

dico y de trabajo social, quienes controlarán las labores de sus técnicos y vigilarán la armonía y el enlace de las dos acciones.

3a.—Debe establecerse en cada hospital una oficina de trabajo social dirigida por el departamento respectivo.

4a.—Debe prepararse el personal que desempeñe este trabajo social, pues tiene cierto carácter de especialización

El síndrome del nervio nasal *

Por el Dr. RAUL A. CHAVIRA

Las tres observaciones clínicas siguientes, resumidas, demuestran que si el síndrome del nervio nasal es poco frecuente, en México se han observado algunos casos.

Fué descrito la primera vez por Charlín, en una conferencia pronunciada en 1930, en la Clínica oftalmológica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires; individualizado por él, actualmente el síndrome del nervio nasal lleva su nombre. Es posible, como lo quiere Manga-Beira-Albernaz del Brasil que haya sido ya conocido por Badal, quien en 1872 relataba la observación de un enfermo que posiblemente tenía un síndrome de Charlín. Dice Badal: "todos los puntos de emergencia de la órbita son dolorosos, pero particularmente los puntos supraorbitarios y nasal. El ojo es sensible, existe lagrimeo, con inyección pronunciada de la carúncula y de la conjuntiva; la piel que cubre el saco se muestra roja, tumefacta como si se tratara de una dacriocistitis; pero es evidente que estos fenómenos congestivos, el lagrimeo y el catarro nasal están bajo la dependencia de la afección neurálgica. Por la nariz izquierda escurre constantemente un líquido que, mucoso, se vuelve más tarde mucopurulento. Un coriza intenso no podrá dar una secreción más abundante".

Se admira la sagacidad clínica de Badal, relacionando a la verdadera causa nerviosa de los trastornos oculares y nasales que presentaba su paciente.

Charlín es el primero que aisló este síndrome de la patología ocular, estudiando con detalle y precisión los síntomas oculares, na-

*Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 18 de junio de 1941.

sales y nerviosos que forman la tríada sintomática que lo constituye.

Sus primeras publicaciones aparecieron en los Anales de Oculística Francesa en los años de 1931 y 1932; desde entonces se han multiplicado en todos los países.

Conozco estas publicaciones desde entonces y he llegado a recoger en 10 años de observación solamente tres casos. Creo por esta razón que dicho síndrome es poco frecuente; llamo la atención acerca de este asunto a mis estimados colegas para evitar errores de diagnóstico y de tratamiento, ya que una vez que se piensa en su existencia la identificación es sumamente sencilla; lo importante es pensar en la posibilidad de encontrarlo; como se verá en mi primera observación una enferma fué tratada por un distinguido oculista con repetidos sondeos en el canal lacrimonasal, pensando en una estenosis de las vías lagrimales, cuando en realidad sólo padecía de un síndrome del nervio nasal.

El desconocimiento de él hace crónica la evolución del padecimiento ocular.

Obs. I.—M. P., de 42 años, es enviada a mi consulta el 20 de abril de 1940, por el Dr. Pedro Rangel, de Mixcoac. Principió su padecimiento hace 14 años, con crisis óculonasales; dolores en el ojo derecho irradiados a la región parietal y occipital del mismo lado, de tipo neurálgico; dolores extendidos al ojo en la región supraciliar y al ángulo interno, al dorso y al lado de la nariz; crisis que duraba dos horas, sucediéndole un dolor sordo retrocular con duración de tres a cuatro días.

Durante la crisis se presentaba una fotofobia intensa, con ojo rojo, lagrimeo constante, y escurrimiento del líquido muy abundante por la nariz del mismo lado; el tratamiento lograba quitar esta crisis por dos a tres meses, a veces con calma de mucho más tiempo, seis meses a un año.

En marzo de 1940 estas crisis han aparecido con más frecuencia, han sido más intensas y acentuadas, presentando como síntomas precursores, una sensación de cuerpo extraño en el ojo y ligero catarro.

Es durante esta época cuando se le practicaron seis sondeos de los canales lagrimales del ojo derecho sin ningún resultado; se instituyeron terapéuticas diversas, con las que sólo encontró relativa calma.

Al examen yo observé en el ojo lo siguiente: ligero blefarospasmo, lagrimeo, enrojecimiento difuso de la conjuntiva en el bulbo, en el fondo y en los tarsos, con ligera secreción mucopurulenta.

La exploración cuidadosa de la córnea reveló unas pequeñas ulceritas marginales extendidas en la parte alta del limbo; no hay precipitados en la cara posterior de la córnea, ni hay reacción ciliar, los medios transparentes del ojo son normales lo mismo que el fondo. La agudeza visual es de 7 décimas; con un cilindro de más 1 a 90 grados, la visión es normal. El ojo está ligeramente doloroso a la presión; la tensión ocular es normal y hay tres zonas sensibles a la presión en el agujero supraorbitario, adentro del cantus interno del ojo y en la región nasolobar.

Llama la atención un lagrimeo constante y abundante, una hidorrea por la fosa del lado derecho. Presenta dolor provocado y exquisito en el ángulo supero-interno de la órbita, en el ángulo interno del ojo y en el ala de la nariz, precisamente donde emerge el nervio nasal.

El examen nasal presenta una mucosa hiperemiada sobre todo de este mismo lado, con hipertrofia de los cornetes y un espolón pequeño en la parte inferior del tabique. El otro ojo es normal.

M. P., mujer asténica y enflaquecida, presenta las reacciones serológicas de lúes intensamente positivas; orina normal; la radiografía de los senos de la cara es normal.

Se le hace una pulverización nasal con cocaína y adrenalina y sus molestias oculares desaparecen lo mismo que la rinorrea. Se instituye un tratamiento antisifilítico intenso y el dentista hace la extracción de una pieza dentaria. Se le vuelve a observar un mes después y refiere M. P. no haber vuelto a tener otra crisis después de la extracción; un año después la curación se ha mantenido.

Esta observación demuestra que se trató de una neuritis del nervio nasal interno en una enferma sifilítica, con una infección dentaria de origen focal.

Obs. II.—P. H., de 32 años de edad, originario de Zapopan, Jal., se presentó a la consulta el día 28 de marzo de este año con las siguientes molestias en el ojo izquierdo; lagrimeo, fotofobia, dolor intenso en el ojo, espontáneo a la presión, con enrojecimiento ocular; ligero blefarospasmo y escurrimiento nasal discreto; hace

cuatro meses han comenzado estas molestias que han aparecido por crisis con intervalos de 15 a 20 días.

La exploración revela un individuo bien constituido, quien sólo tuvo en su niñez sarampión, en su adolescencia una ictericia catarral de naturaleza no determinada y cuyas reacciones serológicas en la sangre son negativas para la sífilis.

La observación con el microscopio corneano muestra la existencia de finos precipitados en la cara posterior de la córnea, con iris normal. Los medios transparentes y el fondo del ojo son normales; existe dolor exquisito a la presión adentro del ángulo interno del ojo en el punto nasolobar; la tensión del ojo está ligeramente aumentada.

El examen de la nariz practicado por el Dr. Manero reveló una obstrucción nasal por desviación del tabique a la derecha, ligera hipertrofia de los cornetes, mucosa congestionada y con abundante secreción mucosa. Encuentra también ligera sordera, sobre todo en el lado izquierdo, por obstrucción tubaria; senos de la cara normales. Se aconseja pulverización a la nariz con cocaína-adrenalina y el Dr. Manero hace la corrección de la desviación nasal.

Treinta días después el enfermo abandona la ciudad completamente curado, habiendo desaparecido los precipitados de ciclitis y los dolores oculares.

Obs. III.—O. H., de 44 años de edad, empleado, se presentó a la consulta, el día 8 de julio de 1939, con una úlcera en período de progresión en el ojo derecho; con dolores intensos y provocados por la presión en el mismo ojo, en toda la región supraorbitaria, en el ángulo interno del ojo y en la región del nasolobar.

Existe un lagrimeo considerable, reacción moderada con inyección conjuntival y periquerática, la tensión ocular era normal.

Al microscopio corneano se observa pérdida de substancia al nivel de la úlcera, con bordes irregulares, colocada en la región paracentral, de la córnea a las VI; su fondo es sucio y se ven algunos vasitos de nueva formación que llegan del limbo.

Cámara anterior normal; pupila ligeramente estrecha, con discreta sinequia posterior, sin exudados, que se dejó ampliamente dilatar con atropina.

Existe un punto doloroso cutáneo en el ala de la nariz derecha que corresponde al nervio nasolobar, otro en el ángulo superoin-

terno de la órbita, y otro adentro del cantus interno. El escurrimiento por la nariz derecha es muy abundante, al grado de que llevaba varios pañuelos al día. Como el tratamiento instituido por un colega no le ha dado resultado y pensando en una neuritis del nasal, se hacen pulverizaciones con cocaína-adrenalina a la nariz, que media hora después hacen desaparecer de una manera casi completa los dolores oculares; se instila en el ojo atropina, dionina y una pomada antiséptica y se pone un vendaje.

Tres días después el fondo de la úlcera es transparente, han disminuído considerablemente el lagrimeo y el enrojecimiento del ojo, se quitan los dolores y la úlcera entra en un período franco de mejoría.

El examen de la nariz reveló una hiperemia de la mucosa nasal derecha con secreción abundante, hipertrofia de los cornetes inferiores y ligera desviación del tabique; fosa izquierda normal. Ocho días después la úlcera se había cicatrizado, quedando un discreto leucoma en la parte inferior; el examen de la nariz fué normal, y los dolores habían desaparecido completamente.

Recientemente el Dr. Mortera me ha comunicado un caso que identificó como síndrome de Charlín; su enfermo presentaba una úlcera catarral marginal en la córnea izquierda, a las VIII, con lagrimeo abundante, dolores en el dominio del nasal y del nervio nasolobar, con hidrorrea del lado izquierdo, y que cedió rápidamente a las pulverizaciones de cocaína y adrenalina. El Dr. Torres Estrada ha visto dos casos más en su práctica profesional.

Terrien cita una observación de síndrome de Charlín, que se desencadenó en un enfermo por extracción de catarata secundaria, con dolores intensos en la noche de la operación, de tipo neurálgico, que partían del globo ocular y se irradiaban a la mitad derecha de la cabeza. La hidrorrea nasal fué tan abundante que el enfermo mojó varios pañuelos. Cuarenta y ocho horas después todo había entrado en orden.

Recuerdo en dos palabras la anatomía del nervio nasal, con el esquema del oculista chileno, para hacer más comprensivo este estudio.

El nervio nasal es una de las ramas terminales del oftálmico de Willis, llamado con razón **nervio óculo-nasal**.

Nace en el espesor de la pared externa del seno cavernoso, pasa

en el anillo de Zinn y sigue a lo largo de la pared externa de las células etmoidales, dando la sensibilidad al globo del ojo y a la mucosa nasal en su porción anterior (la mitad posterior depende del ganglio de Meckel). Da una rama colateral, la raíz larga del ganglio ciliar, que es la raíz sensitiva de este ganglio, y 2 ó 3 filetes, los nervios ciliares cortos, ramas eferentes del mismo ganglio.

Por el orificio orbitario interno posterior, colocado en la pared interna de la órbita, emite un filete esfeno-etmoidal de Luska, que inerva el seno esfenoidal y las células etmoidales posteriores.

Por el orificio orbitario interno anterior emite una de sus terminales, el nasal interno, filete etmoidal o nervio etmoidal, que da la sensibilidad a la región anterior y pared externa de la cavidad nasal y del tabique; al llegar a la nariz da dos ramas; la interna, de Hyrtl, desciende por el tabique a la parte antero-inferior; la otra rama a su vez se divide en dos: una posterior, que camina en la pared externa de la fosa nasal, adelante de los cornetes, y da ramificaciones a la cabeza de los cornetes inferior y medio, y una anterior, el nervio nasolobar, que camina en una gotera en la cara posterior del hueso propio, se insinúa entre el cartílago del ala y el borde inferior y termina en la piel del lóbulo de la nariz. La otra rama terminal del nasal es el nasal externo, llamado infratroclear de Arnold, que aproximadamente a ocho milímetros atrás del borde orbitario se divide en tres ramas: 1a.—La rama lagrimal inerva el saco y los conductos lagrimales, la carúncula, la parte interna de la conjuntiva; 2a.—La rama nasal, llamada filete dorsal de la nariz, o nervio de Trolard, que se distribuye en la piel de la raíz y del dorso de la nariz; 3o.—La rama palpebral que va a la parte interna de los párpados.

Los nervios eferentes del ganglio oftálmico son los nervios ciliares cortos y los nervios ciliares largos que perforan la esclerótica alrededor del nervio óptico y forman un plexo en la cara externa de la coroides. De este plexo nacen los filetes que van al iris y a la córnea: los primeros terminan en la gran circunferencia del iris; los segundos llegan a la córnea, adelante y afuera del canal de Schlemm: nervios corneanos posteriores, que inervan el epitelio posterior y la Descemet; y nervios corneanos anteriores que perforan la Bowman y se distribuyen al epitelio anterior.

Hay una anastomosis del nasal interno con el frontal.

En resumen, el nasal da la sensibilidad al globo ocular, a la región anterior de la cavidad nasal, a la piel de la nariz, y a la conjuntiva, los párpados, el saco lagrimal, la carúncula, y la frente.

Bajo el punto de vista fisiológico, la acción del trigémino es sensitiva, vaso-motora, secretoria y trófica; tiene una acción también sobre la pupila. Claudio Bernard provocó vasodilatación de la conjuntiva por la sección del trigémino.

Von Hippel y Gruenhagen observaron una elevación del tono ocular por la excitación de la raíz bulbar del trigémino, provocada por una vaso-dilatación de la coroides. Morat, Doyon y François-Frank, experimentando en la raíz del nervio a la salida de la protuberancia y sobre el oftálmico, han demostrado que la sección disminuye la tensión ocular y la excitación la eleva.

La excitación del nervio provoca una secreción abundante de lágrimas y de líquido mucoso, en el caso del síndrome de Charlin. En estudios clínicos recientes de Pierre Halbron, de marzo de 1937, aparecidos en las Anales de Oculística, llamó al síndrome de Charlin y al de Sluder inter-reacciones nerviosas oculonasales; porque la excitación simultánea del sistema-órgano-vegetativo de la órbita y de las fosas nasales, determina el síndrome del nervio nasal y el síndrome del ganglio esfeno-palatino.

En resumen, el síndrome del nervio nasal individualizado por Charlin, "se caracteriza. . . por crisis dolorosas de una extrema violencia, sin proporción con la afección ocular aparentemente causal y por trastornos nasales, especialmente una hidrorrea enorme, inusitada. El examen ocular revela una úlcera de la córnea, una iritis, etc.". "Rebelde a los tratamientos usuales oculares, ceden inmediatamente a la aplicación de cocaína y adrenalina, en la fosa nasal; la neuritis del nasal provoca un complejo sintomático de diagnóstico fácil, en donde la relación úlcera-neuralgia invierte sus términos para volverse neuralgia (neuritis ciliar posterior), úlcera".

El síndrome está formado por tres elementos: 1o.—Dolores oculares orbitarios de intensidad variable; 2o.—Proceso inflamatorio del segmento anterior del ojo, llamado polaritis por Charlin; 3o.—La rinorrea.

Elementos de diagnóstico diferencial

(a) **Dolor.**—El dolor en el síndrome del nervio nasal, es espontáneo y provocado. El primero se observa durante la crisis; es intenso, superficial o profundo, continuo y con recrudescencias en su intensidad.

Su asiento es nasal y ocular, raras veces intraocular o retroocular. Se extiende a la sien, a la mejilla y algunas veces al parietal.

Los dolores provocados son característicos en el ángulo supero-interno del borde orbitario, en la parte interna del ángulo interno del ojo y en el ala de la nariz, precisamente en el punto de emergencia del nervio naso-lobar. Se trata, como se ve, de una violenta neuralgia facial órbito-ocular, con zonas de hiperestesia exquisita en el ángulo orbitario súpero interno, en la zona angular y naso-lobar.

El síndrome del ganglio esteno-palatino tiene muchos puntos de contacto con el del nervio nasal; estudiado por Sluder, en el año de 1906, aparece también por crisis precedidas de un coriza.

Los dolores asientan en el ojo, en la nariz, en ambos maxilares; se irradian a los dientes, al oído y a la mastoides; muchas veces se extiende el dolor al cuello, al hombro, al brazo y a la mano. Son dolores sordos de constricción, y nunca se observan dolores provocados como en el síndrome del nervio nasal.

La neuralgia del nervio vidiano, individualizada por Vail, se diferencia de los síndromes de Charlín y de Sluder por su asiento e irradiación; son muy frecuentes los dolores en la nuca, en la mastoides, en el oído y en la parte posterior de la cabeza. Irradian también al brazo y a la mano.

Se trata de una neuralgia vidiana cérvico-escapular, que se diferencia de dichos síndromes por la falta de hidrorrea y de lesiones oculares. Ya he dicho que en los síndromes del ganglio eseno-palatino y del nervio nasal los dolores sobrevienen por crisis paroxísticas, superficiales o profundas, con sensación de constricción de intensidad variable. El síndrome de Halphen, aislado y separado por él y por Monbrun y Tournay del complejo del ganglio eseno-palatino, se debe a sinusitis posteriores y a ce-

faleas de origen meático, llamadas por Sluder, "vacuum sinus". Estas cefaleas meáticas constituyen un síndrome con esta tríada: alteraciones simpático-oculares, rinorrea y dolores. Se localizan éstos en la región órbito-frontal, son intensos, paroxísticos, y se acompañan de náuseas y de vértigos. Se presentan dolores provocados por la presión en el ángulo supero-interno de la órbita. Los senos frontales están opacos. El drenaje de éstos hace desaparecer los dolores. Los signos oculares observados con más frecuencia son: la hiperemia conjuntival, el lagrimeo y la astenopia para los trabajos de cerca.

El examen de la nariz confirma una coriza intermitente y un cornete medio crecido, cuya ablación hace desaparecer estos trastornos. Se consideran actualmente estos síndromes de naturaleza simpática, de manera que al lado de las formas típicas se encuentran todos los intermediarios: formas oculares, nasales, frustreanas que evolucionan en un terreno de desequilibrio vago-simpático y que pueden curar por un tratamiento quirúrgico en la nariz o por la anestesia del ganglio esfeno-palatino. Debe distinguirse el dolor de la neuritis del nervio nasal de la gran neuralgia facial; en ésta el dolor es intermitente, sumamente intenso, principia en el ala de la nariz, en la mejilla o en el labio superior con irradiaciones fulgurantes a la frente, al parietal y al vértice de la cabeza, unilateral, y cuya fase álgida dura de algunos minutos a varias horas.

Le sucede una hiperemia de la mitad correspondiente de la cara con hipersecreción lagrimal, nasal y salival. La exploración cuidadosa revela anestias y entre las crisis el enfermo está tranquilo. Todo esto lo separa de los dolores del síndrome del nervio nasal.

Los dolores del zona oftálmico son continuos, de intensidad variable y asiento frontal u orbitario; presentan irradiaciones y perturbaciones exquisitas de sensibilidad o hiperestesia o hipoestesia; cuando aparece la erupción se disipan todas las dudas; son vesículas cutáneas o mucosas en el trayecto de las ramas del nervio oftálmico de Willis; se pueden observar estas vesículas en la pituitaria y en el ojo hay ulceraciones, queratitis neuro-paralítica e iritis. El diagnóstico se funda precisamente en estos caracteres del zona y en que nunca se observa en él hidrorrea, mien-

tras que en el síndrome de Charlin no hay vesículas, y esta última afección espasmódica cede a las pulverizaciones nasales de cocaína-adrenalina.

Recientemente, Genet relató en la Sociedad de Oftalmología de Lyon, el 8 de noviembre de 1938, una observación de síndrome del nasal con estado febril, erupción nasal, hidrorrea, edema palpebral e hiperemia conjuntival; pensó en un síndrome de zona oftálmica parcial.

Es preciso considerar aún las simpatalgias y las causalgias. Las primeras tienen su asiento unilateral en la órbita con irradiaciones dolorosas a la frente, al parietal, a la nuca, al cuello y al hombro.

Estos dolores son continuos o paroxísticos, sordos, constrictivos, con sensación de comezón, de quemadura o de torsión.

Son variables, inconstantes, y se acompañan de signos simpáticos: hiperemia de la conjuntiva, síndrome de Claudio-Bernard-Horner, congestión de la mucosa nasal con hidrorrea y enrojecimiento de la cara.

En este grupo algunos autores consideran la crisis glaucomatosa como un síndrome reflejo del ganglio ciliar, con dolores sordos, profundos, retroculares o paroxísticos; con enrojecimiento episcleral y conjuntival; hipersecreción del humor acuoso y elevación de la tensión ocular; Magitot y algunos investigadores piensan que el glaucoma se debe a un desequilibrio vago-simpático. En mi tesis de doctorado titulada "Patogenia del Glaucoma", presentada el año de 1932 a la Universidad Nacional, se leen las siguientes conclusiones:

"Del resultado de estas exploraciones he visto que la mayor parte de los enfermos presentó glaucoma inflamatorio o primitivo con un estado orientado del lado de la hipertonia del simpático; efectivamente, los 16 enfermos con este síndrome fueron 9 simpaticotónicos, y presentaron neurotonías intrincadas y alternantes, con predominio simpático. En muchas observaciones pude comprobar una estrecha relación entre el acceso glaucomatoso y la hipertonia del simpático; durante el acceso y probablemente en los días anteriores, la inestabilidad vagosimpática era muy notable, como si ella fuera la causa determinante de la hipertensión. Cuando el acceso terminaba tres o cuatro semanas después la neuro-

tonía con franco predominio simpático, hacía una orientación vago franca; pude observar en los días del acceso una franca inestabilidad vago-simpática.

“Los enfermos con glaucoma crónico simple, que fueron cuarenta y uno, 16 eran vago-tónicos, 10 aparentemente normales y los restantes neurotónicos, con reacciones orientadas a la vago-tonía.

“De los quince enfermos estudiados con glaucomas secundarios 8 tuvieron reacciones hipoanfóticas, tres eran vagotónicos y cuatro normales.

“Difiere el mecanismo de hipertensión en el glaucoma primitivo y en el secundario, pero del estudio anterior se puede concluir que hay un marcado desequilibrio vago-simpático; cuando estalla la hipertensión primitiva y hay razones poderosas para considerarla, así como a la hipertonia simpática, como causa determinante; estos enfermos que presentan reacciones neurotónicas intrincadas y alternantes, marcan efectivamente una tendencia simpaticotónica, cuando estalla el acceso de hipertensión, o bien presentan con anterioridad ese tipo de desequilibrio órgano-vegetativo.

“En los enfermos que presentan glaucoma crónico simple, no encontré ninguno con franca simpaticotonía; sus reacciones son o vagotónicas o neurotónicas con tendencia a la vagotonía.

“Es casi seguro que en la génesis de las modificaciones tensionales del glaucoma que intervienen en su determinismo, las perturbaciones vago-simpáticas son responsables de las modificaciones de presión en los capilares del ojo, que alterados en su constitución anatómica por la esclerosis, y perturbada su función por el espasmo, modifiquen profundamente su permeabilidad, “creando, como lo afirma Magitot, con la dificultad de la absorción del dializado acuoso, la hipertensión primitiva”.

Las segundas o sean las causalgias faciales se caracterizan por este aspecto clínico: dolores profundos en la cara y retroculares intensos que irradian a toda la cabeza, a la nuca; son unilaterales y existen constantemente trastornos vaso-motores representados por vaso-dilatación facial, sudación copiosa e hiperestesia. Este síndrome se ha observado en algunos enfermos con herida penetrante del globo ocular y en fracturados de la base del

cráneo, en traumatismos de la cara y en fracturados de la fosa ptérido-maxilar. Parece que en este síndrome de Monbrun los trastornos vaso-motores sean más constantes, lo mismo que la resistencia al tratamiento, que en las simpatalgias.

(b) **Lesiones oculares.**—El segundo elemento del síndrome del nervio nasal lo constituye la lesión ocular, llamada polaritis por Charlin; está constituida por una queratitis supurativa difusa y superficial, por una úlcera de la córnea con hipopión, por una iritis, o ciclitis, o írido-ciclitis. También se han observado conjuntivitis pseudo-purulentas y hasta neuritis.

Estas alteraciones oculares no se observan en el síndrome esfenopalatino; sólo se ven en él fenómenos simpáticos, lagrimeo, fotofobia e hiperemia conjuntival. La verdadera segmentitis anterior no existe en este síndrome, lo que permite hacer el diagnóstico diferencial.

Las lesiones oculares en la zona son de queratitis neuro-paralíticas o de iritis. Bonet y Paufigue hablan de queratitis tenaces de evolución lenta, con hipoestesia. Los signos concomitantes ayudan a este diagnóstico diferencial.

En las simpatalgias faciales no se observan propiamente lesiones oculares sino simplemente trastornos vaso-motores.

(c) **Lesiones nasales.**—El tercer elemento está representado por la rinorrea que es característica del síndrome del nervio nasal; es de tal manera abundante y unilateral que el enfermo ensucia varios pañuelos y es un elemento constante que decide el diagnóstico. En el síndrome de Sluder se trata más bien de una coriza que precede a la crisis paroxística. En las simpatalgias es de mucho menor intensidad. El examen de la nariz en el síndrome nasal es positivo en un gran número de casos; allí se encuentra la espina irritativa: desviación del tabique, hipertrofia de los cornetes, etmoiditis, estrechamiento y edema de la mucosa, etc.

Este síndrome de origen local se cura instantáneamente con una pulverización de cocaína-adrenalina.

Las formas clínicas que se señalan en el síndrome del nervio nasal son: la forma ocular, nasal y neurálgica, según la predominancia de lesiones oculares, de lesiones nasales y de dolores que adquieren el carácter de una neuralgia; las formas típicas y atípicas y las

formas completas e incompletas; Albernaz señala las formas óculo-nasales, ya sea óculo-neurálgica o naso-neurálgica.

Las causas que lo producen son causas generales o locales. Entre las primeras debe citarse la sífilis, la tuberculosis, la gripa, el paludismo, la diabetes y la infección dentaria que producen las lesiones nasales y la neuritis del nasal. Cree Charlin que el síndrome es "debido a una compresión nasal por la mucosa tumefacta en su trayecto a través del canal etmoidal". Así se expresa: "el túnel óseo del nervio nasal interno camina en la vecindad del laberinto etmoidal. Basta que la congestión de una célula etmoidal se propague hasta este túnel para que el nervio se estrangule en su paso de la órbita a la cavidad nasal y que estalle el síndrome ocular y nasal que hemos descrito". Sin embargo en alguno de mis enfermos, obs. No. II, sólo presentaba una desviación del tabique a la derecha sin lesiones en el etmoides y en el seno esfenoidal. En la literatura se citan muchos casos con integridad de la nariz y de los seños anexos con la aparición de este síndrome espasmódico.

El tratamiento es causal y sintomático, con la anestesia de la parte anterior de la fosa nasal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Bonnet et Paufigue.—Syndrome du nerf nasal. Annales d'Oculistique. Tomo CLXX. Julio de 1933. Pág. 660.
- 2.—Denti V., Glusseani M.—Syndrome du nerf nasal. Annales d'Oculistique. Tomo CLXX. Pág. 700. Agosto de 1933.
- 3.—Charlin Carlos.—Le syndrome du nerf nasal. Annales d'Oculistique. 168, 86, fév. 1931.
- 4.—Charlin Carlos.—Le syndrome du nerf nasal. Annales d'Oculistique. Tomo CLXVIII. Febrero 1931.
- 5.—Charlin Carlos.—Etiologie du syndrome du nerf nasal. Annales d'Oculistique. Abril 1932.
- 6.—Charlin Carlos.—Syndrome du nerf nasal par toxémie bacillaire. Ann. d'Oculist., 173,25, janv. 1936.
- 7.—Chavira Raúl Arturo.—Relaciones entre el glaucoma y el sistema nervioso vegetativo. Tesis de Doctorado. Universidad Nacional. Febrero de 1932.
- 8.—François (J.)—Névrite du nerf nasal. Arch d'Ophtalmol., 48, 766, nov. 1931.
- 9.—Duguet (J.)—Physiologie du trifurmeau. Biologie médicale, 23, 193, mai 1933.

- 10.—Badal.—De l'élongation du nerf nasal externe contre les douleurs ciliaires. *Ann. d'Oculist.*, 241, 88, nov-déc. 1882.
- 11.—Wibo.—Le syndrome du nerf nasal. *Bull. Soc. belge d'Ophthalmol.*, No. 62, 12, 1931, in *Zentralbl. f. H.N. Ohrenheilk.*, 18. 223, 1932.
- 12.—Mangabeira-Albernaz Paulo.—Sur le syndrome de Charlin, *Archives d'Ophthalmologie*, Mai 1939. Pág. 25.

Neoartrosis femoro-iliaca *

Por el Dr. JOSE ANGEL PESCHARD.

En diciembre de 1940 se presentó en el Hospital Civil, J. H., para curarse de una infección que presentaba en el muslo izquierdo originada por una herida antigua. Había sido lesionado tres años antes por un proyectil de pistola calibre 45, que le penetró en la región glútea izquierda (fig. 1), y le fracturó la extremidad superior del fémur. El proyectil no salió, y le hicieron una primera operación para extraérselo, no pudiendo lograrlo y sólo pudieron extirpar los fragmentos de cuello y de cabeza del fémur que quedaron reducidos a pedazos pequeños, según lo mostraron los médicos al enfermo. Como la herida se infectó, se vieron precisados a practicar tres intervenciones más en el curso de un año, que permaneció el paciente en la cama. En todas ellas hubo extracción de esquirlas, desbridación de trayectos supurados, algunos de los cuales llegaron hasta el tercio inferior del muslo (fig. 1), y una búsqueda infructuosa del proyectil que no pudo ser alcanzado a pesar de buscarlo con rayos X.

Al cabo de catorce meses pudo comenzar a levantarse, ya con las heridas casi cicatrizadas, y principió a caminar con muletas, siendo bastante dolorosa la marcha en las primeras semanas. Le quedó sin embargo, un trayecto fistuloso que supuraba la mayor parte del tiempo, por la cicatriz de la cara anterior (fig. 2); y con frecuencia, en los dos años siguientes tuvo brotes inflamatorios más intensos, que lo hacían guardar cama. Sin embargo, el último año ya pudo caminar con mayor facilidad y volvió a su ocupación habitual, que es la agricultura.

* Leído en la sesión del 18 de junio de 1941.