

CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS VÉRTIGOS FUNCIONALES Y SU TRATAMIENTO POR LA HISTAMINA

J. SIMARRO PUIG, M. OLIVELLA CLAPAROLS
y J. SÁEZ SERRANÍA

Trabajo del Instituto Neurológico Municipal (Servicio de Neurología del DR. J. SIMARRO PUIG) y del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo (Servicio de Medicina del DR. F. ESQUERDO). (Barcelona.)

Uno de los problemas todavía sin solución, en Medicina, es el de los vértigos. Ante todo, y brevemente, y sin que sea nuestro propósito su aclaración completa, tengamos en cuenta que el concepto de los vértigos no está definitivamente establecido; R. G. GRINKER¹ expone que el nombre de vértigo "se reserva para la sensación que va asociada con la ilusión del paciente de que él o lo que le rodea giran en derredor", "en el hombre los trastornos de los conductos semicirculares producen el vértigo grave"; el mismo GRINKER, al extenderse, aunque concisamente, sobre el concepto y mecanismo del vértigo, afirma que ciertos síntomas generales hállanse asociados a trastornos laberínticos (sudor excesivo, náuseas, vómitos, descenso de la presión sanguínea, etc.); tales síntomas débense probablemente a reflejos intrasegmentarios (bulbares) del sistema nervioso simpático; estos síntomas rara vez persisten mucho tiempo; "es discutible si existen fibras vestibulotalámicas"; menciona SPIEGEL, quien cree que existe una vía vestibulocortical que va al lóbulo temporal, y "si existiera permitiría explicar el llamado vértigo epilépticolaberíntico y la percepción del vértigo". Ya se advierte en la misma obra de GRINKER el problema diagnóstico planteado por los vértigos con respecto a otras alteraciones funcionales, a veces difícilmente delimitables o diferenciables, las lipotimias, los estados colapsiformes, los "mareos", estos últimos constituyendo trastornos de verdadera vaguedad, y con frecuencia asociados al vértigo o constituyendo alteraciones límite, que lo mismo pueden ser formas mínimas de vértigo, que asociaciones con el mismo, que estados lipotímicos independientes de aquél. Naturalmente, el concepto y definición están íntimamente ligados al mecanismo, etiopatogenia y fisiopatología de los vértigos, y no podemos detenernos en su examen y discusión remitiendo para su estudio al mismo GRINKER¹, a BING y a CURSCHMANN²; este último autor, siguiendo a HITZIG define al vértigo como "la percepción de los trastornos de la representación (normal) de nuestro cuerpo en el espacio" como una sensación específica de malestar basada en un trastorno consciente o temido del equilibrio. También los mismos BING y CURSCHMANN estudian diversos mecanismos y causas exponiendo datos sumamente interesantes y para cuyo estudio remitimos a ellos al lector deseoso de más datos. Teniendo en cuenta estos conceptos, especialmente el de GRINKER, que nos parece más claro y delimitador, y considerando asimismo la necesidad de partir de una limitación bien concretada, sin la cual todo lo que

se refiera a efectos de tratamientos sería más que discutible, nosotros partimos de la aceptación de la idea de vértigo basada en la sensación de que el sujeto o los objetos que le rodean giran, dan vueltas en una u otra forma, sin cuya sensación podrá tratarse de "mareo" sencillamente o de otros trastornos, pero no de verdadero vértigo.

No tenemos que entrar en la etiología, para lo cual también remitimos a las dos obras citadas (1 y 2), así como a los trabajos de diversos autores: DESPONS³, TOURAINE⁴, JANULIS⁵, SÁNCHEZ RUIZ⁶, GÜTTICH⁷, ADAMS y ROBINSON⁸, ATKINSON⁹, GAEDE¹⁰, FREMEL¹¹, MERICA¹², STIER¹³, BARBEY¹⁴, POINSO¹⁵, LEY¹⁶. De estas publicaciones únicamente nos interesa deducir algunas consideraciones más bien fisiopatológicas, importantes para las deducciones terapéuticas: las relaciones con los llamados enfermedad de Ménière, síndrome de Ménière, jaqueca, y hechos alérgicos. Existe una verdadera confusión, y creemos que también formas de paso, con los síndrome y enfermedad de Ménière (sobre uno y otra no tenemos que discutir aquí), y con respecto a ello tenemos que advertir que en nuestro trabajo nos referimos esencialmente al vértigo en sí, como hecho funcional, especialmente cuando no existe lesión local demostrable o demostrada, y, con o sin ésta, el mecanismo de los vértigos es pura o predominantemente funcional. Naturalmente, para aquellos en que se pone de relieve un factor causal lesional (y más aún cuando esta causa está más cercana o más directamente ligada al sistema laberíntico) la primera regla terapéutica se derivará de la supresión de la causa. También se ha discutido sobre las relaciones con la jaqueca y con la alergia: con la alergia afirmadas por KOBRAK, y que CURSCHMANN, aunque no niega con claridad, tampoco parece admitir de buen grado²; actualmente la tendencia es a admitirlas, así como con las jaquecas. ATKINSON¹⁶ acepta esta relación distinguiendo en los casos mixtos un comienzo por jaqueca (forma con vasodilatación inicial) y otro con vértigos (vasoconstricción inicial).

Estas consideraciones preliminares nos relevan de extendernos en todo lo que se refiere a tratamientos causales, y presuponen lo relativo a posibilidad de actuar sobre factores de orden funcional que caen en el terreno de la alergia. No podemos, en honor a la brevedad, insistir ni profundizar más en estos pormenores.

Naturalmente, para los casos (que son los que nos ocupan precisamente) en que el factor funcional es decisivo o predominante, si no único, es para los que ha de ser importantísimo el conocimiento de la fisiopatología del trastorno que nos ocupa. Y aquí es donde las ideas y las hipótesis están en vías de plena revisión y renovación: es interesante la opinión de JANULIS⁵, quien, creyendo que el vértigo es sólo condicionado por los conductos semicirculares, afirma que, aun en los que parecen de mecanismo extralaberíntico, extraquistico, se encuentran alteraciones de la vascularización del aparato laberíntico, indicando la participación de éste en el desencadenamiento de los vértigos, por ejemplo por colecistopatías (entre otros). GRINKER¹ dice que "el vértigo acompaña frecuentemente a las lesiones

vestibulares" (nosotros quizá preferiríamos la palabra "trastornos", que pudieran ser funcionales, a la palabra "lesiones"); recoge asimismo la opinión de SPIEGEL de que el vértigo laberíntico puede ser, en parte, el vértigo por anemia cerebral como resultado de la hipotensión. Y advierte, como ya hemos subrayado, en la importancia de diferenciar otros estados que se prestan a confusión con el síntoma vértigo.

De lo anteriormente expuesto se infiere muy fácilmente la complejidad del mecanismo fisiopatológico del vértigo, y la frecuente intrincación de factores en la génesis, continuación y repetición del mismo; LEY¹⁵ insiste en ello desmenuzando algunos conceptos sobre factores neurovegetativos, auditivos y extraauditivos. Nos parece muy interesante y concisa la "Consulta" de ROF CARBALLO¹⁷, quien cita la hipótesis del edema del laberinto (MYGIND y DEDERLING), desechada, como la de FÜRSTENBERG, LASHMET y LATHROP, de la retención de sodio con edema local en las estructuras que gobiernan el equilibrio corporal; más recientemente TALBOTT y BROWN no admiten la retención de agua ni de cloruro sódico, atribuyendo los buenos efectos de la dieta declorurada al aumento relativo del potasio en esta dieta, y obteniendo buenos efectos con el cloruro potásico; advierten, para explicarlos, la acción deshidratante de esta sal, y corrección, con la misma, de los trastornos de su concentración en la sangre, que sería importante para la conducción de los estímulos nerviosos; esto, sin embargo, no está confirmado; por su parte, BROWN, insistía antes en la dificultad de llevar bien en la práctica un régimen declorurado y pobre en líquidos, dando una pauta para establecerlo sin los errores más usuales. Advierte también ROF CARBALLO que en la valoración de los resultados de tratamiento del vértigo de Ménière tropezamos con la imprecisión del diagnóstico, exponiendo el escollo derivado de las dos opiniones contradictorias existentes: la primera que engloba en la categoría de vértigo, como en un cajón de sastre, muchos hechos imprecisos, dispares, en que los vértigos forman parte de la sintomatología hallada en el enfermo, como en psicópatas y lábiles neurovegetativos, y una segunda opinión, sustentando la idea de que la enfermedad de Ménière es una entidad bien definida, idea que ha ganado terreno en estos últimos años, sobre la base de trabajos de CROWE y WRIGHT basándose en alteraciones de la función coclear y vestibular, que no queda más remedio que admitir que obedecen a un trastorno específico del laberinto; estudios histopatológicos de HALLPIKE y CAIRNS, y de ROLLIN, han demostrado que el *substratum* de esta lesión específica del laberinto radica en una extraordinaria dilatación del sistema endolinfático; CRAWTHORNE, FITZGERALD y HALLPIKE confirman estos puntos de vista, concluyendo que en la mayoría de casos de enfermedad de Ménière (y anotemos, para nuestro objeto, para no insistir más en ello, que, aparte de la imprecisión y confusionismo existentes en la distinción nosológica y diagnóstica entre vértigo de Ménière y vértigos sencillamente, las ideas sobre fisiopatología de unos y otra pueden ser aplicables generalmente a ambos hechos) hay

una lesión del conducto semicircular externo con o sin afectación del utrículo; estos resultados parecen confirmar un trastorno de la reabsorción de la endolinfa, más que las hipotéticas alteraciones electrolíticas, que se vienen abajo, siendo desechadas; y así justificarían el empleo del cloruro amónico solo o combinado con otros deshidratantes, en casos de Ménière genuinos; los casos no genuinos, según ROF, obedecen a medicaciones diversas de tipo sedante o sugestivo (añadamos nosotros que, especialmente no estando con seguridad hecha la delimitación, tanto clínica como fisiopatológica, no siempre ocurre esta mejoría tan sencilla). Termina ROF afirmando que el futuro dirá si las inyecciones de histamina, al menos en un grupo de estos enfermos, según la proposición de SHELDON y HORTON, pertenece o no a este último grupo. Y nosotros subrayamos esta duda, apoyándola por la imprecisión que hemos hecho resaltar repetidamente; aparte de que en los vértigos, sencillamente, puede existir también un trastorno de la reabsorción de la endolinfa, que asimismo puede ser lesional o sencillamente funcional, y en este último caso, especialmente, puede estar ligado a un hecho vascular o alérgico. Recordemos que ATKINSON⁹ divide el Ménière en dos grupos, según el mecanismo vasomotor o alérgico. Y lo mismo pueden adaptarse a mecanismos vasomotores y alérgicos las ideas y observaciones de COULET, ROUSSEAU y HERBENVAL¹⁸, y de PORTMANN¹⁹ como fundamento de tratamientos quirúrgicos, sobre las que no podemos extendernos. Lo mismo puede deducirse de estudios y observaciones de diversos autores (FÜRSTENBERG y colaboradores, WALSH y ADSON, FRAZIER, DANDY, COLEMAN, LYERLY, MUNRO, CROWE, MCKENZYE, CAIRNS, BRAIT, etc.), resumidos y comentados por RAVINA y PLICHET²⁰. Y de AUBRAY y OMBREDANNE²¹, de VAN CANNEGHEN²², de GÜTTICH⁷, FREMEL²³, para los zumbidos de oídos, tan relacionados con los estados vertiginosos, habla también de mecanismos circulatorios y endocrinos, entre otros.

Todo ello, nos sirve de fundamento para revisar y resumir lo referente a tratamiento de los vértigos en general, con un fin esencialmente práctico, y para exponer nuestros resultados en casos que hemos podido experimentar.

Dejemos aparte todo lo referente a tratamiento causal, siempre que sea posible, recordando como causas infrecuentes o raras ciertas aracnoiditis (BIANCALOMA²⁴), elastorrexia (TOURAINÉ⁴), hipoglucemia espontánea y quiste del páncreas (SÁNCHEZ RUIZ⁵), neuralgia del trigémino (ADAMS, ROBINSON⁸), obstrucción de la trompa de Eustaquio (MÉRICA¹²), sífilis (MILIAN²⁶), etc.

Y anotemos, con diversos autores, entre ellos WALSH y ADSON²⁵, que siempre debe intentarse el tratamiento médico antes que la cirugía, lo que de ninguna manera quita el valor a ésta. Entre los medios quirúrgicos no olvidemos la estelectomía, empleada por BIANCALOMA²⁴, que publica cinco casos buenos, y se basa en la importancia del simpático y del elemento vasomotor. En estos últimos años sigue discutiéndose sobre las técnicas y sus fundamentos, por diversos autores, como DESPONS²⁷, GÜTTICH⁷, BIANCALOMA²⁴, WALSH y ADSON²⁵,

VAN CANEGHEM²², AUBRY y OMBREDANNE²¹,²⁸ y²⁹, VARD y COUSSIEU³⁰, PUTNAM, DANDY, FRAZIER, MCKENZYE, y otros citados por RAVINA y Plichet²⁰, COULET, ROUSSEAU y HERBENVAL¹⁸, PORTMANN¹⁹, OLIVECRONA³¹, etc. No tenemos que tratar de ello.

Nos interesa más lo referente a terapéutica médica que, ante todo, nos parece preferible que sea patogénica a ser posible (y con las dificultades dimanadas de la inseguridad en esta materia). Frecuentemente tenemos que contentarnos, apoyándonos sencillamente en conjeturas, con agentes de acción puramente sintomática.

Sin necesidad de repetir ni de insitir en las ideas sobre fisiopatología más arriba expresadas, para evitar repeticiones inútiles, procedamos a una casi enumeración de agentes o procedimientos empleados con más o menos buenos resultados:

LEY insiste sobre la psicoterapia, combinada a la supresión de focos de infección, terapéutica endocrina, neurovegetativa y suero hipertónico; este último nos parece útil teniendo en cuenta las ideas más arriba expresadas sobre edema local de aparato vestibular.

Recordemos los bromuros y toda la gama de sedantes, los tónicos, arsenicales, etc., sin detenernos más en ellos. Y la supresión del tabaco (ATKINSON⁹). MILIAN recomienda el tratamiento específico²⁶. GÜTTICH encomia la quinina a altas dosis⁷ al mismo tiempo que la belladona y la papaverina; por su parte, B. LORENZO VELÁZQUEZ³² recoge la misma indicación, hecha por BARANY³³, de la quinina a dosis altas, sola o combinada con la papaverina, y CURSCHMANN² utiliza y aconseja los mismos medicamentos, así como las sangrías, la punción lumbar, la pilocarpina, la hidroterapia y los nitritos. La punción lumbar es asimismo aconsejada por AUBRY y OMBREDANNE²¹, y KOWLER²¹ dice haber obtenido buenos resultados con la misma. Nosotros, en un caso la hemos ensayado, así como la cisternal, sin ningún resultado (es verdad que se trataba de vértigos otógenos muy rebeldes). Se ha aconsejado y publicado buenos efectos de la prostigmina, fundándose en su acción vasodilatadora, por DAVID y ROMMELL³⁴, aunque advierten que su efecto es transitorio, no persistiendo al cesar esta medicación. FARRERAS VALENTÍ recoge la indicación de los simpatomiméticos (bencedrina, pervitina, etc.)³⁵, también aconsejados por LEY¹⁵.

Sería muy extraño que no se hubiesen ensayado "las vitaminas", y es así como podemos recoger las indicaciones o experiencias de IMLER y HAMMACK³⁶, quienes mencionan buenos resultados en el vértigo de rayos X con 10 mg. diarios de B₁ (o con dosis dobles o triples); por otra parte, BAER³⁷, en otoesclerosis consigue resultados parciales, también con B₁, en sentido de mejoría de síntomas subjetivos, entre ellos de los vértigos; los ensayos de BEER³⁸ y de CHIMANI³⁹, con dosis de hasta 4.000 cg. de vitamina C en otoesclerosis en que ha comprobado carencias de ésta, y de SZOLNOKY en otoesclerosis sencillamente⁴⁰, no son convincentes sobre los vértigos; GÜTTICH⁷, en "vértigos-neuritis" obtiene buenos resultados con B₁ y crisis de sudoración; ATKINSON⁹ también menciona buenos resultados

con el complejo B, que atribuye en parte al ácido nicotínico, y como agentes de vasodilatación; precisamente ADAMS y ROBINSON⁸ comunican asimismo efectos buenos en vértigos con neuralgia de trigémino, con ácido nicotínico; recordemos, a propósito de las ideas de ATKINSON, que este autor, al tratar de las relaciones de los vértigos con las jaquecas¹⁶ en los casos de combinación de unos y otras admite dos tipos: uno en que la cefalea sigue al vértigo, que cree de mecanismo constrictor, en cuyo caso el vértigo podría ser considerado como aura de la jaqueca y trata mediante el ácido nicotínico (el otro grupo o tipo, vasodilatador, en que el vértigo sigue a la cefalea, sería tratado por desensibilización). A propósito de la vasodilatación, recordemos que VAN CANEGHEM²² ha obtenido también buenos resultados con el nitrato de amilo, cortando crisis, no creyendo, como resultado de sus experiencias, que la tensión de líquido céfalorraquídeo esté relacionada con crisis vertiginosas ni con lesiones intraaxiales, y más bien con causas de orden periférico, y creyendo que el aumento ligero de presión liquidiana que ha observado en bastantes enfermos proviene de un trastorno neurovascular, y sería testigo y no causa.

Revisando ideas modernas basadas en alteraciones metabólicas, especialmente en la retención de sodio y de agua, tenemos que comentar, aunque sea superficialmente, lo relativo al régimen; recordemos, rápidamente, a FURSTEMBERG (citado por RAVINA y Plichet²⁰), que han preconizado una dieta declorurante y fuertes dosis de cloruro amónico (RAVINA y Plichet exponen detalles de técnica, que no consideramos imprescindible describir, remitiendo para su conocimiento a su trabajo original), con buenos resultados. TALBOTT y BROWN⁴¹,⁴² y⁴³, muestran la imposibilidad de la hipótesis basada en estas retenciones, pero reconocen el valor del régimen pobre en cloruro sódico, y lo refuerzan con un aumento de la tasa del potasio sanguíneo mediante el cloruro o el nitrato potásicos; la acción del tratamiento es confirmada por el hecho de la repetición de los síntomas al cesarlo y su nueva desaparición al reemprenderlo. Las observaciones de BLOON⁴⁴, HARSCH y DONOVAN⁴⁵, MILLER y PINES⁴⁵, y RUBIN⁴⁷, parecen apoyar estos efectos. La hipótesis de la deficiencia en potasio, aunque se tiene tendencia a su aceptación, es francamente insegura, y una de nuestras observaciones, expuesta más adelante, milita en contra de tal hipótesis; tengamos en cuenta, sin embargo, las ideas actuales sobre las relaciones entre electrólitos, y principalmente entre potasio y calcio, no para una aceptación o defensa de tal hipótesis, sino por las relaciones entre unas y otras ideas, y la parte de fundamento que puedan tener. Más recientemente, ROF CARBALLO ha resumido y comentado estas ideas, sobre las que no insistimos más. Y para terminar con las alteraciones metabólicas anotemos que los mismos TALBOTT y BROWN⁴² no han hallado alteraciones del pH, que puedan fundamentar una explicación plausible.

Hemos hablado más arriba del tratamiento de SHELDON y HORTON por la histamina a dosis pequeñas y lentamente ascendentes; VESELLE⁴⁸ afirma que los ensayos de tratamiento de vértigos, re-

beldes a toda terapéutica, por la histamina, parecen dar resultados interesantes, advirtiendo alguna curación o mejoría importante (algunos resultados nulos); la técnica empleada es utilizando una solución al milésimo por vía intradérmica, formando 8 ó 10 pequeñas pápulas o pequeños botones periauriculares, con lo que, lo más a menudo, se provoca un vértigo violento momentáneo durante el cual la audición parece mejorar o volver momentáneamente; cita una observación de asociación a sífilis neurolabérintica, rebelde al tratamiento, y mejorada al asociar la histamina; discute el mecanismo de acción suponiéndolo mixto, por vasodilatación y acción tisular sobre tejidos de origen ectodérmico. ALFOELDY⁴⁹, considerando las "crisis octavas" o vertiginosas como manifestaciones alérgicas ha obtenido en su tratamiento no específico buenos resultados con la histamina, en inyecciones subcutáneas a dosis progresivas de 0,00001 g. a 0,01 g.; el número de inyecciones por serie es de 10, 15, 20. ATKINSON⁵⁰ y⁵¹, como hemos ya citado, divide los estados vertiginosos en dos grupos, según mecanismo patogénico, y necesitando terapéuticas distintas, según el mecanismo: en un primer grupo el mecanismo es alérgico, en individuos generalmente jóvenes, y en el segundo es vasomotor. En el primer grupo hay que descubrir y eliminar el alérgeno o bien desensibilizar (dos casos por la leche y huevos); no se atreve a hablar de curación por la frecuencia de las remisiones largas; los restantes fueron tratados por "desensibilización por histamina", aceptando que los síntomas alérgicos sean por sensibilización a esta substancia y que una cura por la misma los aliviaría; empieza por 0,01 mg. subcutáneo, aumentando progresivamente, y a razón de dos o tres dosis por semana, hasta llegar al límite de tolerancia, que acostumbra a ser hacia el miligramo o poco menos; mantiene estas dosis durante un mes con una inyección semanal. Los resultados son "muy satisfactorios", mejorando los vértigos y la cefalalgia, aumentando la sensación de bienestar y no mejorando la sordera. En los vértigos de mecanismo vasomotor, como hemos comentado más arriba, emplea los vasodilatadores.

Nosotros, habiendo tenido que tratar una porción de estados vertiginosos frecuentemente rebeldes, y ante la proporción importante de fracasos con diversas terapéuticas, de las que hemos citado más arriba (B₁, yodo, bromuros, sedantes, efedrina, atropina, luminal, hormonas, etc., incluyendo la punción suboccipital con extracción de unos 40 c. c. de líquido cefalorraquídeo, en una enferma que después fué intervenida y falleció), hemos estado "buscando" una terapéutica que sin ser ni aparatosa ni incómoda pudiera constituir una prueba con probabilidades de resultados aceptables, movidos además por la consideración, basada en la experiencia, de que muchos procedimientos terapéuticos para un trastorno rebelde suponen la inutilidad de todos ellos o por lo menos su gran inseguridad. No sin cierto escepticismo hemos ensayado la administración de histamina a dosis débiles y progresivamente crecientes, con arreglo a la técnica de ALFOELDY y ATKINSON. Y he aquí los primeros resultados (recojiendo las observaciones del Servicio de uno de

nosotros en el Instituto Neurológico y del Dispensario del Dr. Esquerdo en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, y sin incluir alguna observación de clientela que no consideramos en el campo de estudio ni estudiada con seguridad).

I. F. Gim. R. Menierismo por laberintopatía (espasmo por otosclerosis). 47 años. Hombre. Hace 17 años, en una tifoidea, "ruidos de oídos"; hace seis años, vértigos, repetidos con intervalos de uno a cuatro meses; aumento y continuidad desde tres meses, teniendo que cesar en su trabajo de conductor de tranvías. Presión: máxima 12. Serología negativa. Orina sin albúmina ni glucosa; leucopenia de 3.600; linfocitosis de 38; Romberg con caída adelante y a izquierda; resto de exploración neurológica negativa. Potasemia de 15,68 mg. Examen cócleo vestibular: tímpanoesclerosis, hipoacusia derecha, sordera intensa izquierda, hipofunción vestibular bilateral. Tratamiento por histamina de 0,00001 g. a 0,001 g. combinada con cloruro potásico (1 g. diario). Mejoría progresiva rápida y cesación en menos de un mes. Persistiendo la "curación clínica" a los seis meses. Luego enfermo no visto ya. Puede darse como curación.

II. V. Ll. C. Menierismo. Hombre de 64 años. Gastropatía crónica mal definida hace años. Hace año y medio, y a continuación de un contratiempo, trastornos dolorosos difusos y vértigos. Ha perdido algo audición en oído izquierdo y ruidos en mismo oído. Presiones: 14/9. Neurológicamente nada objetivo. Examen cócleovestibular: tímpanoesclerosis, hipoacusia discreta en ambos lados, hipofunción vestibular bilateral intensa (más en lado izquierdo). Impresión diagnóstica por este examen: síndrome méniérisiforme por laberintopatía escleroide progresivo (mecanismo vascular) (Dr. AZOY). Tratamiento histamínico (técnica citada) y colagogos.

Mejora progresivamente, desapareciendo los vértigos. Luego no visto más.

Puede darse por lo menos como mejoría importante. Creemos que es una curación.

III. L. Man. P. Laberintitis. Mujer de 36 años. A los trece años, enfermedad tratada por intervención en oído derecho; desde entonces vértigos, que persisten en la actualidad; reintervenida por el doctor AZOY (trepanación petromastoides) hace nueve meses. Persisten los vértigos, con desviación en la marcha (a la derecha). Desviación en la marcha, hacia la derecha, marcha en estrella. Presión: máxima 10. Tratamiento por histamina. Continúa igual.

Es un fracaso, en una otopatía crónica antigua importante lesionalmente.

IV. C. Per. Méniérisimo. Mujer de 58 años. Madre jaquecosa. Enferma con coledisquinesia y méniérisimo intenso. Ruidos de oídos muy intensos y rebeldes. Hace ocho meses, el estado vertiginoso anterior se intensifica. Dolores en regiones auriculares. Exploración neurológica negativa. Tratada por quinina, ergotina, sedantes, cloruro potásico, calcio, extractos hepáticos, paratiroidina, vitaminas A y D, foliculina, atropina, adrenalina, yódicos. Punción suboccipital y extracción de 40 c. c. de l. c. r. Todo sin resultado. Eosinofilia de 5; urea en sangre de 1,50, y meses después de 0,40. Vitamina PP, colagogos, sin resultado. Examen cócleovestibular (doctor AZOY): otopatía esclerógena intensa más acusada en el lado izquierdo, en la que comienza una participación laberíntica con signos de descompensación. Serología negativa. B₁ sin resultado. Se intenta en dos ocasiones histamina, que al principio parece mejorar, pero al reemprenderla no es tolerada (cefaleas). Abandonado este tratamiento. Intervención (sección de VIII). Hematoma subdural postoperatorio, reintervención, y, aunque mejoría discreta momentánea, muere al segundo día. Necro: hemorragias varias que infiltran las meninges, y, en el hemisferio cerebeloso izquierdo, foco hemorrágico grande ánteroposterior de 4 x 2 cm.

Es un caso de fracaso de la histamina, en enferma con otosclerosis intensa. Y también con fracaso de intervención. Anotando que la enferma estaba de tal manera desesperada que reclamaba la intervención aunque se expusiera mucho a la muerte.

V. P. Pe. B. Accesos vertiginosos y alergia en una psiconeurosis y dismenorrea. Mujer de 26 años. Irregularidades

menstruales, dismenorrea; desde tres años, accesos de tipo histeriforme, que al año se acompañan de vértigos intensos. Hipoalimentación. Anorexia. Exploración neurológica negativa. Soplo de primer tiempo en la punta propagado a la axila izquierda. Serología negativa. Calcemia: 0,120. Glucemia: 1,74. Eosinofilia de 7. Tratada por foliculina, vitaminas A y D e histamina. Mejora y marcha a su pueblo. No seguida más.

Una observación con mejoría, pero no seguida suficiente tiempo.

VI. J. Ro. A. Síndrome méniériforme en un luético antiguo y psicópata. Hombre de 55 años. Lúes a los 22 años, tratada deficientemente. Alcohol moderadamente. Desde seis meses, nervosismo, cefaleas, pérdida de memoria y vértigos. A veces "se tapan los oídos", más el izquierdo que el derecho. Exploración neurológica normal. Romberg: ligeras oscilaciones a la derecha sin caer. Serología positiva débil. Líquido céfalorraquídeo con albuminosis; globulinas, ++; cinco células, y reacciones de lúes negativas. Relación potasio: calcio: 2,25. Examen cócleovestibular (doctor AZOY): Proceso cócleovestibular periférico bilateral, con signos de claudicación respondiendo a una laberintopatía. Tratamiento específico por 914 provoca reacción nitroide a la tercera dosis, y se suspende. Histamina. Vértigos desaparecen. Reanuda tratamiento específico con arsenicales pentavalentes. Sigue mejorando.

Una observación con buen resultado.

VII. L. Peq. A. Vértigos, hipertensión, jaquecas, psiconeurosis, colecistopatía. Hombre de 63 años. Esclerosis inicial (lúes) a los 25 años, tratada localmente. Desde un año, frecuentes zumbidos de oídos, sensaciones nauseosas, malestar general; al creer el enfermo que sus trastornos proceden "del hígado", escupe constantemente. Cefaleas. Durante los últimos años déficit alimenticio. Presión: máxima 14. Serología negativa. Calcemia: 0,114. Takata Ara: 00000000. Exploración neurológica negativa. Histamina. Desaparecen los vértigos. A continuación añade a la histamina, yoduro, y mejoran también sus cefaleas, que no habían variado con la histamina.

Una observación con buen resultado. Nótese coincidencia con jaquecas.

(Las observaciones anteriores han sido hechas en el Instituto Neurológico Municipal. Los análisis de Laboratorio lo han sido en el mismo Instituto, dirigido por el doctor ROCA DE VIÑALS; los cócleovestibulares, por el Otorrinolaringólogo del mismo Instituto, doctor AZOY. Nos es satisfactorio expresar nuestro agradecimiento a los mismos doctores por su eficaz ayuda.)

Las observaciones siguientes lo han sido en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Servicio de Medicina del doctor ESQUERDO, Sección de Neurología, dirigida por uno de nosotros; en ésta los exámenes de Laboratorio fueron practicados por el doctor R. VIDAL-RIBAS, cuya valiosa colaboración también agradecemos.

VIII. M. Aye. Méniérismo, cefaleas, hipertensión discreta, psiconeurosis. Mujer de 37 años. Desde 5 años, vértigos, cefaleas, parestesias, angustia, temores, seudopercepciones o alucinaciones, molestias epigástricas. Serología negativa. Presiones: 17/11. Calcemia: 0,065. Tratamiento: calcio, sedantes, barbitúricos a pequeñas dosis, colagogos; no mejoran sus vértigos. Testosterona, histamina. Mejorada.

Una observación con mejoría, sin que se pueda afirmar la curación. Es de notar la coincidencia con hipertensión discreta y con hipocalcemia notable; al tratar con calcio, mejoraron otros trastornos, pero no los vértigos, que lo hicieron con la histamina.

IX. V. Baz. Vértigos con cefaleas y coledisquinesia (síndrome jaquecoso asociado). Mujer de 45 años. Vértigos desde cuatro años. Con vómitos, temblores, cefaleas. Presiones: 14/8,5. Serología negativa. Calcemia: 0,099. Tratamiento: hierro, arsénico, foliculina, yodo. Mejora estado general. No los vértigos, que mejoran con histamina.

Otra observación con buen resultado.

Vemos en conjunto nueve observaciones, de las que seis con buen resultado comprobado, una al parecer buena pero no seguida suficientemente, y las

dos restantes en que la histamina ha fracasado. Aunque no se trata de una estadística numerosa creemos que los resultados son francamente animadores, más aún teniendo en cuenta que en todos los que se ha hecho examen cuidadoso cócleovestibular se ha encontrado lesiones del mismo aparato, lo que supone una mayor rebeldía de su síndrome vertiginoso. Y los fracasos han sido en dos enfermos con otopatías lesionales importantes e irreversibles. Preferimos enunciar escuetamente los resultados sin más comentario.

Por otra parte anotemos la coincidencia en dos ocasiones con síndromes jaquecosos, lo que viene en apoyo de las ideas citadas, de ATKINSON principalmente, de parentesco y afinidad fisiopatológica con intervención de mecanismos vasculares y alérgicos, en ambos síndromes, meniéricos y jaquecosos.

Como apéndice y para comparación, por un lado, así como para muestra de otros tratamientos practicados, en casos en que se hallaron alteraciones (lesionales o funcionales) interesantes y sospechosas de influir en los vértigos, citamos las siguientes observaciones completas recogidas en el último año en los mismos servicios (Instituto Neurológico Municipal y Hospital de San Pablo, Servicio del Dr. Esquerdo).

I. M. Lo. B. Síndrome méniériforme. Reacción histeriforme. Mujer de 37 años. Ingresada en el Instituto Neurológico Municipal, hora y media después de iniciado el primer acceso méniériforme, posiblemente lipotímiforme. Presión: máxima 10. Serología, contaje, fórmula y calcemia, normales. Orina sin albúmina ni glucosa. Reposo, tranquilidad, psicoterapia. Todo desaparece en los tres días siguientes.

Acceso al parecer psicógeno, méniériforme, en una psicópata. Buen resultado de reposo y psicoterapia.

II. C. Ser. Síndrome de Ménière en una arteriosclerosis senil, hipertensa. Mujer de 67 años. Hace tres meses, acceso vertiginoso intenso, con cefalalgia frontal. Predemencia senil. Pérdida de audición total. Marcha dificultosa con caída a la izquierda, hiperreflexia rotuliana izquierda y Babinski izquierdo; estrabismo convergente O. I. (antiguo, así como ptosis párpado superior derecho). Presión: máxima 20. Tratamiento: yoduro, luminal, calcio. No mejora.

Otra observación, en una senil e hipertensa, sin resultado, de yoduro y barbitúricos. No seguida.

III. J. Sol. V. Síndrome de Ménière arterítico, en un senil. Hombre de 63 años. Desde tres meses, vértigos por crisis, con zumbido constante de oídos, disminución de audición en oído izquierdo y de memoria. Discreta hiperreflexia generalizada. No Babinski. Presión: máxima 11,5. Relación potasio-calcio: $0,310/0,120 = 2,59$. Serología negativa. Líquido céfalorraquídeo con seis linfocitos y sin más alteración. Tratamiento: yoduro y mejoría, luego prueba de exploración cócleovestibular y empeora; sulfato de magnesio, y resultado no conocido.

(Las tres observaciones anteriores son del Instituto Neurológico Municipal.) Las siguientes son del Hospital de San Pablo, Servicio del doctor ESQUERDO.

IV. R. Gua. P. Vértigos funcionales. Méniérismo. Relación potasio-calcio: $0,310/0,078 = 3,9$. Tratamiento B₁ (choques), calcio y gran mejoría.

Una mejoría notable por calcio y B₁ en un hipocalcémico e hiperpotasémico.

V. T. Flor. C. Síndromes méniériformes y jaquecosos asociados. Mujer de 38 años. Hace meses cefaleas jaquecosas y vértigos, irritabilidad, vómitos, astenia, preocupaciones. "Fríos", temblores. Hipocalcemia. Tratamiento: Ergotamina, calcio, colagogos. Mejora notablemente.

Otra observación con notable mejoría por terapéutica anti-jaquecosa y por calcio (en una hipocalcémica).

Vemos como puede también resolverse el síndrome menieriforme a beneficio de una terapéutica dirigida a las alteraciones neurovegetativas y metabólicas que creemos tienen una influencia por lo menos en la fisiopatología de los vértigos en sentido más bien que de un trastorno determinado unilateral, en el de una inestabilidad neurovegetativa, circulatoria, y de orden en parte alérgico. Las observaciones IV (R. Gua. P.) y V (T. Flor. C.) con hiperpotasemia e hipocalcemia (la IV) no parecen desprovistas de valor en el sentido de contradecir a los defensores de la teoría por hipopotasemia, tanto más cuanto que en esta observación la terapéutica no fué precisamente por potasio, sino por calcio, y consiguió un excelente resultado.

Por otra parte siguen añadiéndose observaciones de asociación de jaquecas al síndrome menieriforme, lo que asimismo apoya la génesis vasomotora y alérgica (diríamos, además, metabólica) de los vértigos funcionales.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 GRINKER, R. G. — Neurología. Trad. esp. de la 2.^a ed. inglesa, 1942.
- 2 BING, R., y CURSCHMANN. — En Tratado de Med. Int. de Bergmann-Staehelin-Salle. T. V. Trad. Esp. de la 3.^a ed. alemana, 1944.
- 3 DESPENS. — Rev. de Laringol. Otol. Rhynol., 6, 289, 1940.
- 4 TOURAINE. — Pres. Méd., 29, 361, 1941.
- 5 JANULIS. — Deutsch. med. Wschr., 67, 2, 1941.
- 6 SÁNCHEZ RUIZ. — Actualidad médica, 18, 5, 1942.
- 7 GÜTTICH. — Etiología y tratamiento del síndrome de Ménière. Med. Klin., 4 nov. 1942.
- 8 ADAMS y ROBINSON. — Lancet, 8 nov. 1941.
- 9 ATKINSON. — Jour. Am. Med. Ass., 116, 1,753, 1941.
- 10 GAEDE. — Deutsch. med. Wschr., 1, 5, 1942.
- 11 FREMEL. — Wien. med. Wschr., 27, 5, jul. 1941.
- 12 MERICA. — Jour. Am. Med. Ass., 118, 15, 1942.
- 13 STIER. — Münch. med. Wschr., 30, 30 jul. 1943.
- 14 BARBEY. — Schweiz. med. Wschr., 73, 2, 9 en. 1943.
- 15 POINSON. — Ann. int. Med., 18, 5, 1943.
- 16 ATKINSON. — Ann. int. Med., 18, 5, 1943.
- 17 ROF CARBALLO. — Rev. Clin. Esp., 8, 135, 1943.
- 18 COULET, ROUSSEAU y HERBENDAL. — Soc. Méd. Nancy, 9 julio 1941.
- 19 PORTMANN. — Pres. Méd., 98, 12 nov. 1941.
- 20 RAVINA y PUCHET. — Pres. Méd., 26 feb. 1941.
- 21 AUBRY y OMBREDANNE. — XLII Congr. francés Otorrinolaringol. Paris, 18-20 oct. 1937. (Ponencia y discusión: Caussé y Crabbe; Piquet; Kowler.)
- 22 VAN CANGHEM. — Ann. d'Oto-Laryngol., 1 feb. 1940.
- 23 FREMEL. — Med. Klin., 27, 4 jul. 1941.
- 24 BIANCALOMA. — Minerva Med., 71, 26 mayo 1939.
- 25 WALSH y ADSON. — Jour. Am. Med. Ass., 114, 2, 1940.
- 26 MILIAN. — Pres. Méd., 42, 14 mayo 1941.
- 27 DESPENS. — Soc. Med. Chir. Bordeaux, 1 dic. 1941.
- 28 AUBRY y OMBREDANNE. — Soc. Laryngol. Hôp. Paris, 28 abril 1941.
- 29 OMBREDANNE y AUBRY. — Soc. Ped. (Paris), 20 mayo 1941.
- 30 AUBRY y BÉRAUD. — XLII Congr. Francées d'Oto-rhino-laringol. Paris, 18-20 oct. 1937.
- 31 OLIVECRONA. — Münch. med. Wschr., 32-33, 13 agosto 1943.
- 32 LORENZO VELÁZQUEZ, B. — Farmac. Terap. 34, 1942.
- 33 BÁRÁNY. — Schw. m. ed. Wschr., 42, 1939.
- 34 DAVID y ROMMEL. — Forsch. d. Ther., 8, 1940.
- 35 FARRERAS VALENTÍ. — Rev. Clin. Esp., 7, 73, 1942.
- 36 IMLER y WAMMACK. — Journ. Am. Med. Ass., 114, 19, 1940.
- 37 BAER. — Med. Welt., 24, 1940; y Schweiz. med. Wschr., 52, 1.328, 1939.
- 38 BERR. — Praxis., 3, 33, 1940.
- 39 CHIMANI. — Med. Welt., 41, 1.372, 1939.
- 40 SZOLNOK. — Hippokrates, 27, 609, 1940.
- 41 BROWN y TALBOTT. — III Congr. Neur. Intern. Copenhague, 21-25 agosto 1939.
- 42 TALBOTT. — Journ. Am. Med. Ass., 114, 2, 1940.
- 43 BROWN y TALBOTT. — Zentr. Ges. Neur. Psych., 98, 338, 1940.
- 44 BLOOM. — (Cit. en Analecta Merk., 275, 1940.)
- 45 HARSCH y DONOVAN. — Journ. Am. Med. Ass., 114, 1.859, 1940.
- 46 MILLER y PINESS. — Journ. Am. Med. Ass., 114, 1.627, 1940.
- 47 RUBIN y colaboradores. — Journ. Am. Med. Ass., 114, 2.359, 1940.
- 48 VESSELLE. — Soc. de Laryngol. des Hôp. Paris, 27 feb. 1939.
- 49 ALFOELDY. — Annales d'Otolaryngol., dic. 1939.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren geben zuerst eine Kritik über die heutzutage angenommenen Theorien zur Erklärung des funktionellen Mechanismus der verschie-

denen Schwindelarten. Unabhängig von der grossen Unsicherheit auf diesem Gebiet haben sie die von Sheldon-Horton erfundene Histamintherapie mit kleinen und zunehmenden Dosen angewandt. Die erhaltenen Ergebnisse sind sehr ermutigend (7 gute Erfolge unter 9 Beobachtungen, wobei vermerkt wird, dass die Misserfolge vor allem bei Patienten mit stärkeren Läsionen zu verzeichnen waren). Die Resultate sprechen zugunsten dieser Therapie und andererseits auch teilweise zugunsten einer Beziehung zwischen diesen Schwindelarten oder Menierismus und den Migränesyndromen. Andererseits wurde auch an einen teilweise allergischen Mechanismus gedacht, dagegen aber gegen das Vorhandensein eines einheitlichen Blutkaliumfaktors (im Sinne einer Hypopotassiämie). Denn einige Kontrollbeobachtungen mit einem niedrigen Kalk- und Kaliumwerte im Blute besserten sich auf Grund einer Kalktherapie.

R É S U M É

Après une étude critique des théories plus en vogue pour expliquer le mécanisme fonctionnel des vertiges, et indépendamment de l'obscurité de ce mécanisme, les auteurs ont réalisé des expériences avec la thérapie histaminique inventée par Sheldon-Horton, par doses petites et progressives, de même indépendamment de son mécanisme. Ils ont obtenu des résultats encourageants (sept bons, chez neuf observations), notant que les échecs se présentent chez les malades plus affectés. Ceci parle en faveur de cette thérapeutique, et d'autre part aussi indirectement pour un parentese de ces vertiges ou ménerisme avec les syndrômes de migraine; de même en partie, ces résultats nous prédisent en faveur d'un mécanisme partiellement alérgique et contre un mecanisme unitaire hypopotasémique, étant donné que quelques observations de contrôle sont avec trouvaille d'hypocalcémie et hyperpotasémie et avec amélioration par thérapie calcique.

LOS ESTRÓGENOS
EN GASTROPATOLOGÍA (*)

S. CALDERÓN BLANCO

Las concepciones patogénicas de la úlcera gastroduodenal sufren continuas revisiones por cada escuela; a cada nueva génesis se aplica el remedio que se cree específico; con renovado entusiasmo los investigadores aportan los frutos de otras experiencias que el tiempo ha de encargarse de sancionar. El empleo de las hormonas sexuales femeninas en esta afección fué iniciado por KORBSCHE en 1937, y desde entonces gran número de publicaciones concuerdan en lo beneficioso de sus efectos. En esta co-

(*) Comunicación presentada al IV Congreso de Patología Digestiva. Sevilla, 1944.