

# Síndromes Vestibulares Periféricos: Segunda parte

## Diagnóstico Diferencial y Etiologías

J. Ignacio Méndez <sup>1</sup>, Héctor Riveros <sup>2</sup>, M. José Concha <sup>1</sup>

1. Internos, Escuela de Medicina
2. Profesor Auxiliar, Departamento Otorrinolaringología  
Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile

### INTRODUCCIÓN

La anamnesis, el examen clínico y la evolución temporal nos permitirán orientarnos en el diagnóstico etiológico de un síndrome vertiginoso. Es importante, en primera instancia, clasificarlo según su origen central o periférico. El examen de VIII par aportará elementos fundamentales para el diagnóstico diferencial.

El vértigo de origen periférico tiene una prevalencia estimada de 5% por año en la población general; más del 80% de los afectados se ve incapacitado para realizar sus actividades habituales (1), lo que se traduce en importantes costos personales, sociales y económicos. A modo de ejemplo, cada año 7 millones de

norteamericanos buscan atención médica por este motivo (2).

A continuación, presentamos una breve reseña de las etiologías más frecuentes de SV periférico.

### Vértigo Postural Paroxístico Benigno (VPPB)

Es la etiología más frecuente de vértigo, dando cuenta del 25% de los pacientes que consultan por SV. Se presenta en pacientes mayores de 25 años (preferentemente mayores de 50 años) (3), y no existe diferencia por género.

**Cuadro clínico:** episodios repetidos (generalmente > 5) de vértigo de inicio súbito, desencadenado por movimiento específico de la cabeza (típicamente mirar hacia arriba o girarse en la cama), de

segundos de duración (< 1 minuto), acompañados de gran sintomatología neurovegetativa. Sin tinnitus ni hipoacusia.

Su historia natural, de no mediar terapia adecuada y oportuna, se caracteriza por múltiples episodios breves de vértigo, durante semanas o meses. Una vez tratados, un 20-30% presenta recurrencias dentro de los siguientes años (4).

**Fisiopatología:** el VPPB se origina en la presencia de partículas de carbonato de calcio en los canales semicirculares del oído interno, que provienen de otoconias utriculares desprendidas de su sitio de origen y fragmentadas, y que por efecto de gravedad se introducen, en el 95% de los casos, en el CSC posterior. Sólo un 4% se introduce en el CSC horizontal (5), y un 1% se introduce en el CSC superior o en más de un canal. Un desencadenante de esta alteración puede ser el traumatismo encéfalo craneano (TEC) (6,7). Hay una prevalencia mayor de VPPB en población diabética y dislipidémica (8,9).

**Diagnóstico:** historia clínica característica, asociada a movimientos oculares típicos al efectuar cambios en la posición del sujeto en el espacio, como ha

sido descrito en las maniobras de provocación de Dix y Hallpike (10).

**Tratamiento:** el VPPB tiende a resolverse espontáneamente, en períodos variables de tiempo (semanas o meses). En general, los vértigos originados por alteraciones del CSC posterior tardan más en recuperarse sin tratamiento, pero responden mejor a las maniobras de reposicionamiento de partículas (11). Varios procedimientos han sido descritos, con distintas tasas de éxito: ejercicios de Brandt-Daroff, maniobras de Epley, maniobras de Semont, maniobra de RAC (Riveros-Anabalón-Correa), etc. Esta última maniobra, diseñada en nuestro centro, tiene un 95% de éxito en una primera sesión, en casos de canalolitiasis del CSC posterior, alcanzando un 100% de éxito en la 2ª sesión (12).

Para el 4% de pacientes con canalolitiasis del CSC lateral, las mejores maniobras son las descritas por Lempert (13). El VPPB post-TEC suele ser más rebelde al tratamiento, requiriendo maniobras repetidas (6,7).

En nuestro servicio, el 100% de los VPPB son resueltos a través de las maniobras descritas. Después de realizadas las maniobras los pacientes no vuelven a

tener vértigo, pero suelen permanecer 5 a 7 días con inestabilidad.

No se recomienda el uso de sedantes vestibulares, pues dificultan el control y la interpretación de los resultados de las maniobras de reposicionamiento de partículas.

### **Neuronitis Vestibular (NV)**

Es una causa relativamente frecuente de SV. Hay compromiso de etiología viral del nervio vestibular, a nivel del ganglio de Scarpa (ganglio vestibular). Se ve preferentemente en adultos (14).

**Cuadro clínico:** inicio súbito de vértigo intenso y persistente, acompañado de náuseas y vómitos e inestabilidad en la marcha (15). Sin tinnitus ni hipoacusia. Son crisis de días o semanas de duración, que se presentan esporádicamente en un lapso de hasta 3 años desde el inicio de los síntomas (16).

**Fisiopatología:** se postula que la NV se produce en respuesta a una infección viral o a cambios inflamatorios posteriores en el ganglio de Scarpa. La NV no tiene correlación o base histopatológica conocida.

**Diagnóstico:** se basa principalmente en la clínica, ya que no existe un examen específico. En el examen de VIII par lo

único positivo suele ser la presencia de desequilibrio en la marcha, paresia vestibular unilateral y excepcionalmente VPPB asociado (17,18). Hay que tener presente que algunos tumores del ángulo ponto-cerebeloso puede manifestarse como cuadros de “neuronitis vestibular” de difícil manejo (19,20).

**Tratamiento:** se debe indicar reposo con licencia médica, ya que las caídas y traumatismos que pueden sufrir los pacientes constituyen complicaciones generalmente peores que la enfermedad causal. Se utilizan sedantes vestibulares, tanto en el episodio inicial como en las reagudizaciones posteriores (21). Algunas alternativas de tratamiento farmacológico:

- difenidol (Vontrol), 25 mg vo cada 8 hrs.
- cinarizina, 25 mg vo cada 12 hrs.

También puede ser necesaria la rehabilitación vestibular a largo plazo (22).

### **Enfermedad de Ménière (EM)**

Caracterizada por la triada sintomática de tinnitus, hipoacusia y vértigo. Descrita por Próspero Ménière, médico francés. En 1862 recibió a una paciente con estos síntomas, que falleció al día siguiente. En la autopsia encontró hemorragia

intralaberíntica en el oído afectado (retrospectivamente se ha postulado que se trataba de una leucemia). Con este hallazgo postuló la hipótesis de que era el oído interno el afectado en el vértigo, a diferencia de la teoría de Hipócrates, quien lo atribuía a daño encefálico. La EM tiene similar prevalencia en hombres y mujeres, y es poco frecuente en menores de 15 años (23).

**Cuadro clínico:** existen al menos 5 formas clínicas:

*EM Clásica:* forma más frecuente. Se presenta como algiacusia unilateral, oído abombado, diploacusia y tinnitus, que aumentan paulatinamente de intensidad hasta culminar con crisis intensa de vértigo de media hora a 2 días de duración, acompañado de náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia e incluso pérdida del control de esfínteres. Cesando este primer episodio se recupera progresivamente la audición y desaparece el tinnitus, hasta volver a la normalidad. Después de 2 o 3 crisis sucesivas, la hipoacusia sensorineural se agrava progresivamente.

*EM Vestibular:* crisis vertiginosa idéntica a EM clásica, pero sin síntomas cocleares. Posteriormente suele derivar en una EM clásica.

*Vértigo de Lermoyez:* descrito clásicamente por este francés como “el vértigo que hace oír”. Cuadro de hipoacusia profunda unilateral mantenida por meses o años, como síntoma único o asociado a tinnitus. En un determinado momento, aparece una intensa crisis de vértigo, después de la cual la audición se normaliza o mejora considerablemente (24).

*Catástrofe otolítica de Tumarkin:* descrita por médico ruso en la década del 50. El paciente pierde completamente el equilibrio, de manera súbita, cayendo al suelo, sin pérdida de conciencia ni prodromos cocleares ni vestibulares. Después de 30 a 45 segundos, desaparecen completamente los síntomas, hasta la siguiente crisis (algunos meses después). El estudio de VIII par muestra paresia coclear o vestibular unilateral. Diagnóstico diferencial con cuadros como epilepsia, lipotimias y disautonomía (25,26).

*Hidrops retardado ipsi/contralateral:* consecuencia tardía de noxa severa sobre aparato cócleo-vestibular, como trauma acústico agudo (disparo de arma, accidente automovilístico, etc.), TEC, meningitis, ototóxicos y otros. Esta noxa causa sordera de forma inmediata, y

posteriormente, en un lapso promedio de 22 años, se desarrolla la EM (27).

**Fisiopatología:** se postula que la endolinfa producida en la estría vascular puede ser reabsorbida en la misma estría (circulación radial) o en el saco endolinfático (SE) (circulación longitudinal). La endolinfa ocupa la rama media coclear y a través del conducto de Hensen se introduce en el laberinto vestibular, después del cual migra por el conducto endolinfático al SE, en donde el endotelio la reabsorbe. El estudio de microscopía electrónica del SE de pacientes fallecidos por EM revela engrosamiento fibroso notorio de sus paredes y extensas áreas de necrosis del endotelio, de etiología desconocida (presumiblemente inmunológica en un 40%). Al dejar de absorberse endolinfa en el SE sobreviene una crisis de hidropesía en todos los espacios que la contienen. La endolinfa acumulada, después de un plazo variable, rompe la membrana de Reissner y se mezcla con la perilinfa, alterando la homeostasis química del oído interno. En ese momento se desencadena la crisis de vértigo, hipoacusia y tinnitus (28,29).

**Diagnóstico:** historia clínica y estudio de VIII par con paresia cócleo-vestibular unilateral progresiva en el tiempo. Hay

que descartar sífilis y obtener Resonancia Magnética (RM) normal para descartar procesos expansivos.

**Tratamiento:** en orden progresivo, se utiliza (30):

- a) Restricción de sal en la dieta.
- b) Corticoides (dexametasona) intratimpánicos (31,32).
- c) Difosfato de histamina.
- d) Gentamicina intratimpánica (33).

### **Parálisis Vestibular y Vestíbulo-Coclear Súbita**

Las causas son variadas, agrupándose según su perfil temporal en:

- Cuadro súbito (segundos-minutos): viral, vascular, traumáticas (TEC)
- Cuadro agudo (horas-días): bacteriana, por ototóxicos.

**Cuadro clínico:** se presenta de forma súbita/aguda, como una gran crisis de vértigo de aproximadamente 30 días de duración. Durante la 1ª semana se acompaña de profusos síntomas neurovegetativos y trastorno absoluto del equilibrio, con imposibilidad de deambular, Romberg alterado y nistagmo espontáneo cuya fase rápida bate hacia el oído sano. La excitabilidad vestibular es nula en el oído afectado. Puede o no

asociarse a parálisis o paresia coclear ipsilateral (34).

**Fisiopatología:** destrucción del neuroepitelio vestibular o coclear del oído interno, por las causas ya mencionadas.

**Diagnóstico:** cuadro clínico y examen de VIII par que revela inexcitabilidad vestibular o coclear de un oído, nistagmo espontáneo con fase rápida hacia el oído sano, Romberg (+), etc.

**Tratamiento:**

- a) Licencia médica por al menos 1 mes, para evitar caídas y fracturas.
- b) Clorpromazina, inicialmente 25-50 mg im c/12 hrs por 3-4 días, luego 25-50 mg vo c/12 hrs por 1-2 semanas.
- c) Difenidol, cinarizina, tietilperazina (Torecan) ev, im, vo o rectal, según se disponga y requiera.
- d) Ejercicios de rehabilitación vestibular para acortar período de invalidez relativa.

**Neurinoma del Acústico**

Es un Schwannoma generalmente originado en los nervios vestibulares, frecuentemente el nervio vestibular inferior, cuyo origen habitual es el interior del canal auditivo interno, y que

por excepción pueden crecer intralaberínticamente (35,36).

**Cuadro clínico:** historia de tinnitus unilateral de larga data (meses-años), y posteriormente hipoacusia leve ipsilateral que después de algunos años se acompaña de desequilibrio en la marcha. Este cuadro clásico está presente en alrededor del 50% de los casos. Al salir del conducto auditivo interno hacia el ángulo ponto-cerebeloso puede comprometer el V, VI y excepcionalmente el VII nervio craneano ipsilateral; comprimir troncoencéfalo y cerebelo y culminar con un síndrome de hipertensión intracraneana si no se diagnostica oportunamente. Otras formas menos frecuentes de presentación son la simulación de una crisis de Ménière y la parálisis o paresia cócleo-vestibular súbita (37,38).

**Fisiopatología:** proceso expansivo benigno de lento crecimiento. En menos de un 10% de los casos se detiene espontáneamente su

**Síndrome dehiscencia del Canal**

**Semicircular (SDCSC)**

El SDCSC superior ha sido descrito recientemente: existen sólo alrededor de 100 casos reportados a nivel mundial, y

se cree que había sido sub-diagnosticado (40,41).

**Cuadro clínico:** incluye el fenómeno de Tulio (vértigo o desequilibrio inducidos por sonidos fuertes o por presión, por ejemplo, al toser, reír o realizar maniobra de Valsalva), con o sin hipoacusia. Sin embargo, la presentación es muy variable entre un paciente y otro. Esto podría estar relacionado con el tamaño de la dehiscencia. (42-45).

**Fisiopatología:** consiste en un adelgazamiento del hueso que cubre al canal semicircular superior del sistema vestibular. La dehiscencia en el CSC superior actuaría como una “tercera ventana” móvil a nivel de oído interno, en forma adicional a las ventana oval y redonda, transmitiéndose la vibración crecimiento, y en un 2% puede incluso involucionar.

**Diagnóstico:** cuadro clínico sospechoso, asociado a examen de VIII par con paresia coclear o cócleo-vestibular unilateral lentamente progresiva (excepcionalmente súbita) y alteraciones del equilibrio. Se confirma con RM cerebral, que tiene mayor rendimiento que la TAC para dimensionar los límites y complicaciones de este tumor benigno.

**Tratamiento** (39)

a) Si miden menos de 2 cm son susceptibles de tratamiento con radiocirugía.

b) Mayores a 2 cm en general se extirpan por cirugía convencional.

hacia el aparato vestibular, lo que produciría la sensación de vértigo. La etiología del adelgazamiento óseo aún no es completamente clara (40).

**Diagnóstico:** la sospecha clínica es fundamental. Tanto la tomografía axial computada (TAC) como la resonancia magnética (RM) de hueso temporal sirven para hacer el diagnóstico (46).

**Tratamiento:** depende de la clínica y del impacto en la calidad de vida, siendo el tratamiento definitivo la resolución quirúrgica de la dehiscencia (47).

### **Síndrome de Cogan (SC)**

Etiología poco frecuente de vértigo. Su característica principal es la asociación con compromiso ocular. Este síndrome fue descrito por primera vez en el año 1945 (48).

**Cuadro clínico:** disfunción vestibulo-coclear caracterizada por un síndrome vertiginoso similar a la enfermedad de Ménière, con tinnitus y pérdida de audición progresiva. Puede existir también desequilibrio. De forma previa,

simultánea o posterior al cuadro otológico, aparece el compromiso visual: queratitis intersticial no sifilítica, habitualmente bilateral y con tendencia a la recidiva, a veces asociada a iritis y hemorragias conjuntivales o subconjuntivales (48,49).

La hipoacusia permanente es la consecuencia más grave del SC. Se presenta en más del 90% de los pacientes no tratados.

**Fisiopatología:** el SC pareciera ser de etiología autoinmune, hipótesis que se apoya en la presencia de auto-anticuerpos contra tejidos del oído interno y la córnea (50,51).

**Diagnóstico:** el cuadro clínico y el compromiso ocular son las características distintivas del SC. El estudio de VIII par suele demostrar parálisis vestibular bilateral. Es necesario descartar infecciones, principalmente sífilis (que también puede producir compromiso del oído y queratitis intersticial de similares características) y vasculitis necrotizantes sistémicas (52).

**Tratamiento:** las lesiones oculares responden satisfactoriamente a la terapia con corticoides en altas dosis. El compromiso auditivo suele responder

también a esta terapia. Puede ser necesario el uso de otros inmunosupresores en los casos refractarios (53).

### **Conclusiones**

Las etiologías periféricas de vértigo son múltiples y debemos conocer las características y formas de presentación de aquellas más frecuentes. Algunas tienen tratamiento específico, pero muchas veces habrá que enfocar el tratamiento hacia el manejo del déficit vestibular remanente.

En este sentido, es importante destacar el último tiempo se ha incrementado el interés en utilizar “técnicas de rehabilitación” como parte de la terapia de la disfunción vestibular persistente que cualquiera de estas patologías puede causar. Algunos elementos incluidos en esta rehabilitación son la habituación a la sintomatología, adaptación vestibulo-visual mediante ejercicios, sustitución compensatoria de las aferencias sensoriales, terapia para mejor control postural, prevención de caídas y reinserción laboral (54).

## REFERENCIAS

1. Neuhauser HK, Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology*. 2005; 65: 898-904.
2. Gans RE. Vestibular rehabilitation: Critical decision analysis. *Seminars in Hearing*. 2002; 23: 149-59.
3. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1590-6.
4. Hansen S, Karlberg M. Benign paroxysmal positional vertigo-the most common form of otogenic vertigo. *Ugeskr Laege*. 2007; 169: 1996-2002.
5. Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA, Civelek S, Sayin I, Turgut S. What is the true incidence of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 134: 451-4.
6. Gordon CR, Levite J, Gadoth N. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? *Arch Neurol*. 2004; 61: 1590-3.
7. Gordon CR, Levite J, Gadoth N. Traumatic benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment. *Harefuah*. 2002; 141: 944-7,1012,1011.
8. Klagenberg KF, Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, Martins-Bassetto J. Vestibulocochlear manifestations in patients with type I diabetes mellitus. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2007; 73: 353-8.
9. Thibert R, Tarantino L, Piche J. Diabetes and diseases of the internal ear. *J Otolaryngol*. 1976; 6: 173-9.
10. Suzuki AR, Herdman SJ, Tusa RJ. Diagnosis and therapeutic options in benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 1999; 50: 106-17.
11. Zucca G, Valli S, Valli P, Perin P, Mira E. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? *J Vestib Res*. 1998; 8: 325-9.
12. Riveros H, Anabalón J, Correa C. Resultados de la nueva maniobra de reposición de partículas para el tratamiento del Vértigo Postural Paroxístico Benigno. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2004; 64: 51-6.

13. Sekine K, Imai T, Sato G, Ito M, Takeda N. Natural history of benign paroxysmal positional vertigo and efficacy of Epley and Lempert maneuvers. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 135: 529-33.
14. Gacek RR, Gacek MR. Vestibular neuronitis: a viral neuropathy. *Adv Otorhinolaryngol.* 2002; 60: 54-66.
15. Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007; 78: 710-5.
16. Bartual-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis. *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 2005; 126: 279-81.
17. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 339: 680-5.
18. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003; 348:1027-32.
19. Ryu JH. Vestibular neuritis: an overview using a classical case. *Acta Otolaryngol.* 1993; 503: 25-30.
20. Nadol JB. Vestibular neuritis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995; 112: 162-72.
21. Weiser M, Strösse W, Klein P. Homeopathic versus conventional treatment of vertigo: A randomized double-blind controlled clinical study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998; 124: 879-85.
22. Schneider B, Klein P, Weiser M. Treatment of vertigo with a homeopathic complex remedy compared with usual treatments: a meta-analysis of clinical trials. *Arzneimittelforschung.* 2005; 55: 23-9.
23. Chaves AG, Boari L, Lei Munhoz MS. The outcome of patients with Ménières disease. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2007; 73: 346-50.
24. Schmidt PH, Schoonhoven R. Lermoyez's syndrome. A follow-up study in 12 patients. *Acta Otolaryngol.* 1989; 107: 467-73.
25. Kentala E, Havia M, Pyykkö I. *Short-lasting drop attacks in Meniere's disease. Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001; 124: 526-30.
26. Morales AC, Gallo-Terán J. Vestibular drop attacks or Tumarkin's otolithic crisis in patients with Meniere's disease. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2005; 56: 469-71.

27. Schuknecht HF. Delayed endolymphatic hydrops. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1978; 87: 743-8.
28. Gates GA. Ménière's disease review 2005. *J Am Acad Audiol.* 2006; 17: 16-26.
29. Belal A JR, Antunez JC. Pathology of endolymphatic hydrops. *J Laryngol Otol.* 1980; 94: 1231-40.
30. White J. Benign paroxysmal positional vertigo: how to diagnose and quickly treat it. *Cleve Clin J Med.* 2004; 71: 722-8.
31. Barrs DM. Intratympanic injections of dexamethasone for long-term control of vertigo. *Laryngoscope.* 2004; 114: 1910-4.
32. Barrs DM. Intratympanic corticosteroids for Meniere's disease and vertigo. *Otolaryngol Clin North Am.* 2004; 37: 955-72.
33. Carey J. Intratympanic gentamicin for the treatment of Meniere's disease and other forms of peripheral vertigo. *Otolaryngol Clin North Am.* 2004; 37: 1075-90.
34. Ben-David J, Luntz M, Podoshin L, Sabo E, Fradis M. Vertigo as a prognostic sign in sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J.* 2002; 8: 127-8.
35. Maseda E, Ablanado A, Blanco R, Díaz C, Martín A. Intra-labyrinthine schwannoma: two-cases report. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007; 58: 70-2.
36. Neff BA, Willcox TO, Sataloff RT. Intralabyrinthine schwannomas. *Otol Neurotol.* 2003; 24: 299-307.
37. Jørgensen BG, Pedersen CB. Acoustic neuroma. Follow-up of 78 patients. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1994; 19: 478-84.
38. Haapaniemi J, Laurikainen E, Johansson R, Miettinen S, Varpula M. Cochleovestibular symptoms related to the site of vestibular schwannoma. *Acta Otolaryngol.* 2000; 543: 14-6.
39. Thomsen J, Tos M. Management of acoustic neuromas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1993; 110: 179-91.
40. Minor LB, Solomon D, Zeinrich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure- duces vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck surg.* 1998; 124: 249-58.
41. Lempert T, Von Brevern M. Episodic vertigo. *Curr Op Neurol.* 2005; 18: 5-9.

42. Baloh RW. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Leaks and squeaks can make you dizzy. *Neurology*. 2004; 62: 684-5.
43. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol*. 2000; 21: 9-19.
44. Minor LB, Cremer PD, Carey JP. Symptoms and signs in superior canal dehiscence syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 2001; 942: 259-73.
45. Caro LJ, Fernández LF. Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior: Revisión. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2006; 66: 119-25.
46. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich, SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology*. 2003; 226: 337-43.
47. Montojo J, Heitzmann T, Rubio L. Dehiscencia del Canal Semicircular Superior: presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005; 55: 171-5.
48. Cogan DG. Syndrome of nonsyphilitic interstitial keratitis and vestibuloauditory symptoms. *Arch Ophthalmol*. 1945; 33: 144-9.
49. Haynes BF, Kaiser-Kupfer M, Manson P, Fauci AS. Cogan's syndrome: studies in 13 patients, long-term follow-up and review of the literature. *Medicine*. 1980; 59: 426-41.
50. Maarten H. Corneal autoimmunity in Cogan's Syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1992; 101: 679-84.
51. Bielory L. Cogan's Syndrome. *J Allergy Clin Immunol*. 1990; 4: 808-13.
52. Sabate J, Llobet JM. Síndrome de Cogan. Recuperación de la pérdida brusca de la audición tras tratamiento temprano con corticoides. *Med Clín*. 1985; 84: 694-6.
53. Vollertsen RS, McDonald TJ, Younge BR, Banks PM, Stanson AW, Ilstrup DM. Cogan's Syndrome: 18 cases and review of the literature. *Mayo Clin Proc*. 1986; 61: 344-61.
54. Hillier SL, Hollohan V, Hilton MP. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. (Protocol) *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD005397.