

REPORTE DE CASO

# Infiltración del tronco encefálico en enfermedades hemato-oncológicas avanzadas; manifestaciones clínicas y orientación diagnóstica

## *Brainstem infiltration in advanced hematological malignancies; clinical features and diagnostic approach*

 Anamaria Hernández-Rivera<sup>1</sup>, \*  Sandra Milena Barrera-Castro<sup>1</sup>

### RESUMEN

El compromiso de los nervios craneales secundario a progresión de enfermedades oncológicas al tronco encefálico es una entidad infrecuente con alto riesgo de pérdida funcional, su presentación clínica varía de acuerdo con la naturaleza del diagnóstico y la estructura afectada. Dentro de las enfermedades con mayor riesgo de progresión al tronco encefálico se encuentran las malignidades hematológicas que pueden infiltrar los núcleos de los nervios craneales de forma directa, proceso denominado neurolinfomatosis. El propósito de este artículo es describir las manifestaciones clínicas del compromiso de los nervios craneales en el tronco encefálico secundario a infiltración, mediante la presentación de casos clínicos y una breve revisión de la literatura con el fin de brindar elementos que faciliten la orientación de las intervenciones diagnósticas y terapéuticas por parte del servicio de Rehabilitación.

**Palabras clave:** Neurolinfomatosis, tronco encefálico, nervios craneales, electrodiagnóstico, diagnóstico por imagen.

DOI: <http://dx.doi.org/10.28957/rcmfr.v28n2a6>



### ABSTRACT

The brainstem and cranial nerves involvement secondary to progression of oncological diseases is an infrequent entity, that has a high risk for functional loss. The clinical evolution varies according to the nature of the diagnosis and the neural structure affected. The hematological malignancies have a high risk of progression to the brainstem where they infiltrate the cranial nerves, this process is called neurolymphomatosis. The purpose of this article is to describe the clinical manifestations of cranial nerve involvement secondary to the brainstem infiltration, in order to provide diagnostic elements that facilitate the orientation of the diagnostic and therapeutic interventions in rehabilitation, through the development of case reports and a brief review of the literature.

**Brainstem infiltration in advanced hematological malignancies; clinical features and diagnostic approach.**

**Key words:** Neurolymphomatosis, brainstem, cranial nerves, electrodiagnosis, diagnostic imaging.

DOI: <http://dx.doi.org/10.28957/rcmfr.v28n2a6>



*Autores:*  
<sup>1</sup>Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Unidad De Rehabilitación. Instituto Nacional de Cancerología.

*Recibido:*  
26 de septiembre de 2018

*Aceptado:*  
15 de diciembre de 2018

\**Correspondencia:*  
Ana María Hernández-Rivera  
[anamhernandezriv@unal.edu.co](mailto:anamhernandezriv@unal.edu.co)

*Conflictos de interés:*  
Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## INTRODUCCIÓN

El compromiso del sistema nervioso derivado de progresión de enfermedades hematooncológicas puede ocurrir por diferentes vías de infiltración; una vía directa de infiltración leucemoide o linfomatosa, denominada neurolinfomatosis por algunos autores, en la cual el tejido nervioso presenta lesiones discretas que no son visibles en las imágenes de resonancia magnética durante los estadios iniciales; se manifiesta con cambios funcionales específicos de acuerdo con los nervios y centros afectados; su progresión es rápida cuando afecta encéfalo y tallo cerebral, en tanto que al afectar raíces y nervios periféricos su curso es lento; en ambos casos puede asociarse a síndromes dolorosos de difícil control<sup>1-5</sup>.

Una segunda vía indirecta, denominada carcinomatosis meníngea o infiltración leptomeníngea, se presenta por infiltración leucemoide o linfomatosa de las meninges en diferentes niveles del sistema nervioso, lo que desencadena una respuesta inflamatoria localizada que genera manifestaciones clínicas específicas y alteraciones funcionales de acuerdo con su ubicación, las cuales son fluctuantes en el corto plazo dando lugar a variedad de síndromes neurológicos que pueden ser o no dolorosos<sup>6</sup>. En ambos casos, la infiltración directa o indirecta puede comprometer más de un segmento del sistema nervioso, generando una constelación de síntomas y limitaciones funcionales que aumentan la complejidad diagnóstica y terapéutica.

La información disponible en la literatura del compromiso del tronco encefálico y los nervios craneales secundaria a progresión de malignidad hematológica está representada en reportes y series de casos<sup>1-4,7,8</sup>, las cuales proponen estrategias diagnósticas y terapéuticas, estableciendo como pruebas de referencia la biopsia de nervio periférico, las imágenes con tomografía por emisión de positrones con fluorodeoxiglucosa (FDG-PET), los estudios de

electrodiagnóstico y los hallazgos del líquido cefalorraquídeo; las imágenes de resonancia magnética aportan información confirmatoria cuando el proceso inflamatorio se encuentra avanzado, siendo negativa, incluso con contraste, en etapas iniciales<sup>4,8-10</sup>.

El objetivo de esta presentación de casos clínicos es describir el curso clínico de la infiltración secundaria del tallo cerebral en enfermedades hematooncológicas, así como el uso de recursos diagnósticos disponibles. Los casos reportados fueron remitidos por los servicios de Hematooncología y Oncología Pediátrica al servicio de Rehabilitación del Instituto Nacional de Cancerología durante los años 2015 al 2018.

## CURSO CLÍNICO DE LA INFILTRACIÓN DEL TRONCO ENCEFÁLICO, CASOS CLÍNICOS

A continuación, se presentan tres casos clínicos remitidos al servicio de rehabilitación, incluyendo las pruebas diagnósticas y desenlaces funcionales, los cuales se resumen en la tabla 1.

### *Paciente 1*

Paciente femenina, a los 46 años es diagnosticada con linfoma B de alto grado, no clasificable por características intermedias entre célula grande y Burkitt, estadio IV, que debuta por infiltración ósea con fractura patológica en fémur izquierdo, hepatomegalia y síndrome icterico. La paciente recibió quimioterapia de primera línea y dos líneas adicionales de rescate, con enfermedad refractaria al tratamiento. El compromiso neurológico se presentó durante segunda línea de rescate, caracterizado por alteraciones funcionales en pares craneales con dolor mandibular bilateral, dificultades para la masticación y el habla, debilidad de maseteros y disfagia; adicionalmente se encuentran síntomas cognitivos y comportamentales con mayor irritabilidad y fallas en atención y memoria.

**Tabla 1.** Principales hallazgos clínicos y diagnósticos de pacientes con neurolinfomatosis del tallo cerebral.

|   | Paciente 1   | Paciente 2   | Paciente 3   |
|---|--|--|--|
| Diagnóstico clínico                     | Linfoma B de alto grado, no clasificable; características intermedias entre célula grande y Burkitt, estadio IV. | Leucemia linfocítica aguda de células T de riesgo alto | Leucemia linfocítica de células B                                    |
| Estatus de la enfermedad                | Refractaria al tratamiento   | Refractaria al tratamiento                             | Tres recaídas después del tratamiento.                               |
| Edad en el momento del diagnóstico      | 45 años  | 10 años  | 21 años  |
| Edad en el momento de la progresión     | 47 años  | 11 años  | 23 años  |
| Tiempo entre progresión y fallecimiento | 4 meses  | 9 meses  | 6 meses  |
| Presencia de dolor neuropático          | Sí, difícil control  | Sí, difícil control                                    | Cefalea persistente de difícil control                               |
| <b>Compromiso de pares craneales</b>    |  |  |  |
| I. Olfatorio                            | Preservado   | Preservado   | Preservado   |
| II. Óptico                              | Preservado   | Preservado   | Preservado   |
| III. Oculomotor                         | Preservado   | Comprometido   | Comprometido izquierdo   |
| IV. Troclear                            | Preservado   | Preservado   | Comprometido izquierdo   |
| V. Trigémino                            | Afectado bilateral   | Afectado bilateral                                     | Comprometido izquierdo   |
| VI. Abductor                            | Preservado   | Comprometido   | Preservado   |
| VII. Facial                             | Compromiso parcial bilateral   | Comprometido bilateral                                 | Comprometido izquierdo   |
| VIII. Vestibulococlear                  | Preservado   | Comprometido bilateral                                 | Compromiso bilateral   |
| IX. Glossofaríngeo                      | Comprometido   | Compromiso parcial                                     | Compromiso parcial   |
| X. Vago                                 | Preservado   | Preservado   | Comprometido   |
| XI. Espinal accesorio                   | Comprometido   | Preservado   | Preservado   |
| XII. Hipogloso                          | Comprometido   | Compromiso parcial                                     | Compromiso parcial   |
| Disartria                               | Severa   | Moderada   | Moderada   |
| Disfagia                                | Severa   | Moderada   | Leve   |
| Curso de la pérdida funcional           | 2 meses  | 4 meses  | 2 meses  |
| Hallazgos de resonancia magnética       | Infiltración de tallo y lóbulos parietales   | Infiltración leucemoide de pares craneales             | Infiltración del tallo cerebral. Infiltración leptomenígea en raquis |
| Hallazgos de electrodiagnóstico         | Compromiso de nervio trigémino bilateral, compromiso parcial de nervio facial                                    | Compromiso axonal en nervios facial y trigémino        | No realizado por condiciones del paciente                            |

Las pruebas diagnósticas incluyeron citoquímico de líquido cefalorraquídeo con presencia de blastos; estudios de electrodiagnóstico que reportan disminución del potencial de acción motor en *orbicularis oculi* y *oris* de forma bilateral, ausencia de reflejo de parpadeo con estímulo ipsilateral, hallazgos que confirman compromiso de nervio trigémico y facial de forma bilateral. Dada enfermedad persistente y en progresión durante el tratamiento, servicio tratante descartó posibilidad de continuar tratamiento sistémico, por lo que se deriva a manejo paliativo.

### **Paciente 2**

Paciente con diagnóstico de leucemia linfocítica aguda de células T a los 10 años de edad, que debuta por síndrome mediastinal y estado crítico de salud. Recibe primera línea de tratamiento con quimioterapia intratecal por patología de alto riesgo; la respuesta al tratamiento es persistencia y progresión. Es llevado a segunda línea de tratamiento, limitada por toxicidad hematológica, mucositis y emergencia hipertensiva con encefalopatía.

Las primeras manifestaciones neurológicas se presentan posterior al momento del diagnóstico, con el desarrollo de síndrome doloroso regional complejo secundario a infiltración leucemoide del nervio ciático poplíteo izquierdo, confirmada por hallazgos en estudios de electrodiagnóstico e imágenes de resonancia magnética sugestivas de infiltración linfomatosa. Las secuelas son dolor crónico de difícil control y restricción para la movilidad y la marcha.

La infiltración del tronco encefálico se presenta posterior a las complicaciones clínicas de la segunda línea terapéutica de rescate. Se manifiesta con cefalea, diplopía, tinitus y dificultades para la alimentación; los hallazgos del examen clínico muestran una doble parálisis facial, caída mandibular por debilidad de los maseteros, dificultades para los movimientos oculares y dolor facial.

Las pruebas diagnósticas incluyeron líquido cefalorraquídeo con presencia de blastos; estudios de electrodiagnóstico con hallazgos compatibles con compromiso axonal severo de nervio facial bilateral y de la vía trigémino facial bilateral; resonancia magnética cerebral con engrosamiento en nervios trigéminos, facial y vestíbulo coclear, sugestivos de neuro-linfomatosis.

El paciente recibió una tercera línea de tratamiento, durante la cual presenta mayor deterioro funcional y gran carga sintomática dada por cefalea, hiporexia y fatiga severa, por lo cual se suspende el tratamiento sistémico y se orienta a un manejo paliativo.

### **Paciente 3**

Paciente con diagnóstico de leucemia linfoblástica de células B desde los 21 años de edad; recibe tratamiento de primera línea, logrando remisión completa de la enfermedad posterior a consolidación. Presenta la primera recaída un mes después de haber finalizado consolidación, requiriendo tratamiento de rescate con dos líneas sucesivas por refractariedad de la

enfermedad; al finalizar tercera línea de rescate se confirma nueva remisión morfológica.

Cuatro meses después, durante el seguimiento clínico encuentran segunda recaída, esta vez con compromiso de sistema nervioso central, por presencia de blastos en líquido cefalorraquídeo, por lo que servicio tratante decide cuarta línea de rescate, limitada por toxicidad hepática, requiriendo quinta línea de rescate, con logro de segunda remisión de la enfermedad y citoquímico de líquido cefalorraquídeo negativo. El paciente es remitido para consolidación de respuesta hematológica y neurológica mediante trasplante de médula ósea, el cual no es realizado por dificultades de acceso debidas a trámites administrativos.

Dos meses después de la respuesta clínica se presenta compromiso neurológico dado por cefalea bitemporal persistente, asociada a tinitus y parálisis facial izquierda; posteriormente evoluciona a episodios de lipotimias frecuentes con presencia de distonías de miembro superior izquierdo. Los estudios diagnósticos incluyen citoquímico de líquido cefalorraquídeo con presencia de blastos; imágenes de resonancia magnética nuclear con infiltración de pares craneales, además de la presencia de masas sólidas a nivel del canal vertebral cervical, torácico y sacro con compresión medular y de las raíces en estos niveles; dada la severa aplasia de la médula ósea y el estado clínico del paciente, no es posible realizar estudios de electrodiagnóstico. El estado clínico del paciente tiende al deterioro funcional progresivo, somnolencia y alteraciones severas para la movilidad, por lo que se derivó a manejo paliativo.

### **DISCUSIÓN**

La infiltración del sistema nervioso secundaria a malignidades hemato-oncológicas es una entidad poco frecuente; 94 casos se han publicado entre los años 1972 y 2008 (6,2 casos reportados/año), sin poder establecer su incidencia<sup>4</sup>. En la experiencia del servicio de Rehabilitación

del Instituto Nacional de Cancerología, se han reportado tres casos durante los años 2015 a 2018, a razón de un caso/año; este número de casos puede estar relacionado tanto con dificultades para el diagnóstico como con la sobreposición de diferentes síndromes neurológicos en los pacientes con malignidad hematológica<sup>3-5</sup>; además de las dificultades de acceso a servicios médicos especializados con la consiguiente pérdida de pacientes durante el seguimiento.

Las manifestaciones de la neurolinfomatosis varían de acuerdo con la estructura afectada; se han descrito cuatro formas frecuentes de presentación clínica<sup>3</sup>: síndrome doloroso secundario a infiltración de raíces nerviosas o nervios periféricos, neuropatía craneal con o sin dolor, neuropatía periférica no dolorosa y mononeuropatía con o sin dolor.

Para cada una de estas formas clínicas existen diagnósticos diferenciales que incluyen síndromes paraneoplásicos, mononeuropatías y neuropatías secundarias por quimioterapia e infiltración leptomenígea; lo que hace de la neurolinfomatosis un diagnóstico de exclusión, que se debe sospechar en pacientes con malignidad hematooncológica en recaída o refractaria a tratamiento, y se puede confirmar con el citoquímico de líquido cefalorraquídeo, imágenes de resonancia magnética nuclear y biopsia del nervio afectado<sup>2,3,8</sup>.

En cuanto a la utilidad de los estudios de electrodiagnóstico, constituyen una herramienta costoefectiva, pese a que su confiabilidad varía según la experticia del operador y la correlación clínica adecuada<sup>9,11</sup>; en lesiones subclínicas los potenciales evocados somatosensoriales del trigémino tienen una mayor sensibilidad<sup>12</sup>.

A pesar de la falta de estudios sobre confiabilidad, es importante resaltar que los estudios de electrodiagnóstico permiten ubicar el sitio de la lesión, determinar el compromiso axonal o desmielinizante del nervio y establecer el tipo de reinervación (recuperación), para definir el grado de compromiso nervioso que permita apoyar la definición de un pronóstico funcio-

nal, necesario para la toma de decisiones que favorezcan la calidad de vida del sujeto. En ocasiones, lesiones subclínicas de nervio periférico y craneal pueden ser evaluadas inicialmente a través de estas técnicas, aún ante estudios de neuroimagen negativos, cuando existe una alta sospecha clínica. Los hallazgos más relevantes en el estudio de la neurolinfomatosis son consistentes con desmielinización proximal y lesiones axonales, sin evidencia de reinervación en la electromiografía; sin embargo, en entidades de rápida progresión, como la infiltración de los pares craneales, se puede encontrar de forma temprana el compromiso axonal<sup>5</sup>.

Diferentes técnicas electrofisiológicas se usan en la actualidad dependiendo del par craneal comprometido: potenciales evocados visuales y auditivos (II y VIII par respectivamente), neuroconducciones y electromiografía de músculos de la cara (para evaluar el VII par), músculos de cintura escapular (para evaluar el XI par) y músculos de la lengua (para evaluar el XII); para el V par se pueden realizar potenciales evocados somatosensoriales y motores y el reflejo de parpadeo o blinkreflex que es un estudio que permite evaluar la vía trigémino-facial a través del tallo cerebral<sup>13</sup>.

De los casos presentados, el paciente 2 en el momento del diagnóstico presenta mononeuropatía dolorosa del ciático poplíteo izquierdo que se transforma en síndrome doloroso regional complejo, con pobre respuesta a manejo analgésico multimodal y un alto impacto para la movilidad y la funcionalidad global del paciente. Inicialmente se considera una neuropatía asociada al paciente en estado crítico; sin embargo, las imágenes diagnósticas aclaran componente inflamatorio que puede ser debido a la infiltración en el nervio periférico. El paciente 3, por su parte, presenta infiltración radicular sacra, con mayor impacto motor, sin queja de dolor; esta polirradiculopatía se encuentra solapada por un síndrome medular torácico, que hace aún más complejo el diagnóstico clínico.

Los tres casos presentados se caracterizan por la presencia de una neuropatía craneal, con im-

pacto funcional en el habla y el proceso de deglución tanto en su fase oral como en la orofaríngea. En los pacientes más jóvenes se presenta un mayor compromiso de los movimientos oculares y mayor severidad del compromiso en el VII par. En la paciente 1, el síntoma cardinal es el dolor y las dificultades en la masticación; es la única de la serie que presenta alteraciones cognitivo-comportamentales, y un deceso rápido secundario a su condición clínica. Ninguno de los tres pacientes logra completar tratamientos sistémicos, ni beneficios con radioterapia debido a una pobre condición clínica, por lo que son llevados a un manejo paliativo orientado al control sintomático; esta condición no difiere de lo reportado en la literatura disponible<sup>3,4,7</sup>.

Es posible que muchos casos de neurolinfomatosis no sean diagnosticados de forma oportuna, especialmente en aquellas formas que afectan nervios periféricos, al tener diferentes diagnósticos diferenciales, como la neuropatía asociada a cáncer, la neuropatía secundaria a toxicidad por quimioterapia, la neuropatía/miopatía del paciente en estado crítico, la mononeuritis multiplex y los síndromes paraneoplásicos. Por lo tanto, es necesario tener presentes los hallazgos paraclínicos que orientan a la infiltración linfomatosa; presencia de blastos en líquido cefalorraquídeo, biopsia de nervio con documentación de infiltrados linfomatosos o leucemoides y signos inflamatorios localizados en imágenes de resonancia magnética nuclear, en las cuales se encuentra el engrosamiento del nervio afectado, un proceso inflamatorio localizado y en algunos casos una deficiente captación del medio de contraste<sup>2,4,6</sup>.

La historia natural de la pérdida funcional se relaciona con la estructura afectada, de manera que el compromiso del nervio periférico puede tener una sobrevida superior a un año; las lesiones a nivel del cerebro, y especialmente en el tallo cerebral, han demostrado una pérdida funcional acelerada o catastrófica (inferior a los 6 meses) con mayor mortalidad derivada de complicaciones disautonómicas por el compro-

miso de los centros reguladores de la frecuencia cardíaca y el tono vasomotor<sup>3,4,14,15</sup>. El compromiso del tronco encefálico por infiltración secundaria a malignidad del sistema nervioso central se asocia con una menor sobrevida, estimada entre 10 y 36 meses<sup>1,3</sup>; en los pacientes evaluados, el tiempo de sobrevida fue de 4, 6 y 12 meses, siendo mayor la sobrevida en pacientes de menor edad, independientemente de la severidad de los síntomas.

La neurolinfomatosis es una entidad poco conocida y, por lo tanto, de difícil diagnóstico; se asocia a enfermedades hematológicas refractarias a diferentes líneas de tratamiento y puede ser una manifestación inicial de una patología agresiva, con alto riesgo de pérdida funcional y mortalidad. Su diagnóstico supone un reto clínico, que debe apoyarse en los hallazgos de las imágenes diagnósticas, dada la baja disponibilidad y alta morbilidad de las biopsias de nervios periféricos. Ante la infiltración de nervios craneales se requiere de una vigilancia juiciosa del riesgo de disautonomía de origen central.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Sandra Milena Barrera Castro. Participó en la evaluación, aproximación diagnóstica y seguimiento clínico de los pacientes; la ejecución y análisis de los estudios de electrodiagnóstico y la búsqueda de información científica relevante para la elaboración del presente artículo.

Anamaría Hernández-Rivera. Participó en la evaluación, aproximación diagnóstica y seguimiento clínico de los pacientes; la búsqueda de información científica relevante para la elaboración del presente artículo.

## RESPONSABILIDADES ÉTICAS

### *Confidencialidad de los datos*

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos del paciente.

## REFERENCIAS

1. Shibata-Hamaguchi A, Samuraki M, Furui E, Ishida C, Kitagawa S, Nakao S, et al. B-cell neurolymphomatosis confined to the peripheral nervous system. *J Neurol Sci*. 2007;260(1-2):249-52.
2. Jiménez Zapata HD, Rojas Medina LM, Carrasco Moro R, Martínez Rodrigo A, García-Cosío Piqueras M. Cauda equina syndrome secondary to neurolymphomatosis: Case report and literature review. *Neurocirugía [Internet]*. 2017;29(3):138-42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2017.07.001>
3. Baehring JM, Damek D, Martin EC, Betensky RA, Hochberg FH. Neurolymphomatosis 1. *Neuro Oncol*. 2003;(April):104-15. <http://dx.doi.org/10.1093/neuonc/nop021>
4. Grisariu S, Avni B, Batchelor TT, Bent MJ, Van Den, Bokstein F, Schiff D, et al. Neurolymphomatosis.: an International Primary CNS Lymphoma Collaborative Group report. 2016;115(24):5005-12. <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2009-12-258210>
5. Tomita M, Koike H, Kawagashira Y, Iijima M, Adachi H, Taguchi J, et al. Clinicopathological features of neuropathy associated with lymphoma. *Brain*. 2013;136(8): 2563-78. <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awt193>
6. Palma JA, Fernandez-Torron R, Esteve-Belloch P, Fontes-Villalba A, Hernandez A, Fernandez-Hidalgo O, et al. Leptomeningeal carcinomatosis: Prognostic value of clinical, cerebrospinal fluid, and neuroimaging features. *Clin Neurol Neurosurg [Internet]*. 2013;115(1):19-25. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2012.03.048>
7. Odabasi Z, Parrott JH, Reddy VVB, Oh SJ. Neurolymphomatosis associated with muscle and cerebral involvement caused by natural killer cell lymphoma: A case report and review of literature. *J Peripher Nerv Syst*. 2001;6(4):197-203. <https://doi.org/10.1046/j.1529-8027.2001.01018.x>
8. Sakai N, Ito-Yamashita T, Takahashi G, Baba S, Koizumi S, Yamasaki T, et al. Primary neurolymphomatosis of the lower cranial nerves presenting as Dysphagia and hoarseness: a case report. *J Neurol Surg Rep [Internet]*. 2014;75(1):e62-6. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1363505>
9. Finsterer J, Grisold W. Disorders of the lower cranial nerves. *J Neurosci Rural Pract [Internet]*. 2015;6(3):377. <http://dx.doi.org/10.4103/0976-3147.158768>
10. Toledano M, Siddiqui MA, Thompson CA, Garza I, Pittcock SJ. Teaching NeuroImages: Diagnostic utility of FDG-PET in neurolymphomatosis. *Neurology*. 2013;81(1):2013. <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e318297eef5>
11. Kimura J. Facts, fallacies, and fancies of nerve conduction studies: Twenty-first annual Edward H. Lambert lecture. *Muscle and Nerve*. 1997;20(7):777-87. [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199707\)20:73.0.CO;2-4](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199707)20:73.0.CO;2-4)
12. Leandri M. Trigeminal evoked potentials in cluster headache. 2000;43-6.
13. Kimura J. The Blink Reflex. In: *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: Oxford University; 1989. p. 307-31.
14. Morelli N, Mancuso M, Frittelli C, Falorni M, Gallerini S, Paolo DS, et al. Multiple cranial nerve palsies in testicular lymphoma: Report of a case. *Neurologist [Internet]*. 2007;13(4):222-4.
15. Mauermann ML. Neurologic Complications of Lymphoma, Leukemia, and Paraproteinemias. *Contin Lifelong Learn Neurol [Internet]*. 2017;23(3):669-90. <http://dx.doi.org/10.1212/CON.00000000000000468>