

2 ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

NEURILEMOMA (SCHWANNOMA),
REVISION DEL ARCHIVO DE PATOLOGIA
BUCAL DE LA D.E.P.e I., DE 1986 A 1995

TESINA

QUE PRESENTA:

EDMUNDO DE JESUS MARTÍNEZ PÉREZ

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

Directora de Tesina

C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

Bea
Aldape



México, D.F. 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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

- I . INTRODUCCION
- II. ETIOLOGIA
- III. EPIDEMIOLOGIA
- IV. CARACTERISTICAS CLINICAS BUCALES
- V . CARACTERISTICAS CLINICAS RADIOLOGICAS
- VI. CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS
- VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- VIII. PRONOSTICO Y TRATAMIENTO
- IX. RESULTADOS
- X. CONCLUSION
- XI. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

A) ANTECEDENTES HISTORICOS

Las descripciones de tumores a partir del nervio acústico (incluyendo a los neurilemomas), se remontan al siglo XVIII. Fue Cushing (1) en 1917 y más tarde Ojemann (2) quienes categorizaron adecuadamente sus síntomas y otras características como son el hecho de que contribuyen el 4.08% de la patología quirúrgica, con leve predilección del sexo femenino, ya descrita por Ojemann (2) en 1972, y más recientemente por Harner (3) y Bentivoglio (4), con proporciones que van de 53.3 a 69%.

Cabe recordar que en las series mencionadas solo se incluyen pacientes con neurilemomas en el nervio acústico, y no schwannomas en otras localizaciones.

En cuando al término que analizamos, algunos autores consideran que los neurofibromas solitarios y los neurilemomas son una misma entidad. Si bien Anderson los describe separadamente, cree que el schwannoma podría ser una variante del neurofibroma. Por otra parte Willis considera que pueden ser tumores distintos y combinados y a veces, transicionales.

En 1974 Chen y Miller, en base a estudios con microscopio electrónico en 55 casos, de neurofibromas y schwannomas encontraron que el componente celular del neurofibroma es alargado, con bandas de tejido colágeno entre ellas, y en cuanto al schwannoma, sus componentes muestran células con citoplasma arrollado (5).

Todos estos estudios han demostrado una controversia o diferencia, en relación a su histogénesis de los neurilemomas, y por lo tanto a definirlos de diferentes maneras (neurofibroma, fibroblastoma perineural, schwannoma, leiomoma), es por ello que Stout propuso el término Neurilemoma, que es el más aceptado por los investigadores de la materia (5).

B)DEFINICION

Neurilemoma. - Tumor que se origina de las células de Schwann de las vainas de los nervios periféricos. Este tipo de tumor presenta características histológicas benignas, aunque por su localización puede comportarse clínicamente como una entidad grave sobre todo en casos con tumores de dimensiones que comprometen las funciones del tallo cerebral.

Aunque los schwannomas pueden aparecer en cualquier nervio craneano, raíces espinales o nervios periféricos, los más frecuentes son los originados en el nervio acústico, seguido por los tumores con origen en las raíces de la medula espinal.

Son de crecimiento lento, encapsulados y a veces quísticos. La evolución de estos tumores varía desde un mes hasta años, y durante esta fase son generalmente asintomáticos, pero cuando el crecimiento es lo suficiente para causar compresión al nervio que envuelve puede provocar parestesia u otro tipo de sintomatología que incluye, en el caso de tumores intracraneales disminución de la agudeza auditiva en grado variable, hipertensión intracraneal, alteraciones sensitivas del nervio trigémino, parestesia facial, alteración en la agudeza visual, alteración de la motilidad ocular por afección única o múltiple de los nervios oculomotores entre otros.

Es de interés mencionar que los schwannomas se encuentran en un gran número de pacientes con neurofibromatosis tipo 1 (enfermedad de von Recklinghausen) y pueden afectar cualquier nervio periférico del organismo. Cuando estas neoplasias se desarrollan en ambos nervios acústicos, a la neurofibromatosis se le denomina tipo 2, la cual también tiene un carácter hereditario y de manifestaciones desde edades tempranas.

A pesar de ser los schwannomas tumores benignos del sistema nervioso por sus características histológicas, a menudo su comportamiento clínico se caracteriza por cuadros graves, ya que por su localización los tumores pueden comprometer la funcionalidad incluso la vida de los pacientes.

C) SINONIMIA

Por la controversia en cuanto a su histogénesis Stout propuso el término Neurilemoma (5), pero las diferentes bibliografías consultadas también lo denominan con los siguientes términos:

- a) **Fibroblastoma Perineural**
- b) **Schawannoma**
- c) **Neurolemoma**
- d) **Neurinoma**
- e) **Lemoma**
- f) **Neurilemoma Encapsulado**
- g) **Neuroma Acústico**

II. ETIOLOGIA

A) HISTOGENESIS

Para la comprensión de la forma de acción de los tumores en el sistema nervioso periférico, es importante familiarizarse con la microanatomía y fisiología del nervio periférico.

Las señales de los acontecimientos sensoriales de los tejidos periféricos llegan al cerebro a través de las fibras sensoriales de los nervios periféricos. Las fibras motoras de tales nervios, transmiten órdenes desde el cerebro a los órganos efectores de la periferia.

Las células (neuronas) de los nervios periféricos se componen de un cuerpo celular (pericarión) y de un axón. Los cuerpos de las neuronas que inervan los músculos están situados en el sistema nervioso central. Las superficies de estos pericariones están recubiertas por dendritas a través de las cuales se establecen las conexiones (sinapsis) con otras neuronas del SNC. El pericarión de las neuronas sensoriales se hallan fuera del SNC, en los ganglios espinales. Se denominan pseudounipolares. De tales pericariones sale un solo tronco que se ramifica en otros dos, uno que transcurre en sentido periférico y en el otro SNC. El tronco periférico termina en la

piel, la encía o en otros tejidos con un receptor sensorial, mientras que el central efectúa conexiones sinápticas con las neuronas.

El pericarión neural tiene muchas características comunes con otros tipos de células. Se compone de membrana celular, núcleo y citoplasma, que contiene elementos subcelulares, como mitocondrias y partículas de Golgi.

Los axones periféricos van acompañados por células de soporte (células de Schwann). De acuerdo con la organización de estas células de Schwann, los axones periféricos se clasifican en amielínicos o mielínicos.

Fibras nerviosas amielínicas Los axones amielínicos no están rodeados por las laminillas de las células de Schwann. En su lugar un número variable de tales axones se hallan embebidos en las extensiones de dichas células. El diámetro de los axones amielínicos es más pequeño que el de las fibras mielínicas. Estas fibras comprenden del 30 al 75% del total de los nervios. **Fibras mielínicas**: Las fibras mielínicas están formadas por un solo axón rodeado de una vaina de células de Schwann. El diámetro de los nervios mielínicos varía considerablemente, no sólo de unas fibras a otras, sino también en diversas localizaciones dentro de la misma fibra. La mielina es interrumpida a intervalos, donde dos vainas de mielina formadas por células de Schwann interconectan entre sí. Este espacio se denomina nódulo de Ranvier, que en especial en las fibras grandes, está ocupado por una corona de microvellosidades muy condensadas. Los extremos de los axilemas internodulares (axilemas paranodulares) forman unos rebordes elevados que se hallan recubiertos por la vaina de mielina. Entre los rebordes puede verse un tejido rico en mitocondrias.

Nervios Periféricos. Los nervios periféricos están organizados en forma bien definida, los axones están rodeados de una vaina de tejido conjuntivo, el endoneuro. Varios axones con sus vainas de tejido conjuntivo están agrupados en un haz que se encierra a su vez en otra vaina, el perineuro, que forma una barrera a la penetración. La superficie interna de esta vaina constituye el epitelio perineural que consta de varias capas de células. La parte exterior también está formada por varios estratos de laminillas de tejido conjuntivo. Los troncos nerviosos se componen de diversos haces que se mantienen agrupados por medio de tejido conjuntivo (epineuro) que aísla el nervio del tejido circundante.

El nervio periférico está vascularizado por una red de vasos. Las arterias se dividen en ramas ascendentes y descendentes en el epineuro donde se subdividen en arteriolas y precapilares.

Los vasos del perineuro y los haces son capilares y precapilares que forman ramas laterales, que a su vez se subdividen repetidamente y por último se anastomosan dando lugar a una red vascular terminal dentro del haz. (6)

La mielina está constituida por el protoplasma de las células de Schwann y es importante para la conducción de impulsos nerviosos.

Una característica que hace diferente al sistema nervioso periférico del SNC es la capacidad de regeneración axónica y remielinización segmentaria. De esto se desprenden los tipos principales de lesión a las fibras nerviosas periféricas, que son la degeneración axónica y la desmielinización.

Cuando las células epiteliales indiferenciadas del tubo neural primitivo se dividen, dan lugar a elementos neurológicos y a neuronas. Posterior a esto se distinguen 2 clases de células:

1) Células redondeadas, dispuestas junto a la membrana limitante interna de las que derivan elementos formadores de neurofibrillas que emiten prolongaciones filamentosas llamadas células germinales, y sus sucesoras inmediatas, ya con neurofibrillas (neuroblastos), que dan origen a neurocitos o células nerviosas diferenciadas.

2) Otras células se alargan durante el rápido espesamiento de la red del tubo neural, conservan durante largo tiempo apoyo en las membranas limitantes interna y externa, y transforman su citoplasma denso en otro muy tenue y laxo; estas células se llaman **espongioblastos** que poco a poco pierden la prolongación que los mantenía unidos a la membrana limitante interna, aumentan de tamaño por desfibración del citoplasma, y su prolongación restante queda transformada en un tallo bien definido llamado **pie vascular**, por que se apoya en la cubierta conjuntiva de los primeros vasos sanguíneos penetrantes en el tubo neural. Estas células provistas de pie vascular se llaman **astroblastos**.

También a partir de los espongioblastos se derivan otros elementos neurológicos especiales. En primer lugar, células que acompañan a los cuerpos neuronales (**oligodendroglia satélite**) y a las fibras nerviosas medulares de los centros (**oligodendroglia interfascicular**), lo que sucede por intermedio de astroblastos unipolares sin pie vascular u oligodendroblastos (7).

Origen Mesenquimatoso:

Los neurilemomas tienen un aspecto mesenquimatoso denso. Histológicamente presentan células fusiformes en fascículos y en ocasiones en patrones paralelos y organizados llamados cuerpos de Verocay.

El neurilemoma típico es el localizado en el octavo par craneal (nervio acústico). La proliferación inicia donde la matriz estromal experimenta transición entre oligodendrocitos y células de schwann. Por lo tanto la lesión no solo se asocia con tinnitus e hipoacusia sino también con una expansión del conducto óseo, lo que facilita el diagnóstico radiológico. El tumor provoca a medida que crece, una protrusión en el ángulo ponto cerebeloso, donde el proceso de compresión provoca parálisis en los nervios craneales.

También los neurilemomas pueden originarse en las raíces de los nervios raquídeos, en ocasiones situándose por dentro del conducto raquídeo. Otras veces atraviesan un agujero óseo. Junto con los meningiomas, los neurilemomas representan la mayor proporción de neoplasias intradurales extramedulares (8).

III.EPIDEMIOLOGIA

INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA

NEURILEMOMAS

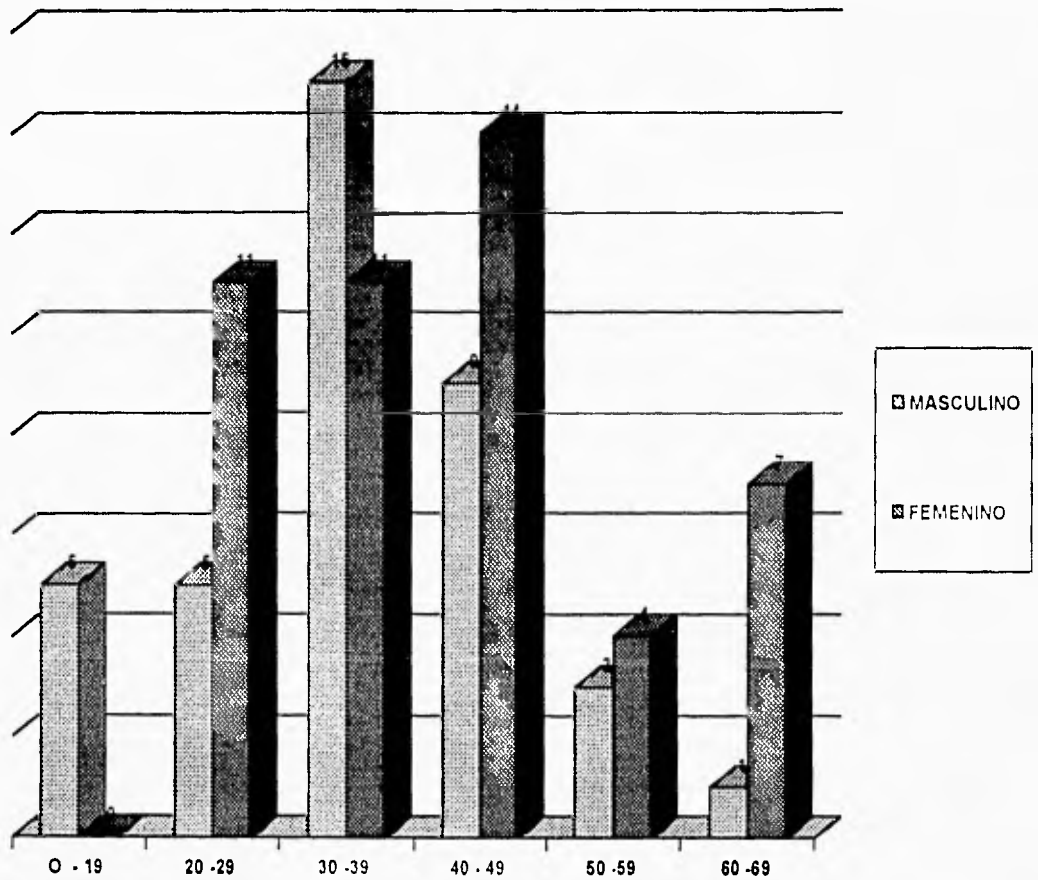
EDAD	SEXO	EVOLUCION	LOCALIZACION	DIAGNOSTICO
31	F	9 AÑOS	ORO Y NASO FARINGE	NEURILEMOMA B.
31	F	1 AÑO	PAROTIDA	NEURILEMOMA-Q.B.
40	M	32 AÑOS	CUELLO	NEURILEMOMA M.
45	M	3 AÑOS	LOBULO TEMPORAL	NEURILEMOMA
47	F	2 AÑOS	PALADAR - MALAR	NEURILEMOMA M.
51	F	4 AÑOS	MANDIBULA	NEURILEMOMA
58	M	8 AÑOS	CUELLO	NEURILEMOMA
75	M	2 AÑOS	CERVICAL ESOFAGO	NEURILEMOMA B.
TOTAL 8				

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA

CUADRO I. DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO EN 85 SCHWANNOMAS

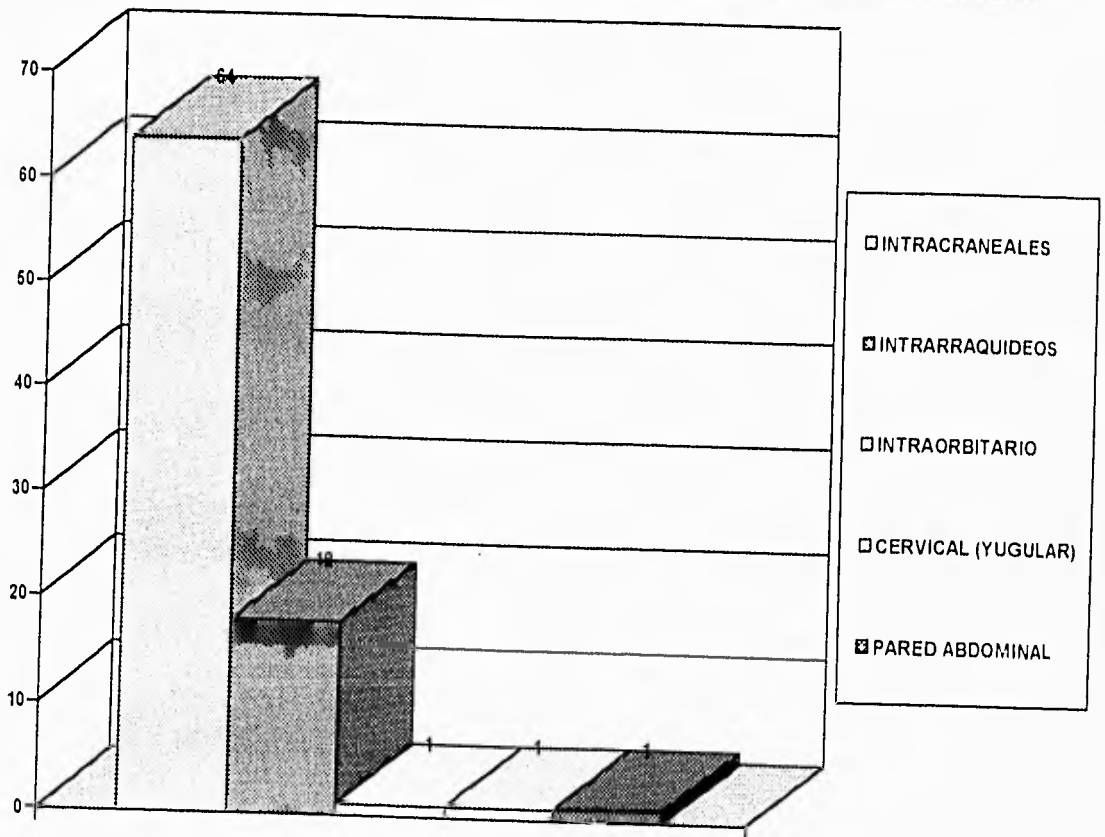
EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
0 - 19	5	0	5
20 - 29	5	11	16
30 - 39	15	11	26
40 - 49	9	14	23
50 - 59	3	4	7
60 - 69	1	7	8
TOTAL	38	47	85

GRAFICA REPRESENTATIVA



CUADRO II. LOCALIZACION DE LAS LESIONES EN 85 SCHWANNOMAS

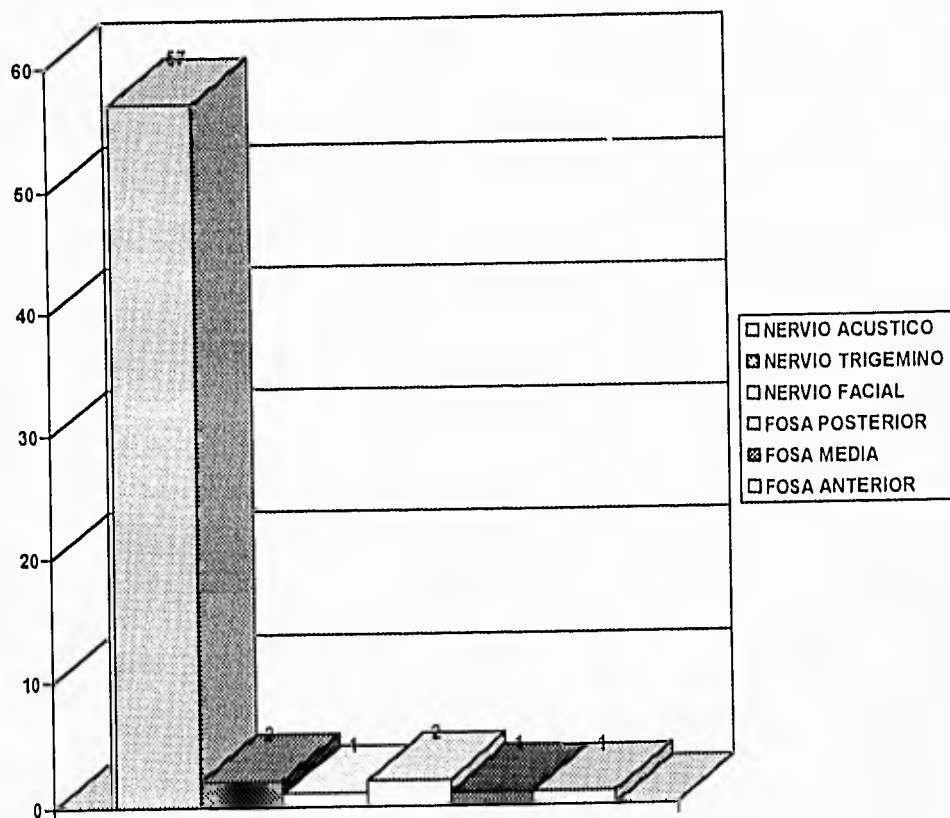
LOCALIZACION	NUMERO DE CASOS	%
INTRACRANEALES	64	75.29
INTRARRAQUIDEOS	18	21.16
INTRAORBITARIO	1	1.18
CERVICAL (YUGULAR)	1	1.18
PARED ABDOMINAL	1	1.18
TOTAL	85	100%



FUENTE: Departamento de Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México, 1990.

CUADRO III. LOCALIZACION DE SCHWANNOMAS INTRACRANEALES

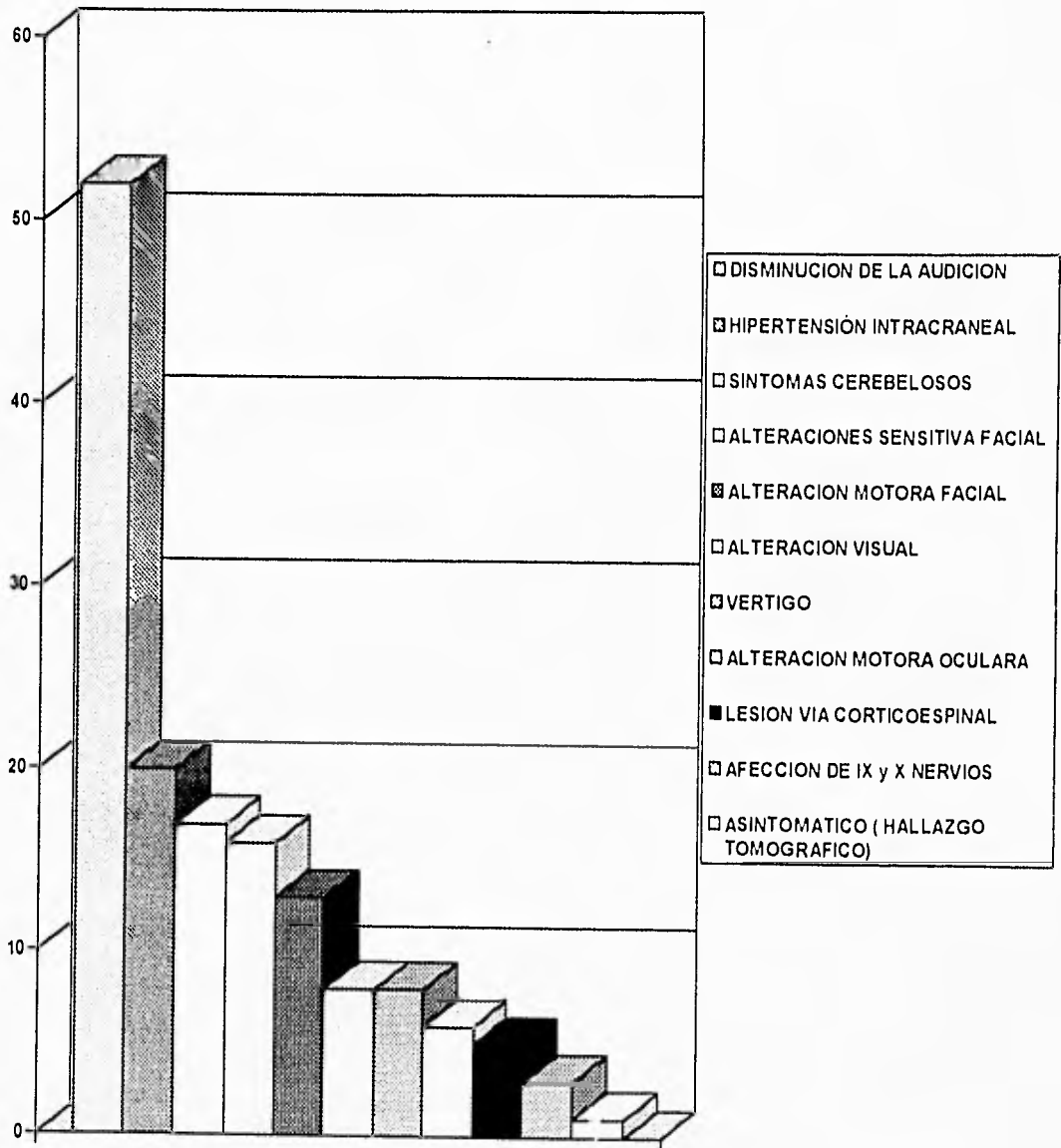
LOCALIZACION	NO. DE CASOS	PORCENTAJES
NERVIO ACUSTICO	57	89.05
NERVIO TRIGEMINO	2	3.12
NERVIO FACIAL	1	1.57
FOSA POSTERIOR	2	3.1
FOSA MEDIA	1	1.57
FOSA ANTERIOR	1	1.57
TOTAL	67	100



FUENTE: Departamento de Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México, 1990.

CUADRO IV. SINTOMATOLOGIA DE SCHWANNOMAS INTRACRANEALES

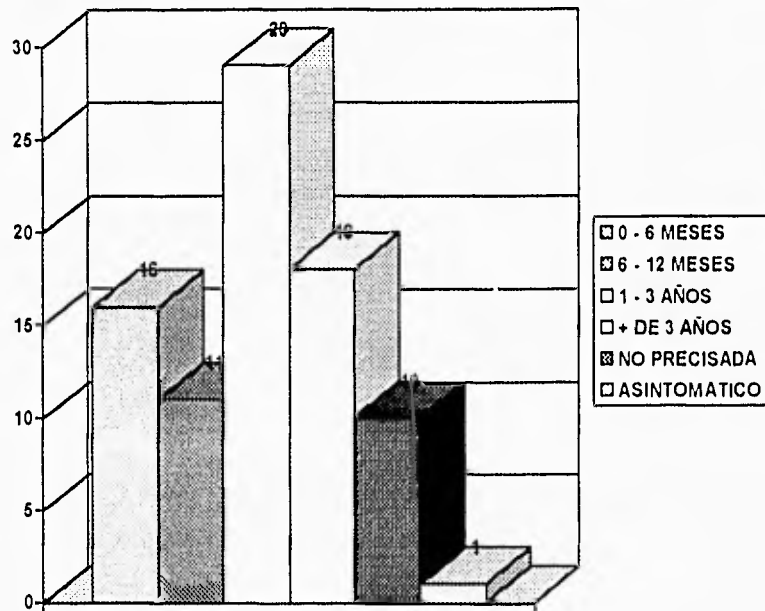
SINTOMAS	NUMERO DE CASOS	%
DISMINUCION DE LA AUDICION	52	81.25
HIPERTENSION INTRACRANEAL	20	31.25
SINTOMAS CEREBELOSOS	17	26.56
ALTERACIONES SENSITIVA FACIAL	16	25.00
ALTERACION MOTORA FACIAL	13	20.31
ALTERACION VISUAL	8	12.50
VERTIGO	8	12.50
ALTERACION MOTORA OCULARA	6	9.37
LESION VIA CORTICOESPINAL	5	7.81
AFECCION DE IX y X NERVIOS	3	4.68
ASINTOMATICO (HALLAZGO TOMOGRAFICO)	1	1.56



FUENTE: Departamento de Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México, 1990

CUADRO V. TIEMPO DE EVOLUCION EN 85 SCHWANNOMAS

TIEMPO DE EVOLUCION	NUMERO DE PACIENTES	%
0 - 6 MESES	16	18.82
6 - 12 MESES	11	12.95
1 - 3 AÑOS	29	34.12
+ DE 3 AÑOS	18	21.18
NO PRECISADA	10	11.76
ASINTOMATICO	1	1.17
TOTAL	85	100



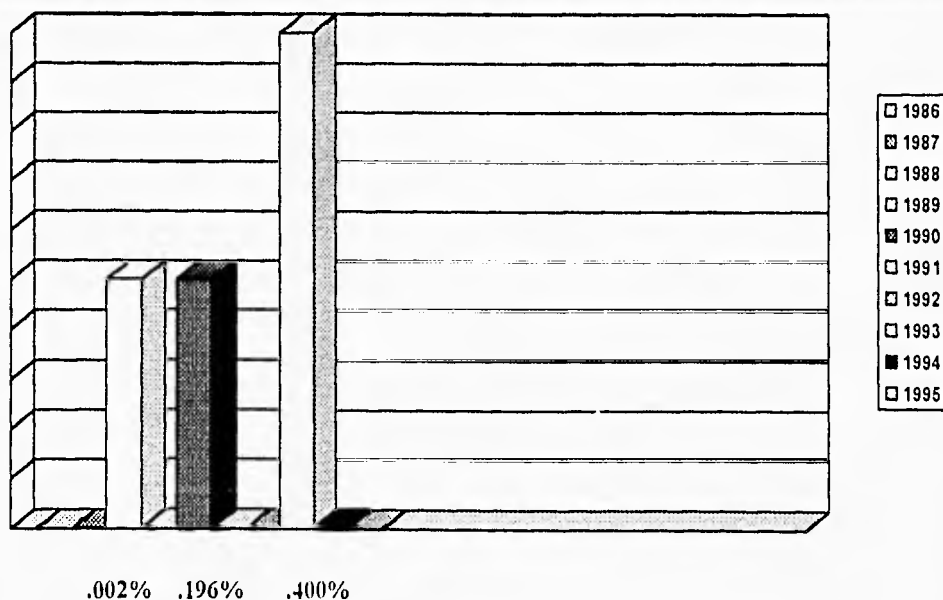
FUENTE: Departamento de Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México, 1990.

ARTICULOS DIVERSOS

SEXO	EDAD	LOCALIZACION	SINTOMATOLOGIA	TIEMPO DE EVOLUCION	TRATAMIENTO
M	10	MUCOSA B.	ASINTOMATICO	2 MESES	QUIRURGICO
M	16	MANDIBULA	INFLAMACION	S / D	QUIRURGICO
F	18	PALADAR	ASINTOMATICO	15 AÑOS	QUIRURGICO
F	23	FOSA TEMPORAL	PROPTOSIS INFLAMACION	1 AÑO	QUIRURGICO
M	40	MAXILAR	ASINTOMATICO	15 AÑOS	QUIRURGICO
M	40	MANDIBULA	DOLOR	3 MESES	QUIRURGICO RADIACION
F	58	N.ACUSTICO	DISMINUCION DE AUDICION	9 MESES	QUIRURGICO QUIMIOTERAPIA
F	64	MAXILAR	ASINTOMATICO	11 MESES	QUIRURGICO
F	61	MANDIBULA	S / D	3 MESES	QUIRURGICO
F	66	MENTON	INFLAMACION Y PARESTESIA	S / D	QUIRURGICO
F	82	MANDIBULA	CEFALEA	3 MESES	QUIRURGICO (DECESO)

FACULTAD DE ODONTOLOGIA - DIVISION DE POSGRADO
 CUADRO I. INCIDENCIA DE NEURILEMOMAS
 1986 - 1995
 DEPeI - FO

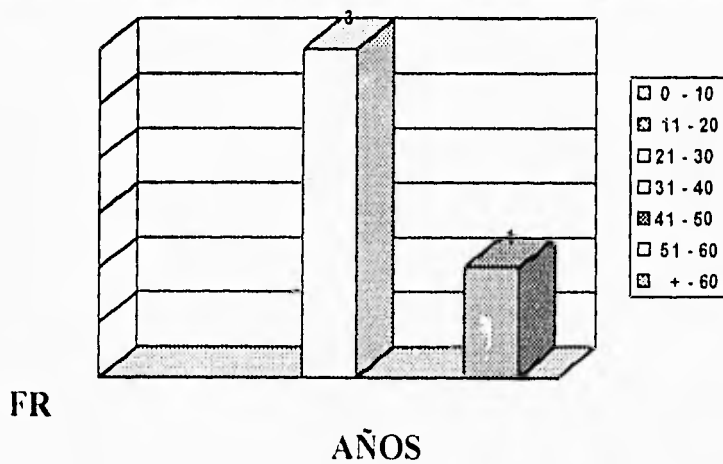
AÑO	NEURILEMOMAS	CADA EXAMINADO	%
1986	0	477	
1987	0	390	
1988	1	363	0.002
1989	0	404	
1990	1	510	0.196
1991	0	508	
1992	0	577	
1993	2	499	0.400
1994	0	455	
1995	0	500	
TOTAL	4	4.683	0,0002135



INCIDENCIA DE NEURILEMOMAS EN DEPeI - FO (1986 - 1995)

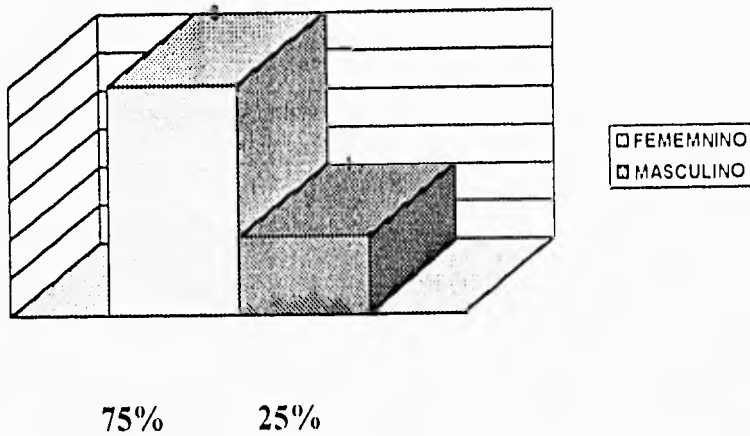
CUADRO II. DISTRIBUCION DE NEURILEMOMAS POR EDAD DEPeI - FO

EDAD	FRECUENCIA	%
0 - 10		
11 - 20		
21 - 30		
31 - 40	3	75
41 - 50		
51 - 60		
+ - 60	1	25
TOTAL	4	100



CUADRO III. DISTRIBUCION DE NEURILEMOMAS POR SEXO DEPeI - FO

SEXO	Nº	%
FEMEMNINO	3	75
MASCULINO	1	25
TOTAL	4	100



**CUADRO IV. SINTOMAS - EVOLUCION -CARACTERISTICAS RX -
DE NEURILEMOMAS
DEPeI - FO**

ANO	SINTOMATOLOGIA	EVOLUCION	EX
1988	ASINTOMATICO	28 AÑOS	S / D
1990	ASINTOMATICO	S / D	S / D
1993	ASINTOMATICO	S / D	RADIOLUCIDO
1993	ASINTOMATICO	S / D	RADIOLUCIDO

**CUADRO V. LOCALIZACION DE NEURILEMOMAS
DEPeI - FO**

LOCALIZACION
PISO DE BOCA
LENGUA
SURCO NASOGENIANO
SUBMANDIBULAR

IV. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS BUCALES

Clinicamente la lesión se comporta como una lesión neoplásica benigna y se desarrolla lentamente en el tejido submucoso, gradualmente aparece como una masa solitaria y encapsulada de consistencia firme y asintomático. El schwannoma es generalmente una lesión sésil o parcialmente sumergida que empuja a la mucosa bucal. La lesión no es tan firme al tacto en comparación con un fibroma y no es tan resiliente a la palpación como lo es un lipoma.

Como una lesión de tejido submucoso, el color de la masa que protruye en la cavidad bucal es rosa. La ulceración de la lesión no es común, pero puede presentarse si la zona está sujeta a traumatismo.

Generalmente el tamaño del tumor podría compararse al de un grano de arroz y el de una avellana, aunque se han descrito tumores de mayor tamaño (9). En la mayoría de los casos el neurilemoma no da ninguna molestia y el tumor se descubre sólo por la tumefacción.

Los schwannomas pueden aparecer a cualquier edad aunque los schwannomas bucales tienden a ser observados en los adultos (en la segunda y tercera décadas de vida) más que en los jóvenes.

Los sitios de localización más frecuente de los neurilemomas bucales son en primer lugar la lengua, seguido por el paladar, suelo de boca, mucosa bucal, encía, labio y mucosa vestibular. Otros casos han afectado la mandíbula, seno maxilar, glándulas salivales, áreas retrofaringea, nasofaríngea y retroamigdalar (11).

Hasta un 50% de los neurilemomas intraóseos aparecen en la región molar de la mandíbula, en el trayecto del nervio dentario inferior, y en esta localización maxilar puede asociarse a tumefacción, dolor y parestesia (10).

En raras ocasiones se maligniza y entonces recibe el nombre de Neurilemoma maligno. Este se diferencia del neurilemoma benigno por ser de crecimiento más rápido. Hay infiltración local, lo que hace frecuentes las recidivas a menos que se practique una resección quirúrgica amplia. Las metástasis se producen sobre todo por vía sanguínea (11).

ESTA TESIS NO DEBE
SER DE LA BIBLIOTECA

V. CARACTERISTICAS CLINICAS RADIOLOGICAS

Cuando los schwannomas se localizan en hueso maxilar o mandíbula, se presentan como una lesión radiolúcida, con márgenes bien definidos y bordes radiopacos anchos, unilocular y ocasionalmente multiloculares.

Estas lesiones pueden producir una considerable destrucción ósea con expansión de placas corticales (11), así como expansión del canal mandibular (12).

VI. CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

El schwannoma o neurilemoma tiene un aspecto microscópico característico. Dentro del cuerpo de la lesión existen disposiciones circunscritas de núcleos y finas fibrillas dispuestas en un patrón vertical. Los núcleos representan los núcleos de las células de Schwann y están alineadas en empalizadas o en hilera. Las células son paralelas unas a otras y las fibrillas citoplasmáticas se extienden en forma delicada, las zonas fibrilares, las cuales están libres de núcleos, se colorean con hematoxilina-eosina.

Las células de Schwann proliferantes generan dos patrones histológicos diferentes. Uno es llamado **Antoni tipo A**, el cual se caracteriza por fascículos entrelazados de células fusiformes con núcleos elongados un citoplasma eosinófilo y límite citoplasmáticos poco nítidos.

Los núcleos pueden ubicarse en empalizada en algunas áreas para formar las estructuras denominadas **cuerpos de Verocay** (pequeñas estructuras hialinas).

El segundo tipo de patrón histológico, llamado **Antoni tipo B**, caracterizado por la presencia de células fusiformes u ovaladas, con citoplasma poco nítido inmerso en un fondo laxo.

En los schwannomas son frecuentes los cambios degenerativos, que incluyen acumulaciones de células espumosas, hemorragias recientes o antiguas, focos de fibrosis y vasos sanguíneos hialinizados. A menudo se observan núcleos atípicos dispersos, pero las figuras mitóticas son infrecuentes.

VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A nivel intrabucal, el diagnóstico diferencial ha de incluir **tumores de las glándulas salivales, neurofibroma, fibroma, lipoma, leiomioma, neuroma traumático, y tumor de células granulares** (13).

VIII. TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Se extirpan **quirúrgicamente**, pero los schwannomas localizados en nervios craneales o nervios espinales, pueden presentar cierto riesgo ya que en algunos casos el nervio está íntimamente asociado con la masa tumoral, de modo que debe ser removido junto con la lesión.

En el caso de los neurilemomas intrabucales, aunque el tumor esta asociado con un nervio, pueden generalmente ser separados sin seccionar al nervio (14).El pronóstico es excelente tratandose de neurilemomas intrabucales.

IX. RESULTADOS

INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA - De 1986 a 1995, se presentaron al servicio de hospitalización del INC, 50 pacientes a los cuales se les diagnosticaron neoplasias de vainas neurales. De estos, treinta y seis con ubicación en plexos nerviosos de troncos y extremidades. Catorce con ubicación en área de cabeza y cuello.

De los ubicados en cabeza y cuello, 1 fue sometido a radiación ionizante, 2 a tratamiento con quimioterapia y 1 más con quimioterapia y radiación ionizante. Solo 2 pacientes rechazaron el tratamiento quirúrgico.

De estas 14 neoplasias 9, con diagnóstico histopatológico correspondieron a Neurilemomas tanto benignos como malignos y 1 asociado con Quiste branquial.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

A diferencia de lo referido por Harner y Bentivoglio, que refieren una edad promedio de sus pacientes por arriba de 50 años en el estudio realizado en el INNN el promedio de edad fue de 37.62 años, con 49 pacientes (57.6%) en la tercera y cuarta década, si bien cabe hacer mención que en las series descritas, solo se incluyen pacientes con neurilemomas del acústico, y no en otras localizaciones.

La sintomatología de los tumores intracraneales consistió principalmente en **pérdida de la audición** presente, en 81.3%, lo cual concuerda con la tasa de 90 pacientes referida en la literatura; si solo se toman en cuenta los neurilemomas del acústico, esta proporción se elevaría a 91.2 %. Al respecto se debe tener en cuenta que hay tumores del **trigémino** y del **facial** que secundariamente comprimen al nervio acústico.

La mayoría de los pacientes de la serie del INNN acudieron al Instituto con manifestaciones de afección a otros nervios craneales además de aquel que daba origen al tumor, lo cual podría ser explicado por el largo tiempo de evolución (promedio 32.2 meses) que indica el gran tamaño de muchos de los tumores. Esto muestra además, que diez (15.6%) de los enfermos con schwannomas intracraneales tuvieron que ser reoperados por neoplasia residual, así como en 20 casos existieron datos de hipertensión endocraneal al ingreso.

Los neurilemomas encontrados en raíces de nervios raquídeos fueron 18. Su sintomatología obedece en todos los casos a compresión radicular, la mayoría de ellos (16 casos) estaba localizada en la mitad superior de la médula espinal. De los schwannomas localizados periféricamente, llama la atención una lesión en la vena yugular sitio poco frecuente de estos tumores a pesar de existir allí varios troncos nerviosos autónomos.

En esta serie no se analizó la evolución postoperatoria de los pacientes, ni los hallazgos para clínicos (tomografía computarizada, exámenes audiológicos, imagen de resonancia magnética, imagen radiográfica), que fueron realizados en la mayoría de los pacientes.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Esta revisión comprendió **4,683** expedientes que corresponden a 10 años (1986 - 1995) en los cuales unicamente se encontraron **4 casos de neurilemomas benignos**, 3 en el sexo femenino y 1 en el masculino. Las edades van desde los 31 años hasta los 56 años.

Datos como sintomatología, tiempo de evolución y características radiográficas no se encontraron con la excepción de 1 caso que indica una evolución de 28 años.

X.CONCLUSION

A pesar de ser los schwannomas tumores benignos del sistema nervioso por sus características histológicas, a menudo su comportamiento clínico se caracteriza por cuadros graves, ya que por su localización los tumores pueden comprometer la funcionalidad, incluso la vida de los pacientes.

La mayoría de estos tumores se localizan en dos regiones a nivel de la rama vestibular del VIII nervio craneal y en las raíces de los nervios raquídeos. Tratándose de los localizados en el nervio trigémino que es el sitio de interés básico para el odontólogo, tanto sus signos como sus síntomas no presentan muchos problemas.

Por lo anteriormente descrito y en base al material investigado de diferentes fuentes (texto de Patología Bucal y áreas afines, División de Posgrado de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M., Facultad de Medicina de U.N.A.M., I.N.C, I.N.N.N.), se concluye que los schwannomas constituyen una entidad relativamente frecuente dentro de la patología tumoral neurológica. Afortunadamente como ya se ha indicado, los neurilemomas intrabucales son patologías poco frecuentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Cushing H.
Tumors of the nervus acusticus and syndrome of the cerebellopontie angle.
Edit. Mc. Graw Hill. 4a. Edi. 1989.
2. Ojemann R.G.
Evolution and surgical treatment of acoustic neuroma.
j. Med. 1972.
3. Harner SG.
Clinical findings in patients with acoustic neuroma.
Mayo Clin. Proc. 1983.
4. Bentivoglio P.
Surgical management of acoustic neuromas during the last five years.
Surg. Neurol. 1988.
5. Hans Evers.
Hanbook of Dental Local Anaesthesia.
Edit. Salvat. 3a. Edi. 1983.
6. Correa P.
Patología
Edit. La Prensa Médica Mexicana. 1986.
7. Rubin E. y Farber J. L.
Patología.
Edit. Médica Panamericana.
8. Philip L. Mc. Carthy
Enfermedades de la mucosa Bucal.
Edit. El Ateneo. 2a. Edi. 1993.
9. Stephen T. Sonis.
Principles and Practice of Oral Medicine.
Edit. Panamericana. 3a. Edi. 1992

10. Waal. Isaac.
Oral Pathology.
Edit. Quintessence Books. 1988.
11. George Laskaris.
Color Atlas of Oral Diseases.
Edit. Salvat. 1988.
12. J.J. Pindborg
Atlas de enfermedades de la mucosa oral.
Edit. Salvat. 5a. Edi. 1995.
13. Ricardo Borghelli.
Temas de Patología Bucal Clínica.
Edit. Mundi 3a. Edi. 1979.
14. Guillermo Raspall
Enfermedades maxilares y craneofaciales.
Edit. Salvat. 2a. Edi. 1990.
15. William Shafer.
Tratado de Patología Bucal.
Edit. Interamericana. 4a. Edi. 1987.
16. Jame C. Harkin.
Tumors of the Peripheral Nervous System
AFIP. 1982.