

## Las asociaciones parálíticas unilaterales de los nervios craneales, sin trastornos sensitivos o motores de las extremidades. Su importancia clínica

por el doctor

A. Subirana

### CONSIDERACIONES PREVIAS:

En un número monográfico destinado a difundir entre los medios no especializados los progresos diagnósticos y terapéuticos de la Neurología actual, hemos pensado que podría revestir cierto interés el contribuir al conocimiento de un grupo de síndromes cuyo diagnóstico no ofrece dificultad alguna.

Efectivamente, por la sola observación directa y el somero recuerdo de ciertas nociones anatómicas, puede todo clínico, no sólo situar topográficamente los procesos patológicos de que vamos a ocuparnos en una determinada región, sino también remontarse con gran probabilidad ante el factor etiológico, que los exámenes complementarios permitirán fijar con precisión.

Como indica el título de nuestro trabajo, no vamos a ocuparnos de las parálisis aisladas de los nervios craneales ni de los procedimientos diagnósticos para despistarlas clínicamente. Tampoco retendrán nuestra atención las alteraciones de

uno o varios nervios craneales cuando coexisten con trastornos parálíticos a nivel de las extremidades; así, pues, dejaremos completamente a un lado el capítulo, no por más conocido menos interesante, de las diversas categorías de *parálisis alternas*: síndromes pedúnculo-ponto-bulbares consignados en todas las obras de medicina interna y que son la tortura de los estudiantes por la costumbre de asociar cada uno de ellos al nombre de su descubridor: Síndromes de Weber, Millard-Grubler, Foville, Raymond-Céstan, Benedickt, etc.

Nuestra revisión clínica se limitará, pues, al estudio de las *parálisis unilaterales múltiples de los nervios craneales observadas en estado de pureza*, es decir, sin la coexistencia de alteraciones motrices o sensitivas a nivel de las extremidades.

El interés primordial de su estudio recae en el hecho de que por la diferente manera de agruparse y por la cronología en la aparición de las parálisis, es casi siempre posible fijar una localización exacta del proceso causal.

Dichos síndromes parálíticos han sido

objeto de trabajos interesantísimos en estos últimos años, entre nosotros no han llegado a popularizarse por el hecho de no haberseles dedicado todavía un trabajo de conjunto en Revistas Generales. Vamos a intentar una concisa "mise au point", basándonos en casos personales, la mayor parte de los cuales han motivado comunicaciones parciales a la Sociedad de Oto-Neuro-Oftalmología de Barcelona.

Con el fin de dar la mayor claridad posible a nuestra exposición, suprimiremos en la misma toda referencia histórica y procuraremos no citar nombre alguno. Despojaremos también los casos clínicos personales de todo detalle inútil.

#### I.—LOS SINDROMES PARALITICOS UNILATERALES PARCIALES.

Sabemos por la Anatomía que la mayor parte de nervios craneales, después de su origen aparente en la superficie del tronco cerebral, siguen un trayecto basilar más o menos largo y se reúnen unos con otros en ciertas enrucijadas para franquear por grupos los agujeros óseos de la base. Compréndese, pues, fácilmente, que la agrupación parálitica de varios nervios cuyos núcleos de origen están muy alejados y cuyo trayecto intracraneal es muy diferente, pero que salen del cráneo por un mismo orificio, debe hacernos lógicamente pensar que es en esta enrucijada donde asienta la lesión causal.

Aunque los trabajos de estos últimos años han permitido individualizar un número bastante numeroso de síndromes anatomo-clínicos, sólo vamos a describir los que nos parecen más importantes en la clínica.

a) *El síndrome de la hendidura esfenoidal (1) y del ápex orbitario (2).*—Per-

fectamente individualizado hoy día, el primero de estos síndromes, es debido a una lesión que, por desarrollarse sobre el contorno de la hendidura esfenoidal o en su inmediata vecindad, comprime todos los nervios que atraviesan dicho orificio, a saber: motor ocular común, patético, motor ocular externo y rama oftálmica del trigémino. Clínicamente se manifiesta por una inmovilidad completa del globo ocular y por una ligera hipoestesia de la región supraorbitaria y de la córnea. La mayor parte de observaciones no consiguen la existencia de algias trigeminales, sin embargo, dicho elemento doloroso no excluye el diagnóstico del síndrome en cuestión (3).

Su etiología está dominada casi completamente por dos factores: *la periostitis sífilítica de la hendidura esfenoidal (4) y los tumores endocraneos nacidos en la cavidad orbitaria o que penetran secundariamente en la órbita a través de la hendidura esfenoidal (5) (6)*. También han sido descritos algunos casos de *origen traumático (7)*.

Parecido a éste, el *síndrome del ápex orbitario* es debido a una lesión que invade, no sólo la hendidura esfenoidal, sino también el canal óptico vecino. A la parálisis ocular sensitivo-motriz añádase la amaurosis por lesión del nervio óptico, sin modificaciones del fondo del ojo: es, pues, una verdadera *oftalmoplejía sensorio-sensitivo-motriz (8)*. Para muchos autores ambos síndromes constituyen uno sólo, que puede presentarse en forma más o menos completa. La figura núm. 1 muestra la parálisis completa de todos los nervios que atraviesan la hendidura esfenoidal en un caso personal (9) y en la figura 2 puede observarse la total regresión del cuadro clínico después de una terapéutica causal.

# LA LYXANTHINE ASTIER

Granulado efervescente  
antiartrítico



Reúne en una fórmula inédita  
**33%** de principios activos

**Yodo** } aceleradores de la nutrición vascular  
**Azufre** } y articular.

**Gluconato de calcio** : modificador del metabolismo calcáreo.

**Bitartrato de Lisidina** : eliminador del ácido úrico.

---

MEDICAMENTO DE ELECCIÓN DE  
LOS REUMATISMOS CRÓNICOS

---

Dosis: 1 ó 2 cucharaditas de las de café cada 24 horas.

# UN NUEVO PREPARADO DE LOS LABORATORIOS DEL D<sup>o</sup> ASTIER

8 VECES  
MAS ACTIVO QUE  
LOS DISOLVENTES  
HABITUALES DEL  
ACIDO URICO

SIN TOXICO  
NI  
ANALGESICO



# LYXANTHINE

# ASTIER

MEDICACION DE LOS ARTRITICOS

*Observación primera* (figs. 1 y 2).—Trátase de un individuo de 65 años, M. P., estudiado gracias a la amabilidad del prof. de Oftalmología de la F. de Medicina, Dr. Soria. El día 13 de octubre de 1931, al levantarse de la cama, encuentra su párpado superior iz-

quierdo completamente caído, siendo infructuosas sus tentativas para abrir este ojo sin el auxilio de la mano. En buena salud hasta entonces, no presenta en sus antecedentes familiares ni personales dato digno de mención. Niega la sífilis. Aquejaba tan sólo una disminu-

ción progresiva de la agudeza auditiva bilateral desde hace unos años, que el examen otológico practicado en el Servicio del prof. Casadesús permite atribuir a la otoesclerosis.

El examen del enfermo practicado dos días después de la iniciación de sus trastornos, nos

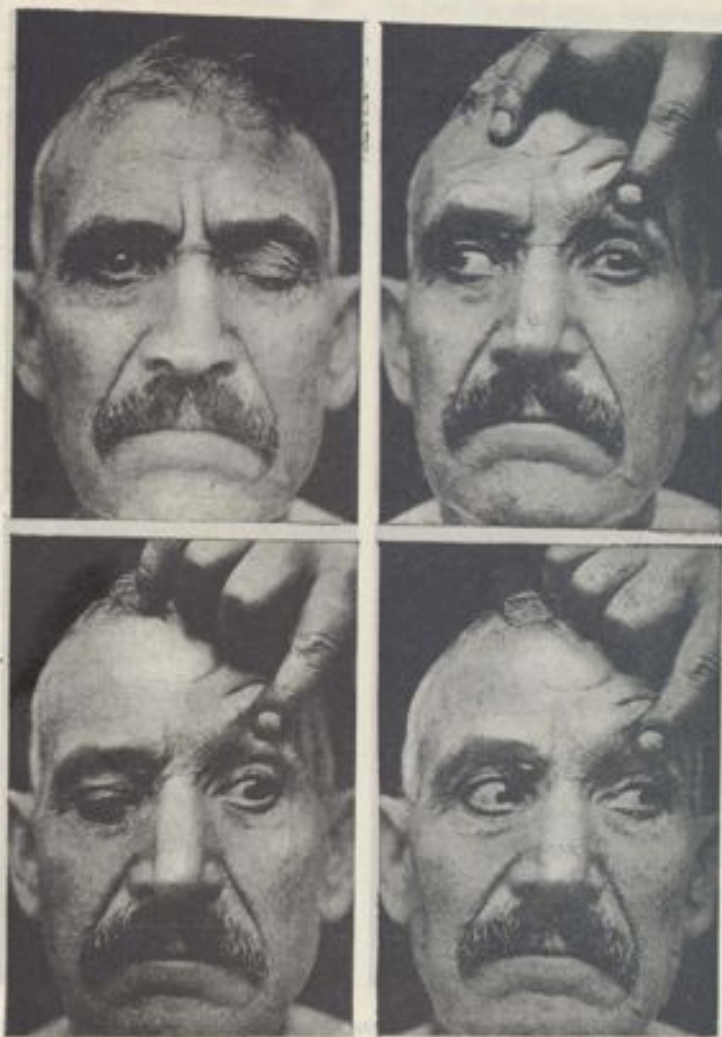


Fig. 1.—Síndrome de la hendidura espenoidal en un sífilico. Parálisis completa de todos los nervios motores oculares del lado izquierdo.

quierdo completamente caído, siendo infructuosas sus tentativas para abrir este ojo sin el auxilio de la mano. En buena salud hasta entonces, no presenta en sus antecedentes familiares ni personales dato digno de mención. Niega la sífilis. Aquejaba tan sólo una disminu-

proporciona los datos siguientes: *Nervios craneales*: Lígera hipoosmia bilateral. *Visión* ligeramente disminuida en el lado izquierdo, campos visuales y fondos oculares normales (Profesor Soria). Los nervios motores oculares (III, IV y VI) están completamente paralizados

en el lado izquierdo, tanto en lo que concierne a la motilidad extrínseca como intrínseca. Efectivamente: existe una ptosis total y al levantar el párpado observamos que el globo ocular permanece completamente inmóvil, si exceptuamos un resto de motilidad en el dominio del motor

percibiendo el pinchazo como un simple contacto. El reflejo corneano está abolido en este lado. La rama masticadora es normal. El resto de nervios craneales no presentan alteración alguna. *Integridad de las grandes vías sensitivo-motrices, con respuestas simétricas de todos*



Fig. 2. —El mismo enfermo después del tratamiento. La motilidad ocular es perfecta en ambos lados.

ocular externo. La pupila izquierda en estado de midriasis parálitica no reacciona a la luz ni a la acomodación-convergencia.

La motilidad extrínseca del ojo derecho es completamente normal y la pupila reacciona en forma perfecta.

En el dominio de la rama oftálmica del trigémino izquierdo existe una clara hipoestesia,

los reflejos tendinosos; ausencia de déficit localizado y reflejo cutáneo plantar en flexión bilateral.

En resumen: un individuo de 65 años de edad presenta bruscamente una oftalmoplejía izquierda completa, acompañada

de alteraciones sensitivas objetivas localizadas a nivel de la rama oftálmica del trigémino. La agudeza visual está ligeramente disminuída en este lado. Ausencia de trastornos motores o sensitivos en las extremidades, así como normalidad del resto de nervios craneales. El diagnóstico de síndrome de la hendidura esfenoidal impónese, pues, y punción lumbar puso completamente en claro la etiología del proceso mostrando un líquido cefalorraquídeo con tensión ligeramente aumentada y el examen del mismo verificado por el Dr. Catasús dió los siguientes resultados: Albúmina, 0,85ú Células: 80 linfocitos; Globulinas (Pandy, etc.), fuertemente positivas. Wassermann Ho. (fuertemente positiva). Oro coloidal, 555554431. Ante este síndrome liquidiano de tipo paralítico general formulamos grandes reservas respecto al pronóstico. El tratamiento específico hizo sin embargo desvanecer rápidamente todo cuadro morboso después de 30 inyecciones de Cn Hg, 5 gra. de Neosalvarsán y 25 inyecciones de B. Una nueva punción lumbar realizada tres meses y medio después de la primera, nos demostró una gran retrocesión del síndrome humoral, verdaderamente paradójico.

b) *El síndrome de la pared externa de seno cavernoso* (10).—Está esencialmente caracterizado por la parálisis de los mismos nervios craneales que el síndrome de la hendidura esfenoidal, del que se diferencia únicamente por la precisión de la parálisis del motor ocular externo y por la constancia de los dolores en el territorio de distribución de la rama oftálmica. Para nosotros es el menos bien individualizado y las parálisis de los nervios craneales no se presentan generalmente en estado de pureza.

Entre los procesos causantes del mismo

debemos citar los *tumores del lóbulo posterior de la hipófisis* que han invadido la pared posterior de la silla turca, las *neoplasias cerebrales localizadas en el lóbulo temporal*, ciertas *lesiones esfenoidales* y las *flebitis del seno cavernoso*.

c) *El síndrome de la encrucijada petro-esfenoidal* (11), (12) y (13). Contrariamente al anterior, tiene este síndrome una indiscutible individualidad etiológica, permitiendo con gran seguridad atribuir los trastornos a *la propagación intracraneana de un tumor maligno latero-faríngeo o peritubárico*. El mecanismo de extensión de estas neoplasias, en particular de los sarcomas de la trompa de Eustaquio, ha sido bien precisado en la actualidad (14), (15), estando bajo la dependencia de la constitución anatómica de la región. Imposibilitada la extensión horizontal del tumor por la fascia aponeurótica peritubárica, sigue la dirección ascendente de los vasos palatinos y faríngeos hacia el agujero rasgado anterior y una vez llegado a la base del cráneo, perfora el suelo de la fosa cerebral media a nivel de la zona ósea petro-esfenoidal, punto de menor resistencia por los numerosos orificios naturales existentes. Una vez en el interior de la cavidad craneal, encontrando por detrás la resistencia compacta del peñasco se desarrulla hacia adelante y lesiona los nervios: óptico, motor ocular común, patético, trigémino y motor ocular externo, *traduciéndose clínicamente por una neuralgia facial de tipo gasseriano, una oftalmoplejía total unilateral y una amaurosis unilateral*. Más raramente pueden estos tumores penetrar en el cráneo a través de las células etmoidales posteriores y del seno esfenoidal (16), (17).

La iniciación clínica por una neuralgia extendida a las tres ramas del trigémino, distingue perfectamente este síndrome de

los de la hendidura esfenoidal y del ápex orbitario, en los cuales la diplopía constituye la manifestación inicial y la alteración del trigémino está limitada al territorio de la rama oftálmica (16), (17).

*Observación segunda* (figura 3). — S. J., de 39 años de edad, sin antecedentes familiares o personales dignos de mención, comenzó a quejarse en mayo de 1931 de dolores que se extendieron simultáneamente a las tres ramas de distribución del trigémino derecho. Estas

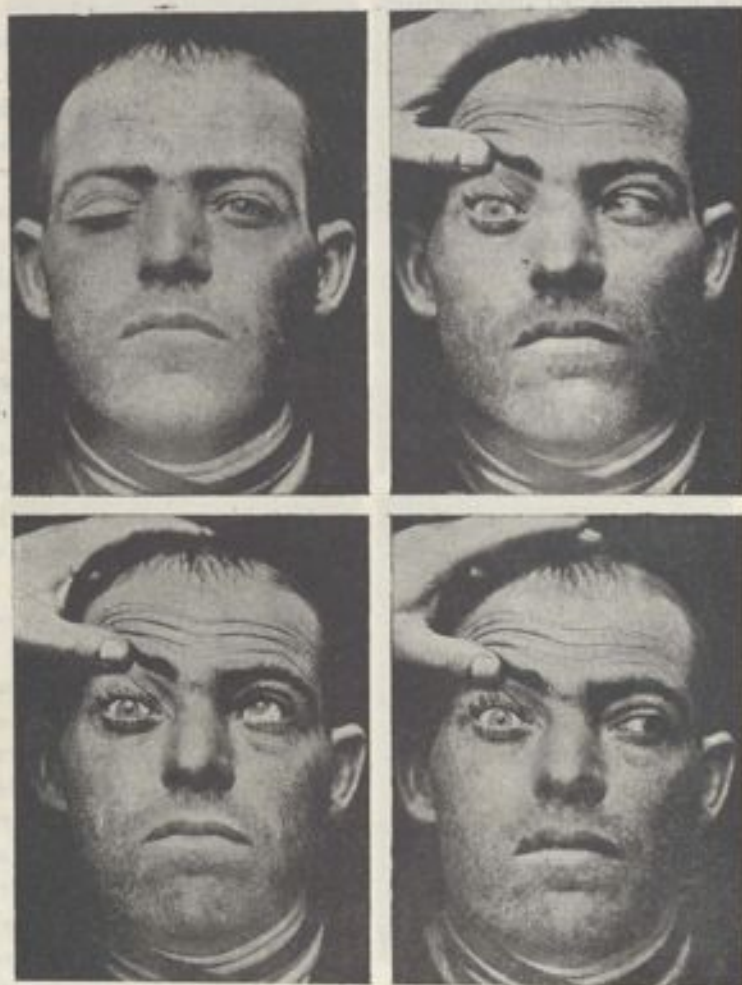


Fig. 3. — Síndrome de la encrucijada petro-esfenoidal.

La figura 3 muestra un caso personal de síndrome de la encrucijada petro-esfenoidal presentado en colaboración con el profesor Casadesús a la Reunión Inaugural de la Sociedad de Oto-Neuro-Oftalmología de Barcelona en 1932 (18).

sensaciones dolorosas continuas, que al principio eran poco intensas, adquirieron rápidamente una gran agudeza, haciéndose cada vez más resistentes a los analgésicos habituales. A fines de agosto del mismo año, el enfermo, que había sido diagnosticado de neuralgia del trigémino, comienza a ver-doble cuando mira hacia la



# PRODUCTOS ZAMBELETTI

## Panovoidina Zambelletti

Extracto total organoterápico vitamínico de yema de huevo.  
En inyectables de 1 1/2 c.c., 2 1/2 c.c. y 5 c.c.  
Completamente indolora.

## Arsenobromotónicas Zambelletti

Inyecciones sedantes y reconstituyentes, a base de Fosfol-Arseniato de hierro Zambelletti, Bromo y Valeriana.

### Muestras y Literatura

BARCELONA:  
Arquitecto Mariorell, 3  
Teléfono 70895

LA CORUÑA:  
Orzán, 41 y 43

MADRID:  
Alcántara, 82

VALENCIA:  
Comedias, 25

# BELLERGAL

## SANDOZ

El sedante equilibrador de las distonías neuro-vegetativas

El BELLERGAL "SANDOZ" está constituido por la asociación de dosis débiles y óptimas de los sedantes electivos del sistema nervioso vegetativo:

*Oxyergeno*: inhibidor tipo del simpático.

*Bellafolina*: sedante del vago, combinados con una dosis reducida de fenil-etil-malonilurea, de acción esencialmente central.

Normaliza las anfononías

Equilibra las distonías neuro-psíquicas

Dosis: De 2 a 4 grageas al día. Envases: Frascos de 25 y 100 grageas

PRODUCTOS FARMACÉUTICOS SANDOZ, BASILEA (SUIZA)

OFICINA CIENTIFICA EN ESPAÑA

APARTADO 1036 — MADRID — NICETO ALCALÁ ZAMORA, 18

# COLEOTENE SERONO

Vitamina A. . . . 300 U. I.  
Oleato de Colesterina 10 cgr.

Para el tratamiento eficaz  
de las anemias, tubercu-  
losis, xerofalmias, como  
estimulante del crecimen-  
to, etc., etc.

●  
**Inyectables completamente indoloros**

●  
**Antitoxico, Anti-hemolitico, Anti-infectivo**

TRATAMIENTO DE LA TOS EN GENERAL

## FLUOTHYMINA

a base de **FLUOROFORMO** (puro estilizado) (Fluorocloro volátil)  
**THYRUS V. y DROSERA ROT.** (Balsámico anticongulivo) **NO TÓXICO**

*El mejor específico para la Coqueluche*

Actúa en el SINTOMA TOS y en la AFECCIÓN que la provoca

Indicaciones: COQUELUCHE - TOS SECA - EMETIZANTE EN LOS TUBERCULOSOS - BRONQUITIS - GRIPPE - ASMA - ETC.

DOSIS: 4 GOTAS HASTA UNA CUECHARADA DE CAFÉ

MUESTRA PESTERADA  
LABORATORIO  
Dr. TAYA & Dr. BOFILL  
P.L.A. S.A. - BARCELONA - ESPAÑA



derecha y en días sucesivos observa de un modo paulatino la imposibilidad para elevar el párpado superior.

El día 21 de noviembre de 1931 le observamos por primera vez. Los dolores son de una intensidad terrible, continuos y sólo calman transitoriamente por la morfina.

Del examen neurológico verificado entonces extractamos: *Nervios craneales*: Primer par: anosmia bilateral mecánica, por obstrucción nasal. Segundo: visión  $\frac{3}{10}$  a la derecha, normal a la izquierda. Fondos oculares y campos visuales normales (Prof. M. Soria). Tercero, cuarto y sexto: Ptosis derecha, motilidad ocular extrínseca totalmente abolida en este lado. La pupila derecha es mayor que la izquierda, estando en ella completamente abolidas las reacciones a la luz y convergencia. La motilidad extrínseca e intrínseca son normales en el lado izquierdo. Quinto par: El trigémino derecho presenta una alteración global de sus ramas sensitivas y motriz: anestesia corneana, con abolición del reflejo; el contacto, pinchazo y calor no son absolutamente percibidos en toda la zona de distribución de las tres ramas sensitivas y apréciase claramente la atrofia del masetero.

Séptimo par: Ausencia de parálisis facial central o periférica. Los reflejos de Mac Carthey son iguales en ambos lados. Si exceptuamos una hipoacusia muy acentuada del oído derecho, que atribuyó el Prof. Casadesús a la obstrucción tubárica, el resto de nervios craneales no presentaban alteraciones patológicas. *Grandes vías sensitivo-motrices íntegras*. En la región subángulo maxilar derecha existen dos ganglios, uno de ellos del tamaño de una avellana, ligeramente infiltrados y no dolorosos. *La exploración nasofaríngea verificada* por el Dr. Casadesús *comprueba la existencia de un tumor del cavum*, situado lateralmente y la biopsia permite asegurar el carácter epiteliomatoso de la neoformación. La radiografía del cráneo en posición de Hirtz, realizada por el Dr. Suñé Medán, muestra el aspecto "flou" de toda la región circunvecina a la punta del peñasco derecho, en la cual no es posible distinguir ningún detalle estructural. Después de una regresión bastante acentuada del elemento doloroso, durante algunos meses, gracias a la *radioterapia* (Dr. Carulla), el enfermo murió en su casa a fines de junio de 1932. Los detalles que hemos podido obtener permiten creer que en los últi-

mos meses las parálisis de los nervios craneales fueron más extensas (trastornos de la deglución, afonía, etc.).

d) *El síndrome paratrigeminal del simpático ocular*.—En 1918 fué descrita con este nombre (19) una agrupación sintomática caracterizada por la *asociación de una algia o anestesia del trigémino con un síndrome de Claude Bernard-Horner* (miosis, enoftalmia, estrechez de la hendidura palpebral). Los trabajos recientes le han dado nueva actualidad (20), haciendo ver que, aun cuando es relativamente frecuente, puede pasar desapercibido, de no buscar sistemáticamente los trastornos simpáticos oculares, por lo general parcelarios. Al lado de las *formas puras* han sido descritas *formas asociadas* mucho más numerosas, en las cuales el síndrome paratrigeminal del simpático ocular coexiste con parálisis de otros pares craneales, en particular de nervios oculares.

*Nuestra observación 3.<sup>a</sup>* (fig. 4) presentaba una neuralgia del V, un síndrome oculo-simpático asociado a alteraciones paralíticas de los cuatro últimos nervios craneales del mismo lado, pero creemos que en dicho enfermo el síndrome de Cl. Bernard-Horner, puede también ser atribuido a la neoformación ganglionar desarrollada en el espacio retroparotídeo posterior.

*Observación tercera* (figura 4). — F. A., de 42 años de edad (estudiado gracias a la amabilidad del Prof. de Terapéutica Física Dr. V. Carulla), sin antecedentes familiares ni personales dignos de interés, tres meses antes de nuestro primer examen (8-IV-32), empieza a notar dificultades para la deglución, los alimentos refluyen por la nariz y el enfermo presenta algunas veces tos intensa y sofocante cuando traga el bolo alimenticio. El mismo día en que se inician estas alteraciones, sufre un desvanecimiento pasajero, precedido de sudores

profusos y palpitaciones y seguido de gran sialorrea. Durante estos tres meses dichas crisis han sido bastante frecuentes (una cada dos o tres días). Con pocos días de diferencia la voz hácese afónica y algunas semanas después apercíbese casualmente de la desviación de la lengua. Quince días antes de nuestro examen instálase de un modo progresivo dolores continuos con exacerbaciones paroxísticas en toda la hemisfera izquierda.



Fig. 4.—Síndrome condilo-rasgado posterior

El examen neurológico muestra, por lo que hace referencia a los nervios craneales:

Primer par: Hipoosmia bilateral.

Segundo par: Visión: campos visuales y "fundus" normales (Prof. Soria), enoftalmia izquierda.

Tercero, cuarto y sexto: Parálisis del recto externo izquierdo. Las pupilas reaccionan normalmente a la luz y a la mirada cercana, pero la izquierda es bastante menor que la derecha.

Quinto par: Ligera hipoestesia superficial, extendida a todas las ramas del trigémino izquierdo; en este lado el reflejo corneano es muy débil. La rama motriz no parece estar alterada.

Séptimo par: Contrastando con la integridad bilateral del facial, observamos una estrechez de la abertura palpebral izquierda que, relacionada con la miosis y la enoftalmia, nos hacen admitir la existencia de un síndrome de Claude Bernard-Horner.

Octavo par: Audición disminuída en el lado izquierdo, Weber. Lateralizado a la izquierda. Rinne positivo a los dos lados. No existen alteraciones vestibulares clínicas ni instrumentales.

Noveno, décimo y undécimo pares: Parálisis del constrictor superior de la faringe izquierda, con movimiento de "cortina" hacia la derecha. Ageusia completa del tercio posterior de la lengua en el lado izquierdo. Parálisis de la cuerda

vocal y del hemivelo izquierdos. Reflujo de alimentos por la nariz. La rama externa del espinal está también interesada, notándose perfectamente la atrofia del esternocleidomastoideo y de los fascículos superiores del trapecio izquierdos.

Duodécimo par: Parálisis y atrofia de la mitad izquierda de la lengua, en la que se aprecian fibrilaciones.

Las grandes vías sensitivo-motrices no presentan signo alguno de alteración, los reflejos tendinosos de las extremidades existen con un dintel igual en ambos lados y sin ninguna tendencia al policinetismo, siendo las respuestas de las cutáneas plantares típicamente en flexión.

Detrás de la rama ascendente del maxilar superior izquierdo existe una tumefacción ganglionar del tamaño de una nuez.

El examen del nasofaringe realizado en el servicio del Prof. Casadesús, pone de manifiesto la ocupación del cavum por una masa

neoplásica que obstruye la fosa nasal izquierda. El examen histológico confirmó completamente nuestras sospechas.

Después de una mejoría bastante acentuada por espacio de siete meses, debida a la radioterapia (ausencia de trastornos de deglución, de algias trigeminales, etc.), todos los signos objetivos vuelven a presentarse de nuevo y nos dice el enfermo que desde hace algún tiempo aqueja un dolor vertebral que localiza a la altura de D 10, D 11. El examen clínico y radiográfico nos permitió diagnosticar una metástasis vertebral, muriendo el enfermo algunas semanas después.

2) *Tres procesos etiológicos principales pueden producir el síndrome en cuestión; los tumores cerebrales, los traumatismos del cráneo y ciertas infecciones, en particular la sífilis.*

La asociación de parálisis ocular múltiple, de trastornos visuales por alteraciones del nervio óptico, la marcha progresiva después de una iniciación tórpida, constituyen los caracteres dominantes de los síndromes paratrigeminales producidos por una neoplasia intracraneana. Debemos sin embargo advertir que en algunos casos de tumor cerebral puede presentarse una parálisis simpática ocular que no es debida forzosamente a la localización paratrigeminal de la lesión (21).

Los traumatismos craneales realizan a veces cuadros complejos en relación con una línea de fractura que lesiona, directamente o por compresión de un hematoma, el trigémino, el motor ocular externo y las anastomosis simpáticas oculares en la región de la punta del peñasco. De entre los procesos infecciosos, es sin duda alguna la sífilis la que más fácilmente puede determinar la alteración nerviosa en cuestión. Un examen radiológico que ponga de manifiesto un proceso osteítico localizado en la punta del peñasco y la positividad de las reacciones biológicas, orienta-

ron el diagnóstico; debemos sin embargo tener en cuenta que, dadas la poca extensión y la marcha tórpida de la lesión, pueden las reacciones no ser positivas en el líquido cefalorraquídeo (22). En estos casos el cianuro de mercurio permitirá obtener una rápida sedación de los dolores espontáneos.

*Las osteitis profundas del peñasco consecutivas habitualmente a las otitis subagudas (petrositis), pueden determinar también una lesión neurítica debida a la propagación paranerviosa de un proceso inflamatorio óseo (23).*

Digamos finalmente que la *infección zoosteriana* puede también producir en algunos casos excepcionales, el síndrome paratrigeminal del simpático ocular.

e) *El síndrome de la punta del peñasco.*—Bien conocido por los otólogos bajo el nombre de síndrome de Gradenigo está caracterizado por la aparición en el curso de una otitis media aguda, con o sin perforación timpánica, de una *parálisis del motor ocular externo y de dolor sobre una zona más o menos extensa del área de distribución del trigémino del lado afecto*, localizado comúnmente a la región temporo-facial, en el ojo o en el fondo de la órbita.

No retendrán nuestra atención las razones anatómicas por las cuales la infección otítica puede producir la osteitis circunscrita de la punta del peñasco, y ésta, a su vez, una meningitis localizada (24), (25), (26), así como tampoco insistiremos en la importancia otoneurálgica\* del examen radiológico (27) y sólo de paso citaremos la posibilidad de dicho síndrome doloroso y paralítico en la *tuberculosis auditiva* (28).

Haremos, por el contrario, hincapié en la posibilidad de que la parálisis trigemi-

nal y oculomotriz externa asociadas constituyan la *etapa inicial de un síndrome de la encrucijada petrosfenoidal*, cuyo origen neoplásico será confirmado por una exploración del cavum nasofaríngeo y un examen radiográfico.

f) *El síndrome del conducto auditivo interno*.—Realizado por una lesión situada en el conducto auditivo interno o a nivel de la cara interna del peñasco, este síndrome se traduce por una *parálisis facial periférica asociada a trastornos cocleovestibulares* (sordera, zumbidos de oídos, vértigos). Además de los casos bastante frecuentes de *parálisis asociada sifilítica* del facial y del auditivo, el síndrome del conducto auditivo interno es realizado principalmente por los *estadios evolutivos iniciales de los tumores del ángulo pontocerebeloso y en particular por los neurinomas del acústico*. Si consideramos la gran precocidad y fijeza de este síndrome en esta clase de tumores, veremos cuán importante es su conocimiento: mucho antes de la aparición de trastornos piramidales, cerebelosos o de manifestaciones intracranéanas, la alteración electiva del VII y del VIII pares craneales, nos permitirá sentar un diagnóstico precoz que comportará una sanción terapéutica rodeada de las máximas garantías. Lamentamos no poder entrar en detalles diagnósticos entre los neurinomas del acústico y otros tumores del ángulo pontocerebeloso (29), (30).

g) *El síndrome del agujero rasgado posterior* (31).—Está caracterizado por la parálisis simultánea y unilateral del glossofaríngeo, neumogástrico y espinal y se manifiesta objetivamente por la asimetría del velo del paladar, la inmovilidad de una cuerda vocal y principalmente por un *desplazamiento en masa de toda la pared pos-*

*terior de la faringe hacia el lado sano*, fácil de observar durante la náusea, provocada generalmente por el mismo contacto con el depresor de lengua, o aún más fácilmente durante la emisión de sonidos graves. Este *signo de la cortina* ("signe du rideau"), descrito en 1914 en un herido de la guerra (32), ha demostrado después su gran fidelidad, siendo debido al arrastre de la hemifaringe inerte por la contracción de la mitad de la faringe sana; el fenómeno es tanto más perceptible cuando que simultáneamente los pilares del velo del lado sano se contraen tendiendo a hacerse rectilíneos aproximándose a la línea media, mientras los del lado afecto permanecen inertes. A los signos anteriores añádase trastornos sensitivos de la mucosa velo-faríngeo-laríngea, ageusia limitada el tercio posterior de la lengua, grandes dificultades para la deglución de sólidos y, más raramente, parálisis del esternocleidomastoideo y descenso del muñón del hombro, por participación de la rama externa del espinal. En algunos casos, a dicha sintomatología añádase la taquicardia (110, 112 pulsaciones) y alteraciones respiratorias (33), en contra a la opinión generalmente aceptada en fisiología de que la sección de un solo neumogástrico no provoca aceleración cardíaca. Los casos puros de este síndrome son bastante raros y en su *etiología* dominan el *traumatismo* y, más raramente, las *adenopatías subcraneales*.

Las *meningitis basílicas*, las *lesiones óseas o los tumores de la base del cráneo*, raramente permanecen localizadas a nivel del agujero rasgado posterior, añadiéndose rápidamente a dicho síndrome, otros signos traductores de la alteración de nervios craneales vecinos. En nuestros casos personales dependientes de neoplasias secundariamente intracranéanas, a las alteracio-

# Lepsinal Rodarfeno

Sedante antiespasmódico, inhibidor simpático  
Síndromes nerviosos; respiratorios  
circulatorios, digestivos, etc.

FÓRMULA no tóxica a base de  
fenilfimalonilurea en sinergia  
con dimetilaminofenazona, tri-  
metilixantina y etilideno-lactato  
de calcio, ensayada con los tests  
de Csepay, Danielopolu, Shilling,  
etc., etc.

DOSIS MEDIA: tres tabletas al día

Medicación reconstituyente - Granulado estable  
de oxiacetilaminofenilarsinato  
cálcico

**Astenia - Agotamiento  
Convalecencias penosas**

Sabor agradable - Perfecta  
tolerancia - Efectos reconsti-  
tuyentes notabilísimos

DOSIS MEDIA: dos cucharadas-medida al día

MUESTRAS Y LITERATURA A PETICIÓN:

Laboratorio de Aplicaciones Farmacodinámicas R. RIBA JULIÀ-Cortes, 756-Barcelona



## CORAMINA

*reanima instantáneamente las  
funciones respiratoria y circulatoria.*

*Gotas - Ampollas*

CIBA SOCIEDAD ANONIMA DE PRODUCTOS QUIMICOS  
BARCELONA, Aragón, 285 MADRID, Marqués de Cubas, 5.

# SACER-SAN "CELSUS"

## TABLETAS

Combinación a dosis adecuadas y atóxicas de  
**Bromuro sódico - Ácido fenil-etil-barbitúrico y Calcio**

De **positivos resultados** en el tratamiento de:

Epilepsia  
Eclampsia  
Corea  
Parálisis espasmo  
Jaquecas  
Neurastenia  
Histerismo  
Insomnio nervioso  
Manías agudas  
Diversos síndromes nerviosos  
y psiquiátricos de hiperexcitación

Instituto Latino de Terapéutica, S. A.

"ESPECIALIDADES CELSUS"

Trafalgar, 13 - BARCELONA - Apartado 865

MEJORA LOS CASOS MÁS REBELDES



41°  
40°  
39°

Contra  
la Gripe  
**ARCANOL**  
*Schering*

TUBOS DE  
10 TABL.

PRODUCTOS QUÍMICOS SCHERING, S. A.  
APARTADO 479, MADRID - APARTADO 1030, BARCELONA



nes mencionadas se asociaba siempre la parálisis de la lengua formando el síndrome que describiremos a continuación.

h) *El síndrome condilo-rasgado posterior* (34), (35).—Caracterizado por la asociación parálitica de los pares craneales IX, X, XI y XII de un mismo lado presentará un cuadro sintomático exactamente igual al anterior, al que se añade la parálisis del nervio hipogloso mayor; hemiatrofia lingual con desviación de la punta hacia el lado sano, cuando la lengua está dentro de la boca, y hacia el lado paralizado, cuando hacemos sacar la lengua al enfermo.

Si recordamos la disposición anatómica de la región, comprenderemos que una lesión cuyo diámetro no excede de un centímetro, localizada por delante del condilo del occipital, interesando los elementos nerviosos que pasen por el agujero rasgado posterior (IX, X, XI pares) y por el agujero condileo anterior tan cercano (XII par) producirá la *parálisis global de los cuatro últimos nervios craneales: glosofaríngeo, neumogástrico, espinal e hipogloso*. El proceso patológico puede asentar en la superficie exocraneana de la base del cráneo (traumatismos, heridas, proyectiles, fracturas), o estar situado en el interior de la cavidad craneana (meningitis basílicas, tumores de la base). Ha querido darse como criterio diferencial entre las localizaciones extra o intracraneanas la integridad o alteración de las grandes vías sensitivo-motrices (36). Con otros autores (37), (38), podemos afirmar que nuestras observaciones personales se inscriben en contra de dicha diferenciación, pues en ninguno de nuestros casos producidos por lesiones intracraneanas hemos podido observar la menor participación piramidal o de vías sensitivas.

Por el contrario, un carácter propio

de los síndromes dependientes de lesiones intracraneanas consistirá en la difusión rápida de las parálisis craneanas, con participación sucesiva de otros pares anatómicamente próximos (39).

Vamos a exponer a continuación dos historias clínicas que presentaban el síndrome condilo rasgado posterior asociado a otras parálisis.

*Observación cuarta* (figura 5).—L. Cl., de 32 años de edad, debido a la amabilidad del Prof. Casadesús (42), viene a consultarnos el día 22 de enero de 1933, quejándose de dificultades para la deglución, ptosis izquierda y dolores en la mitad izquierda de la cara.

Entre sus antecedentes familiares diremos solamente que la madre del enfermo es basedowiana. No antecedentes personales dignos de mención. En perfecto estado de salud, por Navidad de 1931 apercibióse de la existencia de unas masas ganglionares en ambos lados del cuello, que poco a poco fueron creciendo habiendo adquirido en el mes de agosto de 1932 un volumen parecido al actual; entonces comienza a notar la disminución progresiva de la visión en el lado izquierdo y un mes después se instala la ptosis de este lado. Casi simultáneamente, junto a la dificultad para abrir la boca, debido a la enorme tumefacción ganglionar, comienzan los trastornos de la deglución, que adquieren muy pronto una gran intensidad. Sialorrea intensa. Aproximadamente a fines de noviembre aparecen los dolores en toda la hemicara izquierda, pero que localiza con particularidad en el interior del oído izquierdo.

Para evitar repeticiones podemos afirmar que la exploración de sus nervios craneales proporcionó datos objetivos y subjetivos formados por la suma de los consignados en las observaciones segunda y tercera, es decir, alteraciones dependientes de la parálisis de los nervios: óptico, motor ocular común, patético, trigémino, motor ocular externo, glosofaríngeo, neumogástrico, espinal e hipogloso del lado izquierdo.

La exploración clínica y el examen histológico de la biopsia practicada en el servicio del Prof. Casadesús mostraron la existencia de un *linfosarcoma del cavum nasofaríngeo*.

El tratamiento Roentgen intensivamente practicado en el Servicio de Terapéutica Física del Hospital Clínico dirigido por el Prof. Carrulla, no consiguió detener la evolución del proceso y a fines de agosto de 1933 salió del Hospital para marchar a su pueblo, en un estado que hacía creer en un próximo desenlace.

lar, estas algias eran de tipo continuo; fué sometido a una serie de operaciones nasales sinusales y dentarias. Poco tiempo después la visión comienza a disminuir en este mismo lado y se constituye una *queratitis neuroparalítica*. Pocas semanas antes de nuestra consulta aparecen trastornos de la deglución y la lengua se hace



Fig. 5.—Asociación en un mismo enfermo de un síndrome condilo-razgado posterior y de un síndrome de la encrucijada petro-esfencoidal.

*Observación quinta.* — A. J., de 65 años de edad, viene a nuestro consultorio particular el día 4 de julio de 1935. Hace dos años comenzó a sufrir dolor en el lado derecho de la cara, que se extiende inmediatamente a las tres ramas del trigémino; predominando detrás del globo ocu-

torpe; sensación de adormecimiento del lado derecho de la cara.

El examen neurológico nos muestra una anosmia bilateral, ojo derecho panoftálmico, con visión nula. Motor ocular común, patético y motor ocular externo completamente parali-

zados en este lado. En el territorio de distribución del trigémino derecho existen una anestesia completa a todas las excitaciones sensitivas; rama motriz con flacidez del masetero. Parálisis facial periférica y sordera coclear. El velo del paladar hipotónico y parálisis del constrictor superior de la faringe (signo de la cortina); reflejos del velo abolidos a la derecha. La hemilengua derecha presenta una atrofia notable y está animada de fibrilaciones. Las grandes vías sensitivo-motrices están intactas. Sentamos el diagnóstico de neoplasia basilar, con grandes probabilidades de origen nasofaríngeo. La exploración del cavum y el examen radiográfico del cráneo en posición de Stenwers (Dr. Suñé Medán), nos confirman el diagnóstico, mostrando la primera la presencia de una tumoración lateral del rinofarinx y el segundo una extensa destrucción del macizo óseo basal, en particular del peñasco derecho. Dadas las condiciones del enfermo, no juzgamos prudente realizar una biopsia. Como en otros casos, la radioterapia realizada por el Dr. Carrulla hizo desaparecer los dolores y mejoró durante un cierto tiempo el enfermo, pero el proceso ha seguido su curso implacable, muriendo hace pocos días.

*En resumen:* un individuo de 42 años ve en el espacio de pocos meses desarrollarse una serie de alteraciones dependientes de la parálisis de los cuatro últimos pares craneales, a los que se añaden la parálisis del motor ocular externo, la neuralgia del V par y un síndrome oculosimpático. La alteración del motor ocular externo y del trigémino es fácilmente explicable: el tumor desde la encrucijada condilo-rasgada posterior, se ha extendido hacia adelante, interesando el peñasco y, por su intermedio, el ganglio de Gasser (algia de tipo gasseriano) y, en su marcha invasora, ha provocado la lesión del motor ocular externo.

En cuanto al *elemento oculosimpático*, tanto puede ser explicado por la asociación parálítica anteriormente señalada (síndrome paratrigeminal del simpático ocular)

como por la propagación del tumor en dirección al *espacio retroparotideo posterior* (40). No podemos extendernos sobre los motivos que nos inclinan a admitir esta último hipótesis, habiéndonos ocupado ya de ello al presentar dicho caso a la Sociedad de Oto-Neuro-Oftalmología de Barcelona (41).

El caso siguiente puede servir como ejemplo de *asociación de un síndrome condilo-rasgado posterior con un síndrome de la encrucijada petrosfenoidal*, marcando la tendencia parálítica progresiva, que culminará en el síndrome parálítico unilateral global que describiremos más adelante.

Este enfermo muestra claramente que los diferentes síndromes que hemos descrito no agotan la serie de combinaciones parálíticas unilaterales que pueden presentarse en la clínica. El interés de su conocimiento estriba en llamar la atención sobre las principales encrucijadas vasculo-nerviosas: una lesión, aunque sea de pequeño tamaño, localizada en ella, debe traducirse por una semiología particular y constante. Mas aún, por su topografía, poseen también muchas veces una significación etiológica peculiar. En efecto, como ya hemos visto, el síndrome de la *hendidura esfenoidal* está ligado a una periostitis, casi siempre sífilítica, o a una neoformación orbitaria. *El síndrome de la pared externa del seno cavernoso* evoca una lesión hipofisaria o esfenoidal. El síndrome de la *encrucijada petrosfenoidal* nos permitirá no sólo situar la lesión en el suelo de la fosa cerebral media, sino también circunscribir los procesos causales a las meningitis crónicas y sobre todo a las neoplasias de la fosa media con punto de partida craneal o subcraneal (tumores del nasofarinx en particular). *Los síndromes posteriores* deberán hacer, en primer lugar,

entrever la posibilidad de una lesión yuxta o subcraneal antes de discutir una lesión encefálica o meníngea.

Por el contrario, siempre que nos encontremos ante un enfermo con parálisis múltiples, unilaterales y extensas de nervios craneales, deberemos sistemáticamente pensar en la posibilidad de una neoplasia basilar en evolución. Una de las características más importantes de la evolución de los tumores de la base del cráneo y de ciertas meningitis crónicas es la propagación por contigüidad, fusionando rápidamente los diversos síndromes estudiados, los cuales no marcan sino una etapa evolutiva de gran importancia para orientarnos sobre el punto de partida del proceso basilar.

Algunos autores han querido multiplicar el número de síndromes describiendo el síndrome condilo-apexiano (43), el de los nervios de la zona yugular del cráneo (44), el de la cara endocraneana del peñasco y agujero rasgado posterior (45), etcétera. Nosotros creemos con otros autores (46), que aun cuando multiplicásemos el número de síndromes, nunca éstos serían suficientes, siendo necesario crear tantos síndromes como combinaciones paralíticas y el número de ellas es infinito.

## II.—EL SÍNDROME PARALÍTICO UNILATERAL GLOBAL

Individualizado recientemente (47), constituye la suma en un solo enfermo de todos los síndromes estudiados, presentándose la parálisis completa de todos los nervios craneales de un lado, sin que existan signos de hipertensión intracraneana, ni alteraciones sensitivo-motrices en las extremidades. Hemos podido recientemente observar un caso presentado a la Sociedad

de Oto-Neuro-Oftalmología de Barcelona (48). Vamos a resumir nuevamente el cuadro clínico.

Esta observación muestra bien a las claras la posibilidad de que una neoplasia, con punto de partida nasofaríngea, realice un síndrome paralítico unilateral global de los nervios craneales, que para algunos es casi privativo de los fibrosarcomas nacidos a expensas de los elementos conjuntivos que tapizan la base del cráneo y que ciertamente son la causa etiológica más frecuente (47).

## CONSIDERACIONES FINALES

El objeto primordial de este trabajo es sólo llamar la atención del médico práctico sobre la fisonomía especial que adoptan ciertos procesos basilares. Por lo que llevamos dicho creemos haber demostrado la importancia práctica que tiene el conocimiento de las agrupaciones paralíticas unilaterales más frecuentes, de los nervios craneales, y hemos podido ver que algunas de ellas son casi privativas de un determinado agente patógeno.

Todos estos paralíticos parciales y totales tienen un cierto aire de familia que permiten una fácil orientación clínica. En efecto, aun cuando existen algunas excepciones, la *unilateralidad* es la regla, y aunque muy raramente han podido ser descritos casos acompañados de estasis papilar, la gran mayoría de ellos *no presentan manifestaciones de hipertensión intracraneana* y, contrastando con las parálisis extensas en el dominio de los nervios craneales la fuerza muscular, la motricidad activa y pasiva, los reflejos tendinosos y cutáneos, demuestran que las grandes vías motrices están indemnes a nivel de las extremida-



# alcachofina

primer producto nacional  
a base de extracto alco-  
hólico **integral** de hoja  
**fresca** de alcachofa —

**específico del hígado**

Muestras y literatura:  
**E. BOIZOT**

Madrid: Luis Cabrera, 47.

Barcelona: Salmerón, 247, pral.

Valencia: Av. 14 de Abril, 16.

# La Alcachofa específico del Hígado

Desde la más remota antigüedad, tanto el pueblo como los médicos más célebres, desde Plinio, han reconocido las virtudes especiales de la hoja de alcachofa para la curación de las enfermedades del hígado y de algunos trastornos metabólicos del organismo.

La dificultad del empleo médico de esta planta radicaba en la inconstancia de los resultados obtenidos con hoja de composición variable por diversas circunstancias naturales y del volumen de medicamento que se precisaba ingerir para alcanzar un efecto útil.

Preocupados por esta cuestión, hemos logrado condensar en un pequeño volumen los principios activos de la hoja de alcachofa fresca bajo la forma de un extracto alcohólico integral obtenido inmediatamente después de la recolección de la hoja sana y fresca, producto que, debidamente dosificado y elaborado, hemos llamado ALCACHOFINA, y que presenta las grandes ventajas de su valor terapéutico invariable por el esmero en su fabricación y la garantía de ser producto derivado de plantas exclusivamente sanas y activas, siendo, además, de precio económico y administración fácil.

## INDICACIONES DE LA ALCACHOFINA

Está, pues, indicada nuestra ALCACHOFINA en todos los trastornos de la secreción biliar (ictericia, cólico hepático, colecistitis, litiasis biliar, estreñimiento, enteritis mucomembranosa, fermentaciones intestinales, etc.), en las alteraciones de la célula hepática (insuficiencia hepática, congestión del hígado, cirrosis, esclerosis, etc.), en la insuficiencia renal, artrismo, reumatismo, gota, uremia, obesidad y diabetes.

**PRURITO ANAL:** Cuando no es consecuencia directa de una afección hemorroidal, debidamente comprobada, será conveniente sospechar que su causa es una deficiencia hepática.

ALCACHOFINA se presenta en tubos con cien grageas, de las que podrán tomar los adultos de 4 a 12 diarias, según la intensidad o naturaleza de su lesión.

Las dosis corrientes son:

4	grageas	diarias	como	dosis	de	entretenimiento.
6	id.	id.	id.	id.	de	cura.
10 a 12	id.	id.	id.	id.	masivas.	

Las grageas se tragarán sin masticarlas, pues son muy amargas en su interior; deben tomarse hacia la mitad de las comidas principales.

Los niños tomarán la mitad de la dosis de los adultos.

La cura se hará a razón de 12 a 15 días cada mes, con seis grageas diarias, que es el término medio de la dosis referida, es decir, que con un tubo de nuestra ALCACHOFINA, tendrá el enfermo para un tratamiento mensual.

Los individuos que por herencia o predisposición peculiar, estén expuestos a padecimientos del hígado, de la bilis, de estreñimiento persistente o de insuficiencia renal, pueden tomar una dosis diaria de 2 a 4 grageas como medida preventiva.

Para los *obesos, diabéticos, artríticos y gotosos*, la dosis será establecida de acuerdo con la intensidad de la dolencia y el temperamento del enfermo y podrá fijarse como término medio en 6 a 8 grageas diarias.

**PRECIO DEL TUBO: PESETAS 7 (Timbres incluidos)**

des, no existiendo tampoco el menor signo de alteración sensitiva.

Estas consideraciones permiten establecer un diagnóstico diferencial, no sólo con las afecciones bulbo protuberanciales que, como sabemos, se acompañan de trastornos sensitivos-motores de los miembros, sino también con otros procesos basílares como los cordoblastomas (49), en los cuales las alteraciones craneales múltiples no son nunca puras.

Dado el carácter eminentemente clínico que hemos querido dar a este trabajo suprimimos del mismo la iconografía radiográfica, toda ella debida al doctor Suñé Medan y tan importante para el diagnóstico que, entre los caracteres distintivos de estos síndromes figuran las destrucciones más o menos extensas del *macizo basilar* evidenciables, sobre todo, mediante ciertas posiciones radiográficas electivas (50).

## BIBLIOGRAFIA

(1) M. CASTERAN.—Le syndrome de la fente sphenoidale. Thèse Paris 1926.

(2) ROLLET.—Journal de Médecine de Lyon. 20-III-27.

(3) ROGER, H.—La cephalee des syndromes de la fente sphenoidale et de l'apex orbitaire. Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie. Octobre 1929, pág. 581.

(4) ROGER, H. et ALLIEZ, J.—Etiologie des syndromes de la fente sphenoidale et de l'apex orbitaire. Efficacité du traitement antisyphilitique. Revue d'Oto. Abril 1935, pág. 245.

(5) DEBERGUE.—Du syndrome cancéreux de l'apex orbitaire. Thèse Lyon 1931-32, núm. 17.

(6) ROGER, H., AUBARET et CHEMIEUX.—Syndrome de l'apex orbitaire d'origine neoplásique. Revue d'O. N. O., núm. 2, febrero 1931.

(7) GARNIER.—Syndrome de l'apex orbitaire traumatique. Thèse Lyon, 1927.

(8) ROCHN-DUVIGNEAND.—Quelques cas de

paralysie de tous les nerfs orbitaires (ophtalmoplegie totale avec amaurose et anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique d'origine syphilitique. Arch. d'Ophtal., diciembre 1896.

(9) SUBIRANA, A.—Síndrome de la hendidura esfenoidal en un sífilítico. Resultados del tratamiento. Las paradojas humorales de las sífilis cerebrales. Sociedad Cat. de Psiquiatría y Neurologie. 27-II-32.

(10) FOIX, Ch.—Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. Ophtalmoplegie unilaterale à marche rapidement progressive. Revue Neurologique, 1922, T. L., pág. 827.

(11) JACOB, M.—Sur la propagation intracranienne des sarcomes de la trompe d'Eustache. Syndrome du carrefour petro-sphenoidal. Revue Neurologique, 1921, pág. 33.

(12) NEGRI, Silvio.—Storia d'un tumore della base del cranio. Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica, julio-agosto 1935, pág. 522.

(13) BERTELOTTI, M.—Sulla sindrome di Negri-Jacob. Rivista O. N. O., vol. XII, página 4, 1935.

(14) JACOB, A.—Propos des cancers péritubaraires et de leurs propagation endocranienne. Rivista O. N. O. e Radio-Neuro-Chirurgica. Julio-agosto 1935.

(15) JACOB.—Les parlysiés oculo-motrices dans les tumeurs malignes du nasopharinx. Annales oto-laryngologiques, 1934, núm. 1, pág. 59.

(16) BARRÉ, J. A., et STOEBER, R.—Tumeur du carrefour petro-sphenoidal d'origine nasale. Etude anatomo-clinique. Revue d'O. N. O., número 2, febrero 1924, pág. 81.

(17) BARRÉ, J. A.—Tumeur du sinus caverneux (ou du carrefour petro-sphenoidal), à point de départ nasopharingien. Revue Neurologique, núm. 3, marzo 1924.

(18) CASADESÚS, F., y SUBIRANA, A.—Síndrome de la encrucijada petro-esfenoidal de origen nasofaríngeo. Reunión inaugural de la Soc. de Oto-Neuro-Oftalmología de Barcelona.

(19) RAEDEB, J. G.—Norsk Mag. F. Laegev. 1918 (cita de Roger y Poursines).

(20) H. ROGER et YVES POURSINES.—Le syndrome paralytique du trijumeau et du sympathique oculaire (syndrome paratrigeminal du sympathique oculaire). L'Encephale. Marzo de 1934, pág. 167.

(21) DRAGANESCO, JOVIN et LAZARESCO —

- Soc. d'O. N. O. de Bucarest, 14-III-28. Revue d'O. N. O., 1928, pág. 413.
- (22) GAUJOUX, MONTAGNIER, BRAHIC et RECORDIER.—Revue d'O. N. O., 1933, pág. 526.
- (23) RAMADIER.—"Rapport" au Congrès de la Société Française d'Oto-Rhino-Laringologie, año 1933.
- (24) MELTZER, Philip E.—Gradenigo's Syndrome. Archives of Otolaryngology. Enero 1931, pág. 87.
- (25) ALBERNAV, R.—Contribution a la pathogenie du syndrome de Gradenigo, Revue de Laryngologie, Othol. et Rinol. 15 marzo 1925. in Revue d'O. N. O., núm. 6, junio 1929, página 480.
- (26) RININI.—La síndrome di Gradenigo. Rivista Oto-neuro-oftalmologica. Marzo-abril, 1927, pág. 343.
- (27) AGAZZ, B.—Sull'importanza dell'indagine radiologica nella síndrome di Graderino. Rivista O. N. O. (Italiana), fasc. I. Enero-febrero 1928.
- (28) ALOIN.—Le forme dolorose de la síndrome di Gradenigo nella tubercolosi dell'orechio. "In" Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica, 1927, pág. 344.
- (29) CUSHING, H.—Tumeurs du nerf Auditif (Trad. Beniker, et De Martel). G. Doin. Paris, 1924. — Id. Intracranial tumours. C. C. Thomas Springfield. Baltimore, 1932.
- (30) LIST, C. F.—Die differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkelerkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der tumoren. Zeitschrift f. d. ges. Neurol und Psychiat. 144, 54. 1933.
- (31) VERNET, Maurice. — These de Lyon, 1916, y Syndrome du trou déchiré postérieur (Paralysie des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal). Revue Neurologique, 1918, 11, pág. 117.
- (32) COLLET, F. J.—Un nouveau syndrome paralytique pharyngo-lariné par blessure de guerre. Lyon Medical, abril 1915.
- (33) FERRERI, Giorgio.—Séquelles respiratoires dans un cas de syndrome du trou déchiré postérieur quinze ans après le traumatisme. Communication al "IV" Congrès des Sociétés Françaises d'O. N. O. Bruselas, 1930.
- (34) COLLET, F. C.—Sur l'évolution du syndrome des quatre derniers nerfs craniens. Revue d'O. N. O., núm. 9, noviembre 1930, página 665.
- (35) SICARD, J. A.—Syndrome du carrefour condilo-dechiré postérieur. Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris, 16-II-17, pág. 317.
- (36) SICARD, J. A., et RIMBAUD, L.—Syndrome condilo-dechire postérieur d'origine endocranienne. Paris Medicale. 8-IX-17, pág. 209.
- (37) GUILLAIN, G.—Etudes Neurologiques. 37 serie. Masson et Comp. Paris, 1929, páginas 324-325.
- (38) PENNYBACKER.—Neoplasm (naso pharyngeal endothelioma) of base of skull producing unilateral paralysis of the 9 th., 10 th., 11 th., 12th., cranial nerves. Proc. Royal Soc. Med. XXXVII, núm. 10, agosto 1934, página 1351.
- (39) KRERS, Ed., WINTER, P. et WORMS, R.—Syndrome paralytique unilateral des sept derniers nerfs craniens et du sympathique cervical. Tumeur destructive de la base du crâne. Revue d'O. N. O. Marzo 1931, pág. 178.
- (40) VILLARET, M.—Le syndrome nerveux de l'espace retro-paroïdien postérieur. Revue Neurologique, 1916. T. I, pág. 188.
- (41) CASADESÚS, F., y SUBIRANA, A.—Parálisis unilateral de los cuatro últimos nervios craneales y tumoración retroparotidea, Sociedad de Oto-Neuro-Oftalmología de Barcelona. 15 noviembre de 1932.
- (42) CASADESÚS, F., y SUBIRANA, A.—Parálisis múltiples unilaterales de los nervios craneales y enormes adenopatías submaxilares. Sociedad de Oto-Neuro-Oftalmología de Barcelona, 30-III-33.
- (43) ABOULKER, H. — Syndrome condylo-apexien d'origine otitique avec étauche de syndrome du trou déchiré postérieur. Paralysie du moteur oculaire externe, de l'hypoglose et du glossopharyngien. Revue Neurologique 1919, pág. 929.
- (44) COURBON.—Syndrome des nerfs de la zone yugulaire du crâne. (XII, XI, X, IX, VII, racine motrice du V et ganglion sphenopalatin), par fracture du crâne. Lyon Medical, 1917, pág. 917.
- (45) RIGAUD et SENDRAIL.—Paralysies multiples des nerfs craniens par un epitheliome basilaire. Syndrome de la face endocranienne du rocher et du trou déchiré postérieur. Annales



des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez, du pharynx. Octobre 1923, pag. 997.

(46) GUILLAIN, G., et GARCIN, R.—Le syndrome paralytique unilateral global des nerf craniens. Annales de Medecine. Julio 1928, pagina 76.

(47) GARCIN.—These Paris, 1927.

(48) SUBIRANA, A. — Síndrome paralítico unilateral global de los nervios craneales por neoplasia del cavum nasofaringeo. Sociedad de

O. N. O. de Barcelona, 14-XI-35. Medicina Ibera, 18-I-36, pag. 124.

(49) VAN WAGENEN.—Cordoblastoma of the basilar plate of the skull and ecchordosis physaliphora spheno-occipitalis. Arch. of Neurol. and Psych. Septiembre 1935, pag. 549.

(50) WORMS et CARILLON. — Tumeurs du du rinopharinx a propagation cranienne. De leur diagnostic precoce; importance de l'examen radiologique. Revue d'O. N. O., núm. 3, marzo 1930.