

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO  
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29.

TOMO LXI

30 DE JUNIO DE 1956

NUMERO 6

## REVISIONES DE CONJUNTO

### ESTUDIO CLINICO DEL CANCER DE CAVUM

C. DEL CAÑIZO SUÁREZ y J. M.<sup>o</sup> JIMÉNEZ GUERVÓS.

Salamanca.

El concepto de que el cáncer de cavum es una afección rara a la que hay que prestar poca atención por su infrecuencia y mal tratamiento, debemos actualmente de anularlo para levantar en su lugar otro moderno y más sensato. Es indudable que la frecuencia del tumor maligno del cavum nunca llega a la del cáncer de laringe, por ejemplo, pero que es una lesión que se ve en los consultorios es de una evidencia que cualquiera que tenga un trastío de enfermos algo numeroso puede comprobar. Por otra parte, el tratamiento si no cura al enfermo radicalmente nada más que en un tanto por ciento muy pequeño, le permite tener supervivencias de muchos años que están en relación con la precocidad en el diagnóstico y terapéutica.

El cavum o nasofaringe, faringe superior, faringe nasal, rinofarinx, cavidad retronal, etc., de forma de embudo, es la extremidad cefálica de la faringe. Se continúa hacia abajo por la orofaringe. Situado por encima del velo palatino y por detrás de las fosas nasales, se comunica con éstas a través de las coanas y es, por tanto, camino de tránsito a la orofaringe del aire respiratorio nasal. Las trompas de Eustaquio, situadas una en cada pared lateral del nasofarinx, completan la tercera de las tres vías que confluyen en el cavum: vías nasales, auditivas y faríngeas. Esto, unido a las relaciones con la base del cráneo (arriba) y las vértebras cervicales (detrás) dan a las enfermedades de dicha región una significación especial que nunca será suficiente por mucho que en ello insistamos.

Forman el cavum seis paredes: a) la anterior, formada por el borde posterior del tabique nasal y las coanas; b) la posterior, donde asienta la amígdala faringo-nasal o vegetaciones adenoideas; c) las dos laterales, cada una de las cuales contiene la desembocadura de la trompa de Eustaquio correspondiente y más hacia atrás el receso lateral o fosita de Rosenmüller; d) el techo, corresponde al cuerpo del es-

fenoide y se extiende hacia abajo hasta la porción superior del orificio tubárico; e) el piso del cavum lo forma la cara superior del paladar blando y el orificio de comunicación con la orofaringe.

Las neoplasias malignas del cavum se desarrollan generalmente sin prestarles atención, ya que producen síntomas aparentemente de escasa importancia y se descubren por lo regular cuando secundariamente han invadido órganos vecinos y la sintomatología es ya tan suficientemente grave para que no pase desapercibida. Pero es que la aparición de tales síntomas tormentosos suele ser en extremo tardía para que el tratamiento que se instaure tenga éxito. El clínico, por desgracia, algunas veces no concede a los síntomas todo el valor que merecen, y con intentos de tratamientos paliativos deja correr el tiempo y el crecimiento del tumor. Casi todos los diagnósticos precoces del cáncer de cavum han sido hechos casualmente en enfermos explorados minuciosamente por el otorrinolaringólogo y que a éste han acudido por otras causas. Con esto debemos, pues, de comprender la necesidad de explorar sistemáticamente el nasofarinx a todos los enfermos que por nuestras manos pasen, ya que es la única manera de poder descubrir las neoplasias incipientes que todavía no dan síntomas. Sin embargo, al tema de cáncer de cavum se le va dando de día en día más importancia. Son cada vez más numerosas las conferencias y trabajos sobre este proceso, porque en realidad el problema de esta afección se debe a que su diagnóstico es tardío casi siempre. Son varios los profesores y autores españoles que dedican especial atención a tan trascendente mal. El profesor A. SÁNCHEZ RODRÍGUEZ en todo momento trata de hacer llegar no sólo a los especialistas de esta materia, sino también al médico general y cirujanos, la importancia del diagnóstico precoz, recalculando siempre la frase de que "en el cáncer el diagnóstico precoz lo es todo". Evidentemente, ninguna satisfacción tendremos en llegar a un diagnóstico de cáncer de cavum cuando éste se nos presente con las barreras de la naso-faringe rotas y dando toda clase de síntomas típicos. El citado profesor, con una experiencia de más de 25 casos comprobados histológicamente y tratados por él mismo, se lamenta en las

comunicaciones de lo tardíamente que a él han llegado los enfermos y la necesidad de que este problema trascienda al médico y público en general, ya que "el cáncer de cavum comienza siendo lesión local y es en esta fase cuando hay que diagnosticarlo". Para el diagnóstico es no sólo necesaria, sino imprescindible la exploración por el especialista de Otorrinolaringología. Nos referimos, desde luego, al diagnóstico precoz, pues como dice el doctor A. VASSALLO DE MUMBERT, "los enfermos deberían llegar a nosotros antes de dar lugar a que el médico interno se alarme porque una adenopatía persiste o aumente, o porque se deformé el macizo facial, en cuyo caso último es inútil nuestra colaboración".

#### ¿QUÉ ES EL CÁNCER DE CAVUM?

Es el tumor maligno, de crecimiento desordenado y progresivo, metastatizante, y cuyo punto de partida radica en cualquier parte de las paredes tisulares de la cavidad nasofaríngea.

Los caracteres de crecimiento constante, invasor y metastatizante son imprescindibles en el cáncer de cavum para poderlo considerar como tal. Por consiguiente, no encajan en este cuadro la adenoiditis aguda o crónica, la poliposis, ni aun los fibromas nasofaríngeos, a los que SEBILEAU, de manera magistral, dió el nombre de "fibromas nasofaríngeos, duros, sangrantes, de la pubertad masculina".

*Anatomía patológica macroscópica.* — Solamente hablaremos someramente de ella, porque la importancia que encierra a ello nos obliga, pero sin entrar en disquisiciones para evitar extendernos demasiado en el trabajo. Exaltamos dicha importancia basados en la experiencia personal de los casos que hemos observado, que si bien su número no es muy alto, comparado con otras estadísticas y con el número total de enfermos fichados en poco más de cuatro años, hacen un porcentaje elevadísimo (nueve casos de cáncer de cavum entre 2.600 enfermos fichados) de más del 0,3 por 100 de frecuencia (comparar con la estadística del Centro Anticanceroso de Toulouse, que da 15 casos de cáncer de cavum entre 17.000 enfermos fichados, lo que da un 0,08 por 100 de frecuencia). Por otro lado, y quizás el más importante, es que la anatomía patológica nos va a dar la pauta del tratamiento a seguir, así como el pronóstico.

El aspecto macroscópico del cáncer de cavum varía según su naturaleza, pero puede ser sesil, infiltrante y pediculado. La división en a) fibrosos y b) difusos peritubáricos tiene más trascendencia, dado la forma distinta de propagación de unos y otros.

a) Los fibrosos serían principalmente tumores sarcomatosos, que se extienden sobre todo hacia adelante, a fosas nasales, región cigomática, órbita, etc., produciendo con su desarrollo disturbios respiratorios, exoftalmia, deformaciones faciales y, en ocasiones, parálisis retrooculares.

b) Los difusos peritubáricos serían epitelomas o tumores linfoides. Invaden los agujeros de la base del cráneo y la región petro-esfenoidal y originan los importantes síndromes de base de cráneo de que luego hablaremos.

La frecuencia de los tumores de cavum es difícilmente poder determinarla. Varía de manera asombrosa de unos autores a otros, aun en el caso de que esos diversos autores sean de un mismo país. Esta divergencia de frecuencia nos ha hecho pensar en la influencia regional, el medio ambiente, alimenta-

ción, medios de vida, etc. Lo que se ve claramente es que es una localización tumoral mucho más frecuente en el medio rural que en las capitales. Ya citamos antes los datos estadísticos del Centro Anticanceroso de Toulouse, así como el tanto por ciento en que lo hemos encontrado nosotros, notándose palpablemente lo elevado de nuestras cifras (0,3 por 100). Por otra parte, sobre tumores malignos del cavum se ha escrito casi todo lo que se ha visto, es decir, que es un tipo de enfermo muy interesante que mueve al médico que lo ve en su clínica a hacer una publicación sobre el caso, y a pesar de todo esto son muy escasos los trabajos editados. La provincia de Salamanca da un porcentaje muy elevado de frecuencia. Dato sobre el que deseamos se fijen los médicos que en ella ejercen, pues casi todos los que vienen a consultar llegan ya en un período muy avanzado de evolución y el tratamiento es ya muchas veces poco eficaz.

#### ESTUDIO CLÍNICO.

El cáncer de nasofarinx tiene un comienzo tan insidioso y lento, que origina la gran mayoría de las veces que el enfermo venga a consultar en un estado avanzado de su afección.

Da signos solapadamente sintomáticos al principio que el mismo enfermo desconoce, y sólo cuando produce trastornos de vecindad acuden a nosotros refiriéndonos una sordera, otitis, obstrucción nasal, dolores de cabeza de tipo basal o una adenopatía. Bien uno o varios de estos síntomas unidos. Más avanzado el caso se suman y se añaden otros síntomas y el tumor, en su crecimiento, se extiende fuera del cavum hasta llegar al período terminal con muerte por caquexia, hemorragia arterial o infección respiratoria, ya que las metástasis a distancia son raras.

Por lo importante que es la manera de evolucionar y extenderse estos tumores, habremos de dividir el estudio clínico en tres apartados: I. Período de comienzo. II. Período de extensión. III. Período terminal.

I. PERÍODO DE COMIENZO.—También llamado de "errores diagnósticos" porque suele pasar inadvertido si no se piensa en la posibilidad de su existencia. Podemos dividirlo a su vez en dos partes: a) y b).

a) Cuando el tumor no da todavía ningún signo de orientación y sólo gracias a la exploración sistemática del cavum en enfermos que han acudido por otras causas lo podremos ver casualmente. En estos momentos el tumor se presenta bajo forma de una ulceración pequeña, rojiza, de bordes crateriformes, con fondo necrótico y rodeado de una zona pequeña reaccional inflamatoria. Puede también tomar el aspecto de una pequeña vegetación tumoral mamelonante que sangra al contacto del porta-algodones. Ambas formas, situadas en cualquier parte de las paredes del cavum, pero la ulcerosa es más frecuente en las regiones peritubáricas y la vegetante en la pared posterosuperior del nasofarinx.

Es, pues, en esta primera fase del período de comienzo donde el clínico tiene ocasión de lucir sus habilidades diagnósticas, de importancia capital para el futuro del enfermo. No hay en ella ningún síntoma descrito por el interesado que nos oriente hacia el cavum, aunque sí bien puede coincidir con afecciones nasales, faríngeas, otógenas o sinusales que nos indiquen la necesidad de explorar la región.

Por lo tanto, en este momento es un hallazgo ca-

sual, conseguido gracias a un minucioso examen del cavum de todos los enfermos que pasen por el consultorio.

b) La segunda fase dentro del "período de comienzo" nos orienta ya en cierta forma hacia una posible neoformación de la faringe nasal; pero por desgracia no se piensa muchas veces en ella y da lugar a que marche el enfermo de nuestras manos sin haber hecho el diagnóstico cierto. Esto es muy lamentable. Los buenos resultados del tratamiento del cáncer, lo mismo el de cavum que el de cualquier otra parte de la economía, se obtienen gracias a los diagnósticos precoces. Si por desidia, poco interés en obtener un diagnóstico lógico o por no haber pensado en esta localización tumoral, se nos escapa la comprobación de una neoformación del rinofarinx habremos firmado la sentencia de muerte del enfermo para fecha no lejana.

*Formas de comienzo de la segunda fase del primer período.*—Se han descrito muchas maneras de comenzar el cáncer de cavum a dar señales de su presencia. Las formas ganglionares y respiratorias son las más frecuentes, pero se ven también otras que, aunque más raras, hay que tenerlas en cuenta porque podemos verlas de vez en cuando. Estas son las formascefalálgicas, otalgicas, neurálgicas y las auriculares. En cambio son rarísimas las de comienzo ocular.

1. *Formas de comienzo ganglionar.*—Muy frecuentemente se ve al enfermo acudir a la consulta de un médico de cabecera, del cirujano general o del mismo otorrinolaringólogo, para manifestarle que le ha salido un bulto en la cara lateral del cuello, que crece más o menos rápidamente y le molesta al rotar la cabeza o al tocárselo. Basta hacer un simple examen para comprobar se trata de una adenopatía, variable en su aspecto, tamaño, asiento y consistencia, según la naturaleza histológica del tumor primitivo y el grado de infecciones sobreañadidas que presente.

El asiento o localización de esta adenopatía es corrientemente alto. Por debajo del ángulo maxilar o por debajo del digástrico. Pero en realidad hay que tener presente una cosa, y es que puede estar situada lejos del territorio linfático de la primitiva lesión. Veamos lo que dice HAUTANT: "En todo cáncer bucofaríngeo es necesario explorar sistemáticamente todos los lechos ganglionares situados en la amplia región limitada en altura desde la base del cráneo a la clavícula, en anchura por la apófisis mastoides y el mentón y mismamente en profundidad por la línea blanca cervical y la cara anterior de la columna vertebral, porque parece que en algunos casos el tacto faríngeo ha podido descubrir irritaciones ganglionares retro o laterofaríngeas."

La adenopatía suele ser unilateral al comienzo y un solo ganglio se palpa entonces, por lo regular en la cadena yugular. Después son varios los ganglios y más adelante se hacen bilaterales.

Encontrándonos ante un enfermo que viene a nosotros aquejando exclusivamente una adenopatía en cuello, tendremos que desarrollar inmediatamente un plan de exploración lo más completo posible. Primero, buscar la causa que ha producido esa adenopatía, y segundo, comprobar por palpación si hay más adenopatías que las acusadas por el paciente y dónde se encuentran éstas.

Como decimos, lo primero es buscar la causa de la adenopatía. Para ello hay que hacer un completo reconocimiento de la boca (caries dentarias, sífilis, tuberculosis, tumores, etc.), de la orofaringe (amig-

dalitis focal, lúes, fistula faríngea y neoformaciones, etcétera), de la hipofaringe y laringe, sobre todo de la porción supraglótica de la laringe, que en caso de tumores incipientes no producen a veces ningún trastorno, y, por último, nariz y cavum. Para la exploración de estas dos porciones del canal respiratorio nos serviremos de la rinoscopia anterior y posterior, esta última con elevador del velo del paladar (previa anestesia) en casos de enfermos que contraen orofaringe e impiden una visión perfecta. La salpingoscopia es fundamental e imprescindible. Debe hacerse sistemáticamente en todos los enfermos de más de treinta y cinco años, aunque no acusen procesos nasales. Es además inocua y no produce molestias. En caso necesario, sobre todo en los niños, se hará el "tacto de cavum".

Comprobado el tumor o la causa que pensamos da origen a la adenopatía, se explorará por el tacto minucioso todas las redes linfáticas del cuello. Empezaremos por la región submaxilar, con ambas manos, una para cada lado, curvando los dedos hacia arriba. Despues pasaremos a la palpación de la gotiera carotidea, abarcando primero delante del enfermo el músculo esterno-cleido-mastoideo entre pulgar y resto de los dedos, penetrando éstos en los espacios intermusculares y el pulgar hacia el canal vascular. Por lo tanto, se empleará aquí mano derecha para lado izquierdo y mano izquierda para el lado derecho del enfermo. De esta manera recorreremos palpando minuciosamente los bordes anteriores y posteriores de cada músculo esterno-cleido-mastoideo, desde su inserción en punta de mastoides hasta clavícula e inserción esternal. Se debe pasar a continuación a palpar de arriba abajo, y teniendo el enfermo también de frente, los planos laterales del cuello y regiones de la nuca. Se tendrá especial cuidado en la palpación de las fosas claviculares y subclaviculares. Despues debe uno colocarse detrás del enfermo, y con ambas manos acopladas de tal manera, que todos los dedos, excepto el pulgar, se alineen sobre el canal carotideo, explorando éste palmo a palmo de arriba a abajo.

La adenitis que podemos encontrar (cuando es consecuencia de un tumor de cavum) es muy variable en número, aspecto, consistencia, etc. Bien en forma de perdigones más o menos gruesos, que son uno o varios ganglios pequeños, duros y que están perfectamente móviles. Bien en forma de un ganglio grueso, como una nuez, con limitada movilidad y bastante duro. Puede estar acompañado a su alrededor por varios ganglios pequeños, de su misma consistencia. Bien ya ganglios fijos, de dureza leñosa (excepto en los tumores linfoides, en que las adenopatías son blandas), fijados firmemente al músculo esterno-cleido-mastoideo, a los planos profundos del cuello y a los grandes vasos.

Ahora bien; en general, casi todas las adenitis de origen tumoral en que éste asiente no solamente en el cavum, sino en cualquier zona aerodigestiva, nos encontramos con infecciones sobreañadidas en esos u otros ganglios. Estas infecciones secundarias pueden originar la supuración en forma de "adenitis supurada" que se abre al exterior.

La biopsia del ganglio es muchas veces imprescindible y se practicará haciendo una toma de material por punción o por extirpación de la adenopatía. Entonces el histólogo tiene la palabra.

La adenopatía cervical por un tumor de cavum es una desgraciada significación desde el punto de vista pronóstico. Revela por lo general un epiteloma peritubárico, difuso e invasor, o un tumor de tipo lin-

foide de evolución rápida. En resumen, todo enfermo con tumor de cavum que presenta adenopatías metastásicas en cuello tiene un pronóstico muy sombrío.

2. *Formas de comienzo respiratorio.*—Entran en este grupo los enfermos que nos refieren una historia de trastornos en la respiración nasal. Pueden ser éstos los primeros signos que note el paciente de tumor de cavum.

Catarro nasal persistente, con secreción serosa, uni o bilateral. Obstrucción de una o de las dos fosas nasales, al principio intermitente, que se acentúa en posición acostada y que después es persistente y definitiva. He aquí el cuadro que con más preocupación refiere el enfermo. Ronca por la noche, tiene rinolalia cerrada. Pierde el olfato. La sequedad de la mucosa bucofaríngea le obliga repetidas veces a beber agua durante la noche. Estas últimas son la consecuencia de la obstrucción nasal.

En algunos casos este cuadro de catarro con obstrucción unilateral de la nariz, secreción de moco-pus acompañado de dolores frontales o fronto-occipitales, nos hacen pensar en una sinusitis, que la exploración detenida descarta casi siempre.

Otros datos importantes son el olor que el aliento de estos enfermos despiden. Olor de esfacelo, putrefacto, que se aprecia mejor al expeler el enfermo el aire por la nariz. Las hemorragias en forma de epistaxis uni o bilaterales o la salida de sangre hacia faringe oral son muy frecuentes. Unas veces estas hemorragias son más o menos abundantes y otras en forma de mucosidades "enramadas de sangre" que por su persistencia y tenacidad terminan por alarmar hasta a los enfermos despreocupados.

Ese comienzo obstructivo catarral nasal puede originar errores diagnósticos lamentables e imperdonables. Uno de los casos de la estadística final traía un diagnóstico de rinitis alérgica hecho por otro especialista. Estamos seguros que el error fué motivado por causas en las que no debemos caer: interrogatorio del enfermo mal hecho e incompletamente, mala valoración de los síntomas referidos, exploración deficiente. Suponemos esto porque dicho caso lo diagnosticamos con el interrogatorio antes de la exploración y durante ésta fuimos ya a buscarlo precisamente en el cavum, lo cual se comprobó, por desgracia. Nos adelantamos a referir este caso (el número 5) porque la historia era típica de estos tumores con forma de comienzo respiratorio: "Obstrucción nasal unilateral progresiva que se hace total, hemorragias nasales unilaterales anteriores y posteriores, dolores de cabeza progresivos de tipo basal. Con esta historia y explorado el enfermo momentos antes por el otro especialista, persiste en su diagnóstico de rinitis alérgica y le prescribe de nuevo antihistamínicos.

3. *Formas de comienzo auricular.*—Lógicamente estas formas de comienzo se presentan con más frecuencia en los tumores de asiento peritubárico. Evidentemente, el tumor en su crecimiento e invasión de la región tubárica dará lugar a la obstrucción de ésta y con ello la retracción timpánica por deficiente aireación de la caja. Estamos entonces ante un enfermo que nos refiere una sordera unilateral desde poco tiempo antes, zumbido del oído del lado afectado, retumbamiento de su voz hacia el lado enfermo y sensación de pesadez de cabeza en este mismo lado. Este es el cuadro que presentan los enfermos con obstrucción tubárica antes de originarse una infección del oído medio y otitis aguda. El mismo cuadro puede presentarse también en los

tumores de cavum no primitivamente tubáricos, más alejados de este orificio, pero que en su crecimiento lo alcanzan y obliteran.

La audiometría, y simplemente la exploración con los diapasones, nos muestra una hipoacusia o casi sordera del tipo de transmisión, con caída en los tonos graves y conservación de los agudos, como se ve gráficamente en la audiometría radioeléctrica. La prueba de RINNE es negativa en el oído afecto y el Weber lateraliza a este mismo oído.

Es éste un momento de la evolución del tumor de cavum, que si el enfermo es bien explorado, nunca debe pasar sin ser diagnosticado. La salpingoscopia y la rinoscopia posterior (exploraciones obligadas de hacer en todo enfermo con retracción timpánica) nos muestra la causa evidente de las molestias del paciente y la que origina los datos exploratorios. Y, sin embargo, así ha sucedido en algunos casos, unas veces porque el especialista no dispone de salpingoscopio y las más porque no concede a la rinoscopia posterior todo el valor que merece, o porque los reflejos nauseosos faríngeos le impiden hacer ésta con minuciosidad. Pues bien, ninguno de ellos es motivo que justifique el no haber podido ver todas las anfractuosidades de la cavidad rinofaringea. Primero, porque el salpingoscopio es un instrumento imprescindible en el equipo del otorrinolaringólogo y es moralmente obligatorio tenerlo y, naturalmente, usarlo, y saber interpretar sus imágenes. Hace unos años, en que las dificultades para conseguir instrumental extranjero eran grandes, cabía esa disculpa. Hoy día pueden obtenerse fácilmente de origen alemán, francés o americano, pero, sobre todo, los hay de fabricación nacional. Electromedicina "Menéndez", de Madrid, fabrica un salpingoscopio que no tiene nada que envidiar a los de importación. Son de más luminosidad y el campo visual es mucho más amplio; la nitidez de imágenes es perfecta, y su precio, aparte de la facilidad que nos da en reparaciones y recambios, es mucho menor. Por nuestra parte, podemos decir que poseemos un salpingoscopio americano de la casa W. A. Co. Auburn. N. Y., y siempre usamos el nacional porque se ve mucho mejor.

En cuanto a no practicar la rinoscopia posterior por no darle importancia o por la intolerancia del enfermo, no deberíamos ni comentarlo. Hay que hacerla siempre, y si los reflejos nos lo impiden, anestesiar previamente.

No solamente con cuadro de obstrucción tubárica se puede empezar a manifestar esta forma auricular. Muchas veces son trastornos banales, como ruidos de oídos de componente grave, hipoacusia tipo oído medio. Pero el clínico se alarma en seguida si este cuadro persiste o aumenta.

Otros enfermos acusan de entrada una otitis media aguda, serosa o purulenta y nada permite suponer al principio que esta otitis es la consecuencia de un cancer de cavum. Se hace paracentesis y puede de repetirse ésta varias veces o pasar rápidamente a una supuración crónica y hasta originar una mastoiditis. El diagnóstico se hace siempre completando la exploración en el cavum, pero muchas veces esa exploración no suelen hacerla sino cuando ya se han sumado otros síntomas, como adenopatía cervical, neuralgias del trigémino, obstrucción nasal, etcétera.

4. *Formas de comienzo neurológico.*—Son menos frecuentes que las descritas anteriormente. Se incluyen en ellas aquellas cuyo comienzo aparente puede manifestarse por dolores trigeminales, indican-

do el alcance de filetes nerviosos de la base del cráneo, sobre todo más frecuentes cuando el cáncer asienta a nivel de la bóveda o del recesso etmoido-estfenoidal. De comienzo sintomático sólo neurálgico son raras; en cambio, acompañando a otros signos de los más arriba indicados si se ven de vez en cuando.

Se manifiestan por dolores frontales continuos, de toda la cabeza o bien localizados alrededor de un ojo, y también retro-orbitarios. Pueden sólo producir una otalgia acentuada, intermitente de comienzo y de paroxismos intensos después. Dato importante que nos hará explorar inmediatamente el cavum es el que la otoscopia nos muestra un timpano completamente normal. Tendremos, pues, presente que ante toda otalgia refleja habremos de explorar el rino-farinx, de la misma manera que ante una tos refleja exploramos oído por si hubiera una causa que originase esa tos (irritación de la rama auricular del vago) y de la misma manera que exploramos amígdalas y faringo-laringe en las afecciones que pueden revelarse por una otalgia refleja, el cáncer sobre todo. Quizá insistamos demasiado sobre lo fundamental e imprescindible que es la visión exploratoria de la rinofaringe, pero nos disculpan nuestras observaciones sobre el particular. Casi todos los enfermos de cáncer de cavum que hemos tenido habían sido ya vistos por algún otro compañero y no habían ni pensado en la lesión tumoral.

Las neuralgias trigeminales pueden manifestarse a veces de formas muy distintas: neuralgias dentarias y también de tipo de glosodinia. Las neuralgias dentarias tienen la característica de resistir a todos los tratamientos odontológicos. Esta forma de comienzo "neurálgico-dentaria", si no va acompañada de otros signos, es de difícil diagnóstico. Primero, porque el enfermo acude de inmediato al odontólogo y éste, no pensando en la lesión primitiva, se puede dedicar a curar o extraer piezas dentarias, o desvitalizar muelas o hacer inclusiones locales de líquidos anestésicos. El tiempo sigue pasando y el enfermo cansarse, hasta que otros nuevos síntomas (otálgicos, nasales, etc.) le llevan al consultorio del especialista.

Dentro de estas formas neurálgicas tendremos que describir unas en que es casi siempre el oftalmólogo el primero en verlas. Se trata de las óculonerviosas, con disturbios paralíticos del ojo, con diplopia, parálisis motriz ocular, pero que van asociadas casi siempre a otras lesiones neurálgicas, con frecuencia neuralgia facial. Ahora bien, todos los casos que vienen con este cuadro nos harán pensar, y luego lo comprobaremos, que la evolución está ya muy avanzada y el tumor se ha extendido a la base del cráneo. Uno de nuestros casos (el número 1), después de ser tratado con toda corrección por un especialista de Madrid por medio del radium local que hizo desaparecer el tumor del cavum y de haber sido a continuación radiado con terapia profunda por radiólogo competente, le vimos después de un lapso de tiempo que duró cerca de dos años en que aparentemente estuvo curado. Al cabo de este tiempo le encontramos en la exploración una reproducción tumoral e incluso una metástasis ganglionar en lado derecho de cuello. La aplicación de radium que le hicimos, tanto en cavum como en el ganglio y después el tratamiento con terapia profunda que le hizo el mismo radiólogo (Dr. R. G. TALAVERA), hizo desaparecer totalmente la neformación, tanto del cavum como del cuello. Estuvo también así aparentemente curado cerca de tres años, al cabo de los cuan-

tos se presentó a la consulta con un cuadro neurálgico oftalmológico típico: diplopia, estrabismo convergente del ojo derecho, neuralgia facial y dolores intensísimos en base de cráneo. Explorado de nuevo este enfermo, no encontramos entonces en región rinofaringea nada más que una pequeña zona de mucosa engrosada en parte derecha del techo del cavum, así como también enrojecimiento de toda esta zona, sitio de la implantación del tumor primitivo y, sin embargo, éste había progresado hacia base de cráneo e invadido ésta. Falleció meses después en un estado lamentable.

Quedan así descritos de una manera esquemática los síntomas de las formas neurálgicas, pero efectivamente, en forma esquemática, porque por lo regular uno solo de los signos descritos no llama la atención hasta que no se ve asociado a otros. ABOULKER pone el ejemplo de "dolores profundos unilaterales sin explicación e hipoacusia unilateral". Si a estos dos síntomas se añade los disturbios de la motilidad del velo del paladar, tendremos la "triada de TROTHER", que se presenta habitualmente en las formas peritubáricas.

II. PERÍODO DE EXTENSIÓN.—El período de comienzo de que hemos hablado hay que considerarlo también como el *periodo de tratamiento*, sea más o menos eficaz, según el grado en que lo veamos. En cambio, cuando el enfermo entra en el período de extensión estamos totalmente desarmados para combatirlo.

Llamamos período de extensión cuando el tumor desborda el cavum. Es decir, ya no está limitado dentro del armazón de tejidos que forman sus paredes. Estas han sido suficientes para contener su crecimiento invasor y, atravesándolas, han tomado contacto y destruido los órganos y tejidos de alrededor primero y más alejados después.

No están incluidos en este período aquellos tumores del rino-farinx que, permaneciendo dentro del cavum, han lanzado una metástasis ganglionar cervical. O sea, aquellas formas de comienzo ganglionar de que hablamos en el primer período, muchas veces como primer signo de que en el cavum se está desarrollando una tragedia. Para incluir estas formas ganglionares en el período de extensión tiene que haber roto el tumor las barreras del cavum y empezar a dar síntomas típicos de ellas.

La propagación del tumor fuera del cavum puede hacerse de diferentes formas, según en la dirección que tome la invasión. Así, hablaremos de: a) propagación hacia abajo; b) propagación hacia adelante; c) propagación lateral; d) propagación hacia arriba y atrás.

Sucesivamente estudiaremos estas diferentes formas de extenderse el tumor fuera de la cavidad nasofaringea, así como los trastornos que origina. Después haremos un recuerdo de los síndromes de la base del cráneo, de mucha importancia, sobre todo para el médico general.

a) *Propagación hacia abajo*.—Es la extensión del tumor hacia el velo del paladar invadiendo éste en una de sus mitades. Se la suele ver, sobre todo, en los casos de localización del repliegue tubárico anterior. El tumor en su crecimiento progresivo hacia abajo llega al borde del velo del paladar, en su lado correspondiente, invade éste y llega a ocupar todo un lado de la orofaringe cuando su extensión es mayor. Empieza a notarse primero un abombamiento del velo, que al tacto nos da una dureza típica. Más tarde esa porción del velo es invadida y aparece la neoplasia a simple vista.

Nosotros tuvimos un enfermo de este tipo de extensión (el caso número 4), y, además, el único caso de tumor de cavum que hemos visto en una mujer. En la fecha actual hemos visto otro caso de cáncer de cavum en una mujer, también en un estado avanzadísimo. Por la historia de comienzo sintomático del oído hemos podido pensar se trataba del tipo de comienzo peritubárico, aunque sin demostración, porque ya la vimos en grado avanzadísimo. Se intentó de todas maneras un tratamiento por terapia profunda, y a continuación (pasado un tiempo prudencial) aplicación de radium, pero fué rechazado por los interesados.

Esta forma de propagación tumoral da la clásica "tríada de TROTHER", de que ya hemos hablado: sordera de tipo medio, neuralgias del nervio maxilar inferior y trastornos de la motilidad del velo del paladar.

Cuando la extensión del tumor hacia abajo es muy grande, origina trastornos importantes de la palabra, de la deglución e inclusive de la respiración. Ahora bien, puede haber una parálisis del velo del paladar en casos en que el tumor no ha alcanzado para nada a aquél. Son los casos de propagación tumoral hacia base del cráneo e invasión de los nervios que salen por el agujero rasgado posterior. Ya hablaremos sobre esto al estudiar los síndromes de la base del cráneo.

b) *Propagación hacia adelante.*—Aquí el tumor avanza hacia las fosas nasales invadiéndolas y aun sobrepasándolas, lo que le convierte con la evolución en un tumor facial, o mejor, nasofacial.

Se presentan estos enfermos acusando ya una obstrucción completa nasal, y las granulaciones neoplásicas pueden ser observadas con la simple rinoscopia anterior. Corresponde este tipo de invasión a los tumores cuya primitiva localización es la bóveda del nasofarinx o la pared anterior de ésta, o sea, el marco coanal.

Además de las fosas nasales, la neoformación invade el etmoides, y ya exteriormente se aprecian deformaciones características con exoftalmia y estrabismo. La propagación sigue avanzando y es el seno maxilar y a menudo también el esfenoides los que sufren su invasión, apareciendo entonces dolores periorbitarios.

c) *Propagación lateral.*—En esta forma el tumor se extiende invadiendo las fosas cigomática y temporal, que es más tardía en aparecer y menos frecuente.

El primer signo que suele aparecer es una penosa e intensa otalgia, que persiste inmodificable a pesar de todos los tratamientos locales que empleemos. Hay trismus más tarde, producido por el alcance de los masticadores y, por último, dolor en la zona del nervio maxilar superior.

d) *Propagación hacia arriba y atrás. A la base del cráneo.*—Se presenta principalmente en los tumores de cavum de localización primitivamente tubárica y peritubárica. Esta propagación puede ser muy precoz e inclusive presentarse como forma reveladora de un tumor de la faringe nasal que hasta ese momento había pasado desapercibido y los enfermos son vistos por el especialista de rechazo del médico general, que, sospechándolo, nos pide un informe del rinofarinx. Se presenta esta forma de propagación esquemáticamente por dos clases de síntomas: I) Signos generales de hipertensión intracraneana. II) Signos locales neurológicos en su esencia. III) Compresiones nerviosas por las adenopatías.

I) *Signos generales de hipertensión intracraneana.*

Están constituidos por una serie de síntomas clínicos que forman en conjunto el llamado "síndrome de hipertensión intracraneal", que no siempre es completo, por lo cual habrá que valorar finamente los datos que el enfermo y familiares puedan proporcionarnos, aparte que ninguno de los síntomas de que ahora hablaremos pueden considerarse como patognomónicos de ello.

Los síntomas principales son los siguientes: 1) Cefalalgia. 2) Vómitos. 3) Vértigos o vahidos. 4) Estasis papilar. 5) Embotamiento de la conciencia. 6) Convulsiones. 7) Parálisis de uno o varios pares craneales. 8) Trastornos vegetativos. 9) Signos radiológicos.

1) *Cefalalgia.*—Puede ser el primer síntoma que acuse el enfermo y la que oriente al médico hacia una posible afección cerebral, y en el caso de tumores de cavum, propagación hacia la base. A menudo es intermitente y de presentación matutina, aunque las continuas pueden verse, pero es raro que entonces no ofrezcan cambios de intensidad.

Probablemente es debida a la tensión y distensión que sufren las meninges por la presión aumentada dentro de la caja dural, ya que se ha demostrado la sensibilidad dolorosa que posee la dura en las operaciones de cráneo hechas con anestesia local.

2) *Vómitos.*—En la mitad de los enfermos con hipertensión intracraneana pueden presentarse vómitos, que acompañan por lo general a la cefalalgia y se producen cuando ésta es más intensa. Pueden ser variables en intensidad y forma. Se describe como típico el vómito "en tiro de fusil", sin ir precedidos de náuseas ni mareo, pero no son constantes, como decimos.

3) *Vértigos o vahidos.*—Son generalmente nada más que sensaciones vertiginosas las que presentan estos enfermos, los cuales las describen como "mareos o vahidos". Algunas veces llegan a notar un desvanecimiento pasajero y hasta pérdida más prolongada de la conciencia. La explicación de este síntoma no está resuelta. Se habla de un "estasis laberíntico" equiparable a la "papila de estasis" de que luego hablaremos.

4) *Estasis papilar.*—Este síntoma, también denominado "edema de la papila", es explicado por diferentes teorías, de las cuales la más verosímil es la de PATON y HOLMES. Según estos autores, se debe al exceso de presión a que se encuentra sometida la vaina del nervio óptico y por la ingurgitación de la vena oftálmica que se produce para mantener la corriente circulatoria en la porción intravaginal de esta vena. Al mismo tiempo el aumento de la presión a nivel de la vaina del nervio óptico origina una obstrucción del desague del árbol linfático de la papila. La teoría de GOWERS, que explica la estasis papilar como originada por un estado inflamatorio y no como consecuencia de la hipertensión intracraneal, no tiene hoy día ninguna aceptación.

La estasis papilar se presenta paulatinamente y no siguiendo un curso de modificaciones progresivas con arreglo al desarrollo del proceso. Es primariamente una simple hiperemia, con enrojecimiento del disco papilar y aumento de las tortuosidades de las venas. Después se observa hinchazón y elevación de la papila, borrosidad de sus bordes, gran ingurgitación de venas y producción de focos hemorrágicos. Por último, el edema regresa y se ve una papila atrófica de bordes borrosos.

Puede ser unilateral, pero transitoriamente, pues pronto se ve la estasis papilar en el lado opuesto.

En ocasiones la estasis papilar puede ser la única manifestación de la hipertensión intracraneal.

5) Embotamiento de la conciencia.—Es un síntoma característico de la hipertensión intracraneal. Se afecta la memoria, la atención y la capacidad de razonamiento, que van aumentando hasta poder llegar al estupor, inconsciencia y coma.

6) Convulsiones.—Se presentan también en la hipertensión intracraneal cuadros convulsivos generalizados, que no guardan relación con ninguno de los síntomas tratados hasta ahora.

7) Parálisis de uno o varios pares craneales.—Las lesiones de los pares craneales serán estudiadas con cierto detalle más adelante; evitamos, pues, ahora hablar de ellas.

8) Trastornos vegetativos.—Si la presión intracraneal se produce rápidamente las manifestaciones vegetativas son muy demostrativas. El pulso se hace bradicárdico hasta de 45 pulsaciones por minuto. La presión arterial aumenta y la respiración es más profunda. Pero si la hipertensión sigue un curso crónico, los cambios vegetativos expresados se compensan y no se suelen encontrar trastornos permanentes de la presión arterial y pulso. Solamente éstos suceden cuando es visto el enfermo en un momento en que la evolución ha sufrido un nuevo aumento más o menos brusco en lo que respecta a la hipertensión intracraneal.

El cuadro cambia radicalmente en los estadios terminales. A la bradicardia la sustituye la taquicardia y a la hipertensión arterial la hipotensión, todo lo cual traduce la parálisis de los mismos centros vegetativos que antes fueron solamente irritados.

Tienen gran importancia los trastornos respiratorios en las fases terminales del proceso. Hay movimientos respiratorios semejantes al suspiro, bostezos repetidos y la respiración se hace muy profunda. Más avanzado aún se altera la frecuencia respiratoria y el ritmo, viéndose la respiración de BIOT, la de CHEYNE-STOKES y, finalmente, respiración estertorosa y broncoplejia.

9) Signos radiológicos.—Pueden tener cierta importancia clínica en los casos que son positivos, ya que algunas veces no se encuentran o son tan poco concretos, que no sirven como signo exploratorio. De todas maneras una exploración radiológica dudosa que va unida a otros datos como cefalalgia, vómitos, estasis papilar, trastornos vegetativos, etc., sí que tiene entonces un valor importante. Pero lo cierto es que no siempre nos encontramos el cuadro completo descrito, sino algunos de ellos y muchas veces no francamente demostrativos.

La exploración radiológica suele ser hecha por radiografía simple de cráneo. Podemos ver entonces ligeras depresiones o adelgazamientos parietales, separados entre sí por elevaciones lineales. Las depresiones corresponden a las huellas de las circunvoluciones cerebrales (por la presión que éstas ejercen) y las elevaciones lineales son los surcos que las separan. Estas impresiones radiológicas no tienen valor en los niños de menos de quince años de edad.

II) *Signos de localización. Esencialmente neurológicos.*—Pueden ser signos auriculares y signos nerviosos. Como los primeros han sido ya tratados en páginas anteriores, evitaremos repeticiones.

*Signos nerviosos.*—Son, sobre todo, síndromes paralíticos que pueden aparecer por dos motivos: por propagación del tumor o por compresión de adenopatías cancerosas de la región de la base del cráneo.

Habremos de hacer una división con arreglo al sitio de localización primitiva del tumor puesto que ya hemos dicho la tendencia que tiene cada punto de partida en propagarse hacia una determinada dirección, originando una evolución y sintomatología muy variable.

Tendremos así: 1.º Los síndromes neurológicos originados por los tumores de la bóveda; y 2.º Los síndromes originados por los tumores de la región tubárica.

1.º *Síndromes neurológicos originados por los tumores de la bóveda.*—Pueden interesar los nervios craneales en su salida, sin invadir el cráneo o bien penetrar a través del esfenoides. De estas maneras pueden ser alcanzados la totalidad de los pares, y así las asociaciones sintomáticas que pueden ser descritas son totales. Las lesiones nerviosas más frecuentes son las de los nervios olfatorio, óptico, trigémino y motor ocular externo. Según la más frecuente evolución se suelen constituir dos clases de síndromes: el síndrome orbitario y el síndrome hipofisoesfenoidal.

*En el síndrome orbitario*, los nervios son invadidos a nivel de sus ramas terminales y, por lo tanto, se forman parálisis parcelares. El mecanismo es el siguiente: el tumor una vez que ha invadido los senos de la cara pasa a fosas nasales y a continuación aborda la órbita, por lo tanto, ya antes de presentarse los disturbios óculo-motores hay otros signos importantes.

Suele haber lesión del nervio olfatorio, quizás la que más rápidamente se instaura, aunque puede pasar desapercibida en un enfermo cuya respiración nasal estaba ya hacia tiempo perturbada. La lesión de este nervio se traduce por anosmia o hiposmia. Se revela esto no sólo para la apreciación de los olores, sino también en la gustativa de los alimentos. La forma de demostrar esta lesión se hace con las pruebas discriminativas de olores conocidos, para una y otra fosa nasal: café, menta, perfumes, etc. Menos frecuentemente puede haber hiperosmia o parosmia y hasta cacosmia (percepción preferente de los malos olores). En todos los casos el trastorno es directo homolateral, y en relación con la lesión raramente es cruzado.

La entrada del tumor en la órbita da origen a las lesiones de los nervios óculo-motores, pero de una forma parcelar, es decir, es tomado uno solo o varios de estos nervios, originando la sintomatología de las parálisis parcelares de los nervios que dan movilidad al ojo. Podemos ver, por lo tanto: parálisis del motor ocular común o tercer par, parálisis del patético o cuarto par y parálisis del motor ocular externo o sexto par craneal. Se pueden dar las tres unidas o estar limitadas a uno o dos de los nervios referidos.

Para comprender la sintomatología de las parálisis oculares, recordemos que toda parálisis de un músculo cualquiera del ojo origina un predominio del músculo antagonista y, por consiguiente, desviación del globo ocular hacia éste, con estrabismo consecutivo y diplopia. Este estrabismo se manifiesta al mirar el enfermo de frente y aumenta al obligar al sujeto a que dirija la mirada hacia el lado del músculo afectado. El estrabismo es convergente (parálisis del recto externo) o divergente (parálisis del recto interno), según que los ejes visuales se crucen o se separen en el campo visual. Es decir, estrabismo divergente cuando el ojo afectado tiende a estar mirando hacia afuera y estrabismo convergente cuando tiende a mirar hacia adentro. La di-

plopia es consecuencia de esta desviación del globo ocular, puesto que la proyección de objetos no incide en puntos simétricos de ambas retinas.

La parálisis del motor ocular común puede ser total o parcial. La total origina ptosis palpebral y desviación del ojo hacia afuera. El ojo no puede ser dirigido ni hacia arriba ni hacia abajo, ni hacer el movimiento de abducción. Hay midriasis paralítica por afectarse las fibras parasimpáticas del esfínter del iris. Por lo tanto, no hay reflejo fotomotor. No hay tampoco fenómeno de acomodación por parálisis del músculo ciliar.

En la parálisis parcial del tercer par la sintomatología es más limitada. Si la única interesada es la rama superior, habrá ptosis de párpado y parálisis del recto superior. Si es el recto interno el interesado, hay estrabismo divergente y diplopia horizontal cruzada. La parálisis aislada del oblicuo menor suele quedar inapreciable; produce la desviación del ojo hacia abajo y adentro.

La parálisis del nervio patético, que ya recordamos inerva el músculo oblicuo mayor, origina ligera desviación del globo ocular hacia arriba y adentro y diplopia vertical. Es raro que esta parálisis sea aislada. Cuando sucede es acompañando a la parálisis de otros músculos del ojo y entonces queda disimulada por las otras parálisis.

El nervio motor ocular externo, al estar paralizado, origina la imposibilidad del movimiento de abducción del ojo y se manifiesta por la desviación hacia adentro del globo ocular, o sea, estrabismo convergente y diplopia horizontal homónima.

**Síndrome hipófiso-esfenoidal.**—El alcance nervioso por el tumor se suele efectuar a nivel del seno cavernoso y a nivel de la unión de la órbita con el cráneo, y las parálisis son tronculares.

Se producen neuralgias del trigémino en el dominio de una o de varias de sus ramas. En las lesiones de la rama oftálmica aparecen anestesias del párpado superior, frente, raíz de la nariz, conjuntiva y abolición del reflejo corneal. La lesión del nervio oftálmico suele estar interesada con los pares craneales tercero, cuarto y sexto. La lesión del nervio maxilar superior o segunda rama del trigémino, produce anestesia en párpado inferior, labio superior, pómulo, raíz de la nariz, bóveda palatina, encía superior y cara interna de la mejilla. La lesión de la rama tercera o inferior del trigémino acarrea trastornos sensitivos (anestesia en parte superior de sien, mejilla, trago, labio y encía inferior, suelo de la cavidad bucal y de los dos tercios anteriores de la lengua) y trastornos motores como parálisis de los músculos de la masticación. Se ve en éstas que el paciente no puede apretar los dientes; los músculos masetero y temporal carecen de relieve y dureza normales. Los movimientos de propulsar el maxilar inferior y moverlo lateralmente están abolidos (músculos pterigoideos).

En este síndrome hipófiso-esfenoidal se puede producir oftalmoplejia total y de comienzo brusco. Representa la parálisis al mismo tiempo de los tres pares de nervios que inervan la musculatura de los globos oculares. Esto trae por consecuencia una caída palpebral que sólo deja una hendidura pequeña a través de la cual se ven los globos oculares inmóviles. El enfermo no puede dirigir la mirada a ningún lado ("ojos cuajados"). Haciéndole dirigir la mirada sucesivamente en distintas direcciones, se ve cómo en ninguna de ellas hay movimientos oculares. Si la oftalmoplejia es unilateral, veremos cómo el lado sano no va acompañado en sus movimientos por

los del otro ojo (el oftalmoplégico). Asimismo las pupilas están dilatadas y han perdido el poder de contracción.

Se producen amaurosis como consecuencia de la lesión de la vía óptica. La amaurosis es la lesión máxima producida y constituye la ceguera total del ojo, pero se pueden ver distintos grados de menor intensidad. El defecto de la acuidad visual en menor grado constituye la ambliopía. La ceguera afecta a la visión de colores primero que a la de los perfiles.

Por último, la hipófisis puede dar signos de su lesión, pero ello no suele suceder prácticamente nunca, ya que, además, cuando llega a afectarse la sintomatología queda encubierta por los trastornos tormentosos que da el tumor.

**2.º Los tumores de la región tubárica.**—Ya hemos hablado en líneas anteriores de ciertas características de propagación hacia base de cráneo de los tumores de la trompa de Eustaquio. Esta propagación se hace siguiendo los espacios aponeuróticos peritubáricos y los vasos palatinos y faríngeos. Llega así el tumor al agujero rasgado anterior y a la zona petro-esfenoidal, para penetrar en la fosa craneal media.

El tumor entonces puede originar dos grandes síndromes: a) El síndrome petro-esfenoidal de JACOD, y b) El síndrome de la punta del peñasco, de GRADENIGO.

a) **Síndrome petro-esfenoidal de Jacod.**—Sabenmos que la fosa petro-esfenoidal forma un ángulo de vértice interno. Lo limita por delante el ala menor del esfenoides y por detrás el peñasco. En esta región se encuentran el agujero redondo mayor, por el que atraviesa la segunda rama del trigémino; el agujero oval, por el que pasa la tercera rama del trigémino, su rama motora y el seno cavernoso (éste contiene en su interior el sexto par y el nervio óptico y por su pared externa atraviesa el tercero y el cuarto pares y la rama oftálmica del trigémino).

Por lo tanto, el síndrome petro-esfenoidal, que descubrió JACOD, originado casi siempre por sarcomas de la trompa de Eustaquio, que se han propagado a esa región, da los siguientes signos: Parálisis más o menos completa de los oculomotores y del nervio óptico con amaurosis y también neuralgia e hipoesesthesia del territorio del trigémino. Al mismo tiempo hay sordera unilateral del tipo oído medio. En cuanto a las parálisis oculares, la más precoz es la del sexto par (motor ocular externo) que produce en el lado afecto diplopia y limitación de movimientos del globo ocular hacia afuera; después afecta el tercer par (motor ocular común), el cuarto (patético) y después el segundo (óptico). Así se termina por realizar una oftalmoplejia total con sordera de transmisión unilateral y precoz, neuralgia gasseriana unilateral y amaurosis subtotal o total. Pueden producir también este síndrome los sarcomas de la base del cráneo y los tumores de origen hipofisario.

b) **Síndrome de la punta del peñasco o síndrome de Lannois-Gradenigo.**—Este síndrome tiene una gran importancia porque no sólo se presenta en los tumores de cavum que se han propagado a la base del cráneo, sino también en lesiones óticas que han pasado a la punta del peñasco.

Consta este síndrome de: parálisis del motor ocular externo y dolores neurálgicos en la región temporo-parieto-orbitaria. Estas últimas se producen por lesión del trigémino. Puede también haber en este síndrome una parálisis facial completa. El síndrome de GRADENIGO, originado por lesiones del oído

medio complicadas, lleva esta característica otítica para distinguirlo del de origen tumoral. Hay, pues, lesión del oído medio que habrá que explorar siempre, teniendo en cuenta también el cavum, puesto que los tumores de cavum que se propagan a punta del peñasco suelen ser los primitivos de trompa, y éstos con grandísima frecuencia hacen una otitis. Por lo tanto, sólo con la exploración minuciosa del rinofaringe que nos descarte el tumor, podremos diagnosticar el síndrome con "punto de partida otítico". De todas maneras casi siempre cursa en estos casos con otros signos otogénicos como reacción laberíntica, fiebre tipo septicémico y reacción meníngea, por lo menos en los casos avanzados.

Muy raro es que el tumor desborde la vertiente anterior de la pirámide petrosa, pase a la posterior y alcance el paquete nervioso acústico facial y los nervios mixtos del agujero rasgado posterior. Si así llegase a suceder, a los signos descritos se sumaría una sordera nerviosa total y parálisis facial, y por lesión de los nervios del agujero rasgado posterior encontraríamos signos correspondientes a la parálisis del glosofaringeo, neumogástrico y espinal. Como después hablaremos de este síndrome, no insistimos más.

III) *Compresiones nerviosas por las adenopatías.* Las adenopatías son constantes en la fase de extensión tumoral. Casi siempre bilaterales, llegando con frecuencia a hacer difíciles los movimientos del cuello. Las parálisis que se producen en los últimos pares craneales a su salida del cráneo suelen ser originadas por dichas adenopatías. En cambio es raro que las produzca el tumor por invasión directa.

Se pueden así producir varios síndromes de importancia capital para el diagnóstico.

*Síndrome del agujero rasgado posterior* (síndrome de VERNET).—Consiste en la lesión del paquete nervioso que pasa por el agujero rasgado posterior, o sea, el noveno (glosofaringeo) décimo (neumogástrico) y undécimo (espinal), dando el cuadro lesional característico. Pero es necesario que la lesión sea producida en un punto situado exactamente a nivel de dicho agujero, porque después de su salida el glosofaringeo se separa de los nervios que le acompañaban.

La lesión del glosofaringeo (nervio mixto) fué muy bien estudiada por VERNET y COLLET. Se traduce por parálisis del constrictor superior de la faringe y por consecuencia dificultad para la deglución de los líquidos y pérdida del gusto a nivel del tercio posterior de la lengua. Se ve una asimetría del velo del paladar en reposo. Pérdida del signo de la cortina en la fonación y, sobre todo, al provocar náuseas (signo de COLLET). Hay que tener en cuenta que la parálisis del glosofaringeo con frecuencia no es descrita por el enfermo y, por tanto, habrá que buscarla.

La lesión del décimo par, neumogástrico o vago, produce trastornos funcionales fáciles de pasar desapercibidos, sobre todo cuando la lesión del nervio es poco intensa. En los casos de compresión ligera del nervio se producirían signos de irritación, de hiperestesia, caracterizados por dolor a la presión del ala del cartílago tiroides correspondiente, tipo coqueluchoides, el signo del trago de ESCAT y sialorrea. La lesión total del nervio originaría hemianestesia del velo del paladar, de la laringe y de la porción del oído externo inervada por la rama auricular del vago. Asimismo se originarían fenómenos de seudoasma y accidentes neumónicos por aspiración

debidos a la abolición de la sensibilidad faríngea en la deglución.

La lesión del espinal, si es total, acarrea dos tipos de trastornos unidos, debidos a la afección de sus ramas interna y externa. La claudicación de su rama interna origina una parálisis completa recurrencial, o sea, de la hemilaringe correspondiente, y también velopatínica. Por lo tanto, habrá voz bitonal al principio (hasta que la cuerda opuesta compense) y en la exploración de laringe veremos cómo la cuerda afecta está inmóvil, lo cual se apreciará mejor si nos fijamos en su aritenoides, pues, en ocasiones, puede ocurrir que nos confundamos al ver moverse la cuerda por el choque del aire al ser espirado. Hay rinolalia abierta y reflujo de líquidos por nariz en el momento de la deglución. La parálisis de la rama interna del espinal lleva consigo la producción de trastornos cardíacos: arritmia y aceleración del pulso. Esto es cierto y parece actualmente admitido que las ramas cardíacas del neumogástrico le llegan del espinal (rama interna) y, por tanto, los trastornos cardíacos hay que relacionarlos originados por la lesión de este nervio y no por la del décimo par, como antes se atribuía.

La parálisis de la otra rama del espinal, la externa, produce la inmovilidad de los músculos esternomastoideo y trapecio.

*Síndrome condileo-rasgado posterior de Collet-Sicard.*—Fué descrito por primera vez por COLLET y se le conoce también bajo el nombre de síndrome condileo-rasgado posterior de SICARD. Consiste en la lesión de los cuatro últimos nervios craneales y, por lo tanto, estará formado por el síndrome de VERNET más parálisis del gran hipogloso (duodécimo par). Los signos que da son las parálisis y trastornos que hemos explicado en el síndrome anterior (pares noveno, décimo y undécimo) y añadido a éstos la parálisis de los músculos de la mitad correspondiente de la lengua. La parálisis del hipogloso se demuestra mandando sacar la lengua al enfermo y se puede apreciar entonces cómo ésta se desvía hacia el lado afecto y, además, la mitad paralítica está atrófica. Evidentemente, la lengua desvía hacia el lado enfermo; tener en cuenta que este órgano es sacado fuera de la boca por músculos "pulsores", es decir, que empujan hacia afuera, y por ello el lado sano predominará en su función contra el lado afecto.

*Síndrome retroparotídeo posterior de Villaret.*—Consta este síndrome de parálisis de los cuatro últimos nervios craneales y, además, parálisis del simpático cervical. La parálisis del simpático cervical constituye el síndrome de BERNARD-HORNER; por lo tanto, el síndrome de VILLARET sería "síndrome de COLLET-SICARD más el de BERNARD-HORNER".

El síndrome de BERNARD-HORNER consiste en retracción del globo ocular (enoftalmos), disminución de la abertura palpebral y estrechamiento de la pupila (o miosis).

Sabida la sintomatología del síndrome de BERNARD-HORNER, será sencillo conocer los signos de que consta el síndrome retroparotídeo posterior de VILLARET.

*Síndrome de Garcin.*—Está constituido por la parálisis unilateral global de todos los nervios craneales. Como es de suponer, este síndrome es muy raro, ya que antes de originar semejante extensión, el tumor habrá producido la muerte del enfermo en la mayoría de los casos. Como decimos, el síndrome se traduce por parálisis de los doce pares del cráneo unilateralmente, pero en especial de los diez últimos.

Puede cursar con ausencia de signos de hipertensión intracranal, y es frecuente, en cambio, que haya síntomas que nos indican la participación del tronco cerebral.

**III. PERÍODO TERMINAL.**—El período terminal de los tumores malignos del nasofarinx es el último acto de la tragedia clínica que se ha venido desarrollando y, por desgracia, la muerte se presenta rápidamente; pero en realidad ella es una liberación para los sufrimientos del paciente. Ningún caso hay actualmente que se haya salvado de este fin, que tardará más o menos tiempo, pero llega. Además, en el último período el estado del enfermo es horroroso, por la caquexia que presenta, las parálisis craneales se multiplican y se acompañan de un síndrome de invasión endocraneana. Los dolores son brutales y el mismo enfermo llega a desechar fervientemente que Dios se lo lleve en un rápido final. Uno de los casos que presentamos (número 1) llegó a este período final y sufrió días y días todas las consecuencias originadas por el tumor extendido a base de cráneo. Los dolores fueron intensísimos hasta última hora. Perdió peso a un ritmo acelerado y no había medio de calmar sus sufrimientos con ninguna clase de analgésicos. La misma morfina, que en un principio le calmaba, no servía después para nada a pesar de que la dosis que se inyectaba era enorme.

Las metástasis a distancia son raras en los tumores de cavum. Pueden darse en pulmón, columna vertebral e hígado. La muerte, salvo estas raras excepciones de metástasis a distancia, suele sobrevenir por caquexia, anemia, infecciones respiratorias por aspiración o bien por hemorragia arterial.

**PRONÓSTICO DE LOS TUMORES DE CAVUM.**—El pronóstico es francamente malo. Nos lo demuestra la tendencia que tienen a la invasión linfática, imposible de poderla controlar ni médica ni quirúrgicamente y, sobre todo, la relativa poca supervivencia que tienen estos enfermos. De la casuística que nosotros presentamos, cuatro enfermos han fallecido ya. Dos pasando por todos los períodos (los números 1 y 4), otro (el número 2) por una afección intercurrente sin recidiva y el otro (caso número 9) murió a los pocos días de haberle visto nosotros por primera vez. No tenemos noticias del caso número 6. Los demás enfermos sobreviven actualmente, sin reproducción, por lo menos aparente, aunque hay que reconocer que es todavía prematuro el valorar el resultado obtenido.

Los raros casos de curación de tumor maligno de cavum presentados en la literatura se refieren a enfermos excepcionalmente cogidos en su comienzo tumoral y además formas fibrosas sin reflejos linfáticos.

Hay otros factores que pueden influir en el pronóstico: la edad es muy importante, viéndose una evolución rápida en los sujetos jóvenes. El estado de resistencia del enfermo para poder tolerar mejor o peor el tratamiento con los agentes físicos. Por último, la localización y la naturaleza del tumor tienen una importancia grandísima. Los tumores más graves parecen ser los sarcomas peritubáricos.

Con todo lo dicho sobre evolución y pronóstico de los tumores malignos del nasofarinx, teniendo en cuenta la edad y la naturaleza del tumor, nos podemos dar una idea de lo nefasta que es esta afección. Pero hay algo en cada caso que hoy día no podremos nunca ni valorar ni explicar. Nos referimos al por qué tumores clínica e histológicamente muy malignos, en algunos casos cursan lenta y so-

lapadamente, e inclusive están aparentemente curados por el tratamiento instituido, aun en casos de gran extensión, y, en cambio, otros de la misma naturaleza clínica e histológica, y hasta con dichos caracteres menos malignos y de menor tamaño, hacen un curso rapidísimo hacia la muerte. Por esto, ante un caso de tumor de cavum nunca debemos comunicar esperanzas muy halagüeñas a la familia, aunque histológicamente lo pensemos, pues jamás sabremos cómo hará su evolución.

**FORMAS CLÍNICAS DE LOS TUMORES DEL NASOFARINX.**—En realidad durante el curso de lo que hemos venido exponiendo ya se ha hablado de las formas clínicas, aunque de una manera quizás desordenada. Podemos dividirlas en: I) Formas clínicas según su asiento anatómico; y II) Formas clínicas según su naturaleza histológica.

I) *Formas clínicas de los tumores de cavum según su asiento anatómico.*—Se consideran varios casos: a) Formas de punto de partida superior; b) Formas con punto de partida anterior; c) Formas con punto de partida lateral, y d) Formas con punto de partida posterior, prevertebral.

a) *Formas de punto de partida superior.*—Su asiento primitivo es el techo del nasofarinx y en especial de los restos adenoideos, lo que explica la mayor frecuencia de los linfoepiteliomas y sarcomas. Estas clases de tumores ya vimos que se presentan con relativa frecuencia como manifestación ganglionar al principio. Los síntomas son sobre todo nasofaringeos (dificultad respiratoria nasal) y auriculares (hipoacusia, otitis, etc.). Se extienden rápidamente a base de cráneo, con las consecuencias paralíticas de que ya hemos hablado.

b) *Formas con punto de partida anterior.*—Empiezan en el borde posterior del vómer o en un arco superior coanal. La naturaleza histológica de estos tumores suele ser sarcomas o fibrosarcomas.

c) *Formas con punto de partida lateral.*—Su implantación primitiva es en este tipo alrededor del orificio de trompa de Eustaquio. Los síntomas aparecen precozmente en forma de trastornos auriculares, pero la causa determinante pasa con frecuencia inadvertida si no se piensa en ella y se hace una exploración minuciosa. Suelen ser sarcomas o epitelomas, cuya evolución la hacen hacia oído medio y hacia base de cráneo. Su extensión rápida a las cadenas ganglionares del cuello se explica porque dicha región es una encrucijada de redes linfáticas que abocan en las cadenas yugular y carotidea. Se consideran tres tipos: el tubárico propiamente dicho, el del pabellón de la trompa y el del reipleque tubárico anterior.

d) *Formas con punto de partida posterior, prevertebral.*—Son las más raras y no merecen atención especial. Los síntomas que originan se confunden con los del Mal de Pott. La evolución progresiva, adenopatías y, sobre todo, la exploración detenida del cavum, nos la aclaran y se demuestra entonces que se trata de un Mal de Pott, pero canceroso.

II) *Formas clínicas según su naturaleza histológica.*—Ya hablamos anteriormente de la importancia de la biopsia, que en realidad es imprescindible para el diagnóstico y tratamiento. También indicamos que debe hacerse de la masa tumoral primitiva y de las adenopatías, las cuales reproducen siempre la estructura histológica del tumor madre. Esto es necesario tenerlo en cuenta, sobre todo en los enfermos cuya biopsia de cavum es imposible o dudosa.

Conviene hacer unas pequeñas aclaraciones sobre las formas histológicas y su manera corriente de evolución.

1º *Los epitelomas*.—Son de evolución rápida. Apenas dura el enfermo un año. Se ulceran precozmente y las adenopatías se extienden tan brutalmente, que ellas solas nos lo pueden revelar. Macroscópicamente dan tumores de rinofaringe profundos, infiltrantes, pero a menudo en forma superficial de granulaciones o ulceraciones. Al microscopio vemos que se trata generalmente de un epiteloma pavimentoso, el espinocelular o el polimorfo. Son raros los epitelomas cilíndricos o glandulares.

2º *Epiteloma linfoido*.—Constituye el linfoepiteloma de REGAUD. Por lo general perforador de las paredes del cavum, pero que, en ocasiones, da formas ulceradas. Se caracteriza por: lesión faríngea, adenopatía cervical y metástasis viscerales. Esta última característica es inconstante y tardía.

3º *Sarcomas*.—Son menos frecuentes y pueden ser: Los sarcomas propiamente dichos (sarcoma fusocelular, que no da metástasis linfoganglionares). Los sarcomas linfoides (adenopatías rápidas múltiples, de gran tamaño, mientras el tumor sigue largo tiempo pequeño). Son de evolución veloz hacia la muerte en menos de seis meses.

4º *Tumores raros*.—Citaremos los disembriomas, los cordomas malignos y los tumores melánicos. Los disembrioplásicos son epitelomas hipofisarios, tumores mixtos semejantes a los de la parótida. Los cordomas malignos son muy raros en el cavum y representarían la propagación de una neoplasia primitivamente endocraneana; por lo tanto, no encajan en nuestro estudio. Los tumores melánicos son rarísimos. Es un tumor negro que sangra mucho, da adenopatías cervicales y metastatiza a distancia por vía venosa o linfática.

#### DIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES DE CÁVUM.

Hay que hacer el diagnóstico con todas las formas patológicas de aspecto tumoral que pueden presentarse en el cavum, considerando que algunas de ellas son teóricas, pero que podrían aparecer en la práctica.

Como las afecciones del rinofaringe se presentan muchas veces con un cuadro distinto según la edad del enfermo, habremos de hacer dos apartados: A) En el adolescente, y B) En el adulto.

B) *En el adolescente*.—Es frecuente ver en el adolescente vegetaciones adenoideas de aspecto banal que nunca nos hacen pensar pueda tratarse de un tumor y, por lo tanto, no se hace biopsia. Puede indicarse la extirpación quirúrgica de las vegetaciones, y cuando excepcionalmente recidivan, nos damos cuenta que estamos posiblemente ante un tumor maligno y sólo entonces se practica el examen histológico. Se trata, en caso de ser positivo, generalmente de un linfangiosarcoma. Una vez cometido el error ya no hay remedio y es por ello que debe aquilatarse bien el diagnóstico de adenoiditis crónica en el adolescente, antes de prescribir la intervención.

El diagnóstico con los fibromas nacidos del seno maxilar suele ser fácil. Al tacto nos dan una consistencia blanda y por rinoscopia anterior se puede comprobar por medio del estilete su asiento de implantación. La biopsia nos da la solución completa.

Con los quistes no hay dificultad. Son excepcionales en el cavum y parecen seguir la regresión del tejido linfoidal que le tapiza. Pueden ser consecutivos a la obliteración de la bolsa faríngea de Thorn-

wald, o bien del conducto excretor de una glándula mucipara. Por rinoscopia posterior comprobaremos la masa grisácea sesil insertada en techo del rinofaringe, dura al tacto, hasta el extremo que puede confundirse con un fibroma.

Con los cuerpos extraños del cavum que han penetrado por vías naturales o por un traumatismo. No ofrece dificultad si la región se explora con minuciosidad, previo un interrogatorio detenido. El enfermo casi siempre se ha dado cuenta de esa penetración y que las molestias que le originó han persistido después.

Con el absceso retrofaríngeo tampoco hay dificultad. Se acompaña de signos infecciosos claros, tumefacción inflamatoria dolorosa de la región y la evolución es rápida.

Con el fibroma nasofaríngeo. Es el fibroma sanguíneo de la pubertad masculina, de SEBILEAU, y puede prestarse a confusión porque es hemorrágico, de desarrollo rápido, con prolongaciones a fosas nasales, cara y órbita. Se dice que el cáncer es de consistencia menos firme y más irregular y las hemorragias no tan profusas. Ante la duda nunca se hará biopsia, que está totalmente contraindicada en el fibroma por las hemorragias, a veces fatales, que pueden originar y habrá que hacer una exploración quirúrgica del cavum.

Con los pólipos coanales. La confusión es rara, por su consistencia más blanda, y no sangran.

Con los papilomas y lipomas habrá siempre que recurrir a la biopsia.

Con las adenitis tuberculosas acompañadas de una tuberculosis de los ganglios de GILLETTE o un Mal de Pott cervical. Habremos entonces de fijarnos en el cuadro clínico general del enfermo y sus antecedentes.

B) *En el adulto*.—El diagnóstico del cáncer de cavum en el adulto suele ser más fácil. El enfermo se fija más en los síntomas que ha empezado a notar y por ello el interrogatorio tiene más valor. Habrá que hacer también el diagnóstico con diferentes procesos.

Con los tumores leucémicos. Se acompañan de múltiples adenopatías, hepatomegalia y esplenomegalia. La caquexia es rápida y el examen hematológico resuelve la duda, sobre todo si además se hace un estudio de médula ósea por punición esternal.

Con los abscesos de origen mastoideo. La confusión es posible cuando el cáncer está complicado por una otitis media. Por ello la rinoscopia posterior y la salpingoscopia son imprescindibles.

Con el goma sifilitico. El error es posible con facilidad, por su aspecto tumefacto inflamatorio y rojo. Pero el goma es más duro y liso, aparte de que los antecedentes del enfermo y reacciones serológicas nos lo demuestran. El goma difuso es más difícil distinguirlo por su semejanza con el sarcoma, y si el goma está ulcerado, la diferencia con el epiteloma ulcerado es un problema que sólo la biopsia puede dilucidar.

Con el aneurisma carotídeo. Este aneurisma puede dar lugar a una tumoración cervical que ocasiona compresiones nerviosas de los cuatro últimos nervios craneales y de la cadena simpática, originando el ya descrito síndrome de VILLARET. Tendremos, por tanto, que investigar todos los síntomas del aneurisma, como latido del tumor, tumefacción faríngea detrás del pilar posterior. La arteriografía de contraste es obligado hacerla ante la menor sospecha de un aneurisma, pues la biopsia puede ser fatal por la hemorragia cataclísmica que se produciría.

Con los quistes. Ya los describimos con el diagnóstico en el adolescente. Lo mismo sucede con los papilomas, los lipomas, etc., así como los fibromiomas, los cuales son hallazgos de biopsia.

Con la tuberculosis. Sólo podría haber confusión con las tuberculosis del cavum de asiento primitivo, que es muy raro, pues la historia y el examen general aclaran el diagnóstico. La tuberculosis puede revestir un aspecto ulceroso y vegetante o el de un tumor blancuzco suspendido del techo. Efectivamente, y hasta puede acompañarse de epistaxis o de otitis, que nos harán pensar en un cáncer de la región, pero el estado pulmonar facilita el diagnóstico, que no presentaría dificultad nada más que para diferenciar una tuberculosis con una sífilis terciaria

tórpida y más raramente con lesiones ulcerosas sifiliticas del período secundario. Excepcionalmente habría que recurrir a la biopsia para asegurar un diagnóstico entre un papiloma, un cáncer y las formas tumorales de la tuberculosis (el tuberculoema).

Por último, habremos de insistir una vez más en el diagnóstico diferencial entre las manifestaciones óticas del cáncer del rinofaringe y las lesiones de oído medio propiamente dichas. Hay que tener siempre presente que cualquier otitis, obstrucción tubárica, etc., pueden ser el primer signo de una tumoreación de la faringe nasal. La rinoscopia posterior minuciosa, la salpingoscopia y demás exploraciones otorrinológicas nos aclararán siempre el diagnóstico.

## ORIGINALES

### LA VERDADERA SIGNIFICACION DEL ADENOGRAMA

*Resultados del estudio comparativo de cortes e impromptas.*

M. MORALES PLEGUEZUELO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

#### IV

#### ADENOGRAMA NORMAL

#### RETÍCULO-ENDOTELIO. CÉLULAS ADENO-LITORALES

Al continuar la serie de artículos sobre Citología Ganglionar<sup>5, 6 y 7</sup>, para terminar los estudios de los elementos citológicos normales, quedan por considerar los muy importantes del retículo-endotelio y otros de mucha menos significación.

#### RETÍCULO-ENDOTELIO GANGLIONAR

No parece oportuno repetir una vez más la serie de nombres de autores unidos al concepto, más o menos amplio, que del retículo-endotelio tiene cada uno de los tan numerosos que lo han tratado, ni los caracteres que las células han de poseer para que en él se puedan incluir. Aunque no sea más que por guardar en esta serie de estudios la debida unidad y no desentonar de lo que se dijo a propósito del concepto de ganglio normal<sup>8</sup>, no se va a hacer más que enumerar las células que como retículo-endotelio en los ganglios más considerar importa: las de los senos linfáticos, que llamo adeno-litorales, y

las reticulares; como derivados de ambas también han de incluirse los macrófagos y ciertos monocitos. Mucha menos importancia tienen ahora las células plasmáticas y los mastocitos tisulares. De otros posibles elementos y de subdivisiones de los grupos principales se puede prescindir sin que dejen de comprenderse los conceptos histológicos y patológicos.

No hay que referirse ahora a las variantes morbosas que del retículo-endotelio se originan: células epiteloides, células tifosas..., células atípicas de diversa índole, ni a su posible transformación en otros elementos, que ya excluimos de él los fibroblastos.

Hay que admitir que las células adeno-litorales y las reticulares no sólo son muy parecidas, sino también intercambiables. Los senos linfáticos se borran con frecuencia y por múltiples causas, lo que ha de ser debido a distintos factores, uno de ellos que las células que albergan se conviertan en reticulares. Esto es una deducción teórica que no podrá menos de hacerse el que tenga ocasión de examinar ganglios, los estude con atención y sea un poco observador. El hecho es que, como está apuntado, es muy fácil que no haya senos en un ganglio; no porque estén colapsados, es que no existen. Unas veces su ausencia es normal, como pasa en muchos ganglios linfáticos pequeños; otras, han desaparecido. Como para ello no hace falta que se trate de procesos muy antiguos, a lo mejor de tipo cicatricial, en los que es natural faltén muchas de las estructuras preexistentes, hemos de convenir en que la pared del seno ha de ser muy sencilla, nada recia y mal individualizada, puesto que tan poco protege la conservación estructural.

¿Y de las células endoteliales, qué pasó? En realidad no se puede decir de modo categórico