 19: 1433-1436.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------





Versión : 1.0

Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.

8. García Berrocal JR et al. Síndrome de Cogan: anoculoaudiovestibular disease. PostgradMed J. 1999.
9. García Berrocal JR, Acta OtolaryngolEsp 1997; 48.
10. Gianoli. Transtympanic steroids for treatment of sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg. 2001; 125: 142-146.
11. Gordin. Magnesium: A new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otolology and Neurotology.2002; 23: 447-451.
12. González. Corticoides intratimpánicos: una revisión sistemática. Rev. OtorrinolaringolCir Cabeza Cuello. 2007; 67: 178-185.)
13. González. Corticoides intratimpánicos: una revisión sistemática. Rev. OtorrinolaringolCir Cabeza Cuello. 2007; 67: 178-185.)
14. Goodhill. El oído: enfermedades, sordera y vértigo. Salvat Editores S.A. 1986.
15. Gutiérrez Farfán et al. Hallazgos audiológicos en pacientes con hipoacusia súbita manejados con esteroides y extractos de Ginkgo biloba. An ORL MexVol43, No.3, 1998.
16. Jaffe BF OtolaryngolClin North Am 1998.
17. Joachims. Antioxidants in treatment of idiopathic sudden hearing loss. Otolology andNeurotology. 2003; 24: 572-575.
18. Lisboa. Magnetic resonance imaging in sudden deafness.RevBras Otorrinolaringol. 2005; 71: 422-426. F04- SGC-01 Rev.0
19. Marzo J Sam, M.D. et al. Intratimpanic therapy for sensorineural hearing loss and vertigo. Academy of audiology meeting. January 24, 2002. Chicago Illinois.
20. Narozny. Usefulness of high doses of glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy in sudden sensorineural hearing loss treatment. Otolology and Neurotology.2004; 25: 916-923.
21. Naarendorp M, J Rheumatol 1998; 25.
22. Pino. Estudio estadístico y resultados clínicos de la comparación de dos protocolos diferentes en el tratamiento de la hipoacusia brusca. Acta Otorrinolaringol Esp. 2005; 55: 63-67.
23. Paparella M. Hipoacusia súbita. Otolaringología. México, D.F. Ed. Panamericana. 1994. pp 1892-1905.
24. Synder SO. Unilateral sudden hearing loss as result of anomalous carotid anatomy. J vascular surg 1990. 12: 341-344.
25. Seltzer S. Ann OtolRhinolLaryngol 1992, 101.
26. Schick. Magnetic resonance imaging in patients with sudden hearing loss, tinnitus and vertigo. Otolology and Neurotology.2001; 22:808-812.
27. Sujana S., Chandrasekhar. Intratimpanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss. Clinical laboratory evaluation.Otolology and neurotology. 2001, 22: 18-23.
28. Sebastian. Audiología práctic. Editorial El Ateneo-Buenos Aires. 1967.
29. Vallejo. Hipoacusia neurosensorial. Masson. Barcelona. 2003.
30. Walsh RM et al. Sudden contralateral deafnessfollowingcerebellopontino anglesurgery. AM J Otol 1994. 15: 233-246.
31. Wilson WR, Otolaryngol Head Neck Surg 1983; 91.



ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



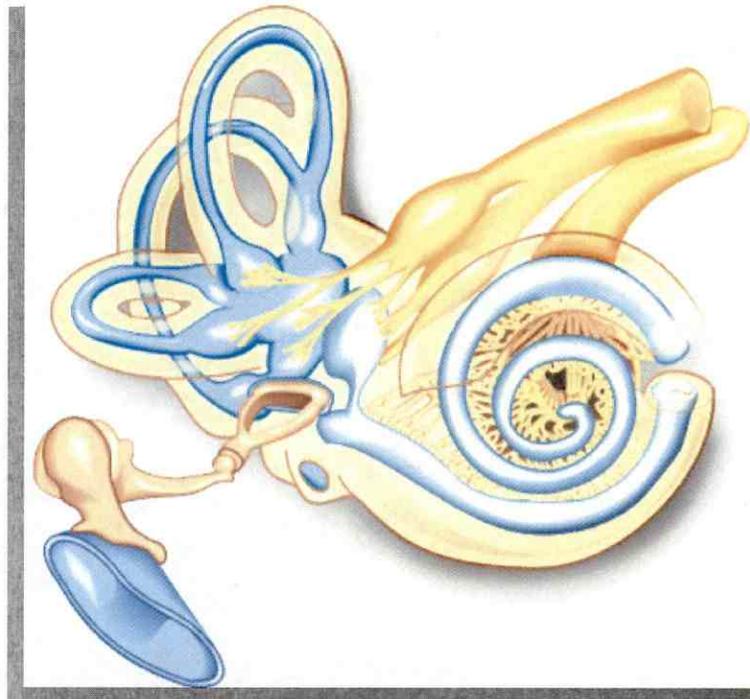
PERÚ

Ministerio
de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS NEUROLÓGICAS



**DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA
EN OTO NEUROCIRUGÍA.**



**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA
ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE**



Jr. Ancash 1271
Barrios Altos, Lima 1 – Perú
Dirección General – Teléfono 328-1473
Fax 328-7382 Central telefónica 411-7700
www.icn.minsa.gob.pe

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 2
Versión : 1.0	Guía de Practica Clin ica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

TABLA DE CONTENIDO

I. NOMBRE Y CÓDIGO.....	3
II. DEFINICIÓN.....	3
1. Definición.....	3
2. Etiología.....	3
3. Fisiopatología.....	3
4. Aspectos epidemiológicos.....	5
III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.....	5
1. Medio ambiente.....	5
2. Estilos de vida.....	5
3. Factores hereditarios (consejo genético).....	5
IV. CUADRO CLÍNICO.....	5
1. Grupo de signos y síntomas relacionados con la patología.....	5
2. Indicar su interacción cronológica y características asociadas.....	6
3. Diagramas/fotografías.....	6
V. DIAGNÓSTICO.....	7
1. Criterios diagnósticos.....	7
2. Diagnóstico diferencial.....	7
VI. EXAMENES AUXILIARES.....	9
1. Patología clínica.....	9
2. Imágenes.....	9
3. Exámenes especializados.....	9
VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.....	10
1. Medidas generales y preventivas.....	10
2. Terapéutica.....	10
3. Efectos adversos o colaterales del tratamiento.....	10
4. Signos de alarma.....	14
5. Criterios de alta.....	14
6. Pronóstico.....	14
VIII. COMPLICACIONES.....	14
X. CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA.....	14
X. FLUXOGRAMA.....	15
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	16
XII. ANEXOS.....	18

ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 3
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología y Neurocirugía.		

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

I NOMBRE Y CÓDIGO

Enfermedad de Ménière, CIE 10 : H81.0

II DEFINICIÓN

1. Definición

La Enfermedad de Ménière se define como una entidad idiopática de hydrops endolinfático definida clínicamente por episodios espontáneos de vértigo recurrente, hipoacusia, plenitud ótica y acúfeno. En ocasiones es posible llegar a un diagnóstico etiológico local o sistémico y hablamos entonces de un síndrome de Ménière o menieriforme.

En 1861, Prosper Ménière hizo la descripción clásica del complejo sintomático de vértigo, hipoacusia y acúfeno. Esta combinación de síntomas caracterizada por ataques episódicos de gravedad fluctuante, se atribuyó al oído interno y, desde entonces, se ha conocido como enfermedad de Ménière.

2. Etiología

La etiología es mal conocida y discutida. Podemos clasificarla en tres grupos: embriopática, adquirida e idiopática.

- Las formas embriopáticas estarían representadas por:
 - o La hipoplasia del oído interno tipo Mondini, asociada a sordera.
 - o El hydrops autoinmune de Yoo- Zazama.
 - o El hydrops familiar y hereditario (13%) descrito por Stahle et al. y Bartual como resultado de una alteración en el desarrollo de la cresta neural y asociado frecuentemente a glaucoma.
 - o La ausencia de crura comunis (Gussen).
 - o La hipoplasia del acueducto del vestíbulo (Sando-Ideda).
- Las formas adquiridas parecen ser secundarias a procesos morbosos previos del laberinto, de naturaleza diversa (inflamatoria infecciosa, alérgica o traumática), que alterarían la reabsorción de la endolinfa.
- Las formas idiopáticas o criptogénicas son las más frecuentes 50% a 60%

3. Fisiopatología

La base patológica es el hydrops endolinfático que es la dilatación del laberinto membranoso debido a un aumento del volumen de la endolinfa en relación con la perilinfa, lo que provoca un ensanchamiento del espacio endolinfático. Esto genera un abombamiento de la membrana Reissner hacia la escala vestibular, disfunción de los canales semicirculares y del vestíbulo y rotura de las membranas endolinfáticas.

En todos los pacientes aparece un edema en los estudios histológicos post mortem, la dilatación de los órganos vestibulares aparece sólo en el 70% de los casos y las células ciliadas vestibulares y las neuronas son normales en la mayoría. En algunos oídos se observa tejido fibroso en el vestíbulo, formando adherencias entre las paredes del utrículo y la platina del estribo que pueden ser las responsables de las crisis de vértigo desencadenadas por un aumento de presión. (**Signo de Hennebert**) en el oído externo o medio.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 4
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

Es evidente que la morbilidad del proceso se relaciona con la afectación de los traductores sensoriales auditivos y vestibulares, pero aún es un misterio cuál es el mecanismo que desencadena la primera crisis de vértigo episódico e hipoacusia en las bajas frecuencias, su reversibilidad y su evolución.

Mecanismos de regulación del volumen endolinfático

- Longitudinal de Guild (no aceptada actualmente)
- Radial, con un proceso de difusión activa transversa entre la perilinfa y endolinfa.
- Dinámica: combinación de las otras dos, en la que la composición química de los fluidos es función de una difusión iónica radial y un proceso de flujo lento longitudinal.

Edema

Podría resultar del aumento en la producción (edema secretor) o disminución en la reabsorción de la endolinfa (edema obstructivo). El aumento de la producción requeriría un aumento en el transporte activo de cationes sodio y potasio con su par aniónico (cloro), al igual que de agua a la endolinfa para mantener la osmolaridad y neutralidad eléctrica.

Órganos sensoriales

En un estadio final, existe pérdida de células ciliadas del órgano de Corti, atrofia de las células de sostén y de la membrana tectoria así como colapso de la membrana de Reissner sobre el órgano de Corti. El sistema vestibular y en las crestas de las ampollas de los conductos semicirculares, por este orden de frecuencia. En el nervio vestibular se encuentra aumento de la vascularización y del número relativo de fibras nerviosas de gran diámetro.

Estría vascular

Es el lugar de generación del potencial endococlear y el de máximo consumo energético, es el candidato más probable para la producción del edema secretor. Se observan cambios degenerativos y atrofia más acusada en los dos tercios apicales la coclea.

Saco endolinfático

El edema obstructivo tendría su origen a nivel del saco endolinfático y los cambios depresión ocurrirían desde el saco hacia la endolinfa primero vestibular y luego coclear y serían más lentos porque el flujo longitudinal es más lento. El edema es necesario, pero no basta por sí solo para desarrollar la enfermedad.

Conducto endolinfático

Una de las funciones del conducto es la resorción de endolinfa, principalmente de agua y potasio. En la enfermedad de Ménière el conducto endolinfático es más estrecho que en la población normal y en ocasiones puede aparecer bloqueado.

TEORÍAS

Obstrucción al flujo endolinfático.

Localmente, en el saco endolinfático pueden tener lugar lesiones vasculares directas o producidas por una respuesta inmune o alérgica, suficientes para alternar su función regadora de los líquidos del oído interno y provocar también la aparición del hydrops.

De la Intoxicación perilinfática.

Las roturas tienen lugar en las diferentes partes de la cóclea y del espacio vestibular, de tal manera que la endolinfa se mezcla con la perilinfa, en la que el potasio produce una despolarización de las células filiares cocleares y vestibulares y por lo tanto una pérdida de función súbita. Cuando la presión en el espacio endolinfático se iguala a la del espacio perilinfático la zona, o zonas, de rotura del laberinto membranoso se sella, volviendo progresivamente a la normalidad el gradiente bioquímico necesario para la correcta función del oído interno.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 5
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

Micromecánica de Tonndorf.

Explica la teoría auditiva y vestibular de acuerdo con su desacoplamiento, mecánico entre la membrana tectoria o la cúpula y los esterocilios deriva en parte de los cambios estructurales en el espacio endolinfático y de las alteraciones propias del esterocilio y cilios observadas en las células.

4. Aspectos epidemiológicos

Es la tercera causa más frecuente de vértigo periférico. Su incidencia es de aproximadamente 40/100 000 por año. Su máxima incidencia en ambos sexos sucede entre los 40-50 años, aunque puede presentarse en cualquier edad, incluida la infancia. Suele ser, al menos inicialmente, unilateral pero con marcada tendencia a hacerse bilateral tras una larga evolución. Entre el 10% y el 30% de los casos llegan a ser bilaterales, pero jamás sincrónicamente

III FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Medio ambiente

Tiene mayor incidencia en primavera y otoño.

2. Estilos de vida

Como otras enfermedades con gran componente psicossomático

3. Factores hereditarios (consejo genético)

El hydrops familiar y hereditario (13%) descrito por Stahle et al. y Bartual como resultado de una alteración en el desarrollo de la cresta neural y asociado frecuentemente a glaucoma.

IV CUADRO CLÍNICO

1. Grupo de signos y síntomas relacionados con la patología

VÉRTIGO

Cuando la enfermedad se manifiesta clínicamente, el vértigo es el síntoma principal limitante. Sensación de rotación del sujeto o del ambiente que lo rodea. Duración entre 30min y 2 o 3 horas (continuar sensación de mareo). Síntomas neurovegetativos: náuseas, vómitos, sudoración fría, palidez, taquicardia, hipotensión arterial, etc. Se desconoce el factor que desencadena la crisis (agravadas por cambios de posición, movimientos cefálicos y en la oscuridad). Pasando las horas, de manera también espontánea, remite la crisis y el paciente presenta una severa inestabilidad. Aparece durante la noche y despierta al paciente; otras veces se manifiesta en el momento de despertar por la mañana. Las situaciones que provocan ansiedad aumentan la frecuencia de las crisis.

Al margen de las crisis típicas del vértigo pueden aparecer vértigos accesorios (sensaciones pasajeras de inestabilidad o vértigos fugaces).

ACUFENOS

Principio: ausentes o presentar solo acompañando al vértigo.

Con el tiempo: constantes y acabarán siendo una molestia constante para el paciente.

Premonitorios de una crisis vertiginosa.

Tonalidad es muy variable (tono agudo, grave).

Más de un tono al mismo tiempo.

HIPOACUSIA

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 6
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

Puede estar o no presente desde el inicio. Por lo regular es el primer síntoma. Inicialmente la hipoacusia es fluctuante y aumenta en el momento de la crisis vertiginosa para atenuarse o remitir posteriormente. Al transcurrir los años la hipoacusia puede acentuarse y no remitir,

CRISIS DE TUMARKIN

Son crisis otolíticas en las que se presenta una sensación súbita de vértigo con caída al suelo en ocasiones. Frecuente sensación de desequilibrio con dificultad para movimientos rápidos y para caminar en sitios oscuros. Ocurre en cualquier momento de la enfermedad.

El origen de este trastorno parece ser una estimulación lesiva para los órganos otolíticos.

FENÓMENO DE LERMOYEZ

Consiste en la mejoría de la audición en el momento de iniciarse el vértigo. Ocurre muy pocas veces y en tales ocasiones este tipo de crisis domina el cuadro del paciente de tal manera que la recuperación auditiva se mantiene durante semanas o meses para posteriormente comenzar un declive gradual hasta que una nueva crisis lleva a la mejoría auditiva. La causa más probable es la rotura del laberinto membranoso y una disparidad de recuperación de la función coclear y vestibular debido a diferentes fenómenos tensionales y anatómicos en el oído interno.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Nistagmo: Lo más aceptado es la existencia de una primera fase "irritativa" con nistagmo hacia el lado de la lesión debido al efecto de despolarización parcial inicial; esto va seguido de una fase "patética" en la que el nistagmo bate hacia el oído sano; tras un proceso de adaptación central encontramos una tercer fase de "recuperación" con nistagmo irritativo nuevamente.

El nistagmo espontáneo aumenta en intensidad con las maniobras de agitación cefálica y con los cambios posturales y posicionales. Se debe de realizar una exploración física completa para determinar la situación del oído contralateral y la influencia del proceso de compensación vestibular.

Pares craneales: Se lleva a cabo con objeto de descartar la existencia de lesiones centrales que puedan confundir el diagnóstico y se continúa con los estudios de coordinación, reflejos y propiocepción.

2. Indicar su interacción cronológica y características asociadas

No aparecen todos los signos y síntomas desde la primera crisis, el paciente solo puede referir uno o dos, posteriormente se incorporan el resto. Friberg, observa que en cerca del 40% de casos todos los síntomas se inician simultáneamente. Wladislavosky menciona que el inicio de la enfermedad con todos los síntomas es en menos del 10% de los pacientes.

La historia natural de la enfermedad consiste en que su inicio, el 27% de los pacientes presenta hipoacusia, acúfeno y presión ótica acompañado de una crisis de vértigo espontánea varias horas de duración, que es seguida de inestabilidad; pasando unos días, el paciente vuelve a una situación de equilibrio normal, recupera la audición y desaparece el acúfeno y la presión ótica. En el resto de los casos los pacientes describen uno o varios episodios de hipoacusia o diploacusia y/o acúfeno fluctuantes, aislados o con la presión ótica, varios meses antes de la primera crisis de vértigo. Al año de inicio la mayoría de los pacientes presentan la sintomatología completa en crisis.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



3. Diagramas/fotografías

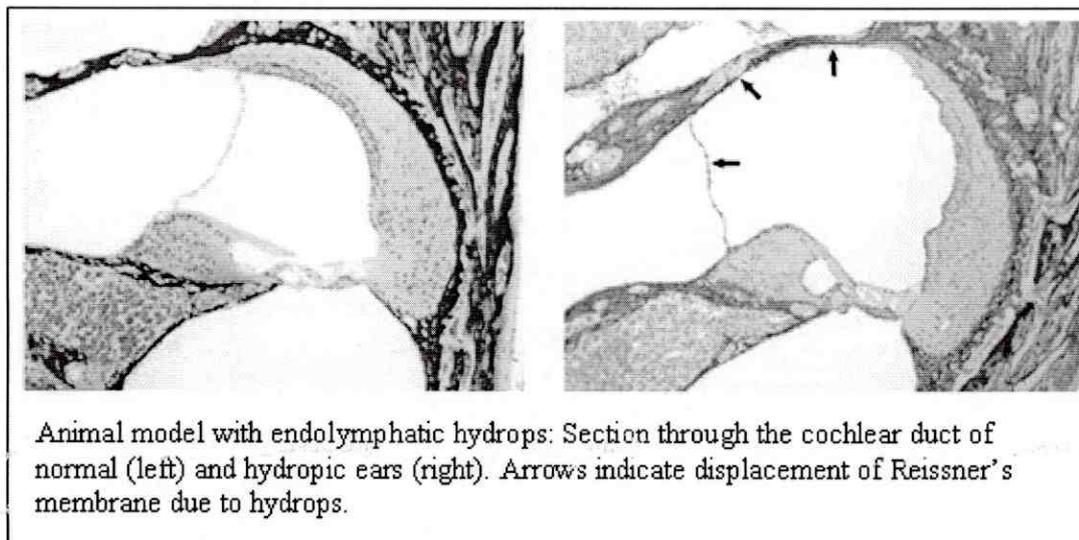


Figura 1. Modelo animal con hydrops endolinfático: Sección a través del conducto coclear normal (izquierda), y con hydrops (derecha). Las flechas indican desplazamiento de la membrana de Reissner debido al hydrops.

DIAGNÓSTICO

1. Criterios diagnósticos

- Vértigo. Dos episodios típicos de vértigo de 20 minutos de duración acompañados de desequilibrio y cortejo vegetativo. Nistagmus horizontal u horizontorrotatorio.
- Hipoacusia de tipo sensorial, fluctuante.
- Acúfeno
- Plenitud ótica.

2. Diagnóstico diferencial

Si todos los pacientes con Enfermedad de Meniere presentaran una historia clásica el diagnóstico sería sencillo. Por desgracia pocos pacientes presentan la clínica clásica y no siempre resulta obvio el diagnóstico. En general se plantea en los momentos iniciales del proceso, cuando todavía la enfermedad no ha desplegado toda su sintomatología.

Varios trastorno pueden semejar Meniere y en particular si se trata de pacientes con formas atípicas de ella, como enfermedad vestibular o coclear.

Se puede plantear diagnóstico diferencial con:

Cuadros periféricos:

- Enfermedades autoinmunes del oído interno. Estas presentan una hipoacusia neurosensorial fluctuante o progresiva bilateral, es decir una hipoacusia similar a la EM cuando ésta tiene una etiología autoinmune. En general ante cualquier cuadro de sordera de evolución fluctuante se plantea diagnóstico diferencial con EM no siempre fácil de resolver. El diagnóstico diferencial con la enfermedad autoinmune es el más difícil.
- Sordera brusca. Muchas veces este cuadro hace remisiones progresivas, en las que con el tiempo se podrá descartar un Menière.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 8
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

- Fístula perilinfática. Su diagnóstico es difícil y en la mayoría de los casos es sólo la exploración quirúrgica la que puede diagnosticarla. Produce hipoacusia neurosensorial fluctuante o progresiva de altas frecuencias, vértigo, desequilibrio, tinitus y sensación de plenitud auricular. La falta de signos y síntomas específicos hace que el diagnóstico no sea fácil. Ver .
- VPPB. Para el ORL es difícil encontrarse en esta coyuntura ya que ambos cuadros se diferencian perfectamente, pero no así para el médico generalista. No obstante es aconsejable siempre descartar un VPPB.
- Neuritis vestibular. El vértigo de la laberintitis no es recurrente y tiende gradualmente a la recuperación. No se puede diagnosticar una enfermedad de Meniere por una crisis única de vértigo. No suele asociar hipoacusia.
- Otosclerosis. Una fístula perilinfática como secuela de una estapedectomía puede semejar una Enfermedad de Meniere. En un 10% de casos puede asociarse a una otosclerosis. La estapedectomía está relativamente contraindicada en la Enfermedad de Meniere, pues durante la estapedectomía el espacio endolinfático ampliado y a tensión del oído interno puede ser penetrado más fácilmente en la manipulación de la platina que en oídos sin EM, puede incluso haber adherencias sáculo-platina. El diagnóstico diferencial con la otosclerosis se puede plantear sobre todo en los casos de otosclerosis endococlear o laberintizada. El vértigo que refiere el paciente otosclerótico no es un vértigo definido sino más bien una sensación vaga de mareo cefálico. La diferencia fundamental entre ambos procesos es la hipoacusia, que es de transmisión o mixta en la otosclerosis y neurosensorial en la Enfermedad de Meniere.
- Vértigo inducido por migraña. La migraña puede asociar diversas alteraciones neurológicas. Los síntomas visuales son los más frecuentes, pero también pueden aparecer síntomas somatosensoriales, motores, de pares craneales y de tronco cerebral, siendo entre estos bastante frecuente el desequilibrio aunque raramente es reconocido. El diagnóstico es por exclusión y se confirma con una respuesta positiva al tratamiento antimigrañoso.

Cuadros centrales:

La RM es hoy el método más útil para descartar la mayor parte de las causas centrales que pueden plantear diagnóstico diferencial a la EM.

- Schwannoma del nervio acústico. El cuadro vertiginoso es diferente; la hipoacusia típica presenta una curva audiométrica igualmente diferente, pero en algunos casos el neurinoma puede presentar hipoacusia neurosensorial asimétrica de bajas frecuencias como la EM, sobre todo en los raros casos de inicio intralaberíntico. La imagen de RM con contraste de galodinio es definitiva en el diagnóstico del neurinoma.
- Otra patología de ángulo pontocerebeloso, meningiomas, angioblastomas de tronco, aneurismas, etc. Hoy la RM y la angio-RM aclaran perfectamente estos diagnósticos.
- Esclerosis múltiple. En un 5% de los casos puede dar una clínica muy parecida a la EM, sobre todo en sus comienzos, cuando no se acompaña de otros síntomas neurológicos. La imagen de RM con galodinio puede mostrar la presencia de placas intramurales sin embargo cuando la imagen es negativa no significa que el paciente no tenga una esclerosis múltiple. A veces puede tardarse años en realizar el diagnóstico.
- Síndrome de compresión por asa vascular. La angioresonancia es fundamental para el diagnóstico.- Insuficiencia vascular (isquemia vértebro-basilar). Esta patología suele producir un cuadro de inestabilidad o episodios de síncope al realizar una la extensión cervical y no suele cursar con hipoacusia, tinitus o plenitud auricular. Con frecuencia esta provocada por cambios artrósicos de la columna cervical o postquirúrgicos. La compresión de las arterias vertebrales puede producir descenso del flujo en el sistema vestibular durante la extensión cervical, lo que provoca vértigo o sensación de pseudo síncope. Puede también provocarse mediante torsión cervical. Hoy se diagnostica mediante la angioresonancia realizada con cuello flexionado y sin flexionar.
- Malformación de Arnold-Chiari. Puede asociar múltiples molestias vestibulares algunas de las cuales pueden simular una EM, aunque el más común es el desequilibrio. Así mismo puede haber hipoacusia y tinnitus debido al estiramiento del complejo del VIII par. Se diagnostica fácilmente con RM y se trata con descompresión neuroquirúrgica.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 9
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

- Tumores de troncoencéfalo o cerebelosos como meningiomas, glioblastomas y otros. La RM aporta fácilmente el diagnóstico.
- Vértigo cervical. Es un vértigo que suscita controversias y que es difícil de diagnosticar pues sus componentes de diagnóstico son poco claros. En general este vértigo no se relaciona con hipoacusia, acúfenos o plenitud auricular. El más frecuente es el postraumático, ahora bien los traumatismos pueden ser origen de la EM postraumática.
- Otosífilis. La sífilis es conocida como el gran imitador porque puede semejar diversos trastornos del oído interno. Su diagnóstico no es fácil. El vértigo en esta situación es debido a que hay espiroquetas dentro de la endolinfa que provocan reacciones inflamatorias dentro del oído. Los desechos del proceso inflamatorio y las espiroquetas muertas pueden ocluir el conducto endolinfático.
- Síndrome psicógeno. Este puede presentarse con un cuadro llamativo que no se confirma por la exploración, pero que ante su persistencia no se descarta.
- Simuladores. En la EM son raros. La investigación del motivo que puede tener el enfermo para la simulación y la perspicacia del explorador lo identifican.

Trastornos del equilibrio de causa metabólica.

Diversas anomalías metabólicas pueden producir trastornos vestibulares y auditivos.- Trastornos tiroideos, ya sea hipo o hipertiroidismo.

- Anemia.
- Leucemias.
- Diabetes.
- Trastornos inmunitarios.
- Síndrome de Cogan o queratitis intersticial no sifilítica.

VI EXAMENES AUXILIARES

1. Patología clínica

Para el diagnóstico diferencial se solicitan hematológicos diversos (hemograma, glicemia, creatinina, electrolitos séricos) no propios para el vértigo.

2. Imágenes

Para el diagnóstico diferencial se puede solicitar IRM, TAC.

3. Exámenes especializados

Audiometría: Se observa una hipoacusia sensorial. Generalmente se presenta una forma plana con afectación en todas las frecuencias, posteriormente curvas con mayor afectación en frecuencias graves, agudas e incluso en forma de cúpula.

En las crisis es preciso documentar la fluctuación que habitualmente es superior a 20dB en las frecuencias inferiores a 1 KHz.

Logaudiometria: Disminución del porcentaje de discriminación. Reclutamiento positivo (p. supraliminales o reflejo estapedial).

Impedanciometria: Timpanograma puede ser analizado durante las modificaciones osmóticas, y el reflejo estapedial tanto para el diagnóstico diferencial de ciertos trastornos del oído medio como para el estudio del reclutamiento.

Pruebas cocleares.

ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 10
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

Electrococleografía: muestra un aumento en la relación entre el potencial de suma/potencial de acción por un aumento del potencial de suma. La electrococleografía puede ser útil en el diagnóstico en casos difíciles si se realiza en las primeras 48 horas del ataque. Sin embargo, la sensibilidad de los exámenes sólo de 70%.

EMOAS: Permite identificar y valorar el componente coclear de la hipoacusia en estos pacientes así como determinar la situación funcional del oído contralateral en los casos de EM unilateral

Pruebas vestibulares.

Crisis: nistagmo espontáneo de tipo irritativo en un principio para después pasar a un nistagmo destructivo con la fase rápida dirigiéndose hacia el oído sano.

Prueba calórica, resultados dispares, por lo que lo más concluyente y representativo es una disminución de la excitabilidad vestibular en el lado afectado.

Potenciales miogénicos.

Evalúan el sistema vestibular registrando la actividad eléctrica del músculo esternocleidomastoideo (reflejo vértigo espinal) transmitida a través del nervio vestibular a partir de los receptores laberínticos del sáculo.

En los oídos de pacientes afectados con enfermedad de Ménière se encuentran aumentados el umbral, la amplitud y la latencia de dichos potenciales.

Pruebas osmóticas.

El uso de sustancias osmóticas activas provoca la reducción del volumen de endolinfa, que en los pacientes con enfermedad de Ménière se traduce por una mejoría clínica tanto en el umbral auditivo medido en la audiometría tonal y vocal.

La Prueba de glicerol (ingesta en ayunas de glicerol a dosis de 1.5 g/kg de peso) provoca una expansión del líquido extracelular por salida del agua intracelular con hiperosmolaridad e hiponatremia. Consideramos que el resultado es valorable cuando se obtiene una adecuada deshidratación medida por un incremento de la osmolaridad plasmática superior a 10 mOsm/kg. Si a las dos horas se produce una mejoría en el umbral tonal de al menos 10dB en tres frecuencias consecutivas o cuando el porcentaje de discriminación presenta un aumento del 10% respecto de los valores pre ingesta consideramos que el resultado de la prueba de glicerol es positiva.

VII MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1. Medidas generales y preventivas

Los descritos para tratamiento intercrisis.

2. Terapéutica

Médico

Debemos distinguir entre el tratamiento de la crisis y el tratamiento durante el intervalo entre crisis y tener presente que, en la actualidad, no existe un tratamiento curativo de la enfermedad de Ménière. El tratamiento de la crisis de vértigo es sintomático e igual al de cualquier otro síndrome vestibular periférico agudo.

ELABORADO DIDADNO	 REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	--	-----------------------------	-------------------------

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 11
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

Crisis

El primer objetivo del tratamiento es aliviar el momento más discapacitante de la Enfermedad de Meniere que es la crisis aguda de vértigo, para lo cual son múltiples las opciones terapéuticas disponibles. Con la medicación sedante y vestibulo supresora de alivio sintomático se puede conseguir un control eficaz de la crisis en el 80% de los pacientes.

Como en otras patologías vestibulares periféricas, no se recomienda utilizar sedantes vestibulares por mucho tiempo, siendo aconsejable retirarlos cuanto antes se pueda una vez controlados los síntomas, para que esta medicación no interfiera con los mecanismos de compensación.

Sedantes vestibulares: tienen una acción supresora laberíntica, se encuentran los anticolinérgicos (deprimen los centros vestibulares muscarínicos), las fenotiacinas (inhiben los centros vestibulares y deprimen el centro del vómito), los antihistamínicos (tienen acción anticolinérgica, desconectan el laberinto de los centros superiores y tienen acción sedante sobre el SNC).

Dimenhidrinato de 50 mg cada 6 horas o supositorios de 100 mg cada 8 horas. Bloquea los receptores H1 de la histamina impidiendo la propagación de impulsos hematógenos aferentes en los NV y acción anticolinérgica.

Anticolinérgicos: Clorpromazina (Largactil) 25mg IV cada 12 horas en solución salina. Antipsicótico derivado fenotiazinas + Petidina, analgésico opiáceo con actividad anticolinérgica a dosis de 100 mg cada 12 horas IV. En solución salina.

La betahistina (8-24 mg/8 horas) efecto sobre la microcirculación de la estra vascularis: alivia el efecto que la presión del hidrops origina sobre la perfusión vascular laberíntica. Además por su efecto inhibitor de las neuronas polisinápticas de los NV favoreciendo los mecanismos de compensación subsiguientes al daño vestibular.

Se emplea la trimetazidina (20mg/8 horas).

Sulpiride (Dogmatil) 100 mg cada 12 horas IM Antidopaminérgico que bloquea receptores D2 y estimula la producción de prolactina. Antipsicótico y sedante.

Haloperidol 5mg IM cada 12 horas. Antipsicótico y antidopaminérgico, anticolinérgico y bloqueante alfa adrenérgico.

Neurolepticos. Tietilperacina 6,5 mg cada 8 horas por vía rectal. Antiemético, antivertiginoso que bloquea los receptores D2 de la dopamina en el gatillo quimiorreceptor + Receptores H1 de histamina y los M de acetilcolina.

Diuréticos osmóticos. Se pueden utilizar en esta fase con la finalidad de producir una depleción líquida que actúe disminuyendo la hidropesía endolinfaica.

Pueden utilizarse diversos tipos:

- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

La acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica que induce diuresis por disminución del intercambio de sodio e hidrógeno en el túbulo renal. Puesto que dicha enzima también está presente en las cc oscuras y estra vascularis, tendría cierto grado de especificidad para la Enfermedad de Meniere, con una reducción de la cantidad de endolinfa.

La dosis habitual es de 250 mg/8-12 horas. recomendándose no superar 8-12 meses de tratamiento.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 12
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

Osmóticos o tiazídicos.

La hidroclorotiazida, aumenta la osmolaridad plasmática y provoca el paso de líquido de los espacios perivasculares a los vasos consiguiendo la depleción endolinfática. Se administra en dosis de 25-50 mg/día. Se ha de tener en cuenta que puede producir hipopotasemia. Se puede asociar a 25 mg/día de triamterene que es ahorrador de K. También se ha propuesto el tratamiento con diuréticos osmóticos tales como el glicerol, isosorbida y urea. Tienen una función inductora a la diuresis osmótica por acción sobre la estría vascular y sobre el saco. El glicerol es capaz de actuar sobre las propiedades estructurales de la membrana tectoria y que es capaz de inhibir el colapso del saco actuando sobre la secreción de glucoproteínas y ejerce al menos una acción transitoria sobre el hidrops. No se usan porque no siempre son bien tolerados, tienen efectos adversos y no se pueden prescribir para mucho tiempo.

Inhibidores del asa.

La furosemida es un potente diurético que se utiliza a dosis de 10/80 mg/día. Puede producir hipotensión excesiva y depleción hidroelectrolítica. Se aconseja siempre el suplemento de K.

Corticoides: está indicada su administración cuando hay alguna evidencia de sospecha de una etiología inmunológica/autoinmune en la enfermedad de meniere. Se ha demostrado la existencia de receptores para los glucocorticoides en el tejido del oído interno lo que plantea la posibilidad de un efecto directo sobre la homeostasia de los líquidos laberínticos.

Prednisona, se propone su administración sistemáticamente para dos o tres meses, comenzando por 1-2 mg/Kg/día, reduciendo la dosis progresivamente. Otra pauta es la administración de por vía oral en dosis de 1 mg/Kg/día manteniendo esta dosis un mes si es eficaz y reduciéndola durante un segundo mes.

Benzodiacepinas (Diazepam). Estos fármacos se deben indicar únicamente durante la crisis de vértigo y un máximo de 3-4 días.

Intercrisis

No existe evidencia basada en los estudios publicados que permita establecer conclusiones acerca de los diversos tratamientos indicados para la enfermedad de Meniere. El objetivo de este tratamiento intercrisis será mejorar la calidad de vida del paciente reduciendo la recurrencia de las crisis y evitar en lo posible el deterioro de la función auditiva. El tratamiento ideal, que por el momento no existe, sería el que evitase la aparición de crisis de vértigo, eliminaría los acúfenos y frenaría o invertiría la hipoacusia.

Los fármacos actuales alivian en mayor o menor grado los síntomas vestibulares, pero ninguno es claramente eficaz para controlar los síntomas auditivos. No existen ensayos controlados y randomizados en la búsqueda del tratamiento médico óptimo, ésta búsqueda se ha visto además dificultada por la falta de criterios unitarios de diagnóstico y de valoración del tratamiento, a lo que se suma el importante componente emocional asociado a esta enfermedad, lo que obliga a tener en cuenta el posible efecto placebo atribuible a cualquier tratamiento.

Con tratamiento médico se consigue que el 80-90% de los pacientes sean capaces de realizar sus actividades normales. Solo un pequeño porcentaje padecerá la enfermedad de una forma progresiva o intratable con un impacto significativo en su calidad de vida, y es en estos casos en los que se plantea el tratamiento intervencionista.

Se emplea habitualmente como primera opción:

Diuréticos. Acetazolamida.

Betahistina. Antagonista H3, agonista parcial sobre los receptores H1. Facilitaría un incremento de flujo sanguíneo en el oído interno y disminuiría la excitabilidad a nivel de los núcleos vestibulares.

Trimetacina. Tiene un efecto vasodilatador y sobre el metabolismo glutaminérgico.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 13
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

Vasodilatadores. Actuarían sobre los vasos y circulación sanguínea.

Corticoides. Cuando puede existir un componente inmunológico. (bilaterales)

Dispositivos para la aplicación de presiones controladas en el oído. (Evitar las distensiones endolinfáticas).

Administración de ototóxicos por vía transtimpánica.

Si el tratamiento médico no es efectivo, las alternativas terapéuticas incluyen aplicación de gentamicina transtimpánica, laberintectomía o neurectomía vestibular

Cuando fracasa el tratamiento médico y las crisis generan una discapacidad importante debe replantearse el diagnóstico y, si se confirma, considerar otras medidas terapéuticas como la instilación intratimpánica de gentamicina

La gentamicina intratimpánica es una alternativa eficaz para los pacientes que no responden a corticoides transtimpánicos. A dosis de 0,2 ml de gentamicina de una ampolla de 80 mg, agregándose 0,1 ml de suero fisiológico para neutralizar la excesiva acidez de la gentamicina, que produce otalgia.

Se coloca una inyección semanal con control de VIII par previo a cada inyección, con un máximo de 9 aplicaciones.

Rehabilitación

El tratamiento rehabilitador del Menière no puede plantearse sin tomar en consideración la fase en que se encuentre el proceso. No tiene sentido comenzar a realizarla durante la fase activa de la enfermedad en que la pérdida de función es fluctuante. Es útil cuando la pérdida funcional es definitiva. Está totalmente indicada tras cualquiera de los tratamientos médicos o quirúrgicos ablativos. Se ha de realizar a base de ejercicios específicos destinados a acelerar la adaptación en los casos de pérdida funcional unilateral, o a facilitar la sustitución por otras estrategias y aprovechar la función remanente en los casos de déficit bilateral. Con la rehabilitación vestibular se puede llegar a un estado de compensación del balance postural muy aceptable.

Quirúrgico

Drenaje saco endolinfático, 65-70% control de vertigo, no mejora la hipoacusia

Laberintectomía, 95-100% control de vertigo 100% cofosis

Neurectomía vestibular

Neurectomía destructiva: control de vertigo 98-100 %. hipoacusia en el 100%

Neurectomía conservadora: control de vertigo en 95-98%. no mejora la hipoacusia

Otros

Medidas higiénicas

Se recomienda una dieta baja en sal

Suprimir bebidas alcohólicas

Suprimir grasas animales, picantes y dulces

ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 14
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

Vida ordenada con horarios regulares

Ejercicio moderado diario y evitar situaciones de estrés desencadenantes

No se dispone de ensayos controlados suficientes que demuestre que todas estas medidas tengan alguna efectividad en la fisiopatología de la enfermedad.

3. Efectos adversos o colaterales del tratamiento

Los derivados de la medicación ya descrito.

4. Signos de alarma

Los descritos para la presentación clínica en crisis.

5. Criterios de alta

El paciente podrá ser dado de alta si hubo mejoría total, alivio completo de los síntomas y se le dan indicaciones para continuar con hábitos higiénicos y rehabilitatorios en caso de reiniciar los síntomas.

6. Pronóstico

Evoluciona de forma variable. Pasa por fases de actividad/inactividad más o menos prolongadas, irregulares, sin un patrón único; tienen una o dos crisis al año, con mínimas molestias; otros presentan exacerbaciones de la crisis, de intensidad severa. En contadas ocasiones las crisis son periódicas con predominancia estacional o premenstrual. El primer supuesto sugiere un trasfondo alérgico que,

VIII COMPLICACIONES

No derivados de la patología.

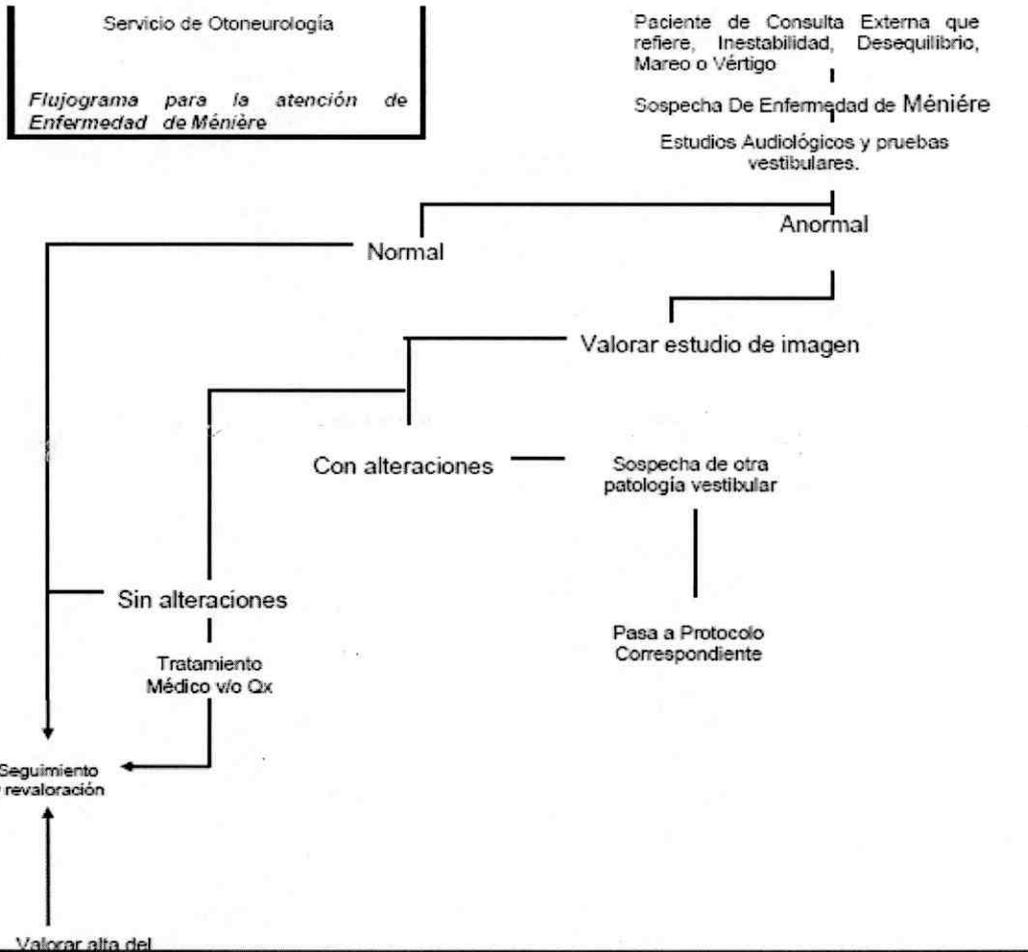
IX CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA

Una vez que paciente cumpla con criterios de alta.

ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------



X FLUXOGRAMA



ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 16
Versión : 1.0	Guía de Practica Clin ica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Oto neurocirugía.		

XI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Enfermedad de Ménière - M Sáenz A. Rev.Otorrinolaringol cir cab-cuello. 2002; 62: 289-298
2. Experiencia en el tratamiento de la enfermedad de Ménière con terapia transtimpánica. Héctor Riveros M2, Claudio Callejas C2, Francisca Fernández L3, Mauricio Cohen V2. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2005; 65: 187- 192
3. Pérez N, Martín E, García-Tapia R. Dizziness: relating these verity of vertigo to the degree of handicap by measuring vestibular
4. impairment. *Otolaryngol Head Neck Surg*2003;128:372-81. 5. Anderson JP, Harris JP. *Impact of Meniere's disease on quality of life.Otol Neurotol* 22:888-894,2001
5. Baloh RW, Halmagyi GM. Disorders of the vestibular system, New York Oxford UniversityPress 1996.
6. Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, El sistema vestibular y sus alteraciones Masson S.A. 1998.
7. Brunas RL, Corvera BJ, Neurología Clínica, Sistema vestibular y trastornos oculomotores. Buenos aires: El Ateneo 1985.
8. Carmona S, Marelli E, Neurología, 2da edición, Buenos Aires Argentina Editorial Akadia, 2009.
9. Corvera BJ. Neurología clínica, México Salvat Mexicana, 1990.
10. Furman JM; Balance disorders: Philadelphia: FA. Davis;1996.
11. Franz P, Hamzavi JS, Schneider B, EhrenbergerK.Do middle ear muscles trigger attacks of Meniere's disease? *Acta Otolaryngol* 2003 Jan;123(2):133-7
12. Gail Ishiyama, MD; Akira Ishiyama, MD; Robert W. Baloh, MD. Drop Attacks and Vertigo Secondary to a Non-Meniere Otologic Cause. *Arch Neurol*, 2003
13. *Gianoli GJ and others. Sac-vein decompression for intractable Meniere's disease.: two year treatment results. Otolaryngol HNS* 118:22-9, 1998
14. Goodhill V, El oído : enfermedades sordera y vértigo, Salvat Editores , S.A, 1986
15. JacklerR.kNeurotology. St Louis;Mosby, 1994.
16. Honrubia V. Pathophysiology of Meniere's disease. *Meniere's Disease* (Ed. Harris JP) 231-260, 1999, Pub: Kugler (The Hague)
17. Kinney SE, Sandridge SA, Newman CW. Long-term effects of Meniere's disease on hearing and quality of life. *Am J Otol* 1997 Jan;18(1):67-73.
18. Kitamura K, Kaminga C, Ishida T, Silverstein H. Ultrastructural analysis of the vestibular nerve in Meniere's disease. *AurisNasusLarynx* 1997;24(1):27-30.
19. Lacour M, and others.sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurtomy. *Experimental Brain Research* (2) 300-10, 1997.
20. LaRouere MJ. Surgical treatment of Meniere's disease.*OtolaryngolClin North Am* 1996 Apr;29(2):311-322.
21. Maier and others. Middle ear pressure and dysfunctiobn of the labyrinth: is there a relationship ? *Annals of ORL* 106(6): 478-82, 1997
22. Mateijnsen DJ, Van Hengel PW, Van Huffelen WM, Wit HP, Albers FW. Puretone and speech audiometry in patients with Meniere's disease. *Clin Otolaryngol* 2001; 26: 379-87.
23. Oh A, Ishiyama A, Baloh RB. Vertigo and the enlarged vestibular aqueduct syndrome. *J. Neurol* 248:971-974, 2001
24. Pensak ML, Friedman RA. The role of endolymphatic mastoid shunt surgery in the managed care era. *Am J Otol* 1998 May;19(3):337-340.
25. Rauch SD, Merchant SN, Thediner BA. Meniere's syndrome and endolymphatic hydrops: double blind temporal bone study. *Ann ORL* 98(11):873-883, 1989
26. Ruckenstein MJ and others. Immunologic and serologic testing in patients with Meniere's disease.*OtolNeurotl* 23:517-521, 2002
27. Shea JJ Jr, Ge X. Dexamethasone perfusion of the labyrinth plus intravenous dexamethasone for Meniere's disease. *OtolaryngolClin North Am* 1996 Apr;29(2):353-358.
28. Savastano M, Maron MB, Mangialaio M, Longhi P, Rizzardo R. Illness behavior, personality traits, anxiety and depression in patients with Meniere's disease. *J Otolaryngol* 1996 Oct;25(5):329-333.
29. Schessel DA, Nedzelski JM. Presentation of large vestibular aqueduct syndrome to a dizziness unit. *J. Otolaryngol* 21:265-269, 1992

ELABORADO	REVISADO	APROBADO POR	VIGENCIA
DIDADNO	OEPE	DIDAENC/DG.	2012 / 2013



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLOGICAS	 INCN	Pág. 17
Versión : 1.0	Guía de Practica Clínica del Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Otorrinolaringología.		

30. Selmani et al. Use of electrocochleography for assessing endolymphatic hydrops with Lyme Disease and Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 122(2) 173-8, 2002
31. Sennaroglu L, Sennaroglu G, Gursel B, Dini FM. Intratympanic dexamethasone, intratympanic gentamicin, and endolymphatic sac surgery for intractable vertigo in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 537-43.
32. Schaaf H, Seling B, Rienhoff NK, Laubert A, Nelting M, Hesse G. [Is recurrent loss of low frequency tone perception--without vertigo--a precursor of Meniere disease?] *HNO* 2001; 49: 543-7.
33. Silverstein H, Rosenberg SI. Surgical techniques of the temporal bone and skull base. Philadelphia; Lea and Febinger, 1992
34. Silverstein H and others. Dexamethasone inner ear perfusion for the treatment of Meniere's disease: A prospective, randomized double-blind crossover trial. *Am J. Otol.* 19:196-201, 1998
35. Stahle J, Friberg U, Svedberg A. Long-term progression of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1991:Suppl 485:75-83
36. Torok N (1977). "Old and new in Meniere disease." *Laryngoscope* 87(11): 1870-7.
37. Tumarkin A. The otolithic catastrophe: a new syndrome. *Br. Med J.* 1936:1:175-177
38. Yilmazer C. Relationship of the cochlear aqueduct and inner ear pressure in Meniere's disease and in a normal population. *OtolNeurotol* 22: 534-538



ELABORADO DIDADNO	REVISADO OEPE	APROBADO POR DIDAENC/DG.	VIGENCIA 2012 / 2013
----------------------	------------------	-----------------------------	-------------------------

XII ANEXOS

Fig 2. Manejo de enfermedad de Meniere

