

Revisión bibliográfica

Hidrops endolinfático tardío

Delayed endolymphatic hydrops

Prof. Dr. Ricardo A. Aldo Yanco*; Dr. Juan Alles**; Dr. Guillermo Eissenberg***

Resumen

Se ha revisado la literatura para resumir las hipótesis fisiopatogénicas, los hallazgos histopatológicos, las características clínicas y los criterios para el diagnóstico del hidrops endolinfático tardío. Esta afección debe distinguirse del hidrops endolinfático idiopático o enfermedad de Ménière. Los primeros casos clínicos fueron reportados hacia 1971. Se caracteriza por una pérdida profunda de audición neurosensorial en un oído, con la aparición de vértigo episódico en ese oído después de un período prolongado (ipsilateral) o el desarrollo de una pérdida auditiva fluctuante y/o vértigo episódico en el oído opuesto, también después de un período prolongado (contralateral). El tiempo que transcurre entre la aparición de la pérdida de la audición y la aparición de la HET es muy variable, pero siempre medido en años. La aparición de vértigo episódico se produjo a edades más tempranas en la mayor parte de los casos del ipsilateral, mientras que, en el contralateral, el inicio de la fluctuación de la audición surgió a edades mayores. El diagnóstico se establece sobre la base de la historia clínica y los resultados de las investigaciones audiovestibulares, diseñadas para detectar signos de edema endolinfático. En el tratamiento del contralateral, la primera opción debe ser el tratamiento médico, consistente en la administración de agentes deshidratantes, dietoterapia y asistencia psicológica adecuada. En las formas ipsilaterales el manejo quirúrgico es efectivo y ofrece los mejores resultados, si ha fracasado el tratamiento intratimpánico con drogas vestibulotóxicas.

Palabras clave: Hidrops, hipoacusia neurosensorial, vértigo, Ménière.

Abstract

We have reviewed the literature to summarize the physiopathogenic assumptions, histopatho-

logical findings, clinical features and diagnostic criteria for Delate Endolymphatic Hydrops. This affection must be distinguished from idiopathic endolymphatic hydrops or Meniere's disease. The first clinical cases were reported in 1971. It is characterized by profound sensorineural hearing loss in one ear, with the emergence of episodic vertigo in that ear after a prolonged period of time (ipsilateral) or the development of fluctuating hearing loss and / or episodic vertigo in the opposite ear, also after a prolonged period of time (contralateral). The time between the onset of hearing loss and the appearance of the DEH is highly variable but always measured in years. The emergence of episodic vertigo was at younger ages in most cases of ipsilateral, whereas in the contralateral, the onset of the fluctuation of the hearing was at older ages. The diagnosis is established on the basis of clinical history and results of vestibular audio research, designed to detect signs of endolymphatic hydrops. In the treatment of contralateral, the first choice should be medical treatment involving the administration of dehydrating agents, diet therapy and appropriate psychological counseling. In the ipsilateral forms surgical management is effective and offers the best results if intratympanic treatment with vestibulotoxic drug has failed.

Key words: Hydrops, sensorineural hearing loss, dizziness, Ménière.

Introducción

En este artículo se revisa la literatura para resumir las características clínicas y los criterios para el diagnóstico del Hidrops Endolinfático Tardío (HET) y también para informar las hipótesis fisiopatogénicas y los hallazgos histopatológicos descriptos para este síndrome. Por otra parte, se discute el mejor enfoque terapéutico para las variantes del HET.

*Jefe del Servicio de ORL del Hospital "Bernardino Rivadavia" - dr.yanco@gmail.com

**Médico Residente del Servicio de ORL del Hospital "Bernardino Rivadavia"

***Ex Jefe de Residentes del Servicio de ORL del Hospital "Bernardino Rivadavia"



Definición e historia

El HET se caracteriza por una pérdida profunda de audición neurosensorial en un oído, con la aparición de vértigo episódico en ese oído después de un período prolongado (HET ipsilateral) o el desarrollo de una pérdida auditiva fluctuante y/o vértigo episódico en el oído opuesto, también después de un período prolongado (HET contralateral) (1).

Kamei reportó los primeros casos clínicos hacia 1971 (2). De 44 pacientes con hipoacusia profunda unilateral de larga data, 9 desarrollaron episodios de vértigo compatibles con HET luego de muchos años de instalada la cofosis. Estos se transformaron en la base para establecer el diagnóstico de HET. El mismo revisó nuevamente su experiencia hacia 2004 (3). Simultáneamente, Nadol y colaboradores (4) y Wolfson y Lieberman, en 1975 (5), comunicaron el síndrome bajo el nombre de "sordera unilateral con vértigo posterior". Nadol corroboró 12 casos, de los cuales 10 permanecieron libres de síntomas luego de la laberintectomía. Wolfson y Lieberman, por su parte, comunicaron 4 casos asintomáticos, de 5 pacientes tratados con laberintectomía. Un año más tarde, en 1976, las evidencias aportadas por Schucknetch sobre la fisiopatología de la enfermedad de Ménière (6), (7), (8 ver más adelante) y el HET fueron ampliamente aceptadas, continuando vigentes aún hasta nuestros días. Schucknetch denominó a esta entidad hidrops endolinfático tardío en base a una casuística inicial de 17 casos, que en 1990 llegó a 62.

El HET es una enfermedad que debe distinguirse del hidrops endolinfático idiopático (HEI) o enfermedad de Ménière, caracterizada esta última por los siguientes síntomas: 1) vértigo, a menudo acompañados de náuseas y vómitos, 2) tinnitus, 3) pérdida de audición, generalmente fluctuante, y 4) sensación de presión o sensación de plenitud en el oído afectado ("fullness"). Ocurre más comúnmente en pacientes de mediana edad, generalmente entre 30 y 50 años. Puede comprometer uno o ambos oídos y por lo general exhibe pérdida auditiva fluctuante, raramente profunda, y vértigo episódico (9).

En el HET existe una patología otológica preexistente, con un largo plazo entre el insulto otológico y el desarrollo del vértigo y la hipoacusia es de carácter profundo.

Es preciso diferenciar dos tipos de HET:

- a) Ipsilateral: el oído con pérdida auditiva profunda (90 dBs o más) sufre progresivo edema endolinfático y la instalación de episodios de vértigo similar Ménière.
- b) Contralateral: la hipoacusia fluctuante con o sin formación de edema endolinfático y crisis verti-

ginosas similar Ménière se producen en el oído del lado opuesto al oído previamente afectado.

La incidencia del tipo ipsilateral es mayor que la del tipo contralateral, siendo este último más común en pacientes de edad avanzada (10).

Fisiopatología y clínica

Por lo general, la pérdida de audición inicial en un oído se produce a raíz de un traumatismo encefalocraneano (11), laberintitis bacteriana o viral u otosclerosis. La ocurrencia familiar del síndrome ha sido reportada en la literatura en dos posibles casos (12). Asimismo, Yikoski reportó en 18 oficiales del ejército con pérdida de audición debida a una larga exposición al ruido de impulso de armas de fuego, alteraciones del equilibrio, teniendo la mayoría de los pacientes síntomas semejantes a los de la enfermedad de Ménière (13).

En 2002 Grimm, sobre un estudio de 227 pacientes que habían sufrido accidentes automovilísticos con síndrome de latigazo cervical, reveló que el 90% de los mismos tenían signos de lesión del laberinto posterior o de la cóclea y el 69% de los casos presentaba lesiones de ambos tipos. Mientras que 92% de los pacientes cumplía con los criterios para concusión de oído interno, el 64% de los accidentados fueron diagnosticados con HET (14).

Kitahara y colaboradores reportaron que el HET es provocado por la adaptación insuficiente a la integridad física y/o el estrés psicógeno en la vida diaria, que se produce especialmente en los pueblos civilizados, con un estilo de vida estresante. Entre 1998 y 2007 demostraron, en 20 pacientes con HET ipsilateral, mediante el uso de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), niveles elevados de hormona vasopresina en sangre y una expresión de su receptor tipo 2 (V2R), en el saco endolinfático, 35,8 veces superior a los casos controles (15). Esta característica es compatible con el perfil de personalidad típico de los pacientes que sufren eventos de vértigo episódico: sujetos estresados, obsesivos y sobreexigentes.

El tiempo que transcurre entre la aparición de la pérdida de la audición y la aparición de la HET es muy variable. Entre otros, Kamei reporta que puede ir de 1 a 74 años (10), y Casani entre 1 a 68 años (16).

Según Takeda y colaboradores, la distribución de la edad de inicio del HET mostró dos picos en las edades de menos de 30 años y mayores de 40 años. En el 80% de los casos de HET ipsilateral, la aparición de vértigo episódico fue a edades más tempranas, mientras que en el 75% de los casos de HET contralateral el inicio de la fluctuación de la

audición fue a edades mayores. La incidencia del potencial de sumación negativo dominante en el oído que mejor oye era del 20% en los casos de HET ipsilaterales y el 60% en los casos de HET contralaterales (17). Este mismo grupo de trabajo, entre 23 pacientes con HET, diagnosticó 15 como ipsilaterales y 8 casos como contralaterales. Hicks reportó, por su parte, en una revisión de 15 casos de HET, 8 ipsilaterales y 7 contralaterales (1).

Schucknetch (6), (7), (8) estableció inicialmente la hipótesis patogénica del HET. El mantenimiento del volumen endolinfático y su composición bioquímica depende de: a) una función secretoria a cargo de la estría vascular y b) una función resorptiva realizada en el saco endolinfático y acueducto vestibular. Consideró que el vértigo ocurre luego de un insulto al laberinto, resultando en una falla en la reabsorción de endolinfa, probablemente causada por atrofia u obliteración fibrosa en el punto de reabsorción del sistema endolinfático del laberinto membranoso (10).

Estudios histopatológicos realizados en los temporales de los sujetos afectados con el HET contralateral muestran cambios patológicos en los oídos sordos similares a los encontrados en laberintitis viral (sarampión o parotiditis), mientras que los cambios patológicos en los oídos con audición conservada se asemejan a los que, se sabe, produce la enfermedad de Ménière (9).

Los mismos se relacionan con la atrofia del sistema de reabsorción del líquido endolinfático (18).

Diagnóstico

El diagnóstico del HET se establece sobre la base de la historia clínica y los resultados de las investigaciones audiovestibulares, específicamente diseñadas para detectar signos de edema endolinfático (incluida la prueba de glicerol y de imagen neurorradiológica del ángulo cerebello-pontino). Schucknetch, en 1990, utilizando pruebas calóricas, comunicó un 80% de paresia canalicular en el tipo ipsilateral, con 9% de paresia en el oído contralateral. Respecto al HET contralateral, 58% de paresia canalicular contra 71% de paresia en el oído originalmente afectado (18). Casani y colaboradores, sobre un total de 12 casos estudiados, relataron que, en el grupo con HET ipsilateral, las pruebas calóricas mostraron en 5 casos una respuesta reducida o ausente de los oídos sordos. Acerca del HET contralateral, las pruebas calóricas mostraron respuesta reducida bilateral en 2 casos y, en 3 casos, una disminución de la respuesta sólo en el oído previamente normal. Observaron, además, un nivel anormal de inmunoglobulinas y complemento en 3 pacientes (ver más adelante) (16).

Utilizando la prueba del glicerol (500 ml intravenosos de glicerol al 10%, teniendo como referencia mejoría de la audiometría en 2 frecuencias mayor a 10 dB en 1 y 2 horas después de su administración), Shojaku y colaboradores comunicaron en el tipo contralateral 56% de resultados positivos (19).

La electrococleografía (ECoG) es realizada en los oídos con mejor audición en ambos tipos de HET. Los resultados, según Aso y colaboradores, mostraron un mayor potencial de sumación negativo (SP) en 6 de cada 10 pacientes con HET contralateral, mientras que podría ser medido en sólo 1 de cada 10 pacientes HET ipsilateral. La relación media SP/AP (potencial de acción) en el tipo contralateral fue de 0,42, significativamente mayor que en el tipo ipsilateral. En conclusión, el HET contralateral tiene la misma patología en la cóclea, como la enfermedad de Ménière (20).

En 2002, Ohki estudió mediante potenciales evocados vestíbulo-miogénicos (VEMPs) 9 pacientes con HET, de los cuales 5 con hipoacusia profunda mostraron ausencia de VEMPs, 1 mostró respuestas decrecientes y 3 respuestas normales. En los oídos con hipoacusia fluctuante, 6 mostraron ausencia de respuesta y 3 respuestas normales. Es interesante remarcar que en 4 pacientes se realizó la medición de VEMPs antes y después de la administración de glicerol, apareciendo en 2 oídos con hipoacusia fluctuante VEMPs que, previamente a la administración del agente deshidratante, estaban ausentes. Esto sugiere la presencia de disfunción sacular, tanto en los oídos cófóticos como en los oídos con hipoacusia fluctuante (21).

Wu y colaboradores probaron con el umbral de tonos puros, ECoG, prueba calórica bitérmica y potenciales evocados vestibulomiogénicos para detectar el lado lesionado y el grado de hidropesía en 15 pacientes, concluyeron que tanto la ECoG como la prueba calórica bitérmica y VEMPs puede desempeñar un papel importante en el diagnóstico del HET y deben ser utilizados como pruebas de rutina (22).

En 1994 Harris y Aframian encontraron anticuerpos anti 68 kDa. en 6 de 7 pacientes con HET. (23). Suzuki, en 2006, volvió a sugerir que los pacientes con HET contralateral pueden estar sufriendo, desde el inicio, un evento autoinmune dirigido contra el oído interno restante. Los autoanticuerpos contra la proteína de 68 kDa pueden estar relacionados con la patogénesis de la HET. Reportó que el suero de 8 pacientes con HET, investigado por medio de Western blot contra las proteínas del oído interno de la rata, en el tipo contralateral de HET, 6 (75%) mostraron al menos 1 banda reactiva. La proteína que reaccionaba con más frecuencia tenía un peso molecular de 28 kDa. (24).

Futaki y colaboradores hicieron referencia, en 1983, a la utilidad de la administración intravenosa de furosemida seguida por test calórico comparativo (test de furosemida) para el diagnóstico de HET, aplicándolo en 11 casos de HET, registrando el mismo 89% de positividad (25).

El diagnóstico por imagen del espacio endolinfático puede añadir una nueva dimensión para el diagnóstico y el tratamiento del HET. La resonancia magnética (MRI) después de la inyección de gadolinio intratimpánica puede revelar edema endolinfático en pacientes con HET, pudiendo ser bilateral en los HET contralaterales. Inyectando hidrato de gadodiamida diluido en forma intratimpánica en 2 pacientes con HET ipsilateral y 5 pacientes con HET contralateral, y realizando resonancia magnética en modo 3 Tesla, un día después de la inyección, se observó hidrops endolinfático bilateral en todos los pacientes. Tres pacientes que se sometieron a la inyección de gadolinio intratimpánica bilateral fueron diagnosticados con HET contralateral. En 1 de estos 3 pacientes, el hidrops endolinfático se observó en la cóclea a la izquierda y en el vestíbulo de la derecha (26).

Tratamiento

El tratamiento debe diferenciarse según las formas ipsi y contralateral de HET. La primera opción debe ser el tratamiento médico, especialmente en las formas contralateral de la enfermedad. Consiste en la administración de agentes deshidratantes, como metazolamida o hidroclorotiazida/triamtireno, sin olvidar de indicar dietoterapia y asistencia psicológica adecuada. En las formas ipsilaterales, el manejo quirúrgico es altamente efectivo y ha demostrado que ofrece los mejores resultados, ya sea con cirugía conservadora (cirugía del saco endolinfático), especialmente en pacientes jóvenes (27), neurectomía vestibular, shunt epidural en el saco endolinfático (25) o laberintectomía (10, (28), que debería reservarse para los mayores de 50 años. En 1998 se mencionaba a la laberintectomía farmacológica con ototóxicos (gentamicina) como una terapia de elección para el futuro, (9) siendo ya una realidad.

En una revisión retrospectiva sobre 160 pacientes con HET ipsilateral, contralateral o bilateral, 87 que no respondieron al tratamiento médico se sometieron a tratamiento quirúrgico. Los resultados indican que los procedimientos quirúrgicos más conservadores -cirugía del saco endolinfático, coqueosaculotomía, y la perfusión con estreptomycinason tan eficaces y menos destructivos que la laberintectomía para el control de vértigo (29).

Hicks también reportó que el tratamiento quirúrgico de la forma ipsilateral de la enfermedad dio los mejores resultados, mientras que para la variante contralateral parece que las medidas médicas deben ser la terapia de elección (1).

Hashimoto y colaboradores trataron a 9 pacientes con HET con isosorbida y 4 pacientes han permanecido bien sin intervención quirúrgica, aunque en ocasiones con un ligero mareo. Cinco pacientes requirieron cirugía para controlar el vértigo. Tres fueron sometidos a coqueosaculotomía para mantener la función vestibular en el oído enfermo, pero el vértigo reapareció después de 6 meses en los 3 casos. En estos 3 pacientes y en otro que quería un tratamiento definitivo desde el principio, se realizó laberintectomía transmastoidea, que se tradujo en un control completo de vértigo. En un paciente se realizó sección del nervio cuerda del tímpano, porque no quería que su vestíbulo fuese destruido por completo. Después de la sección del nervio no ha tenido vértigo, aunque a veces mareos (30).

Harcourt y Brooks presentaron 24 pacientes con HET ipsilateral, reportando que casi la mitad respondió al tratamiento médico. Trece pacientes se sometieron a la sección del nervio vestibular y los resultados, evaluados por un sistema de clasificación de la discapacidad, fueron muy satisfactorios. La proporción de pacientes sometidos a la sección del nervio vestibular (54,9%) fue sustancialmente mayor que los pacientes con HEI durante el mismo período (5,4%). En la forma contralateral los pacientes eran más refractarios al tratamiento (6).

Hidrops endolinfático tardío en niños

Un apartado diferencial requiere la aparición de cuadros de HET en la población pediátrica. En primer lugar el vértigo en el niño es una patología poco frecuente y además ha sido infravalorada.

En este grupo etario, se suele presentar como hidrops endolinfático tardío ipsilateral (17).

Huygen y Admiral (31) fueron los primeros en reportar 3 casos pediátricos de HET que se manifestaron como vértigo episódico y arreflexia vestibular, con un único antecedente de relevancia: la infección congénita por citomegalovirus (CMV).

El test del glicerol, la electrocoqueografía y los hallazgos clínicos neurootológicos permiten detectar el HET en la población pediátrica, siendo de mayor dificultad la evaluación clínica del cuadro en este grupo que en los adultos,

El tratamiento médico a realizar en primera instancia, está basado en el uso de diuréticos (como la

acetazolamida), dietoterapia, sin descuidar el apoyo psicológico del paciente y la familia.

Conclusiones

El hidrops endolinfático tardío es una afección poco prevalente, pero de gran impacto en la vida de los pacientes, más aún en la variante contralateral, donde tienen alterada la función de ambos oídos. Reconocerla, para comenzar precozmente con el tratamiento indicado, es prioritario.

Recordemos que: “sólo se encuentra lo que se busca y se busca lo que se conoce”.

Referencias

1. Hicks, GW, Wright JW. Edema endolinfático tardío: una revisión de 15 casos. 3rd. *Laringoscopia*. 1988 Aug; 98 (8 Pt 1): 840-5.
2. Kamei T, Noro H, Yabe T et al. Statistical observation of the unilateral total deafness and characteristic of unilateral total deafness among young children with tendency towards occurrence of dizziness. *Otolaryngology (Tokyo)* 43:349-358, 1971.
3. Kamei T. Delayed endolymphatic hydrops like a clinical entity. *Int Tinnitus J* 2004 10: 137-43.
4. Nadol JD, Vice SW, Parker SD: Vertigo of delayed onset after sudden deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 84:841-46. 1975.
5. Wolfson RJ, A. Liebermann. Unilateral deafness with subsequent vertigo. *Laryngoscope* 85: 1762-66. 1975.
6. Harcourt JP, Brookes GB. Edema endolinfático tardío: manifestaciones clínicas y los resultados del tratamiento. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1995 Aug; 20 (4):318-22.
7. Schuknecht HF. Pathophysiology of endolymphatic hydrops. *Arch Otorhinolaryngol* 212:253-262, 1976.
8. Schuknecht HF. Discussion of the Anatomy and Physiology of the Peripheral Auditory Mechanisms. In GL Rasmussen, WF Windle (eds), *Neural Mechanisms of the Auditory and Vestibular Systems*. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1960:94-95.
9. Giannoni, B, Pagnini, Vannucchi P. Hidrops endolinfático tardío. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* Aug; 18 (4 Suppl 59): 66-70. 1998.
10. Kamei T. Edema endolinfático tardío como una entidad clínica. *Int Tinnitus J*. 2004; 10 (2): 137-43.
11. Schuknecht HF. Edema endolinfático tardío. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1978 Nov-Dec; 87 (6 Pt 1):743-8.
12. Dodson, KM, T Kamei, Sismanis A, Nance WE. Sordera y edema endolinfático tardío unilateral familiar. *Am J Med Genet A*. 2007 Jul 15; 143A (14):1661-5.
13. Wiet R. *Ear and Temporal Bone Surgery*. Thieme Medical publishers. Año 2006.
14. Grimm R. Inner Ear Injuries in Whiplash. *Journal of whiplash and related disorders*. Vol. 1 Issue 1. January 2002. Págs. 65-75.
15. Kitahara T, Maekawa C, Kizawa K, Horii A, Doi K. Receptor de vasopresina V2 en el saco endolinfático en pacientes con edema endolinfático tardío. *Otol Neurotol*. 2009 Sep; 30 (6):812-9.
16. Casani A, Fattori B, Berrettini S, De Ciccio M, Vannucci G, Ghilardi PL. Hidrops endolinfático tardío: un análisis de 12 casos. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* Jul-Aug; 13 (4):297-303. 1993.
17. Takeda N, Koizuka I, Nishiike S, Kitahara T, Horii A, Uno A, Yano H, Taya N, Doi K, Ogino H, Kudo T. Clinical features in patients with delayed endolymphatic hydrops. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*. 101(12):1385-9. Dec 1998.
18. Schuknecht HF, Suzuka Y, Zimmermann C. Delayed endolymphatic hydrops and its relationship to Meniere's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1990; 99(11): 843-53.
19. Shojaku H, Takemori S, Kobayashi K, Watanabe Y. Clinical usefulness of glycerol vestibular-evoked myogenic potentials: preliminary report. *Acta Otolaryngol Suppl*. 200; 545:65-8.
20. Aso S, Watanabe Y. Electrocochografía en el diagnóstico del edema endolinfático tardío. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1994, 511:87-90.
21. MOhki, MMatsusaki, KSugasawa, TMurofoshi. Vestibular evoked myogenic potentials with contralateral delayed endolymphatic hydrops. *European Archives of Otolaryngology*. Vol 259, Nº 1, Págs. 24-26. Año 2002.
22. Wu Z, Zhang S, Zhou N, Ji H, Chen A, Yang W, Han D. Diagnóstico del edema endolinfático tardío. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*. 2006 Ene; 20 (1):4-5.
23. Harris JP, Aframian D. Role of autoimmunity in contralateral delayed endolymphatic hydrops. *Am J Otol*. 1994 Nov; 15(6):710-6.
24. Futaki T, Yamane M, Kawabata I, Nomura Y. Detection of HET by the furosemide test. *Acta Otolaryngologica* 1983. Vol. 96. N.º 406. 37-41.
25. Suzuki H, Hanamitsu M, T Kitanishi, Kohzaki H, Kitano H. Anticuerpos anti proteínas del oído interno en pacientes menores con edema endolinfático tardío o sordera unilateral. *Acta Otolaryngol*. 2006 Feb; 126 (2):117-21.
26. Kasai S, Teranishi M, Katayama N, Sugiura M, Nakata S, Sone M, Naganawa S, Nakashima T. Imágenes de espacio endolinfático en pacientes con edema endolinfático tardío. *Departamento de Otorrinolaringología, Escuela de Medicina, Universidad de Nagoya, el 65 Tsurumai-cho, Showaku, Nagoya, Japón*.
27. Hicks GW, Wright JW. Delayed endolymphatic hydrops: a review of 15 cases. *Laryngoscope* 1988; 98(8 Pt 1):840-5.
28. Yazdi AK, Rutka J. Results of labyrinthectomy in the treatment of Meniere's disease and delayed endolymphatic hydrops. *J Otolaryngol* 1996; 25(1):26-31.
29. Huang TS, Lin CC. Edema endolinfático tardío: Estudio y revisión de las implicaciones clínicas y tratamiento quirúrgico. *Ear Nose Throat J* 2001 Feb; 80 (2): 76-8, 81-2, 84 passim.
30. Hashimoto S, Furukawa K, Sasaki T. El tratamiento de la hidropesía endolinfática ipsilateral. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1997; 528:113-5.
31. Huygen PLM, Admiral RJC. Audiovestibular sequelae of congenital cytomegalovirus infection in 3 children presumably representing 3 symptomatically different types of delayed endolymphatic hydrops. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1996; 35: 143-54.