

Recibido: abril 2014  
Aceptado: noviembre 2014

Vol. 3, Núm. 3  
Septiembre-Diciembre 2014  
pp 111-116

## Asociación de neurinoma del acústico en laberintopatía autoinmune. Reporte de caso

Juan Carlos Morales Hernández,\* Ángela Herrera Bandín,† María Isabel Barradas Hernández‡

### Resumen

**Introducción.** La enfermedad inmunomediada del oído interno deriva en menos de 1% de las pérdidas auditivas, y se relaciona con desórdenes sistémicos inmunológicos clasificados por sexo y edad. **Objetivo.** Presentar un caso clínico de un paciente femenino con hipoacusia derecha secundaria a hipoxia neonatal, hipoacusia izquierda de etiología inmunológica y schwannoma vestibular izquierdo. **Material y métodos.** Se realiza el análisis cuantitativo de la audición y equilibrio a una paciente de 47 años de edad con deterioro auditivo rápidamente progresivo agregándose síntomas vestibulares (mareo e inestabilidad) con buena respuesta al tratamiento esteroideo. Se registran parámetros de laboratorio con el objetivo de categorizar la etiología de la paciente. **Resultados.** Audiometría: oído derecho con anacusia audiométrica. Oído izquierdo con curva de hipoacusia profunda sensorineural. Videonistagmografía: Dix-Hallpike (+) con tracción cervical en ambos lados. Resto sin alteraciones. Posturografía: Se realizaron cuatro condiciones, presentando caídas en la quinta y sexta condición. Exámenes de laboratorio: (25/05/11): antinucleares, anticentrómeros, anticuerpos anticitoplasmáticos: Ac antifosfolípidos: anticardiolipina, anticardiolipina positiva y posterior al tratamiento con prednisona 60 mg cada 24 horas; dichos marcadores se negativizaron. **Conclusión.** La hipoacusia autoinmune es un cuadro infrecuente (< 1% de las causas de hipoacusia), caracterizada por episodios recurrentes de hipoacusia fluctuante con o sin cuadros de vértigo mareo o inestabilidad, en donde se le denominara laberintopatía autoinmune por incluir en este cuadro al laberinto posterior. Puede formar parte o no del contexto clínico de una enfermedad autoinmune sistémica. Sin embargo "no se exenta la concomitancia de alguna otra patología" en el mismo paciente.

**Palabras clave:** Laberintopatía, hipoacusia, autoinmune, neurinoma.

### Abstract

**Introduction.** The immune-mediated inner ear disease results in less than 1% of hearing loss, and is associated with systemic immune disorders by sex and age. **Objective.** To present a clinical case of a female patient with right side hearing loss secondary to neonatal hypoxia, left hearing loss of immune etiology and left vestibular schwannoma. **Material and methods.** Quantitative analysis of hearing and balance to a 47 year old with rapidly progressive hearing impairment adding vestibular symptoms (dizziness and unsteadiness) with good response to steroid treatment is performed. Laboratory parameters are recorded in order to categorize patient etiology. **Results.** Audiometry: Right ear with audiometric anacusia. Left ear with profound hypoacusia sensorineural curve. Videonystagmography: Dix-Hallpike (+) with cervical traction on both sides. The rest shows no alterations. Posturography: four conditions were performed, showing declines in the fifth and sixth condition. Laboratory tests: (25/05/11): antinuclear, anticentromere, Ac anticytoplasmic: Ac antiphospholipid: anticardiolipin, positive anticardiolipin and after treatment with prednisone 60 mg every 24 hours; these markers became negative. **Conclusion.** Autoimmune hearing loss is an uncommon condition (< 1% of the causes of hearing loss), characterized by recurrent episodes of fluctuating hypoacusia with or without dizziness, vertigo or instability, where it was named autoimmune bony labyrinth disease for it includes the posterior labyrinth. It can be part or not of the clinical context of a systemic autoimmune disease. However "some other concomitant pathology is not exempt" in the same patient.

**Key words:** Labyrinthopathy, hearing loss, autoimmune, neurinoma.

\* Médico residente de Audiología, Otoneurología y Foniatría del Hospital General de México.

† Médico residente de Audiología, Otoneurología y Foniatría del Instituto Nacional de Rehabilitación.

‡ Médico adscrito al Servicio de Audiología, Instituto Nacional de Rehabilitación.

## Introducción

La enfermedad inmunomediada del oído interno (EIOI) deriva en menos de 1% de las pérdidas auditivas. De este porcentaje, se sabe que aproximadamente el 60% son pacientes del sexo femenino (probablemente debido al rol de los estrógenos), que puede ser acompañada de acúfeno y desórdenes vestibulares.<sup>1</sup> Este hecho había llevado a pensar que el sistema cocleovestibular estaba aislado de la inmunidad general, ya que el laberinto está aislado del torrente sanguíneo por una barrera hemato-laberíntica que ayuda a mantener las características iónicas del ambiente coclear. Esta barrera presenta uniones intracelulares estrechas tipo *tight-junctions* en la estría vascular (superficie endolinfática) y uniones laxas en el ligamento espiral (superficie perilinfática).<sup>2</sup>

La enfermedad inmunomediada del oído interno se relaciona con desórdenes sistémicos inmunológicos clasifi-

cados por sexo y edad (*Cuadro I*),<sup>3-7</sup> los cuales incluyen mecanismos en común los cuales son: infecciones virales, desórdenes vasculares y ruptura de membrana. Diversos estudios muestran que la enfermedad autoinmune del oído interno tiene una asociación con alteraciones de las células T, sin embargo, el antígeno o el agente iniciador del proceso inmunológico no ha sido aún bien esclarecido.<sup>8-11</sup>

Otros estudios, como el realizado por Harris y Aframian, reportan que el hidrops endolinfático retrasado (contralateral) posee anticuerpos que reaccionan a proteínas 68-kDa como el antígeno bovino del oído interno responsable de una respuesta inmunológica que agrede al oído interno.<sup>12,13</sup>

Diversas circunstancias han hecho replantear las anteriores afirmaciones. Las inmunoglobulinas están presentes en la perilinfa con una concentración aproximada de 1/1,000 del título que hay en el suero, similar a la del líquido cefalorraquídeo (LCR). Los anticuerpos presentes en la perilinfa permiten fijarse al sistema de complemento y los antígenos que alcanzan la cóclea a la inmunidad sistémica (*Cuadro II*).

Cuando un antígeno es situado en el oído interno de animales previamente sensibilizados por una ruta sistémica, se produce una respuesta inmunitaria consistente en infiltración celular, inflamación y lesión coclear, así como un aumento del título de anticuerpos perilinfáticos y la producción local de anticuerpos.<sup>14,15</sup> El saco endolinfático está involucrado en esta respuesta inmunológica, ya que la obliteración o destrucción quirúrgica del conducto endolinfático reduce significativamente las respuestas inmunológicas y el daño coclear. El saco endolinfático, rodeado de una rica red de vasos linfáticos, capilares fenestrados y vénulas, contiene células inmunocompetentes, linfocitos y macrófagos capaces de procesar y presentar antígenos bacterianos o virales, por lo que potencian la respuesta inmunitaria, atacando directamente a los agentes patógenos o indirectamente a las células infectadas, y produciendo inmunoglobulinas locales. La evidencia de que hay Ig-A secretora y diversas subpoblaciones linfocitarias caracteriza al saco endolinfático como un órgano del sistema linfático asociado con mucosas (MALT) (*Figura 1*).

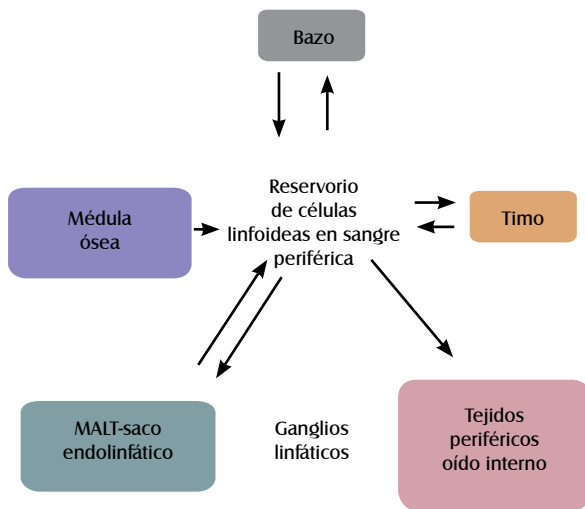
Aunque este saco contiene linfocitos, la cóclea normal no los presenta. La acumulación de leucocitos y la producción local de inmunoglobulinas en el oído interno depende de la entrada de leucocitos desde el torrente circulatorio, facilitada por la liberación de mediadores de la respuesta inmunitaria, tal como la interleucina-2 (IL-2) que podría originarse en el saco endolinfático. Esta respuesta activa las células endoteliales de la vena espiral modiolar (VEM), asumiendo características de las células endoteliales altas y potenciando la expresión de la molécula de adhesión intercelular (CAM-1) que recluta leucoci-

**Cuadro I.** Ejemplo de enfermedades inmunológicas caracterizadas por sexo y edad con afección al sistema auditivo.

| Edad                          |                           |
|-------------------------------|---------------------------|
| Jóvenes                       | Ancianos                  |
| Lupus eritematoso sistémico   | Paquet                    |
| Espondilitis anquilosante     | Arteritis temporal        |
| Schölein-Henoch               | Polimialgia reumática     |
| Sx antifosfolípidos           | Milwaukee                 |
| Artritis juvenil / Idiopática |                           |
| Sexo                          |                           |
| Femenino                      | Masculino                 |
| Lupus eritematoso sistémico   | Gota                      |
| Artritis reumatoidea          | Behçet                    |
| Tiroiditis de Hashimoto       | Espondiloartropatías      |
| Síndrome de Sjögren           | Síndrome de Cogan         |
|                               | Granulomatosis de Wegener |

**Cuadro II.** Rutas de infección en el oído interno.

- Infección sistémica que penetra a través de la irrigación del laberinto (ruta hematogena)
- Extensión directa desde el sistema nervioso central (SNC) a través de las meninges y el nervio auditivo
- Propagación desde el líquido cefalorraquídeo (LCR) hacia el espacio perilinfático, a través del acueducto coclear o hacia el espacio endolinfático por medio del conducto endolinfático
- A través de las ventanas oval o redonda, después de una infección en el oído medio



**Figura 1.** Representación esquemática de la generación de linfocitos.

tos desde el torrente circulatorio. Los polimorfonucleares que llegan en diez minutos son seguidos por los macrófagos a las diez horas, y por las células T, B y NK a los 7-9 días, produciendo anticuerpos específicos en una fase tardía.<sup>16-18</sup> Concomitantemente se forma una matriz extracelular densa con una fibrosis importante que, por la imposibilidad de reabsorberla, desencadena una osificación y también puede provocar una degeneración del órgano de Corti, la estría vascular y el ganglio espiral.

La importancia del presente caso es llevar a cabo una revisión de la literatura que muestre aquella correlación clínica y de laboratorio sobre un cuadro de laberintopatía autoinmune, que es una entidad poco frecuente que hay que tomar en cuenta al momento de realizar un diagnóstico de certeza.

## Material y métodos

Se trata de una paciente de 47 años, quien acudió a valoración por presentar hipoacusia bilateral. Desde la infancia le fue detectada hipoacusia derecha profunda secundaria a factores adversos durante el embarazo (hipoxia neonatal), teniendo como secuela una parálisis cerebral infantil. La hipoacusia izquierda (superficial) le fue detectada a partir de los 12 años sin causa aparente y de evolución lentamente progresiva hasta los 45 años, donde inició con un empeoramiento rápidamente progresivo. El acúfeno izquierdo del mismo tiempo se encontró constante, de tono grave e intensidad moderada que no interfiere con la audición. Asimismo, presentó vértigo de tres meses de evolución, desencadenado por movimientos posturales, de segundos

de duración, sin cortejo vagal acompañado de inestabilidad a la marcha sin pulsiones con una presentación irregular dos a tres veces por semana llegando a ser incapacitante para la paciente. El uso de auxiliar auditivo en oído izquierdo fue colocado desde hace 14 años con regular ganancia y confort. Debido a la clínica de la paciente, se decidió iniciar protocolo diagnóstico y esquema terapéutico para hipoacusia autoinmune a base de corticosteroides y factor de transferencia obteniendo como resultado una mejoría y estabilización en la audición.

**Antecedentes de importancia heredofamiliares:** La paciente cuenta con una hermana con aparente esclerosis múltiple. **Perinatales:** Hipoxia neonatal, parálisis cerebral infantil espástica tratada con rehabilitación física, fractura de clavícula derecha en la infancia y enfermedad por reflujo gastroesofágico de 10 años de evolución. Amigdalectomía a los cuatro años. **Gineco-obstétricos:** Menarca a los 12 años, gesta I y aborto I.

**Exploración física:** Conducta auditiva de hipoacusia media a severa con uso de auxiliar auditivo en oído izquierdo. Voz de tono agudo, timbre proyectivo e intensidad aumentada. Lenguaje con dislalias audiógenas. Habla de modo lento, con dificultad para encontrar punto y modo de articulación para algunos fonemas. La otoscopia reveló conductos auditivos externos permeables, ambas membranas timpánicas íntegras y opacas, articulación temporomandibular con chasquido a la apertura bilateral máxima de predominio izquierdo, no doloroso. Presentó además livedo reticularis en ambas piernas.

## Resultados

**Audiometría:** Oído derecho presenta anacusia audiométrica. Oído izquierdo con curva de hipoacusia profunda sensorineural.

**Logoaudiometría:** Oído derecho sin discriminación fonémica a 100 dB. Oído izquierdo con máxima discriminación fonémica del 50% a 100dB.

**Timpanometría:** Curvas As de Jerger bilateral. Reflejos estapediales ipsilaterales y contralateral ausentes en todas las frecuencias en ambos oídos.

**Emisiones otoacústicas (2010/12/14):** Presenta baja reproductibilidad global y por frecuencia en ambos oídos con grado de estabilidad del 97% para oído derecho y del 96% para oído izquierdo.

**Videonistagmografía:** Pruebas de sacadas oculares con trazos eumétricos, velocidad, latencias y exactitud adecuadas. Sin evidencia de nistagmo espontáneo. Rastreo pendular con mala cooperación, con movimientos oculares agregados y sigue el senoide. Nistagmo optoqui-

nético simétrico a 20 grados con adecuada dirección, a 40 grados; no hubo buena cooperación, con presencia de eventos nistágmicos con maniobras de Dix-Hallpike con tracción cervical a ambos lados. Prueba calórica no valorable por respuesta mínima por fijación de la mirada y no sigue las indicaciones por su hipoacusia.

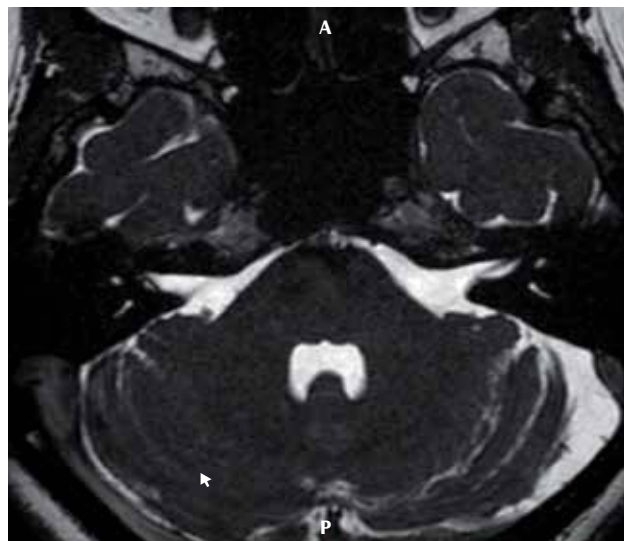
**Posturografía:** Realiza cuatro condiciones, presentando caídas en la quinta y sexta condición. Análisis de estrategia de tobillo dominante y centro de alineación gravitacional hacia atrás y a la derecha. Test de adaptación con alteración en movimiento hacia abajo y en dos ocasiones con movimiento hacia arriba.

**Exámenes de laboratorio** (25/05/11): antinucleares (ANA): moteado fino 1:160; filamentos intermedios 1:80, anticentrómeros 4.2 (referencia menor o igual 3.7). Ac anticitoplasmáticos: citoplásmico (C-ANCA) 1:40, Ac antifosfolípidos: anticardiolipina Ig-M 7.7 (referencia menor o igual a 4.4), anticardiolipina Ig-G 6.8 (ref. menor o igual a 11.5), anticardiolipina Ig-A 5.6 (referencia menor o igual a 4.34), antibeta 2 glicoproteína Ig-M 1.9 (positivo hasta 3.4), antibeta 2 glicoproteína Ig-G 2.7 (referencia menor o igual a 2.5), CMV Ig-G positivo 43 UA/mL, rubeola Ig-G positivo UI/mL EBV, VCA Ig-G positivo EBV, EBNA Ig-G positivo, VSG (25).

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se decidió iniciar tratamiento a base de prednisona 60 mg/24 horas, esquema reducción con toma de laboratorios de control: anticuerpos antinucleares (ANA): negativo: ANAS (p-ANCAS/c-ANCAS), anticardiolipina Ig-M 7.1 (menor 13), anticardiolipina Ig-G 7.2 (referencia menor o igual 8.4), anti-beta 2, glicoproteína Ig-M 5.9 (referencia menor o igual 14.3), IgG antibeta 2, glicoproteína 5.5 (referencia menor o igual 8.4).

La evolución de la paciente con dicho tratamiento fue satisfactoria con ganancia de 10 a 15 dB en el oído izquierdo y la negativización de los anticuerpos; sin embargo, después de dicho tratamiento la paciente inició con fluctuaciones en la audición hacia el empeoramiento en el oído izquierdo, por lo que fue solicitado un estudio de imagen de resonancia magnética de tallo cerebral con énfasis en ángulo pontocerebeloso (IRM), el cual arrojó los siguientes resultados: Se efectuó IRM de oídos en fase simple, así como secuencias T2 coronal y FLAIR encontrando en el fondo del conducto auditivo interno izquierdo y dependiente de las ramas vestibulares del VIII nervio una imagen nodular de 2 mm de diámetro sin desplazar al nervio facial. Posteriormente se efectuó estudio con Gado-linio, corroborando la presencia de schwannoma vestibular intracanalicular del lado izquierdo (*Figura 2*).

En este caso, debido a las características imagenológicas de la paciente (tumoración de 2 mm intracanalicular), se decidió un tratamiento conservador con resonancias de seguimiento cada 8 a 12 meses para valoración



**Figura 2.** Presencia de schwannoma vestibular izquierdo.

del tamaño del mismo y normar conducta con base en la evolución. La paciente, a pesar de haber respondido satisfactoriamente al tratamiento con esteroides, podría ser candidata a implante coclear, sin embargo, debido a la presencia de schwannoma vestibular por el momento se imposibilita el implante del mismo manteniéndose en tratamiento rehabilitatorio con el uso de auxiliar auditivo electrónico en oído izquierdo.

Como lo menciona Nugumanov AA en su publicación, se debe hacer énfasis en que la evolución y seguimiento de un paciente son indispensables al momento de tener una patología de oído interno, ya que puede ser susceptible de una segunda o tercera entidad en el mismo oído o en el contralateral (denominado laberintitis concomitante).<sup>19</sup> Nuestra paciente presentó dicha característica lo que hace pensar en hacer una adecuada exploración y semiología a nuestros pacientes y normar conducta de acuerdo con la evolución y criterio clínico del explorador.

## Discusión

El diagnóstico de hipoacusia autoinmune fue establecido por primera vez por McCabeen 1979. Él se basó en la presentación clínica, alteración de pruebas inmunológicas y una respuesta positiva al tratamiento con dexametasona y ciclofosfamida para el diagnóstico de la enfermedad. El tratamiento con esteroides sistémicos en el caso de enfermedad inmunomediada del oído interno ha mostra-

do efectividad, tal como lo describe en los trabajos de Broughton et al., donde encontró una mejoría de la audición hasta en un 70%. Sin embargo, también encontraron que esta respuesta se deterioraba un 14% en un periodo de 34 meses. En el estudio de Lorenz et al. encontraron que hay una producción elevada de interferón-gamma por parte de las células T específicas del oído interno las cuales responde al tratamiento antes mencionado.<sup>20</sup>

Eventualmente, aquellos pacientes que no responden al tratamiento inmunosupresor y con un nivel profundo de pérdida auditiva son candidatos a implante coclear. Se han reportado importantes beneficios que no son evidencia significativa suficiente como indicadores pronósticos para la estandarización del mismo.

En este momento no hay ninguna prueba estándar para el diagnóstico de la enfermedad inmune del oído interno; sin embargo, los test serológicos pueden apoyar el diagnóstico, los cuales incluyen: proteína C reactiva, serología inmunológica (Ig-M, Ig-G, Ig-A, Ig-E), anticuerpos antitiroideos, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), anticuerpos para las células endoteliales (AECA), antifosfolípidos y anticardiolipinas. Se necesita de más estudios con un alto rigor metodológico para conocer su verdadera importancia en la práctica clínica diaria.<sup>4,9-11,13</sup>

Estudios como los de Hain TC y Yacovino D mencionan a otros marcadores serológicos como Raji-Cell factor reumatoide, complemento C1Q anticuerpo antimúsculo liso, anticuerpos antitiroideos (anticuerpos antimicrosomal), anticuerpos antigliadina y antiendomisial (para enfermedad celíaca) y test para HLA. Los test de sangre para detectar alteraciones que simulen una enfermedad autoinmune incluyen: FTA (para sífilis), títulos para Lyme HBA1C (para diabetes, la cual habitualmente es mediado autoinmunitariamente) y HIV (el HIV está asociado con neuropatía auditiva, así como la sífilis).<sup>14,15,21</sup> Finalmente, Strupp M. hace referencia que también se pueden solicitar anticuerpos serológicos contra estructuras específicas del oído interno como ámpulas, conductos semicirculares, utrículo y sáculo.<sup>16-18,22</sup>

## Conclusión

La hipoacusia autoinmune es un cuadro infrecuente (< 1% de las causas de hipoacusia), caracterizado por episodios recurrentes de hipoacusia fluctuante con o sin cuadros de vértigo, mareo o inestabilidad en donde se le denominará «laberintopatía autoinmune» por incluir en este cuadro al laberinto posterior. Puede formar parte o no del contexto clínico de una enfermedad autoinmune sistémica, sin embargo, «no se exenta la concomitancia con alguna otra patología».

## BIBLIOGRAFÍA

- García-Berrocal JR, Lobob D, García-López F, Ramírez-Camacho R. Immunomediated inner ear disease: diagnostic validation by means of a systematic analysis of the scientific literature. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007; 58 (5): 208-216.
- García-Berrocal JR. Respuesta inmunitaria e inmunopatológica del oído interno. En: García-Berrocal JR. *Enfermedad inmunomediada del oído interno*. Editorial Medicina STM, Barcelona, España; 2004: pp. 21-42.
- Trune DR, Kempton JB. Female MRL. Mpl-Fas (lpr) autoimmune mice have greater hearing loss than males. *Hear Res.* 2002; 167: 170-174.
- Charlotte Agrup. Department of Neuro-otology, The National Hospital of Neurology and Neurosurgery. In: London UK. Immune-mediated audiovestibular disorders in the paediatric population. *Int J Audiol.* 2008; 47 (9): 560-565.
- Agarwal KS, Puliyl JM, Khanduri U. Sudden onset profound deafness in association with antiphospholipid antibodies in a child with SLE. *Indian Pediatr.* 2000; 37 (11): 1274-1276.
- Etherington J, Cooper A, Buchanan N. Antiphospholipid syndrome in rheumatoid arthritis presenting with sensorineural deafness. *Lupus.* 1994; 3 (1): 63-64.
- Vyse T, Luxon LM, Walport MJ. Audiovestibular manifestations of the antiphospholipid syndrome. *J Laryngol Otol.* 1994; 108 (1): 57-59.
- García-Berrocal JR, Vargas JA, Ramírez-Camacho RA, González FM, Durantez A. Deficiency of naive T cells in patients with sudden deafness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997; 7 (123): 712-717.
- Gamble JE, Bizal JA, Ferguson SC, Daetwyler E. Autoimmune hearing loss. *Indiana Med.* 1985; 78 (8): 690-691.
- García BJR, Pinilla UM, Ramírez-Camacho R, González MF, López CC. Inner ear diseases of probable autoimmune origin and its response to steroid treatment. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1995; 46 (6): 416-420.
- Harris JP, Woolf NK, Ryan AF. Elaboration of systemic immunity following inner ear immunization. *Am J Otolaryngol.* 1985; 6 (3): 148-152.
- Suzuki M, Hanamitsu M, Kitanishi T, Kohzaki H, Kitano H. Autoantibodies against inner ear proteins in patients with delayed endolymphatic hydrops and unilateral juvenile deafness. *Acta Otolaryngol.* 2006; 126: 117-121.
- Munari L, Charchat S, Rodrigues L, von Muhlen CA, Baú AR, Lavinsky L et al. An ELISA serum assay for autoantibodies to HSP70 in immune-mediated hearing loss. *J Immunol Methods.* 2003; 283: 155-161.
- García-Berrocal JR, Vicente J, Arellano B, González F, Ramírez-Camacho R. Experimental autoimmune labyrinthitis: evaluation of various models in guinea pigs. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1997; 48 (1): 5-10.
- Kommareddi PK, Nair TS, Vallurupalli M, Telian SA, Arts HA, El-Kashlan HK, Sataloff RT, et al. Autoantibodies to recombinant human CTL2 in autoimmune hearing loss. *Laryngoscope.* 2009; 119 (5): 924-932.
- Schüler O, Strupp M, Arbusow V, Brandt T. A case of possible autoimmune bilateral vestibulopathy treated with steroids. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003; 74: 820-826.
- Porta-Etessam J, Sanpedro A, Di Capua D, García-Pérez-Cejuela C, García-Ramos R. *Autoimmune vestibulopathy associated with autoreactive antibodies and parotid involvement*. Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid, España.
- Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol.* 2007; 61 (6): 524-532.

19. Nugumanov AA. Concomitant labyrinthitis. *Vestn Otorinolaringol.* 2004; (4): 30-32.
20. Malik MU, Pandian V, Masood H, Díaz DA, Varela V, Dávalos-Balderas AJ et al. Spectrum of immune-mediated inner ear disease and cochlear implant results. *Laryngoscope.* 2012; 122: 2557-2562.
21. Hain TC, Yacovino D. Enfermedad autoinmune del oído interno (EAOI) [14 January, 2005]. Disponible en: <http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/autoimmune/aied%20spanish.html>
22. Arbusow V, Strupp M, Dieterich M, Stöcker W, Naumann A, Schulz P et al. Serum antibodies against membranous labyrinth in patients with "idiopathic" bilateral vestibulopathy. *J Neurol.* 1998; 245: 132-136.

Correspondencia:

**Dr. Juan Carlos Morales Hernández**

E-mail: [jc\\_mora\\_@hotmail.com](mailto:jc_mora_@hotmail.com)