

DR. CARLOS CASTAÑEDA TAMBORREL

NEURILEMOMA DEL ACUSTICO

INTRODUCCIÓN

ESTOS TUMORES tal vez son los tumores benignos más frecuentes y encapsulados del cerebro. Son accesibles a la cirugía y su extirpación total permite un 100% de curación. Se observan más comúnmente durante la vida adulta, muy rara vez antes de los 25 años o después de los 16 y la edad en que la incidencia es mayor oscila entre los 30 y 45 años. Clínicamente constituyen un conjunto de síntomas fácilmente diagnosticables, debido a la sordera y a la larga evolución de sus síntomas: aun cuando al principio pueden presentar dificultad diagnóstica debido a la pobreza de síntomas, en su fase terminal no presentan grandes dificultades.

Estos tumores son generalmente pequeños y sus dimensiones varían entre los 15 y 45 grs. generalmente entre 30 y 30 grs.; debido a la importancia de las estructuras adyacentes se observan alteraciones neurológicas tremendas y en los últimos estadios y debido a la proximidad con el acueducto de Silvio puede resultar la muerte por la gran presión intracraneal que resulta, aun cuando el tumor sea pequeño.

El origen del tumor no se ha establecido en forma definitiva, estando firmemente situado entre la protuberancia y el cerebelo en el ángulo ponto-cerebeloso, y siendo el más frecuente y consistente tumor en esta región, se le ha denominado tumor del ángulo ponto-cerebeloso. Puesto que el nervio auditivo es tempranamente destruido en la mayoría de los casos, ha sido propuesto su origen del nervio acústico, de ahí que también se le designe con el nombre de Neurinoma del Acústico. Pero en algunas raras ocasiones el nervio acústico es respetado, por lo menos en su función coclear, por lo cual también se ha considerado la posibilidad de que el Nervio Vestibular, rama del N. Auditorio sea el origen de dicho tumor. Pero no ha sido posible determinar el origen del tumor del N. Auditorio. Por este motivo se le conoce en el extranjero generalmente como tumor del ángulo ponto-cerebeloso, aunque es un hecho muy conocido que también pueden ser encontrados otros tumores en esta región.

Su histología y aun su apariencia macroscópica es muy diferente de la de otros tumores cerebrales. Si

constituye un tumor que se ha originado primariamente en otro nervio, por qué no son otros nervios craneales el punto de origen de tumores similares? Microscópicamente el tumor se encuentra constituido de dos patrones diferentes, uno que semeja estrechamente el tejido gliomatoso y el otro que presenta un arreglo en forma de empalizadas de células de tejido fibroso, como el de los meningiomas fibrosos. Estos dos tipos histológicos, tan notablemente diferentes se encuentran situados uno junto al otro sin la menor sugestión de aislamiento.

Debido a esta rara apariencia microscópica, es probable que estos tumores se desarrollen de restos embrionarios.

La apariencia macroscópica de estos tumores es un tanto cuanto variable; el tipo más común tiene un fondo blanco grisáceo pálido, dentro del cual se aprecian placas amarillentas, y como su color indica, se encuentran relativamente avasculares. Pero en cambio otros tumores del ángulo, tal vez en una frecuencia de 20%, son de una coloración rojo-café y no despliegan las placas amarillentas. Este tipo de tumor es altamente vascular y por lo tanto ofrece mayores dificultades quirúrgicas en su extirpación. Histológicamente están presentes los dos mismos tipos de tejido.

Generalmente dichos tumores son sólidos en toda su magnitud, pero existen excepciones a esta regla, en quizás uno en cada cinco casos hay varios grados de formaciones quísticas, y quizás ocasionalmente solamente un fragmento de tumor sólido existe en la pared de un quiste grande. La superficie externa del tumor está usualmente pero no siempre recubierta de un lecho de fluido xantocrómico contenido dentro de membranas que representan la pared del ventrículo lateral. Este hecho de líquido frecuentemente se extiende sobre parte de la superficie cerebelosa inferior que se encuentra sobre el tumor.

Estos tumores del ángulo ponto-cerebeloso, crecen hacia adentro, indentando grandemente y dislocando el tronco cerebral, crecen anteriormente y posteriormente empujando a un lado a todos los nervios craneales circunvecinos, estirando algunos de ellos en varias veces su longitud normal. El V par es empujado anteriormente por el polo anterior del tumor y en ocasiones a través de la incisura del tenorium dentro de la fosa craneal media, el VII par se encuentra debajo del tumor generalmente cerca de su centro, el XII, se ha desplazado hacia adentro, y el IX, X y XI son empujando hacia atrás por el polo posterior del tumor.

El cerebelo indentado por la superficie del tumor, es afectado únicamente en su cara inferior. Finalmente es ocluido el acuercto de Silvio cuando el polo anterior del tumor comprime el tronco cerebral. En ocasiones el tumor crece a través de las aberturas tentoriales y destruye las apófisis clinoides posteriores. Para comprender los aspectos clínicos de los tumores del ángulo P.C. lo único que se hace necesario es conocer las estructuras atacadas; los efectos varían grandemente tanto en orden como en intensidad.

DIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES DEL ÁNGULO P.C.

Estos tumores presentan siempre un conjunto de síntomas característicos con variaciones muy pronunciadas, los síntomas y signos pueden ser agrupados de acuerdo con la compresión que producen sobre las estructuras contiguas; hasta cierto punto estos grupos de síntomas representan estadios progresivamente crecientes del crecimiento gradual del tumor, y de su tamaño relativo, pero existen muchas excepciones a esta regla, para que sea considerada estrictamente. El grupo de síntomas que estos tumores presentan debería ser considerado como evidencia anatómica más que como progresión cronológica.

Así pues podemos agruparlos en las siguientes clasificaciones, o Estadios.

I.—Cuando interesan al N. Auditorio exclusivamente.

II.—Cuando interesan al N. Auditorio, más alteraciones ligeras del V. y VII, y del Cerebelo.

IV.—Cualquiera o todas las manifestaciones anteriores, más signos de hipertensión endocraneal.

PRIMER ESTADÍO

La sordera es el síntoma más frecuente, pero no siempre, puesto que algunos autores han observado aún en los últimos estadios, una gran presión intracraneal en tumores de este tipo, en los cuales no había alteraciones del nervio auditivo. Típicamente el tumor produce sordera progresiva unilateral por muchos meses o años y nada más.

No solamente la función auditiva está perdida, sino que tampoco aparece Nistagmus cuando se irriga el oído con agua caliente o fría (Prueba de Barany). La pérdida de ambas funciones auditiva v

vestibular hacen patente una lesión del nervio auditivo y no del oído medio. En algunos casos se observa además neuralgia típica del trigémino, además de la sordera. En este estadio es difícil hacer el diagnóstico, aun cuando sería muy deseable que se hiciera en este momento, puesto que el tratamiento quirúrgico se facilitaría enormemente, pero no es sino hasta cuando aparecen otros síntomas que el diagnóstico es más claro. Frecuentemente el esfuerzo de la defecación causa la aparición de dolor localizado en el sitio del tumor. Generalmente después de la aparición de la sordera se presentan otros síntomas por compresión de otros pares craneales, el cerebelo etc. pero en otras ocasiones no existe más de una sordera, hasta el momento de insinuarse la sintomatología de la presión endocraneal, de ahí que la presencia de una sordera en un enfermo sea de suma importancia y deba examinarse muy cuidadosamente, y aunque antiguamente se cometían muchos errores diagnósticos, actualmente, con el advenimiento de la ventriculografía y la visualización ventricular, dichos errores son casi inexcusables. Frecuentemente encontraremos que además de la sordera se encuentra una disminución del reflejo corneal en el lado afectado, aun cuando otras pruebas de la función trigeminal se encuentren ausentes o sean negativas. Este síntoma constituye uno de los más tempranos en aparecer, después naturalmente de la sordera y de la pérdida de la función vestibular, para demostrar evidencia de tumor en el ángulo P.C.

ESTADÍO II

Los dos nervios craneales más frecuentemente involucrados en este tipo de tumor son el V y el VII. El primero se encuentra rodeando el polo superior del tumor, y es comprimido a distancia entre el puente y el tronco cerebral y el tumor. El nervio facial se encuentra generalmente en el centro del tumor y es lentamente estirado alrededor de su superficie inferior. Los otros nervios se encuentran más alejados del tumor y más rara vez son atacados por éste. El enfermo puede experimentar ataques que se desvanecen, de entumecimiento de la cara a un lado, el mismo lado de la sordera, que terminan muy marcadamente en la línea media de la frente, la nariz, labios y barba, y la afectación del nervio trigémino no se puede dudar, aun cuando la sensibilidad es normal a todas las pruebas. En otras ocasiones

se observa una asimetría facial por todas las personas familiarizadas con el enfermo, o bien que no puede cerrar correctamente el ojo afectado y lo hace tardíamente.

Al mismo tiempo, en forma frecuente comienzan a aparecer los trastornos cerebrosos: marcha inestable, latero-pulsión, torpeza en los movimientos de la mano, éste es el estadio en que generalmente los enfermos buscan alivio y al médico para su tratamiento, aun cuando los síntomas de hipertensión endocraneal no hayan aparecido, constituyendo aún un tiempo bueno para el tratamiento quirúrgico con grandes posibilidades de éxito.

ESTADÍO III

En este estadio ya se encuentra evidencia de alteración en la función de los nervios VIII, V y VII en forma clara, además de que el crecimiento del tumor en todas direcciones puede producir alteraciones más severas sobre otros pares craneales: el excesivo crecimiento del tumor, o su rapidez en el crecimiento (como con la presencia de quistes), previenen la adaptación de la función o los nódulos, proyectándose sobre la superficie del tumor, de ahí las alteraciones múltiples de los nervios craneales circunvecinos parcialmente o totalmente. Debido al número de nervios importantes adyacentes y a los tractos nerviosos, los tumores del A.P.C., en este estadio producen más signos neurológicos que otros tumores benignos del cerebro. Los tumores que invaden el tronco cerebral sin embargo (malignos generalmente), producen naturalmente más signos neurológicos aun que este tipo de tumores.

NERVIOS CRANEALES AFECTADOS DEL LADO DE LA LESIÓN:

- VIII. Sordera.
Pérdida de la función vestibular.
- V. Pérdida del reflejo corneal.
Pérdida de la sensibilidad en la cara.
Pérdida de la fuerza motora en el temporal masetero y músculos pterigoideos.
- VII. Pérdida de la función de los músculos faciales.
Pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

- III. Parálisis extraoculares, mayormente del lado de la lesión, pero aún bilaterales.
- VI. Nistagmus.
- IX. Pérdida del gusto en el tercio posterior de la lengua.
- X. Parálisis de las cuerdas vocales. Disfagia.
- XI. Pérdida de la fuerza del esterno-cleido-mastoideo y trapecio.
- XII. Hemiatrofia de la lengua.
Desviación de la lengua del lado afectado.

se pueden observar cuando ya existe una hipertensión intracraneal, digitaciones de la lámina interna etc.

DIAGNÓSTICO

TUMORES DEL TRONCO CEREBRAL.—Cuando se desarrollan hacia el ángulo P.C. unilateralmente pueden simular estos tumores del A.P.C., con la diferencia de que crecen mucho más rápidamente, ocurren en individuos más jóvenes; los signos de involucreción del tronco cerebral y signos piramidales son generalmente mucho más importantes que en tumores del A.P.C.; también afectan los pares craneales mucho más completamente y más rápidamente que en dichos tumores, y por último la sordera es mucho más típica, así como su evolución en los tumores del ángulo que en este tipo mencionado, los tumores que crecen en el cerebelo también cuando se desarrollan unilateralmente pueden simular estos tumores del ángulo, pero en general tienen los mismos signos de diferenciación que los del tronco cerebral.

CEREBELO

Marcha inestable	—	Se desvía al lado de la lesión.
Romberg	—	Se cae al lado de la lesión.
Ataxia	—	Del lado de la lesión.
Adiadococinecia	—	Del lado de la lesión.

TRONCO CEREBRAL

Hemiplejia	—	Generalmente contralateral.
Hemianestesia	—	Generalmente contralateral.
Babinski	—	En cualquier lado o bilateral.
Clonus	—	En cualquier lado o bilateral.
Aumento de reflejos	—	En cualquier lado o bilateral.

ESTADÍO IV. ESTADÍO DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Como ya se ha insistido con anterioridad, este estadio es anatómico puramente y no necesariamente cronológico; puede aparecer en el 1er. estadio, en el 2o., en el cual es común, e invariable en el 3er. período. Puesto que los tumores del A.P.C. son pequeños, la muerte nunca resulta como consecuencia de la compresión que produce el tumor sino por la oclusión del acueducto de Silvio y la hipertensión que le sigue, la cual puede ser intermitente al principio y después completa. Este es el más peligroso de todos los períodos o estadios, pues más peligras presenta durante la intervención.

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

Como dato patognomónico, existe una dilatación del foramen acústico, pues aunque la sintomatología es generalmente patognomónica, este hallazgo también lo es cuando existe. En los últimos períodos

TUMORES PERLADOS.—FIBROMA DEL ACÚSTICO.—También estos tipos de tumores pueden ser encontrados, pero generalmente producen, por ser más pequeños, una neuralgia típica del trigémino, no vamos a mencionar otras condiciones, como quistes post-traumáticos, aneurismas, aracnoiditis, cisticercosis etc., que pueden presentarse también, pero que generalmente se pueden diferenciar durante la estimación ventricular y la ventriculografía. El SÍNDROME DE MENIERE, puede dar dificultades diagnósticas con tumores de dicha región, pero solamente en el primer estadio de éstos, y como único síntoma de diferenciación tenemos que en el Menière los vértigos son sumamente intensos, cosa que en los tumores del ángulo apenas es notable.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. DATOS BIBLIOGRÁFICOS
Dr. G. Horrax marzo de 1950 (Rev. Surg, Gyn and Obst).

El Dr. Horrax nos informa en este artículo, en primer lugar de cómo la benignidad de estos tumores encapsulados hizo pensar en que la extirpación total sería seguida de la curación radical del enfermo. Clínicamente el diagnóstico de dichos tumores

no era difícil, pues sus síntomas siguen un curso cronológico que rara vez varía. Detalla a continuación el curso cronológico de los síntomas, sordera completa unilateral, seguida de entumecimiento por compresión del V par, debilidad facial y nistagmus evidenciada de ataxia cerebelosa por las pruebas usuales y finalmente en los últimos estadios papiledema, disartria y dificultad a la deglución.

Nos refiere además cómo desde las épocas más tempranas de la cirugía intracraneal este tipo de tumores representa un verdadero reto al cirujano especializado y no especializado, y de que dichos tumores pueden ser extirpados en su totalidad y la salud de los enfermos restaurada. Pero en su iniciación la extirpación quirúrgica resultó en una elevada mortalidad en casi todos los casos. Por esta misma razón fue Cushing en 1917 el primero que introdujo el método intracapsular y extirpación parcial de dichos tumores, que consistía en el legado con la cucharilla de toda la porción sólida del tumor, conservando la cápsula sin intentar extirparla, así los peligros de hemorragia, y el daño a la protuberancia y pares craneales fueron evitados en su mayor parte y la mortalidad operatoria fue reducida a algo menos del 10%, en manos experimentadas. Pero el procedimiento dejaba mucho que desear, pues no todas las células tumorales eran extirpadas y la recidiva era inevitable, alcanzando la supervivencia postoperatoria en un período de 5 años entre el 50 y 60%.

El siguiente paso iría hacia el perfeccionamiento de un procedimiento que permitiera la extirpación total con un mínimo de peligro. Ese paso fue dado por el Dr. Dandy, quien en el año de 1922 primero y, después en 1934 reportó la simplificación de la operación, eliminando una gran incisión y el procedimiento quirúrgico en el cerebelo, por medio de una pequeña incisión unilateral en forma de palo de golf; el procedimiento consistía en la extirpación intracapsular del tumor seguida de la extirpación de la cápsula tumoral cuidadosamente, siendo disecada ésta de los nervios que la rodean y de la parte lateral de la protuberancia y cara inferior del cerebelo. Este es un procedimiento sumamente largo y tedioso por parte del cirujano y de sus asistentes, los vasos que parten de la protuberancia al tumor deberán ser identificados, (Ramas que le vienen de la A. basilar, una rama de la A. vertebral, inconstante, y ramas de la A. auditiva interna, la cual cruza la cara inferior del tumor por la cual le pe-

netra a igual distancia entre los polos anterior y posterior de dicho tumor). Respecto a las venas, éstas principalmente vienen de la V. petrosa que cruza la parte superior y externa del tumor rodeando petroso. El procedimiento consiste en liberar inicialmente el polo inferior, de los nervios IX, X, XI, y XII, así como de la A vertebral que forma una asa a este nivel y envía una rama al tumor así como de su polo superior desde el tronco cerebral a el Seno secando dicho polo del tronco cerebral, en la misma forma se continúa el procedimiento en el polo anterior, en el polo superior del tumor uno se encuentra generalmente con el peligro de la V. petrosa en su trayecto del tronco hacia el seno petroso pasando por la cara anteroexterna del polo superior de la tumoración; se puede aplicar clips de plata o bien coagulación. Después se hace descender dicho polo y se separa el tronco cerebral jalándolo en forma cuidadosa; al mismo tiempo se va disminuyendo el volumen del tumor por el legrado intracapsular; en ocasiones al separarlo del tronco cerebral esta disección se hace sumamente peligrosa y difícil, y entonces será necesario utilizar la disección por medio del bisturí o tijera fina en un campo siempre seco pues siempre es mejor hacer una línea de cleavage entre el tumor y el tronco que jalinear con fuerza excesiva la cápsula del tronco para separarla del mismo, pues puede ocurrir una hemorragia intrapontina fatal; en otras ocasiones es necesario dejar una pequeña porción del tumor, o bien de su cápsula, adheridos al tronco que herir el mismo. Cuando se ha disecado la cápsula, entonces la parte del tumor que se proyecta hacia el poro acústico deberá ser liberado, y entonces se puede localizar el VIII, del cual procede el tumor, y el VII, para el cual se encuentra sumamente adelgazado y varias veces su tamaño por lo cual uno duda de que su función pueda ser preservada pero se tratará hasta donde sea posible preservar dicho nervio. Decíamos que al llegar al agujero auditivo interno nos encontramos con una vaina de tejido conjuntivo, sin duda la vaina del N. auditivo, que deberá ser seccionada respetando hasta donde sea posible al VII par; después puede ser necesario utilizar un cincel para extirpar la porción intramastoidea del tumor, la cápsula liberada del meato auditivo es después fácilmente liberada del resto de elementos a los cuales se encuentra adherida. Los pasos subsiguientes de dicho procedimiento son naturalmente los de dejar un campo

seco y con hermostasís perfecta y cerrar la duramadre lo mejor posible etc.

Esta operación decía Dandy es una de las más difíciles en la cirugía intracraneal. Continuando con lo que nos dice el Dr. Horrax, nos asegura que encuentra en los datos estadísticos una mortalidad entre 12 y 25%, cuando se utiliza el procedimiento de extirpación total; esto es no sólo en E.U.A. sino también lo reportado en otras partes del mundo (Suecia, etc.) siendo posible que dicho porcentaje se reduzca al 10%, puesto que estas cifras han sido obtenidas tanto en enfermos operados por el procedimiento de extirpación total inicialmente, como de los reoperados que tenían que operarse por segunda intención después de haber sido operados por el procedimiento de extirpación intracapsular parcial; se ha observado además últimamente que utilizando la posición de sentado se reducen grandemente los problemas quirúrgicos; menos hemorragia, un campo más claro donde trabajar; etc. La mortalidad pues, en en este último procedimiento es nula a los 5 años y de 50% y hasta 60% en el procedimiento anterior; por otro lado, los enfermos que viven llevando una vida más o menos normal después de los 5 años con el procedimiento intracapsular parcial, representan únicamente del 25 al 40%, mientras que aquellos operados con el procedimiento de extirpación total representan el 65% de todos los enfermos viviendo una vida completamente útil y normal. Un punto interesante desde luego que es bueno recordar respecto del procedimiento de extirpación total es que casi invariablemente y con contadas excepciones va a dejar como secuela una parálisis facial periférica irreversible, la cual puede ser más o menos reparada por anastomosis con el XI o el XII pares, dejando estos procedimientos mucho que desear. Últimamente se han reportado preservaciones del VII par, pero esto es en realidad difícil de concebir si se tiene en cuenta que al finalizar la operación hay necesidad de ir al meato auditivo interno para extirpar la parte del tumor proyectado en dicho meato y teniendo naturalmente necesidad de seccionar el nervio facial. En resumen, la mortalidad de los primeros 5 años para el procedimiento intracapsular equivale del 50% al 60%, y la posibilidad de sobrevivir más allá de los 5 años con una vida más o menos normal es de un 25 a un 40%; para el procedimiento de extirpación total la mortalidad a los 5 años es nula casi, la sobrevivencia es de un 65% después de un periodo de 5 años (la morta-

lidad a los 5 años últimamente reportada representa para este procedimiento entre 12 y 25%), por tanto parece ser que el procedimiento de elección sería el de extirpación total

A continuación describiremos a la publicación de Robert W. Rand, University of California, Los Angeles, U.S.A. en su artículo publicado en el Journal of N.S. Vol. 14 Nov. de 1957.

Refiriéndose al artículo de Horrax anteriormente mencionado, que la extirpación de los tumores del acústico es en su mayor parte una de las operaciones más difíciles de la especialidad de neurocirugía, que en la supervivencia a los 5 años representa el 50 al 60% en el procedimiento intracapsular, y que los que sobreviven a los 5 años con una vida útil representan el 40%, mientras que por otra parte, con la extirpación total, la supervivencia de años reporta del 12 al 25% de mortalidad y la supervivencia útil después de 5 años el 65% cuando menos, por lo tanto el procedimiento de extirpación total sería naturalmente el procedimiento de elección (se hace énfasis en este hecho estadístico importante). Refiriéndose al Dr. Atkinson, quien en 1949 en la revista de Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, demuestra que en los hallazgos de autopsia en enfermos operados por este tipo de tumores la *Malacia Pontis*, era causada por la oclusión de la A. cerebelosa anterior o inferior, o una de sus ramas. De manera que la extirpación total del neurinoma del acústico presentaba un doble problema: 1o.—el tamaño de la lesión y 2o.—la preservación de la fuente de circulación del tronco cerebral. Atkinson hizo notar el hecho de que la resección del hemisferio cerebeloso (parcial, siguiendo una línea vertical de la base del cráneo hacia abajo) para evitar la compresión del mismo, hecho necesario para la extirpación de un neurinoma de gran tamaño, disminuiría grandemente el número de ramas anastomóticas funcionales entre las arterias cerebelosas anterior e inferior y la posterior e inferior. Además hizo notar que puede haber un espasmo asociado de las ramas arteriolares de la A. cerebelosa A. e I. cuando la rama principal se ocluye; además lo mismo ocurre con las anastomosis colaterales de las arterias adyacentes, por lo que estas alteraciones vasculares pueden contribuir al infarto del tronco cerebral.

Atkinson llegó a la conclusión de que existe un gran peligro cuando durante la extirpación de un tumor del acústico se ocluyen la A.C.A.I., por el po-

sible daño a las vías autónomas de las porciones laterales del tegmentum del tronco cerebral. Por otro lado, Rand señala lo que dice McKenzie, quien al discutir el tratamiento quirúrgico para la extirpación total del neurinoma del acústico señala el hecho de que en primer lugar, la A.C.A. e I. es excluida y seccionada, y concluye que con toda probabilidad los cirujanos tendrán una mortalidad irreducible del 10% por la importancia de dichas arterias.

Señalando posteriormente los experimentos llevados a cabo por el Dr. Rosomoff en el año de 1956, quien demostró que la interrupción experimental quirúrgica de las arterias cerebrales importantes durante una anestesia con hipotermia, no desarrolla infartos, o que si acaso ocurren, están restringidos a áreas silenciosas del cerebro relativamente. Las temperaturas fueron reducidas en experimentos con animales (perros) de 22 a 24 grados. En este estudio Rosomoff hizo notar que hay una reducción muy notable de la corriente cerebral sanguínea que facilita la hemostasis y una disminución del volumen del cerebro que permite una mejor exposición quirúrgica, y disminuye la presión intracraneal considerablemente. Concluye que, con contadas excepciones los neurinomas del acústico deberán ser abordados en el futuro siempre en posición de sentados, presentando esta posición muchas ventajas, pero también nos señala los peligros de esta misma; como son la hipotensión y el embolismo aéreo, pero sabemos que ya Gardner utiliza un manguito inflable para evitar dicha hipotensión; otros utilizan venda elástica y una posición de levantar los pies, estando el enfermo sentado; por otro lado McKenzie, arguye que los riesgos de hipotensión y embolismo están compensados por las ventajas de una mejor visualización en la línea de separación entre el tumor y el tronco cerebral y el de un campo operatorio relativamente seco.

La técnica utilizada por Rand es la siguiente:

En la posición sentada, con anestesia e hipotermia, dos enfermos fueron operados con objeto de evitar la posible complicación de *malacia pontis*; después de la división y sección de las A.C.A. e I. durante la extirpación de un tumor del acústico. La anestesia fue inducida por Surital I. V. con intubación endotraqueal con la ayuda del succinil-colina para la relajación; la anestesia fue mantenida por óxido nitroso y dosis fraccionadas de Surital. La Clorpromazina no fue empleada por su efecto hipoten-

son a través por bloqueo del sistema autónomo.

Tres derivaciones standard de E.C.G. fueron aplicadas al monitor correspondiente, de osciloscopio; las extremidades inferiores fueron envueltas con vendas elásticas y por medias elásticas de los dedos de los pies a ambas regiones inguinales. Los enfermos fueron colocados en la posición supina entre dos grandes colchas pre-enfriadas de Thermo-o-Rite; las extremidades inferiores fueron elevadas hasta la posición por encima de la horizontal con objeto de evitar la hipotensión, de utilizó una mesa American Sterilizer y un cabezal de Craig; la temperatura fue reducida hasta los 30 grados C. Se colocaron igualmente los electrodos de E.E.G. aplicados a las regiones frontal, temporal y parietal, registrando sus trazos en forma continua, mientras que era inducida la hipotermia. La A. humeral derecha fue diseccionada por visión directa y por medio de una cánula para tomar las presiones intra-arteriales directamente. Se colocaron infusiones I.V., y una botella conteniendo un agente vaso-presor que se tenía a la mano para contrarrestar una posible caída de la presión sistólica por debajo de 100 mm. de Hg. Las enfermas fueron cubiertas con campos operatorios que permitían el fácil acceso a la región torácica en caso de tener que verificarse una toracotomía por paro circulatorio, y poder realizar el masaje cardíaco. Los instrumentos de toracotomía y estimulantes cardíacos estaban listos a la mano en la sala de operaciones en caso de accidente. Las temperaturas se pudieron mantener a 30 grados durante la oclusión de la arteria cerebelosa anterior e I. y extirpación del tumor, las presiones se mantuvieron más o menos dentro de lo normal. Las enfermedades se recalentaron y ganaron rápidamente control de sus centros bulbares; se verificó traqueotomía en ambos casos para facilitar el post-operatorio; también se utilizó la tarsorrafia en uno de los casos.

Las enfermas evolucionaron satisfactoriamente; el autor expresa que a pesar de que la hipotermia añade otro riesgo a los ya existentes de la extirpación de estos tumores, estos dos casos presentados ilustran de la posibilidad de poder verificarla con bastante seguridad, y confirma con McKenzie que el 10% de los enfermos con dichos tumores pueden ser operados con extirpación total, con éxito completo, y aun reducir el porcentaje de mortalidad del 10% a aun menos por los medios anteriormente puestos.

STIG RADNER & BRITA RÜDBERG, 12 de febrero, 1958, Acta Médica Scandinavica VI. CLXI, fasc. V, 1958, On the Occurrence of Acoustica Neurinomas in Sweden.

En grandes materiales estadísticos nos dicen los autores, los neurinomas del acústico representan del 7 al 11.5%, de todos los tumores intracraneales (Lundber, 1952). Dichos autores han reconocido que en su población de Upsala Suecia, la ocurrencia de estos tumores podría ser considerablemente menor que las cifras mencionadas con anterioridad. Con objeto de estudiar este problema fue recolectado el material de tumores intracraneales del condado de Upsala (Rudberg, Universidad de Upsala) y comparado con el material correspondiente a la provincia de Scania (Radner, Universidad de Lund). La población en el condado de Upsala es de aproximadamente 200,000, y en los dos condados de Scania de 700,000; se obtuvieron las siguientes cifras:

I. Gliomas	67 (1947-57)	—
Adenomas	13 (1946-56)	49 (1947-56)
II. Meningiomas	16 (1947-56)	96 (1947-56)
Neurinomas del		
Acústico	7 (1947-57)	28 (1946-56)
II. en todos	36	172

Los angiomas y tumores metastásicos han sido excluidos. Los adenomas de Upsala incluyen únicamente los tumores cromóforos. Puede verse que los neurinomas del acústico representan alrededor del 20% de los tumores intracraneales extracerebrales en Upsala y únicamente el 15% del mismo grupo de los tumores en Scania. La diferencia no puede ser considerada debido al pequeño material de Upsala (cuando ni siquiera se lleva a cabo en Upsala), por tanto, como quiera que sea, la ocurrencia de estos tumores sugiere que no es reducida en Upsala, y la impresión de los observadores fue que no debiera ser tomada en cuenta esta impresión. Ha sido estimado que ocurren alrededor de 700 casos de tumores intracraneales anualmente en Suecia (Ask-Upmark, 1935). A juzgar por los materiales de Upsala y Lund, el total de ocurrencias de los neurinomas del acústico en Suecia puede ser aproximadamente de 20 al año, lo que representaría entre el 4 y 5% de todos los tumores intracraneales.

1o.—En conclusión, fue posible observar diferencia entre la ocurrencia de neurinomas del acústico en el condado de Upsala comparado con la provincia de Scania (University of Upsala vis. Lund).

2o.—La cantidad total de tumores del acústico en un año en Suecia (7 millones de habitantes) puede ser estimada en 30, representando entre 4 y 5% de todos los tumores intracraneales.

REFERENCIAS

Ask-Upmark, Erik: Sv. Lakartida. 7:273, 1935.—Lundberg Tove. Acta Oto-Laryn Suppl, 90, 1952.

ESTADÍSTICAS DE OTROS AUTORES

Cushing: 8.7%.

RESULTADOS DE LAS OPERACIONES DE ALGUNOS AUTORES

H. Thomas Ballantina, en Boston, en 1940: 46 casos con mortalidad de 10.87% Horrax solamente reporta una muerte disminuyendo la mortalidad a 3% (1939), en los últimos casos reportados (36). La mortalidad con completa extirpación en todos los casos, desde el abordamiento del tumor por incisión unilateral es de 7.3% en 82 casos. Durante los tiempos de Cushing reportados en 1917, la mortalidad era casi de 100%. En 1914, solamente dos enfermos uno reportado por V. Horsely y otro por Ballanca habían sobrevivido.

Francis Grant reporta en 36 enfermos extirpación parcial con una sobrevivida promedio de 8 y medio años. Si la extirpación es subtotal es importante, añade, liberar el polo superior del tumor para abrir la cisterna pontis, generalmente obstruida. (J. Neurosurg, 13:479, 1956).

Olivecrona reporta buen resultado en la extirpación total, aun cuando esto sólo es posible en los tumores medianos y pequeños aconsejando la extirpación intra-capsular primero y después despegamiento cuidadoso de la cápsula, con morbilidad tan baja como que el 76% de sus enfermos fueron capaces de retornar al trabajo, los tumores de mayores dimensiones deberán ser extirpados sólo parcialmente por el procedimiento intracapsular. (J. Neurosurg, 1969).

HISTORIA CLINICA

RESUMEN DEL CASO: Ma. Teresa D.T. Cédula No. 31-58-39-1187.

HOSPITAL "LA RAZA".

Sexo femenino, atendida por el Dr. Carlos Castañeda T. Servicio de Neurocirugía, México, D.F. Fecha de elaboración de historia. 29-V-59.

DATOS CLINICOS. RESUMEN

ANTECEDENTES: Una hermana padeció un tumor cerebral, quedando ciega y afásica, (ignoramos más datos al respecto).

Tifoidea hace 5 años, sin complicaciones. Traumáticos. Se cayó de un caballo golpeándose en la región sub-occipital sin conmoción.

PADECIMIENTO ACTUAL.—En orden cronológico van apareciendo los siguientes síntomas:

I.—SORDERA; aparentemente no había notado padecerla hasta hace 3 años cuando en forma brusca notó que ya no oía en el oído izquierdo, ignoramos repito si ya había padecido de ella, al mismo tiempo más o menos aparece II.—DIPLOPIA, que duró aproximadamente por 6 meses, desapareció y regresó en el mes de Noviembre de 1958.

III.—TINNITUS, que aparece hace dos años aproximadamente, que describe como zumbido de oído en el lado izquierdo y que sólo se presenta ocasionalmente en el período actual.

ATAQUE A PARES CRANEALES

IV.—PARESIA FACIAL IZQUIERDA, que observó desde el mes de febrero de 1959, notando que sus parientes y familiares le decían que existía una cierta asimetría facial por desviación de la boca hacia la derecha, y que después tenía imposibilidad de cerrar el ojo izquierdo que le lloraba mucho; al mismo tiempo sentía una cierta disminución del gusto en la lengua (no describe en qué parte de la lengua).

V.—ENTUMECIMIENTO DE LA HEMICARA IZQUIERDA Y PARESTESIAS DE LA MISMA.—Que aparecen por primera vez en febrero de 1959, observando que al tocarse en ocasiones en la hemicara izquierda sentía como hormigueos o como piquetitos de agujas en dicha región, aunque ya tocándose con mayor intensidad dice que sentía normalmente, posteriormente fue apareciendo en forma gradual y progresiva una disminución de sensibilidad en dicha hemicara hasta sentir completamente dormida, según expresión propia de la enferma toda la mitad izquierda de la cara que llegaba (dicho adormecimiento) hasta la línea media en forma exacta.

VI, IX, X, XI.—DISFAGIA, DISARTRIA, VOZ BITONAL.—Que se observan desde el mes de abril de 1959 aproximadamente, notando los familiares que había cambiado de voz, como que tartamudeaba, y arrastraba la voz, que había algunas letras, principalmente algunas consonantes que no podía pronunciar correctamente, decía que tenía dificultad para deglutir, que se le atoraban los alimentos en la garganta y que en ocasiones se le iba el agua por la nariz.

VII.—TRASTORNOS CEREBELOSOS. En el mes de noviembre aparece ATAXIA, pues la notó principalmente en el M.S.I. al ejecutar dichos movimientos como el de abrocharse la ropa, al tomar una taza, etc., pero ya hace varios años,

no puede decirnos exactamente cuándo ya había notado LATERO-PULSION hacia la izquierda, en otras ocasiones dice que es hacia la derecha (este dato no pudo precisarse definitivamente).

VIII.—SINDROME CRANEO-HIPERTENSIVO. Aunque ya había padecido cefalea desde hace 4 años, según ella localizada a la región sub-occipital y después con el pujo, la tos, la risa la sentía más bien localizada a la región mastoidea izquierda y suboccipital del mismo lado en forma bastante clara, actualmente la cefalea se ha exacerbado grandemente y localizada ya a la región bitemporal y vertex pero con mayor acentuación en la región sub-occipital izquierda.

Parece ser que ya apenas hace 3 ó 4 meses se acentúa decíamos dicha cefalea acompañada de visión borrosa, náusea y vómitos, en ocasiones con diplopía y mareos intensos, en estas condiciones fue vista en la consulta.

IX.—MOVIMIENTOS ANORMALES. Dice tener temblor sobre todo en el M.S.I. al ponerse nerviosa.

X.—APARATO CEREBELO-VESTIBULAR. Lateropulsión, que en ocasiones hacia la derecha y en otras hacia la izquierda. Mareos que ya fueron mencionados con anterioridad, que no tienen características especiales y temblor sobre todo en el M.S.I. que solamente se presenta cuando está nerviosa, según ella.

XI.—ESTADO MENTAL. En ocasiones refieren sus familiares que padece de estados depresivos intensos, durante el interrogatorio, permaneció en estado de jocosidad y alegre todo el tiempo.

XII.—Padece de sonambulismo durante el sueño y habla a menudo durante el mismo.

EXPLORACION FISICA Y NEUROLOGICA
DATOS POSITIVOS

I.—PARES CRANEALES. Existe un edema papilar bilateral, con congestión acentuada de los vasos retinianos, borramiento completo de ambos bordes, hiperemia exagerada y hemorragias retinianas en los bordes de la pupila en flama el edema alcanza 4 dioptrías en el O.D. y unas 3 en el O.I. aproximadamente. La agudeza visual está sumamente disminuida en ambos lados, como de 1.5/10 en el O.D. y de 3/10 en el O.I.

Los campos visuales son normales hasta donde se pueden explorar.

III, IV, VI.—DIPLOPIA, que no puede explorarse correctamente por la gran disminución de la A.V.

V. par.—Existe una anestesia completa de la hemicara izquierda al dolor, temperatura y sensibilidad profunda en las 3 ramas.

El reflejo corneal está grandemente disminuido si no abolido del mismo lado.

VII.—PARESIA FACIAL IZQUIERDA del tipo periférico, parcial, pues aún puede cerrar el ojo cuando se lo propone voluntariamente.

VIII.—Sordera del oído izquierdo del tipo periférico y del nervio acústico, las pruebas de Barany dan una respuesta negativa completa a las pruebas caloricas, etc.

IX, X, XI.—DISFAGIA, DISARTRIA Y VOZ BITONAL. Desviación de la úvula hacia la derecha, parece no sentir reflejo nauseoso en el lado izquierdo y adormecida toda la

región de los pilares del paladar y velo membranoso del mismo lado, base de la lengua, etc.

El GUSTO no se exploró.

SINTOMAS CEREBELOSOS Y HALLAZGOS POR LA EXPLORACION

Se encontró: Adiadococinecia, disimetría, ataxia, incoordinación, descomposición de movimientos y temblor terminal, intencional en el hemicuerpo izquierdo, así como también una disminución marcada del tono muscular del mismo lado.

SINTOMAS Y HALLAZGOS DEL TRONCO CEREBRAL

Existía una discreta HEMIPARESIA o mejor dicho MOPARESIA del M.I.D. con signos de Barré muy discreto en M.S.D. y bastante claro en el M.I.D., no había Babinski, etcétera.

DATOS DE LABORATORIO Y DE GABINETE

Los exámenes de Laboratorio: serológicas, química sanguínea, tiempo de coagulación y sangrado, biometría hemática fueron negativas. El examen general de orina dio los siguientes resultados: Huellas de glucosa como dato positivo. Su grupo y factor RH fueron: Grupo "O" RH. positivo. Estos análisis fueron tomados el día 1º de junio de 1959 y fueron los preoperatorios.

CONSULTA OFTALMOLOGICA: Día: 1-VI-59. Este mismo día los oculistas reportan: Fondo de ojo: Edema papilar bilateral, disminución concéntrica de los campos visuales, cuenta dedos a 4 metros en el O.D. y a dos metros en el O.I.

El día 2-VI-59, CONSULTA DE OTORRINO: FUNCION VESTIBULAR.—Anestesia laberíntica izquierda, laberinto derecho dentro de lo normal.

CONCLUSION

Síndrome del ángulo ponto-cerebeloso muy circunscrito al lado izquierdo que compromete severamente al VIII par izquierdo.

ESTUDIO RADIOGRAFICO

Las radiografías simples demostraban claramente una dilatación considerable del conducto auditivo interno, hecho que nosotros consideramos como patognómico de un tumor del acústico.

En estas condiciones, dado que la enferma se agravaba en forma progresiva, se decidió operarla rápidamente, la operación tuvo lugar el día 3 de junio de 1959, en posición sentada elevando ambas extremidades inferiores después de haber sido entubada y anestesiada, ambas piernas se vendaron cuidadosamente con venda elástica con objeto de evitar la hipotensión tan temida en esta posición. Una vez localizadas dos venas para infusión la una y otra para transfusión, se procedió a la incisión unilateral en el lado izquierdo de la región sub-occipital, siguiendo los pasos usuales, al descubrir

el hemisferio cerebeloso, el cual se levantó dirigiéndolo hacia arriba y hacia adentro, se observa ya una gran masa tumoral que nos pareció enorme dado el pequeño espacio que tiene generalmente el ángulo P.C. y tenía la manjitud como de un huevo de gallina grande. Previamente se había puncionado el ventrículo izquierdo dejando una sonda que permitiera la canalización de L.C.R. con objeto de disminuir a voluntad la presión endocraneal, pudo enseñarnos que existía desde luego una hidrocefalia interna simplemente por la estimación.

Debido a que el hemisferio cerebeloso pudo fácilmente retraerse hacia arriba y adentro, no hubo necesidad de seccionar parcialmente dicho hemisferio, y se procedió a incidir longitudinalmente la cápsula del tumor, iniciando el legrado de la porción interior del tumor que tenía un color típicamente blanco-grisáceo y de consistencia dura, una vez eliminada la mayor parte del tumor que sangraba en abundancia se tuvo que verificar hemostasis de algunas venas que cursaban la superficie de la cápsula y otros vasos en el interior de la misma, enseguida se procedió a aislar la cápsula de la estructura que le rodeaban iniciándola en el polo inferior, en donde se pudieron disecar con gran facilidad el IX, X y XI pares, después se procedió a disecar el polo anterior que se introducía en una forma increíble hacia adelante y adentro siendo sumamente difícil su disección, pues se adhería al tallo cerebral, se pudo liberar sin embargo en su mayor parte. Cerca del polo superior se encontraba, una o dos grandes venas que pudieron coagularse, pues se encontraban lejos del tronco cerebral y la disección de la cara inferior del hemisferio cerebeloso fue tediosa pero siguiendo el debido cleavage se pudo llevar a cabo; en su porción media y una parte de la porción anterior del tumor se adhería tan severamente al tronco, que solamente la disección armada podía llevarse a cabo, pero el temor de herir el tronco que fácilmente podía ocurrir, nos hizo desistir de esa porción de la cápsula; a nivel del agujero auditivo interno, se observó una especie de cápsula o vaina fibrosa rodeando lo que debería haber sido dicho conducto, y fácilmente al disecar la región pudo observarse el VII par, o al menos así lo pensamos, que estaba sumamente adelgazado y pudo ser disecado hasta donde se puede en estos casos, logrando preservarlo dentro de lo posible; es probable que hayamos dejado algunas células dentro del conducto, pero no era posible disecar más sin dañar el VII par; sin embargo, se legró una gran parte o todo lo visible para nosotros (repto, sin dañar el VII par) ya dentro de la cavidad dilatada del conducto. El V par que se encontraba empujado hacia arriba hacia la incisura y grandemente alargado, se pudo también preservar. En estas condiciones se dejó un campo sumamente seco y la hemostasis nos pareció satisfactoria, solamente en una ocasión el anestésista y hematólogo nos reportaron una ligera caída de la P.A. que fue de 70 máxima; después se sostuvo en 80 y al terminar la operación salió de la sala con 100 de máxima; naturalmente se suturó la herida por planos procurando cerrar la duramadre, pues no fue posible obliterar en toda su extensión colocándose en su lugar membrana alantoidea.

El post-operatorio fue bastante favorable, salvo por una disfagia y formación constante de flemas y dificultad a la deglución, por lo cual fue necesario aplicar una sonda gástrica de Levin para su alimentación, se pensó en la necesidad de una traqueotomía, pero afortunadamente la enferma que había permanecido consciente desde el día de la operación, al

despertar de la anestesia se comenzó a recuperar gradualmente y comenzó a comer con apetito. Se le levantó como en el 11 día post-operatorio presentando entonces una latero-pulsión hacia la izquierda marcada que fue disminuyendo gradualmente; persistía una paresia facial periférica izquierda y una zona de hipoestesia en la hemicara izquierda con disminución del reflejo corneal en el mismo lado; estos síntomas fueron regresando a medida que pasaba el tiempo y entonces observamos una nueva contingencia, la aparición de un Pseudo-meningocele que iba en aumento paulatinamente, impidiendo la recuperación; se agravó un tanto la disfagia y diasartria, así como la latero-pulsión por estas razones, y a pesar de que las punciones lumbares aliviaban únicamente temporalmente dicho pseudo-meningocele, decidimos proceder a una nueva intervención con objeto de ver si era posible una plastia de la duramadre.

Se llevó a cabo esta nueva operación dos meses aproximadamente después de la primera intervención consistiendo ésta fundamentalmente en una plastia de la duramadre, la cual se encontraba adherida fuertemente a los planos musculares y su disección se hacia difícil, por lo cual al defecto de la misma se le suturó nueva membrana alantoidea, cerrando toda la hendidura que permitía la salida de L.C.R.; con sorpresa y después de revisar cuidadosamente la cavidad dejada por el tumor, observamos que no había la menor señal de recidiva del tumor. Se cerró por planos.

Volvió a mejorar su estado general rápidamente, la marcha, etc., pero como a los 10 días del postoperatorio, amaneció súbitamente con vómitos, y ligero estado febril; nuevamente se había formado el pseudo-meningocele, decidimos darle oportunidad por medios conservadores, llevando a cabo un sinnúmero de punciones lumbares, mandando analizar el L.C.R. que daba datos anormales tanto en proteínas como en globulinas células y reacciones de Lange, etc. Se le aplicaron antibióticos de amplio espectro, pues pensábamos que en la 2a. intervención habíamos introducido algunos gérmenes. la fiebre cedió pero el meningocele no cedía, razón por la cual decidimos nuevamente intervenir, y se procedió a una nueva intervención el día 2 de octubre de 1959. En esta ocasión estábamos decididos a resolver el problema de la plastia con la duramadre misma que fue disecada en una larga y tediosa disección de los planos musculares, logrando disecar toda la meninge que había quedado desde la 1a. intervención, ésta dejaba sin embargo un pequeño espacio en su parte superior e interna que fue llenado nuevamente con membrana alantoidea reforzada con un pedazo de músculo occipital vecino; así quedó dicho espacio completamente obliterado a satisfacción; además, como la enferma y familiares nos habían rogado que le aplicáramos una placa al defecto óseo, pues se trataba de una muchacha joven, se le aplicó una placa de tantalio pensando también que podía ayudar a cerrar la fistula y el Pseudo-meningocele.

Durante los primeros días post-operatorios la enferma se encontraba bien en su estado general, pero unos 5 ó 6 días después volvió a aparecer el pseudo-meningocele, aunque en menor grado, llegando el L.C.R. a reventar prácticamente en algunos sitios, se le hicieron las curaciones necesarias, y ya creyendo que íbamos a fracasar nuevamente, un buen día amaneció ya sin protrusión y fue mejorando progresivamente hasta cerrar completamente la fistula y desaparecer la hinchazón, siendo dada de alta el día 4 de noviembre

de 1959, fue vista después dos ocasiones en consulta encontrándola con cierta latero-pulsión que el especialista de otorrino atribuía a la destrucción del laberinto de ese lado, pues no había evidencia de lesión cerebelosa, la A.V. era de 4/10 en el O.D. y 5/10 en el O.I. en esta ocasión, no se le ha visto más desde entonces aunque fue citada dentro de 6 meses a revisión.

EXAMENES DE L.C.R.—15 de julio de 1959: Proteínas 91 mgrs. Pandý xxxx, Glucosa 49 mgrs. Cloruros 700 mgrs. Células 7 100% Linfocitos, Curva cromática: 2221111000.

31 de julio de 1959:

Proteínas 76 mgrs., Pandý + + +, Glucosa: 58 mgrs., Cloruros: 725 mgrs. Células 8 todas linfocitos. Curva cromática: 0001221100.

16 de octubre de 1959.

L.C.R. Xantocrómico, Proteínas: 100 mgrs. Pandý: xxx, Glucosa: 49 mgrs., Cloruros 710 mgrs. Células 8 Linfocitos 100%. Curva cromática 3311 332100.

Dr. Carlos Castañeda Tamborrel

HISTORIA CLINICA No. 2

Enfermo T.P.J.G., de 36 años de edad, cédula No. 628-28-84 C.M.R. con historia de TINNITUS que aparentemente tiene más de un año progresando en forma gradual persistiendo hasta la actualidad, SORDERA del oído izquierdo que apenas notó hace 6 meses aproximadamente, también evolucionando en forma progresiva y gradual, TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO con marcha atáxica, base amplia de sustentación, no puede mantenerse en posición erecta, con lateropulsión hacia la izquierda, con torpeza en los movimientos de los miembros en ambos lados, pero predominando los del lado izquierdo; desviación de la boca hacia la derecha (VII par izquierdo tomado), DISFAGIA, observando dificultad para pasar alimentos sólidos, pero también los líquidos, todos estos síntomas al parecer se inician unos 5 ó 6 meses antes, y finalmente observó desde hace unos dos o tres meses que arrastra el miembro inferior derecho, también aparecen ya CEFALEA, VÓMITOS y VISION BORROSA; según él los primeros síntomas, cefalea y náusea, ya se habían iniciado hace 8 meses, agravándose en las últimas semanas.

La exploración neurológica reveló: PARES CRANEALES: Edema papilar bilateral con hemorragias, etc. Dudosa paresia del VI par izquierdo; franca disminución del reflejo corneal en el lado izquierdo, paresia facial aparentemente tipo periférico (dato no claro) en el lado izquierdo. Marcada SORDERA en el lado izquierdo y disminución o ausencia del reflejo nauseoso, no hay contracción del velo del paladar en el lado izquierdo. Hay una paresia del miembro inferior derecho con signo de Barré positivo, aumento bilateral de reflejos osteo-tendinosos, más ostensibles en el miembro inferior derecho. Existen alteraciones cerebelosas en ambos lados pero predominando francamente en los miembros izquierdos: descomposición de movimiento, dismetría, pasapunto, adiadococinecia, marcha atáxica titubeante, etc.

Se trata en resumen de un padecimiento crónico cuya evo-

lución no se ha podido obtener por interrogatorio pero aproximadamente de más de un año, que ataca primeramente al VIII par izquierdo, seguido de una implicación menos clara del V y VII pares izquierdos y posteriormente del IX, X y XI pares, seguida de alteraciones cerebelosas bilaterales siempre de predominio izquierdo, y que finalmente produce paresia del miembro inferior derecho y síndrome craneohipertensivo por lo que el diagnóstico de presunción es en ese momento de un NEURINOMA DEL ACUSTICO.

Fue sometido a estudio Otoneurológico y se encontró: Sordera subtotal izquierda; oído derecho dentro de límites normales. Bekésy: No dio desgraciadamente ilustración por los umbrales tan abatidos. Por lo que se refiere a la función vestibular: Hiporreflexia acentuada izquierda, síndrome de ángulo Pontocerebeloso izquierdo. Probable Neurinoma del VIII par izquierdo.

El estudio radiológico de peñascos demostró un ligero defecto a nivel del conducto auditivo interno sin ser típico de la destrucción que patognómicamente se observa en este sitio comúnmente, en este tipo de tumores.

En estas condiciones, dado que la sospecha de neurinoma del acústico era grande, y por otro lado habiendo alcanzado un grado alto de desarrollo, puesto que ya había producido hipertensión endocraneal, se decidió entrar directamente a fosa posterior en el lado izquierdo de la fosa, previo orificio de trépano en el lado derecho, con objeto de puncionar ventrículos y descomprimir la fosa posterior para facilitar el acceso al tumor.

Bajo anestesia general, tomando en cuenta las precauciones mencionadas ya en el caso anterior se procedió a una craneotomía unilateral izquierda; en el momento de exponer el ángulo del lado izquierdo observamos ya la masa tumoral de tamaño considerable cuyo polo superior obstruía la cisterna pontis propiamente dicha, se practicó una incisión en la cápsula del tumor, que se encontraba perfectamente encapsulado, y se extirpó la porción correspondiente al lóbulo superior tomando en cuenta los vasos y teniendo cuidado de no lesionarlos; posteriormente se practicó la extirpación del resto del tumor intracapsularmente y posteriormente se resecó la cápsula, teniendo cuidado de evitar lesionar los pares craneales vecinos, dejando solamente parte de la cápsula que se encontraba firmemente adherida al tronco cerebral. El tumor había sangrado abundantemente, por lo que el enfermo se transfundió continuamente durante la intervención.

El enfermo hizo una recuperación ascendente y fue dado de alta; 3 semanas después de la intervención hubo necesidad de practicar varias punciones lumbares con objeto de extraer sangre y reducir la presión, etc. mejorando rápidamente; se observó por última vez hace un año y se encontraba solamente con secuelas propias y lógicas como la sordera, ciertos trastornos episódicos del equilibrio y cefalea ocasional, la desviación de la cara persiste, así como el entumecimiento en la distribución del V. par izquierdo, (por lesión durante la intervención). Sin embargo, el resultado puede juzgarse de muy satisfactorio puesto que ha vuelto al trabajo. (Año 1965).

Enferma N.R.M. de 17 años de edad, originaria del D. F., que inicia su padecimiento aproximadamente hace dos años con: ACUFENOS en el oído derecho que venía haciéndose un síntoma molesto y últimamente casi insoportable, seguido de sensación de mareo y entumecimiento de la cara en el lado derecho; también observó que al masticar tenía cierta dificultad, especialmente en el lado derecho, por donde se salía el alimento y la saliva sin poder evitarlo; notó también que al caminar, difícilmente podía mantener el equilibrio, teniendo tendencia a desviarse hacia el lado derecho, así como también torpeza en la mano derecha para vestirse, amarrarse los zapatos, etc. y temblor en la mano derecha, especialmente durante la actividad muscular; en ocasiones dice tener la sensación de que se le traba la lengua y ocasionalmente los líquidos tienen tendencia a irse por la nariz, últimamente, es decir, desde los dos últimos meses, comenzó a tener intensos dolores de cabeza, así como náusea, y últimamente visión borrosa durante las horas de trabajo, razón por la cual tuvo que dejar el trabajo para atenderse. En estas condiciones ingresa al Hospital. El examen neurológico revela: Pares Craneales: Edema papilar bilateral intenso de 4 dioptrías con hemorragias en flama y venas ingurgitadas notablemente, no hay alteración aún de la agudeza visual mediante las pruebas de la escala de Márquez; existe una paresia del VI par izquierdo con diplopía ocasional y en la mirada extrema, el V par derecho revela: disminución de la sensibilidad al dolor en las tres ramas del trigémino, especialmente en la primera rama, y disminución franca o abolición del reflejo corneal derecho; hay una discreta desviación de la boca hacia la izquierda y mantiene el ojo derecho abierto cuando se le ordena cerrar ambos con signo de Bell positivo, no hay reflejo nauseoso; el velo del paladar no se eleva normalmente del lado derecho, existen alteraciones de tipo cerebeloso sumamente marcadas, como adiadococinecia, lateropulsión hacia la derecha, descomposición del movimiento también en los miembros derechos, así como pasapunto y dismetría, marcha con clara lateropulsión hacia la derecha, aumento de reflejos osteotendinosos bilateralmente con predominio izquierdo y signo de Babinsky en el Miembro inferior derecho.

En estas condiciones se le envió al Servicio de Otoneurología, donde encuentran una marcada disminución de la audición en el oído derecho (la enferma no se había dado cuenta), con hipoacusia marcada; respecto de la función vestibular, abolición de respuestas al estímulo, por lo que concluyen: síndrome de ángulo-pontocerebeloso; probable neurinoma del acústico derecho. Las radiografías simples de cráneo revelan aquí una marcada destrucción del peñasco a nivel del conducto auditivo interno.

Siendo la clínica sumamente clara y los estudios complementarios también, nos decidimos a intervenir directamente sin previo estudio de contraste, tomando en cuenta que el diagnóstico de tumor de ángulo era claro, así como la evolución del padecimiento.

Se le tomaron desde luego sus estudios de laboratorio de rutina que demostraron una biometría normal, química general de orina normal, huellas de glucosa (había recibido el

NEURILEMOMA DEL ACÚSTICO

dia anterior dos litros de suero, probablemente glucosado por náusea y vómitos intensos). Las serológicas fueron normales; electrolitos, algún déficit ligero de sodio y reserva alcalina dentro de lo normal.

En estas condiciones fue sometida a una intervención, utilizando como vía de acceso, una craneotomía sub-occipital derecha directa, previo orificio de trépano con punción ventricular en el lado derecho para facilitar el acceso a la fosa posterior; al descubrir el ángulo correspondiente encontramos una masa tumoral increíblemente grande, perfectamente encapsulada, como de unos 8 cms. de longitud por 6 de ancho, prolongándose hacia la cisterna pontis; se procedió a liberar el polo superior por vía intra-capsular con hemorragia abundante; posteriormente el resto del tumor, y finalmente se dejó en estas circunstancias, dado que la cápsula estaba firmemente adherida en todas direcciones, así como también por que las condiciones de la enferma no eran muy satisfactorias; por todo esto ahí se suspendió la intervención, habiendo logrado una extirpación parcial o casi total, pero intracapsular, dejando la cápsula, por estimarse inextirpable.

La evolución de la enferma ha sido satisfactoria; tiene ya dos años de intervenida, quedando como secuela hipostesia en el lado derecho de la cara, discreta paresia facial periférica derecha, está sumamente mejorada de los trastornos del equilibrio y puede escribir a máquina sin dificultad, utilizando la mano derecha.

HISTORIA CLINICA No. 4

Enferma M. A. de S. P. de 29 años de edad. Céd. 578-38-167, del C.M.R., inicia su padecimiento con TINNITUS, según recuerla desde hace un año, seguido de cierta disminución de la agudeza auditiva en el oído derecho que no parece molestarle gran cosa; dice haber tenido en forma más o menos paroxística un vértigo intenso dos meses antes de su internación (se internó en octubre de 1967); desde que se inicia el cuadro de acúfenos, manifiesta sensación desagradable al pasar los alimentos como si se le atoraran; por otro lado hay cierta dificultad para pronunciar algunos vocablos, especialmente algunas palabras en que se utilizan las labio-dentales, dice tener una sensación extraña en toda la ceja derecha difícil de describir y que la boca se le ha desviado francamente hacia la izquierda; según ella apenas tenía dos meses que se había iniciado un cuadro de marcha, como si estuviera ebria, tendiendo a caerse hacia todos lados, y siente últimamente que arrastra la pierna izquierda, especialmente el pie, no tiene fuerza; que ha tenido cefaleas pero no parece preocuparse mucho por ellas, así como también ocasionalmente náusea que se acompaña de sensación de mareos, etc. En estas condiciones es admitida al hospital, y a la exploración neurológica, encontramos los siguientes datos; una pérdida o abolición total del reflejo corneal derecho y zona de hipostesia en la primera y segunda ramas de Itrigémino derecho; una paresia facial periférica derecha tomando las dos ramas del facial; se eleva más el velo del paladar en el lado izquierdo; hay disminución de refejo nauseoso; los trastornos cerebelosos son marcadamente lateralizados hacia la derecha, con latero-pulsión hacia la derecha, ataxia, incoordinación de movimientos, torpeza marcada de movimiento, etc. y marcha de ebrio, titubeante, etc.,

los reflejos sumamente exaltados en el lado izquierdo, Babinsky izquierdo y signo de Barré positivo en el lado izquierdo. Es curioso que en este caso no hubo edema papilar ni un síndrome cráneo-hipertensivo desarrollado; por otro lado, tenía un cuadro extraño, teniendo la sensación de que cuando se agachaba sentía como si perdiera el equilibrio; le dolía la cabeza y como si todo se oscureciera (síndrome de Bruns?). En estas condiciones, el cuadro clínico sugería fuertemente la posibilidad de un Neurinoma del acústico en el ángulo ponto-cerebeloso derecho; sin embargo ciertos síntomas no correspondían, como el vértigo que no es frecuente en el Neurinoma; por otro lado el posible síndrome de Bruns, todo esto hacia pensar en la posibilidad de otro padecimiento que frecuentemente afecta el ángulo y da sintomatología que puede simular neurinoma, como la cisticercosis cerebral, que también se consideró como posibilidad; los estudios radiológicos simples no demostraron típicamente un defecto del conducto auditivo interno, y los estudios de laboratorio de rutina también fueron normales; en estas condiciones y por las razones aducidas con anterioridad, fue sometida a una Ventriculografía, que claramente señaló una desviación del 4o. Ventrículo de derecha a izquierda, estrechando propiamente su cavidad por lo que se llegó a la conclusión de masa ocupante de espacio en el ángulo ponto-cerebeloso derecho, procediéndose a una Craneotomía suboccipital cargada a la derecha; al abrir la duramadre se descubrió en el ángulo ponto-cerebeloso derecho un tumor perfectamente encapsulado y limitado, de coloración gris rosáceo, de consistencia sumamente dura, catalogado ya como Neurinoma; se abrió la cápsula y se continuó con la extirpación intracapsular del tumor, tomando especial cuidado primero en el polo superior para liberar la obstrucción de la cisterna pónica; la hemorragia fue más bien moderada; con sorpresa vimos que la cápsula se desprendía con relativa facilidad permitiendo la disección de los pares craneales circunvecinos y hemostasis correcta, por lo que se extirpó casi en su totalidad, con excepción de un pequeñísimo fragmento adherido firmemente al tronco cerebral.

La evolución aquí fue notablemente satisfactoria, dándose de alta a los 10 días aproximadamente, se estuvo viendo en consulta externa por dos años aproximadamente, teniendo secuelas muy moderadas, como paresia facial discreta, curiosamente, las alteraciones del quinto par desaparecieron totalmente, mejoró la marcha con cierta lateropulsión a la derecha que no impide ejercicios físicos, y ha retornado al trabajo con magnífica capacidad para el mismo.

CONCLUSIONES

Se presentan aquí cuatro casos de neurinoma del acústico como experiencia personal en nuestro medio, encontrando que estos tumores son relativamente raros, pues la incidencia es mínima por otro lado, es posible que el tumor no sea detectado tan oportunamente como se desearía, pues los pequeños sea que se inicien en el poro acústico, o bien en el trayecto del VIII par intracranalmente sólo podrán detectarse por estudios que pertenecen a la especialidad de otorrinoneurología, con curvas especiales de la disminución de la agudeza auditiva; últimamente se le ha dado gran importancia a la cisternografía. Por otro lado, no dejamos de dar importan-

cia a la presencia en el L.C.R. de aumento de proteínas (que se presentó en estos 4 casos). Estos tumores cuando se inician desde luego, pueden tener mejor oportunidad de extirpación quirúrgica con mínimos riesgos (por ejemplo utilizando el microscopio House) cuando son detectados en su inicio, pero cuando el cuadro está desarrollado, sólo la extirpación neuroquirúrgica es posible, y en cuanto a técnica seguimos el consenso universal de extirpar totalmente cuando es moderado el tamaño, o bien intracapsularmente en forma total o parcial cuando es muy grande.

RESUMEN

Se hace una reseña histórica del tratamiento y diagnóstico de los neurinomas; se presentan 4 casos que dan idea de la incidencia en nuestro medio, así como de sus posibilidades de curación y del tratamiento quirúrgico.

RESULTADOS Y ESTADÍSTICA DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS AÑOS DE 1962 A 1966

Durante estos años se revisaron los resultados quirúrgicos de 144 tumores cerebrales cuyo estudio histopatológico reveló los siguientes tipos, de acuerdo con el cuadro 1.

En ellos no nos fue posible determinar la mortalidad en los casos considerados a largo plazo, debido a que desaparecen de nuestra vista sin darnos la oportunidad de conocer la supervivencia, el déficit neurológico permanente y las secuelas postoperatorias, de manera que únicamente se pudo determinar la mortalidad inmediata y la postoperatoria, considerando también que los porcentajes no deben considerarse sino relativamente, dado que los parámetros varían según el número de casos, que aquí fueron escasos.

En esta forma encontramos que la mortalidad inmediata fue mínima, es decir en la sala de operaciones correspondió aproximadamente a un 20%, o sea que, de 144 enfermos 30 únicamente murieron en la mesa. Pero debemos tomar en cuenta que la mayoría de estos enfermos correspondían a casos sumamente avanzados, en mal estado general y correspondieron también al grupo de los Gliomas.

Durante el postoperatorio, y en un tiempo que variaba entre los 3 y 19 días, murieron 12 enfermos únicamente, lo cual corresponde a un 9% más, por lo que podemos decir que globalmente la mortalidad fue en estos 144 tumores de un 29%.

Es bueno también decir que de 19 casos operados personalmente y clasificados y diagnosticados

histopatológicamente como meningiomas de muy diversa localización intracraneal, incluyendo la base de cráneo, surco olfatorio, ala menor del esfenoides, etc., no hubo un solo deceso y, si consideramos que en estadísticas como la de Cushing y F. Grant, por ejemplo variaba entre los 23 y 25%, tomando en cuenta que algunos de estos casos fueron intervenidos por residentes y médicos que se inician en la especialidad nuestros resultados no son del todo malos.

(Cushing operó sus casos personalmente junto con neurocirujanos ya formados como Horrax).

Se examinaron en este trabajo 192 expedientes, dentro de los cuales encontré 144 tumores cerebrales demostrados, el resto de los expedientes se referían a aneurismas, malformaciones vasculares y otras entidades clínicas no muy bien clasificadas.

Dentro de estos 144 tumores el estudio histopatológico reveló el siguiente diagnóstico:

GLIOMAS:

Ependimomas	8 casos
Glioblastoma multiforme	22 casos
Astrocitoma	30 casos
(Otros 17 casos no demostrados histopatológicamente pero sí por intervención y medios clínicos).	
Total	77 casos

Oligodendrogliomas	3 casos
Astroblastomas	2 casos
Meduloblastomas	7 casos
(4 del 4o. ventrículo, 2 del 3er ventrículo, y 1 del ventrículo lateral).	

CONGENITOS:

Craneofaringiomas	4 casos
Quiestes dermoides	1 caso
Quieste globular pineal	1 caso
Quieste parasial del 3er. ventrículo	1 caso
Quieste cerebral post-infarto	2 casos

MENINGIOMAS:

Angioblástico	Total	7 casos
Fibroblástico		5 casos
Meningotelial		9 casos
	Total	21 casos

VASCULARES:

Angioma cavernoso	2 caso
Angioma capilar	1 caso
Angioma indeterminado	2 casos
Angioma arteriovenoso	1 caso
Total	5 casos

NEURILEMOMA DEL ACÚSTICO

METASTASICOS:

Mamario	1 caso
Pulmonar	3 casos
Epitelial	1 caso
Epidermoide	2 casos
Carcinoma indiferenciado	3 casos
Melanoma	1 caso
Meduloblastoma	1 caso
Prostático	1 caso
Hipernefroma	1 caso
Total	14 casos

HIPOFISIARIOS:

Cromófobos	2 casos
Colesteatoma	1 caso

NEURINOMA DEL ACUSTICO
MISCELANEOS:

Lipoma del cuerpo caloso	1 caso
Papiloma del plexo coroides	1 caso
Total	2 casos

REFERENCIAS

1. ABELL, M.R. and MILLS, D.M.: *Lipoma (Lipomatous Hamartoma) of dorsal midbrain*. Canad. M.A.J. 78: 946 1958.
 2. ABBOTT, K.H., and GLASS: *Report of a case of thirty-six years duration of a Pterional meningioma "en plaque"*. J. Neurosurg. 12: 50, 1955.
 3. BICKERSTAFF, E.R., SMALL, J.M. and GUEST, L.A.: *The relapsing course of certain meningiomas in relation to pregnancy and menstruation*. J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat. 21: 89, 1958.
 4. FARR, L.E.: *"Neutron Capture Therapy: Its experimental trial in Glioblastoma Multiforme, In: Treatment of Cancer and Allied Diseases vo. B, Tumors of the Nervous System. Hoeber, New York, 1959 Chap. 7 p. 82.*
 5. FISHER, E.R., DAVIS, J.S. and LEMMEN, L.J.: *Meningeal hemangiopericytoma*. A.M.A. Arch. Neurol. & Psychiat. 79: 40, 1958.
 6. FRENCH, L.A.: *Tumors-Intracranial and cranial In: Pediatric Neurosurgery. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1959.*
 7. GRANT, F.C.: *Meningiomas, Surgical results*. Surg. Gynec. & Obst. 85, 419, 1947.
 8. GRANT, F.C.: *Surgical experiences with tumors of the pituitary body*. J.A.M.A. 136: 668, 1948.
 9. GRANT, F.C.: *A study of the results of surgical treatment in 2,326 consecutive patients with brain tumors*. J. Neurosurg. 13: 479, 1956.
 10. LAPHAM, L.W.: *Subdivision of glioblastoma multiforme on a citologic and cytochemical basis*. J. Neuropath. & Exper. Neurol. 18: 244 1959.
- ATKINSON, W.J.: *The anterior inferior cerebellar artery, its variations, pontine distribution and significance in the Surgery of cerebellopontine angle tumours*. J. of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 1949. N.S. 12: 137-151.
- HORRAX G.: *Acoustica tumours Surgery, Gynecology & Obstetrics* 1950, 90: 379-280.
- MCKENZIE, K.G., ALEXANDER, E. Jr.: *Acoustic Neurinomas, Proceedings of the Congress of Neuro-surgery, 1955.*
- ROSOMOFF, H.L.: *Hypothermia and cerebral Vascular lesions*. J. of Neurosurgery 1956-12-332, 343.
- RAND, R.W.: *Hypothermia anesthesia in the sitting position 2 cases of acoustic Neurinoma*, P-648-64 J. Neurosurgery 14-(6) Nov. 1957.
- RADNAR, RUDBERG, *On the occurrence of acoustic neurinomas in Sweden*. Acta Médica Scandinávica 161(5) 7 July.
- WALAER, A.E.: *Cerebrospinal fluid rhinorea following an acoustica neurinoma* P-199-204 J.N.S. 13(2) Mar. 56.
- LOVE & J.G. and DODGE: *Acoustic Neurinoma with Meningitis and Secondary communicating hydrocephalus treatment* p-312-6 J.N.S. 13-(4) Jly 56.
- DENNY, W.R.: *Diagnosis of acoustic Neurinomas* p-608-16 J.L. & otology 69-(9) Sept 55.
- January 1953 Sur. Gyn. & Obst. JOHN R. RUSSELL, M.D., Indianapolis, Indiana; PAUL C. BUCY M.D. Chicago Ill. *Meningioma of the posterior fossa.*
- En este artículo hacen las siguientes aclaraciones: 1o.—Estos tumores se presentan en una correlación de 1 a 1515 en comparación con los neurinomas del acústico según Bager y de 1 a 25 según Basdolsky.
- JOSEPH RANSOHOFF, JOHN POTANOS, FRANK BOSCHENSTEIN, LAWRENCE POOL, Jour. Neurosurg. 1961, *Acoustic Neurinomas reoperative procedures*. V. 6: 801-806 Nov. 1961.
- Olivecrona Analysis of operative treatment in Neurinomas*. Jour. of Neur. Neurosurg. & Psychiat. V.: 13: 271-272.
- PENNY-BACKER B. PAVA A.A. Jour. Neur. Neurosurg. & Psychiat. 1950, V. 13: 272-277.
- KESSLER, L.A. MOLDAVER, J. & POOL, J.C. Jour. Neurol. Surg. & Psychiat. 1950, n.s. 13: 277-278.
- DOTT, N.M.: *Facial paralysis restitution by graft*. Roy. Soc. Med. 9158, 51: 901-902.