

El vértigo visto por el otorrinolaringólogo

Prof. A. Azoy

CONCEPTO VESTIBULAR

«...El vértigo en el caos se desata;
a una explosión de vaporosos males,
el espacio se forma y se dilata
y lo surcan estrellas, mundos, soles,
volteando en hirviente catarata...»

JOSÉ VELARDE

El vértigo es un «sufrimiento sin dolor» y en el ser humano todo padecimiento puede derivar del más recóndito lugar de su organismo, el cual es una «unidad funcional», como ya dijo Augusto PI-SUÑER en 1903. He ahí la participación, en su conocimiento de la Medicina entera. Su «leitmotiv» se halla, no obstante, en un «sistema intencional» integrado por elementos teleceptivos (vista y oído), estereoceptivos (tacto), propioceptivos (las dos primeras raíces del plexo cervical) y los reflejos laberínticos.

El laberinto del oído, siempre referido al órgano especialmente diferenciado: vestíbulo-semicircular, es medio receptor, verificador, traductor y realizador del trastorno vertiginoso como tal.

El laberinto del oído constituido por el utrículo-sáculo y los tres conductos semicirculares, es un órgano sensorial receptor de un sistema de vías y centros efectores de dos funciones elevadas: orientación y equilibración.

Para REIN un órgano sensorial se compone de un órgano receptor externo; una célula sensitiva, un área de funciones reflejas bajas y elevadas también de control, hasta un nivel talámico inconsciente a partir del cual hay una zona alta subcortical y cortical de nivel consciente.

Por otra parte LEIDLER dispone las vías equilibratorio-orientativas como acudiendo desde el órgano vestibular al que se suman sensaciones de los pares craneanos V, VII, IX y X así como impulsos de control de la sustancia reticular y el núcleo dorsal del vago. Del núcleo bulbar triangular, parvicelular o de Schwalbe, esencialmente visceral, alcanza la estructura peripendinaria y con ella los núcleos de Roller, Standerini y praepositus nervi hipoglosii, siguiendo en profundidad a la comisura de Gudden y de allí a los centros olfativos. Finalmente del núcleo trian-

gular parten los centros mesencefálicos vegetativos de Edinger y Westphal.

En este sistema se condensan los impulsos que dan lugar al drama vertiginoso porque el vértigo es «la consecuencia directa de una alteración funcional en el mecanismo del sistema equilibratorio-espacial».

El vértigo es una sensación trastornante, incongruente, aterradora, desmoralizante y angustiosa en la que «se pierde el equilibrio de sostén y se trastorna tumultuosamente el orden y estabilidad del mundo espacial».

BORCESCO e IONESCO-MOVILA lo definen con exactitud: «sensación subjetiva angustiosa, errónea, en virtud de la cual el enfermo cree girar o ve girar los objetos circunvecinos...»

Es, pues, una dolencia «psicosomática» en la que el «componente afectivo» toma caracteres preponderantes.

En esencia el vértigo puede tener origen en cualquier parte del cuerpo creando un estado potencial global alterativo y un reflejo dirigido a través del sistema equilibratorio espacial.

En el siglo XIX se suceden hallazgos y hechos sensoriales. En 1824 Pierre FLOURENS descubre experimentalmente la función de los conductos semicirculares. En 1848, Elie DE CYON ve en el vestíbulo del oído «el órgano del espacio», hasta 1870 progresa el conocimiento del mecanismo funcional del sistema semicircular por obra de MACH BREUER, CRUMBROWN y GOLTZ, con la doctrina de las «corrientes endolinfáticas». EWALD en 1890 crea las leyes funcionales sobre las corrientes endolinfáticas como estímulo de las ampollas semicirculares y considera un «tono vestibular regulador potencial de adaptación de los impulsos». BARANY, por fin, llama la atención sobre las máculas otolíticas y su función.

Un médico aparece en pleno clima dialéctico lleno de posibilidades y contradicciones (Prosperp MÉNIÈRE) y ofrece el nuevo síndrome de vértigo, sordera y zumbidos unilaterales de forma íctica y violenta, que se transformará en «Morbus Meniere Idiopático» en 1861.

FISCHER y NODAK confirman la presencia del «tono laberíntico» como poder en potencial capaz de regular la conducta reaccional vestibular al comenzar el siglo XX.

Por otra parte, ya en 1928 STEINHAUEN y DOHLMAN demuestran, gracias a la cinematografía microscópica y las tinciones vitales, la existencia y acción sobre las cúpulas sensoriales de las ampollas de los conductos semicirculares. Así queda resuelta la ardua cuestión del efecto de las «aceleraciones angulares».

Los trabajos de MAXWELL, BARANY, DELAGE, KREIDL y McNALLY, demuestran la actividad otolítica sobre las máculas y los utrículos-saculares que QUIX denomina «lapillus» y «sagittae» respectivamente en las aceleraciones lineales con intervención de la acción del peso y la inercia con la cual se define el nuevo hito en el conocimiento de los trastornos equilibratorios espaciales.

En 1906, SHERRINGTON y, en 1924 MAGNUS, perfilan el concepto equi-

librio-espacio con sus aportaciones geniales que hacen de la postura un elemento fundamental de estabilización y alineación por conjunción de los reflejos vestibulares dirigidos a los músculos esqueléticos del cuerpo y extremidades y los reflejos de las dos primeras raíces del cuello.

De esta forma se conjuntan estados vertiginosos y de desequilibrio con dificultad de estabilización y percepción espacial correcta.

La última escalada en el conocimiento de la función laberíntica en el que se incorporan los hallazgos en las ultraestructuras logradas por WERSALL, GREISNER y LUNQUIST, gracias a la microscopía electrónica, iniciada por ENGSTRÖM y definen su significación del modo siguiente: «...They function as transducers characterized by a high degree of directional sensitivity, high degree of directional sensitivity, high sensitivity to mechanical stimulation, slow adaptation and wide dynamic range...»

Estas son las células sensoriales de estímulo vestibular y son de dos tipos: una tiene forma de ánfora con un polo basal a modo de cáliz que la envuelve como un casco; otra es cilindroide y se halla inervada por terminaciones basales en forma de botón.

Ambos tipos poseen en el extremo opuesto un aparato ciliar, ya reconocido desde las investigaciones iniciales, pero cuya estructura se ha revelado como una función táctil predominante, de mayores dimensiones, situada en la periferia de la superficie de implantación: el «kinocilio» y varias prolongaciones ciliares más pequeñas, gruesas, situadas medialmente, que son los «estereocilios». Estas microestructuras observan una curiosa disposición. Kinocilio y esterocilios mantienen un paralelismo entre sí y se influyen por los cambios de presión de la endolinfa tanto por las corrientes de empuje canaliculares, como por la acción de la presión perpendicular y oblicua otoliticomaculares.

El estímulo se provoca al iniciarse el grupo ciliar hacia el lado del kinocilio, mientras la inhibición se fragua en la dirección de los esterocilios.

El mecanismo impulsor se desarrolla por la acción de los líquidos laberínticos, perilinfa y endolinfa de ciertas cualidades fisicoquímicas que las distinguen.

La perilinfa es exocelular, pobre en iones K y rica en iones Na. La endolinfa en cambio, de carácter endocelular, es pobre en Na y rica en K; sin embargo, toda la estructura del órgano de Corti integrada por el túnel de Corti, siendo como es endocelular, presenta constitución iónica exocelular, es decir, pobre en K y rica en Na, a lo cual ENGSTRÖM denomina, dada su situación y constitución, como «Cortilnfa».

Como el órgano laberíntico no actúa por sí solo, sino como órgano periférico, ligado a un conjunto de vías neurocentrales que le son propias y actúan en unidad funcional, al alcanzar las fibras nerviosas en el bulbo entran a ocupar diversas estructuras del sistema nervioso central, en un largo y complicado recorrido en el que se interponen varios centros a modo de estaciones de condicionamiento y distribución sináptica que ocupa la zona bulbo-protuberancial del IV ventrículo. Tales núcleos

son cuatro, de los cuales dos destacan por su función de acción muy diferenciada: triangular parvicelular o de Schwalbe y magno celular o de Deiters. El primero es esencialmente visceral, mientras el segundo es en su totalidad motor. El núcleo triangular se halla ligado a varios subnúcleos de carácter visceral y vegetativo, en cambio, el núcleo Deiters lo está al cerebelo del que parece ser un centro a su nivel funcional. Otros dos núcleos flanquean este grupo, uno superior o dorsal llamado de Bechterew, que desde el ángulo del IV ventrículo se dirige hacia arriba y adentro y otro, por último, que se proyecta en sentido opuesto, descendiendo desde la protuberancia a través de todo el bulbo y que se subdivide en dos subnúcleos unidos lateralmente: uno medial o de Monakow y otro lateral o de Roller; ambos definen el «nucleus radius vestibularis descendentis». De ahí parte una vía vestibulo espinal que emerge del núcleo de Deiters, para terminar en trayecto directo y cruzado, encontrándose en la medula cervical, formando el cordón anterolateral.

Otro enlace está representado por el cerebelo gracias a la vía vestibulocerebelosa que establece conexión con la corteza nódulo-flocular y los núcleos dentellado, globuloso, emboliforme y del techo o fastigii.

Con el tracto vestibulomesencefálico se alcanzan las esferas más elevadas que llegan al núcleo rojo y los subnúcleos que le rodean, llamados perirrúbricos de Foix y Nicolesco.

En el tracto vestibulomesencefálico se hallan los núcleos oculomotores de Westphal y Edinger, el haz vestibulomesencefálico se inicia en los núcleos de Lewandowsky y Bechterew.

Así hasta adquirir conexiones con la corteza prefrontal donde se localizan centros motores voluntarios que formarán el haz piramidal, el cual con el tracto extrapiramidal dirigirán las reacciones posturoequilibratorias.

Con CAJAL, HUGLINGS, JACKSON, SHERRINTON, WINKLER, MARBURG, LEIDLER, PENFIELD, RASMUSSEN, GARCÍA-GOYANES, LARSELL, LORENTE de No y BRODAL se ha ido perfilando el conocimiento de las vías vestibulares en el sistema nervioso central, hasta las terminaciones neuromusculares en forma de placas terminales, formaciones anuloespirales en las masas musculares esqueléticas, conocidos con el nombre de «órganos tendinosos de Golgi», disponen la acción equilibratoria y el impulso propioceptivo que rige el tono postural en calidad de funciones reflejas y de control y reacciones propioceptivas céfalo cervicales.

Equilibrio y orientación espacial son la acción resultante de este sistema intencional, el vértigo es una eracción perceptivoconductiva de la disrritmia de este sistema.

Los elementos en actividad de este conducto «receptor efector» son: paralaje y nivel entre ambos lados, permanente; servotono vestibular conjuntado; rapidez ordenada y precisa del arco reflejo, así como las más adecuadas; coordinación, subordinación y automatización de grupo.

El vértigo es un episodio patológico o de excitación inadecuada del sistema intencional equilibratorio, en su más amplio consenso. Para que

una manifestación pueda ser calificada como vértigo, debe discurrir su mecanismo de acción por el sistema equilibratorio.

El impulso vertiginoso se produce por dos tipos de reflejos: un reflejo global, preparante de la distonía provocadora, y un reflejo dirigido, conductor a través del sistema receptor-efector vestibular estato-kinético.

Síntoma; en cuanto a la manifestación subjetiva trastornante; síndrome en cuanto al conjunto de varias expresiones como sordera, zumbidos, vómito, cefalea, para que se eleve al rango de entidad nosológica definida con la denominación de «morbus meniere idiopático».

De cualquier modo las tres modalidades definitorias son admisibles en la amplísima esfera patológica que ataca al hombre.

Todo invita a destacar la llamativa motivación del reflejo global que no es otra Medicina entera.

El estado de irritabilidad se produce por causas variadas; unas son estados de estímulo excesivo por aceleraciones lineares o angulares que constituyen el estado patológico denominado cinetosis; otros son estados de irritación o inhibición. La lesión funcional puede recaer en el mismo órgano laberíntico, en el tronco del nervio VIII, sea dentro del conducto auditivo interno, o en el ángulo pontocerebeloso, hasta la zona de los núcleos, donde empieza la representación propiamente dicha.

Después la respuesta alterada establece una fisonomía clínica topográfica demostrativa de agresiones lesionales propias del tramo de las vías o centros vestibulares, hasta alcanzar las más elevadas en donde se condensarán extrañas percepciones. Las restantes motivaciones de estados mórbidos provocadores de vértigo pueden recibir en las lesiones o disfunciones de las más alejadas. Por lo tanto, la más recóndita región o la más ínfima e imperceptible estructura, pueden ser el estímulo indeterminado que provoque el «like reflex» que desencadena el vértigo.

El vértigo no tiene fármaco alguno que lo detenga. En el caso de que existiera un medicamento que yugulara tan molesto síntoma, no existiría la dolencia como tal y mucho menos si se dispusiera de un medio potencialmente alterado que prepare la crisis, desencadenada por un impulso dirigido a través de las vías vestibulares y su órgano periférico laberíntico como elemento de disparo receptor efector, el reflejo global para transformarse en reflejo dirigido laberíntico.

El vértigo, en su origen y patogenia, sólo se descubre por miedo de la exploración cócleo-vestibular cuyo resultado, gracias a una batería de pruebas espontáneas, inducidas e irritativas, ha de conducir a obtener el diagnóstico de lateralización y por fin el origen causal.

En 1938 HALPIKE y CAIRN demostraron en enfermos menerianos autopsiados, lesiones de ectasia y colapso, debidos al desequilibrio tensional de los líquidos laberínticos: endolinfa y perilinfa.

WILLIAMS poco después, condicionó el mal meneriano a su concepto de «hidrops endolinfático» al que pronto se adhirieron las escuelas americanas; DOHLMAN en Europa llamó la atención sobre las posibilidades fisonómicas de un mecanismo de defensa y ATKINSON en los Estados Unidos

postuló la presencia de una «Reacción de alarma tipo SALYE, con falta de compensación adrenalínica ante la liberación de sustancias taminoides como desencadenante de la crisis a partir de tal fenómeno físico-químico en el seno de las células sensoriales y elementos secretores o drenadores endolinfáticos, aunque la actividad anómala de la perilinfa también debe ser tomada en consideración. También ADAMS, ALTMAN, HAMBERGER, RAUCH, SCHUKNECHT y WERNER, se refieren a las sutiles y variadas modificaciones bioquímicas del contexto celular de los órganos laberínticos diferenciados que intervienen en el desencadenamiento de las manifestaciones vertiginosas y paravertiginosas.

También, como clásicos, BRUNINGS, RUTTIN y KOBRAK de la época formativa del concepto del vértigo, explorado a través de una metódica inductora de una respuesta eurrítmica.

De una manera especial, KOBRAK, de Berlín, y SPIEGEL, de Viena, investigaron ampliamente la fenomenología patológica dependiente de afecciones vasculares; el primero y del sistema nervioso vegetativo el segundo, creando entre ambos el síndrome vertiginoso vasculonervioso, de gran relieve en la provocación de cuadros clínicos vertiginosos. Las alteraciones angioneuróticas con las dismetabolias celulares y la variación tensional de los fluidos laberínticos, establecen el más habitual mecanismo de disparo de la crisis vertiginosa, así como el estado potencial que mantiene la alteración del tono laberíntico, siempre en disposición de desencadenar el ataque de vértigo.

El alcance de la terapéutica antivertiginosa abarca toda la Medicina y difícilmente puede ser preventiva, a veces sin embargo es aviso de una dolencia ignorada.

Cualquier disciplina médica puede intervenir en el reflejo global del vértigo, facilitando un tratamiento eficaz, pero el morbus idiopático de Menier, está determinado en una dolencia laberíntica periférica, producida por un desciclaje de diferentes elementos humorales bioquímicos celulares, metabólicos, endocrino, neurovegetativos y vasculares, condensados en una actividad de choque que distorsiona el tono vestibular en su función sensorio perceptiva (receptora), así cualquier estado disfuncional será capaz de transformarse en vértigo. Será la «scintilla verti»

«...Alia vertigo dicitur simplex, quia sine visus amissione procedit: «Dinus» appellatur. Alia composita, quaecum visus amissiono experitur utpote tenebrae, caligo, sumus, aut nubes in oculis percipiuntur: Scotodinos digitur...»

Gaspere ROMEO

Medicina Compendium 1776.

BIBLIOGRAFIA

- Adam, James, 1939: «Meniere's Syndrome and Avitaminosis» Journ. Laryng. Otol., 54: 256-258 May.

- Altmann, F.**, 1955: «Morbus Meniere» Fartsch. Hals-Nas-Ohrenheilk, 2-1.
- Atkinson, Miles**, 1941: «Observations on the etiology and treatment of Menier's Syndrome», J.A.M.A., 116: 1753, Apr. 19.
- Atkinson, Miles**, 1945: «Meniere's Syndrome; th validity of intradermal histamine test», Ann. Otol. Rhinol Laring. 54: 801-811, Dec.
- Azoy, A. C.**, 1948: «El Vértigo» (Estudio fisiológico) Manuel Marín Edit. Barcelona.
- Azoy, A. C.**, 1948: «Laberinto y tono postural», Rev. Esp. de Oto-Neuro-Oftalmología y Neurocirugía, Valencia, octubre.
- Azoy, A. C.**, 1956: «Respuestas laberínticas inducidas» (Contribución al estudio de la Eficiencia laberíntica), Trabajo inédito, presentado para optar a la Cátedra de Barcelona, 145 pp. 20 figuras, 57 cuadros organigramas y casos estadísticos de investigación clínica.
- Barany, R.**, 1906: «Untersuchungen über den vom vestibulapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rytlamischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen», Monatschr. f. Ohrenheilk, XLIII, 191.
- Barcia-Goyanes, J. J.**, 1949: «Conferencias en un Curso realizado en Valencia».
- Borcesco, A. C., Conesco-Movila, V.**, 1928: «Le vertige appendiculaire». «Semiologie du vertige», Mongr. Masson et C. París.
- Breuer, J.**, 1873: «Ueber die Bogengänge des Labyrinths», Alg. Wiener Med., Jahrb., XLIII, 598.
- Brodal, A.**, 1957: «Anatomical organization of cerebello-vestibulo-spinal pathways», en Ciba Foundation Symposium. «Myostatic, Kinesthetic and vestibular Mechanisms», p. 148-149, Churchill, London.
- Brunings, W.**, 1911: «Beitrage zur Theorie, Metodik und Klinik der Kalorischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates», Zeitschr. L. Ohrenheilk., LXIII, 20.
- Cajal, S. Ramón y**, 1895: «Apuntes para el estudio del bulbo raquídeo, cerebelo y origen de los nervios encefálicos. Origen del nervio vestibular», Madrid.
- Crum-Brown, A.**, 1874: «On the senseof rotation and the anatomy and physiology of the semicircular canals of the internal ear», Journ. anat. and physiol. VIII, 327, Proc. of the Ray. Soc. of Edinburg. VIII, 255.
- Delage, Y.**, 1886: «Etudes esperimenterles sur les illusions statiques et dynamiques de direction pour servir a determiner les fonctions des canaux demicirculaires de loreille interne», Arch. d. Zool. exper., IV 535.
- Delage, Y.**, 1886: «Sur la fonction des canaux demicirculaires de l'oreille interne», C. R. Ac. d. Soc. 103, p. 749.
- Dohlman, C.**, 1929: «Experimentelle Untersuchungen über die galvanische vestibularis reaktion. I». Acta Otolaryng Suppl. 8, pp. 1-48.
- Engström, H.**, 1958: «On the double innervation of the sensory epithelia of the inner ear». Acta Oto-Laryng., 49, 109-118.
- Ewald, I. R.**, 1892: «Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus», Berman Wiesbaden.
- Fischer, M. H. und Wodake, E.**, 1924: «Beiträge zur Physiologie des menschlichen Vestibular-apparates I Mit. Die vestibularen Körperreflexe «Fallreaction». Pflüger's Arch. CCII 525-551.
- Fischer, M. H.**, 1928: «Die Regulations funktion des menschilden Labyrinthes», J. F. Bergmann München.
- Flourens, P.**, 1824: «Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertebres». XXVI 332 Crevot, París.
- Goltz, Fr.**, 1870: «Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths». Pflüger's Arch III, pp. 172-192.
- Hallpike, C. S. et Cairns, H.**, 1938: «Observations of Meniere's syndrome». J. Laryng. and Otol. 53 oct. pp. 625-655.
- Hamberger, C. A. and Hyden, H.**, 1945: «Cytochemical changes in the Cochlear ganglion caused by acoustic stimulation and trauma». Acta Oto-Laryng. Suppl., 61: 1.
- Jackson, Hughing, J.**, 1875: «Clinical and physiological researches on the system, I. On the anatomical physiological localization of mouvements in the brain». Low. Chur-

- chill XLII, 37 pp. (Reims. «Selected writings an John Hughling Jackson. London 1931, pp. 37-76).
- Kobrak, F.**, 1918: «Beitrage zum experientellen Nystagmus». Passow's Beitr. X, 214.
- Kobrak, F.**, 1946: «What in Nystagmusbereilschaft» Practica Oto-Rhino-Laryng Fs. 1, VIII, pp. 25-36.
- Kreidl, A.**, 1906: «Die Funktion des vestibularapparates», Ergbn, d. Physiol, V. 572-598.
- Larsello, O.**, 1937: «The Cerebellum: A review and interpretation». Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 38: 580-607.
- Leidler, R.**, 1939: «Wie weit kann man aus der Vestibularuntersuchung auf und Sitz einer Hirnerkrankung schliessen». Practica Oto-rhino-laryngol. vol. II, pp. 86-96. Karger-Basel.
- Lorente de No, R.**, 1928: «Etudes sur l'anatomie et la physiologie du labyrinthe de l'oreille et du VIII nerf» (Quelques données au sujet de l'anatomie des organes sensorielles du labyrinthe). Travaux de Laboratoire de recherches Biologiques, pp. 53-153. Madrid.
- Lorente de No, R.**: Anatomy of the eighth nerve, III General plan of structure of the primary cochlear nuclei, Laryngoscope (St. Louis), 43, 327-350.
- Lundquist, P. G., Flock, A. und Versall, J.**, 1971: «Raster und Elektronen Microscopie». Mschr. Ohrenheilk, 105-285.
- Mach, E.**, 1873: «Physikalische versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen». Wien, Akad. Sitzungsberichle Bd. 68, Abt., 3, 124.
- Magnus, R.**, 1924: «Körperstellung». Springer. Berlin.
- Marburg, O., Alexander, G. und Brunne, H.**, 1924: «Handbuch der Neurologie des Ohres». Urban und Schwarzenber. Berlin Wien, 1924.
- Maxwell, S. S.**, 1923: «Labyrinth and Equilibrium», J. B. Lippincott, C.^a Philadelphia and London.
- Menière, P.**, 1861: «Maladie de l'oreille interne offrant les symptomes de la congestion cerebrale apopleitiforme». Gaz. méd. de Paris. S. 3, 16: 88.
- Menière, P.**, 1861: «Memoire sur des lesions de l'oreille interne donnant lieu à des symptomes de congestion cérébrale apopleitiforme». Gaz. méd. de Paris, S. 3, 15: 197-601.
- Nally, Mc. V. J.**, 1926: «Experiments on the saccus endolymphaticus in the rabbit». Journ. of Laryng. add. Otol. XLI, 394-460.
- Penfield, W. G. and Rasmussen, Th. A.**, 1957: «The Cerebral Cortex of Man». McMillian C.^o New York.
- Pi Suñer, A.**, 1903-1917: «La unidad funcional». Barcelona.
- Rauch, S.**, 1964: «Biochemie des Hörgans». Thieme Verlag Stuttgart.
- Rein, H.**, 1942: «Fisiologia humana», Cap. IV. «Sistema nervioso central», pp. 357-368. Manuel Marín Edit.
- Ruttin, E.**, 1909: «Differentialdiagnose d. Ertrankungen d. Vestbulären-endapparates u.s.w.» Verhandl. d. deulesch. Otol-Gesellsch. ins Basel.
- Sherrington, Sr. Ch.**, 1906: «The Integrative action of the Nervous System». Constable. London.
- Schuknecht, H. F., Churchill, J. A. and Doran, R.**, 1959: «The localization of Acctylcholine Estrase in the Cochlea». Arch Otolaryng. 69: 149.
- Selye, H.**, 1937: «Studies on adaptation». Endocrinology, 21: 169.
- Selye, H.**, 1954: «Stress». Científico Médica, Barcelona. Dos tomos.
- Spiegel, E. A. y Sommer, I.**, 1937: «Oto-Neuro-Oftalmologia». F. Seix. Edit.
- Steinhausen, W.**, 1931: «Ueber den Nachweis der Bewegung del Cupila in der intakten Bogengangsampulle des Labyrinthes bei der natülichen rotatorischen und calorischen Reizung». Pflügen's Arch. f. d. ges Physiol, 228, 322-328.
- Werner, Cl. F.**, 1960: «Das Labyrinth». Thieme Werlag Stuttgart.
- Wersall, Jan.**, 1956: «Studies on the structure and innervation of the sensory epithelium of the cristae Ampillares in Guinea Pig». Acta Oto-Laryng. Suppl. 126. Upsala.
- Williams, H. L.**, 1937: «Otitic Hidrocephalus». Arch Otolaryng. 25: 632-652.
- Williams, H. L., Horton, B. T. and Day, L. A.**, 1947: «Endolimphatic hydrops Without vertigo; its differential diagnosis and treatment». Trans. Ann. Otol. Soc. 35: 116-142.
- Willikler, F.**, 1908: «Die zerebrale Beeinflussung des Schweissekretion». Pflügers Arch. d. ges. Physiol. 125: 584-594.
- Williams, H. L.**, 1952: «Meniere's Disease», Ch. c. Thomas Springfield. Illinois.