

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

TITULO

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN FACIAL EN LA CIRUGÍA DEL SCHWANNOMA
VESTIBULAR.

TESIS QUE PRESENTA

DRA. NATALIA JOSE SALAZAR PEREZ.

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE:
NEUROCIRUGIA

ASESOR: DR. GERARDO GUINTO BALANZAR

ASESORES METODOLOGICOS: DR. JAIME DIEGOPÉREZ RAMÍREZ.
DRA. ALMA GRISELDA RAMÍREZ REYES.

MÉXICO DF

FEBRERO 2007



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.

DOCTORA
LEONOR BARILE FABRIS
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR
GERARDO GUINTO BALANZAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIRUGIA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR
GERARDO GUINTO BALANZAR
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
ASESOR DE LA TESIS
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR
JAIME DIEGOPEREZ RAMIREZ
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA PEDIATRICA
ASESOR METODOLOGICO DE LA TESIS
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRIA CMN SIGLO XXI

DOCTORA
ALMA GRISELDA RAMIREZ REYES
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA PEDIATRICA
ASESOR METODOLOGICO DE LA TESIS
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRIA CMN SIGLO XX

1.- Datos del Alumno (Autor)	1.- Datos Del Alumno
Apellido paterno	Salazar
Apellido Materno	Pérez
Nombre	Natalia José
Teléfono	044 55 23104714 - 85967937
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o Escuela	Medicina
Carrera	Neurocirugía
Numero de cuenta	502051254
2.- Datos del asesor (es)	2.- Datos del asesor (es)
Apellido paterno	Guinto
Apellido Materno	Balazar
Nombre (s)	Gerardo
	Diegopérez
	Ramírez
	Jaime
	Ramírez
	Reyes
	Alma Griselda
3.- Datos de la tesis	3.- Datos de la tesis
Título	Evaluación de la función facial en la cirugía del
Subtítulo	schwannoma vestibular
Numero de paginas	45
Año	2007

Dedicada a mis padres **José Francisco Salazar** e **Isabel Pérez Lefebvre**
y a **Fernando**, por ser las personas mas maravillosas
e importantes de mi vida,
les dedico con amor este humilde trabajo.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres que me apoyaron en todo momento, constructores de mis alas y promotores de mis sueños, que me enseñaron a pesar de las adversidades a ser perseverante para seguir mis sueños y a ser una luchadora siempre. Con su ejemplo de valor y amor, con su confianza en mi me llevaron de la mano por este camino. Gracias, los amo.

A mis hermanos que siempre estuvieron cuando los necesité, cuyo orgullo por mi me dio las fuerzas necesarias para seguir adelante.

A todos mis maestros que integran el servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Hospital de Pediatría del CMN Siglo XXI, así como los del Hospital de Traumatología Magdalena de Las Salinas, por haber compartido conmigo no solo sus conocimientos y habilidades, sino su afecto y comprensión cuando más los necesité.

A todos mis compañeros de residencia que ya terminaron la especialidad porque gracias a ellos desde mis inicios en la neurocirugía aprendí lo que es la disciplina y la entrega total a la especialidad, por los conocimientos y habilidades quirúrgicas transmitidos con paciencia y dedicación, a mis compañeros de generación

porque su apoyo incondicional fue indispensable para no caer en los momentos mas difíciles de mi carrera, a mis compañeros que aún no concluyen la carrera, por su cariño, respeto y confianza en mi, espero haberles dejado un poco de lo mucho que me dejaron a mi.

A las enfermeras quirúrgicas y Anestesiólogos que con su experiencia, paciencia y espíritu de enseñanza nos llevaron de la mano cuando dábamos nuestros primeros pasos en la Neurocirugía. Pero sobre todo, por su cariño y alegría, que hacían de nuestras cirugías un placer de trabajar con un equipo tan agradable.

Un especial agradecimiento al **Dr. Jaime Diegopérez y a la Dra. Griselda Ramírez**, por ser unos verdaderos maestros y amigos, por su apoyo cuando más lo necesite y en la terminación de ésta tesis. Por su cariño incondicional, mi eterno agradecimiento.

Al **Dr. Rolando Montoya Ollervides**, mi primer maestro; neurocirujano, que con su talento, sus conocimientos, su habilidad quirúrgica, el amor por sus pacientes y su entrega a la neurocirugía me dieron un punto de vista muy diferente y positivo de la carrera que me impulsó a entrar a la especialidad con el deseo de ser al menos la mitad de buena de lo que él es como profesional y como persona. Gracias por su apoyo incondicional. Mi eterno agradecimiento y admiración.

Y a todas aquellas personas que no menciono porque son muchas, pero que siempre tuvieron un momento para mi; para darme una palmada, una palabra de aliento, un buen consejo, un abrazo, un sigue adelante. Muchas gracias por haber formado parte de mi vida.

Y por supuesto a **DIOS** en quien creo, y a quien sentí a mi lado en cada momento de mi vida y de mi carrera. A quien recurrí siempre en mis momentos más difíciles y nunca me abandonó. Hoy quiero agradecer todas las bendiciones especiales por las que estoy aquí, porque me permitió no solo cumplir mis sueños si no que mi padre viviera para verme realizada como profesional.

¡GRACIAS!

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
OBJETIVOS	17
MATERIAL, PACIENTES Y METODOS	18
RESULTADOS	20
DISCUSION	32
CONCLUSIONES	35
BIBLIOGRAFIA	36
ANEXOS	44

RESUMEN

Introducción. La paresia del nervio facial es la complicación de mayor preocupación en pacientes a los que se les realiza cirugía de Schwannoma Vestibular (SV). Con un manejo peri operatorio apropiado y un completo entendimiento de los mecanismos de lesión del nervio facial, el trastorno del nervio facial después de la cirugía del neurinoma del acústico puede minimizarse.

Objetivo. Analizar los resultados quirúrgicos de la funcionalidad del nervio facial en la cirugía del schwannoma vestibular.

Material y método. Durante 4 años, se incluyeron los pacientes con SV sometidos a cirugía. Inicialmente se hizo un análisis de las manifestaciones clínicas, así como de los estudios de imagen. Los tumores fueron clasificados de acuerdo a su tamaño, y consistencia, valorando la función facial mediante la escala de House Brackman en preoperatorio, postoperatorio inmediato y al año.

Resultados. Un total de 30 pacientes fueron estudiados, 20 mujeres y 10 hombres, de 22 a 69 años (media de 44.4). Los síntomas más comunes fueron hipoacusia y síntomas vestibulares; en 28 casos los tumores eran grandes o gigantes. La cirugía se efectuó mediante un abordaje suboccipital-retrosigmoideo, lográndose la resección total en 27 de los casos. La preservación anatómica y funcional adecuada del nervio facial se obtuvo en 22 y 18 pacientes respectivamente. Cuando el tumor fue duro, se tuvo deterioro postoperatorio inmediato en la mayoría de los pacientes. La mayoría de los pacientes tuvieron tumores grandes o gigantes observándose un mayor riesgo de lesión facial postoperatoria en los mismos con respecto a los medianos.

Conclusión. El tamaño del tumor y su consistencia son factores de riesgo importante en la parálisis del nervio facial postoperatorio. Existe una correlación elevada entre el cambio en la escala de House Brackman en el preoperatorio en relación al postoperatorio al año con lesión definitiva del nervio, y nos permite predecir en 56% de los casos una lesión definitiva.

Palabras clave: Paresia facial, Ángulo ponto-cerebeloso, Nervio facial, Schwannoma vestibular, escala de House Brackman.

INTRODUCCION:

El Schwannoma Vestibular (SV) es el tumor más común del ángulo pontocerebeloso, representan el 8-10% de todos los tumores intracraneales y 70-80% de todos los tumores del ángulo pontocerebeloso. Estos nacen mas frecuentemente de la porción vestibular del VIII nervio craneal, entre los 30 y 70 años de edad con un pico de incidencia entre los 40 y 60 años de edad. Los Schwannomas vestibulares se piensa que nacen del punto de transición entre la producción de mielina de los oligodendrocitos (mielina central) y las células de Schwann (mielina periférica), Este punto de transición ocurre en el sitio de entrada del conducto auditivo interno (poro acústico), por esta razón la mayoría de los Schwannomas vestibulares se piensa que nacen dentro del Conducto Auditivo Interno (CAI). En una revisión reciente 17% de los SV eran enteramente intracanaliculares, 10% puramente extracanaliculares y 70% ocupaban ambos espacios. El cuadro clínico esta caracterizado por disminución unilateral de la audición, síntoma cardinal e inicial en el 67 % de los casos, tinitus unilateral no pulsátil, se presenta en un 53.70% de los casos, disfunción vestibular, hipoestesia trigeminal, disfunción cerebelosa, cefalea, disfunción del nervio facial, aumento de la presión intracraneal, parálisis de nervios bajos y signos de tractos largos. (1)

Los estudios de imagen de La Tomografía Computada muestran, en la mayoría de los casos, una lesión isodensa que presentaba un reforzamiento homogéneo con la aplicación del medio de contraste. En los tumores quísticos se aprecian imágenes hipodensas en la parte central del tumor. Sin embargo, el común denominador en todos los pacientes en el estudio de TAC es la relación que guarda el tumor con el poro acústico (PA), así como la erosión generada en los bordes del mismo, ya que es fácilmente apreciable un aumento en el diámetro del PA, con franca invasión intracanalicular del tumor (figura 1).

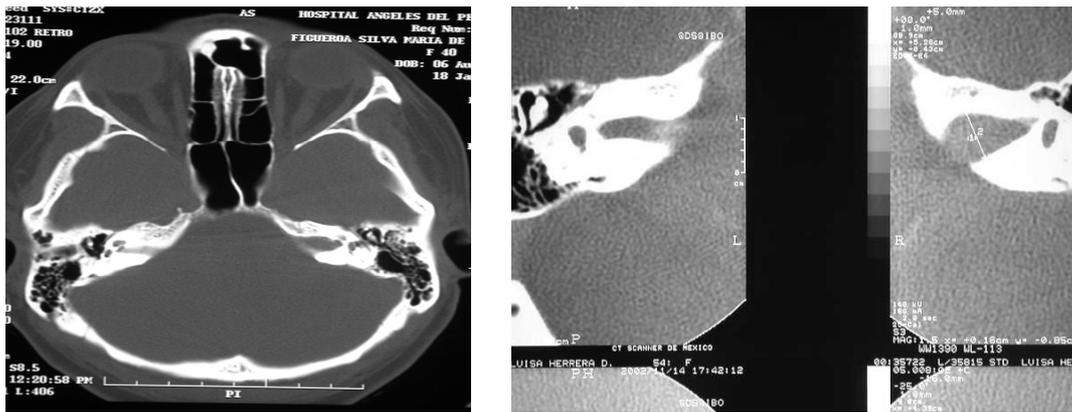


Figura 1.- TAC de cráneo con ventana ósea que muestra un SV en el APC del lado izquierdo en la que se observa la invasión y aumento de diámetro del PA, en comparación con el lado derecho.

El estudio de RM muestra a los tumores isointensos y también con un reforzamiento homogéneo, corroborándose en la mayoría de los casos la invasión hacia el PA (figura 2).



Figura 2.- RM en fases T1 simple y contrastada, en cortes axial y coronal en las que se observa SV izquierdo con su característica invasión al PA.

Los SV por su expansión pueden envolver la mayoría de los nervios craneales, arterias cerebelosas y partes del tallo cerebral, en el lado lateral, hacia el meato su expansión comúnmente cursa con agrandamiento del meato, pero infrecuentemente erosiona dentro del vestíbulo y la cóclea, en el lado medial comprime el puente, bulbo y cerebelo. La comprensión de la anatomía microquirúrgica es especialmente importante para la preservación del nervio facial y nervios craneales adyacentes, las cuales son las estructuras de más alto riesgo durante la resección de un neurinoma del acústico. Un precepto quirúrgico ampliamente aceptado es que un nervio envuelto

por un tumor debe ser identificado proximal o distal al tumor donde su crecimiento y distorsión es mínima antes que el tumor sea removido del segmento envuelto del nervio, considerable atención ha sido dirigida a la identificación temprana del nervio facial distal al tumor, en la parte lateral del canal auditivo interno, el nervio facial es desplazado anteriormente y superiormente en el ángulo pontocerebeloso y entra al tallo en el extremo lateral del surco pontobulbar, antero superior al plexo coroideo, protruyendo del foramen de Luschka y cerca de donde el flóculos esta unido a lo largo del margen del receso lateral. El tumor desplaza el nervio trigeminal hacia arriba y el glossofaríngeo y vago hacia abajo. La AICA da lugar a la arteria subaracuata la cual entra a la fosa subaracuata en la pared posterior del meato auditivo interno y se bifurca en un tronco caudal y rostral. El nervio vestíbulo coclear desaparece dentro del tumor, el nervio facial entra al tallo en el margen lateral en el surco pontobulbar anterior al floculus y rostral al plexo coroideo. El Tronco rostral de la AICA cursa debajo del tumor y encima del flóculos para alcanzar la superficie del pedúnculo cerebeloso medio, fisura cerebello bulbar y surco pontobulbar, la vena de la fisura cerebelopontina pasa encima del tumor, una rama perforante recurrente de la AICA pasa a través del tumor e irriga el tallo cerebral (2).

Los avances en las modalidades en la obtención de imágenes permiten estudios longitudinales que detallan la historia natural del crecimiento de los Schwannomas vestibulares actualmente. Datos de estudios histopatológicos del hueso temporal han demostrado una incidencia de 0.57-2.7% mientras que la incidencia clínica de estos tumores ha sido estimada de un caso por 100 000 pacientes al año (0,001%). Esta gran discrepancia indica que la mayoría de los Schwannomas vestibulares no son sintomáticos lo que refleja un crecimiento lento de los mismos.

Aunque el crecimiento lento es considerado característico de estos tumores, el índice de crecimiento podría ser irregular, incluso en un tumor único. En informes recientes 49-62% de los SV disminuyeron su tamaño después de radiocirugía con un

33-43% de remanente, y un 0-9% indican crecimiento subsiguiente. Sin embargo tanto la microcirugía como la radiocirugía traen riesgos potenciales para los paciente incluyendo, la perdida de la audición y función vestibular, parálisis del nervio facial, edema de tallo cerebral o infarto, fístula de Liquido cefalorraquídeo relacionada a su vez con meningitis. En un artículo sobre la revisión de la historia natural de los de los SV, se preguntaron si los beneficios de la intervención temprana superan los riesgos que se pueden tener con una conducta conservadora inicial, en este meta análisis mas de la mitad de los pacientes se trataron en forma conservadora y fueron observados durante 3 años sin crecimiento tumoral, lo que indica que la mayoría de los pacientes con SV no requieren la intervención. Con los avances de los estudios de imagen los tumores mas pequeños están siendo detectados en pacientes con mínimos síntomas, el índice de crecimiento del tumor anual descrito en 16 estudios que incluían 964 pacientes fue de un promedio de 1.2mm por año (0.4-2.9mm/año). (3).

Estudios recientes documentan que los Schwannomas vestibulares sin tratar pueden continuar con el mismo tamaño durante años, por lo tanto algunos autores recomiendan una conducta conservadora expectante, especialmente en paciente con edad avanzada. Cuando la necesidad de cirugía es demostrada, la elección del método todavía es controversial. Existen estudios en los cuales se valora la eficacia del tratamiento y la calidad de vida para los pacientes tratados con microcirugía o radiocirugía con gamma knife. La cirugía fue escogida en pacientes con tumores intracanaliculares, perdida auditiva y mareo fueron tratados por vía translaberíntica, pacientes con tumores de mediana dimensión y agudeza auditiva preservada fueron manejados por vía suboccipital, y aquellos pacientes con edad avanzada o enfermedad sistémica adicional fueron tratados con radiocirugía, los autores concluyen que la función del nervio facial, audición e índice de complicaciones y calidad de vida eran todos significativamente mejor a favor de la radiocirugía, sin embargo la heterogeneidad de los grupos y la y la falta de la medición de la calidad de vida antes de la cirugía o procedimiento hacen dudar de dichos resultados. (4).

Se han descrito diferentes abordajes para el tratamiento de estos tumores, el ABORDAJE RETROSIGMOIDEO, que es el más utilizado en la actualidad, el ABORDAJE TRANSLABERINTICO, ABORDAJES A LA FOSA MEDIA, y ABORDAJE SUBOCCIPITAL TRANSMEATAL. (1)

Cuando se determina un **abordaje retrosigmoideo** para la resección de un Schwannoma vestibular, Los corticoides se recomienda sean iniciados justo antes de la cirugía generalmente y continuada cada 6 horas durante el procedimiento y durante 3 a 10 días, dependiendo del tamaño del tumor y la función de nervio facial gradualmente. Un antibiótico es administrado por vía intravenosa empezando justo antes de la cirugía y es continuado durante 24 horas después de la intervención quirúrgica.

Durante la operación, la función del nervio craneal VII es monitorizado constantemente poniendo electrodos de electromiografía en el músculo de orbicular de los parpados y músculo orbicular de los labios y un sensor de movimiento sobre la cara del paciente. El sensor de movimiento graba el movimiento durante la coagulación bipolar. En pacientes con tumores grandes, la función de motora del V NC es monitorizada colocando un electrodo en el músculo masetero. Cuando se intenta preservar la audición se realizan potenciales evocados auditivos de tallo y electrococleografía usando un electrodo transtimpánico.

La mayoría de los pacientes son colocados decúbito dorsal, la mesa de operaciones es girada con el propósito de que el cirujano puede sentarse detrás de la cabeza del paciente con sus pies bajo la mesa, se coloca un bulto en el hombro ipisilateral para permitir que la cabeza sea girada, lo suficientemente elevada paralelo al piso sin tensión excesiva sobre el cuello.



Figura 1.- Posición del paciente para el abordaje retrosigmoideo

La incisión y la porción de exposición de la operación son realizadas a través de una incisión vertical medial o curvilínea aproximadamente 1 cm posterior al proceso mastoideo. Fig. 2



Figura 2.- Posición e incisión en la cirugía del Schwannoma del acústico

Los músculos suboccipitales y la aponeurosis son incididos de acuerdo con la incisión y son separados cuidadosamente de sus anexos al hueso usando disección minuciosa subperióstica con electrocauterio. El hueso sobre los dos tercios laterales del hemisferio de cerebeloso es expuesto, una trépano es realizado en la parte central de la exposición, la duramadre es separado del hueso cuidadosamente, y se amplía la craniectomía hasta exponer el borde de los senos transversos y sigmoideos. Fig 3.



Fig. 3.- Límites de la craniectomía seno transverso superiormente y sigmoideo lateralmente.

Esto dará una vista directa a la superficie posterior del hueso de petroso y permitirá que el borde del seno sea retraído, con suturas puestas sujetas en los bordes de la duramadre. Las celdillas mastoideas generalmente son ocluidas con cera de hueso.

Una vez abierta la duramadre, todo el procedimiento se realiza ya con la ayuda del microscopio iniciando el tiempo intradural con el vaciamiento del LCR de la fosa posterior, mediante la apertura de la aracnoides en la cisterna ponto-medular y la cisterna magna. Este paso se considera de gran importancia y se espera el tiempo que fuera necesario para evacuar la mayor cantidad de líquido y permitir así una relajación máxima de las estructuras de la fosa posterior, con lo que la retracción cerebelosa se facilitaba notablemente.

La punta de un catéter pequeño es puesta en la cisterna y suturada a la esquina de inferomedial de la duramadre abierto para el drenaje constante de LCR durante la operación. Este procedimiento impide que el LCR quede atrapado en la cisterna, especialmente en tumores más grandes, que puedan causar que se sobresalga el cerebelo y la cápsula medial del tumor en el ángulo de pontocerebeloso.

Una vez hecho esto y, en especial en los tumores gigantes, el siguiente punto es la identificación, coagulación y sección de la vena petrosa superior, lo que permite realizar una retracción posterior del cerebelo con mayor facilidad.

El complejo de VII y VIII NC es observado entrar en la parte inferomedial del tumor, el VII NC puede ser reconocido por su color blanquecino generalmente, que es diferente al tallo adyacente y VIII NC pasa debajo del VII y es separado de él por una porción de la arteria de cerebelosa anteroinferior (AICA) a menudo, y se adhiere a la cápsula anterior del tumor cuando corre lateralmente. Su lugar es confirmado por el estímulo. Si hay extensión intracraneal importante del tumor, la cápsula es estimulada para determinar si hay un curso anormal del VII de NC.

La resección del tumor se divide en tres etapas a saber: cito-reducción, resección de la porción intrameatal del tumor y resección extracapsular del mismo. La citorreducción se inicia realizando una ventana en la porción más superficial del tumor, donde se tiene plena seguridad de que no exista elemento neurovascular alguno. Esta descompresión tumoral se efectúa de dos maneras, ya sea con coagulación bipolar y aspiración estándar o bien mediante el empleo de aspirador ultrasónico. Es imperioso mencionar que la citorreducción se efectúa solamente en la parte central del tumor, cuidando de no llegar a la cápsula del mismo ya que el principal objetivo de este paso es solamente lograr una reducción inicial máxima del volumen tumoral, sin lesionar las estructuras circundantes. Esto se recomienda realizar de esta manera ya que, el SV en la gran mayoría de los casos tiende a desplazar más que invadir las estructuras que lo rodean, por lo que la cápsula del mismo y el plano aracnoideo podrán funcionar como fronteras de seguridad durante la resección Fig. 4.

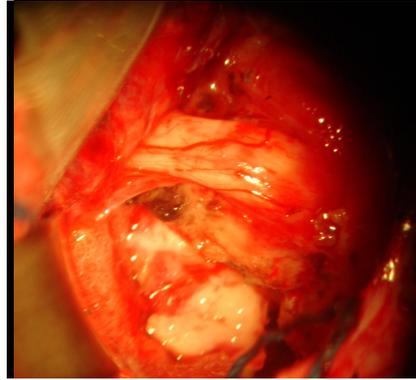
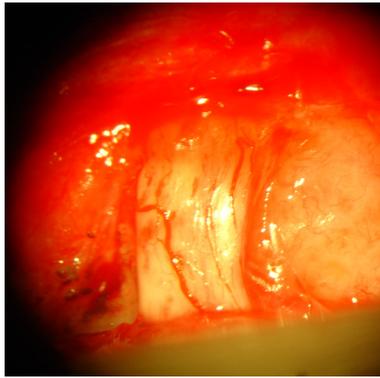


Figura 4.- Foto quirúrgica en la que se observa el nervio facial sobre el tumor (un hallazgo raro) de aspecto amarillento, y la descompresión interna del tumor.

El próximo paso es la exposición del tumor en el canal auditivo interno, Se identifica el labio posterior del Poro Acústico (PA), donde se efectúa coagulación, incisión y extirpación de la duramadre suprayacente. Posteriormente se inicia el fresado de dicho hueso con una fresa cortante de 5 mm y, una vez identificado el PA, se cambia a una fresa de diamante y se reduce paulatinamente el diámetro de las mismas hasta llegar a 2 mm. El fresado se extiende hasta el fondo del PA, es decir, hasta la identificación de la cresta vertical (barra de Bill) y la cresta transversa. Se efectúa la apertura de la duramadre del PA en sentido longitudinal, procurando evitar la coagulación en todo momento. Cuando se cuenta con Monitorización nerviosa transoperatoria, se efectúa una estimulación eléctrica, buscando una respuesta muscular en la hemicara ipsilateral; si no se cuenta con ello, se procede a la identificación del nervio facial exclusivamente por la localización anatómica del mismo en el fondo del PA. Cabe recordar que el PA puede ser dividido en cuatro partes a saber: supero-lateral, infero-lateral, supero-medial e infero-medial. Por la porción superolateral corre el nervio vestibular superior; por la supero-medial el nervio facial; por la infero-lateral lo hace el nervio vestibular inferior y por la infero medial corre el nervio coclear. Las dos porciones superiores se encuentran separadas entre sí por la barra de Bill, mientras que las porciones superiores se separan de las inferiores por la cresta transversa.

Considerando que el SV se origina de alguno de los nervios vestibulares, la resección de la porción intrametálica del tumor se inicia con la sección de estos nervios lo más distal posible. Si se logra identificar en cuál de los nervios vestibulares se originaba el tumor, solamente se secciona ese nervio; de no ser así, se procede a la sección de ambos nervios vestibulares. Una vez seccionados, se procede a la tracción gentil del tumor en sentido medial, con lo que era relativamente fácil la identificación tanto del nervio facial, como del nervio coclear en la porción más medial del PA.

. Una vez completa la resección de la porción intrameatal, se procede a la última fase de la resección tumoral que es la extirpación extracapsular del mismo. (8).

Las dos complicaciones más frecuentes que siguen a una cirugía de ángulo pontocerebeloso son la fístula de LCR y parálisis de nervios craneales, menos comúnmente se encuentran complicaciones como meningitis aséptica y bacteriana, infección de la herida quirúrgica, hidrocefalia y hemorragia. La fístula de LCR más frecuentemente resulta de las celdillas mastoideas abiertas durante la craneotomía o durante el drilado de la pared posterior del canal auditivo interno. El fluido después drena de estas celdillas hacia el oído medio y a través de la trompa de Eustaquio baja a la faringe o a la nariz, o también puede ocurrir de la herida (41). La disfunción de nervios craneales V, VII, VIII, IX, X y raramente VI pueden ser encontradas posterior a una cirugía de ángulo pontocerebeloso, aunque los nervios IX y X y raramente VI, no están por definición en el ángulo pontocerebeloso su función puede verse afectada en la resección de grandes tumores. La paresia del nervio facial posquirúrgica en varios grados puede ser evidente inmediatamente después de la cirugía. Interesantemente aún cuando exista una disrupción anatómica completa del nervio en el momento de la cirugía, el paciente puede llegar a cerrar el ojo por un periodo de 24-48 hrs. después de la cirugía, con la progresión subsiguiente a la parálisis facial completa. Mas comúnmente sin embargo, el paciente que tiene un grado variable de preservación del cierre del ojo y movimiento facial, inmediatamente postoperatoria, esta función tiende a declinar entre el 3er y 5to día del postoperatorio, la cual puede deberse a isquemia o

edema del nervio. Aunque los hematoma subdural y epidural, e intracerebeloso son raros, estos representan la complicación más seria, que debe ser diagnosticada y tratada a tiempo. (1).

Para los Grandes SV la extirpación quirúrgica es el tratamiento principal, los objetivos son la resección completa del tumor y el mantenimiento de la función neurológica normal. Las nuevas técnicas microquirúrgicas y la monitorización transoperatoria del nervio facial han reducido el índice de complicación e incrementado la posibilidad de una función facial postoperatoria normal. Sin embargo el deterioro más frecuentemente reportado como complicación de la cirugía continúa siendo la parálisis facial. En un estudio en el que incluyen 67 pacientes con 71 SV que median 3cm o mas estudiados en forma retrospectiva, se analizan los resultados de una serie de pacientes con tumores grandes con atención especial en las complicaciones comunes después de la cirugía de SV, la paresia y parálisis del nervio facial. 432 intervenciones de 1989-2003, 67 pacientes con 71 tumores de 3cm o mas grandes, 38 (57%) mujeres, 29 (43%) hombres, edad media 44.7 años. El síntoma principal era la perdida auditiva en todos los pacientes de 7 meses de evolución del diagnostico, 32(48%) alteraciones de la marcha y equilibrio, 28 (42%) tinnitus, 27 (40%) parestesia facial, 13 (19%) cefalea, 3 pacientes con temblor facial, 3 pacientes con alteraciones del gusto, 3 con trastornos de la deglución. Las mediciones se realizaron con el mayor diámetro del tumor, 29 (41%) eran de 4 cm. o más y fueron denominados tumores gigantes. 3 abordajes quirúrgicos fueron seleccionados, de los cuales 2, han sido ampliamente documentados en la literatura, y uno: el abordaje combinado translaberíntico retrosigmoideo que no ha sido descrito oficialmente en la literatura. Los criterios de selección del abordaje fueron 1) el tamaño y características histológicas del tumor, 2) extensión del tumor dentro de canal auditivo interno, 3) Distancia entre el bulbo de la Yugular y seno petroso superior, ambos medidos por imagen o en la cirugía. Si el paciente tenía un amplio ángulo del ápex petroso, un espacio normal o alargado entre el bulbo de la yugular y el seno petroso superior con

el tumor extendiéndose hacia el fondo del CAI: el ABORDAJE TRANSLABERINTICO fue el elegido (25 pacientes). Si el tumor estaba medialmente basal con una significativa extensión dentro del CAI medido del poro acústico a la cresta transversa era menor del 75% de distancia o aproximadamente 8mm (el promedio de longitud del CAI es de 11mm): el ABORDAJE RETROSIGMOIDEO fue el elegido (22 pacientes). En tumores muy grandes en promedio mayores de 4cm: el ABORDAJE COMBINADO translaberintico retrosigmoideo fue el elegido (24 pacientes), para maximizar la posibilidad de preservación del nervio facial durante el retiro total del tumor.

El resultado de la preservación del nervio facial fue analizado en cada uno de los procedimientos con la escala de House y Brackmann, exceptuando aquellos pacientes (4) con grado III y IV preoperatorios que no mejoraron después de la cirugía, la preservación del nervio facial fue normal (Grado I o II) fue 78%, 90% y 73% para el abordaje translaberintico, retrosigmoideo y combinado respectivamente. En conclusión cuando el tamaño del tumor aumenta la preservación del nervio facial es cada vez mas difícil, si embargo el abordaje retrosigmoideo brinda mejor oportunidad para la preservación de la función del nervio facial en tumores situados medialmente, mientras que el combinado se usa como una alternativa viable para la escisión de Schwannomas vestibulares muy grandes y situados lateralmente. (5)

En cuanto a la prevención y etiología de la lesión del nervio facial durante la cirugía del Schwannoma vestibular, podemos decir que la paresia del nervio facial evidente inmediatamente después de la cirugía del neuroma del acústico puede ser causada por varios mecanismos, una comprensión de estos mecanismos puede ayudar a minimizar la lesión facial intraoperatoria. La causa más común de parálisis postoperatoria del nervio facial es el trauma directo o la elongación del mismo durante la cirugía. Teóricamente la neuropraxia y axonotmnesis son reversibles y la función del nervio facial debe recuperar. Los tumores muy grandes ponen al nervio bajo una

tensión mayor lo que aumenta la probabilidad de parálisis facial. Alternativamente la lesión del nervio puede ser resultado de la devascularización de segmentos del nervio que se ocluyen por tumores grandes. Pueden tomarse medidas para minimizar el trauma al facial durante la cirugía: primero la habilidad de comprimir y retraer la capsula del tumor en lugar del nervio particularmente en los casos de tumores grandes. Segundo la presión excesiva en el nervio facial debe evitarse, debe usarse algodón e instrumentos de microsucción en tiempos absolutos. La disección afilada debe usarse solo cuando exista una disección clara para evitar el estiramiento innecesario de la lesión. Tercero es importante evitar la resección cerebelosa excesiva para evitar la tensión del facial en su porción proximal al tallo. Finalmente en una operación es importante la disección de estructuras conocidas, la identificación temprana del nervio facial y permitir una apreciación buena de su relación con el tumor.

Otro mecanismo común de lesión del nervio facial es el compromiso del suministro vascular el mismo. El nervio facial esta irrigado por 3 sistemas vasculares separados, la arteria laberíntica en su porción externa, la arteria cerebelosa antero inferior, las ramas petrosas superficiales mayores que dan ramas de la arteria meníngea media y la arteria estilo mastoidea proveniente del sistema carotídeo externo. Mantener el suministro de la sangre al nervio facial es crítico si se quiere evitar la parálisis postoperatoria. El cauterio bipolar debe usarse cautelosamente. La Administración tópica de papaverina después de la resección del tumor puede ayudar previniendo el vasoespasmo, porque la mayoría del suministro de la sangre microvascular al nervio facial esta en el espacio subaracnoideo. Es esencial la disección correcta entre la capsula del tumor y la aracnoides subyacente, una disección demasiado agresiva de la capsula del tumor del facial puede despojar al nervio de su suministro microvascular vital y conlleva lesión del nervio Postoperatorio. La lesión térmica también puede causar parálisis facial temporal, debe evitarse la

irrigación fría, este fenómeno es usualmente pasajero pero de vez en cuando puede llevar a la vasoconstricción local y causar una lesión secundaria isquémica del nervio. También se recomiendan varias medidas preventivas como el uso peri operatoria de esteroides para minimizar el edema cerebeloso y perineural, hidratación adecuada, posición de semifowler, etc.

La paresia del nervio facial es la complicación de mayor preocupación en pacientes a los que se les realiza cirugía de neuroma del acústico. Los adelantos en la anestesia, la técnica quirúrgica y el cuidado postoperatorio ha hecho que disminuya la morbilidad y mortalidad de la cirugía de Angulo pontocerebeloso, permitiendo a los cirujanos enfocarse en la preservación de los nervios craneales. Con un manejo peri operatorio apropiado y un completo entendimiento de los mecanismos de lesión del nervio facial, el trastorno del nervio facial después de la cirugía del neurinoma del acústico puede minimizarse (6)

Aunque las parálisis postoperatorias inmediatas no son raras, finalmente hasta 90% de los pacientes recobran la función normal y casi 98% deben tener resultados funcionalmente aceptables.

La escala utilizada para valorar la función facial tanto pre como postoperatoria en la de **House Brackman** la cual se describe a continuación. (7)

Grado	Descripción
I Normal	Función facial normal en todas las áreas
II Disfunción media	Discreta debilidad notoria solamente a la inspección cercana. En reposo: Simetría normal de la frente, capacidad de oclusión palpebral al mínimo esfuerzo y discreta

asimetría, habilidad para mover las comisuras bucales al máximo esfuerzo y discreta asimetría. No sincinesias, contracturas o espasmos.

- III** Disfunción moderada Obvia pero sin notarse una marcada diferencia entre los dos lados, sin alteración funcional; sincinesia notable pero no severa, contractura y/o espasmo hemifacial. En reposo: simetría y tono normales. En acción: discreta o nula movilidad de la frente, habilidad para oclusión palpebral con máximo esfuerzo y obvia asimetría. Habilidad para mover las comisuras bucales con máximo esfuerzo y obvia asimetría.
- IV** Disfunción moderadamente severa Obvia debilidad y/o asimetría desfigurada. En reposo: simetría y tono normales. En acción: sin movimiento de la frente, inhabilidad para oclusión palpebral con máximo esfuerzo.
- V** Disfunción severa Movimiento solo discretamente perceptible. En reposo: posible asimetría con caída de la comisura bucal y disminución o ausencia del pliegue naso-labial. En acción: sin movimiento de la frente, cierre incompleto del ojo y solo discreto movimiento del párpado al máximo esfuerzo y discreto movimiento de la comisura bucal. Sincinesia, contractura y espasmo hemifacial generalmente ausentes.
- VI** Parálisis total Pérdida del tono, asimetría, ausencia de movimiento, no sincinesia, contractura o espasmo hemifacial.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

En nuestro medio, desafortunadamente los pacientes con SV acuden a recibir atención médica cuando las lesiones han alcanzado grandes dimensiones, lo que representa realmente un reto el poder alcanzar las cifras de preservación funcional mencionadas arriba mediante la cirugía. Es por ello que en el presente proyecto tiene la finalidad de analizar los resultados de la función facial en la resección quirúrgica del SV operados en nuestra institución con los escasos recursos con los que se cuentan para esta cirugía contrastándolos con los de otras series ampliamente conocidas y difundidas mundialmente. Se considera necesario el presentar los resultados reales de este procedimiento, para saber de una forma honesta y objetiva, qué ofrecer en nuestro medio al paciente que acude con este tumor solicitándonos su manejo.

MATERIAL, PACIENTES Y METODOS

El presente es un estudio que analiza un grupo de pacientes que fueron operados para resección de schwannoma vestibular y que pudieron ser evaluados tanto en el postoperatorio inmediato como al año del procedimiento lo que permite evaluar tanto el cambio registrado en forma inmediata a la cirugía, así como el estado funcional a largo plazo después de diversas maniobras de rehabilitación de la función facial y poder determinar si hay factores preexistentes al procedimiento, que se conviertan en indicadores de riesgo de lesión facial permanente.

La población del estudio incluye todos los pacientes operados de Schwannoma vestibular en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI desde marzo del 2001 a febrero del 2005 y con al menos un año de seguimiento, un total de 35 pacientes de los que se excluyó un grupo de pacientes con cirugía previa (5 pacientes), sometidos a radiocirugía y aquellos pacientes con enfermedad sistémica grave, como enfermedades cardiovasculares o renales. Tampoco se incluyeron pacientes con parálisis total del nervio facial.

Todos fueron incluidos en un protocolo diagnóstico preoperatorio específico, donde se efectuaba inicialmente una evaluación clínica integral, haciendo énfasis en las manifestaciones neurológicas ocasionadas por el tumor; asimismo, fueron sometidos a una valoración neuro-otológica, y la evaluación de la función facial mediante de la escala de House Brackman.

Los tumores fueron clasificados de acuerdo a su tamaño, considerando el diámetro máximo de la porción cisternal de los mismos, es decir, excluyendo su porción intrameatal (dentro del PA). Así, tomando en cuenta la clasificación

internacional (36), se consideró un tumor pequeño aquél que medía menos de 10 mm, mediano entre 11 y 25 mm, grande entre 26 y 40 mm y gigante al mayor de 40 mm.

El tumor de manera subjetiva, fue clasificado por el cirujano como duro o blando durante el procedimiento quirúrgico y se tomó la descripción de la hoja quirúrgica.

La Evaluación de la función del nervio facial fue medida mediante la Escala de **House Brackman**, en el preoperatorio, en el postoperatorio inmediato y al año de la cirugía.

El paciente fue evaluado por el cirujano después de la cirugía al mes, a los 2 meses, a los 6 meses y posteriormente cada año; en cada cita se enfatizó en evaluar la función facial de acuerdo con la escala de House-Brackmann, para el estudio, se utilizó solo la medición preoperatoria, posquirúrgica inicial y la realizada al año.

Se utilizó estadística descriptiva para las variables universales (sexo, edad) y se realizó evaluación de riesgo relativo para la determinación del efecto de la exposición a consistencia y tamaño del tumor, se utilizó, una vez obtenido el valor de riesgo, intervalos de confianza del 95%.

RESULTADOS

Un total de 30 pacientes fueron incluidos en la presente serie, distribuidos por sexo en 20 mujeres y 10 hombres. El promedio de edad se encontró de 44.4 años, con límites que fluctuaban entre los 22 y 74 años; no se encontró relación alguna entre el tamaño del tumor y la edad o el sexo. Un paciente cumplía los criterios para considerarlo con diagnóstico de neurofibromatosis tipo II (NF2)²⁰, el cual presentó SV bilateral., Grafico 1 y 2

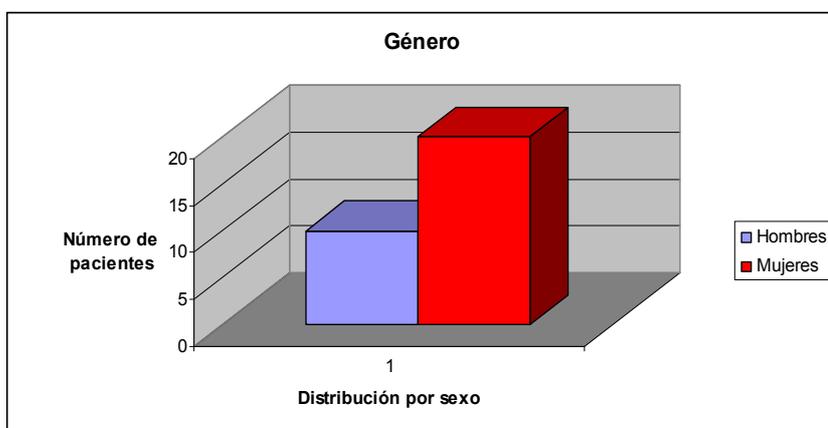


Gráfico 1

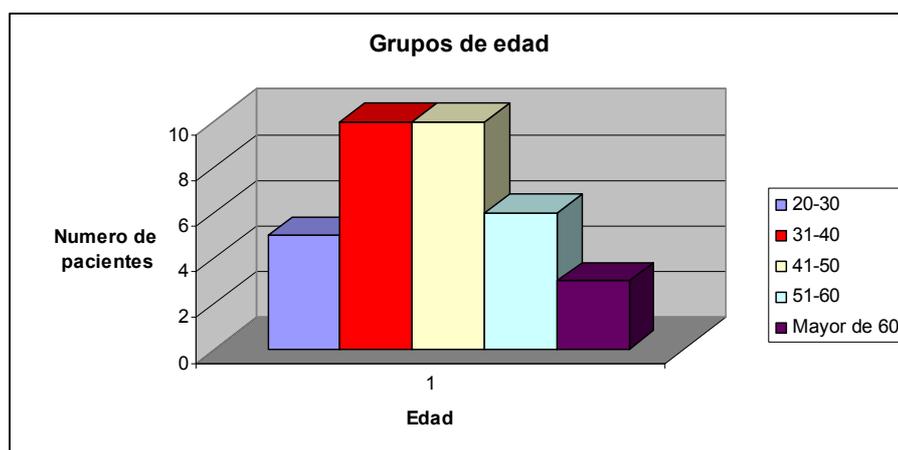


Gráfico 2

La localización de los SV en los 30 pacientes fue: derecho: 17, izquierdo: 12, Bilateral: 1. Grafico 3.

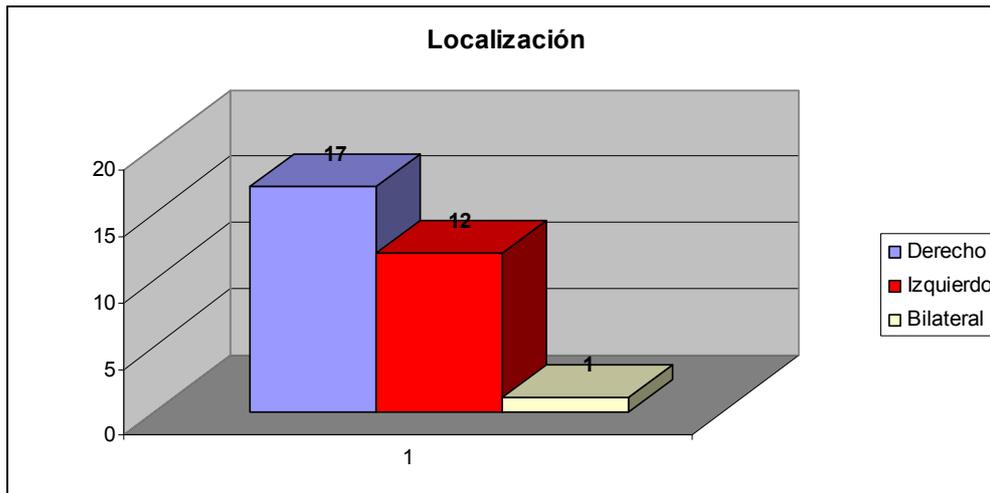


Grafico 3

Los síntomas más comunes fueron alteraciones auditivas. El síntoma más común dentro de este grupo fue la hipoacusia neurosensorial, misma que se presentó en 28 pacientes, encontrándose una relación directa entre el tamaño del tumor y el déficit auditivo por lo que, como la mayoría se trataba de tumores grandes y gigantes, 25 pacientes se presentaron ya con anacusia. Los síntomas vestibulares se presentaron en 22 pacientes, los cuales fueron también directamente proporcional al tamaño de los tumores y se caracterizaban por inestabilidad para la marcha como lateropulsión, vértigo y, en algunos casos, nistagmo horizontal agotable. Por otro lado, 9 pacientes se quejaron de tinitus en algún momento de la evolución del padecimiento. La cefalea se presentó en 20 pacientes, la cual en la mayoría de los casos, seguía un patrón tensional y cedía con analgésicos habituales; sin embargo, en 6, esta era debida a hipertensión endocraneana por hidrocefalia supratentorial secundaria a compresión del cuarto ventrículo. En estos pacientes fue necesaria la aplicación de un sistema de derivación ventrículo-peritoneal antes de la cirugía.

La disestesia facial se presentó en 15 pacientes. Finalmente, alteraciones en la función del nervio facial se encontró solamente en 4 pacientes, sin encontrar relación con respecto al tamaño del tumor. Grafico 4

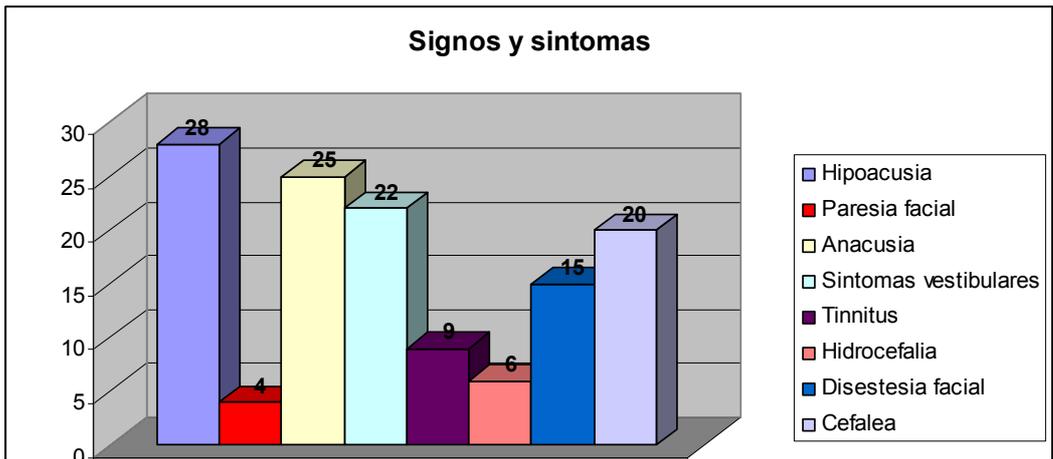


Grafico 4
 El tamaño de los tumores fueron clasificados como chicos: 0; Medianos: 2; Grandes: 7; Gigantes: 21. Grafico 5

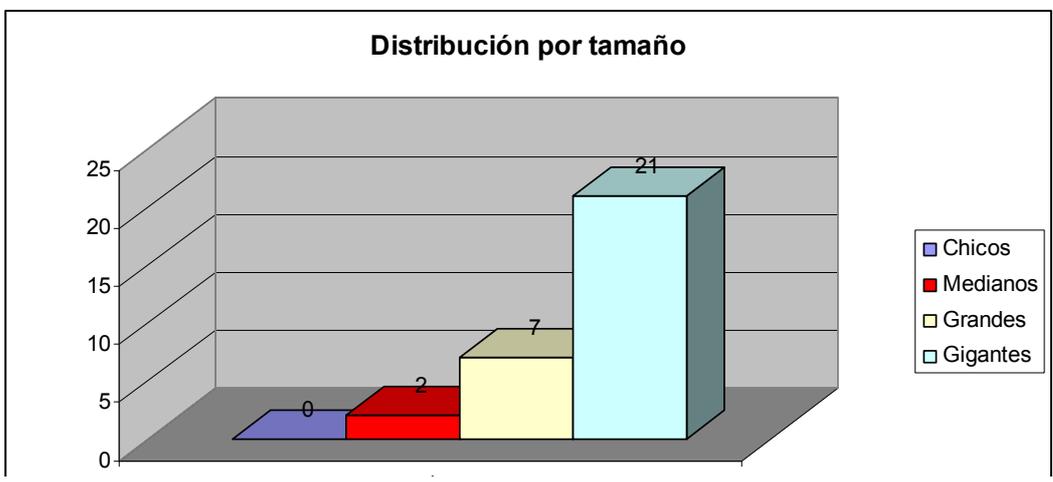


Grafico 5

En todos los casos se realizó un abordaje suboccipital, retro-sigmoideo, y una amplia apertura del PA, mediante el fresado de su labio posterior, lo que facilitó la identificación adecuada del nervio facial intracanalicular y la extirpación completa del tumor incluyendo el nervio vestibular afectado.

El estudio que se consideró definitivo para valorar el grado de resección tumoral fue la RM contrastada a los 2 meses donde, se podía apreciar la ausencia de reforzamientos anormales en el lecho quirúrgico, considerándose resección total en 27 pacientes y subtotal en 3. En los que no se realizó la resección completa fue por tratarse de lesiones firmemente adheridas al tallo cerebral o al nervio facial.

Mención especial presenta el paciente con NF2, dado que el grado de dificultad quirúrgica en este caso fue mayor, principalmente por una consistencia más firme de los tumores, pero en especial a la presencia de numerosos elementos vasculares, predominantemente venosos circundantes.

La preservación funcional del nervio facial en la totalidad de los pacientes se logró en 18 pacientes (60%), y una preservación anatómica en 22 pacientes (73.3%). Cabe mencionar que no se contaba con Monitorización transoperatoria del nervio facial en nuestra institución, además, al reseca el tumor mediante coagulación bipolar y aspirador estándar, las maniobras por lo tanto fueron menos delicadas y generaban mayor calor circundante con lo que éstos datos pueden ser factores que predisponen una mayor lesión de las estructuras adyacentes.

El grado de preservación funcional de acuerdo a la EHB en este grupo de pacientes también estuvo relacionado con el tamaño de las lesiones.

Haciendo un análisis de los 4 pacientes que presentaron parálisis facial postoperatoria, encontramos que los principales factores de riesgo podrían clasificarse de la siguiente forma:

FACTORES RELACIONADOS CON EL TUMOR. *Tamaño:* En general, mientras más grande era la lesión, más riesgo de déficit facial postoperatorio existía (tabla 1).

Tabla 1.- Riesgo de parálisis facial en relación al tamaño del tumor

Tamaño del tumor	Parálisis facial postoperatoria
Chico	0
Mediano	0
Grande	0
Gigante	4
Total	4

La distribución del tamaño de los tumores no se relacionó con los grupos de edad sino con su frecuencia en cada grupo como puede observarse en la siguiente tabla: Tabla 2

Tamaño del tumor y Grupos de edad (Tabla 2)

		Grupos de edad					Total
		20 a 30 años	31 A 40 años	41 A 50 años	51 A 60 años	Mayores de 61 años	
TAMAÑO DEL TUMOR	MEDIANO		1		1		2
	GRANDE	1	1	4	1		7
	GIGANTE	4	4	6	4	3	21
Total		5	6	10	6	3	30

Cuando se comparó el tamaño del tumor con los datos funcionales del facial, no hubo correlación en el preoperatorio pero sí en los resultados de evaluación tanto postoperatoria inmediata como al año. Tablas 3, 4 y 5

Tamaño del tumor y House Brackman preoperatorio (Tabla 3)

		HOUSE BRACKMAN PREOPERATORIO			Total
		GRADO1	GRADO2	GRADO3	
TAMAÑO DEL TUMOR	MEDIANO	2			2
	GRANDE	7			7
	GIGANTE	17	2	2	21
Total		26	2	2	30

Tamaño del tumor y House Brackman Postoperatorio inmediato (Tabla 4)

		HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO						Total
		GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4	GRADO 5	GRADO 6	
TAMAÑO DEL TUMOR	MEDIANO	1			1			2
	GRANDE		2	4	1			7
	GIGANTE		2	6	9	2	2	21
Total		1	4	10	11	2	2	30

Tamaño del tumor y House Brackman Postoperatorio al año (Tabla 5)

		HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO						Total
		GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4	GRADO 5	GRADO 6	
TAMAÑO DEL TUMOR	MEDIANO	2						2
	GRANDE	6		1				7
	GIGANTE	7	3	3	4	2	2	21
Total		15	3	4	4	2	2	30

Cuando se evaluó la posibilidad de tener lesión definitiva del nervio comparado con su tamaño, se encontraron positivas las relaciones de deterioro y ausencia de mejoría de la lesión nerviosa en los pacientes con tumores gigantes. Grafico 6, tablas 6, 7, 8 y 9.

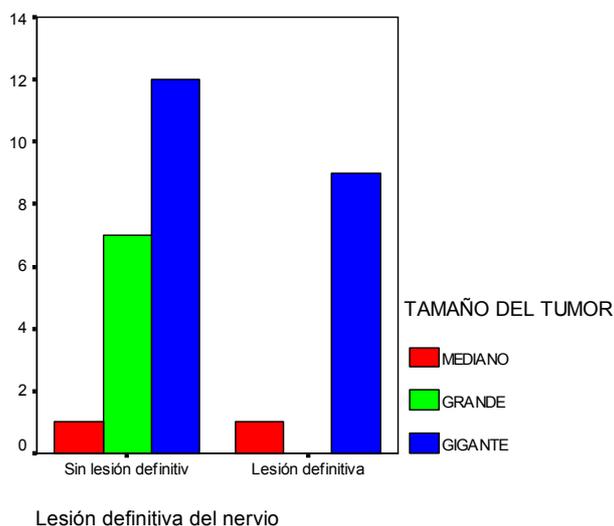


Grafico 6

Lesión definitiva del nervio * TAMAÑO DEL TUMOR (Tabla 6)

		TAMAÑO DEL TUMOR			Total
		MEDIANO	GRANDE	GIGANTE	
Lesión definitiva del nervio	Sin lesión definitiva	1	7	12	20
	Lesión definitiva	1		9	10
Total		2	7	21	30

Lesión definitiva del nervio y Presencia de tumor gigante (Tabla 7)

		Presencia de tumor gigante		Total
		0	Tumor gigante	
Lesión definitiva del nervio	Sin lesión definitiva	8	12	20
	Lesión definitiva	1	9	10
Total		9	21	30

Prueba de Chi cuadrada (Tabla 8)

	Valor	gl	Sig. (2-colas)	Sig. (1-cola)	Sig. (1-cola)
Chi cuadrada de Pearson	2.857(a)	1	.091		
Prueba exacta de Fisher				.204	.100
N de casos válidos	30				

a. 1 celda (25.0%) tiene una cuenta menor de 5. La cuenta mínima esperada es de 3.00.

Riesgo estimado (Tabla 9)

	Valor	95% Intervalo de confianza	
		Inferior	Superior
Razón de Momios para Lesión definitiva del nervio (Sin lesión definitiva / Lesión definitiva)	6.000	.632	57.004
Riesgo relativo para Presencia de tumor gigante = 0	4.000	.578	27.705
N casos válidos	30		

La consistencia: del tumor también guardó una relación estrecha con el riesgo de parálisis facial postoperatoria dado que, mientras más firme, fibroso y con

mayor irrigación era el tumor, se incrementaba el riesgo de parálisis facial. Esto se presentó especialmente en el paciente con NF2, cuyo tumor presentaba la consistencia más firme de la presente serie. Tabla 10, 11, y 12. Grafico 7.

Consistencia del tumor y Género del paciente (Tabla 10)

		GENERO DEL PACIENTE		Total
		HOMBRE	MUJER	
Consistencia del tumor	BLANDA	4	6	10
	DURA	6	14	20
Total		10	20	30

Lesión definitiva del nervio y consistencia de la lesión (Tabla 11)

		CONSISTENCIA DE LA LESION		Total
		BLANDA	DURA	
Lesión definitiva del nervio	Sin lesión definitiva	9	11	20
	Lesión definitiva	1	9	10
Total		10	20	30

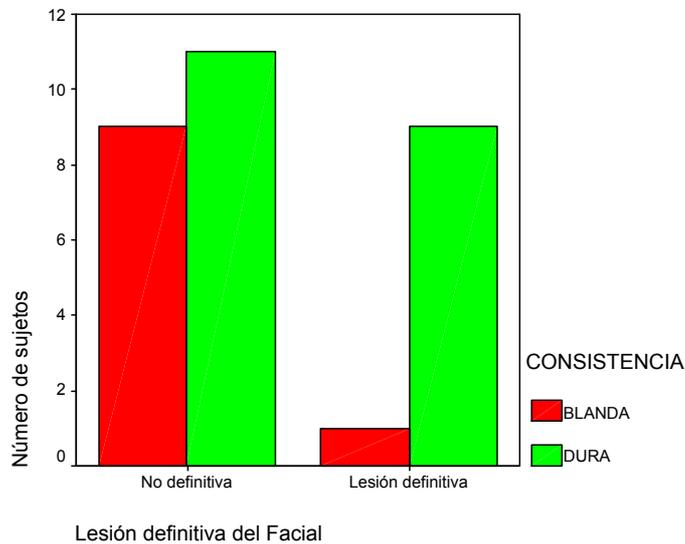


Grafico 7

Riesgo estimado (Tabla 12)

	Valor	95% intervalo de confianza	
		Inferior	Superior
Razón de momios Lesión definitiva del nervio (Sin lesión definitiva / Lesión definitiva)	7.364	.779	69.583
Riesgo relativo CONSISTENCIA DE LA LESION = DURA	4.500	.659	30.740
Riesgo relativo CONSISTENCIA DE LA LESION = BLANDA	.611	.391	.956
n CASOS VÁLIDOS	30		

Al evaluarse la relación entre los puntajes de escala funcional de House-Brackman en el preoperatorio y los hallazgos en postoperatorio inmediato y al año, se encontraron los siguientes resultados: Tabla 13

Estadísticas Descriptivas (Tabla 13)

	N	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Percentiles		
						25th	50th (Median)	75th
HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO	30	3.50	1.137	1	6	3.00	3.50	4.00
HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO	30	2.37	1.671	1	6	1.00	1.50	4.00
HOUSE BRACKMAN PREOPERATORIO	30	1.20	.551	1	3	1.00	1.00	1.00

Fue muy claro el incremento en el valor promedio de la escala entre los diferentes grupos como se hace evidente en la siguiente gráfica. Grafica 8

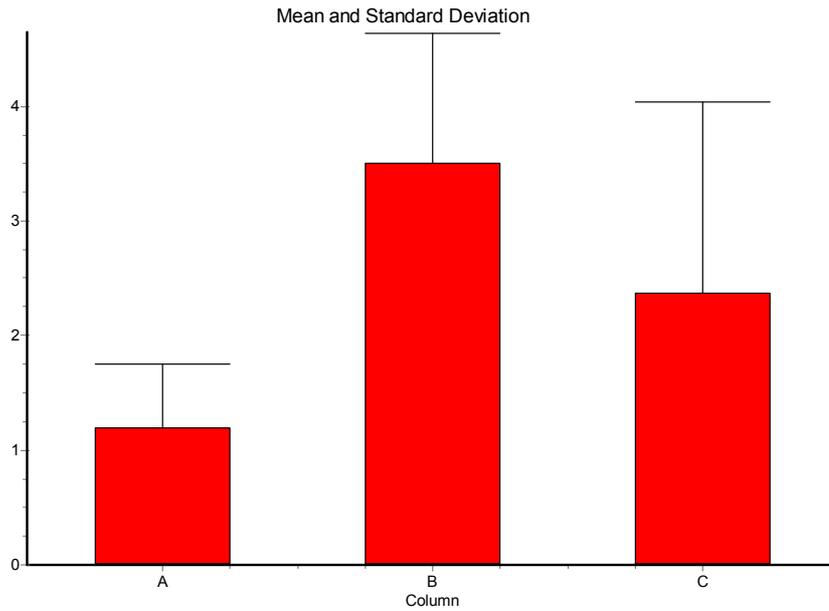


Grafico 8

Al realizar la comparación estadística entre los grupos se verificó que existieron cambios relevantes entre todos los grupos sometidos a comparación. Tablas 14 y 15

Test de Wilcoxon

Rangos (Tabla 14)

		N	Rango medio	Suma de Rangos
HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO - HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO	Rangos negativos	20(a)	10.50	210.00
	Rangos positivos	0(b)	.00	.00
	Iguals	10(c)		
	Total	30		
HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO - HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO	Rangos Negativos	29(d)	15.00	435.00
	Rangos positivos	0(e)	.00	.00
	Iguals	1(f)		
	Total	30		
HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO - HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO	Rangos negativos	13(g)	7.88	102.50
	Rangos positivos	1(h)	2.50	2.50
	Iguals	16(i)		
	Total	30		

a HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO < HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO

b HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO > HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO

- c HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO = HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO
- d HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO < HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO
- e HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO > HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO
- f HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO = HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO
- g HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO < HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO
- h HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO > HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO
- i HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO = HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO

Prueba estadística (b) (Tabla 15)

	HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO - HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO	HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO - HOUSE BRAKMAN POSTOPERATORIO INMEDIATO	HOUSE BRAKMAN PREOPERATORIO - HOUSE BRACKMAN POSTOPERATORIO 1 AÑO
Z	-4.042(a)	-4.746(a)	-3.154(a)
Sig. asimpto. (2-colas)	.000	.000	.002

a Basado en rangos positivos.

b Prueba de rangos de Wilcoxon.

Adicionalmente, se realizó la correlación entre la posibilidad de lesión definitiva del nervio facial respecto a los cambios entre el valor preoperatorio de valoración de HB y la obtenida a un año. Tabla 16

Correlaciones (Tabla 16)

		Cambio entre el HB preoperatorio vs. al año	Lesión definitiva del nervio
Rho de Spearman	Cambio entre el HB preoperatorio y al año	1.000	.751(**)
	Coeficiente Correlación		
	SIG. (1-cola)	.	.000
	N	30	30

** La correlación es significativa a un nivel de menos de .01 (1-cola).

Además de la parálisis facial, la complicación que se observó con mayor frecuencia en la presente serie fue la afeción a otros nervios craneales, en especial los del foramen rasgado posterior, que se observó en 2 pacientes. La fístula de líquido cefalorraquídeo se encontró en 3 pacientes, de estos, solamente un paciente fue necesario re-intervenir, dado que el resto respondieron a medidas conservadoras como, reposo absoluto, colocación de drenaje lumbar subaracnoideo y el empleo de vendajes compresivos. En 2 pacientes se presentaron hematomas post-quirúrgicos,

los cuales fueron sometidos a cirugía inmediata, sin embargo uno de los pacientes con hematomas del lecho quirúrgico falleció por complicaciones secundarias. Un paciente presentó meningitis bacteriana, misma que respondió satisfactoriamente al manejo con antibióticos y sin dejar secuela alguna, en uno de los pacientes con fístula de LCR, un paciente falleció en la presente serie por hematoma del lecho quirúrgico.

Grafico 9.

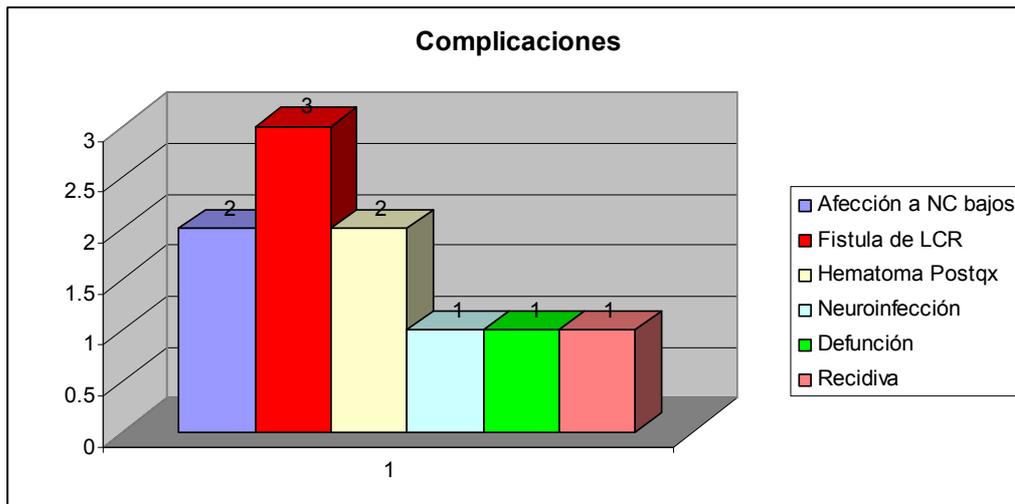


Grafico 9

Durante todo el tiempo de seguimiento se encontró solamente un paciente que presentó recidiva.

DISCUSION:

Sin lugar a dudas, el SV representa a una de las lesiones más interesantes dentro del campo de la Neurocirugía actual; ello se debe, en primer lugar a su localización, dado que el APC es un área anatómicamente compleja pero accesible. En este sitio confluyen numerosas estructuras neurovasculares, pero su entendimiento anatómico es, hoy por hoy, claramente entendido. En segundo lugar, se trata de una lesión histológicamente benigna, dotada de una cápsula (o pseudocápsula), que le permite crecer desplazando las estructuras que lo rodean más que invadiéndolas. Este comportamiento biológico hace que el tratamiento quirúrgico sea prácticamente curativo.

La serie aquí presentada reúne 30 casos,; sin embargo, es una muestra muy representativa de la realidad actual en nuestro medio y que es indispensable conocer para que sirva de comparación ante otras alternativas que se ofrecen actualmente para el manejo de estas lesiones

En la presente serie, encontramos un discreto predominio en el sexo femenino, pero a diferencia de lo mencionado por ellos, no encontramos relación alguna entre el sexo de los pacientes, la edad de presentación del cuadro clínico y el tamaño de las lesiones. La edad promedio de nuestra serie también coincidió con lo ya conocido, colocando al grupo de la quinta década de la vida como el de mayor riesgo para la presentación de este tumor. Sin embargo, en los pacientes con NF2, la edad de presentación de los síntomas suele ser menor.

Encontramos pocas diferencias en el cuadro clínico de nuestra serie, con respecto a otras similares donde los síntomas auditivos ocuparon un lugar preponderante. En general el paciente con SV inicia con déficit auditivo en forma progresiva, que puede o no asociarse a tinitus, pero no es raro que cuando el tumor alcanza grandes dimensiones y ocasiona anacusia, el tinitus generalmente desaparece.

Respecto a la clasificación de los tumores optamos por hacerla tomando en cuenta solamente su tamaño, dado que esta es la más difundida internacionalmente, es fácil de recordar, de aplicar y se pueden estandarizar de mejor manera los resultados. En este rubro, nos llamó la atención que encontramos en nuestra serie una altísima proporción de 28 pacientes con tumores grandes y gigantes. Esto puede ser un reflejo de que en nuestro medio, por alguno u otro motivo, en general los pacientes acuden a recibir atención médica en forma tardía. En cuanto a la lesión del nervio facial definitiva comparada con la no definitiva de acuerdo al tamaño del tumor, se observó que solo una de las lesiones definitivas eran de tamaño mediano y 9 gigantes, el valor de riesgo RR fue de 4, es decir que tiene 4 veces mayor frecuencia que exista una lesión definitiva en ese grupo en ese grupo. En cuanto a la consistencia del tumor, de los pacientes con tumores de consistencia dura todos empeoraron en el postoperatorio inmediato excepto uno de consistencia blanda.

La preservación de la función facial en el total de la presente serie fue del 60% que contrasta de manera evidente con lo reportado en la literatura.

Nosotros comparamos el House Brackman preoperatorio con el postoperatorio inmediato y encontramos que la mayoría (29) empeoraron, cuando se compara el postoperatorio inmediato con el postoperatorio a un año existe una evidente mejoría en el gradaje, ya que empeoraron 13 pacientes, permaneciendo sin cambios 16 u solo uno mejoro. Los cambios entre cada uno de los grupos siempre tuvieron significancia estadística. El Grado funcional útil se logro en 18 pacientes con una P menor de 0.002 en todos los casos.

Encontramos también una correlación elevada de .751, entre el cambio en la Escala de HB del preoperatorio al compararlo al año y el riesgo de lesión definitiva y nos permite predecir en el 56% de los casos una lesión definitiva. Es decir si el paciente tuvo un cambio para empeorar mas de 3 grados en la escala de HB entre

el preoperatorio y el PO inmediato tiene menos posibilidades de recuperación al año, y cuando alcanza Grado V o VI, no tiene mejoría al año.

CONCLUSIONES:

El tamaño del tumor y su consistencia son factores de riesgo importante en la parálisis del nervio facial postoperatorio. Existe una correlación elevada entre el cambio en la escala de House Brackman en el preoperatorio en relación al postoperatorio al año con lesión definitiva del nervio, y nos permite predecir en 56% de los casos una lesión definitiva.

No hay correlación entre el tamaño y el grado preoperatorio de House Brackman, aunque tiene tendencia a presentar paresia mientras mas grande sea la lesión.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. John T. McElveen, Jr, James E. Saunders. **Tumor of the cerebellopontine Angle: Neurootologic Aspects of Diagnosis.** *Neurosurgery Lippincott Williams & Wilkins.* 2000, p.p. 1039-1047.
2. Rhoton A. L.: **The Cerebellopontine Angle and Posterior Fossa Cranial Nerves by the Retrosigmoid Approach.** *Neurosurgery* 47: 93-129, 2000 supplement.
3. Yoshimoto Y.: **Systematic review of the natural history of vestibular schwannoma.** *J Neurosurg* 103: 59-63, 2005.
4. Myrseth E., Moller P., Pedersen P., et al: **Vestibular Schwannomas: Clinical results and quality of life after microsurgery or Gamma Knife Radiosurgery.** *Neurosurgery* 56: 927-935, 2005.
5. Anderson D. E., Leonetti J., Wind J.J., et al: **Resection of large vestibular schwannomas: facial nerve preservation in the context of surgical approach and patient-assessed outcome.** *J Neurosurg* 102: 643-649, 2005.
6. Sampath P., Holliday M., Brem H., et al: **Facial nerve injury in acoustic neuroma (vestibular schwannoma) surgery: etiology and prevention.** *J Neurosurg* 87: 60-66, 1997.
7. House JW, Brackmann DE. **Facial nerve grading system.** *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93: 146-147.
8. Ojemann R.G.: **Retrosigmoid Approach to Acoustic Neuroma (Vestibular Schwannoma).** *Neurosurgery* 48: 553-58, 2001.
9. Guy W., Chris P., Lutgarde G., et al: **The Radiological Differentiation of Acoustic Neurinoma and Meningioma Occurring Together in the Cerebellopontine Angle.** *Neurosurgery* 30; 443-445, 1992.

10. Madjid S., Marcos T., Cordula M.: **Acoustic Neurinoma in the Elderly: Factors Predictive of Postoperative Outcome, Clinical Study.** Neurosurgery 31; 615-620, 1992.
11. Pollock B., Lunsford D., Kondziolka D., et al: **Outcome Analysis of Acoustic Neuroma Management: A comparison of Microsurgery and Stereotactic Radiosurgery.** Neurosurgery 36; 215-229, 1995.
12. Gordon D., Michael E., Stephen H., et al: **Conservative Management of Acoustic Neuroma: An Outcome Study.** Neurosurgery 39; 260-266, 1996.
13. Tetsuo Y., Kenichi U., Hiroshi R: **Surgical Approach to The Internal Auditory Meatus in Acoustic Neuroma Surgery: Significance of preoperative High-resolution Computed Tomography.** Neurosurgery 39; 965-970, 1996.
14. Rowed D. W., Nedzelski J.M.: **Hearing preservation in the removal of intracanalicular acoustic neuromas via the retrosigmoid approach.** J. Neurosurg 86: 456-461, 1997.
15. Darrouzet V., Guerin J., Aouad N., et al: **The widened retrolabyrinthine approach: a new concept in acoustic neuroma surgery.** J. Neurosurg 86: 812-821, 1997.
16. Madjid S., Cordula M.: **Management of 1000 Vestibular Schwannomas: Surgical Management and Results with an Emphasis on Complications and How to Avoid Them, clinical study.** Neurosurgery 40; 11-23, 1997.
17. Madjid S., Cordula M.: **Management of 1000 Vestibular Schwannomas: Hearing Function in 1000 Tumor Resections.** Neurosurgery 40; 248-262, 1997.
18. Cordula M., Madjid S: **Management of Vestibular Schwannomas: Radiological Features in 202 cases: Their Value for Diagnosis and Their predictive importance.** Neurosurgery 40: 469-482, 1997.

19. Madjid S., Cordula M: **Management of 1000 Vestibular Schwannomas: the facial nerve- preservation and restitution of function.** Neurosurgery 40; 684-695, 1997.
20. Madjid S., Cordula M: **Management of Vestibular Schwannomas: Auditory and facial nerve function after resection of 120 vestibular schwannomas in patients with Neurofibromatosis 2.** Neurosurgery 40; 696-706, 1997.
21. Cordula M., Madjid S: **Management of Vestibular Schwannomas: The Value of Neurophysiology for Evaluation and Prediction of Auditory Function in 420 cases.** Neurosurgery 40; 919-930, 1997.
22. Irving R., Jackler R., et al: **Hearing preservation in patients undergoing vestibular schwannoma surgery: comparison of middle fossa and retrosigmoid approaches.** J Neurosurg 88: 840-845, 1998.
23. Seppala M., Sainio M., et al: **Multiple schwannomas: Schwannomatosis or neurofibromatosis type 2?** J Neurosurg 89: 36-41, 1998.
24. Pollock B. E., Lunsford D., et al: **Vestibular schwannoma management. Part I. Failed microsurgery and the role of delayed stereotactic radiosurgery.** J Neurosurg 89: 944-948, 1998.
25. Pollock B.E., Lunsford D.: **Vestibular schwannoma management. Part II. Failed radiosurgery and the role of delayed microsurgery.** J Neurosurg 89: 949-955, 1998.
26. Derek D., James L., Stephen H., et al: **Venous Air Embolism in Sitting and Supine Patients Undergoing Vestibular Schwannoma Resection.** Neurosurgery 42, 1282-1287, 1998.
27. Eduardo Seoane, Albert L. Rhoton Jr: **Suprameatal Extension of the Retrosigmoid Approach: Microsurgical Anatomy.** Neurosurgery, Vol. 44, N° 3, March 1999.
28. Mitsuoka H., Arai H., Tsunoda A., et al: **Microanatomy of the Cerebellopontine Angle and Internal Auditory Canal: Study with New**

- Magnetic Resonance Imaging Technique Using Three-dimensional Fast Spin Echo.** Neurosurgery 44: 561-567, 1999.
29. Niranjan A., Lunsford D., Flickinger J., et al: **Dose Reduction Improves Hearing Preservation Rates after Intracanalicular Acoustic Tumor Radiosurgery.** Neurosurgery 45: 753-765, 1999.
30. Snyder W.E., Pritz M.B., Smith R. R.: **Suboccipital resection of a medial acoustic neuroma with hearing preservation.** Surg. Neurol 51: 548-53, 1999.
31. Ryu H., Tanaka T., Yamamoto S., et al: **Magnetic resonance cisternography used to determine precise topography of the facial nerve and three components of the eighth cranial nerve in the internal auditory canal and cerebellopontine cistern.** J Neurosurg 90: 624-634, 1999.
32. Moffat D., Cruz M., Baguley D., et al: **Hearing preservation in solitary vestibular schwannoma surgery using the retrosigmoid approach.** Otolaryngol Head Neck Surg 121; 781-788, 1999.
33. Roland H., Hans-Peter S., et al: **Quantitative Parameters of intraoperative Electromyography Predict Facial Nerve Outcomes for Vestibular Schwannoma Surgery.** Neurosurgery, Vol. 46, N° 5, May 2000.
34. Green D., Beatty C.W., Czervionke L.F., et al: **Intracochlear vestibular schwannoma: A potential source for recurrence after Translabyrinthine resection.** Otolaryngology-Head and Neck Surgery 123: 281-282, 2000.
35. Terasaka S., Sawamura Y., Fukushima T: **Topography of the vestibulocochlear Nerve.** Neurosurgery, 47: 162-168, 2000.
36. Jung S., Kang S., Kim t., et al: **Current surgical results of Retrosigmoid approach in extralarge vestibular schwannomas.** Surg Neurol 53: 370-8, 2000.
37. Prasad D., Steiner M., Steiner L., et al: **Gamma surgery for vestibular schwannoma.** J Neurosurg 92: 745-759, 2000.

38. Pirouzmmand F., Tator C., Rutka J: **Management of Hydrocephalus Associated with Vestibular Schwannoma and Other Cerebellopontine Angle Tumors.** Neurosurgery 48: 1246-1254, 2001.
39. Brackmann D., Fayad J., Slattery W., et al: **Early Proactive Management of vestibular Schwannoma in Neurofibromatosis Type 2.** Neurosurgery 49; 274-283, 2001.
40. Petit J. H., Hudes R. S., Chen T.T., et al: **Reduced-dose Radiosurgery for Vestibular Schwannomas.** Neurosurgery 49: 1299-1307, 2001.
41. Brennan J., Rowed D., Nedzelski J., et al: **Cerebrospinal fluid leak after acoustic neuroma surgery: influence of tumor size and surgical approach on incidence and response to treatment.** J Neurosurg 94: 217-223, 2001.
42. Nutik S., Babb M.: **Determinants of tumor size and growth in vestibular schwannomas.** J Neurosurg 94: 922-926, 2001.
43. Strauss C., Bischoff B., Neu M., et al: **Vasoactive Treatment for hearing preservation in acoustic neuroma surgery.** J Neurosurg 95: 771-777, 2001.
44. Sarma S., Sekhar L., Schessel D., et al: **Nonvestibular schwannomas of the Brain: A 7-Year Experience.** Neurosurgery 50: 437-449, 2002.
45. Hwang S., Kim D., Paek S., et al: **Aggressive Vestibular Schwannomas with postoperative rapid Growth: Clinicopathological Analysis of 15 cases.** Neurosurgery 51: 1381-1391, 2002.
46. Mautner V., Baser M., Thakkar S., et al: **Vestibular schwannoma growth in patients with neurofibromatosis Type 2: a longitudinal study.** J Neurosurg 96: 223-228, 2002.
47. Meiteles L.Z., Liu J.K., Couldwell W. T.: **Hearing restoration after resection of an intracanalicular vestibular schwannoma: a role for emergency surgery?** Case Report and review of the literature. J Neurosurg 96: 796-800, 2002.

48. Strauss C.: **The facial nerve in medial acoustic neuromas.** J Neurosurg 97: 1083-1090, 2002.
49. Regis J., Pellet W., Delsanti C., et al: **Functional outcome after gamma knife surgery or microsurgery for vestibular schwannomas.** J Neurosurg 97: 1091-1100, 2002.
50. Lescanne E., Velut S., Lefranco T., et al: **The internal acoustic meatus and its meningeal layers: a microanatomical study.** J Neurosurg 97: 1191-1197, 2002.
51. Lassaletta L., Fontes L., Melcon E., et al: **Hearing preservation with the retrosigmoid approach for vestibular schwannoma: Myth or reality?** Otolaryngol Head Neck Surg 129: 391-401, 2003.
52. Lin J., Feng H., Li F., et al: **Intraparenchymal schwannoma of the medulla oblongata.** Case report. J Neurosurg 98: 621-624, 2003.
53. Tanaka Y., Kobayashi S., Hongo K., et al: **Clinical and neuroimaging characteristics of hydrocephalus associated with vestibular schwannoma.** J Neurosurg 98: 1188-1193, 2003.
54. Khurana V., Link M., Driscoll C., et al: **Evolution of a cochlear schwannoma on clinical and neuroimaging studies.** J Neurosurg 99: 779-782, 2003.
55. Loeffler J., Niemierko A., Chapman P., et al: **Second tumors after Radiosurgery: Tip of the Iceberg or a Bump in the Road?** Neurosurgery 52: 1436-1442, 2003.
56. Iwai Y., Yamanaka K., Shiotani M., et al: **Radiosurgery for Acoustic Neuromas: Results of Low- dose Treatment.** Neurosurgery 53: 282-288, 2003.
57. Tanaka Y., Hongo K., Tada T., et al: **What is The Best Method for Reporting Tumor Diameter in Vestibular Schwannoma?** Neurosurgery 53: 634-638, 2003.

58. Bedavanija A., Brieger J., Lehr H., et al: **Association of proliferative activity and size in acoustic neuroma: implications for timing of surgery.** J Neurosurgery 98: 807-811, 2003.
59. Vittorio Colleti, Francesco Fiorino: **Is the middle fossa approach the treatment of choice for intracanalicular vestibular schwannoma?** Head and Neck Surgery, September 21-24, 2003.
60. Pogodzinski M., Harner S., Kink M: **Patient choice in treatment of vestibular schwannoma.** Otolaryngol Head Neck Surg ; 130:611-616, 2004
61. Huang J., Simon S., Nagpal S., et al: **Management of patients with Schwannomatosis: Report of six cases and review of the literature.** Surg Neurol 62; 353-361, 2004.
62. Day J.D., Chen D.A., Arriaga M.: **Translabyrinthine Approach for acoustic neuroma.** Neurosurgery 54: 391-396, 2004.
63. Chung J., Ahn J., Kim J., et al: **Facial Nerve Schwannomas Different Manifestations and Outcomes.** Surg Neurol: 62: 245-252, 2004.
64. Patel N., Mhatre A., Lalwani A: **Molecular Pathogenesis of skull Base Tumors.** Otolology & Neurotology 25: 636-643, 2004.
65. Betchen S., Walsh J., Post K: **Long-term hearing preservation after surgery for vestibular schwannoma.** J Neurosurg 102: 6-9, 2005.
66. Hiroshi K. Inoue: **Low-dose radiosurgery for large vestibular schwannomas: long-term results of functional preservation.** J Neurosurg (suppl) 102: 111-113, 2005.
67. Chan A. W., Black P.M., Ojemann R.G., et al: **Stereotactic Radiotherapy for vestibular Schwannomas: Favorable outcome with minimal toxicity.** Neurosurgery 57: 60-70, 2005.
68. Hasegawa T., Kida Y., Kobayashi T., et al: **Long-term outcomes in patients with vestibular schwannomas treated using gamma knife surgery: 10-year follow up.** J Neurosurg 102: 10-16, 2005.

69. Lunsford L., Niranjan A., Flickinger J., et al: **Radiosurgery of vestibular schwannomas: summary of experience in 829 cases.** J Neurosurg (Suppl) 102: 195-199, 2005.
70. Albertus T.C.J van Eck and Gerhard A. Horstmann: **Increased preservation of functional hearing after gamma knife surgery for vestibular schwannoma.** J Neurosurg (Suppl) 102: 204-206, 2005.
71. Schmerber S., Palombi O., Boubagra K., et al: **Long – Term Control of Vestibular Schwannoma after a Translabyrinthine Complete Removal.** Neurosurgery 57: 693-698, 2005.
72. Sen A., Green M., Khan S., et al: **Cerebrospinal Fluid Leak Rate after the Use of BioGlue in Translabyrinthine Vestibular Schwannoma Surgery: A prospective Study.** Otol Neurotol 27: 102-105, 2006.

ANEXOS

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	S E M A N A S																							
	Marzo 2006				Abril 2006				Mayo 2006				Junio 2006				Julio 2006				Octubre 2006			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Revisión Bibliográfica	X	x	x	x	X	x	x	x	x	x	x	x	X											
Planeación del proyecto de investigación											x	x	X	x	x	x								
Recopilación de datos																	x	x	x	x				
Presentación del protocolo																			x	x				x
Análisis de Datos																				x	x			
Presentación de la tesis																								X

TABLA DE RECOPIACION DE DATOS:

Nombre	
Número de afiliación al IMSS	
Edad	
Sexo	
Síntomas principales	Hipoacusia, anacusia, paresia facial, síntomas vestibulares, Tinnitus, hidrocefalia, disestesia facial, cefalea.
Función facial preoperatoria	HB Grado I, II, III, IV, V y VI
Localización	Derecho, izquierdo, bilateral
Tamaño del tumor	Chico, mediano, grande, gigante
Grado de resección	Total, subtotal
Preservación del nervio facial	Anatómica, funcional
Complicaciones	Afección a NC bajos, fístula de LCR, hematoma posquirúrgico, trastornos motores, neuroinfección, defunción, recidiva.
Evaluación de la función facial	Posquirúrgico inmediato, al año del procedimiento
Consistencia	Blanda, dura.