

11232

5
2ej-



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO "LA RAZA" I. M. S. S.



DIVISION DE ENSUÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. LA RAZA

V. B. Barajas

**TUMORES DE LA FOSA POSTERIOR EN EL SERVICIO DE
NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL
CENTRO MEDICO LA RAZA DEL I. M. S. S.**

- Cesari de Ariz!

[Handwritten signature]



TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA
P R E S E N T A
DR. EDUARDO MAGALLON BARAJAS

MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

PROBLEMA.....	1
INTRODUCCION.....	2
ANATOMIA DE LA FOSA POSTERIOR.....	2
HISTORIA.....	4
CLASIFICACION GENERAL DE TUMORES DEL S.N.C.....	5
LOCALIZACION DE TUMORES Y OTRAS LESIONES DE LA FOSA POSTERIOR.....	7
FRECUENCIA GLOBAL DE TUMORES.....	8
DATOS CLINICOS DE LAS LESIONES DE LA FOSA POSTERIOR.....	8
METODOS DE DIAGNOSTICO.....	11
TECNICAS QUIRURGICAS.....	12
OBJETIVO.....	15
MATERIAL Y METODOS.....	15
RESULTADOS.....	16
DISCUSION.....	27
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	36
RESUMEN DE ABREVIATURAS.....	43
INDICE DE CUADROS Y FIGURAS.....	44

**TUMORES DE LA FOSA POSTERIOR EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA DEL
I.M.S.S.**

PROBLEMA.

Los tumores de la fosa posterior comprenden una amplia variedad de neoplasias con evolución e implicaciones quirúrgicas diferentes. Algunas características en común hacen de todas ellas padecimientos graves que requieren diagnóstico oportuno y atención especializada.

En nuestro medio es frecuente el retraso en el diagnóstico, lo que hace que los pacientes llegen a nuestro centro hospitalario con padecimientos avanzados, diagnosticados frecuentemente por sus complicaciones, provocando por lo tanto mayor dificultad en el manejo y peor pronóstico para la vida y la función del paciente.

La fosa posterior ha implicado siempre para el neurocirujano un reto desde el punto de vista quirúrgico tanto por las dificultades técnicas como por la frecuencia de complicaciones trans y postquirúrgicas, así como por los resultados del manejo, dejando con alta frecuencia secuelas irreversibles que impiden al paciente regresar a su vida laboral normal e incluso lo conducen a la muerte.

INTRODUCCION.

Desde los inicios de la neurocirugía la fosa posterior ha constituido una zona de difícil manejo quirúrgico, por lo que desde hace relativamente poco tiempo se maneja esta región con mayor seguridad, a lo que ha contribuido el mayor conocimiento anatómico y clínico, los más avanzados métodos de diagnóstico, el desarrollo de la neuroanestesia y de las técnicas quirúrgicas y el mejor manejo de las complicaciones, logrando resultados superiores tanto en el pronóstico de vida como en el funcional. Los mejores resultados han sido obtenidos gracias a la experiencia acumulada en diferentes centros hospitalarios en beneficio de los pacientes.

ANATOMIA DE LA FOSA POSTERIOR.

CONCEPTO: La fosa posterior es una región intracraneal que se encuentra por debajo del repliegue dural conocido como tienda del cerebelo. (Figuras 1 y 2).

LIMITES: La fosa posterior está limitada por un techo, un piso, una pared anterior, una pared posterior y dos paredes laterales. El techo lo forma la tienda del cerebelo, que se extiende de la Prensa de Herófilo y de los senos laterales hacia arriba y hacia adelante para insertarse en el borde superior de la pared posterior de los peñascos y las clinoides posteriores, dejando en su parte anterior y central un espacio que comunica la fosa posterior con la región supratentorial y que se conoce como hiato tentorial. El piso está formado por el agujero magno y por la parte inferior de la fosa occipital, cóncava hacia arriba y cuyo borde posterior se continúa y confunde con la pared posterior, la cual asciende para terminar en la cresta occipital interna donde se aloja el seno transversal y la Prensa de Herófilo. La pared anterior la forma en el centro el clivus y lateralmente la pared posterior de los peñascos de ambos huesos temporales. Las paredes laterales se continúan imperceptiblemente con la pared posterior y están formadas también por las fosas occipitales.

CONTENIDO: En la fosa posterior se aloja el tallo cerebral y el cerebelo. El tallo cerebral se encuentra en la región más rostral y siendo su parte más superior el mescencéfalo, que se continua hacia arriba con el diencéfalo a la altura del hiato tentorial, hacia abajo continúa el puente, que descansa sobre el clivus, y en su parte posterior forma el piso del IV ventrículo y mediante los pedúnculos cerebelosos se une al cerebelo, el cual se aloja en las fosas occipitales y está formado por una parte central o vermís y dos laterales o hemisferios cerebelosos.

La parte más inferior del tallo cerebral la forma el bulbo, el cual sale del cráneo a través del agujero magno para continuarse con la médula espinal. (Figura 3).

Del tallo cerebral emergen del III al XII nervios craneales, los 4 primeros de ellos se dirigen hacia adelante para introducirse en la región parasellar. El VII y VIII nervios craneales se dirigen hacia adelante y hacia afuera para salir de la fosa posterior por el conducto auditivo interno. Los nervios IX, X y XI, cuyo origen aparente es el bulbo, salen del cráneo a través del agujero rasgado posterior, y finalmente el XII nervio lo hace través del agujero precondíleo.

En la fosa posterior se encuentra el IV ventrículo, limitado hacia adelante y abajo por la cara posterior del tallo cerebral que constituye el piso y hacia atrás y arriba por el velo medular superior, el velo medular inferior y el cerebelo, formando el techo ventricular, hacia los lados se extienden un par de prolongaciones conocidas como recesos laterales. El IV ventrículo se comunica con el III ventrículo mediante el acueducto de Silvio y con el espacio subaracnoideo a través de los agujeros de Luschka y de Magendie.

La irrigación de las estructuras de la fosa posterior está proporcionada principalmente por el sistema vertebrobasilar mediante las arterias cerebelosas posteroinferior, anteroinferior y superior, así como por ramos cortos que irrigan el tallo cerebral. El drenaje venoso se dirige principalmente al sistema profundo de la vena de Galeno y al seno recto.

La aracnoides forma en al fosa posterior las siguientes cisternas:

- a) Cisternas impares: interpeduncular, prepóntica, premedular, cuadrigeminal y magna.
- b) Cisternas pares: pontocerebelosa y cerebelomedular.

Cisterna pontocerebelosa. Tiene forma de pirámide y se encuentra entre la superficie anterolateral del puente y cerebelo y la superficie posterior del peñasco del hueso temporal. En ella se encuentran en parte de su trayecto los nervios V, VI, VII, VIII, las arterias cerebelosa superior y cerebelosa anteroinferior y las venas transversa pontina y de la fisura cerebelopontina.

HISTORIA.

El prototipo del desarrollo del conocimiento y de las técnicas quirúrgicas en relación a los tumores de la fosa posterior lo constituyen los schwannomas del acústico. Sandifort hizo la primera descripción del tumor en 1777, Leveque-Lasource la primera correlación clínico-patológica en 1810, la primera descripción completa la realizó Cruveilhier de 1835 a 1842. Sir Charles Balance realizó la primera resección exitosa de un schwannoma del acústico en 1894, y en 1904 Woolsey describió un abordaje suboccipital lateral y Krause una cirugía en dos tiempos para resección de una neoplasia del ángulo pontocerebeloso. Henschen en 1910 reportó una mortalidad del 85% para los tumores de la fosa posterior, cifra que en los reportes de Cushing 22 años más tarde cayó a 4%. En 1917 Dandy realizó la primera resección completa y exitosa de un schwannoma del acústico mediante una craniectomía suboccipital unilateral y destechamiento del conducto auditivo interno, técnica que posteriormente y hasta la actualidad ha servido de modelo para el desarrollo quirúrgico en las lesiones de la región. Los años 60's marcaron el inicio de una nueva era al mejorar las técnicas de diagnóstico incluyendo la audiología, politomografía del hueso temporal y la cisternografía además de la introducción de la técnica microquirúrgica por Rand y Kurze. Los 70's vieron la introducción de la tomografía computada de cráneo mediante rayos X y los potenciales evocados auditivos. La utilización de medios de contraste intratecal hidrosolubles mejoró las técnicas radiodiagnósticas invasivas y la mejoría de la técnica microquirúrgica con mejor material y el uso rutinario del microscopio quirúrgico mejoró el pronóstico funcional en los pacientes. En los 80's se inició el uso rutinario de la resonancia nuclear magnética con una alta resolución para lesiones de la fosa posterior habitualmente de difícil visualización, dando mejores posibilidades de diagnóstico en lesiones más pequeñas y con mejor definición anatómica. En esta época se introdujo el uso de los potenciales evocados auditivos transoperatorios.

**CLASIFICACION GENERAL DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO.
(OMS)**

I. TUMORES DE TEJIDO NEUROEPITELIAL:

A. Tumores astrocíticos:

1. Astrocitoma:
 - a. Fibrilar.
 - b. Protoplásmico.
 - c. Gemistocítico.
2. Astrocitoma pilocítico.
3. Astrocitoma de células gigantes

subependimarias.

4. Astroblastoma.
5. Astrocitoma anaplásico.

B. Oligodendrogliomas:

1. Clásico.
2. Mixto.
3. Anaplásico.

C. Tumores ependimarios y de plexos coroides:

1. Ependimoma.
 - a. Mixopapilar.
 - b. Papilar.
 - c. Subependimoma.
2. Ependimoma anaplásico.
3. Papiloma de plexos coroides.
4. Papiloma de plexos coroides anaplásico.

D. Tumores de células pineales:

1. Pineocitoma.
2. Pineoblastoma.

E. Tumores neuronales:

1. Gangliocitoma.
2. Ganglioglioma.
3. Ganglioneuroblastoma.
4. Gangliocitoma y ganglioglioma anaplásico.
5. Neuroblastoma.

F. Tumores mal diferenciados:

1. Glioblastoma.
2. Meduloblastoma.
3. Meduloepitelioma.
4. Espongioblastoma polar.
5. Gliomatosis cerebri.

II. TUMORES DE LAS ENVOLTURAS NERVIOSAS:

- A. Neurilemoma.
- B. Neurilemoma maligno.
- C. Neurofibroma.
- D. Neurofibroma anaplásico (neurofibrosarcoma).

III. TUMORES DE LAS MENINGES Y TEJIDOS ASOCIADOS:

A. Meningioma:

1. Meningotelial.
2. Fibroblástico.

3. Transicional.
 4. Psamomatoso.
 5. Angiomatoso.
 6. Hemangioblástico.
 7. Hemangiopericítico.
 8. Papilar.
 9. Anaplásico.
- B. Sarcomas meníngeos:
1. Fibrosarcoma.
 2. Sarcoma de células polimórficas.
 3. Sarcomatosis meníngea primaria.
- C. Tumores xantomatosos:
1. Fibroxantoma.
 2. Xantosarcoma.
- D. Tumores melanocíticos:
1. Melanoma.
 2. Melanomatosis meníngea.
- E. Otros.

IV. LINFOMAS MALIGNOS PRIMARIOS.

V. TUMORES DE VASOS SANGUINEOS:

- A. Hemangioblastoma.
- B. Sarcoma monstrocelular.

VI. TUMORES DE CELULAS GERMINALES:

- A. Germinoma.
- B. Carcinoma embriogénico.
- C. Coriocarcinoma.
- D. Teratoma.

VII. OTROS TUMORES MALFORMATIVOS:

- A. Craneofaringioma.
- B. Quiste de la bolsa de Rathke.
- C. Quiste epidermoide.
- D. Quiste dermoide.
- E. Quiste coloide del III ventrículo.
- F. Quiste entérico.
- G. Otros quistes.
- H. Lipoma.
- I. Coristoma.
- J. Hamartoma neuronal hipotalámico.
- K. Heterotopía glial nasal.

VIII. TUMORES DE LA HIPOFISIS ANTERIOR:

- A. Adenoma de hipófisis.
- B. Adenocarcinoma de hipófisis.

IX. EXTENSIONES LOCALES DE TUMORES REGIONALES:

- A. Tumores del glomus yugular.
- B. Cordoma.
- C. Condroma.
- D. Condrosarcoma.
- E. Neuroblastoma olfatorio (neuroestesioblastoma).
- F. Carcinoma quístico adenoideo (cilindroma).
- G. Otros.

X. TUMORES METASTASICOS.

XI. TUMORES NO CLASIFICADOS.

LOCALIZACION DE TUMORES Y OTRAS LESIONES DE LA FOSA POSTERIOR

Todos los tumores por su origen tienen tendencia a localizarse en ciertas regiones del sistema nervioso, lo que en el estudio clínico y de imagen ayudan a la identificación y determinación del tipo de lesión antes de someterlo a cirugía. Las posibilidades diagnósticas más frecuentes según la localización dentro de la fosa posterior son las siguientes:

Linea media:

Prepontino:

No-TNE: Cordoma, Q. dermoide, CA nasofaríngeo, metástasis.

No-Neo: Aneurisma de arteria basilar.

Tallo cerebral:

TNE: Astrocitoma.

No-Neo: Hematoma, MAV, encefalitis, granuloma.

Intraventricular:

TNE: Ependimoma, meduloblastoma.

No-TNE: Q. Dermoide, Q. epidermoide.

No-Neo: Cisticerco.

Vermis cerebeloso:

TNE: Astrocitoma, meduloblastoma.

No-TNE: Q. dermoide, metástasis.

No-Neo: Hematoma, absceso.

Retrocerebeloso:

No-TNE: Q. dermoide, meningioma, metástasis.

Lateral:

Hemisferio cerebeloso:

TNE: Astrocitoma, hemangioblastoma, meduloblastoma desmoplásico.

No-TNE: Metástasis.

No-Neo: Hematoma, infarto, absceso.

Angulo Pontocerebeloso:
 TNE: Extensión de astrocitoma, ependimoma,
 meduloblastoma, papiloma de plexos coroides.
 No-TNE: Schwannoma, meningioma, epidermoide.
 No-Neo: Aneurisma, ectasia arterial.

FRECUENCIA GLOBAL DE TUMORES (%)

	NIÑOS	ADULTOS
Astrocitoma	32.1	46.9
Ganglioglioma	6.7	---
Tumor neuroectodérmico primitivo	17.4	3.3
Ependimoma	5.5	2.5
Tumor de células germinales	5.3	1.4
Glioma mixto	4.7	---
Oligodendroglioma	2.8	1.9
Meningioma	2.8	13.4
Tumores de plexos coroides	2.2	1.4
Pineocitoma	1.4	0.8
Tumores metastásicos	0.5	10.5

DATOS CLINICOS DE LAS LESIONES DE LA FOSA POSTERIOR.

Las lesiones de la fosa posterior dan origen a sintomatología y signología característica; dichos datos clínicos se dividen en manifestaciones intraxiales cuando son secundarias a disfunción de estructuras propias de la región y/o a obstrucción del flujo normal de líquido cefalorraquídeo (LCR), así como manifestaciones extraxiales cuando se caracterizan únicamente por alteración en la emergencia y trayecto de las estructuras nerviosas, los cuales dependen de la localización anatómica del daño y la asociación de las alteraciones propias de cada nervio, aunque en el caso de las neoplasias y en la práctica diaria es conocido que posterior a la alteraciones de los nervios craneales es frecuente que resulten afectadas las estructuras axiales, por lo que encontramos una asociación de síndromes.

Los principales síndromes clínicos intraxiales son:

a) *Síndrome cerebeloso*. Avances en nuestro conocimiento de la anatomía, fisiología y farmacología cerebelar han clarificado las bases de la mayoría de las alteraciones de la función cerebelar. Para el clínico, el cerebelo debe ser observado como una estructura orientada sagitalmente, la cual contiene tres zonas a cada lado: media, intermedia y lateral. La zona media consiste de la parte anterior y posterior de la corteza vermiciana, el núcleo fastigiado y las áreas de asociación de impulsos aferentes y eferentes. Correspondientemente, las manifestaciones clínicas resultantes de la lesión cerebelar de la zona media consiste en alteraciones de la marcha, titubeo troncal, rotación postural de la cabeza y alteración de los movimientos extraoculares. En el pasado la disartria se consideraba como un signo de alteración cerebelar de la zona media, pero estudios recientes han demostrado que esta alteración es característica de alteraciones cerebelares hemisféricas, generalmente del lado izquierdo. La zona intermedia del cerebelo está compuesta por la región paravermiana y el núcleo interpósito (globoso y emboliforme) de cada lado. Desde el punto de vista puramente clínico y dada las dimensiones de esta región no se han reportado cuadros clínicos característicos, ya que la mayoría de las lesiones de esta zona se asocian a las de la zona lateral. La zona lateral está compuesta por los hemisferios cerebelosos y el núcleo dentado de cada lado. Las anomalías resultantes de la lesión de esta zona se relacionan principalmente a los movimientos voluntarios y consisten en hipofonía, disartria, dismetría, disdiadococinecia, temblor estático y cinético, descomposición del movimiento y alteraciones en los movimientos oculares.

Desde el punto de vista clínico el signo físico más importante es la ataxia, que es un movimiento incoordinado o inexacto que no es debido a paresia, pérdida del tono, sentido postural o intrusión de movimientos involuntarios, ya sea troncal, para la marcha o para extremidades. Otro dato cerebeloso importante es la disdiadococinecia, caracterizada por la fragmentación o inexactitud del movimiento que se acentúa con la velocidad. Otros datos clínicos importantes son las alteraciones del tono, de los reflejos, de la escritura (macrografía), nistagmus, disartria y alteraciones en la postura de la cabeza.

b) *Síndrome de hipertensión endocraneal*. Originado por la dilatación ventricular supratentorial debida a la obstrucción del flujo normal de LCR ya sea por obstrucción directa del Acueducto de Silvio, del IV ventrículo o de los agujeros de comunicación con el espacio subaracnoideo, o bien por distorsión de las mismas estructuras secundaria al efecto de masa de las lesiones estructurales expansivas. Los

datos más notables son la cefalea acompañada de náusea y vómito y los cambios en el fondo de ojo. Puede agregarse datos piramidales bilaterales y algunos datos llamados falsos localizadores tales como la paresia del VI nervio craneal.

c) *Síndromes de tallo cerebral:* Las lesiones intraxiales del tallo cerebral son descritas en relación a la irrigación arterial y venosa y que para el caso de neoplasias de la fosa posterior son secundarias a compresión e interrupción del flujo arterial o del retorno venoso. Las alteraciones del tallo cerebral asocian lesiones de los núcleos de los nervios craneales y de vías largas. Entre los principales síndromes del tallo cerebral encontramos:

.De bulbo: -Avellis. Parálisis motora de la faringe y laringe homolateral y hemiplejía contralateral. Refleja lesión anterolateral del bulbo.

-Schmidt. Igual al anterior agregando parálisis del esternocleidomastoideo y trapecio homolateral. Al igual que la anterior refleja una lesión anterolateral del bulbo.

-Jakson. Igual al anterior agregando parálisis homolateral de la lengua. Ubica la lesión en la región anterolateral y baja del bulbo.

-Wallenberg. Hemianestesia alterna, síndrome cerebeloso homolateral, parálisis palatofaríngea homolateral y síndrome de Claude-Bernard-Horner homolateral. Muestra una lesión posterolateral del bulbo.

-Babinski-Nageote. Síndrome de Jakson más síndrome de Wallenberg. Refleja una lesión de hemibulbo.

.De puente: -Millard-Gubler. Parálisis del VI y VII periférico homolateral y hemiplejía contralateral. Muestra una lesión anterior del puente a la altura del núcleo del facial.

-Raymond-Cestan. Millard-Gubler más síndrome cerebeloso. La lesión se extiende hacia el pedúnculo cerebeloso.

-Gellé. Millard-Gubler e hipoacusia. La lesión alcanza el núcleo del VIII nervio craneal.

-Foville inferior. Millard-Gubler más imposibilidad para la mirada conjugada hacia el lado de la lesión. Afecta el fascículo longitudinal medial.

.De mesencéfalo: -Weber. Parálisis del III homolateral y hemiplejía contralateral. Lesión del mesencéfalo.

-Parinaud. Parálisis para la supravisión ocular. Afecta la sustancia gris periacueductal.

-Foville superior. Síndrome de Weber más parálisis de la mirada conjugada hacia el lado contralateral a la lesión.

-Benedikt. Parálisis del III homolateral, síndrome cerebeloso, temblor, hemianestesia, hemiparesia.

Las principales manifestaciones extraxiales son:

a) *Síndrome de ángulo pontocerebeloso*. Está constituido por los datos clínicos propios de las estructuras que forman y ocupan dicha región, encontrando síndrome cerebeloso, hipoacusia y parálisis periférica del VII y en ocasiones hipoestesia en territorio del V nervio craneal.

b) *Síndromes de nervios craneales*:

.Vernet. (Del agujero rasgado posterior). Lesión de los nervios IX, X y XI.

.Sicard-Collet. (Del agujero rasgado posterior más agujero precondíleo) Lesión de los nervios IX, X, XI y XII.

.Villaret. Lesión de los nervios IX, X, XI, XII más Sd. de Claude-Bernard-Horner.

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de las lesiones de la fosa posterior ha implicado siempre una dificultad técnica por su particular localización entre grandes volúmenes de hueso lo que la hacía, hasta hace poco, de mala visualización con cualquier tipo de estudio, incluso con tomografía computada de cráneo (TC) mediante rayos X. En la actualidad la aparición de las técnicas de angiografía por susbstracción digital y de la imagen por resonancia nuclear magnética de cráneo, han mejorado la definición anatómica de la región facilitando la localización y diagnóstico de lesiones incluso menores de 1 cm de diámetro. Ya se han descartado definitivamente los métodos como la ventriculografía convencional no asociada a TC y la neumoencefalografía.

Actualmente los estudios de utilidad en la valoración de masas de la fosa posterior incluyen:

- I.- Radiología simple.
- II.- Tomografía computada de cráneo:
 - a) Simple.
 - b) Con contraste intravenoso.
 - c) Con contraste intratecal.

III.- Imagen por resonancia nuclear magnética de cráneo (IRM):

- a) Simple. T1 y T2.
- b) Con contraste paramagnético (gadolinio-DTPA).
- c) Técnica angiográfica.

IV.- Angiografía cerebral:

- a) Panangiografía.
- b) Angiografía selectiva de arterias vertebrales por vía femoral o por vía humeral.
- c) Técnica de substracción digital, con contraste intravenoso o intrarterial.

TECNICAS QUIRURGICAS

A través del tiempo el neurocirujano se ha esforzado por lograr para cada patología el procedimiento quirúrgico técnicamente más fácil, de mayor seguridad para el paciente, de menores complicaciones y mejores resultados funcionales, por lo que se han desarrollado una amplia gama de abordajes en diferentes posiciones.

Existen para los abordajes de la fosa posterior cuatro posiciones básicas:

a) *Semisentado*: Tiene la ventaja de brindar una visión amplia de la zona en una posición cómoda para el cirujano, además de que los fluidos del campo quirúrgico (LCR, solución, sangre) drenan hacia fuera, lo que evita la acumulación de éstos y mejora la visibilidad. Existen complicaciones propias de la posición e incluyen embolismo aéreo, neumoencéfalo, hematoma subdural, lesión de nervios periféricos en miembros inferiores, lesión medular, edema secundario a obstrucción de drenaje sanguíneo. (Figura 4).

b) *Decúbito ventral*: Evita algunas de las complicaciones de la posición sedente pero dificulta la visión adecuada del campo quirúrgico tanto por la orientación del área quirúrgica como por la acumulación de fluidos dentro del campo además de limitar la ventilación del paciente.

c) *Decúbito semiprono*: descrita por Sugita, propia para el abordaje posterolateral a la región del ángulo pontocerebeloso. Dificulta el manejo ventilatorio del paciente por compresión del tórax además de aumentar la resistencia al retorno venoso, con lo que aumenta la probabilidad de edema. (Figura 5).

d) *Decúbito dorsal con rotación de la cabeza*: Para los abordajes por vía subtemporal transtentorial y los infratemporales.

Entre los principales abordajes quirúrgicos para la fosa posterior encontramos:

a) *Abordaje suboccipital*. Desarrollada por Cushing y Dandy a principios de siglo. Se realiza en posición de semisentado o decúbito prono, mediante una incisión medial y craniectomía medial del hueso occipital por debajo de la protuberancia occipital ampliándola según los requerimientos particulares de la lesión. Este abordaje evita las estructuras neurovasculares del hueso temporal pero requiere de retracción cerebelosa, por lo que su principal indicación quirúrgica son los tumores del vermis, de la parte baja del tallo cerebral, interhemisféricos e intraventriculares. (Figura 6).

b) *Abordaje suboccipital unilateral*. El paciente se coloca en también en posición de semisentado pero con la cabeza rotada hacia el lado de la lesión. Se realiza mediante una incisión lateral, sobre el punto medio entre la mastoides y el inion, recta o en forma de "S" itálica para mayor exposición, efectuando una craniectomía suboccipital lateral desde la línea media hasta la mastoides y tomando como límite superior el seno transversal. Es propia para tumores del ángulo pontocerebeloso (APC) y tumores hemisféricos laterales, aunque requiere de una importante retracción cerebelosa. Puede realizarse en decúbito semiprono. (Figura 7).

c) *Abordaje translaberintico*. Fué descrito por Pense en 1904, aunque el primer abordaje exitoso lo realizó House a principios de los 60's para la resección de tumores del nervio acústico fresando el hueso temporal a través del laberinto para identificación de los nervios facial y vestibular. Proporciona una visión anterolateral directa sobre el ángulo pontocerebeloso. Tiene la desventaja de una visión limitada por lo que tumores de gran tamaño no pueden ser resecados adecuadamente y de ocasionar pérdida auditiva total.

d) *Abordaje subtemporal.* House desarrolló en los 50's el abordaje a través de la fosa temporal mediante una craneotomía temporal, retracción del lóbulo temporal, apertura del tentorio y drilado del peñasco. La retracción se limita por la vena de Labé y el peñasco limita la visión al ángulo pontocerebeloso, por lo que este abordaje es de utilidad para descompresión del laberinto y para tumores que se extienden principalmente por arriba de la tienda del cerebelo.

e) *Abordaje infratemporal.* El desarrollo de esta técnica culminó en 1977 con Gardner y está diseñada para tumores que afectan la región del bulbo yugular, requiere mastoidectomía, resección y oclusión del conducto auditivo externo, transposición del nervio facial con su consecuente paresia transitoria o definitiva y con frecuencia colocación de un puente sigmoideo-yugular con injerto de vena autóloga o de dacrón.

f) *Abordaje combinado.* En el caso de lesiones de la fosa posterior, se utiliza este abordaje para resección de lesiones que se extienden por arriba del tentorio. Se realiza una craniectomía suboccipital medial o unilateral con craneotomía occipital. (Figura 8).

OBJETIVO.

Determinar la casuística y resultados del manejo quirúrgico de los tumores de fosa posterior en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza en los últimos 5 años.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de los pacientes operados por tumores de la fosa posterior en el periodo comprendido entre el mes de marzo de 1986 y el mes de mayo de 1991 en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, siendo éste un centro hospitalario de referencia donde se maneja población exclusivamente adulta. Los expedientes fueron obtenidos del Archivo Clínico del hospital.

Se recopilaron datos referentes a la identificación del paciente, edad, sexo, antecedentes familiares y personales, inicio del padecimiento, datos clínicos, evolución, métodos de diagnóstico, forma de ingreso al hospital, procedimientos quirúrgicos, diagnóstico histopatológico y evolución postoperatoria.

Fueron excluidos del estudio los pacientes que en el periodo mencionado se operaron por recidiva tumoral y cuya primera cirugía fue previa al periodo considerado. Se excluyeron también todos aquellos pacientes cuya lesión se originaba fuera de la fosa posterior aunque se extendiera dentro de ella.

RESULTADOS.

En el periodo comprendido entre el 01/mar/86 y el 31/may/91 se operaron en el Servicio de Neurocirugía del Centro Médico la Raza 6419 pacientes, de los cuales 160 (2.5%) fueron por lesiones ocupativas no inflamatorias ni vasculares de la fosa posterior, de los que se obtuvieron 59 expedientes para un total de 64 cirugías sin incluir las derivaciones ventrículo-peritoneales.

SEXO:

Se operaron 36 pacientes del sexo femenino (61%) y 23 del sexo masculino (39%). 4 pacientes del sexo femenino se intervinieron en dos ocasiones, 3 por recidiva de la lesión y 1 por lesión bilateral. 1 paciente masculino se operó 2 veces por lesión bilateral. (Gráfica 1).

EDAD:

Al momento de las cirugías la edad de los pacientes varió de 16 a 73 años. En el sexo femenino la edad promedio fué de 36.88 años con una mínima de 17, una máxima de 70 y una desviación estandar de 14.05. En el sexo masculino la edad promedio al momento de la cirugía fué de 37.96 años, con una mínima de 16 y una máxima de 73, con una desviación estandar de 17.00. En el sexo femenino la mayor incidencia se encontró en los grupos de edad de 21 a 30 años (11 pacientes; 30.5%) y de 41 a 50 años (12 pacientes; 33.3%); en el sexo masculino la mayor incidencia se encontró en el grupo de edad de 21 a 30 años (8 pacientes; 34.78%). (Gráfica 2).

VIA DE INGRESO:

34 pacientes ingresaron al servicio a través de urgencias (53%), 15 en forma electiva a través de la consulta externa (23%), 9 fueron recibidos inicialmente por el servicio de neurología (14%), 5 fueron enviados por el servicio de otorrinolaringología (8%), y finalmente un paciente (2%) con 31 semanas de gestación y diagnóstico inicial de neurocisticercosis y final de meningioma del tentorio fué enviada de la unidad de ginecobstetricia. (Gráfica 3).

ESTUDIOS DE IMAGEN:

En 63 casos se realizó Tomografía Computada de Cráneo (98.5%), Imagen por Resonancia Nuclear Magnética en 3 y Panangiografía Cerebral con técnica convencional en 3 casos (una de ellas normal). Sólo en dos casos no se pudo

demostrar la lesión, uno de ellos con dx de neuralgia del trigémino y otro ingresado con Dx de neurocisticercosis, siendo en el primer caso el diagnóstico final quiste dermoide y en el segundo caso meduloblastoma.

TAMAÑO:

El tamaño de las neoplasias varió de 1 a 8 cm de diámetro. En el caso de los schwannomas la lesión más pequeñas midió 1 cm y la de mayor tamaño fué de 5 cm. El schwannoma de menor tamaño diagnosticado clínicamente midió 3 cm de diámetro. El tumor de mayor tamaño fué una metástasis de carcinoma lobulillar de mama con 8 cm de diámetro. La lesión solitaria de menor tamaño diagnosticada clínicamente midió 2 cm y fué un astrocitoma del bulbo en zona muy elocuente. Todas las lesiones menores de 2 cm de diámetro fueron diagnosticadas en estudios de imagen acompañando a otras lesiones de mayor tamaño o bien fueron detectadas durante la cirugía.

DIAGNOSTICO:

Los diagnósticos finales fueron:
(Gráfica 4 y cuadro 1).

Schwannomas: 15 pacientes (25.4%) para un total de 19 cirugías (1 paciente se reintervino por recidiva de la lesión y 3 pacientes se reintervinieron por lesión contralateral). Una lesión bilateral se intervino en una sola sesión quirúrgica. Fueron 14 del VIII nervio craneal, de los cuales 1 coexistió con meningioma de la fosa posterior, uno se reportó con metaplasia ósea, 4 tuvieron lesiones bilaterales y en uno se estos casos se encontraron múltiples schwannomas del VIII, VI, IX, X, XI y XII nervios craneales. En uno de los casos con schwannomas bilaterales, se encontró además un meningioma. En el último de los casos con este diagnóstico la lesión fué exclusivamente del IX nervio craneal (el diagnóstico preoperatorio fué de tumor del glomus yugular).

Meningiomas: Se encontraron un total de 12 meningiomas (20.3%), en 12 pacientes, 1 de ellos coexistiendo con schwannomas bilaterales. De éstos 10 fueron meningoteliales, 1 anaplásico y 1 transicional.

Hemangioblastomas: Fueron 6 pacientes (10.2%), uno de ellos se reintervino por recidiva de la lesión, realizándose un total de 7 cirugías. En este último caso la lesión recidivó nuevamente y se mantiene en vigilancia.

Astrocitomas: Fueron un total de 5 pacientes (8.5%), 2 fueron anaplásicos, 1 fibrilar, 1 pilocítico y 1 no

especificado, una de estas lesiones recidivó y no se reintervino quirúrgicamente.

Meduloblastomas: Un total de 5 pacientes (8.5%), ninguno recidivó en el tiempo de seguimiento considerado.

Metástasis: 4 tumores (6.8%) fueron diagnosticados como metástasis, en dos de ellos se pudo determinar el primario mediante el estudio histopatológico de la lesión; un carcinoma lobulillar de mama y un carcinoma broncogénico. En los otros 2 pacientes se reportó adenocarcinoma y carcinoma de células claras con patron papilar, sin identificar el primario.

Otros: Las otras lesiones encontradas fueron: 2 ependimomas (3.4%), 1 glioma mixto (1.7%), 2 papilomas de plexos coroides (3.4%), 2 quistes dermoides (3.4%) y 1 quiste epidermoide (1.7%). En un caso en que el diagnóstico preoperatorio fué de meduloblastoma no hubo confirmación histopatológica. En tres casos el diagnóstico final fué de quiste aracnoideo (10.2%) y diagnosticandose en el transoperatorio (no se envió muestra a patología).

Sólo en 37 casos el diagnóstico preoperatorio coincidió con el diagnóstico final y sólo en 25 se conservó el diagnóstico desde el ingreso hasta el histopatológico aunque en 8 de estos 25 no hubo estudio histopatológico transoperatorio. De 37 estudios histopatológicos transoperatorios realizados en las 64 cirugías, 5 no coincidieron con el estudio histopatológico definitivo (error del 13.5%). De las lesiones que conservaron el diagnóstico se cuentan 17 schwannomas (de 19), aunque 1 tenía diagnóstico previo (recidiva) y 3 lesiones bilaterales de las que ya se había intervenido una de ellas, lo que deja 13 aciertos en 15 pacientes; se acertó en 4 meningiomas de 12, en 2 hemangioblastomas de 7 (uno recidivante dejando 1 acierto en 6 pacientes) y 2 de 6 astrocitomas.

EDAD Y SEXO SEGUN TIPO DE TUMOR: (Cuadro 2).

De los 15 pacientes con diagnóstico de schwannoma 4 fueron del sexo masculino y 11 del femenino con una edad promedio global de 35 años y particular de 31 para el sexo masculino y 38 para el femenino. De los 11 pacientes cuyo único diagnóstico fué de meningioma, 4 fueron masculinos y 7 femeninos, con una edad promedio global de 50 años, con 51.8 para el sexo masculino y 45 para el femenino. 1 paciente masculino y 5 femeninos tuvieron diagnóstico de hemangioblastoma, con una edad de 48 años para el paciente masculino y una edad promedio de 30.4 para el femenino. Metástasis presentaron 1 masculino y 3 femeninos, la edad

promedio fué de 37.5 años. Para los astrocitomas fueron 2 masculinos y 3 femeninos con promedio de edad de 38 años. 3 masculinos y 2 femeninos con edad promedio de 23 años (máxima de 26) tuvieron meduloblastoma.

En 4 pacientes se diagnosticó neurofibromatosis; los 4 tuvieron schwannomas bilaterales, uno de ellos con un hermano gemelo monocigoto y con un schwannoma cervical, otro con múltiples schwannomas bilaterales de varios nervios craneales y uno más con un meningioma coexistente. Sus edades variaron de 22 a 30 años.

En una paciente se diagnosticó enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL) sin lesión ocular y con hemangioblastoma cerebeloso y una neoplasia de cabeza de páncreas. Una paciente con un hemangioblastoma que recidivó en dos ocasiones tuvo antecedente familiar directo (madre) de la misma patología sin encontrarse otros datos de VHL.

LOCALIZACION:

35 lesiones (54.68%) se localizaron en ángulo pontocerebeloso (2 recidivantes), 13 en hemisferios cerebelosos (20.31%) (1 recidivante), en vermis 6 (9.37%), interhemisféricos 3 (4.69%), en bulbo 2 (3.13%), en IV ventrículo 3 (4.69%), y en 2 casos no se especificó el sitio de localización (3.13%). En las lesiones localizadas en el APC 14 estuvieron del lado derecho, 17 del izquierdo y 4 fueron bilaterales; de las localizadas en hemisferios cerebelosos fueron 7 derechas y 6 izquierdas. Todos los schwannomas se localizaron en el APC; 5 del lado derecho, 6 del izquierdo y 4 bilaterales, uno tuvo extensión hacia la región supratentorial y a C2. Se localizaron 5 meningiomas en APC izquierdo, 4 en el APC derecho y 2 interhemisféricos, 3 lesiones localizadas en el APC se extendían a la región supratentorial. Los hemangioblastomas se encontraron 4 en hemisferios cerebelosos (2 derechos y 2 izquierdos), en vermis 1 y en bulbo 1. Los astrocitomas se encontraron 3 hemisféricos (2 izquierdos y 1 derecho), 1 en bulbo y 1 en vermis. Los meduloblastomas se encontraron 3 en hemisferios cerebelosos (2 derechos y 1 izquierdo), uno extendido al APC derecho y uno en que no se especificó la localización. Los quistes aracnoideos se encontraron 2 en el APC (1 derecho y 1 izquierdo) y 1 interhemisférico supravermiano. Los papilomas de plexos coroides se encontraron uno en el APC y otro en el IV ventrículo. Un quiste dermoide se encontró en el APC y otro en el IV ventrículo. El quiste epidermoide se encontró en el APC. Un ependimoma se encontró en el IV ventrículo y otro en el APC. Las metástasis se presentaron 2 en vermis, 1 en hemisferio cerebeloso y 1 en el APC. El único glioma mixto se localizó en un hemisferio cerebeloso. (Gráfica 5).

DATOS CLINICOS:

El síntoma inicial predominante fué la cefalea, la cual se presentó en 36 casos (59.33%), con un tiempo de evolución promedio de 20.23 días, con una mínima de 12 hrs y una máxima de 6 meses. 12 pacientes (20.34%) presentaron síntomas auditivos, incluyendo 8 con hipoacusia y 4 con acúfenos, siendo el promedio de tiempo de evolución de 50.4 días con un mínimo de 12 y un máximo de 96; de éstos, 10 tuvieron como diagnóstico final schwannoma del VIII nervio craneal (71.5%). Un paciente inició con neuralgia del trigémino de 5 meses de evolución teniendo como diagnóstico final quiste dermoide del APC. 5 pacientes iniciaron con alteraciones en la marcha y en la coordinación de movimientos. (Cuadro 3).

Al momento del ingreso la cefalea se presentaba en 50 casos (78.13%) y datos subjetivos francos de hipertensión endocraneal en 39 (60.94%). Síntomas sugestivos de alteración cerebelosa se presentaron en 43 casos (67.19%), de los que la alteración más frecuente fué la lateropulsión (36 pacientes). Se corroboraron datos cerebelosos en la exploración física en 48 casos (75%), papiledema en 39 (60.94%), siendo en 4 casos (6.25%) los signos de hipertensión endocraneal el único dato. Se encontraron alteraciones auditivas en 26 pacientes, de los cuales 18 (28.13%) correspondieron a hipoacusia y 8 (12.5%) a anacusia. En un paciente se encontró hipoacusia como único dato clínico. De los pacientes cuyo diagnóstico final fué de schwannoma del acústico, sólo en uno no se encontraron datos auditivos durante el interrogatorio o durante la exploración física. Hubo alteración en nervios craneales diferentes del VIII en 20 pacientes (31.25%), incluidos en estos las lesiones del nervio facial, presentada en el 59% de los pacientes con schwannoma del acústico. 3 pacientes (4.69%) se encontraron neurológicamente íntegros; uno con neuralgia del trigémino con diagnóstico final de quiste dermoide del APC y los otros dos con diagnóstico final de hemangioblastoma cerebeloso, uno de ellos recidivante. (Cuadros 4 y 5).

HIDROCEFALIA:

De los 59 pacientes estudiados, 41 desarrollaron hidrocefalia (69.5%), de los que 39 (95%) se sometieron a derivación de líquido cefalorraquídeo (LCR) en algún momento de su evolución; uno de ellos en el sexto día postoperatorio. A 3 de estos pacientes se les efectuó la derivación de 3 a 180 días antes de su ingreso definitivo; dos de ellos ingresaron inicialmente con diagnóstico erróneo de neurocisticercosis. Sólo dos pacientes con hidrocefalia no fueron sometidos a derivación de LCR. La forma de derivación más frecuente fué la derivación ventriculo-peritoneal (DVP), y en un caso derivación ventriculo-atrinal (DVA). La cirugía de derivación de LCR se realizó el día del

ingreso en 9 pacientes (25%), el segundo día en 13 (36.1%), al tercer día en 3 (8.3) y después del tercer día en 11 (30.6%). La presión de LCR se midió en 22 pacientes encontrándose baja en 1, normal en 5 y alta en 16. Las válvulas utilizadas fueron Biomed de media presión en 16 pacientes (41%), Biomed de alta presión en 9 (23%), Pudenz-Schulte de media presión en 5 (12.8%), Pudenz-Schulte de alta presión en 3 (7.7%) y Hakim de alta presión en 4 (5.2%). No hubo complicaciones secundarias a la derivación ventriculo-peritoneal. Disfuncionaron 4 válvulas, dos de ellas Hakim de alta presión (50%) a los 18, 47, 761 y 1359 días posteriores a su colocación; a dos de estos pacientes se les retiró el sistema derivativo sin que lo requirieran nuevamente. (Gráficas 6, 7 y 8).

CIRUGIA:

Se realizaron un total de 64 cirugías sin incluir las derivaciones de LCR. 54 casos se operaron en posición de semisentado (84%), en mesa de posiciones y con la cabeza fijada con cabezal de tres puntos (Mayfield). En 60 casos se efectuó craniectomía suboccipital (93.75%); en 34 fué lateral, en 25 fué central y en uno bilateral en dos tiempos en la misma sesión quirúrgica por lesiones en ambos APC. Un paciente había previamente sido operado en otra unidad por vía translaberíntica por un schwannoma del acústico sin lograr la resección del tumor. En 1 paciente se colocó ventriculostomía transitoria que fué sustituida posteriormente por sistema derivativo definitivo. En todos la cirugía fué realizada con técnica microquirúrgica bajo magnificación con lente de 300 y con coagulación bipolar. En dos pacientes se reparó el VII nervio craneal, uno mediante neurorrafia y otro con anastomosis IX-VII. Se realizaron dos craneotomías temporoccipitales con abordaje transtentorial por meningiomas con extensión supratentorial, uno de ellos en posición de semisentado. A un paciente se le realizó abordaje translaberíntico, y a otro más se le realizó mastoidectomía y craniectomía retromastoidea con puente vascular sigmoidoyugular por un schwannoma del IX nervio craneal con diagnóstico preoperatorio de tumor del glomus yugular.

La cirugía se efectuó en un promedio de 13.41 días posteriores al ingreso, con un mínimo de 0 y un máximo de 43, con una desviación estándar de 9.58 (68% se operaron entre los días 4 y 23). El tiempo transcurrido entre la derivación de líquido cefalorraquídeo y la cirugía del tumor varió de 0 a 39 días cuando ocurrió en un solo ingreso al hospital y de 40 (dos pacientes) a 223 días (un paciente) cuando ocurrió en dos ingresos. Un paciente se derivó 6 días después de la cirugía de la fosa posterior.

Los tumores se consideraron resecaados en un 100% en 47 pacientes (73%), entre 80 y 95% en 10 (16%), entre 60-70% en 4 (6%), y no se aclaró el porcentaje de resección en 3 (5%). (Gráfica 9).

38 pacientes se manejaron en la Unidad de Terapia Intensiva en el periodo postoperatorio inmediato permaneciendo en dicha unidad un promedio de 4.18 días con un mínimo de 1 y un máximo de 12 con una desviación standard de 2.1.

COMPLICACIONES:

11 pacientes (17.69%) presentaron complicaciones directamente relacionadas con el procedimiento quirúrgico. Dos presentaron neumoencéfalo sin requerir de ningún procedimiento y sólo manteniéndose en observación vigilándose con radiografías simples hasta su resolución. 2 pacientes presentaron hematomas epidurales supratentoriales mínimos relacionados con el despegamiento del seno transverso y extensión de la craneotomía por arriba de él y no requirieron drenaje. 2 pacientes presentaron edema cerebeloso transoperatorio realizándose en uno de ellos hemisferectomía cerebelosa y en otro se dejó la duramadre abierta. En un paciente se desgarró el seno transverso siendo reparado durante la cirugía. 2 pacientes desarrollaron hematoma epidural y parenquimatoso en el periodo postoperatorio inmediato, realizándose en uno de ellos drenaje del hematoma y hemisferectomía cerebelosa el segundo día postoperatorio y en otro de ellos drenaje del hematoma y al mismo tiempo de un neumoencéfalo a tensión el primer día postoperatorio, encontrándose como fuente de sangrado un vaso puente que había sido coagulado y cortado durante la primera cirugía. Un paciente desarrolló un hematoma de tejidos superficiales drenándose el 1er día postoperatorio. Un paciente más presentó un hematoma subdural crónico frontoparietotemporal detectado casualmente 3 meses después de la cirugía inicial, sin ninguna sintomatología y operándose 106 días después de la cirugía inicial realizándose una craneotomía frontoparietotemporal y drenaje del hematoma con evolución satisfactoria. En una paciente con un schwannoma del VIII se detectó tardíamente una fístula etmoidal de LCR complicada con meningitis.

16 pacientes presentaron complicaciones médicas secundarias (25%), siendo la complicación más frecuente la atelectasia pulmonar (4 casos) de los cuales 2 desarrollaron neumonía. 3 pacientes presentaron infección de vías urinarias relacionada con la sonda vesical y resueltas satisfactoriamente. 3 pacientes sufrieron desequilibrio hidroelectrolítico, un paciente edema agudo pulmonar, 3 pacientes intubación prolongada realizándose en uno de ellos traqueostomía. Un paciente presentó trombosis de la arteria

cubital secundaria al catéter de monitoreo de presión arterial directa transoperatorio.

MORTALIDAD:

3 pacientes (4.69%) fallecieron en el periodo postoperatorio, dos de ellos habían tenido sangrado de tubo digestivo que finalmente los condujo a la muerte (13 y 16 días después de la cirugía) y uno más falleció por edema severo de tallo cerebral (al 5o día postoperatorio). En ninguno de estos casos se realizó necropsia. Los diagnósticos histopatológicos fueron: schwannoma del acústico, ependimoma del IV ventrículo y metástasis del vermis cerebeloso. (Cuadro 6).

ESTANCIA HOSPITALARIA:

El tiempo de estancia hospitalaria varió de 9 a 73 días con un promedio de 27.34 y una desviación estandard de 14.24. Para los pacientes con diagnóstico final de schwannomas el promedio de estancia hospitalaria fué de 28.84 días y para aquellos con diagnóstico final de meningioma fué de 27.83. Para los pacientes que requirieron de cirugía de derivación de LCR el tiempo promedio de estancia hospitalaria fué 30.47 días y para los que no la requirieron fué de 23.08.

CONDICIONES CLINICAS AL MOMENTO DEL EGRESO:

(Gráfica 10 y cuadro 7)

53 pacientes fueron egresados a su domicilio para continuar su convalecencia, de los que 12 se enviaron a radioterapia como tratamiento complementario (5 astrocitomas, 4 meduloblastomas, 1 glioma mixto y 1 hemangioblastoma). 2 pacientes por sus malas condiciones al egreso se trasladaron a su hospital general de zona para continuar sus cuidados intrahospitalarios (2 meningiomas). Uno de ellos en estado vegetativo. Finalmente 1 paciente con metástasis fue trasladado a un hospital de oncología para investigar el sitio del tumor primario.

De los 56 pacientes que sobrevivieron, al momento del egreso, 19 (33.9%) presentaban mejoría con respecto a sus datos clínicos de ingreso, 16 (28.6%) no presentaban cambios y 21 (37.5%) se encontraban en peores condiciones.

De los 19 que mejoraron la localización de la neoplasia fué en el APC en 7 (20% de los tumores del APC), en hemisferios cerebelosos en 6 (46.2 de los tumores de hemisferios cerebelosos), en vermis en 3, en IV ventrículo en 2. Los diagnósticos fueron: 1 astrocitoma, 1 glioma, 1 hemangioblastoma, 3 meduloblastomas, 5 meningiomas (45.5% de los meningiomas), 1 schwannoma (6.7%), 1 quiste aracnoideo, 1 papiloma, 1 quiste dermoide, 1 quiste epidermoide.

De los 16 pacientes que permanecieron sin cambios, 8 tenían el tumor localizado en el APC (22.9% de los tumores de esta región), 4 en hemisferios cerebelosos (30.8%), en vermis 3 (50%) y en bulbo 1 (50%). Los diagnósticos fueron 3 metástasis (75% de las metástasis), 1 astrocitoma, 2 hemangioblastomas, 2 meduloblastomas, 2 meningiomas, 3 schwannomas (20% de los schwannomas), 1 quiste aracnoideo, 1 papiloma de plexos coroides.

En los pacientes que empeoraron, la lesión se localizó en APC en 15 (42.9% de los tumores de esta región), en hemisferios cerebelosos en 4 (30.8%) y en bulbo en 1 (50%). Los diagnósticos fueron: meningioma en 4 (36.3% de los meningiomas), schwannoma en 10 (66.7%), astrocitoma en 3 (60%), ependimoma en 1, hemangioblastoma en 2, quiste dermoide en 1.

Los datos clínicos más frecuentes al momento del egreso fueron:

a) Alteraciones cerebelosas: en 21 pacientes (37.5%), de los que 18 ya las presentaban antes de la cirugía y 1 se encontraba neurológicamente íntegro. La localización de las lesiones fué en hemisferios cerebelosos en 8 pacientes, en vermis en 2, en el APC en 9 y en bulbo en 2.

b) Alteraciones auditivas: 15 pacientes (26.8%) presentaron anacusia al momento del egreso, de los que 7 ya la presentaban previamente y 8 presentaban hipoacusia previa; en los 15 pacientes la lesión se encontraba en el APC; 12 fueron schwannomas y 2 meningiomas. 3 pacientes (5.4%) presentaron hipoacusia que ya se presentaba previa a la cirugía. En 6 pacientes se resolvió la hipoacusia preoperatoria.

c) Alteraciones del nervio facial: 11 pacientes (19.6%) presentaron parálisis facial periférica de los que previamente la presentaban 3, 5 presentaban paresia facial y 3 no tenían datos de lesión del nervio facial; en 8 el diagnóstico fué de schwannoma, en 2 de meningioma y en 1 de papiloma del APC. En los 11 la lesión se localizaba en el APC. 8 pacientes presentaron paresia facial periférica (14.3%) de los que ya la presentaba 1 y 1 se encontraba íntegro, los restantes 6 no tenían datos de lesión del VII; la localización en 7 fué en el APC y en 1 en bulbo. 2 pacientes (3.6%) presentaron diplejía facial, ambos con schwannomas bilaterales.

d) Otros: Otros datos clínicos frecuentes fueron hipoestesia en hemicara (9 pacientes), parálisis del VI nervio craneal (5 pacientes), paresia de los nervios craneales III, IX, X, XII, datos de daño a las vías largas.

e) Todos los datos de hipertensión endocraneal desaparecieron antes del egreso hospitalario.

f) 5 pacientes egresaron neurológicamente íntegros (8.5%), de los que ninguno lo estaba previamente a la cirugía. Los 3 pacientes que en el periodo preoperatorio se encontraban íntegros egresaron con alteraciones neurológicas.

SEGUIMIENTO:

De los 59 pacientes estudiados, 3 fallecieron durante su estancia hospitalaria (5.1%), 6 fueron perdidos desde su egreso (10.2%), quedando 50 pacientes, que fueron seguidos por un promedio de 438 días, un mínimo de 14 y un máximo de 1667. Se siguieron por menos de un año 31 pacientes (52.5%), por más de un año 19 (32.2%), por más de dos años 11 (18.6%), por más de 3 años 5 (8.5%), y por más de 4 años sólo 1 paciente (1.7%). (Cuadro 8).

Al término del seguimiento 4 pacientes se encontraban con empeoramiento de sus condiciones generales. 1 con diagnóstico de hemangioblastoma presentaba una neoplasia de cabeza de páncreas con obstrucción de vías biliares, 1 paciente con un astrocitoma del bulbo se encontraba con desnutrición severa aunque sin cambios en sus condiciones neurológicas, 1 paciente con diagnóstico de meduloblastoma presentaba metástasis espinales en T3 y T11, 1 paciente con schwannoma del VIII había cursado con fístula etmoidal tardía y con cuadros repetitivos de meningitis.

32 pacientes se encontraban sin cambios respecto a su egreso hospitalario, contando entre ellos a 4 pacientes que egresaron neurológicamente íntegros.

14 pacientes presentaban mejoría de sus condiciones neurológicas, alcanzando 8 de ellos la integridad. A 2 de éstos últimos se les retiró el sistema derivativo por colonización sin requerirlo nuevamente.

De los 32 pacientes con lesiones del APC que tuvieron seguimiento, 15 presentaron anacusia (46.9%), 11 parálisis facial periférica (34.4%), alteraciones cerebelosas 8 (25%), hipoestesia en hemicara 4 (12.5), diplejía facial 2 (6.3%), paresia facial periférica 2 (6.3%).

En los 13 pacientes sobrevivientes con diagnóstico de schwannoma del VIII nervio craneal las secuelas más frecuentes fueron: anacusia en 11 (84.6%), parálisis facial periférica en 8 (61.5%), diplejía facial en 2 (15.4%). Ninguno de los dos pacientes a los que se practicó neurectomía del nervio facial presentaron datos de mejoría a los 141 y 237 días de seguimiento.

13 pacientes se encontraban íntegros al término del seguimiento (22%) con la siguiente distribución: 4 hemangioblastomas (80% de los hemangioblastomas), 2 meduloblastomas (40%), 2 meningiomas (18%), 2 quistes aracnoideos (66%), 2 quistes de inclusión (66%) y 1 astrocitoma (20%). Localizándose 8 de las lesiones en cerebelo (6 en hemisferios y 2 en vermis), 4 en APC y 1 en IV ventrículo.

En el periodo estudiado 5 pacientes presentaron recidiva de la lesión tumoral, interviniéndose quirúrgicamente 3 de ellos; 2 schwannomas y 1 hemangioblastoma. 1 meduloblastoma y 1 astrocitoma no se reintervinieron. El tiempo en el que se detectó la recidiva fué de 52 días para el meduloblastoma, de 70 para el astrocitoma, 153 y 1359 para los schwannomas y finalmente el hemangioblastoma recidivó a los 218 días reinterviniéndose con resección completa de la lesión y detectándose nueva recidiva a los 1024 días.

ESCALAS DE VALORACION.

Se utilizaron al final del estudio dos escalas de valoración para determinar el estado clínico de los pacientes: la escala de Karnofski (70) y la escala de Glasgow (45).

Los resultados se muestran en las gráficas 11 y 12, en los cuadros 9 y 10.

DISCUSION

La variedad de lesiones ocupativas de la fosa posterior es amplia y potencialmente mortal, requiriendo de diagnóstico temprano y manejo quirúrgico antes de la aparición de complicaciones o daño irreversible. Desde el descubrimiento de este tipo de lesiones los neurocirujanos han procurado avanzar en la fineza del diagnóstico y en las técnicas quirúrgicas para lograr la mejor evolución del paciente, así como para lograr identificar los factores predisponentes y de riesgo.

Para esta revisión logramos recuperar 1/3 de los expedientes correspondientes a pacientes operados por patología no inflamatoria o vascular de la fosa posterior, perdiendo la información contenida en los expedientes de 2/3 de ellos.

Aunque hay una tendencia a excluir las lesiones del APC en el estudio de la fosa posterior (19), nosotros decidimos incluirla ya que anatómicamente forma parte de ella (62). Dichas lesiones son las más frecuentes en la fosa posterior y en nuestro estudio así lo corroboramos encontrando que, en forma global, ocuparon más de la mitad de las lesiones, siguiendo en frecuencia las de hemisferios cerebêlosos y vermis (19), y con menos frecuencia otras localizaciones sin encontrar, en ningún caso, predominio de lado.

Encontramos una relación mujer-hombre de 1.5:1, con una marcada tendencia del sexo masculino a agruparse entre los 21 y 30 años de edad (34.78%) mientras que en el sexo femenino se encontraron dos picos de edad, entre los 21 a 30 años de edad (30.5%) y de 41 a 50 años (33.3%) acumulando entre ambos grupos de edad dos tercios de todos los pacientes femeninos. Dicha relación, en la que el sexo femenino supera en 50% al sexo masculino, es reflejo de las diferentes frecuencias parciales, ya que las lesiones más frecuentes se presentaron más en el sexo femenino.

Los schwannomas del acústico son las lesiones más frecuentes (10,24) encontrándolos en este estudio constituyendo el 25% de todas las lesiones de la fosa posterior y la mitad de las del APC, con un predominio en el sexo femenino con relación 2.8:1, superando la relación reportada en otros estudios (50,93), diferencia para lo que no hay explicación comprobable hasta la actualidad, aunque se ha reportado presencia de receptores hormonales (71) sin llegar a demostrarse plenamente alguna importancia clínica (50). El promedio de edad (35 años) fué significativamente menor cuando el paciente tuvo diagnóstico de neurofibromatosis (22 a 30 años), diagnóstico que se efectuó al presentar schwannomas bilaterales, schwannomas múltiples o acompañarse de otras neoplasias del SNC (10,11,61).

Los meningiomas ocuparon el segundo lugar en frecuencia (20.3%), siendo similar a otros reportes (24,46,93), encontrando también un predominio en el sexo femenino de

1.7:1 (33), teniendo una edad significativamente menor en el sexo femenino (45 años) que en el masculino (52 años), lo que pudiera estar en relación a receptores hormonales (33).

La frecuencia de los hemangioblastomas ha variado (21,73) y se ha reportado como el tumor primario más frecuente en la fosa posterior excluyendo los del APC (19,80), en nuestra serie ocuparon el tercer lugar en frecuencia y el primero si se excluyen los tumores del APC, y aunque se ha reportado un ligero predominio masculino (21,79) nosotros lo encontramos también con franco predominio femenino (5:1) con edad significativamente menor en dicho sexo (30 años) que en el masculino (48 años), que se acerca al pico de edad de la quinta década reportado para estas lesiones (79). 15% de estos pacientes se consideraron con diagnóstico de VHL, que es bajo comparado al 23% reportado previamente (9,73). Una de nuestras pacientes presentó factores sugestivos de VHL, tales como inicio en edad joven, antecedente familiar directo y recurrencia (21,73) y aunque no se encontraron otros estigmas de VHL (1,61,73), creemos que posteriormente pueda desarrollarlos.

Los meduloblastomas que son característicamente un tumor de niños y de pacientes jóvenes (29,44,86,87), se presentaron en nuestra serie con un promedio de 23 años de edad ocupando el 4o lugar en frecuencia (8,5%), sin encontrar predominio de sexo, aunque en la literatura se ha reportado predominio masculino (29,86,87,91).

Los astrocitomas constituyeron también el 8.5% de las lesiones, y en éstos se ha reportado una mayor frecuencia en el sexo masculino (16,67), lo cual nosotros no corroboramos.

Las metástasis se han reportado como las neoplasias más frecuentes en la fosa posterior en adultos (19,80) y una de las más frecuentes en el APC (10), en nuestra serie ocuparon el 6o lugar, sin encontrar predominio de tipo histológico (12,17,31,95).

Las otras lesiones guardan tanto en la literatura como en nuestra serie una proporción semejante (19,23,35,40,48,54,60,63, 81).

La vía de ingreso de los pacientes fué, en su mayoría, a través del servicio de urgencias, lo cual puede estar relacionado con las características de nuestro hospital en el que carecemos de un nivel de atención primaria y éstos llegan referidos de otras unidades, en las que se carece de médicos especialistas en neurología o neurocirugía, por lo que llegan en estados avanzados de la enfermedad y con datos de complicaciones neurológicas. Llama la atención el hecho de que sólo el 8% de los pacientes fueron referidos por el servicio de otorrinolaringología y audiolgía que son quienes están en contacto primario con enfermos que tienen alteraciones auditivas.

El estudio realizado con más frecuencia fué la tomografía computada de cráneo simple y contrastada, siendo a partir de 1979 de 3a generación, estudio suficiente en la

mayoría de los pacientes para lograr el diagnóstico inicial y para la decisión quirúrgica, aunque sin poder en muchos casos determinar la estirpe histológica como han reportado algunos autores (6). En pocos casos se realizó estudio de imagen por resonancia nuclear magnética, debido a que en nuestra unidad hasta hace poco tiempo se carecía de este estudio; sin embargo en los casos en los que se pudo realizar, se corroboró una alta definición anatómica (2,4,83,93), lo que permitió una buena planeación de la cirugía. En pocos casos se realizó angiografía cerebral y fué para descartar patología vascular, lo que se logró satisfactoriamente.

Aún cuando se ha reportado que lesiones de 1cm pueden ser sospechadas clínica y electrofisiológicamente (47,84), y posteriormente detectadas con estudios de IRM (77), en nuestro estudio el tamaño de las lesiones fué mayor de 2cm de diámetro y más del 50% de las lesiones tuvieron un tamaño superior a 4cm de diámetro, lo que refleja el retraso en el diagnóstico, ya que lesiones menores de 2cm sólo fueron detectadas secundariamente al estudio de una lesión mayor o incluso como hallazgo quirúrgico, además de que refleja la falta de vigilancia epidémica en grupos de pacientes en los que estudios rutinarios pueden detectar la presencia de lesiones de mayor importancia (68).

Los datos clínicos varían según la localización, predominando en las lesiones del APC los datos auditivos (47,77) y en los hemisféricos los datos cerebelosos (25) y posteriormente en ambos las manifestaciones de hidrocefalia; se ha reportado para toda la fosa posterior que la cefalea es el dato clínico inicial más frecuente (19,80) encontrándolo nosotros en el 59% de los casos, independientemente del tipo de lesión, aumentando al momento del ingreso a 78%, estando en 39 pacientes en relación a hidrocefalia, lo cual fué debido a que los pacientes con mucha frecuencia no dieron importancia a este síntoma hasta que aparecieron otros datos clínicos de su padecimiento. Hasta el 70% de los pacientes con schwannomas del acústico presentan alteraciones auditivas como dato clínico inicial y hasta el 98% en algún momento de su evolución (47,77), lo que nosotros corroboramos al encontrarlo como dato inicial en 66% y al momento del ingreso en 93%, alcanzando en 8 (57%) la anacusia. 5 pacientes iniciaron con alteraciones cerebelosas que para el momento del ingreso se encontraron en 43 (67.19%), menor al 91.7% de otros reportes (19) siendo la lateropulsión el dato cerebeloso más frecuente (19) y con una distribución simétrica entre lesiones del APC y de hemisferios cerebelosos. Se han reportado casos de neuralgia del trigémino secundarios a lesiones neoplásicas del APC (34), lo que nosotros encontramos en un paciente. La alteración en nervios craneales diferentes del VIII ocuparon el tercer lugar en los hallazgos durante la exploración física al momento del ingreso (31%), cercano al 42.7% de otros

estudios (19). De los síndromes clínicos comentados al inicio sólo los síndromes cerebeloso, de hipertensión endocraneal y del APC pudieron ser integrados y la mayor parte de los pacientes presentaron una combinación de ellos. Ninguno desarrolló síndromes característicos de tallo cerebral, llamando la atención un paciente con un astrocitoma del bulbo que su dato clínico inicial y motivo de su estudio fué el vómito, que no estuvo relacionado con hidrocefalia y cuya razón fué la localización cercana al area postrema, motivando un estudio inicial inadecuado como síndrome ácido-péptico.

Un alto porcentaje comparable con otras series (19), desarrollaron hidrocefalia (69.5%) de los que 95% se sometieron a DVP, realizándose como procedimiento de urgencia en 61% (entre el 1er y 2o día del ingreso), colocándose las válvulas disponibles en la unidad, siendo sólo el 36% de alta presión, sin ninguna complicación en relación al procedimiento (86), lo que sugiere una alta seguridad en la colocación de válvulas en pacientes con lesiones de fosa posterior. En pacientes con meduloblastomas sometidos a derivación no hubo metástasis a peritoneo, que se han calculado hasta en un 19% (86), por lo que no hay razón para mantener en observación prolongada a estos pacientes con el riesgo mayor de daño irreversible e incluso muerte por hidrocefalia. En pacientes derivados con otras patologías como neurocisticercosis y meningitis se ha reportado una alta frecuencia de disfunciones valvulares, siendo la causa más frecuente la obstrucción proximal probablemente por el alto contenido de proteínas en el LCR; en esta serie, que no incluyó patología inflamatoria, la frecuencia de disfunción valvular fué de 10%, llamando la atención que dos de ellas (50%) no se requirieron nuevamente. probablemente debido a que la circulación de LCR se haya restablecido adecuadamente al retirar la causa de la obstrucción y por lo tanto las disfunciones, si existieron, pasaron inadvertidas.

La craniectomía suboccipital en posición de semisentado ha demostrado una gran utilidad en este tipo de patología (47,77), realizando el abordaje por línea media o lateralizado según el lado de la lesión, efectuando nosotros dicha operación en 84% de los casos y reservando otro tipo de abordajes sólo para casos seleccionados. En un bajo porcentaje de los casos utilizamos la posición de decúbito, encontrando en ésta una mayor dificultad en la visualización del área quirúrgica para el cirujano y dificultad para los ayudantes para participar en la cirugía, así como invasión del campo quirúrgico por sangre de tejidos blandos extracraneales. Las intervenciones por otros abordajes se reservaron para casos especiales tales como extensión de la lesión por arriba del tentorio (65). Las lesiones fueron resecaadas parcial, subtotal o totalmente por considerar que el pronóstico es mejor en estos casos que cuando se realiza

exclusivamente biopsia (29,39,88,89), aunque en algunos reportes se ha mencionado que los resultados y respuesta a la radioterapia postoperatoria no cambian en los pacientes con resección total, parcial o biopsia (38), con lo que nosotros no estamos de acuerdo por considerar que la reducción del volumen tumoral es fundamental en el efecto de la radioterapia. El manejo en la Unidad de Terapia Intensiva se reservó para casos en los que hubo excesivo manejo quirúrgico o para casos de descompensación hemodinámica y/o hidroelectrolítica, casos últimos poco frecuentes.

El número de complicaciones fué alto en relación a lo reportado en la literatura (46,77,82), requiriendo reintervención quirúrgica sólo 4 de éstas; las complicaciones quirúrgicas más frecuentes fueron los hematomas tanto epidurales como parenquimatosos, reinterviniéndose los parenquimatosos que cursaron con deterioro neurológico del paciente y un hematoma subdural crónico supratentorial probablemente secundario a la colocación del cabezal de tres puntos. Los hematomas epidurales supratentoriales detectados en el postoperatorio fueron mínimos, autolimitados y asintomáticos, secundarios al despegamiento del seno y de la dura sobre la línea occipital y no fueron sometidos a ningún procedimiento manteniéndose en observación hasta su resolución. Se han reportado fistulas de LCR a través de la herida o de las celdillas mastoideas (77) de las cuales nosotros no tuvimos ninguna. Se detectó una fístula etmoidal en el postoperatorio inmediato y de la que no encontramos antecedente en la literatura y probablemente haya sido secundaria a fractura de la lámina etmoidal por compresión con el cabezal, lo cual no fué comprobado. Igual que en otros reportes (59), no encontramos complicaciones relacionadas con la posición. Las complicaciones no quirúrgicas también fueron numerosas ocupando el primer lugar las complicaciones pulmonares y posteriormente las infecciones de vías urinarias secundarias al cateterismo vesical prolongado, compartiendo el lugar con el desequilibrio hidroelectrolítico postoperatorio. En resumen, en relación con otros estudios (46,59) la morbilidad postoperatoria (43%) y la mortalidad quirúrgica (4.69%) fueron elevadas, aunque en general fué cercana a la mortalidad reportada para toda la patología de la fosa posterior encontrando que no ha variado desde los reportes de Cushing en 1932 (10,77), ha pesar de los avances técnicos en el diagnóstico y en los procedimientos quirúrgicos y neuroanestésicos.

El tiempo promedio de estancia hospitalaria (23 días) fué superior al de 8.5 días de otros estudios (59) y en nuestro estudio no hubo diferencia significativa para las diferentes clases de lesiones. El rango fué amplio, lo cual se debe a la estancia prolongada de los pacientes con complicaciones y la única diferencia significativa la

mostraron los pacientes que requirieron de DVP, que aumentó el tiempo promedio en 7 días.

En los resultados consideramos empeoramiento a la agregación de síntomas y signos neurológicos o generales al estado clínico previo; como mejoría a la desaparición de datos clínicos o bien al cambio de datos por aquellos de mejor pronóstico funcional; y como igualdad de condiciones a aquellos que se mantuvieron sin cambios clínicos de importancia. Los resultados finales del manejo quirúrgico nos muestran una agrupación por tercios, encontrando mejoría en 34%, que al término del seguimiento había aumentado a 58%, sin cambios en 29% y empeoramiento en 37%, que al término del seguimiento aumentó en 4 pacientes. Al analizar la distribución relativa encontramos mejores resultados en los tumores localizados en los hemisferios cerebelosos (46.2% con mejoría) comparativamente con los tumores del APC (20% con mejoría) y al analizar el tipo de lesión hubo mejores resultados en los hemangioblastomas (83%) y en los meningiomas (45.5%) que en los schwannomas (6.7%) y las metástasis (0%), encontrando también que los pacientes que no tuvieron cambios importantes fueron principalmente pacientes con lesiones de los hemisferios cerebelosos. Los pacientes que presentaron empeoramiento fueron principalmente los tumores del APC y de éstos los schwannomas.

Las alteraciones más frecuentes al momento del egreso fueron las cerebelosas, que se presentaron en 1/3 de los pacientes independientemente de la localización y que al término del seguimiento mejoró en 8 pacientes desapareciendo en algunos.

Los siguientes datos clínicos más frecuentes al egreso, fueron las alteraciones auditivas. Se presentó anacusia en 15 pacientes (27%), de los que todos tenían lesiones del APC (46.9% de las lesiones de esta ubicación) y ya presentaban datos auditivos previos, siendo la mayoría schwannomas del acústico (84.6% de los schwannomas), que no obstante es una cifra menor a la reportada para lesiones mayores de 2.5cm (59,70,77), aunque se han reportado cifras menores (36,46), algunas de ellas con la utilización de potenciales evocados (53,59). Los problemas auditivos se resolvieron en únicamente 6 pacientes, solo uno de ellos con schwannoma. Para el resto de las lesiones del APC la distribución de secuelas auditivas fué equitativa.

Todas las técnicas quirúrgicas se han encaminado a la preservación de funciones, y en el caso de las lesiones del APC y particularmente los schwannomas del acústico ha sido una preocupación la preservación del nervio facial, lo que se ha logrado de un 70 a 95% dependiendo del tamaño de las lesiones (77,82). En nuestro estudio tuvimos un alto índice de lesión del nervio facial (77%), lo que probablemente pudiera haber mejorado con el manejo de potenciales evocados auditivos y de tallo cerebral (13,53,77,82), que sin estar

directamente relacionados con la función del nervio facial, logra que la cirugía sea más cuidadosa en todos sentidos. En los pacientes con lesiones de los hemisferios cerebelosos las secuelas principales fueron alteraciones en el equilibrio y en la coordinación de movimientos finos.

Al final del estudio 13 pacientes (22%) se encontraban íntegros, teniendo la mayoría diagnóstico de hemangioblastoma cerebeloso (de los que 67% mostraron integridad), mientras que hubo integridad en el 50% de los quistes aracnoideos, en el 66% de los quistes de inclusión, en el 18% de los meningiomas y en ningún schwannoma.

De todos los pacientes 5 presentaron recidiva de las lesiones encontrando 13% en los schwannomas, 17% en los hemangioblastomas y 20% para los meduloblastomas y astrocitomas, encontrando un menor tiempo libre de enfermedad en estos últimos que en los schwannomas. habiéndose considerado una resección total en 3 de ellos, subtotal en 2 y parcial en 1 (schwannoma). La recurrencia de los hemangioblastomas de ha reportado hasta el 27% y se ha relacionado con resección incompleta, con VHL y con inicio antes de los 30 años de edad (21), en nuestro estudio la resección fué del 90% en la primera resección y total en la segunda, recidiando a los 3 años, pensándose ésto pueda estar en relación a VHL aún cuando no han sido detectadas lesiones acompañantes, no solo por haber iniciado en edad joven (17 años), sino por haber antecedente familiar, factores relacionados con VHL. En los meduloblastomas de ha reportado un índice de recidiva del 12.5% antes de los 4 años con un promedio de 2.5 años (39) y del 13% de metástasis espinales con radiación (28) y hasta el 75% sin radiación (30); en nuestro estudio la incidencia de metástasis espinales fué del 20% antes del primer año. La incidencia de recidivas en los schwannomas se ha reportado del 10-20 % coincidiendo con nuestro estudio, aunque una de las lesiones fué resecada sólo parcialmente.

En la valoración final con escalas observamos que el nivel de buena recuperación de la escala de Glasgow acumuló al 37.5% de los pacientes, grupo en el que nosotros incluimos los valores de la escala de Karnofski correspondientes a 90 y 100 y el segundo mayor agrupamiento con igual porcentaje en el grupo de moderadamente inhabilitados (Karnofski de 60 a 80), quedando un 25% de los pacientes en las escala de 0 a 50 de Karnofski y/o en los tres grupos de peor resultado en la escala de Glasgow.

CONCLUSIONES

1) La patología de la fosa posterior continúa siendo un reto para el neurocirujano y se hace cada vez más necesaria la participación activa de médicos generales y de otras especialidades en el manejo de estos pacientes, tales como neurólogos, otoneurólogos, neuroanestesiólogos, internistas, especialistas en medicina crítica, neuropatólogos, neurorradiólogos y radioterapeutas.

2) En forma global nuestros resultados no difieren en forma importante en relación a los reportes en la literatura internacional.

3) Corroboramos que las lesiones más frecuentes en la fosa posterior son las de la región del ángulo pontocerebeloso y de éstas los schwannomas de VIII nervio craneal, siguiendo en frecuencia los meningiomas y posteriormente otras lesiones, tal como se reporta en la literatura. De las lesiones cerebelosas corroboramos la mayor frecuencia para los hemangioblastomas seguida de los astrocitomas y meduloblastomas.

4) El datos clínico más frecuentes es la cefalea, no necesariamente asociada a hidrocefalia.

5) En las lesiones del APC el segundo dato clínico más frecuente es la hipoacusia progresiva. En las lesiones cerebelosas lo son las alteraciones del equilibrio y de la coordinación de movimientos.

6) Los schwannomas, meningiomas y hemangioblastomas son más frecuentes en el sexo femenino y la edad de presentación es menor cuando se relacionan con síndromes hereditarios.

7) En nuestro medio es muy frecuente que las lesiones de la fosa posterior alcancen gran tamaño y se compliquen con hidrocefalia obstructiva, lo que precipita el estudio diagnóstico de pacientes que de otro modo permanecen con sintomatología progresiva sin prestarle la atención debida.

8) La tomografía computada de cráneo es, en la mayoría de los casos, suficiente como estudio de imagen. La IRM tiene una alta definición anatómica aunque aún carecemos de experiencia para hacer el diagnóstico de precisión en las diferentes patologías.

9) No encontramos datos que contraindiquen la colocación de sistemas derivativos previa a la resección de los tumores de la fosa posterior y es recomendable, pero no obligatoria, la colocación de sistemas de alta presión.

10) La disfunción de los sistemas derivativos en lesiones no inflamatorias de la fosa posterior es poco frecuente y probablemente en la mayoría de los casos existe una recanalización adecuada que permite el flujo normal de LCR.

11) La craniectomía suboccipital en posición de semisentado es útil y segura en la cirugía de la fosa posterior y sus complicaciones más frecuentes son las asociadas a la mayoría de los abordajes.

12) Tiene mejores resultados la resección total o subtotal de las neoplasias que la parcial.

13) Los coadyuvantes transoperatorios tales como los potenciales evocados y la tecnología laser son útiles en el manejo de las lesiones neoplásicas de la fosa posterior, pero nuestros resultados, comparables a los de otros hospitales, indican que no son imprescindibles.

14) En la cirugía de lesiones de la fosa posterior se obtienen habitualmente buenos resultados en relación a las condiciones preoperatorias. Las lesiones que tienen mejor resultado funcional son las de hemisferios cerebelosos y de éstas los hemangioblastomas, que incluso pueden alcanzar recuperación total. Las lesiones de peor pronóstico funcional son las de tallo cerebral. La intervención de las lesiones del APC y principalmente de los schwannomas, deja en la mayoría de los casos secuelas funcionales que afectan los nervios craneales VII y VIII.

15) Los datos leves de alteración cerebelosa son recuperables en el tiempo de seguimiento de este estudio. Las alteraciones en nervios craneales no so recuperables y en nuestro estudio no fué de utilidad la reconstrucción del nervio facial.

16) El índice de recidiva es, en este estudio, comparable a los reportes en la literatura internacional, aunque el tiempo de seguimiento no fué suficiente para hacer una valoración adecuada.

BIBLIOGRAFIA.

1. Aggarwal S, Byrns BD. Posterior fossa epidermoid en a member of kindred with von Hippel-Lindau. *Can Assoc Radiol J* 41(4):225-228, 1990.
2. Aoki S, Sasaki Y, Mashida T, Tanioka H. Contrast-enhanced MR images in patient with meningioma: importance of enhancement of the dura adjacent to the tumor. *J Neurosurg* 73(6):946-950, 1990.
3. Ashley DG, Zee CS, Chandrasoma PT, Segall HD. Lhermithe-Duclos disease: CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 14(6):984-987, 1990.
4. Bassi P, Piazza P, Cusmano F, Menozzi R, Gandolfi A, Zini C. MR cisternography of the cerebellopontine angle and internal auditory canal in diagnosis of intracranial acoustic neuroma. *Neuroradiology* 31(6):486-491, 1990.
5. Becker LE. An appraisal of the World Health organization classification of the tumors of the central nervous system. *Cancer* 56:1858-1864, 1985.
6. Bilaniuk LT. Adult infratentorial tumors. *Semin Roentgenol* 25(2):155-173, 1990.
7. Bloom HJ, Bessell EM. Medulloblastoma in adults: a review of 47 patients treated between 1952 and 1981. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 18(4):763-772, 1990.
8. Bordi L, Symon L, Chessman AD. Hypoglossal neuroma following excision of a huge recurrent acoustic neuroma and facio-hypoglossal anastomosis. *Acta Neurochir (Wien)* 104(3-4):143-446, 1990.
9. Boughy AM, Fletcher NA, Harding AE. Central nervous system haemangioblastoma: clinical and genetic study of 52 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53(8):644-648, 1990.
10. Buchheit WA, Delgado TE. Tumors of the cerebellopontine angle tumors: Clinical features and surgical management. In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:720-729.
11. Buchheit WA, Rosenwasser RH. Tumors of the cerebellopontine angle: clinical features and surgical management. In: Schmidek & Sweet eds. *Operative Neurosurgical Techniques* 2a, Orlando: Grune & Stratton 1988, vol 1:673-684.
12. Bushe KA, Naumann M, Warmuth-Metz M, Meixesberg J, Muller J. Maffucci's syndrome with bilateral cartilaginous tumors of the cerebellopontine angle. *Neurosurgery* 27(4):625-628, 1990.
13. Cannoni M, Pellet W, Kannan M, Bisshop D, Pech A, Zanaret M, Dessi P, Gras R, Elbaum JM, Casanova D. Results of surgery of acoustic neuroma via translabyrinth and supratentorial approaches. Development of a classification by House and Brackmann based on facial function. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 107(2):81-100, 1990.

14. Carmel PW. Brain tumors of disordered emryogenesis. In: Youmans ed. Neurological Surgery 3a, Philadelphia: W.B. Saunders 1990, vol 5:3223-3249.
15. Carvalho Filho A, Salame JM. Oligodendroglioma of the cerebellopontine angle: 16 years course. Review of the literature and considerations on the pathology. *Arg Neuropsiquiatr* 47(2):241-247, 1989.
16. Chamberlain MO, Silver P, Levin VA. Poorly diferentiated gliomas of the cerebellum. A study of 18 patients. *Cancer* 65(2):337-340, 1990.
17. Chee CP. Brain metastasis of unknown origin. *Singapore Med J* 31(1):48-50, 1990.
18. Ciricillo SF, Davis RL, Wilson CD. Neuroepithelial cysts of the posterior fossa. Case report. *J Neurosurg* 72(2):302-305, 1990.
19. Claesen, Plets, D'Haen B, Van den Bergh R. Therapeutic approach of the posterior fossa tumours in adults. *Clin Neurol Neurosurg* 92(2):99-104, 1990.
20. Darrouzet V, Kouassi B, Maire JP, Guerin J, Bebear JP. Radiation-induced sarcoma, apropos of a case with cervical and intrapetrous development. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 111(3):247-250, 1990.
21. de la Monte SM, Horowitz SA. Hemangioblastomas: clinical and histopathological factors correlated with recurrence. *Neurosurgery* 25(5):695-698, 1989.
22. De SK, Basu A. Unusual presentation of neurilemoma in the cerebellopontine angle. *J Laryngol Otol* 103(5):508-511, 1989.
23. Dohrmann GJ., Ependimomas. In: Wilkins y Rengachary eds. Neurosurgery, New York:McGraw-Hill 1985, vol 1:768-771.
24. Dubois P. Tumors of the cerebellopontine angle tumors: Radiology. In: Wilkins y Rengachary eds. Neurosurgery, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:704-719.
25. Duckworth J, Schmidek HH. Surgical management of posterior fossa tumors. In: Schmidek & Sweet eds. Operative Neurosurgical Techniques 2a, Orlando: Grune & Stratton 1988, vol 1:653-664.
26. Ferrante L, Mastronardi L, Acqui M, Fortuna A. Mutism after posterior fossa surgery in children. Report of three cases. *J neurosurg* 72(6):959-963, 1990.
27. Figarella-Branger D, Gambarelli D, Perez-Castillo M, Regis J, Peragut JC, Pellissier JF. Atypical inflammatory histiocytic tumor of the cerebellum. A histological immunohistochemical, and ultraestructural study. *Am J Surg Pathol* 14(8):778-783, 1990.
28. Garcia DM, Marks JE, Latifi HR, Kliefoth AB. Childhood cerebellar astrocytomas: is there a role for postoperative irradiation?. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 18(4):815-818, 1990.

29. Garton GR, Schomberg PJ, Scheithauer BW, Shaw EG, Ilstrup DM, Blackwell CR, Laws ER Jr, Earle JD. Medulloblastoma-prognostic factors and outcome of treatment: reviewed of the Mayo Clinic experience. *Mayo Clin Proc* 65(8):1077-1086, 1990.
30. Geoffray A, Laurent F, Drouillrad J, Balu-Maestro C, Rogopoulos A, Bruneton JN. Tomodensimetric aspects of brain lymphomas: apropos of 19 cases. *Bull Cancer (Paris)* 77(7):681-688, 1990.
31. Gi H, Yoshizumi H, Nagao S, Nishioka T, Uno J, Fujita Y. C-P angle epidermoid carcinoma: case report. *No Shinkei Geka* 18(11):1041-1045, 1990.
32. Gokalp HZ, Mertol T. Cerebellopontine angle craniopharyngioma. *Neurochirurgia (Stuttg)* 33(1):20-21, 1990.
33. Guthrie BL, Ebersold MJ, Scheithauer BW. Neoplasms of the intracranial meninges. In: Youmans ed. *Neurological Surgery* 3a, Philadelphia: W.B. Saunders 1990, vol 5:3250-3315.
34. Haddad FS, Taha JM. An unusual case for trigeminal neuralgia: contralateral meningioma of the posterior fossa. *Neurosurgery* 26(6):1033-1038, 1990.
35. Handa T, Hashizuma Y, Mutsuga N, Takahashi I, Nishimura M. An adult case of malignant choroid plexus papilloma in the lateral ventricle and the cerebellopontine angle revealed simultaneously. *No Shinkei Geka* 18(8):751-756, 1990.
36. Harner SG, Beatty CW, Ebersold MJ. Retrosigmoid removal of acoustic neuroma: experience 1978-1988. *Otolaryngol Head Neck Surg* 103(1):40-45, 1990.
37. Harsh GR, Wilson CB. Neuroepithelial tumors of the adult brain. In: Youmans ed. *Neurological Surgery* 3a, Philadelphia: W.B. Saunders 1990, vol 5:3040-3136.
38. Hubbard JL, Scheithauer BW, Kispert DR, Carpenter SM, Wick MR, Laws ER Jr. Adult cerebellar medulloblastomas: pathological, radiographic, and clinical disease spectrum. *J Neurosurg* 70(4):536-544, 1989.
39. Hughes EN, Shillito J, Sallan SE, Loeffler JS, Cassidy JR, Tarbell NJ. Medulloblastoma at the joint center for radiation therapy between 1968 and 1984. The influence of radiation dose on the patterns of failure and survival. *Cancer* 61(10):1992:1998, 1988.
40. Iplikcioglu AC, Ozer F, Benli K, Bertan V, Ruacan S. Malignant teratoma of the cerebellopontine angle: case report. *Neurosurgery* 27(1):137-139, 1990.
41. James HE. Choroid plexus papillomas. In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:783-784.
42. Jamjoom ZB, el Saghir NS, Sadiq S, Malabarey T, al-Kudairy NN. Direct spread of medulloblastoma in adjacent extrameningeal tissues. *Acta Neurochir (Wien)* 97(3-4):171-176, 1989.

43. Jennings AM, Smith C, Cole DR, Jennings C, Shortland JR, Williams JL, Brown CB. Von Hippel-Lindau disease in a large British family: clinicopathological features and recommendations for screening follow-up. *Q J Med* 66(251):233-249, 1988.
44. Kassell N, Torner JC, Clarke E, Jane JA, Adams PA, Kongable GL. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neurosurg* 73(1):18-36, 1990.
45. Kellie SJ, Hutchison RE, Robertson JT, Pratt CB. Successful treatment of a radiation-associated extracranial osteosarcoma with chemotherapy in an adolescent girl. *Med Pediatr Oncol* 16(6):514-519, 1989.
46. Kelly DL Jr, Britton BH, Branch CL Jr. Cooperative neuro-otologic management of acoustic neuromas and other cerebellopontine angle tumors. *South Med J* 81(5):557-561, 1988.
47. Kenan PD. Tumors of the cerebellopontine angle tumors: Neurotologic aspects of diagnosis. In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:698-704.
48. Kitamura K, Futaki T, Miyoshi S. Fluctuating hearing loss in lipoma of the cerebellopontine angle. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 52(5):335-339, 1990.
49. Klein MV, Schwaighofer BW, Sobel DF, Hesselink JR. Primary myxoma of the posterior fossa. *Neuroradiology* 32(3):250-251, 1990.
50. Klinken L, Thomsen J, Rasmussen BB, Wiet RJ, Tos M. Estrogen and progesterone receptors in acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 116(2):202-204, 1990.
51. Kumar A, Mafee M, Vassalli L, Applebaum EL. Intracranial and intratemporal meningiomas with primary otologic symptoms. *Otolaryngol Head Neck Surg* 99(5):444-454, 1988.
52. Kurata A, Saito T, Akatsuka M, Kann S, Takagi H. Acoustic neurinoma with repeated intratumoral hemorrhage. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 29(4):328-332, 1989.
53. Kveton JF. The efficacy of brainstem auditory evoked potentials in acoustic tumor surgery. *Laryngoscope* 100(1):1171-1173, 1990.
54. Labauge r, Pages M, Pages A, Segnarbieux F. Cerebellar teratoma in adults. Contribution of x-ray computed tomography and magnetic resonance imaging. *Rev Neurol (Paris)* 146(4):310-312, 1990.
55. Lee SR, Sanchez J, Mark AS, Dillon WP, Norman D, Newton TH. Posterior fossa hemangioblastomas: MR imaging. *Radiology* 17(2), 463-468, 1989.
56. Lee ST, Lui TN, Chang CN, Cheng WC. Early postoperative seizures after posterior fossa surgery. *J Neurosurg* 73(4):451-454, 1990.
57. Lefkowitz IB, Packer RJ, Ryan SG, Shah N, Alavi J, Rorke LB, Sutton IN, Shut L. Late recurrence of primitive neuroectodermal tumor/medulloblastoma. *Cancer* 62(4):826-830, 1988.

58. Lunjardi P, Missori P, Fraioli B. Chemical meningitis: unusual presentation of a cerebellar astrocytoma: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 25(2):264-270, 1989.
59. Maniglia AJ, Fenstermaker RA, Ratcheson RA. Preservation of hearing in the surgical removal of cerebellopontine angle tumors. *Otolaryngol Clin North Am* 22(1):211-232, 1989.
60. Martin N, Pierot L, Sterkers O, Mompoin D, Nahum H. Primary choroid plexus papilloma of the cerebellopontine angle: MR imaging. *Neuroradiology* 31(6):541-543, 1990.
61. Martuza RL. Neurofibromatosis and other phakomatoses. In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:511-521.
62. Matsumo H, Rothon AL, Peace MS. Microsurgical anatomy of the posterior fossa cisterns. *Neurosurgery* 23(1):58-80, 1988.
63. Matsumoto K, Kunishio K, Yoshimoto Y, Ono Y, Makamura S, Nishimoto A. Cerebellopontine angle lipoma: case report. *No Shinkei Geka* 18(11):1059-1064, 1990.
64. Matsushima T, Rothon AL, De Oliveira E, Peace D. Microsurgical anatomy of the veins of the posterior fossa. *J Neurosurg* 59:63-105, 1983.
65. Maxwell RE, Shelley N. Posterior fossa meningiomas. In: Schmidek & Sweet eds. *Operative Neurosurgical Techniques* 2a, Orlando: Grune & Stratton 1988, vol 1:571-582.
66. McLean CA, Laidlaw JD, Brownbill DS, Gonzales MF. Recurrence of acoustic neurilemoma as a malignant spindle-cell neoplasm. Case report. *J Neurosurg* 73(6):946-950, 1990.
67. McLone DG. Cerebellar astrocytomas. In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:754-757.
68. Miller MH, Coker NJ. Cerebellopontine angle epidermoid in a noise-exposed patient. *Ear Hear* 10(4):262-265, 1989.
69. Milstein JM, Cohen ME, Sinks L. The influence and reliability of neurologic assessment and Karnofsky performance score on prognosis. *Cancer* 56:1834-1836, 1985.
70. Miyamoto RT, Campbell RL, Fritsh M, Lochmueller G. Preservation of hearing in neurofibromatosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 103(4):619-624, 1990.
71. Monsell EM, Wiet RJ. Estrogen and progesterone binding by acoustic neuroma tissue. *Otolaryngol Head Neck Surg* 103(3):245-252, 1990.
72. Morrow MJ, Sharps JA, Ranalli PJ. Superior oblique myokymia associated with a posterior fossa tumor: oculo-graphic correlation with an idiopathic case. *Neurology* 40(2):367-370, 1990.
73. Neuman HP, Eggert HR, Weigel K, Friedburg H, Wiestler OD, Scholmeyer P. Hemanagioblastomas of the central nervous system. A 10-year study with special reference to von Hippel-Lindau syndrome. *J Neurosurg* 70(1):24-30, 1989.

74. Nishiura I, Koyama T, Handa J, Amano S. Primary intracranial epidermoid carcinoma--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 29(7):600-605, 1989.
75. O'Brien MS, Johnson MM. Brain stem gliomas. In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:762-767.
76. Oguro K, Nakahara N, Yamagushi Y, Shimabukuro H, Masuzawa T. Chondrosarcoma of the posterior fossa--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 29(11):1030-1038, 1989.
77. Ojemann RG, Martuza RL. Acoustic neuroma. In: Youmans ed. *Neurological Surgery* 3a, Philadelphia: W.B. Saunders 1990, vol 5:3316-3350.
78. Persing JA, Muir A, Becker DG, Jankovic JJ, Anderson RL, Edlich RF. Blepharospasm oromandibular dystonia associated with a left cerebellopontine angle meningioma. *J Emer Med* 8(5):571-574, 1990.
79. Rengachary SS. Haemangioblastomas. In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:772-782.
80. Rosenbloom SB, Rosenbaun AE. Radiology of posterior fossa tumors. In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:730-753.
81. Rosenwasser RH, Kleiner LI, Krzemiski JP, Bucheit WA. Intracranial pressure monitoring in the posterior fossa: a preliminary report. *J Neurosurg* 71(4):503-505, 1989.
82. Sabin HI, Bord LT, Symon L, Compton JS. Faciohypoglossal anastomosis for the treatment of facial palsy after acoustic neuroma resection. *Br J Neurosurg* 4(4):313-317, 1990.
83. Savader SJ, Murtagh FR, Savader BL, Martinez CR. Magnetic resonance imaging of intracranial epidermoid tumours. *Clin Radiol* 40(3):282-285, 1989.
84. Scaioli V, Savoiaro M, Cimino C, Milanese C, Avanzini G. Brainstem auditory evoked potential abnormalities and magnetic resonance imaging in posterior fossa lesions. *Eur Neurol* 29(5):246-254, 1989.
85. Scharamm J, Mokrusch T, Fahlbush R, Hochstetter A. Detailed analysis of intraoperative changes monitoring brain stem acoustic evoked potentials. *Neurosurgery* 22(4):694-702, 1988.
86. Schut L, Bruce DA, Sutton LN. Medulloblastomas In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:758-761.
87. Sharma BS, Kalk VK, Mittal RS, Banerjee AK, Ayyagari S. Medulloblastoma in adults--clinical observations and results of treatment. *Indian J Cancer* 26(3):156-163, 1989.
88. Shibamoto Y, Tsusui K, Ono K, Takahashi M. Results of radiation therapy for medulloblastoma. *Nippon Gan Chiryō Gakkai Shi* 24(11):2491-2498, 1989.

89. Shimada M, Tsugane R, Shibuya N, Sato O. Craniopharyngioma with extension into the cerebellopontine angle. Case report. *Tokai J Exp Clin Med* 14(2):113-116, 1989.
90. Simpson RH, Sparrow OC, Duffield MS. Cerebellopontine angle tumors in black South-Africans--how rare are acoustic shwanomas?. *S Afr Med J* 78(1):11-14, 1990.
91. Sko yszewski J, Glinski B. Results of postoperative irradiation of medulloblastomas in adults. *In J Radiat Oncol Biol Phys* 16(2):479-482, 1989.
92. Sprik C, Wirtschafter JD. Hemifacial spasm due to intracranial tumor. An international survey of botulinum toxin investigators. *Ophthalmology* 95(8):1042-1045, 1988.
93. Tator CH, Duncan EG, Charles D. Comparisons of the clinical radiological features and surgical management of posterior fossa meningiomas and acoustic neuromas. *Can J Neurol Sci* 17(2):170-176, 1990.
94. Tohyama T, Kubo O, Kusano R, Miura N, Himuro H. A case of hemangioblastoma with subarachnoid dissemination. *No Shinkei Geka* 18(1):83-88, 1990.
95. Vasdev A, David P, Villemot D, Bennani W, Pascal-Ortiz D, Pasquier B, Chirossel JP, Lee Bas JF. Apparently primary malignant melanoma of the cerebellopontine angle. One case. *J Neuroradiol* 17(2):152-156, 1990.
96. Vieco PT, Azouz EM, Hoeffel JC. Metastases to bone in medulloblastoma. A report of five cases. *Skeletal Radiol* 18(6):445-449, 1989.
97. Vogel SF. Tumors of the cerebellopontine angle: pathology. In: Wilkins y Rengachary eds. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill 1985, vol 1:694-698.

RESUMEN DE ABREVIATURAS.

Q. Quiste.

CA. Cáncer.

TNE. Tumores neuroectodérmicos primitivos.

No-Neo. No neoplasias.

MAV. Malformaciones arteriovenosas.

LCR. Líquido cefalorraquídeo.

APC: Angulo pontocerebeloso.

DVP. Derivación ventrículo-peritoneal.

DVA. Derivación ventrículo-atrial.

IRM. Imagen por Resonancia Nuclear Magnética.

VHL. Enfermedad de Von Hippel-Lindau.

OMS. Organización Mundial de la Salud.

HE CMR. Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza".

I.M.S.S. Instituto Mexicano del Seguro Social.

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS.

- Figura 1. Vista superior de la tienda del cerebelo y de la fosa posterior.
- Figura 2. Vista lateral de la fosa posterior.
- Figura 3. Estructuras anatómicas en la fosa posterior en corte sagital.
- Figura 4. Posición de semisentado para abordajes a la fosa posterior.
- Figura 5. Posición de decúbito semiprono para abordajes a la fosa posterior.
- Figura 6. Incisión en piel y craniectomía suboccipital medial.
- Figura 7. Incisión en piel y craniectomía suboccipital lateral.
- Figura 8. Incisión en piel y craniectomía suboccipital lateral con extensión supratentorial.
-
- Gráfica 1. Incidencia por sexo.
- Gráfica 2. Incidencia por grupos de edad y sexo.
- Gráfica 3. Incidencia por vía de ingreso al hospital.
- Gráfica 4. Diagnóstico histológico por cada cirugía.
- Gráfica 5. Localización general de las lesiones en la fosa posterior.
- Gráfica 6. Incidencia de hidrocefalia en pacientes con lesiones de la fosa posterior.
- Gráfica 7. Frecuencia de cirugía de derivación de LCR en pacientes con hidrocefalia secundaria a lesiones de la fosa posterior.
- Gráfica 8. Tipos de sistemas derivativos utilizados en cirugía de derivación de LCR en pacientes con lesiones de la fosa posterior.
- Gráfica 9. Porcentaje de resección tumoral.
- Gráfica 10. Condiciones clínicas al egreso hospitalario en relación al cuadro clínico de ingreso.
- Gráfica 11. Valoración según la escala de Karnofski al final del periodo de seguimiento.
- Gráfica 12. Valoración según la escala de Glasgow al final del periodo de seguimiento.
-
- Cuadro 1. Diagnóstico definitivo por cada paciente operado.
- Cuadro 2. Frecuencia de lesiones por edad y sexo.
- Cuadro 3. Sintomatología inicial,
- Cuadro 4. Síntomas al momento del ingreso al hospital.
- Cuadro 5. Principales signos físicos al ingreso.
- Cuadro 6. Causas de muerte y diagnóstico.
- Cuadro 7. Principales secuelas al momento del egreso.
- Cuadro 8. Tiempo de seguimiento.
- Cuadro 9. Valoración según la escala de Karnofski por tipo de tumor.
- Cuadro 10. Valoración según la escala de Glasgow y su relación con la escala de Karnofski.

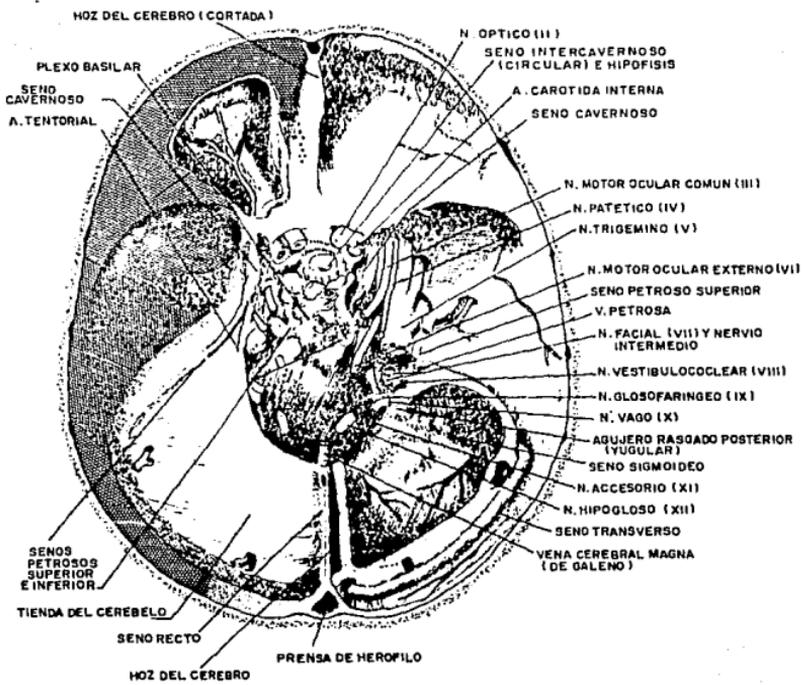


Figura 1

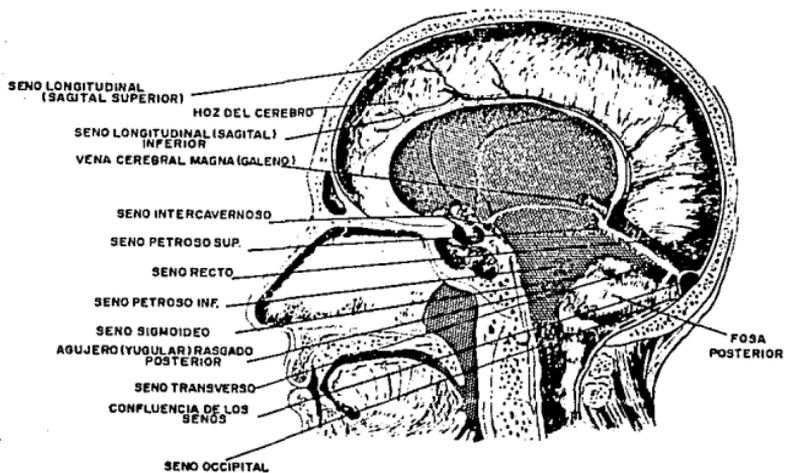


Figura 2

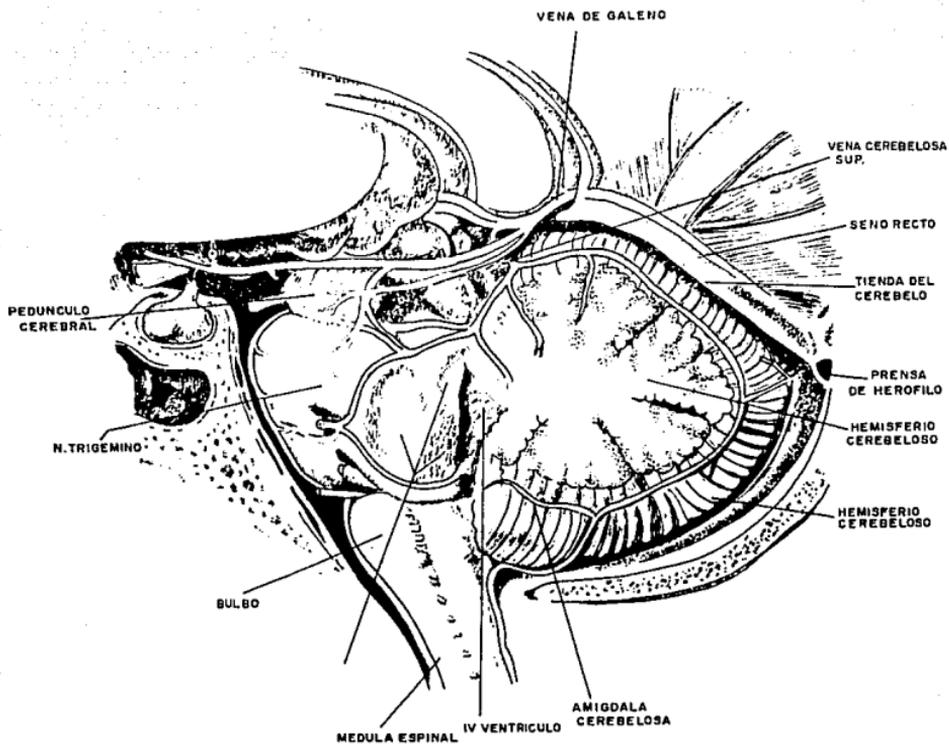


Figura 3

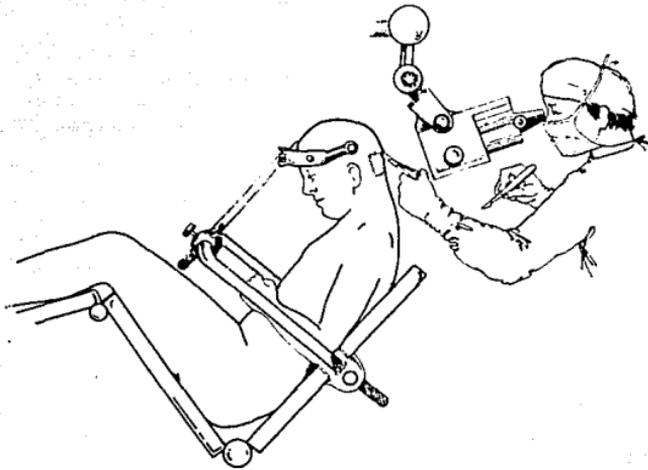


Figura 4

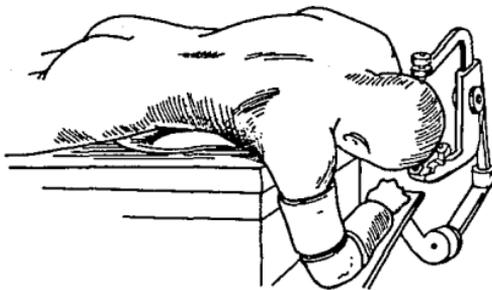


Figura 5

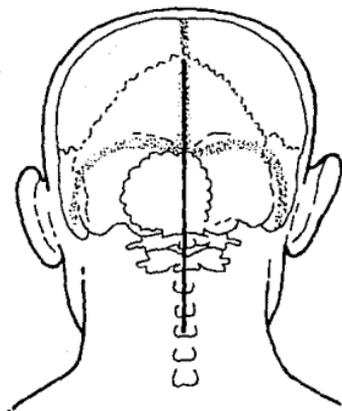


Figura 6

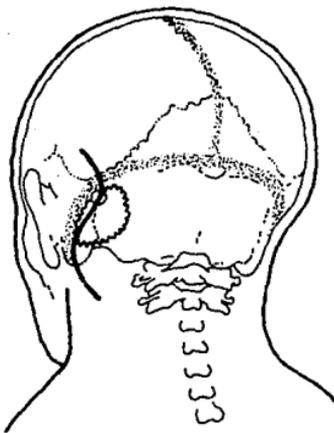


Figura 7

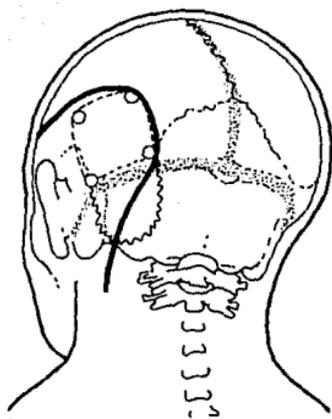
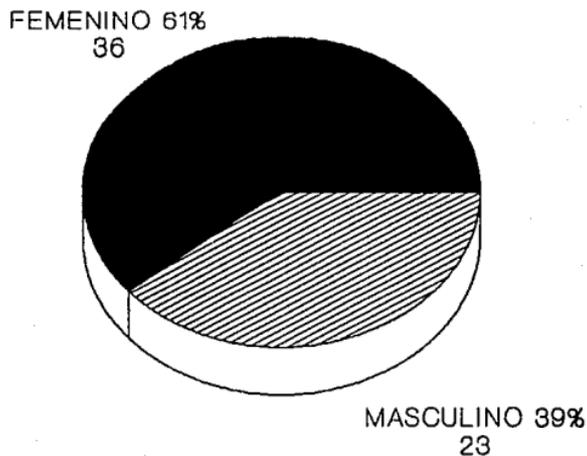


Figura 8

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

DISTRIBUCION POR SEXO

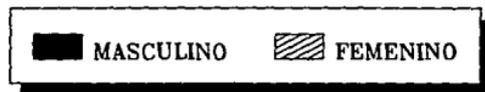
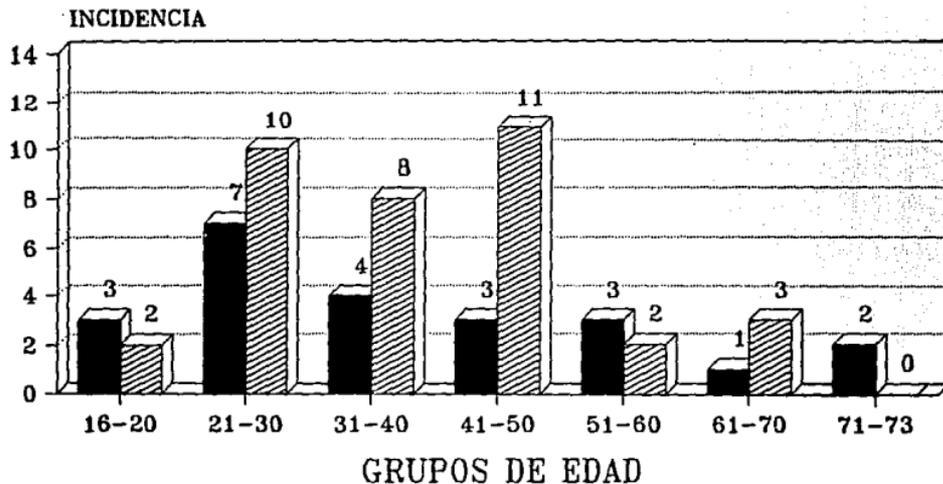


HE CMR 1991

GRAFICA 1

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

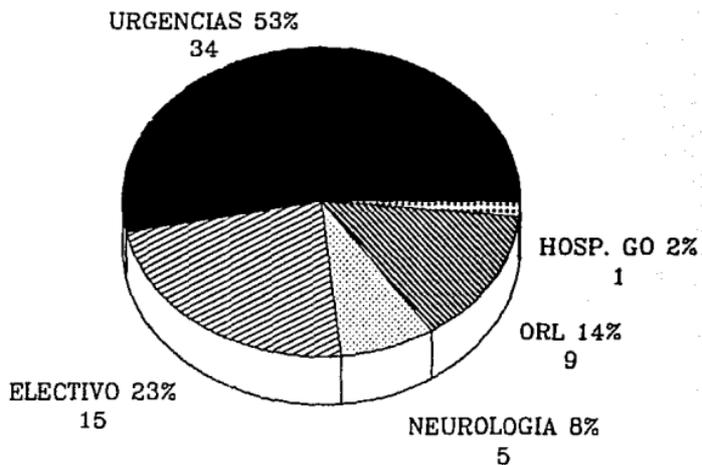
GRUPOS DE EDAD Y SEXO



HE CMR 1991

GRAFICA 2

TUMORES DE FOSA POSTERIOR VIA DE INGRESO



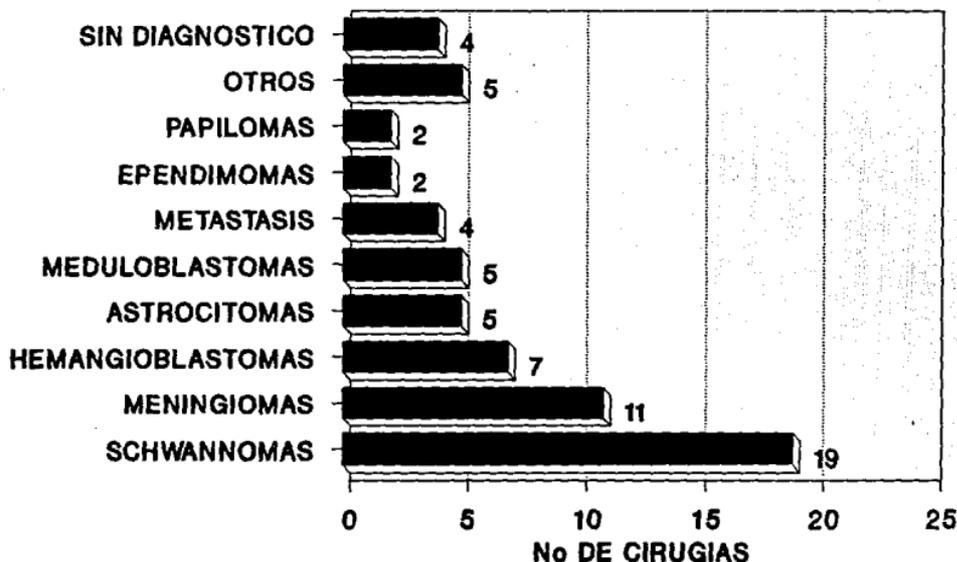
HE CMR 1991

GRAFICA 3

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

TIPOS HISTOLOGICOS POR CIRUGIA

TIPO DE LESION



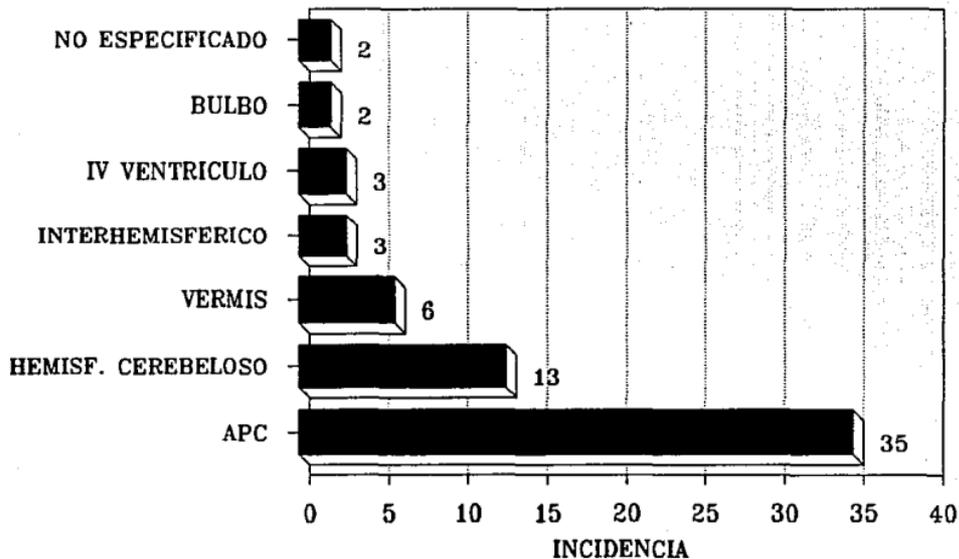
HE CMR 1991

GRAFICA 4

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

LOCALIZACION GENERAL

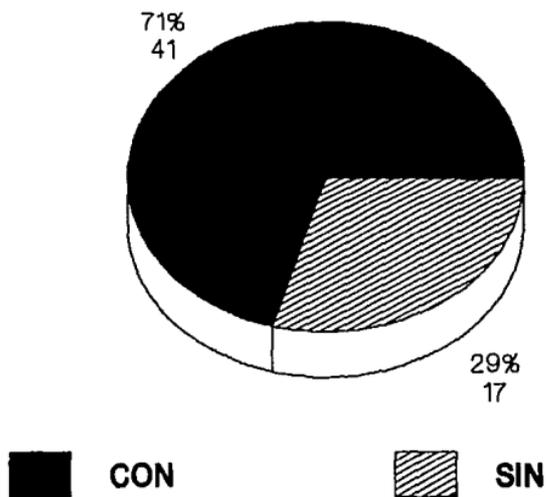
LOCALIZACION



HE CMR 1991

GRAFICA 5

TUMORES DE FOSA POSTERIOR HIDROCEFALIA

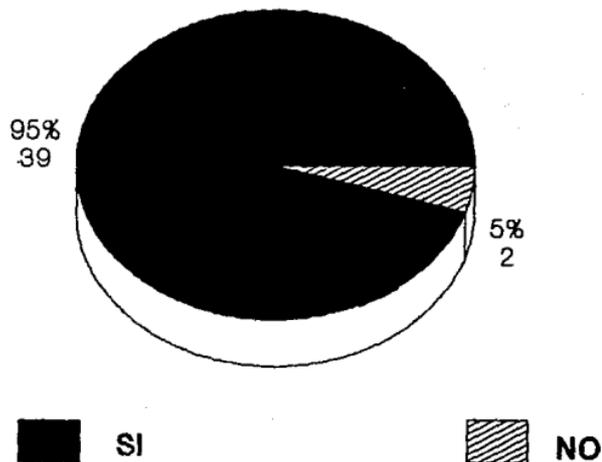


HE CMR 1991

GRAFICA 6

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

DERIVACION DE LCR EN HIDROCEFALIA

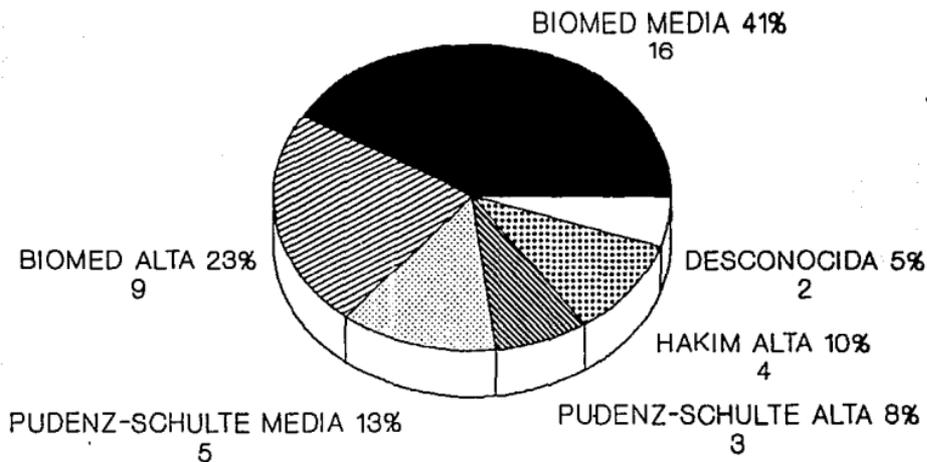


HE GMR 1991

GRAFICA 7

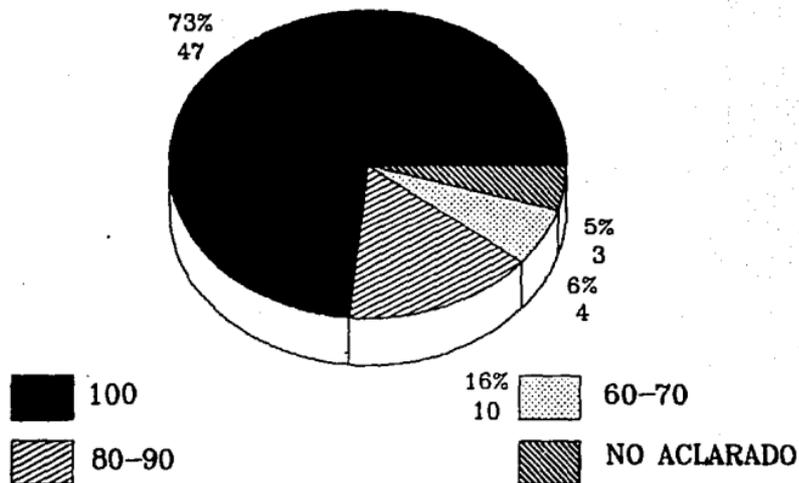
TUMORES DE FOSA POSTERIOR

SISTEMAS VALVULARES



TUMORES DE FOSA POSTERIOR

% DE RESECCION

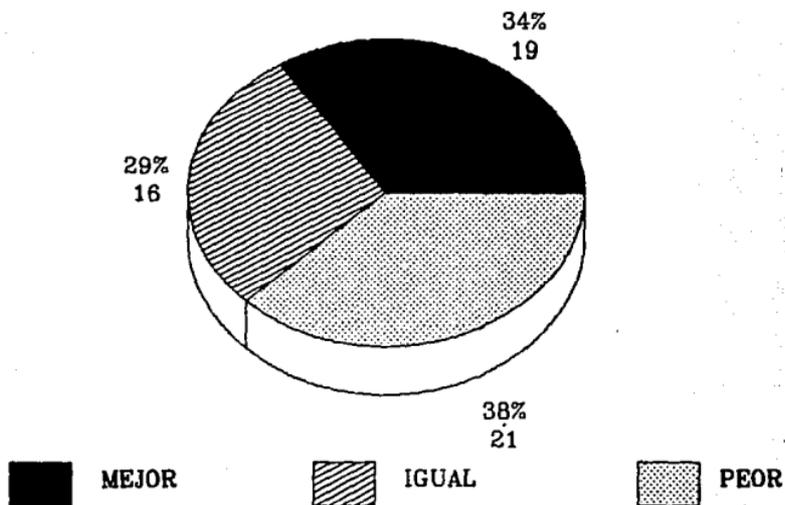


HE CMR 1991

GRAFICA 9

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

CONDICIONES DE EGRESO

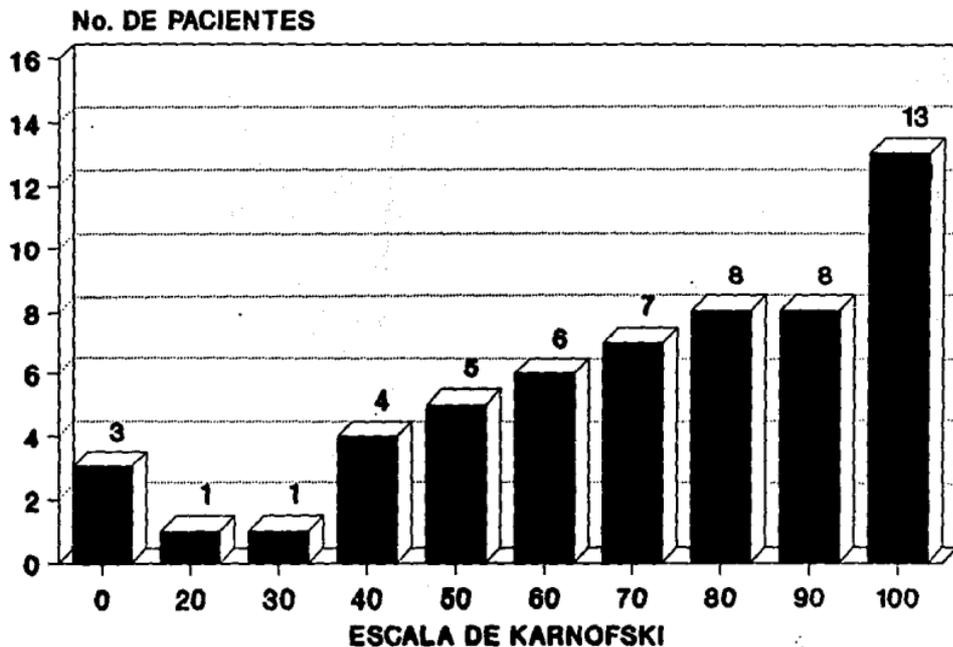


HE CMR 1991

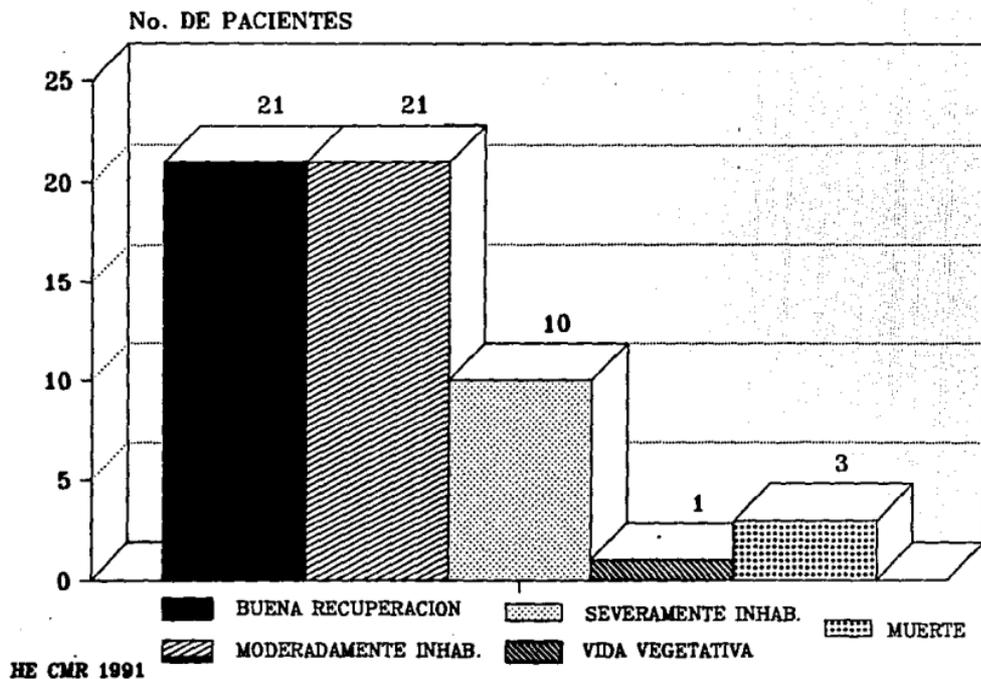
GRAFICA 10

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

ESTADO NEUROLOGICO FINAL



TUMORES DE FOSA POSTERIOR ESCALA DE GLASGOW



GRAFICA 12.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

DIAGNOSTICO	No.	%
SCHWANNOMAS	15	25.4
MENINGIOMAS	12	20.3
HEMANGIOBLASTOMAS	6	10.2
ASTROCITOMAS	5	8.5
MEDULOBLASTOMAS	5	8.5
METASTASIS	4	6.8
EPENDIMOMAS	2	3.4
PAPILOMA DE PLEXOS COROIDES	2	3.4
QUISTES DERMOIDES	2	3.4
QUISTE EPIDERMOIDE	1	1.7
GLIOMA MIXTO	1	1.7
QUISTES ARACNOIDEOS	3	10.2
SIN DIAGNOSTICO	2	3.4

HE CMR 1991

CUADRO 1

EDAD Y SEXO POR TUMOR

DIAGNOSTICO	SEXO		EDAD		
	M	F	M	F	PROM.
SCHWANNOMA	4	11	31	38	35
MENINGIOMA	4	7	52	45	50
HEMANGIOBLASTOMA	1	5	48	30	33
MEDULOBLASTOMA	3	2			23
ASTROCIDOMA	2	3			38
METASTASIS	1	3			38

HE CMR 1991

CUADRO 2

SINTOMAS INICIALES

SINTOMA	No	%
CEFALEA	35	59.33
HIPOACUSIA	8	13.56
ACUFENOS	4	6.79
ATAXIA	4	6.79
VERTIGO	2	3.39
DISDIADOCOCINECIA	1	1.69
DISFONIA	1	1.69
DIPLOPIA	1	1.69
NAUSEA	1	1.69
VOMITO	1	1.69
NEURALGIA DEL TRIGEMINO	1	1.69
TOTAL	59	100

HE CMR 1991

CUADRO 3

SINTOMAS AL INGRESO

SINTOMAS	No.	%
CEFALEA	50	78.13
ALT. DE EQUILIBRIO	43	67.19
NAUSEA O VOMITO	39	60.49
SINTOMAS AUDITIVOS	26	40.63

HE CMR 1991

CUADRO 4

EXPLORACION FISICA DE INGRESO

SIGNOS	No.	%
CEREBELOSOS	48	75
PAPILEDEMA	39	60.94
NERVIOS CRANEALES	20	31.25
HIPOACUSIA	18	28.13
ANACUSIA	8	12.5
INTEGROS	3	4.69

HE CMR 1991

CUADRO 5

CAUSAS DE MUERTE

CAUSA	DIAGNOSTICO	DIA
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	SCHWANNOMA DEL VIII	13
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	EPENDIMOMA DEL IV VENT.	16
EDEMA DE TALLO	METASTASIS DEL VERMIS	5

HE CMR 1991

CUADRO 6

DATOS CLINICOS AL EGRESO

DATO CLINICO	No.	%
ALT. CEREBELOSAS	21	35.5
ANACUSIA	15	26.8
PARALISIS FACIAL	11	19.6
HIPOESTESIA FACIAL	9	16.0
PARESIA FACIAL	8	14.3
HIPOACUSIA	3	5.4
DIPLEJIA FACIAL	2	3.6
INTEGROS	5	8.9

HE CMR 1991

CUADRO 7

SEGUIMIENTO

TIEMPO	No.	%
< 1 AÑO	31	52.5
> 1 AÑO	19	32.2
> 2 AÑOS	11	18.6
> 3 AÑOS	5	8.5
> 4 AÑOS	1	1.7
DEFUNCIONES	3	5.1
SIN SEGUIMIENTO	6	10.2

HE CMR 1991

CUADRO 8

ESCALA DE VALORACION DE KARNOFSKI

	0	20	30	40	50	60	70	80	90	100
SCHWANNOMAS	1				2	1	3	4	4	
MENINGIOMAS		1		2			3	1	1	2
HEMANGIOBLASTOMAS			1					1		4
MEDULOBLASTOMAS				1		1	1			2
ASTROCITOMAS				1		2			1	1
METASTASIS	1							1		
EPENDIMOMAS	1					1				
OTROS					1	1		1	2	4
TOTAL	3	1	1	4	3	6	7	8	8	13

HE CMR 1991

CUADRO 9

ESCALA DE GLASGOW

EVOLUCION	KARNOFSKI	No.	%
BUENA RECUPERACION	90-100	21	37.5
MODERADAMENTE INHABILITADO	60-80	21	37.5
SEVERAMENTE INHABILITADO	30-50	10	17.8
VIDA VEGETATIVA	10-20	1	1.8
MUERTE	0	3	5.4

HE CMR 1991

CUADRO 10