

PARALISIS MULTIPLES DE LOS NERVIOS CRANEALES

GINO COSTA ELICE

INTRODUCCION

Entre los problemas neurológicos más importantes y que mayor interés despiertan dentro de la especialidad, están aquellos que reclaman la colaboración de otras disciplinas, porque permiten comprender las manifestaciones clínicas, no como expresión del sufrimiento de sistemas aislados, sino como exponente de un trastorno individual.

A veces, esa colaboración supone la convergencia de la acertada observación semiológica de un especialista, con la demostración etiológica al alcance solamente de otras especialidades. Las etapas de la comprensión del proceso mórbido han demandado, el examen prolijo e instrumental desde ángulos diferentes, demostrándose el valor de los equipos modernos de trabajo asistencial.

Así, el compromiso múltiple evolutivo de los pares craneanos, no obedece generalmente a etiologías propiamente neurológicas en el sentido de las estructuras inicialmente responsables, sino que topográficamente depende de lesiones ubicadas en el rinofaringe, vinculándose así su estudio, estrechamente con la otorinolaringología. Algunos síntomas de comienzo son del resorte del oftalmólogo y otros del odontólogo. Por último, una vez establecido el diagnóstico exacto, el neurólogo debe estar íntimamente vinculado con el radioterapeuta, pues como veremos, el tratamiento debe condicionarse a la topografía evolutiva de los tumores generalmente responsables. Desde el momento en que estas vinculaciones se rompan u olviden, el diagnóstico, el pronóstico y la evolución de estos casos serán inconvenientemente planteados. De otro lado, a la relativa frecuencia de tales procesos, —comprobada por el hallazgo de 7 enfermos en un lapso de 2 años—,

añádese la alta proporción de la población china en nuestro medio, que como veremos, representa un factor-etiológico interesante en la determinación de las lesiones responsables.

Todas estas consideraciones nos inducen a presentar el estudio de conjunto de las parálisis múltiples evolutivas de los pares craneanos, dependientes de los tumores malignos del rinofaringe, según revisión de la literatura más reciente, y con los casos examinados por nosotros.

La forma de presentación del tema, podría equivocadamente interpretarse como tendiente a la definición de una entidad. En realidad, no es tal nuestra intención, sino que al relacionar la más frecuente etiología del síndrome que aquí estudiamos, todos los aspectos clínicos concomitantes deben ser considerados en la ordenación rutinaria de este tipo de estudios.

El tema será tratado en los siguientes acápites:

1º Concepto semiológico de las parálisis múltiples de los pares craneanos.

2º Etiología, refiriéndose especialmente a los tumores malignos del rinofarinx.

3º Patogenia del compromiso de esos nervios y de otras estructuras.

4º Análisis semiológico respectivo, haciendo referencia al compromiso bilateral y a los exámenes auxiliares indispensables.

5º Casuística personal.

6º Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

7º Comentario.

8º Conclusiones.

Nuestra casuística consta de 7 casos, que hemos observado en el Servicio de Neurología del Hospital Obrero de Lima, en el que colaboramos desde hace más de dos años.

PARALISIS MULTIPLES DE LOS PARES CRANEANOS

Entre los innumerables procesos neurológicos que se presentan al médico en la práctica diaria, llama la atención, una serie de cuadros en los que aún actuando etiológicamente los mismos factores, se presentan de manera constante el compromiso de los pares craneanos, sea exclusivo, sea dentro de un conjunto sindrómico más complejo.

En este último caso, se trata de procesos generales del sistema nervioso central, con trastornos psíquicos, motores o sensitivos, con incremento de la presión intracraneal, algunas veces y que según sea la localización de la lesión, comprometerán determinados nervios craneales. Esta forma de compromiso se presenta en el curso de procesos infecciosos tipo encefalitis o meningo-encefalitis; vasculares, tipo reblandecimiento o hemorragia cerebrales; traumáticos y tumorales intracerebrales, en los cuales la parálisis de los nervios craneales no es más que un signo dentro de una entidad clínica determinada.

En el primer caso, bastante frecuente y que nos interesa particularmente, el único síntoma que se presenta es el dependiente de la alteración de los pares craneales, sin otras manifestaciones concomitantes, ni incremento de la presión intracraneal.

Analizando este grupo, consideramos en primer término, las parálisis y neuralgias aisladas de los nervios craneales, cuya etiología infecciosa o compresiva es bastante conocida.

Pero además, existen otros procesos en los cuales el compromiso ya no es de un solo par craneal, sino que se encuentran lesionados dos o más nervios; se explica esta lesión múltiple, recordando que existen diversos reparos anatómicos en los cuales los nervios pasan acompañados unos con otros, siendo en dicho lugar donde se produce la lesión. Estos cuadros se encuentran principalmente en los procesos traumáticos en que existe compromiso de la base del cráneo y en los cuales el fragmento óseo o el proceso consiguiente de reparación comprime dichos nervios. También ocurre esta lesión múltiple en los procesos infecciosos de localización bacilar, tipo meningitis bacilares. Por último, los tumores extracerebrales que en su evolución llegan a la base del cráneo, atravesando los agujeros óseos que se encuentran allí y por donde pasan los nervios craneales, comprometiéndolos por diversos mecanismos un mayor número de pares según se circunscriba su extensión a uno o varios agujeros.

Tales procesos han sido estudiados por muchos autores, los que basándose en el criterio estrictamente anatómico, de que los nervios a su salida del cráneo pasan a través de los agujeros óseos de la base, aislados algunos y agrupados otros, han llegado a individualizarse en los diferentes síndromes que vamos a recordar, enunciándolos, no por su topografía ántero-posterior como

comunmente se describen, sino por orden de su menor a mayor complejidad.

El síndrome de la punta del peñasco o de Gradenigo, estudiado por este autor en 1904, se caracteriza por la presencia en el curso de una otitis media aguda, de parálisis del VI^o por con el consiguiente estrabismo convergente y dolores témporo-parietales por irritación del ganglio de Gasser. El compromiso de estos dos nervios de manera simultánea se produce a nivel del peñasco.

El síndrome del conducto auditivo interno, estudiado en el curso de la lúes por Lannois, está constituido por una parálisis facial periférica con compromiso del VII^o bis asociada a manifestaciones cocleo-vestibulares, es decir el compromiso simultáneo del VII^o y VIII^o pares craneanos. Puede añadirse el compromiso del V^o. Se presenta este síndrome en los períodos de comienzo de los tumores del nervio auditivo y sobre todo en los neurinomas del acústico, localizados en la región ponto-cerebelosa, que de manera precoz tienen acción electiva sobre estos nervios; también se ha citado en la lúes.

El síndrome del agujero rasgado posterior, estudiado por VERNET en 1916, está representado por el compromiso del IX^o, X^o y XI^o pares craneanos de un lado. Como factores de este síndrome hay que anotar los traumatismos por heridas de guerra, las adenopatías sub-craneanas, la tromboflebitis de la vena yugular y de manera más aislada, en las meningitis basílicas. Los tumores endo o sub-craneanos que en su crecimiento se dirigen al agujero rasgado posterior comprometen dichos pares.

El síndrome conjunto de agujero condíleo anterior y rasgado posterior, estudiado en 1914 por SICARD o síndromes de los cuatro últimos pares craneanos (COLLET), se manifiesta clínicamente por parálisis del IX^o, X^o, XI^o y XII^o pares. Se encuentra este cuadro en las fracturas de la base del cráneo.

El síndrome de la hendidura esfenoidal, u oftalmoplejia sensitivo-sensorial-motriz de Rochon-Duvigneaud, individualizado por estos autores en 1896, se caracteriza por ceguera unilateral, oftalmoplejia completa y mixta, por compromiso del III^o, IV^o y VI^o nervios, con trastornos anestésicos en el territorio de la rama oftálmica del V^o par. Etiológicamente debemos considerar la lúes y los tumores de la cavidad orbitaria, por compromiso de los nervios que pasan por la hendidura esfenoidal.

El síndrome de la pared externa del seno cavernoso, estudiado por Foix en 1920 que se reconoce por la lesión del IIIº, IVº, Vº y VIº pares, manifestándose clínicamente por oftalmoplejia iniciada por lesión del VIº nervio, de marcha rápida y progresiva y acompañada de dolores en el territorio del oftálmico. Como etiología de este cuadro se cita a los tumores del lóbulo posterior de la hipófisis y flebitis del seno cavernoso.

El síndrome de la encrucijada petro-esfenoidal, estudiado por Jaccod en 1921, está caracterizado por el compromiso del IIº, IIIº, IVº, Vº y VIº nervios craneanos de un lado y que se manifiesta clínicamente por cefalea temporal permanente y exacerbaciones neurálgicas en la rama oftálmica oftalmoplejia total y amaurosis. Se presenta este síndrome en la evolución intracraneana de los sarcomas de la trompa de Eustaquio, que penetran al cráneo a través del agujero rasgado anterior, tumores de la órbita e hipófisis.

El síndrome del apex orbitario, estudiado por Rollet y que se manifiesta por el compromiso del IIº, IIIº, IVº nervios, con trastornos anestésicos en rama oftálmica del Vº par. Como etiología de este síndrome debemos citar los traumatismos y los tumores que comprometen el agujero óptico.

El síndrome del espacio retro-parotídeo, individualizado por Villaret en 1916, está dado por el compromiso simultáneo del IXº, Xº y XIº y XIIº pares craneanos y del gran simpático, siendo por lo tanto la unión de dos síndromes: el de Siccard y el de Claude Bernard-Horner. Se presenta en las lesiones extracraneales tales como: heridas, traumatismos, adenopatías y tumores del espacio retroparotídeo.

Se presentan además, otros síndromes asociados, que no responden a los reparos óseos de la base y que más bien se deben a lesiones de tipo nuclear o periférica, no existiendo entre ellos sino diferencias de grado, siendo uno la continuación del otro. Entre estos tenemos:

El síndrome de Avellis, que se manifiesta por parálisis unilateral del velo del paladar y de la faringe, con compromiso de la cuerda vocal del mismo lado. En síntesis es una hemiplejia velo-palatina y laríngea, debido a una lesión del vago-espal.

En síndrome de Schmidt, que tiene la misma sintomatología anterior al que se añade parálisis de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, ya que la lesión comprende también a la rama externa del espinal.

El síndrome de Jackson caracterizado por tener la sintomatología del de Schmidt, unida a parálisis de la hemilengua. La lesión en este caso compromete al X^o, XI^o y XII^o pares craneanos.

El síndrome de Tapia, que se caracteriza por parálisis de las cuerdas vocales y de la mitad de la lengua correspondiente al lado de la lesión.

Ahora bien, en el caso de los tumores de la base del cráneo, todos estos síndromes, asociados parciales, no vienen a ser sino etapas sucesivas dentro de un mismo síndrome evolutivo, que afectará un mayor número de pares craneanos según el reparo anatómico en el que se realiza la invasión, y conforme el proceso evolutivo continúe; número variable también según la trayectoria de la neoformación o condicionado a la institución de un tratamiento conveniente. El análisis de algunos ejemplos generales confirmará esta afirmación. Así, el síndrome de Sicard-Collet, no es sino una etapa más avanzada del síndrome del agujero rasgado posterior, ya que en el primer caso, después de tomarse el IX^o, X^o y XI^o nervios, la neoformación continúa su curso, lesionando al XII^o par y constituyendo un nuevo síndrome. Por este motivo, BONNAHON en su trabajo, anotaba que la propagación tumoral se hace por etapas sucesivas en el siguiente orden:

a) Primera etapa, hacia la fosa cerebral media, lesionando al II^o, III^o, IV^o, V^o y VI^o pares (JACOD).

b) Segunda etapa, sobre el agujero rasgado posterior, comprometiendo al IX^o, X^o y XI^o pares en primer lugar (VERNET) y luego al XII^o (COLLET-SICARD).

c) Tercera etapa, hacia el espacio sub-glandular posterior, atacando al simpático cervical (VILLARET).

Si bien es cierto, que en la práctica nos encontramos con procesos que se mantienen en la misma situación clínica, es decir que después de su instalación evolucionan a la agravación sin extenderse, también es cierto que hay otros cuadros en los que la evolución del mismo es progresiva y llevan el compromiso sucesivo de otros nervios. A los primeros nosotros los denominamos síndromes estacionarios, dejando para los segundos la denominación de múltiples evolutivos.

Dentro de este concepto evolutivo, es que nació el trabajo de GARCÍN, creador del síndrome que lleva su nombre. Describió la existencia de algunos casos en los que las alteraciones no se

limitaban a un determinado número de pares craneanos sino que comprometían la totalidad de ellos unilateralmente a los que denominó "síndrome paralítico unilateral global de los nervios craneanos" (1927).

Lo consideramos como el más interesante y sistematizado dentro de los síndromes múltiples evolutivos, aunque preferimos utilizar la expresión de parálisis múltiples teniendo en cuenta el concepto evolutivo de la mayor parte de estas lesiones dependientes de procesos progresivos, y la posibilidad de su extensión bilateral sin diferencias notables en la etiología o en el pronóstico.

Por ser el trabajo que ha dado mayor énfasis a la posibilidad del compromiso múltiple de pares craneanos, recordaremos algunos de sus puntos esenciales allí tratados. Como etiología principal cita los tumores de la base del cráneo y como causa más remota a las meningitis crónicas, procesos que por sus características de propagación continua, realizan total o parcial, con el tiempo, la síntesis de los diferentes síndromes parciales, los que aparecen ante el clínico como una etapa efímera de un proceso extensivo en evolución constante, dándonos informes bastante exactos sobre el punto de partida de los reparos anatómicos. Refiere además que entre las neoplasias los más frecuentes son los sarcomas basilares, dividiéndose de manera esquemática en dos grupos: las neoplasias basilares, proplamente dichas, nacidas a expensas de cualquier elemento de la base, sea ósea o meníngeo, y las neoplasias sub-craneanas, nacidas la generalidad del rinofarinx y que se irradian a la base del cráneo. Este último tipo de tumores, con suma frecuencia producen metástasis ganglionares, bastando el hecho de encontrar hipertrofia ganglionar metastásica, sin necesidad de encontrar la lesión rinofaríngea para afirmar indiscutiblemente el origen sub-craneano de la neoformación.

En todos sus casos señala de manera constante la falta de signos y síntomas de hipertensión endocraneana, explicada según él por la tendencia a la trepanación espontánea que tienen estos tumores. Refiere además, que el compromiso unilateral se debe al crecimiento tumoral o a las adenopatías satélites, siendo muy importante tener en cuenta la sintomatología de comienzo para conocer el lugar exacto o el reparo óseo donde se encuentra el tumor. En dicho trabajo, GARCÍN llega a las siguientes conclusiones:

a) La tendencia a la extensión progresiva y unilateral de los diferentes síndromes parciales, siempre que la causa sea neoplásica.

b) La ausencia de signos de hipertensión intracraneana, ausencia que puede hacer desconocer injustamente la naturaleza neoplásica del proceso basilar en causa.

c) La ausencia de todo signo motor o sensitivo de los miembros.

d) La importancia de los exámenes radiológicos que muestran generalmente alteraciones del macizo óseo.

Estas breves consideraciones sobre los síndromes de parálisis múltiples de nervios craneanos, nos demuestran que ha existido siempre tendencia a estudiar la semiología compleja del compromiso múltiple y que ella ha enriquecido la terminología neurológica con una gran variedad de síndromes, desde los más sencillos del compromiso dual, hasta el de GARCÍN, que completa la lesión unilateral de los doce pares.

El concepto de parálisis múltiples evolutivas de los nervios craneanos, no representa el compromiso de dos o tres nervios dentro de un agujero, puesto que ello se explica bien y se denomina acertadamente dentro de los síndromes clásicos parciales. Podemos hablar de parálisis múltiples evolutivas desde el momento en que la sintomatología de los nervios comprendidos en el síndrome de determinado agujero, progresa al de sus vecinos en el mismo lado o en el lado opuesto.

Tal como en trabajos precedentes sobre el tema, la etiología encontrada en nuestras observaciones ha sido la de tumores del rinofarinx, de diferentes tipos anátomo-patológicos. Por ello, en el estudio de conjunto que hacemos del síndrome de compromiso múltiple de pares craneanos, al relacionarlo con su etiología, tenemos que pasar enseguida a la revisión de los procesos tumorales que son su causa más frecuente, y los únicos que hemos podido personalmente demostrar.

ETIOLOGIA DE LAS PARALISIS MULTIPLES DE LOS PARES CRANEANOS

Los tumores malignos de la rinofaringe

En el párrafo anterior, hemos visto que en la etiología de las parálisis múltiples de los nervios craneanos, se cita a las me-

ningitis basillares y a los tumores malignos de la rinofaringe y que estos últimos son los únicos que hemos podido demostrar personalmente. Además, las meningitis basillares, sean tuberculosas o luéticas realizan tal síndrome en una proporción mucho menor que los tumores, a lo que se añade que la sintomatología general y aún extra-neurológica desborda a la dependiente del compromiso de los pares craneanos. Por eso, su interés como factor etiológico es ciertamente menor, que el de las neoformaciones del rinofarinx. Es por estos motivos, que nos vamos a ocupar solamente de los tumores de la rinofaringe, haciendo un resumen somero del tema y tratando de extendernos específicamente en lo referente a su propagación a la base del cráneo y a las lesiones neurológicas que producen en su evolución.

Frecuencia.—Los tumores malignos de cavum, son raros, correspondiendo al 0.2% de todas las neoformaciones malignas. SEKOUICHT, ha encontrado que representa el 2.42% de los tumores de esta región y HAYES MARTIN da la cifra de 3% o algo más entre todos los cánceres del tracto superior. Revisando las estadísticas existentes en la literatura, observamos mejor esta rareza. PORTMAN en 70,000 pacientes examinados entre los años 1904 y 1927 en la Clínica Otorrinolaringológica de la Universidad de Bordeaux, sólo encontró 32 casos; LINGER en Munich, en 7,051 autopsias practicadas encontró 5 casos; W. NEEDLES en un período de 15 años reúne 35 casos de neoplasias malignas de nasofarinx; DUCUIG en el Centro Anti-canceroso de Tolouse encontró 15 casos sobre 17,000 examinados; BECCO en la Argentina en 68,000 pacientes vistos entre los años 1915 y 1935, observa 16 casos; y así podemos citar los casos observados por ZUPPINGER, OPPIKOFFER y WOLTMAN.

Edad y sexo.—Estos tumores generalmente se presentan en los individuos adultos entre los 30 y 60 años, ocurriendo algunos casos en la infancia (un caso a la edad de 4 años).

Con mayor frecuencia atacan al sexo masculino que al femenino, correspondiendo el 80% de los casos a los primeros. NEW observa en sus 35 casos, 25 hombres y 10 mujeres. De los 7 casos presentados en este trabajo, 6 pertenecen al sexo masculino y 1 al femenino.

Raza.—Un hecho interesante es el referente a la raza. De los 7 enfermos que nosotros presentamos en la casuística, 5 pertenecen a la raza amarilla, de los cuales 4 son naturales de la China y 1 nacido en el Perú. Los otros 2, presentan algunos rasgos fiso-

nómicos que pertenecen a la raza amarilla, aunque no hayamos demostrado su antecedente racial.

Relacionado con este hecho tan sugestivo, NELSON afirma que DIGBY ha encontrado que en la China el carcinoma del nasofarinx ocupa el segundo lugar después del cáncer del cuello uterino, debido según opinión suya, a la pobre ventilación de las casas y a la atmósfera cargada de hollín de esas zonas. Por otro lado, HAYES MARTIN en un artículo reciente sobre este tema se refiere también a una susceptibilidad racial especial de los orientales, especialmente chinos, para esta afección, observando además que aún en los asiáticos nacidos en EE. UU., existe dicha susceptibilidad por lo que sugiere que se trata de herencia racial más que de factores ambientales desencadenantes. Nosotros pensamos, que además del factor de predisposición racial, influye la conformación especial de la nariz de estos sujetos, caracterizada por ser del tipo platirríneo, con fosas nasales bien abiertas, orientadas más verticalmente y con menor distancia del rinofarinx al medio ambiente. Es posible que esta conformación de las fosas nasales y posiblemente del rinofarinx, influyan como factores de la citada frecuencia, unidos a los de la herencia racial propiamente dicha.

Tipos de tumores.—En el rinofarinx, se pueden encontrar casi todos los tipos de tumores descritos en la clasificación histológica clásica. Entre éstos los que nos interesan preferentemente son los tumores malignos, porque son ellos los que debido a su malignidad y alto poder infiltrante, comprometen en su evolución, las estructuras vecinas entre las que se encuentran los nervios craneanos.

Entre los tumores malignos que más frecuentemente se presentan, tenemos los carcinomas a células escamosas, los carcinomas a células transicionales, los linfospiteliomas y los linfosarcomas. De los casos presentados en nuestra casuística, 3 corresponden a carcinomas, 1 a linfosarcomas y un tercero a cordoma. Quiero recordar aquí, que el cordoma no es un tumor propio del rinofarinx, sino que se desarrolla a expensas de restos de la notocorda, los que se extienden desde la columna sacro-lumbar hasta el cráneo. Estos tumores, en su evolución pueden aparecer en el rinofarinx en el punto de unión del esfenoides con el hueso occipital, pudiendo inclusive penetrar a la cavidad craneal.

Los tumores se localizan en diferentes sitios de la cavidad rinofaríngea, pudiéndoseles encontrar en la periferia de la trompa de

Eustaquio, en la bóveda rinofaríngea, en el borde posterior del vomer, en el contorno coanal o en la pared posterior del rinofarinx.

PATOGENIA DEL COMPROMISO MULTIPLE DE LOS PARES CRANEANOS

Para comprender mejor la invasión de la masa tumoral en la base del cráneo, tenemos que hacer un recuerdo anatómico de la región.

Anatómicamente, al cavum se le representa como un cubo, con seis paredes. Las paredes laterales revisten especial interés e importancia, por ser los lugares en que frecuentemente se localizan los tumores malignos. En estas dos paredes los elementos se disponen de la siguiente manera: en el tercio anterior hay una pequeña superficie formada por la cara interna del ala interna de la apófisis pterigoide. Atrás, a 15 milímetros por debajo de la base del cráneo, se encuentra el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio, de forma triangular y de vértice superior. El labio anterior, poco acentuado, está constituido por un pliegue mucoso que desciende hasta el velo del paladar; es el pliegue salpingo-palatino o salpingo-nasal. El labio posterior, muy saliente, se dirige al velo del paladar y a la pared posterior de la faringe, pliegue salpingo-faríngeo, formado por las fibras del periestafilino interno y los fascículos tubáricos del faringo-estafilino. Por detrás del orificio tubárico, la pared se deprime en una fosita, a veces profunda, la fosita de Rosenmüller, considerada como resto de la segunda hendidura branquial.

La pared superior, corresponde a la cara inferior del cuerpo del esfenoides, a la apófisis basilar del occipital y a la punta del peñasco.

Nos interesa recordar además, que la pared lateral nasofaríngea constituye la pared interna del espacio máxilo-faríngeo. Este espacio está limitado, por fuera por la rama ascendente del maxilar inferior, tapizada por el músculo pterigoideo interno y por detrás por la aponeurosis pre-vertebral. Este espacio está tabicado por una delgada hoja aponeurótica, la aponeurosis lateral de la faringe, en dos espacios secundarios: uno interno que contiene el aparato faríngeo propiamente dicho, con la trompa, los dos músculos periestafilinos y los constrictores; el otro externo o maxilar, conteniendo los IX^o, X^o, XI^o, XII^o pares y el gran simpático, los

grandes vasos del cuello y los ganglios linfáticos que se acompañan.

SEBILEAU y TRUFFERT han demostrado que al desdoblarse la fascia salpingo-faríngea, forma como un arco de trompa para continuarse adelante con la pared tubaria membranosa y perderse sobre la formación conjuntiva que cierra el agujero rasgado anterior. De esta manera, se pone en evidencia la continuidad entre la fascia salpingo-faríngea sub-tubaria y el tejido fibroso que llena el agujero rasgado anterior, formando el ligamento suspensor de la trompa.

Ahora bien, veamos las direcciones que pueden tomar el tumor conforme va evolucionando y creciendo. De los lugares de implantación, el tumor puede tomar diferentes caminos. Cuando lo hace hacia abajo, deprime el velo del paladar, haciéndose presente en el mesofaringe; cuando la evolución es hacia adelante, se manifiesta por la acentuación de los trastornos respiratorios, y el compromiso de las cavidades anexas, nariz, etmoides y órbita, sitio este último por el que puede penetrar a la cavidad craneana. Tenemos por último la invasión de la cavidad craneal, cuando el crecimiento del tumor es hacia arriba.

El mecanismo del compromiso nervioso, que como veremos puede ser de todos los pares craneales de un lado o de algunos, de ambos lados, no siempre es el mismo. Unas veces es directo, por englobamiento y destrucción del nervio dentro de la tumoración; otras veces por acción mecánica de compresión de la misma masa tumoral o del proceso inflamatorio que lo rodea; en fin, impidiendo la circulación si están en la vecindad de los nervios, o por intermedio de sus metástasis ganglionarias.

Veamos ahora, por qué vías se extienden estas neoformaciones a la base del cráneo. Los tumores localizados en las paredes laterales son los que con mayor frecuencia y más precozmente tienen esta característica, aunque condicionado a su malignidad.

Desde el punto de origen, los tumores se extienden a expensas del mismo substractum anatómico y se desarrollan de delante a atrás hacia la cavidad craneal, siguiendo varias vías.

Según GAILLARD, la invasión puede realizarse a lo largo de los vasos linfáticos que siguen el trayecto de las ramas de la arteria palatina inferior y de la faríngea inferior, y que una vez llegada la neoformación a la base del cráneo, penetra por continuidad en la cavidad craneana a nivel del agujero rasgado

anterior. Este hecho ha sido observado por GOLLET y REVERCHON en dos necropsias.

La propagación, también puede hacerse por la trompa de Eustaquio, a lo largo de la fascia aponeurótica peri-tubaría. TRUFFERT afirma, que la aponeurosis faríngea-basilar, forma una fuerte barrera y de allí que la propagación de los tumores en otras direcciones sea rara. En cambio, la aponeurosis tubaría, gulada por los vasos palatinos y faríngeos ascendentes, y que une la trompa con el agujero rasgado anterior, es la vía por la que el tumor llega a la base del cráneo y penetra a nivel del agujero rasgado anterior.

Otra vía posible, es la que citan BARRÉ y STOEBER, por infiltración de las células etmoidales posteriores y del seno esfenoidal.

Queda por último, la posible migración celular neoplásica a través de los nervios señalada por Paillas. El tumor ataca las terminaciones nerviosas, sea directamente o por intermedio de los vasos sanguíneos o linfáticos, remontándose a lo largo del tronco nervioso o introduciéndose entre los espacios inter o peri-fasciculares. Además, este autor ha encontrado, cierta "neurofilia" en la evolución de algunos tumores cerebrales metastásicos.

Hemos visto ya que la cara superior del rinofarinx correspondía a la zona media del cráneo, compuesta por elementos óseos que a su vez están en relación con las partes blandas intracraneales. Estas son: la hipófisis en el centro y lateralmente los senos cavernosos que contienen la carótida interna y el III^o, IV^o, V^o y VI^o pares craneanos. Entre la zona media y posterior, el V^o nervio se dirige hacia el cavum de Meckel y el VI^o hacia la órbita, apoyándose sobre la cara ántero externa del peñasco y constituyendo así la encrucijada petro-esfenoidal de Jacod.

En la zona media hacia atrás y adentro, está el agujero rasgado anterior, que se encuentra en relación con el cavum de Meckel, y sitio por donde penetran las neoformaciones de marcha ascendente a la fosa cerebral media.

En la zona posterior se encuentran los VII^o y VIII^o pares que penetran por el agujero adufitivo interno, pero que anatómicamente están en un plano más elevado respecto a los otros agujeros y defendidos por la resistencia del peñasco, motivo por el cual quedan más alejados de la tumoración que generalmente evolucionan hacia abajo y atrás comprometiendo el agujero rasgado posterior situado en el mismo plano que la bóveda rinofaríngea

y lesionando al IX^o, X^o y XI^o pares; más posterior se suele encontrar extensión al agujero condíleo anterior y luego al espacio máxilo-faríngeo, en los que se encuentran el XII^o par y el simpático cervical.

Como la invasión intracraneal se hace generalmente por el agujero rasgado anterior, se explica de esta manera el por qué del compromiso difundido de los penúltimos pares craneales.

Vamos a exponer en detalle, enseguida, las características del compromiso de los pares craneales de manera aislada, y de otras estructuras invadidas por los tumores.

PARES CRANEALES COMPROMETIDOS

Otras estructuras

El compromiso del I^o par, es muy raro que se deba al crecimiento del tumor hacia la fosa anterior, lesionando directamente al nervio. La sintomatología dependiente de este nervio y encontrada en pacientes con lesión tumoral rinofaríngea, se debe a la acción mecánica y congestiva de la neoformación sobre la fosa nasal del lado de la lesión, haciéndole impermeable y produciendo la anosmia consiguiente.

El II^o par se toma con menos frecuencia y sólo cuando la invasión neoplásica se hace hacia el agujero óptico, llevando al paciente a la ceguera completa, por atrofia del nervio, con el compromiso conjunto de los oculomotores y del oftálmico.

El III^o, IV^o y VI^o pares, los denominados oculomotores, se comprometen con mayor frecuencia. La lesión conjunta de los tres nervios se presenta cuando la neoformación alcanza la hendidura esfenoidal. El III^o y IV^o nervios, generalmente se toman en etapas avanzadas de la evolución tumoral. El motor ocular externo, es el nervio que con más frecuencia está lesionado en el curso de los tumores rinofaríngeos propagados a la base. Hemos visto ya, que cuando el proceso extensivo tumoral franquea el agujero rasgado anterior, el carrefour petor-esfenoidal está amenazado y no tarda en lesionarse el nervio. Además existen otras razones anátomo-fisiológicas que nos explican esta frecuencia. Estas son:

a) El largo trayecto y la dirección ántero-posterior que tiene este nervio en la base del cráneo, que lo hace accesible a las primeras prolongaciones tumorales.

b) Es el nervio que tiene vulnerabilidad y fragilidad especiales, que lo hacen sensible a todas las modificaciones patológicas.

Según GARDHAM, el compromiso de este nervio, se presenta cuando el tumor ha avanzado mucho, aunque refiere un caso en el que el síntoma de inicio del ataque del sistema nervioso fué el compromiso de este nervio. La lesión puede ser directa o lo que es más probable, por interferencia en el aporte sanguíneo en el pequeño intervalo entre el punto en que el nervio perfora la duramadre y el punto en que penetra al seno cavernoso. En este sitio reposa sobre la silla turca y sería fácilmente atacado si el tumor creciese hacia arriba ya sea por el canal carotídeo o directamente a través del seno esfenoidal. En uno de sus casos, encontró lesión de la silla turca, tanto en las radiografías como en la necropsia. Clínicamente puede iniciarse por una paresia del recto externo del ojo correspondiente al lado de la lesión, que precede a la parálisis; otras veces la parálisis sucede bruscamente.

El Vº par es el otro nervio craneal que con más frecuencia está tomado, bien sea en su conjunto o solamente una de sus ramas; es debido a su vecindad con el VIº par en la fosa media.

La primera rama o nervio oftálmico, puramente sensitivo, según la literatura revisada es el que con menos frecuencia se lesiona y de manera excepcional cuando el tumor tiene una gran extensión intracraneal o cuando invade la órbita. En seis de los casos examinados por nosotros se ha encontrado compromiso de esta rama trigeminal.

La segunda rama o nervio maxilar superior es relativamente frecuente que se tome en los primeros estados de crecimiento. El síntoma que caracteriza este compromiso es el clásico "dolor de dientes", localizado generalmente en los molares superiores y de presentación precoz. Los autores creen que debido a la precocidad del síntoma y a la falta de compromiso de la primera rama, la lesión es extracraneal, probablemente en la fosa pterigo-palatina, espacio accesible por el tumor, cuando éste se dirige hacia adelante en la base del cráneo. De otro lado, como el dolor generalmente se localiza en los molares, la lesión podría ser en las ramas alveolares del nervio a su paso por la tuberosidad del maxilar. Otro punto de reparo, es el agujero redondo mayor, lugar por donde se hace extracraneal esta rama. En cinco de nuestros enfermos, existía lesión de esta rama.

La tercera rama, motora y sensitiva, es la que con más frecuencia está afectada. Recordemos aquí que el tumor después de haber penetrado a la cavidad craneal por el agujero rasgado anterior, sigue su curso evolutivo, lesionando las estructuras vecinas entre las que se encuentran un poco por fuera, el nervio maxilar inferior en el momento en que penetra por el agujero oval. Dada esta frecuente vía de invasión intracraneal de la masa tumoral, creemos que así puede explicarse la preponderancia lesional de esa rama, sobre las otras que componen el Vº par. Se manifiesta clínicamente por el dolor de dientes en el maxilar inferior y en algunas oportunidades en la lengua o en la cara. En la región correspondiente a la zona sensitiva de este nervio, es en la que generalmente se observa anestesia, siendo más definida en la rama mentoniana del nervio alveolar inferior. Además se producen trastornos motores y tróficos de los músculos masticadores.

El VIIº par rara vez está comprendido en el síndrome; solamente en los casos en que la neoformación crece hacia arriba en la fosa posterior, cerca del agujero auditivo interno. Acompaña casi constantemente a esa lesión, la del VIIº bis. Hemos visto, que el VIIº y VIIIº nervios están al abrigo de la tumoración, porque se encuentran en un plano superior y además están defendidos por la resistencia del peñasco.

El compromiso del VIIIº par de manera directa, también es como decíamos, muy rara, y BALLANGER cita un caso de compromiso directo de este nervio por extensión tumoral. Lo que sí es muy frecuente, encontrar sintomatología dependiente del oído mismo, caracterizada por disminución de la audición, sordera u otitis media en el lado de la lesión. Se debe a que el tumor al crecer obstruye mecánicamente el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio, produciéndose rápidamente su deformación y la disminución de su luz. La lesión del tronco nervioso del acústico, no produce sordera inmediata, manifestándose en los primeros estadios por hiperacusia transitoria.

Los IXº, Xº y XIº pares craneanos, pueden estar comprometidos en el desarrollo tumoral, cuando la invasión se hace hacia la fosa posterior, lesionando los nervios a su salida común del cráneo, a nivel del agujero rasgado posterior. El aumento de volumen de los ganglios de Krause, puede también intervenir comprimiéndolos. Es interesante recordar que los nervios IXº Xº y XIº resisten y se acomodan muy bien a la elongación y al aplasta-

miento progresivo tumoral o metastásico; no obstante su compromiso es relativamente frecuente.

El XII^o par, se toma cuando la invasión está bastante avanzada en la fosa posterior, a nivel del agujero condíleo anterior, manifestándose clínicamente por desviación y trastornos tróficos de la hemilengua correspondiente.

Por el estudio aislado de los nervios craneanos, hemos podido observar que todos ellos pueden estar comprendidos en el síndrome de parálisis múltiples, pero que entre éstos hay algunos que se encuentran afectados en el mayor número de casos. En el trabajo sobre tumores del nasofarinx, publicado por W. NEEDLES, como dato estadístico refiere que de 35 enfermos examinados con neoplasia del cavum, 16 de ellos presentaban alteraciones neurológicas. Encuentra además que los nervios más frecuentemente comprometidos eran el VI^o y V^o pares; luego en orden de frecuencia el III^o y IV^o; los nervios de la fosa posterior y menos frecuentemente el óptico y el olfatorio. WOLMAN de la Clínica Mayo, en 23 observaciones de tumores malignos rinofaríngeos encuentra que el VI^o par estaba comprometido en 18 pacientes; el V^o en 11 enfermos; el X^o en 9; el XII^o y el II^o en 5 casos y III^o y IV^o en 4 casos.

Otras estructuras invadidas por los tumores.—Los tumores malignos en su recorrido infiltrativo lesionan casi todas las estructuras vecinas, complicando aún más el cuadro neurológico.

La lesión del simpático cervical, se encuentra descrita en la literatura, pero en pequeña proporción. Se manifiesta clínicamente por el síndrome de Claude Bernard Horner, debido a la lesión del contingente simpático trigeminal, fibras simpáticas que acompañan a la rama oftálmica. En otros casos se debe a la compresión nerviosa por las metástasis ganglionares cervicales. (NEEDLES cita 4 casos).

La infiltración del velo del paladar es bastante frecuente y se le considera como característica del endotelioma del nasogaringe. Algunos autores sostienen que la parálisis del paladar es debida a la infiltración de los músculos elevadores del paladar, por el crecimiento tumoral, teoría sustentada por TROTTER. Esta teoría ha sido debatida por GARDHAM, basándose en que la infiltración del músculo elevador del paladar trae como consecuencia endurecimiento y acortamiento del músculo, que clínicamente se manifiesta por un paladar inmóvil y elevado. Aunque TROTTER cita un caso, en los demás trabajos no se hace mención a ésto. Nosotros esta-

mos de acuerdo con que además de la lesión troncular nerviosa, existe infiltración del velo del paladar, digna de tenerse en cuenta, aunque no es constante, y extendemos esta probabilidad para los cordomas, en vista de lo observado en nuestro caso. En síntesis podemos decir que el velo del paladar se paraliza por lesión nerviosa y que en los últimos estadios de la enfermedad, la inmovilidad pueda deberse a la infiltración tumoral misma.

El pterigoideo interno, con frecuencia puede correr el mismo riesgo que los músculos palatinos, manifestándose clínicamente por trismus de menor o mayor grado. El trismus no se presenta necesariamente en los estadios terminales de la enfermedad, sino que en algunos casos es el signo precoz para diagnosticar el crecimiento o la metástasis tumoral, como ocurrió en el caso 1.

La cavidad craneal, hemos visto antes, es invadida por la neoformación, siendo en su interior donde se produce el progresivo ataque de un buen número de pares. Esta invasión ha sido demostrada por los hallazgos radiológicos y necrópsicos de erosión y destrucción de la silla turca, llamando la atención que la función de la glándula pituitaria permanece inalterable.

Uno de los hechos que más llama la atención en la invasión intracraneal de la tumoración, es la falta de aumento de la presión del líquido céfalo raquídeo, ausencia manifiesta en la mayoría de los casos. Y digo en la mayoría, porque en algunos trabajos sobre este tema, existen observaciones con edema de papila, incluso en el de GARCÍN (1 caso), el que pese a ésto hace hincapie como síntoma negativo, refiriendo que la ausencia de hipertensión intracraneal se basa en la trepanación espontánea producida por la neoformación. Dentro de los conceptos modernos sobre la hipertensión endocraneana, no puede aceptarse hoy esta interpretación. Otro hecho quizás más interesante es que éstos son tumores intracraneales extracerebrales, es decir que la neoplasia queda extradural. Cuando el tumor perfora la duramadre, que generalmente está rechazada, y se hace intracerebral, la hipertensión puede hacerse presente. (Casos presentados por BALLENGER, WORMS). Por último existe una tercera posibilidad para explicar esta falta de incremento de la tensión del líquido céfalo raquídeo, citada por BERTOLOTTI, y que depende posiblemente de la formación de circulación venosa complementaria debido a la lentitud del crecimiento neoplásico.

Las metástasis ganglionares son bastante frecuentes en los casos de neoplasias malignas, presentándose en algunas oportunidades como signo precoz antes que el crecimiento primario se manifieste. Este factor es importante porque los epitelomas son tumores de reacción ganglionar precoz y por la gran riqueza de linfáticos en dicha región.

Sabemos, que los linfáticos de la faringe están dispuestos en dos redes: una red muscular, todavía poco conocida y una red mucosa, que es la más importante y que se encuentra en las capas más superficiales de la dermis en toda la extensión de la mucosa, en especial a nivel de las formaciones tonsilares (anillo linfático de Waldeyer). Estos linfáticos van a constituir luego, tres grupos: los posteriores, los laterales y los anteriores. Los primeros van a terminar en los ganglios retrofaríngeos y en los ganglios superiores de la cadena yugular interna. Los laterales, se dirigen a los ganglios cervicales profundos, en particular los que se disponen a lo largo del borde inferior del digástrico. Los anteriores van a terminar en los ganglios superiores y medios de la cadena yugular interna. (TESTUT y LATARJET). Los linfáticos del nasofarinx, están también en relación con otro grupo ganglionar importante, constituido por 3 o 4 ganglios situados en las inmediaciones del agujero rasgado posterior y que se denominan ganglios de Krause, los que están en íntima relación también con los elementos nerviosos que pasan por dicho agujero.

Comunmente los primeros afectados son los ganglios de la cadena yugular, situados detrás del ángulo del maxilar. De aquí la invasión se extiende y afecta al conjunto de ganglios cervicales profundos. La invasión de los ganglios retrofaríngeos aparece raramente. En 79 casos examinados en la Clínica Mayo (GORDON-NEW-ROCHESTER-MINN.), 51 de ellos presentaban compromiso ganglionar cervical. GARDHAM y TROTTER manifiestan lo mismo en sus trabajos. Nosotros en 3 casos de nuestra serie hemos encontrado compromiso ganglionar. NEEDLES en su trabajo pone de manifiesto que de 35 casos examinados, en 17 el primer indicio de la enfermedad, fué la aparición de nódulos linfoides, y que en 8 casos más se presentaron estas adenopatías pero con síntomas secundarios.

Se ha querido determinar si existe alguna correlación entre la lateralidad de la neoformación nasofaríngea y la lateralidad de la adenopatía cervical. En las observaciones hechas por NEEDLES

en su trabajo, puntualiza que en un gran número de casos no fué tomado especialmente el grupo ganglionar del lado en que se encontraba el tumor, observando además a menudo que el tumor se extendía en ambos lados en el nasofarinx. De 11 casos con sintomatología neurológica unilateral, en 7 se comprobó que la neoformación ocupaba uno y otro lado del nasofarinx. NEW sostiene que las metástasis son generalmente bilaterales, hecho observado también por nosotros.

En general, se puede pensar que el tumor se sitúa predominantemente en un lado del nasofarinx, si se encuentran trastornos auditivos, adenopatías y síntomas neurológicos en el mismo lado de la lesión tumoral.

Los síntomas y signos neurológicos de los miembros, tanto motores como sensitivos, se presentan extraordinariamente en este tipo de procesos. GARCÍN en su trabajo ya lo hacía notar y todos los autores están de acuerdo en que dicho compromiso no llega a producirse en la gran mayoría de los casos. No obstante, en la literatura se encuentran algunos casos de compromiso del tracto piramidal. Esto apoya aún más los conceptos de que el compromiso de los pares es extracerebral, no habiendo motivo para producirse trastornos motores o sensitivos de los miembros.

Forma parálitica bilateral.—La lesión bilateral de los nervios craneanos, complicación tan discutida y negada por algunos autores en los casos de tumores de la base del cráneo, existe realmente en pocos casos. Aunque uno de los enfermos de GARCÍN, presentaba espasmo del orbicular del párpado del lado opuesto de la lesión, ese autor hacía resaltar la unilateralidad como indispensable para llegar al diagnóstico de tumor. Muchos autores están de acuerdo en este punto y lo consideran importante en el diagnóstico diferencial, como lo veremos posteriormente.

En la literatura hay pocos casos descritos de compromiso bilateral KOPECZINSKY cita un caso con compromiso bilateral del I^o y II^o pares y los oculomotores. DINKLER cita otro casos de lesión parálitica bilateral del II^o y V^o pares. BORGESAN presenta un trabajo de tumores cráneo-faríngeos, con lesión bilateral, encontrando en la necropsia de sus casos, inicio mediano de la tumoración rino-faríngea, con obstrucción nasal y tubaria bilateral; además observó obstrucción bilateral de los senos cavernosos.

En uno de los enfermos que nosotros presentamos se puede ver que después de 2 años de evolución, presenta compromiso del Vº y VIº nervios de ambos lados.

La bilateralidad de la lesión, se explica por la presencia de lesiones meníngeas de origen neoplásico, que preceden al avance de la masa tumoral y que al pasar la línea media lesionan a los nervios del lado opuesto como sucede en los abscesos cerebrales. Otra posibilidad, no verificada estaría dada por las metástasis ganglionares que como hemos visto no siempre corresponden al lado de la lesión. En todos los casos de compromiso bilateral, los nervios lesionados son aquellos que ocupan la fosa media, siendo muy raro que se toman los últimos pares; ésto va más en favor de la primera suposición.

En fin, podemos decir que las formas paralíticas bilaterales se presentan en un pequeño porcentaje de casos y cuando la evolución del proceso está bastante avanzada; además el compromiso de los nervios nunca es simultáneo, iniciándose por un lado y lesionándose luego el lado opuesto.

SINTOMATOLOGIA DE COMIENZO

La sintomatología de inicio de los tumores rinofaríngeos es muy variada y además generalmente no se le da la importancia debida tanto por el médico como por el enfermo. Desgraciadamente son síntomas que encajan dentro de procesos muy corrientes (rinitis, catarro tubario, dolor de dientes, epístaxis) y que por la benignidad de los mismos no se les toma en cuenta.

El síndrome de comienzo que se presenta con mayor regularidad en estos enfermos es el dependiente de la acción de la masa tumoral, manifestándose por disminución unilateral de la audición o también por dificultad e impermeabilidad de una de las fosas nasales. (semejanza con el catarro tubario y la rinitis). Otras veces el proceso se inicia por epístaxis o secreción mucopurulenta por uno de los orificios de las fosas nasales, proveniente de la superficie tumoral; en otros casos, se presenta de manera precoz, la adenopatía cervical; hay enfermos que notan cambios de su voz, caracterizado por ronquera, disfonía o voz bitonal, por el compromiso de las cuerdas vocales; en cambio otros notan dificultad para abrir la boca, trismus unilateral por invasión tumoral en

los músculos. También hay síntomas dependientes del nasofarinx como disfagia, angina crónica o sensación de cuerpo extraño en la garganta.

Nos interesa particularmente, la sintomatología neurológica del comienzo. Uno de los síntomas que si no es de comienzo, se presenta de manera precoz y muy molesto para el paciente, es el típico dolor de dientes que manifiestan estos enfermos y por el cual recurren adonde el odontólogo para que les practique las extracciones dentarias, sin conseguir alivio. Es un dolor agudo, constante, que cede al principio a los analgésicos pero que luego ni ellos mismos pueden calmarlo, llegando a veces a producir ideas de suicidio; ya hemos visto que se debe al compromiso del Vº nervio. En 1911, TROTTER, describe la triada sintomática que lleve su nombre, caracterizada por hipoacusia, caída del velo del paladar y neuralgia trigeminal, sintomatología frecuente en el inicio de este síndrome.

Estos son los síntomas de comienzo presentados por nuestros enfermos y los descritos en los trabajos publicados en la literatura existente. Pero para hacer más comprensible e indicar más o menos la localización del tumor, se han descrito varias formas de comienzo, que vamos a enumerar:

a) Forma nasal (LAVAL), que se manifiesta por obstrucción nasal, dificultad en la respiración, secreción mucopurulenta y epistaxis, síntomas todos unilaterales.

b) Forma ganglionar (LAVAL), caracterizada por tumefacción por lo general unilateral de los ganglios de la cadena lateral del cuello, de la vena yugular y luego del grupo cervical profundo.

c) Forma neurálgica (ABOULKER), que clínicamente se manifiesta por cefaleas continuas de todo tipo: frontal, retro-orbitario o retrobulbares, occipitales y auriculares.

d) Forma auricular (JACOD), que se pone de manifiesto por sordera del oído medio, con autofonía al hablar o masticar; a veces se presenta catarro tubario, otitis media purulenta u otalgia profunda. Las pruebas del oído revelan una lesión del aparato de transmisión, es decir que se manifestará por Weber lateralizado, Rinne negativo y Schwabach alargado. A estas cuatro formas, nos parece que se podría agregar otra más y es:

e) Forma laríngea, caracterizada por manifestaciones del tipo de la ronquera, disfonía o voz bitonal.

A medida que el proceso va avanzando, se van haciendo presentes los signos y síntomas correspondientes a los pares comprometidos, como son disminución de la visión, diplopia, parestesias en la distribución de las ramas trigeminales, dolor y disminución de las sensaciones cutáneas en dichas ramas; hipogeusia y ageusia de la región posterior de la lengua en la mitad correspondiente; salida de los líquidos deglutidos, por las fosas nasales, etc. y en los casos avanzados la asimetría facial se hace muy marcada por la atrofia de los músculos masticadores (temporal y masetero); parálisis y ptosis palpebral. El aspecto general del enfermo se modifica por la caquexia profunda, la astenia y la palidez propia de la malignidad tumoral.

El examen citoquímico del líquido céfalo raquídeo, está normal en gran porcentaje de los casos, aunque ocasionalmente se ha encontrado pequeña pleocitosis, con predominio de mononucleares. También se ha encontrado globulinas, con incremento de la cantidad total de albúminas (0.50) grs.).

En el examen de la cavidad rinofaríngea, ayudado de los medios con que cuenta el especialista, generalmente se visualiza el tumor, aunque hay casos en que el neurólogo debe insistir ante el especialista en la búsqueda de la lesión causal, como sucedió en uno de nuestros casos. De los 35 casos estudiados por NEEDLES, el tumor fué visualizado en 32; en dos casos el diagnóstico fué establecido por la biopsia de áreas adyacentes y en un tercero el nasofarinx no pudo ser examinado. El tamaño del tumor depende del grado evolutivo; generalmente es firme al tacto, pudiendo ser captado como endurecimiento de la pared faríngea. Puede o no estar ulcerado. En los casos avanzados se caracteriza por la tendencia a extenderse debajo de la mucosa para luego alcanzar los músculos que elevan el paladar, apareciendo generalmente en el punto de unión del paladar blando y duro, de un lado.

Estudio Radiológico.—Uno de los medios auxiliares de gran valor en el diagnóstico de las neoplasias basilares, es el estudio radiológico de la base del cráneo, el que permite en algunos casos, apreciar precozmente las alteraciones de las estructuras óseas, utilizando técnicas precisas.

Estas técnicas se deben a los trabajos de HIRTZ, ROSE, STENVERS, por medio de las cuales se visualizan las modificaciones del esqueleto craneano que pueden presentarse en estos enfermos. Por lo menos son necesarios seis clichés: uno de frente y uno de perfil;

dos clichés rigurosamente simétricos que dan la posición de STENVERS y dos clichés más, uno en Vertex-Mentón-Placa y el otro en Mentón-Vertex-Placa que permiten la proyección de la base del cráneo y que constituyen la posición de HIRTZ.

Radiográficamente la lesión ósea se manifiesta por descalcificación, erosión, usura y desaparición de los relieves óseos fundamentales. En el caso de positividad de las placas tomadas se observa rarefacción de la mitad afectada, amputación del peñasco, imprecisión del agujero rasgado posterior, opacidad de los senos del lado enfermo, destrucción o rarefacción de la silla turca o de sus apófisis clinoides.

Lo raro de este examen, es que a veces, pese a la sintomatología neurológica de localización, el estudio radiológico no revela alteraciones óseas. Inclusive, hay casos en que las lesiones óseas han sido encontradas en la autopsia. Parece que en este último caso, como lo hemos establecido al tratar de la patogenia de estos síndromes, las lesiones óseas se establecen tardíamente, motivo por el cual en los primeros tiempos no se manifiestan radiográficamente.

En dos de los pacientes estudiados por nosotros, en los que clínicamente la invasión tumoral era intensa, se procedió a obtener varias incidencias con el propósito de lograr una mejor visualización de las diversas estructuras. Se utilizaron las incidencias corrientes de cráneo de frente y perfil, empleando 100 cms. de distancia foco-película. En las incidencias de base de cráneo, se utilizaron las técnicas propuestas por HIRTZ en V-M-P y M-V-P; para el hueso temporal se usaron las técnicas de STENVERS para la región petrosa, y la de LAW para la región mastoidea y base del peñasco.

En las tres últimas (HIRTZ, STENVERS, LAW) la distancia foco-película fué de 75 cms., usando además cilindro de extensión para lograr mejor contraste. El foco del tubo radiógeno, en todos los casos fué foco estacionario lineal de dos por dos mm. de superficie ópticamente eficaz; cabe señalar también, que en todos los casos se utilizó el diafragma antidifusor de Potter-Bucky.

En las incidencias generales de cráneo y en las especiales del hueso temporal principalmente en las de la región petrosa, tomadas a estos enfermos, no hay alteraciones apreciables de las imágenes correspondientes a las estructuras óseas; por otro lado no ofrecen para el estudio de base de cráneo tal riqueza de imágenes, como

las obtenidas en las incidencias de HIRTZ, las que describiremos al tratar de cada caso en especial.

* * *

Como vemos, la sintomatología del compromiso múltiple de pares craneanos dependientes de los tumores malignos del nasofarinx, tiene una serie de aspectos particulares como son los hallazgos radiológicos, las metástasis ganglionares, etc., que permiten considerar su estudio de conjunto con cierta independencia dentro del síndrome que nos ocupa. Esta impresión la recogemos no solamente de la literatura que nos ha inspirado los párrafos precedentes, sino de nuestra propia observación. Cuando uno se enfrenta a estos casos desde el punto de vista neurológico, aprecia en todo su valor la riqueza sintomatológica de esta afección y sus particularidades dentro de la patología interna. No haremos sin embargo, el diagnóstico diferencial sin referimos previamente a nuestra casuística, que exponemos enseguida. Comprende 7 observaciones, algunas seguidas durante más de dos años y otras en las que su sintomatología es más simple seguramente por ser recientes.

CASUÍSTICA

CASO N° 1.—Fecha de la historia: Mayo de 1947. E. A. de 49 años de edad, casado, peruano, ebanista, con antecedentes familiares y personales sin importancia.

Enfermedad actual.—Refiere sus primeros síntomas en Diciembre de 1946, en que nota disminución progresiva de la agudeza auditiva derecha y casi al mismo tiempo, cierta dificultad o lentitud para masticar los alimentos. En Marzo de 1947 se agrega sensación de hormigueo doloroso, con hinchazón en la porción superior de la hemicara derecha que abarcaba la zona temporal y orbitaria; era de poca intensidad y pasaba fácilmente con analgésicos, alejándose tres o cuatro días. Consulta con un médico el que cree que su dolencia se deba al mal estado de la dentadura, por lo que se extrae gran parte de sus piezas dentarias, sin conseguir mejoría. Como la hipoacusia derecha iba en aumento, se consultó resultando negativa la exploración del oído. En el mes siguiente el dolor facial se intensificó y se extendió hacia la mejilla; esta vez los analgésicos tardaban más en calmarlo. Los trastornos de la masticación también progresaron y el enfermo notaba que cada vez podía abrir menos la boca y masticaba con más lentitud y dificultad que al principio. A mediados de Mayo el dolor facial abarcaba ya toda la hemicara derecha y se intensificó enormemente, se hizo rebelde a los analgésicos y se estableció en forma constante impidiéndole el sueño y toda actividad diurna; el paciente acudía al médico verdaderamente desesperado en

busca de alivio. Aparecieron entonces zumbidos en el oído derecho y la hipoacusia se acentuó empezando a notar además, que cada vez sentía menos el gusto de los alimentos.

En estas condiciones, ingresa al Consultorio de Neurología del Hospital Obrero.

Examen Clínico.—Se observa que es un individuo adelgazado, al parecer desnutrido en quien a primera vista se nota asimetría facial: la región temporal derecha ha perdido su relieve y está hundida, dejando delinearse con nitidez el arco cigomático; la región maseteriana igualmente aplanada demostraba la atrofia muscular.

Borramiento del surco nasogeniano derecho que se acentuaba con las gestikulaciones del paciente; al abrir la boca se notaba desviación de la comisura labial a la izquierda. La lengua daba la impresión de estar desviada a la derecha, cuando se proyectaba afuera.

En vista de este aspecto del paciente, se procede a hacer primeramente el examen de los pares craneanos.

- I^o par: Anosmia derecha, probablemente por obstrucción de la fosa nasal correspondiente.
- II^o par: Agudeza visual y fondo de ojo: normales.
- III^o, IV^o, VI^o pares: Normales.
- V^o par: Sensitivo. Hipoestasia e hipoalgesia cutáneo-mucosa en el lado derecho. Motor: Atrofia de los músculos temporal y masetero derechos. Limitación de los movimientos de diducción a la izquierda. Menor consistencia del suelo de la boca en el lado derecho. Reflejo corneal disminuído comparativamente al lado sano.
- VII^o par: Normal.
- VIII^o par: Rama coclear. Marcada hipoacusia derecha. Rama vestibular. Normal.
- IX^o, X^o, XI^o pares: Caída del hemivelo derecho; desviación de la úvula a la izquierda. Signo de la cortina positivo. Reflejo faríngeo derecho abolido. Ageusia del tercio posterior de la hemilengua derecha.
- XII^o par: Normal.
- El resto del examen neurológico es negativo.

Examen General: Peso 100 libras.

Boca: Ausencia casi completa de piezas dentarias.

Otros aparatos: Normales.

Conclusión del examen: Compromiso múltiple unilateral derecho de los pares craneales I^o, V^o, VIII^o, IX^o, X^o y XI^o.

Se sospecha tumor invasor del rinofarinx y se solicita al Servicio de Otorrinolaringología (O. R. L.) esta investigación y biopsia en caso positivo.

Examen Otorrinolaringológico (Dr. E. Raffo). Se aprecia una tumoración en el lado derecho del cavum, que ocupa la parte media de la Fosa de Rosenmüller y que obstruye la Trompa de Eustaquio. Se toma biopsia y se remite al Laboratorio.

Examen de la Biopsia (Dr. Avendaño). Hay revestimiento cilíndrico, ciliado, monoestratificado que cubre ciertos bordes de la biopsia e igualmente algunas cavidades glandulares. En el corion subyacente, hay conglomeraciones compactas,



Fig. 1A — Lado derecho



Fig. 1B — Lado izquierdo.

de formas irregulares, dimensiones variadas y contornos imprecisos, constituidos por células atípicas, con marcado pleomorfismo, núcleos granulados y nucleolos en forma de "ojo de ave". Hay elementos monstruos y numerosas figuras cariokinéticas; marcada tendencia invasora y células de forma no definida, transicionales entre las prismáticas y poligonales. Existe un marcado proceso de metaplasia, estando las neoformaciones totalmente rodeadas por profuso infiltrado leucocitario, atesiguando un proceso inflamatorio sobreañadido.

En síntesis: Carcinoma tipo de transición.

Exámenes auxiliares: Hemograma normal.

Serología: Negativa.

El examen radiográfico de base del cráneo y articulación temporo-maxilar fué negativo.

Punción lumbar: No se hizo.

Con el diagnóstico de Carcinoma del Nasofarinx extendido a los agujeros de la base del cráneo con sintomatología inicial de compromiso múltiple unilateral de pares craneanos, se indica roentgenterapia por tres campos: malar derecho, malar izquierdo y lateral izquierdo, administrándosele en total 5320.

Al terminar la serie, se observa que ha recuperado peso, llegando a 102 ½ lbs., pero la sintomatología persiste habiéndose agregado compromiso del XIIº par derecho. La audición ha mejorado un poco, el dolor triaeminal continúa, pero con menor intensidad.

El 7 de Octubre de 1947 se inicia la segunda serie de radioterapia en 4 campos: nasal izquierdo, nasal derecho, lateral izquierdo y lateral derecho, administrándosele un total de 5130 r. El peso es de 103 lbs., el estado general ha mejorado.

El enfermo sigue con dificultad para respirar por la fosa nasal derecha y además presenta secreción muco-sanquinolenta, por lo que se pide radiografía de senos paranasales encontrándose opacidad del seno derecho.

Al terminar la segunda serie, la sintomatología es la misma, pero con 103 ¼ lbs., de peso. El examen de la faringe arroja lo siguiente: nada apreciable en el nasofarinx. Su audición se ha recuperado bastante; los demás pares continúan tomados.

En Enero de 1948, se solicita nuevo examen del Servicio de Otorrinolaringología: se aprecia que la entrada de la Trompa de Eustaquio en el lado derecho es redondeada, distinta de la del lado izquierdo que es lineal y de carácter normal. Las pruebas del VIIIº par dan: Weber lateralizado a la derecha; Rinne negativo; Schabach prolongado (Dr. E. Raifo).

Después de la tercera serie de radioterapia, persisten las mismas alteraciones de los pares craneales.

En Julio de 1948 se encuentra un poco más aliviado, el dolor no es agudo ni insoporable. El estado general ha mejorado y ha recuperado peso. De vez en cuando tiene, al sonarse, secreción muco-sanquinolenta por la fosa nasal derecha. La audición cada día se recupera más. En Agosto el enfermo empieza a notar ptosis palpebral derecha, que paulatinamente se va acentuando, hasta que llega a ocluir completamente el ojo. Dificultad para abrir la boca.

En Setiembre es examinado nuevamente, modificándose la sintomatología anterior en lo siguiente:

1º par: Mejoría notable de la ventilación nasal derecha y de la anemia consiguiente.



Fig. 2



Fig. 3

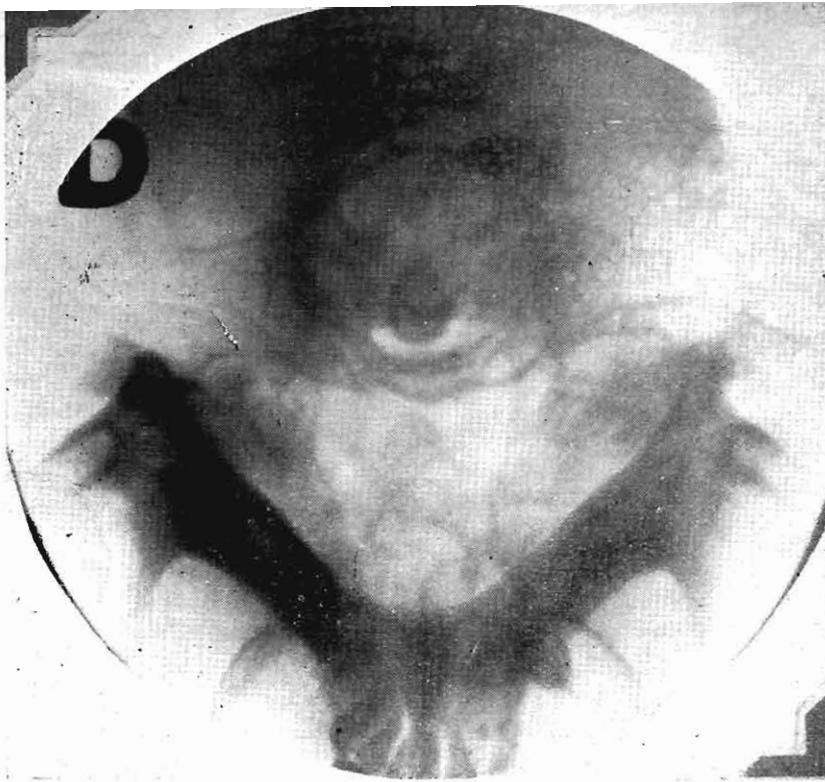


Fig 4
Posición M-V-P.

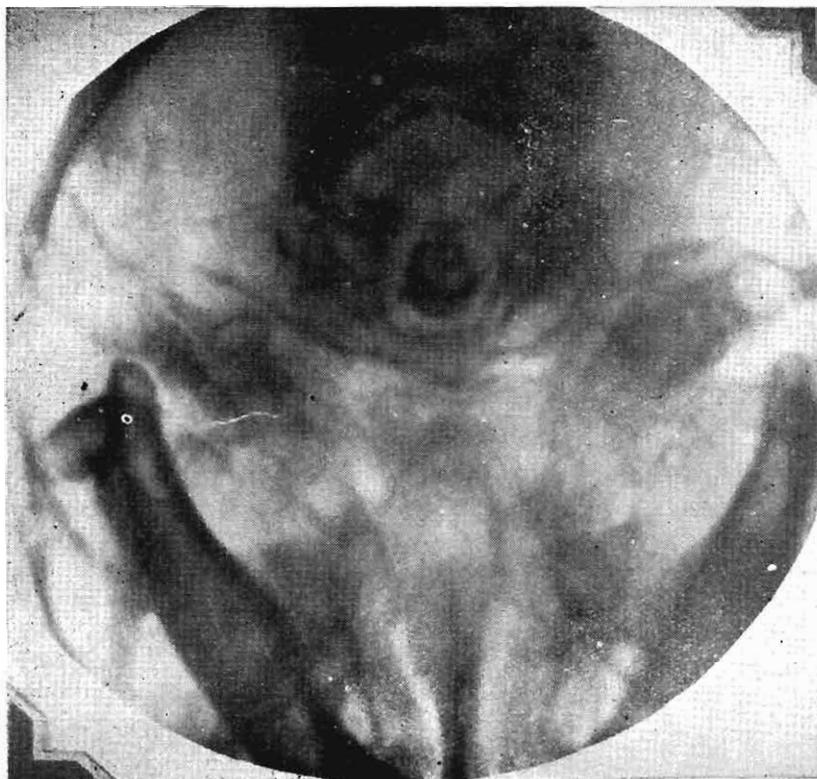


Fig. 5
Posición V-M-P.

- II^o par: Agudeza visual disminuida en el ojo derecho.
- III^o, IV^o, VI^o pares: Ptosis palpebral derecha. Parálisis del R. E. D. Estrabismo convergente del ojo derecho. Midriasis derecha.
- V^o par: Sensitivo. Disminuida el área de hipoestasia de la rama oftálmica solamente.
- Motor: Trismus.
- VIII^o par: Audición normal.
- XII^o par: Atrofia de la hemilengua derecha. Protrusión muy limitada. (Fig. 3).
- Conclusión: Mejoría referente al I^o, V^o y VIII^o pares. Progresión de la tumora-
ción hacia el II^o, III^o, VI^o y XII^o pares derechos.

En el examen radiográfico practicado en la fecha, (Dr. D. Matuk) se encuentra: En la incidencia M-V-P para la técnica de Hirtz, se puede apreciar, en el lado derecho, una zona de menor densidad, de forma elíptica y de tamaño mediano, situada en la parte media del cráneo y cuyos límites son: por arriba la imagen de la apófisis pterigoideas del esfenoides; por dentro la imagen del seno esfenoidal y el borde derecho de la apófisis basilar del occipital; por abajo la punta del peñasco derecho, que parece un poco rechazada, hacia abajo y por fuera una línea vertical trazada a 1 mm. por dentro del agujero redondo mayor. El área de esta zona de transparencia incluiría la punta del peñasco, la región del agujero, rasgado anterior y la parte correspondiente al agujero oval del ala mayor del esfenoides. Sin embargo, en la incidencia de Stenvers para peñasco derecho, no existe alteración apreciable de la punta del peñasco, salvo una discreta mayor densidad a nivel de la zona situada inmediatamente debajo del conducto auditivo interno, juzgando comparativamente con la del lado izquierdo. (Figs. 4 y 5).

En la incidencia de Law se puede apreciar una disminución en la mitad posterior del espacio claro interarticular de la articulación tèmpero maxilar del lado derecho que correspondería a una artritis de esta articulación; en este mismo caso se obtuvo otras imágenes de ambas articulaciones tèmpero-mandibulares empleando la técnica propuesta por Schuller, con igual resultado al ya señalado.

En el examen rinofaríngeo practicado días después, con el nasofaringoscopio, no se encuentra masa tumoral. El orificio de la Trompa de Eustaquio del lado derecho está libre, pero el rodete, cubierto de mucosa edematosa en su parte superior (Dr. E. Raffo).

En Noviembre de 1948 nuevamente se exagera el dolor en la rama oftálmica derecha. El estado aeneral es bueno. A nivel de la cadena yuavilar, en ambos lados, se aprecian adenopatías duras, indoloras y pequeñas.

En Febrero de 1949 el dolor triqueminal es persistente e intenso. La sintomatología neurológica persiste en iguales condiciones. En vista del carácter agudo y rebelde del dolor que pese al tratamiento seguido no se consigue mejoría, se indica la intervención quirúrgica de sección intrabulbar del trigémimo como tratamiento de su neuralgia, siendo transferido por tal motivo al Servicio de Neurocirugía del Hospital Obrero de Lima. En dicho Servicio, se indica como tratamiento sintomático de su neuralgia trigeminal la leucotomía bilateral porque además prevendrá posiblemente la aparición de otros dolores que se pueden presentar en el enfermo en el caso de metástasis en otras regiones.

Radiografía ántero-posterior. Se aprecia la bóveda de aspecto normal, disyunción de las suturas pariéto-temporo-occipital, mayor en el lado izquierdo. Se apre-

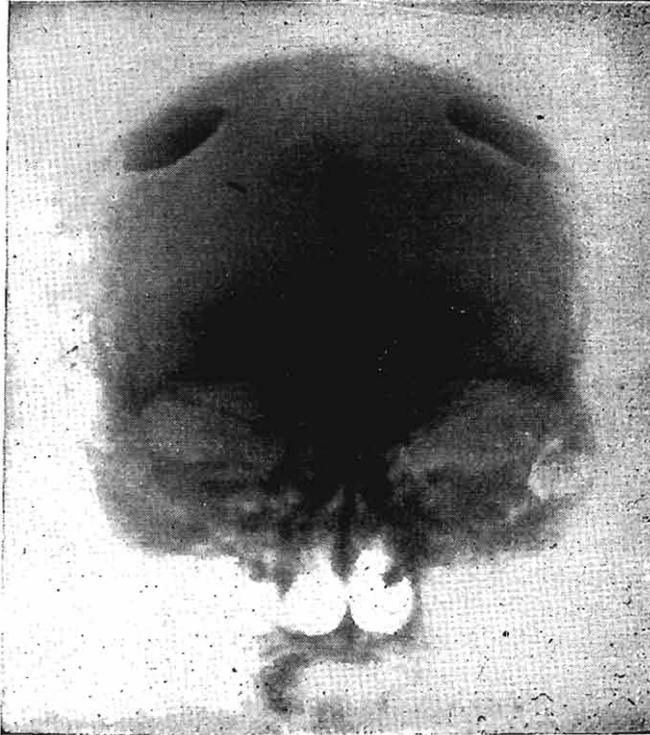


Fig. 8

cian las dos craneotomías frontales con plástica de Tantaleum y un gancho de Cushing dejando en la zona de sección en el lado derecho (Fig. 6).

La intervención fué realizada en el mes de Marzo, por el Dr. E. Rocca, obteniéndose inmejorables resultados. Al segundo día de practicada la leucotomía, el dolor hemifacial había desaparecido completamente.

CASO N^o 2.—Fecha de la historia: Agosto de 1947. I. L. de 36 años de edad, natural de China (Cantón), procede de China, soltero, cocinero.

Antecedentes hereditarios.—Padre y madre vivos y sanos, residentes en China. Tiene un hermano vivo.

Antecedentes personales.—Paludismo en varias oportunidades. Gonorrea en dos oportunidades. Hace algunos años que padece de la "garganta", habiéndosele encontrado una tumoración que desapareció con unos "polvos". Epistaxis desde esa época. Hábitos: tabaco +++.

Ente rmedad actual.—Inicia su enfermedad en el Mes de Mayo de 1947 con adormecimiento en el labio superior y en la encía derecha tercio interno y sensación de aumento de volumen en dicha zona. Un mes después, presenta cefalea localizada en la región parietal derecha, dolor casi continuo que poco a poco va generalizándose a toda la hemicara derecha. Visto por los médicos, creen que se trate del mal estado de su dentadura, por lo que se extrae casi la totalidad de sus piezas dentarias, sin conseguir mejoría. Presenta además, dificultad para respirar por la fosa nasal derecha y disminución de la olfacción por ese lado; igualmente observa disminución de la audición por el oído derecho, zumbido de oídos; también disminución de la visión por el ojo derecho, diplopia y caída del párpado del mismo lado. Ha notado finalmente, la desviación de sus rasgos faciales.

Examen Clínico.—Enfermo bien nutrido, con asimetría facial caracterizada por ptosis palpebral derecha, borramiento del surco nasogeniano derecho y desviación de la comisura labial izquierda.

- I^o par: Fosa nasal D. no permeable. Anosmia derecha.
 II^o par: Disminución de la visión en el ojo derecho.
 Fondo de ojo: normal.
 III^o, IV^o, VI^o pares: Ptosis palpebral derecha (Fig. 1).
 Reflejo fotomotor conservado.
 Pupilas isocóricas.
 Limitación de la mirada lateral por paresia del recto externo derecho.
 V^o par: Sensitivo. Anestesia y analgesia en la rama inferior del V^o par, hipoalgesia e hipoestasia en la rama maxilar superior y oftálmica.
 Motor: Contracción del masetero D. abolida. Contracción débil del temporal D. Menor consistencia del suelo de la boca en el lado derecho.
 VII^o par: Asimetría facial por parálisis facial periférica derecha (Fig. 2).
 VIII^o par: Rama coclear. Hipoacusia derecha.
 Rama vestibular. Normal.
 IX^o, X^o, XI^o pares: Ageusia en el tercio posterior de la hemilengua derecha.
 Ptosis del hemivelo derecho con paresia consiguiente. Reflejo faringeo abolido.



Fig. 1



Fig. 2

- XI^o par: R. Ext. Normal.
 XII^o par: Desviación, pequeña de la punta de la lengua a la D. al realizar la protrusión.
 Boca: Faltan muchas piezas dentarias.
 El resto del examen neurológico es negativo.
 Otros aparatos: normales.

Resumen: Compromiso del I^o, II^o, III^o, V^o, VI^o, VII^o, VIII^o, IX^o, X^o, XI^o y XII^o pares derechos.

Examen del rinofarinx (Dr. E. Raffo). Pequeña tumoración ulcerada, ubicada sobre la fosita de Rosenmüller derecha. Se toma biopsia.

Biopsia de la tumoración rinofaríngea. En exámenes repetidos, no se ha podido especificar el tipo de tumor.

Examen radiográfico: Negativo.

Tratamiento: Radioterapia sobre los agujeros de la base, lado derecho.

El 31 de Octubre de 1947, viene a nosotros muy mejor; el dolor ha desaparecido, pero persiste el adormecimiento y la sensación de aumento de volumen. Ha aumentado dos kilos de peso. Epistaxis.

Hace tres días ha concluido su tratamiento roentgen (Dr. Soto). Ha sido irradiado desde un campo temporal derecho con 2880 r. y desde un campo temporal izquierdo con 2160 r. en sesiones diarias. El haz radiante se ha tratado de dirigir al mismo tiempo a la nasofaringe, sede de la neoplasia primitiva.

Las siguientes son las modificaciones encontradas al examen anterior:

- I^o par: Normal.
 III^o, IV^o, VI^o pares: Reflejo fotomotor D. perezoso.
 V^o par: Recuperación de la sensibilidad en la rama maxilar inferior.
 IX^o par: Hipogeusia D. en el tercio posterior de la lengua.

En Agosto de 1948, diez meses después, regresa el enfermo. Manifiesta que ha estado dos meses completamente bien, pero luego ha comenzado con dolores escasos trigeminales y sin trastornos parestésicos.

Hace un mes, presenta dolor en la región oftálmica D., adormecimiento en la misma región y sensación de aumento de volumen en las dos regiones superiores del V^o par. D. La audición que parecía recuperada, nuevamente ha disminuído. El examen neurológico a esta fecha no se ha modificado.

Se somete a una nueva serie de radioterapia, calmando el dolor a la 17 aplicación.

CASO N^o 3.—Fecha de la historia: Febrero de 1948. A. L. Ch. de 18 años de edad, natural de Lima, soltera. Sus padres han nacido en China. Entre sus antecedentes familiares y personales no hay ningún dato de importancia.

Enfermedad actual.—En Enero de 1948, sin causa aparente, presenta una perturbación de su voz, caracterizada por ronquera y voz velada, trastorno al que no da importancia creyendo que fuera debido a un proceso catarral. La ronquera persistía con el carácter de voz bilonal o "voz rota" no progresiva, y además en algunas oportunidades al tomar los líquidos se atoraba, y salían por la nariz. Decide consultar con un especialista, quien encuentra una tumoración en el rinofarinx y además

compromiso funcional de los últimos pares craneanos. Es por ésto que nos la envía, para examinarla desde el punto de vista neurológico.

En ningún momento ha presentado dolor. No acusa pérdida de peso. Su aspecto general es el de una persona sana, bien nutrida.

Examen de los pares craneanos:

- I^o par: Olfación normal.
- II^o par: Agudeza visual conservada, fondo de ojos normales.
- III^o, IV^o, VI^o pares: Normales.
- V^o par: Sensitivo normal.
Motor normal.
Reflejo corneal, presente.
- VII^o par: Normal.
- VIII^o par: Audición normal en el O. D.; disminuída en el O. I., tipo conducción.
- IX^o, X^o, XI^o pares: Anestesia faríngea. Reflejo faríngeo abolido bilateral.
Geusia normal en ambos lados.
No hay movilidad de la pared faríngea en ambos lados.
Uvula medía. Contracción pilares derechos e izquierdos.
Elevación del velo, disminuída.
Afonía.
Signo de la manzana de Adán: esbozado (levanta incompletamente con la deglución).
- XI^o par: Torsión: déficit lado izq. (limitada y con menor relieve del músculo esternocleido mastoideo izq.).
Inclinación: Déficit del lado izquierdo. Trapecio limitado y con menor relieve.
- XII^o par: Desviación de la punta a la derecha, en reposo.
Desviación de la punta a la izquierda, a la protrusión.
Hemiatrofia izquierda de la lengua.
El resto del examen neurológico es negativo.

Conclusión: Compromiso unilateral del IX^o, X^o, XI^o y XII^o pares izquierdos.

Síndrome del agujero rasgado posterior y condíleo anterior izquierdos. (En la interpretación del compromiso nervioso, debe considerarse la dificultad funcional dependiente de la presencia de la tumoración).

En el examen practicado por el Servicio de Otorrinolaringología (Dr. E. Raffó) se encuentra:

"Tumor redondeado, de superficie lisa, cubierto de mucosa faríngea de aspecto normal, sin ulceraciones situado en la pared posterior de la faringe. El límite inferior es preciso y llega a la altura de una línea que pasara por los polos inferiores de ambas amígdalas; por arriba se pierde en el cavum rinofaríngeo; a los lados llega a los bordes laterales de la faringe. La parte más prominente está situada en la línea medía. Es elástico y renitente al tacto y no ocasiona a la enferma dificultad respiratoria a pesar de ocupar todo el rinofarínx y rechaza el vélo y la úvula hacia adelante".

A la laringoscopia indirecta se observa:

"Cuerda vocal izquierda inmóvil, relajada y acortada, ocupa una situación intermedia entre la posición fonatoria de abducción y la posición respiratoria de

adducción. Inmovilidad del aritenoides correspondiente. La punta del aritenoides en prolapso oculta una parte de la cuerda vocal paralizada".

El hemograma revela: 3400000 hematíes, con 10.8% de hemoglobina y 8500 leucocitos. Reacciones serológicas negativas.

La teleradiografía en frontal del tórax, no muestra anomalía en los campos pulmonares; tampoco la radiografía del mediastino en oblicua anterior derecha, ni en las radiografías en frontal y perfil de la columna cervical salvo en esta última, desplazamiento hacia adelante de la columna aérea faríngea y estrechamiento de su luz, debido a formación que se proyecta por delante de las dos primeras cervicales. La imagen laríngea visualizada en dicha radiografía, no muestra anomalía. No hay señales de osteomielitis ni tuberculosis de la columna vertebral.

La radiografía M-V-P de la apófisis basilar y la radiografía en perfil del cráneo, no muestran anomalía ósea. Estrechamiento de la columna gaseosa naso faríngea a expensas de su porción posterior.

Examen anatómo-patológico de las biopsias extraídas (Dr. Mori Chávez).

En el fragmento superficial correspondiente a la mucosa faríngea se ven glándulas de aspecto normal en medio de un corion muy fibroso y con infiltración reaccional de células redondas e histiocitos; se ven también numerosos fascículos musculares.

En el fragmento más pequeño, de la parte profunda del tumor, se ven nidos de células que varían grandemente de tamaño, voluminosas en su mayoría, de aspecto espumoso y vacuolar, con núcleos hipercromáticos. Alrededor hay depósitos hialinos basófilos de sustancia mucoide y proximalmente zonas hemorrágicas en las que encuentran dispersos, grupos de dichas células bañadas en ligero depósito mucoide también. Mediante el carmín de Bet se comprueba la presencia del glicógeno en finos gránulos.

Aunque la presencia de material mucoide podría sugerir también un tumor mixto salivar, el aspecto de esas células sugieren grandemente la idea de un cordoma, raro tumor, generalmente no maligno.

El 19 de Mayo se opera la enferma (Dr. E. Raffo). Se encuentra que es un tumor firmemente adherido a la columna vertebral, parcialmente encapsulado. Una vez repuesta de la operación, se le somete a tratamiento roentgenterápico del cráneo, habiendo recibido 3100 r. internacionales sobre un campo temporal izquierdo y 2640 r. sobre otro campo simétrico temporal derecho dirigiendo las haces radiantes hacia el agujero condileo anterior y rasgado posterior izquierdos y zonas vecinas. Julio de 1948.

A pesar del tratamiento quirúrgico y de la radioterapia, las alteraciones neurológicas persisten.

CASO N° 4.—Fecha de la historia: Abril de 1948. R. Ch. H. de 46 años, empleado, natural de China.

Entre sus antecedentes familiares no hay ningún dato de importancia.

Entre sus antecedentes personales anotamos que desde los 36 años padece de "asma bronquial". Hace 20 años tuvo chancro, siendo tratado con series de arsénico y bismuto. Hace dos años, reacciones serológicas negativas. Examen repetido hace 4 meses con los mismos resultados.

Enfermedad actual.—Inicia su enfermedad hace año y medio, con dificultad para respirar por la fosa nasal izquierda, motivo por el cual se hace ver por el especialista otorrinolaringólogo, el que le encuentra una tumoración en el cavum. La biopsia de dicho tumor revela que es un carcinoma. Se le indica entonces radioterapia, constituida por 30 sesiones.

Pese al tratamiento, hace un año presenta dolor en el oído izquierdo, acompañado de zumbidos e hipoacusia, cuadro que correspondía a una otitis supurada, cuadro también tratado por el especialista. Se tomaron 11 radiografías de cráneo, resultando negativas.

Hace cuatro meses, nota que no puede movilizar bien el O. I., dificultad que va progresando, hasta la casi parálisis del globo ocular.

Desde hace cinco meses presenta dolor en "hilos" en el hemicráneo izquierdo, dolor poco fuerte, acompañado de trastornos parestésicos en la hemicara izquierda, del tipo de adormecimiento. Nota además, que no le siente el gusto a la comida, y tiene la boca seca.

En estas condiciones, recurre al neurólogo.

Examen de los pares craneanos:

- Iº par: Disminución marcada de la ventilación de las fosas nasales.
Anosmia completa bilateral.
- IIº par: Agudeza visual normal.
Fondo de ojo normal.
- IIIº, IVº, VIº pares: Ptosis palpebral izquierda. Parálisis del globo ocular I.
Reflejo fotomotor abolido. Midriasis I.
- Vº par: Sensitivo. Hipoacusia e hipoalgesia en las tres ramas trigeminales izquierdas.
Motor: Aparentemente normal.
Reflejo corneal izquierdo abolido.
- VIIº par: Normal.
- VIIIº par: Rama coclear. Hipoacusia bilateral.
Rama vestibular. Normal.
- IXº, Xº, XIº pares: Ageusia en el tercio posterior de la hemilengua izquierda.
Parálisis del recurrente. Afonía. Trastorno de la deglución con reflujo nasal. Signo de la manzana positivo. Ptosis del hemivelo izquierdo.
Al abrir la boca se hace visible la tumoración, deformando la orofaringe.
- XIIº par: Gran hemiatrofia izquierda de la lengua. No protruye.
El resto del examen neurológico es negativo.
En el examen del cuello, se aprecian adenopatías cervical bilateral, caracterizada por ganglios pequeños, duros, indoloros.
Otros aparatos: normales.

Conclusión: Compromiso múltiple unilateral de los pares Iº, IIIº, IVº, Vº, VIº, VIIIº, IXº, Xº, XIº int. y XIIº izquierdos, por tumoración rinofaríngea.

Tratamiento: Se indica radioterapia.

Un mes después el estado del enfermo es el mismo. Se ha irradiado el piso medio del cráneo, por dos puertas y entrada y recibiendo en la lateral izquierda 2970 r. y 2670 r. sobre la derecha. Sesiones diarias (Dr. O. Soto).

Caso N° 5.—Fecha de la historia: Abril de 1948. S. S. 46 años de edad, natural de China (Cantón), casado, comerciante. Antecedentes hereditarios sin importancia.

Gonorrea. Niega chancro.

Enfermedad actual.—Inicia su enfermedad hace un año con dificultad para respirar por la fosa nasal izquierda, trastorno que progresivamente va en aumento y que le molestaba mucho; además tenía epístaxis continua y mucosidad por dicha fosa nasal. Presenta además cefalea a predominio frontal, dolor tolerable y de presentación y desaparición caprichosa. En estas condiciones continúa hasta hace dos meses en que en forma más o menos brusca, nota disminución de la agudeza visual, diplopía, caída ligera del párpado superior izquierdo y desviación de la cara a la derecha, sintomatología que progresa rápidamente. Desde un mes nota que no le siente bien el sabor a los alimentos.

Exámen Clínico.—Enfermo adelgazado, lúcido, con asimetría facial, caracterizada por ptosis palpebral izquierda no muy marcada, extravismo convergente y desviación de la comisura labial a la derecha.

Examen de los pares craneanos:

- I° par: Hiposmia izquierda. Fosa nasal izquierda no permeable.
 II° par: Ceguera izquierda. Visión cuenta dedos en O. D. a 40 cms.
 III°, IV°, VI° pares: Diplopía en la mirada hacia la derecha.
 Ptosis palpebral izquierda.
 Parálisis del recto externo izquierdo.
 Extravismo convergente. Anisocoria. Pupila izq. miótica.
 Reflejo fotomotor D. conservado.
 Reflejo fotomotor I. abolido.
 V° par: Sensitivo: normal.
 Motor: normal.
 R. corneal conservado, pero menor en el O. I.
 VII° par: Asimetría facial.
 Paresia facial izq. periférica.
 VIII° par: Hipoacusia izquierda.
 IX° par: Ageusia izquierda.
 X° par: Normal.
 XI° par: Normal.
 XII° par: Desviación de la punta a la izquierda al realizar la protrusión.
 El resto del examen neurológico es negativo.

Resumen: Compromiso del I°, II°, III°, IV°, VI°, VII°, VIII°, IX°, y XII° pares izquierdos.

Biopsia del tumor del rinofarinx: Linfocarcoma.

Caso N° 6.—Fecha de la historia: Octubre de 1947. T. O. de 36 años, casado, peruano, empleado. Ha trabajado por espacio de 9 meses, en el año 1941, en un Departamento de anillinas.

Antecedentes: Paludismo, sarampión y fiebre amarilla. En marzo de 1946, poliadenitis cervical, cediendo con luz ultravioleta.

Enfermedad actual.—Inicia su enfermedad en Agosto de 1946, con cefalalgia frontal izquierda, siendo más aguda en la región orbitaria, con sensación de mareos; el dolor calmaba con los analgésicos corrientes. En Enero de 1947, presenta diplopia, disminución de la audición por el oído izquierdo y dificultad para respirar por la fosa nasal izquierda; presentaba estornudos a repetición y con frecuencia epístaxis. En el mes de Marzo desaparece la diplopia sin recibir ningún tratamiento, pero atribuyéndolo a las extracciones dentarias que le habían practicado. En el mes de Junio, nuevamente se presenta la diplopia; además se instala dolor en el oído izquierdo e hipoacusia marcada que llega a la sordera.

Se hace examinar por el especialista en Otorrinolaringología encontrándole una tumoración en el rinofarinx. El dolor fué en aumento, hasta hacerse insoportable, a tal punto que el enfermo tenía ideas de suicidio. En estas condiciones, es visto por nosotros, encontrándole al realizar el examen neurológico, lo siguiente:

- I^o par: Fosa nasal izquierda no permeable. Anosmia izquierda.
 II^o par: Agudeza visual conservada; fondo de ojo normal.
 III^o, IV^o, VI^o pares: Limitación de la mirada hacia afuera. Tendencia al nistagmus vertical que se agota rápidamente. Convergencia normal. Diplopia en la mirada lateral izquierda y derecha extremas. Reflejo fotomotor y de acomodación normales.
 V^o par: Sensitivo. Anestesia y analgesia en la rama maxilar inferior izquierda. Analgesia de la mucosa del labio inferior. Hipoalgesia oftálmica izquierda.
 Motor: Contracción débil del masetero y temporal izquierdos. Maxilar inferior desviados a la izquierda. Limitación de la diducción a la derecha.
 Suelo de la boca: Milohioideo izquierdo hipotónico a la palpación y no se modifica con la protrusión.
 VII^o par: Normal. Geusia: normal.
 VIII^o par: Rama coclear: hipoacusia izquierda.
 Rama vestibular: normal.
 IX^o, X^o, XI^o pares: Geusia normal del tercio posterior.
 Reflejo faríngeo conservado. Hemivelo izquierdo descendido. Contracción correcta del velo del paladar. Fonía normal. No hay signo de la manzana.
 XI^o par: Raíz externa: normal.
 XII^o par: En reposo la punta de la lengua se desvía a la derecha. Discreta atrofia de la hemilengua izquierda. Al realizar la protrusión la punta se desvía a la izquierda (Fig. 1).

El resto del examen neurológico es negativo. L. C. R. pleocitosis de 12.1 de leucocitos. Linfocitos 10.8.

Peso: 46 $\frac{3}{4}$ kgs.

Conclusión del examen.—Compromiso múltiple de los pares I^o, V^o, VI^o, VIII^o, X^o y XII^o izquierdos. Se remite al enfermo para que sea examinado por el otorrinolaringólogo.

En la rinoscopia posterior se aprecia abombamiento del torus tubario izquierdo; el tabique intercoanal se encuentra engrosado en la parte superior y la mucosa



Fig. 1

de cubierta sangrante y ligeramente ulcerada. El velo del paladar izquierdo se encuentra paresiado y la úvula llevada al lado derecho.

El examen laríngeo se aprecia parálisis de la cuerda vocal izquierda y de toda la hemilaringe.

En el examen se aprecia obstrucción tubaria bilateral. Membrana timpánica izquierda con cicatriz póstero superior (perforación antigua).

Estudio anátomo-patológico: Hiperplasia linfoide.

Examen radiológico de la base del cráneo: Negativo.

Con todos estos datos se llega al diagnóstico de tumor linfoide del nasofarinx, que invade la base del cráneo (piso anterior y medio).

Se le somete a roententerapia, dirigiendo las irradiaciones sobre 4 campos: 2 anteriores laterales y 2 laterales, tratándose de comprender en éstos, el piso anterior y medio de la base.

Se inicia el tratamiento el 2 de Noviembre de 1947, calmando el dolor desde la primera aplicación, lo mismo que la dificultad para respirar por la fosa nasal izquierda.

El 23 de Diciembre de 1947, después de 30 sesiones de radioterapia es visto por el otorrinolaringólogo, él que en su informe nos dice:

"Las lesiones descritas en la mitad izquierda del cavum están reducidas de volumen a tal punto que el lado derecho del cavum sería igual al enfermo, si no estuviera recubierto de una capa de tejido radio-epitelico de aspecto difteroides". La sintomatología neurológica persistía igual, continuándose con las irradiaciones, hasta llegar a 9200 r., repartidas en 46 sesiones, escalonadas en 65 días y con una duración total de 7 horas.

El 17 de Enero de 1948, tres días después de terminar su primera serie de radioterapia, se aprecia pigmentación y descamación seca. La tumoración ha disminuido notablemente. Se le cita para dentro de un mes.

El 17 de Febrero, se le practica un nuevo examen especializado. Peso 48 ½ kgs. El dolor ha desaparecido completamente, lo mismo que la epistaxis. Sensaciones parastésicas en el labio inferior izquierdo.

El examen practicado por el Servicio de O. R. L. arroja la siguiente:

Se aprecia a nivel de la cola del cornete inferior izquierdo una pequeña sinequia. La lesión tumoral del cavum está reducida a una pequeña elevación por encima y detrás de la trompa del lado izquierdo a nivel de la bóveda. La radioepitalitis casi ha desaparecido.

Al examen neurológico se encuentran:

Iº par: Ventilación normal de la fosa nasal izquierda. Olfación normal.

VIIIº par: Audición normal.

IXº par: Geusia tercio posterior normal.

Conclusión: Las nuevas radiaciones deben orientarse sobre el piso posterior (agujero condíleo anterior) del lado izquierdo.

El 4 de Abril, nuevamente es visto por nosotros, auejándose de anorexia, dolor hemirraneano derecho, que se propaga a la nuca. Desviación del ojo derecho. Peso 48 kls.

En el cavum sólo se aprecia radio-epitalitis. Se inician las radiaciones en el campo posterior derecho.

El 20 de Abril, en un nuevo examen practicado, se aprecia a nivel de la región carotídea derecha, ganglios pequeños del tamaño de un arano de trigo, duros, indoloros. La cefalalgia ha disminuido; continúa la diplopia.

Al examen neurológico encontramos:

Vº par: Sensitivo. Hipoalgesia e hipoestasia en la rama maxilar superior e inferior izquierda.

Reflejo corneal izquierdo disminuido.

Vº par: Motor. Atrofia del masetero y temporal.

XIº Disminución de la fuerza en la contracción del esternocleidomastoideo izquierdo.

XIIº par: Atrofia de la hemilengua izquierda.

Conclusión: Está muy mejor. Conviene continuar la irradiación en el mismo sitio en que se le está practicando y además irradiar la punta del peñasco izquierdo porque parece que hay una reactivación a nivel del M. O. E. de ese lado, e irradiar la región carotídea D.

El 3 de Mayo se termina la segunda serie de irradiaciones, con un total de 3600 r. repartidas en dos campos: auricular izquierdo y auriculo occipital derecho. dosis dada en 18 sesiones y escalinadas en 22 días. Duración total: 3 horas. Peso 48 kls. Sólo se aprecia depilación y ligera pigmentación en las regiones irradiadas. Se practica nuevo examen radiográfico (Dr. Matuk).

En las incidencias de Hirtz (V-M-P y M-V-P), no presentan alteraciones aprecia-

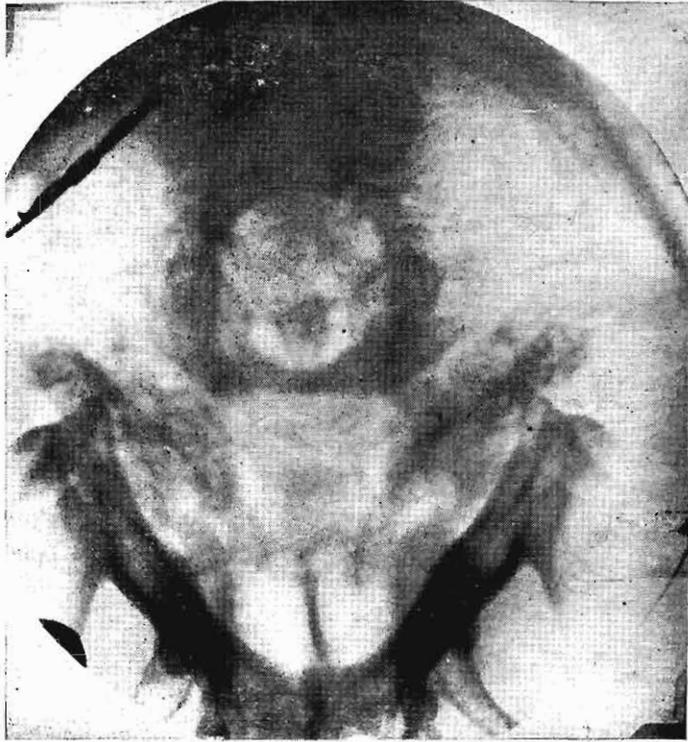


Fig. 2
Posición V-M-P.

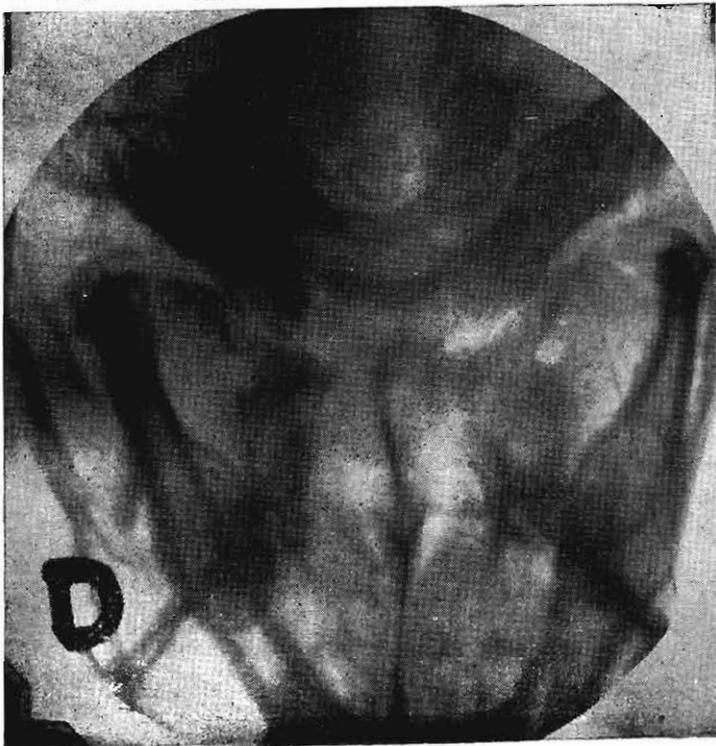


Fig. 3
Posición M-V-P.



Fig. 4
Ptosis palpebral izquierda.



Fig. 5
Ojo izquierdo inmóvil por compromiso del III^o, IV^o y VI^o pares. El enfermo está mirando hacia la izquierda.

bles de las estructuras óseas que forman la base del cráneo, excepto una densidad irregular del peñasco derecho juzgando comparativamente con el lado izquierdo; irregularidad que se observa también comparando ambos peñascos en la incidencia de Stenvers (células mastoideas que avanzan hasta la punta del peñasco). La incidencia de Law, presenta un gran desarrollo de las células mastoideas del lado derecho, así como una disminución neta del espacio interarticular de la articulación temporomandibular derecha que corresponde a una artritis de esa articulación. Se obtuvo además una imagen conjunta de ambos peñascos, utilizando la técnica propuesta por Altshur, en la que se nota el mayor desarrollo de las células mastoideas del lado derecho, que parecen avanzar hacia la punta del peñasco (Fig. 2 y 3).

El 13 de Julio, el enfermo está en buen estado, sin dolores; el olfato y el gusto completamente recuperados. La sintomatología neurológica es siempre la misma.

A fines de Agosto, presenta dolor temporoparietal derecho, caída progresiva del párpado superior izquierdo que en pocos días cubre todo el globo ocular. Parestesia en la rama oftálmica izquierda. Presenta además anorexia, malestar general e insomnio.

El 2 de Setiembre se examina al enfermo: Peso 49 kgs.

III^o, IV^o, VI^o pares: Ptosis palpebral izquierda completa, parálisis del globo ocular por compromiso del III^o par, midriasis y reflejo fotomotor abolido (Fig. 4 y 5).

V^o par: Sensitivo: Hipoestasia en la rama oftálmica izquierda solamente. Reflejo córneo disminuido en ambos ojos.

El 1º de Octubre, nuevamente se examina desde el punto de vista neurológico. Se queja de ardor en la rama oftálmica derecha; en la izquierda hipoestasia. Tiene dificultad para abrir bien la boca y además ronquera.

- IIº par: Disminución de la agudeza visual en el ojo derecho.
 VIº par: Parálisis del recto externo derecho.
 Vº par: Sensitivo: Analgesia de la rama oftálmica y maxilar superior derecha. Motor: Atrofia del masetero y temporal izquierdo. Disminución de la fuerza contractil de los músculos temporal y masetero derechos. Trismus discreto.
 Reflejo córneo abolido en ambos ojos.
 Xº par: Hemivelo izquierdo descendido y poco móvil. Prueba de la manzana positiva.
 XIIº par: Atrofia de la hemilengua izquierda.

Conclusión: Compromiso múltiple bilateral de los pares: IIº, Vº y VIº derechos y de los pares: IIIº, IVº, VIº, Vº, Xº y XIIº izquierdos.

Caso Nº 7.—Fecha de historia: Enero de 1949. A. Ch. de 48 años de edad, natural de Cantón (China), casado, comerciante.

Antecedentes hereditarios y personales. Sin importancia.

Enfermedad actual.—Refiere el enfermo, que hace dos años más o menos, sin causa que lo justifique, observa aumento de volumen de los ganglios de la región lateral izquierda del cuello. Visto por un médico, le indica radioterapia, notando relativa mejoría después de terminar sus aplicaciones.

Varios meses después, presenta dolor intermitente en la hemicara izquierda, que aumentaba de intensidad con ciertos estímulos físicos como el frío, nota además sensación de punzadas o palpitaciones en dicha región, sobre todo en estado de reposo impidiéndole algunas veces conciliar el sueño. Conjuntamente con estos trastornos, disminuye la audición por el oído izquierdo y presenta secreción sanguinolenta por la fosa nasal del mismo lado. Desde hace tres meses diploplia.

Examen Clínico.—Se inicia el examen neurológico con la exploración de los pares craneanos.

- Iº par: Normal.
 IIº par: Normal.
 IIIº, IVº, VIº pares: Parálisis del recto externo izquierdo. Diploplia.
 Vº par: Sensitivo. Dolor hemifacial izquierdo, con sensación de punzadas en dicha región. No hay alteración objetiva de la sensibilidad facial. Motor: aparentemente normal.
 - Reflejo corneal izquierdo abolido.
 VIIº par: Normal.
 VIIIº par: Rama coclear: hipoacusia bilateral.
 Rama vestibular: normal.
 IXº, Xº, XIº, XIIº pares: Normales.
 El resto del examen neurológico es normal.

En el examen del cuello, en ambos lados, se aprecian adenopatías de la cadena yugular y carotídea, indoloras. En el lado derecho son de consistencia semidura, en cambio en el izquierdo, son grandes masas tumorales de consistencia dura, estas últimas irradiadas hacen dos años.

Otros órganos y aparatos; normales.

Conclusión: Compromiso múltiple de los pares: V^o, VI^o y VIII^o izquierdos, por posible tumoración rinofaríngea con metástasis ganglionares.

Se remite el enfermo al Servicio de Otorrinolaringología para su examen y con el objeto de tomar biopsia de los ganglios del cuello.

Exámenes auxiliares:

Hemograma: Normal.

Serología: Negativa.

Radiografía de cráneo: Opacidad del seno maxilar izquierdo.

Biopsia de tumor de la rinofarinx: (Dr. Mori Chávez). Superficialmente se ve epitelio pavimentoso estratificado, y en parte también cilíndrico. El corton muestra infiltración linfoide y más profundamente numerosas glándulas salivares mucosas. En una zona marginal pequeña se encuentran voluminosas células epiteliales atípicas, de núcleos vesiculosos, de forma redondeada u oval, que infiltran difusamente el tejido linfoide; hay numerosas mitosis.

Diagnóstico: Carcinoma linfo-epitelial o carcinoma de células transicionales (generalmente muy radiosensibles).

Biopsia de ganglio cervical: La cápsula del ganglio muy fibrosa y engrosada. El tejido linfoide ha sido sustituido por acúmulos o nódulos de células tumorales, voluminosas, redondeadas u ovales, de núcleos cromáticos y vesiculosos, con los mismos caracteres que las células descritas o encontradas en el nasofaringe.

Diagnóstico: Metástasis ganglionar de carcinoma linfo-epitelial o transicional de la naso-farínge.

Casos	Eddad	Sero	Raza	Forma inicio	Pares comprometidos	Ganglios	Biopsia	Sintomatolog. radiográfica.	Tratamiento
1	49 a.	m.	m. a.	Auricular	I-II-III-IV-V-VI-VIII-IX-X-XI-XII unilateral.	Adenopatía cervical.	Carcinoma	Investigada presente	Radioterapia quirúrgica. (leucotomía)
2	35 a.	m.	a.	Neurálgico	I-II-III-V-VI-VII-VIII-IX-X-XI-XII unilateral.	—	Negativa	No investig.	Radioterapia
3	18 a.	f.	a.	Laríngea	VIII-IX-X-XI-XII unilateral.	—	Cordoma	Investigada ausente	Extracción quirúrgica radioterapia.
4	46 a.	m.	a.	Nasal	I-II-III-IV-V-VI-VIII-IX-X-XI-XII unilateral.	Adenopatía cervical.	Carcinoma	No investig.	Radioterapia
5	46 a.	m.	a.	Nasal	I-II-III-IV-VI-VII-VIII-IX-XII unilateral.	—	Linfosarcoma	No investig.	Radioterapia
6	36 a.	m.	m. a.	Neurálgico	I-II-III-IV-V-VI-VIII-IX-X-XI-XII izquierdos. II-V-VI derechos. Bilateral.	Adenopatía cervical.	Hiperplasia linfoide.	Investigada presente	Radioterapia
7	48 a.	m.	a.	Ganglionar	V-VI-VIII unilateral.	Adenopatía cervical.	Carcinoma	Investigada presente	Radioterapia

DIAGNOSTICO - PRONOSTICO - TRATAMIENTO

Diagnóstico

En la primera parte de nuestro trabajo, diferenciamos dos grupos de afecciones de compromiso múltiple de pares craneanos; uno en que solamente se encontraba la lesión de los nervios craneales, y otro en que además de este compromiso, se añadía sintomatología neurológica general. De este modo precisamos el tema que nos ocupa dentro de la semiología neurológica, haciendo referencia a los tumores malignos del rinofarinx, como el factor etiológico más frecuente y característico, lo que permite aproximar el tema a la nosografía neurológica.

Sin embargo en algunos casos, tan semejantes son los cuadros y dudosa la interpretación etiopatogénica, que en la literatura se cita el caso presentado por MONIER-VINARD-BRUNEL, diagnosticado originalmente como una polioencefalitis sub-aguda y en la que encontraron a la autopsia, que se trataba de un tumor, pese a que el estudio radiográfico fué negativo. Por eso es que consideramos conveniente exponer a grandes rasgos, los elementos que guían en el diagnóstico diferencial del síndrome que nos ocupa, con especial énfasis en aquellos que sugieren o ponen en el camino de revelar la existencia de neoformaciones malignas del rinofarinx.

Las Polioencefalitis, son procesos infecciosos, capaces de afectar no sólo a los oculomotores sino también al acústico, produciendo con menos frecuencia trastornos velo-laríngeo-faríngeos, disartria y parálisis facial. En este grupo, podemos recordar la encefalitis epidémica y la Enfermedad de Heine-Medin. En el primer caso se trata de la forma óculo-letárgico, caracterizada porque después de una fase de malestar general, con síntomas gripales, aparece somnolencia y obnubilación, temperatura elevada. En los primeros días aparecen las parálisis oculares sobre todo el M. O. C., observándose además ptosis palpebral, paresia y diplopia. También puede coexistir lesión de los músculos masticadores, faciales y faríngeos, así como la neuritis óptica.

La Enfermedad de Heine-Medin de forma bulbo protuberancial, se presenta después del período pre-paralítico (fiebre, dolores e hiperestesia, o cambios en el carácter) con parálisis facial, de los oculo-motores etc., pudiendo comprometer los núcleos de origen de los últimos pares craneanos. Es una forma grave de la enfermedad

y a veces de carácter mortal porque se acompaña de trastornos respiratorios (disnea) y cardíacos. Se considera probable que sean de este tipo las muertes violentas de los niños tras episodios infecciosos indeterminados, cuando hay antecedentes de epidemia local. Generalmente se presenta en la infancia entre 1 y 9 años.

Las meningitis basílicas, tuberculosa o luética, puede también dar lugar a lesión de los pares craneanos por compresión inflamatoria de los mismos a su salida del cráneo, presentándose comprometido de los óculo-motores, trigémino y facial o por neuritis de propagación. Según sea la localización del proceso, se puede presentar además crisis convulsivas localizada. El examen del L. C. R., será de gran importancia para el diagnóstico preciso.

La polineuritis diftérica, se caracteriza por presentarse las parálisis de los nervios craneanos, al 8º ó 10º día de la enfermedad; tal compromiso inicial es de los IXº, Xº y XIº pares produciéndose enseguida el de los oculomotores, generalmente en forma incompleta y desde luego bilateral.

La poli-radicleuritis o síndrome de Guillain-Barré, enfermedad siempre precedida por un cuadro infeccioso leve de tipo gripal, resfrío o angina, manifestándose días después por trastornos sensitivos y motores en los miembros y compromiso de los pares craneanos, sobre todo diplegia facial. SUBIRANIA, encontró un caso con lesión del Vº, VIIº, IXº, Xº y XIº pares y GUILLAIN y KREIS, observaron otro caso con compromiso del IIº, Vº, VIº, VIIº, VIIIº y IXº pares. Fundamental en estos casos es el hallazgo de disociación albúmino-citológica en el examen del líquido céfalo raquídeo.

El herpes Zóster, capaz de lesionar desde el olfatorio hasta los últimos pares craneales, de manera irregular, siendo generalmente de tipo oftálmico u ótico. Se manifiesta por dolores muy vivos en los territorios nerviosos y se pueden visualizar en la superficie cutánea vecina, las vesículas herpéticas.

Ahora, después de haber examinado todos estos procesos, podemos diferenciarlos de los tumores malignos del rinofarinx, en los que el único síntoma que se presenta es el dependiente del compromiso progresivo de los nervios craneanos, generalmente unilateral, comenzando casi constantemente por los pares más accesibles, el Vº y VIº nervios, sin trastornos motores o sensitivos de los miembros y con posible pleocitosis ligera del líquido céfalo raquídeo, aunque generalmente no haya variación. En tales casos, debe orientarse el neurólogo a buscar la colaboración del otorrino-

laringologista a fin de examinar exhaustivamente el rinofarinx y aún en los casos dudosos practicar una biopsia, que en veces debe repetirse. Por último, el diagnóstico puede ser ratificado con el auxilio de la radiografía del suelo craneano.

Pronóstico

El pronóstico del síndrome de parálisis múltiple de los nervios craneanos, es prácticamente el de la afección causal; el de los tumores malignos del rinofarinx, en nuestro caso, con los que lo hemos relacionado etiológicamente. Por tal motivo, depende de la naturaleza histológica del tumor, de la posibilidad de que se realice el diagnóstico precoz y de la institución de un adecuado tratamiento.

La naturaleza histológica de la neoformación, interviene en el pronóstico en el sentido de la menor o mayor diferenciación tumoral. Sabemos, que los tumores más diferenciados responden mal a la radioterapia, por lo tanto el pronóstico en estos casos es malo por ineficacia del tratamiento; en cambio, los tumores menos diferenciados son sensibles a la radioterapia, teniendo por este motivo mejor pronóstico.

La precocidad del diagnóstico es otro de los factores en que reside el pronóstico. Desgraciadamente, en la mayoría de los casos el diagnóstico se hace cuando la neoformación ha avanzado mucho, lesionando diversas estructuras, motivo por el cual el pronóstico se hace menos favorable.

Por último, la indicación terapéutica precisa es de gran valor, a tal punto, que HAYES MARTIN afirma que "esta enfermedad no es desesperante si se trata adecuadamente por radioterapia agresiva".

Tratamiento

El tratamiento de estos síndromes, debe ser dirigido tanto al compromiso neurológico: dolores, parálisis, como al tumor mismo invasor. Muchas veces la indicación terapéutica se hace sobre la primera categoría de estos síntomas, sin considerar los mecanismos compresivos de la neoformación. Estos casos solamente estudiados desde el punto de vista etiológico y llegando a un diagnóstico de localización lo más exacto posible, podrán ser debidamente controlados y susceptibles de una adecuada intervención

terapéutica. En pocos casos como éste, el neurólogo, el otorrinolaringólogo y el radiólogo actúan más en conjunto.

Existen diferentes tratamientos para combatir los tumores del nasofarinx, los cuales vamos a referirnos en el siguiente orden:

- a) Radiológico
- b) Biológico
- c) Quirúrgico
- d) Sintomático.

Tratamiento Radiológico.—El tratamiento de elección en los casos de tumores nosofaríngeos, es la radioterapia, desde que SCHMINKE y REGAUD encontraron que los tumores del tipo de células inmaduras eran sensibles a los Rayos X.

La eficacia de este método ha sido sometido a muchas críticas, debido al diferente estado evolutivo y naturaleza histológica de cada uno de los casos tratados, obteniéndose resultados favorables en los casos de comienzo, muy raros por supuesto, y menos halagadores en los casos avanzados. La curación absoluta no se produce, pero sí se detiene, por tiempo más o menos corto, la evolución del proceso; además se observan la desaparición de algunos síntomas. Desde luego, depende de la naturaleza del tumor siendo más radiosensibles, aquellos que están constituidos por células menos diferenciales y viceversa.

En los casos estudiados por nosotros, el tratamiento roentgen, ha demostrado que los primeros síntomas en ceder son los dependientes de la acción mecánica de la masa tumoral, como la impermeabilidad de la fosa nasal con la anosmia consiguiente, y la disminución de la agudeza auditiva. En dos casos, el dolor trigeminal desapareció en pocas sesiones. Además hemos observado que el proceso sufre un estancamiento, variable en tiempo en cada caso, con recuperación del peso corporal y mejoría del estado general. En otro caso, pese al tratamiento instituido y a la mejoría subjetiva, la evolución continuó hasta presentarse el compromiso bilateral.

El tratamiento debe iniciarse lo más rápido que sea posible, procurando que los rayos se dirijan a los reparos anatómicos en que clínicamente se supone esté el tumor; debe hacerse en series sucesivas, cuidando que no se presenten reacciones de intolerancia y con períodos de descanso. Entre serie y serie debe pedirse siem-

pre la colaboración del neurólogo para que indique si se debe continuar irradiando la misma región o zona diferente conforme a los síntomas que mejoran o a los de nueva aparición.

GARDHAM, en su trabajo, le dá mucha importancia y porvenir al tratamiento por inserción de tubos de emanación de radio en las direcciones en que se desarrolla el tumor; cree, que puede realizarse exponiendo el tumor por medio de la osteo-síntesis del maxilar superior de Trotter. El ha realizado una tentativa pero sin exponer el tumor.

Otros autores citan también aumento del tiempo de duración de la enfermedad con la radioterapia. NEEDLES en 16 casos estudiados, en que la duración de la enfermedad fué bien establecida, observó que 7 casos habían recibido inadecuada o nula radioterapia, mientras que 9 fueron considerados como tratados con sumas considerable de radio. El promedio de duración del proceso en el primer grupo fué de 10 meses y en el segundo, de 25 meses. Según este autor, la enfermedad presenta signos de progresión durante la terapia.

Tratamiento Biológico.—Un método nuevo en el tratamiento de los tumores malignos y en especial los de la faringe, es el realizado en la Facultad de Biología de la Universidad de Moscú.

Este método se basa en la formación de una sustancia cancerolítica, que ellos denominan K. R. y que la obtienen en animales inoculados con *Tripanozoma Cruzi*, agente causal de la Enfermedad de Chagas. En el momento más alto de la infección se toma sangre del corazón y se mezcla con 1.5 o 2 cc. de solución de citrato, centrifugando lentamente por espacio de 30 minutos. El plasma resultante, se deposita en una nevera a 1º ó 2º durante 20 horas y luego se inactiva a 58°C. durante 30 minutos, con 1 cc. de solución de rivanol al 1 por 1000, quedando en estas condiciones listo para inyectarse.

Experimentalmente se han obtenido curaciones en un 70% de ratones inoculados. Parece que el mecanismo de acción sería debido a que en un determinado momento se ejercería un fenómeno de tropismo en el tumor. El tripanosoma invade las células malignas en las cuales muy pronto se notan cambios degenerativos, empezando con la destrucción de los núcleos y gradualmente la destrucción de la célula. La sustancia cancerolítica estaría contenida en el cuerpo del parásito; es soluble en agua, estable en

alcohol y ácido y está unida a una fracción del protoplasma del tripanozoma.

Es interesante anotar, que el preparado K. R. a base de tripanozoma parece haber mostrado acción cancerolítica selectiva sobre las células tumorales y es inocua para los tejidos sanos.

Sin embargo, este método terapéutico está todavía en fase de experimentación y necesita ser estudiado más con miras a llegar a la obtención de la sustancia químicamente pura y por ende a la caracterización de su fórmula. En nuestro medio, no tenemos referencia de que se haya practicado dicho tratamiento.

El ácido fólico, también se ha utilizado en el tratamiento de los tumores malignos por LEUCHTEMBERGER y LEWISBHN en los años 1944-45 con muy buenos resultados experimentales. La aplicación clínica en cambio, mostró alta toxicidad y baja actividad de la preparación.

Tratamiento Quirúrgico.—Este no ha dado buenos resultados, habiéndose practicado frecuentes e innecesarias intervenciones sin conseguir el resultado anhelado. Se han practicado intervenciones nasales de irrigación de los senos, extracciones dentarias, miringotomía, inyecciones del ganglio esfenopalatino, y hasta amigdalectomías, todas dirigidas más que al tratamiento mismo del tumor, a la sedación del dolor.

Uno de nuestros casos, (Cordoma) fué operado, tratándose de extirpar la tumoración hasta donde fuera posible, administrándosele luego radioterapia. El resultado obtenido no fué nada halagador, ya que la sintomatología neurológica persistió en iguales condiciones. En los casos estudiados por NEEDLES, 12 fueron operados, habiéndose en uno de ellos explorado el quiasma óptico, presumiéndose un tumor de la hipófisis. Otro enfermo fué operado seis meses antes de llegar al diagnóstico exacto.

Tratamiento Sintomático.—Se dirige hacia las parálisis resultantes del compromiso nervioso y a la sedación del dolor, tratamiento que debe marchar paralelo con el de la tumoración misma, ya que independientemente no tiene razón de ser porque si la causa no desaparece, los signos y síntomas no se recuperan.

El tratamiento de las parálisis es el mismo que se usa en todos los casos de parálisis periféricas. Dede usarse la estimulación eléctrica por medio de la corriente galvánica o farádica; además, debe administrarse prostigmina, sulfato de estricnina, y tratamiento vitamínico B con el fin de llegar a la recuperación nerviosa. Su

porvenir depende del mecanismo en cuestión, del grado lesional, de la oportunidad e intensidad del tratamiento, factores no siempre fáciles de medirse frente a cada caso.

En el tratamiento de la neuralgia trigeminal, se pueden utilizar diferentes elementos, como los analgésicos corrientes, la aconitina y los opiáceos, dando buenos resultados en los primeros estadios; se recomienda también el salicilato de sodio, el cloruro de tiamina a grandes dosis, etc. Los medios físicos como la iontoforesis, radioterapia, irradiaciones de luz ultravioleta, infrarrojos, hondas cortas, etc. también han sido indicados como sedantes del dolor. Pero todos estos métodos muchas veces no dan resultados favorables, teniéndose que recurrir a la acción de sustancias químicas directamente sobre el nervio, produciendo la lisis del mismo. Se han utilizado inyecciones de cloroformo, soluciones de antipirina, cocaína y por último las de alcohol absoluto con resultados muy diversos e inciertos. En estos casos, hay que intervenir de manera directa sobre los troncos nerviosos, bien en los puntos de emergencia de las ramas trigeminales en la cara, o a nivel de su salida en la base del cráneo.

Existen además otros métodos, que si bien es cierto no son tan incruentos como los anteriores, los resultados obtenidos son más favorables. Me refiero a la sección de las raíces sensitivas del Vº par, para lo cual existen tres técnicas: la sección sub-temporal de la raíz sensitiva del trigémino, ideada por FRAZIER; la sección de la raíz intrabulbar de la raíz descendente según la técnica de SJOQUIST con la modificación de OLIVERCRONA.

Queda por último, una nueva esperanza en estos enfermos, en los que a veces las intervenciones anteriores no pueden realizarse porque la tumoración invade las vías de acceso quirúrgico. En estos casos está indicada la leucotomía bilateral de FREEMAN, que consiste en la sección de los tracto fronto-talámicos consiguiéndose resultados inmejorables en diversas afecciones. En uno de nuestros enfermos (Caso 1), con dolor rebelde a todo tratamiento, ha sido ensayado este procedimiento y hemos podido observar inmejorables resultados dentro del corto tiempo transcurrido desde la intervención.

COMENTARIO

Presentamos en este trabajo, las observaciones hechas en un período de dos años y medio en 7 pacientes con tumores malignos del rinofarinx y parálisis múltiples de nervios craneanos, en todos los que, el tumor ha sido visualizado directamente y en los que el examen de la biopsia ha sido positivo en 5 casos: 3 carcinomas, 1 linfosarcoma y 1 cordoma. En los dos casos restante, el diagnóstico histopatológico no fué demostrado porque la muestra del tumor fué probablemente tomada de los tejidos vecinos, puesto que era apreciable macroscópicamente.

Los pacientes oscilan entre los 35 y 49 años de edad, habiendo un caso de 18 años (cordoma). Seis de ellos pertenecen al sexo masculino, estando todos, íntimamente vinculados a la raza amarilla, unos por ser naturales de la China, y los otros por sus rasgos faciales, indicando ésto la susceptibilidad o la conformación particular racial, para la localización rinofaríngea de los tumores.

Según la clasificación semiológica que anotamos anteriormente, por la forma de comienzo, dos de los casos pertenecen a la forma nasal otros dos a la forma neurálgica y los tres restantes, pertenecen cada uno de ellos a un tipo especial: laríngeo, auricular y ganglionar.

La invasión intracraneal, en todos los casos excepto en el número 3 (cordoma), parece que se ha hecho a través del agujero rasgado anterior, a juzgar por la sintomatología neurológica de comienzo, que en casi todos los casos ha sido dependiente de los nervios cercanos a dicho agujero y que ocupan la fosa media. Conforme el crecimiento tumoral ha ido en aumento, el compromiso de los nervios de la fosa posterior se ha hecho presente. En el caso del cordoma, en el que la sintomatología ha sido de fosa posterior por compromiso del IX^o, X^o, XI^o y XII^o pares, se explica por la localización inicial de este tipo de tumor a nivel de los restos de notocorda, él que al crecer tiene forzosamente que lesionar primero a los nervios que se encuentran en un plano más posterior.

Los pares más frecuentes comprometidos han sido los de la fosa media, sobre todo el V^o y VI^o pares, siguiéndolos en orden de frecuencia los otros nervios vecinos.

La lesión unilateral nerviosa se presenta en casi todos los casos, menos en el número VI^o, en el que a los dos años más o menos de evolución, se presentó el compromiso bilateral del V^o

y VI^o pares, que como hemos visto son los primeros que se toman en este tipo de complicación.

En el curso de la enfermedad, en 3 casos se han hecho presentes adenopatías cervicales y en 1 de ellos el síntoma precoz de comienzo de la enfermedad fué la presencia de masas ganglionares en la cadena yugular.

En ninguno de los casos se ha encontrado trastornos sensitivos de los miembros, ni incremento de la presión intracraneal.

En los casos 1, 2, 4, 5 y 6, se observa, que existe compromiso de casi todos los pares craneanos, explicable porque todos ellos son enfermos en plena evolución y desarrollo tumoral. En cambio en el caso 7, caso reciente en el que la sintomatología neurológica es la de comienzo, los pares comprometidos son el V^o VI^o y VIII^o, cuyos mecanismos lesionales ya conocemos. Por ellos, la extensión del compromiso nervioso suele ser, aunque no forzosamente, dependiente del tiempo de evolución, demostrándose la inconveniencia de las denominaciones que son aplicables sólo a una etapa de la evolución sintomatológica, aunque sea la final, que no siempre se alcanza.

El estudio radiológico de la base del cráneo ha sido practicado en 4 pacientes, en diferentes estados evolutivos, observándose en el caso más reciente (Caso 7) como signo positivo, opacidad del seno maxilar del lado de la lesión. En el caso 1, han tomado radiografías en tres oportunidades, encontrándose la lesión ósea en la segunda radiografía tomada al año y medio de la anterior, y encontrándose imagen elíptica que ocupa la región del agujero rasgado anterior y oval. En una última radiografía, tomada antes de la intervención quirúrgica, se aprecia disyunción de las suturas temporoparieto-occipitales, mayor en el lado izquierdo, posiblemente porque en el derecho la tumoración impide la visualización nítida de las suturas, indicando que el crecimiento continúa necesitando espacio local para la masa tumoral, produciendo el consiguiente estallamiento craneal en dicha región, sin síntomas secundarios de hipertensión endocraneana. En el caso 6, en él que el compromiso bilateral se hizo presente, la lesión ósea radiográfica, se encuentra en el lado secundariamente afectado.

El tratamiento seguido en todos nuestros enfermos, ha sido el de los rayos roentgen, en sesiones repetidas y dirigiendo el haz a los puntos en que clínicamente se supone se encuentra la tumoración, lo mismo que a las regiones por donde está evolucionando

y en las metástasis ganglionares. Con este tratamiento se han obtenido resultados relativamente favorables, ya que 5 enfermos están más o menos aliviados, pero el proceso evolutivo continúa a pesar de la radioterapia. Hasta este momento la duración máxima es de tres años, en el paciente 1º aunque con sintomatología progresiva. Libre de síntomas, el máximo obtenido hasta la fecha es de 7 meses en el caso 2. En el enfermo 6º a pesar de haber recibido dosis excesiva no se consiguió sino la sedación del dolor, sin detener la evolución de la enfermedad.

Respecto al tratamiento sintomático del dolor, en uno de nuestros pacientes (Caso 1), se realizó la leucotomía, debido a que la sección de la rama sensitiva del Vº par estaba contraindicada por el gran desarrollo del tumor en la base del cráneo, lugar de ingreso para realizar la técnica quirúrgica y además para preservar, de dolores que se puedan presentar por la metástasis.

CONCLUSIONES

1º Entre los síndromes de compromiso múltiple de pares craneales, el síndrome de Garcín representa el cuadro final de algunos procesos evolutivos de la base del cráneo.

2º En las etapas en las que tal compromiso unilateral global no se alcanza, la nomenclatura usual denomina solamente estados transitorios, y nos parece por ello inconveniente en las enfermedades evolutivas.

3º El síndrome múltiple evolutivo de pares craneales, depende de varias etiologías, entre las que predominan los tumores malignos del rinofarinx. Suele ser unilateral, aunque la bilateralidad no es extraordinaria ni excluyente.

4º Cuando está ligado a esta etiología, los síntomas iniciales neurológicos generalmente corresponden al compromiso del Vº y VIº pares. El dolor facial es el síntoma primordial.

5º Entre los mecanismos invocados de compromiso nervioso, deben aceptarse fundamentalmente la presencia misma del tumor, la invasión meníngea, y la compresión ganglionar. La vía preferencial es el agujero rasgado anterior.

6º El pronóstico de los tumores malignos del rinofarinx responsables, es malo, evolucionando en un período de dos a cuatro años.

7º El tratamiento debe ser sintomático y etiológico. Entre los primeros figuran la radioterapia y la leucotomía. Las radiaciones es la única terapia realmente efectiva del punto de vista etiológico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ALBERGA LORENTE y MORENO GARCÍA. *Neuraxitis ectotropas y tumores endocraneanos (A propósito de un caso de tumor de Garcín)*. Arch. de Histol. Normal y Patol. Vol. III; Fasc. III, Nov. '46.
- 2.—ALLAN W. B. *Fibroma nasopharinx*. Arch. Otolaryng. 19: 216-223. Feb. '34.
- 3.—ALONSO E. *Fibroma of nasopharinx; 3 cases*. Rev. de Especialid. 6: 190-196. May. '31.
- 4.—BALLENGER H. C. *Carcinoma of nasopharinx with destruction of the cranial nerves, including the second and eighth nerves*. Ann. Otol. Rhin. and Laryng. 42: 899-902. Set. '33.
- 5.—BECCO. *Tumores malignos de nasofarinx*. Relator Oficial a la XI reunión de la Soc. Rioplatense de Otor. Enero, '37.
- 6.—BECCO. *Oculomotor paralysis due to cranial propagation of nasopharyngeal cancer (Jacod syndrome)*. Rev. Méd. Arg. 50: 1581-1585. Set. '36.
- 7.—BOCCIA - RIZZO. *Nasopharyngeal tumors and paralytic syndromes: clinical study and review of literature*. Prensa Méd. Arg. 23: 2723-2730. Dec. 9, '36.
- 8.—BONNAHOM. *Les syndromes paralytiques des nerfs craniens et du sympathique cervical dans les noplasies malignes du naso-pharynx*. Rev. de Laryng. 53: 595-644. May, '34.
- 9.—BORGHESAN E. *Tumori cranio-faringeo con paralisi bilaterale di nervio cranici*. Riv. Oto-Neuro-Oftal. 7: 197-212. May-Jun. '30.
- 10.—BRAGE - FERNÁNDEZ. *Jackson syndrome; case*. Prensa Méd. Arg. 33: 823-826. April 19, '46.
- 11.—CAMUER y JACON. *Parálisis unilateral global de los nervios de la base del cráneo por cordoma de la Sincondrosis Fisalifora. (Syndrome de Garcín)*. Hosp. Argen. 4: 819-823. Jun. 15, '34.
- 12.—CARREA - INSAUSTI. *Angioma originating in midle ear with unilateral paralysis of fifth, seventh, eighth, ninth, tenth, eleventh and twelfth cranial nerves; case*. Rev. Assoc. Méd. Argent. 57: 281-286. Jun. 15, '43.
- 13.—EGGSTON and WOLFF. *Histopathology to the Eer, Nose and Troat*.
- 14.—GARCÍN. *Le syndrome paralytique unilateral global des nerfs craniens*. Resumen del trabajo.
- 15.—GARDHAM A. J. *Nasopharinx endothelioma; infiltrating tumor al base of skull*. Brit. J. Surg. 17: 242-263. Oct. '29.
- 16.—GOZZANO M. *Síndrome paralítica unilateral globale del nervi cranici per tumore cranio-faringeo. Distruzione dell' ipofisis senza sindrome ipofisaria*. Riv. di Neurol. 3: 634-663. Dec. '30.
- 17.—HAYES MARTIN. *Cancer of the head, and neck*. J. A. M. A. 137: 1366-1376. August 14, '48 y 137: 1036-1315. August 7, '48.
- 18.—KLOTZ A. *Chordoma malin du nasopharinx*. Le Semaine des Hosp. du Paris. 7: 56, '31.

- 19.—KOJECNIKOFF A. *Unilateral paralysis of all nerves; case.* Rev. Neurol. 2: 693-699. Nov. '28.
- 20.—MONIER - VINARD - BRUNEL. *Unilateral paralysis of 10 cranial pairs (Carcin syndrome); case due to cerebral tumor.* Rev. Neurol. 67: 221-224. Feb. '37.
- 21.—MONTANARO - FRANCHINI - BLOTTA. *Total unilateral paralytic syndrome (Guillain-Alojucanine-Garcin syndrome), due to basilar neoplasm; case.* Seman. Méd. 2: 1118-1123. Nov. 11, '43.
- 22.—NEEDLES W. *Nasopharinx cancer with special reference to neurological complications, clinical study of 35 cases.* J. Nerv. and Ment. Dis. 86: 373-398. Oct. '37.
- 23.—NEW G. B. *Syndrome of malignant tumor of nasopharinx.* J. A. M. A. 79: 10 of July, '22.
- 24.—PAILLAS J. E. *Les tumeurs secondaires de la base du crane. Titres et travaux scientifiques.*
- 25.—ROCCA E. *Neuralgia del trigémino.* Boletín de la Academia Peruana de Cirugía.
- 26.—ROCCA E. *La cirugía del dolor.*
- 27.—ROGER - BERNARD. *Unilateral paralysis of last 7 cranial nerves (except sixth) due to probable neoplasm of base.* Rev. d'Óto-Neuro-Opht. 17: 52-54. Jun. 23, '39.
- 28.—ROGER - CARREGA - PAILLAS. *Unilateral total paralysis of 12 cranial nerves due to basal propagation.* Rev. d'Óto-Neuro-Opht. 14: 241-245. April, '36.
- 29.—SCHMITE P. *Unilateral paralytic syndrome due to tumor of cranial base differential diagnosis of tumor cerebello-pontile angle.* Rev. Neurol. 2: 644-649. Nov. '33.
- 30.—SCHUPFER F. *Paralisi unilateral di molti nervi cranici (Sindrome de Garcin).* Minerva Médica 2: 513-519. Nov. 24, '38.
- 31.—SOTO ROMAY - BLUMTRITT. *Unilateral multiple paralysis, study based on 3 cases.* Semana Médica 1: 181-188. Jun. 23, '41.
- 32.—TESTUT LATARJET. *Anatomía humana.*
- 33.—TRELLES - BEBIN. *Garcin syndrome; case.* Rev. Neuro-Psiquiat. 8: 159-163. Jun. '45.
- 34.—VOTO BERNALES C., JORGE. *Síndrome de Garcin por tumor de la parótida.* Rev. Neuro-Psiquiatría 269, '44.