



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“SCHW ANNOMA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Torres Andagana, Victoria Valeria

Tutor: Dr. Vásquez Miranda, Patricio Ramiro

Ambato – Ecuador

Octubre, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Análisis de Caso Clínico sobre el tema: **“SCHW ANNOMA”** de Torres Andagana, Victoria Valeria: estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado del H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre 2016

EL TUTOR

.....

Dr. Vásquez Miranda, Patricio Ramiro

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación "SCHW ANNOMA" como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2016

LA AUTORA

.....

Torres Andagana, Victoria Valeria

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este análisis de Caso Clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este análisis de Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autora.

Ambato, Septiembre 2016

LA AUTORA

.....

Torres Andagana Victoria Valeria

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de Caso Clínico sobre el tema: "SCHW ANNOMA" de Victoria Valeria Torres Andagana estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2016

Para constancia firman

.....

PRESIDENTE/A

.....

1ER VOCAL

.....

2DO VOCAL

DEDICATORIA

Dedico el presente Análisis de Caso Clínico a mi Dios, quién supo guiarme por el buen camino, darme sabiduría para continuar adelante con esta Carrera.

A mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento. Depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad. Es por ellos que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida

A mi querida abuelita Enma que hace pocos días partió junto a Dios, mil gracias por el amor y cada uno de los cuidados a lo largo de mi vida.

Victoria Valeria Torres

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por sostenerme y permitirme vivir este momento con las personas que amo.

A mis padres Olivo y Anita por su amor, sacrificio, consejos, comprensión y apoyo incondicional, en los momentos difíciles, quienes han sido un ejemplo de lucha y trabajo que han hecho lo posible e imposible para poder alcanzar este sueño. En especial a esa hermosa mujer que me dio Dios por ángel, quien cuidó y abrió su corazón sincero a cada una de las dificultades. No me queda más que un profundo agradecimiento y decirles que lo logre, pero gracias a ellos.

A mis hermanas por ser un símbolo de perseverancia y lucha constante, que compartieron conmigo momentos de felicidad y flaqueza, a quienes amo con todo el corazón y deseo lo mejor.

A los Docentes universitarios por contribuir de la mejor manera en mi formación no solo con conocimientos científicos sino también con lecciones de vida, por su paciencia y el tiempo dedicado a la virtud de enseñar, de manera especial a mi tutor, el Dr. Patricio Vásquez.

A todas las personas que de una u otra forma contribuyeron para que este hermoso sueño se convirtiera en realidad.

A mis amigos y compañeros, con quienes supimos hacer un gran equipo de trabajo para sacar provecho de las largas noches de estudio y turnos, gracias por todas las risas y apoyo.

Mi efusivo saludo de estima y consideración a los miembros del Tribunal.

Victoria Valeria Torres

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“SCHW ANNOMA”

Autora: Torres Andagana Victoria Valeria

Tutor: Dr. Vásquez Miranda Patricio Ramiro

Fecha: Septiembre del 2016

RESUMEN

Paciente masculino de 32 años, que acude por presentar desde hace aproximadamente 4 meses tinitus derecho, hace 3 meses presenta cefalea frontal tipo opresivo, esporádica, de intensidad 7/10, acude a facultativo quien prescribe tratamiento con analgésicos, aliviando el dolor. Hace 2 meses presenta cefalea con las mismas características, acude a valoración y envían nuevamente con analgésicos, con parcial alivio. Sin embargo, hace 1 mes la cefalea se exacerba, siendo de gran intensidad 9/10, que se irradia a región occipital y región cervical. Hace 15 días, el cuadro clínico se acompaña con episodios de amaurosis fugaz derecha, y hace 5 días la cefalea se vuelve continua, opresiva, holocraneana, de intensidad 10/10, asociado a disminución de la agudeza visual derecha y náuseas que no llegan al vomito por lo que acude a IESS Latacunga. Se realiza TAC de cráneo observándose una masa a nivel del ángulo pontocerebeloso derecho de más de 3.5cm, e hidrocefalia triventricular. Es valorado por neurocirugía y debido a la presencia de hidrocefalia, se realiza la implantación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal. Después de 17 días es intervenido quirúrgicamente para exéresis de masa tumoral. Como efecto secundario a la cirugía, el paciente presentó parálisis facial, hemiparesia derecha y disminución de la agudeza visual derecha. Un mes posterior a la segunda cirugía presenta cuadro de 5

días de evolución caracterizado por dolor, enrojecimiento ocular y pérdida de la visión derecha y es ingresado con diagnóstico de endoftalmitis secundaria a ulcera corneal provocada por falta de oclusión ocular producida como secuela de tumor cerebral. Resultado de lo cual el paciente perdió la visión total del ojo derecho.

PALABRAS CLAVE: SCHWANNOMA_VESTIBULAR,
ÁNGULO_PONTOCEREBELOSO, NEURINOMA_ACÚSTICO,
ENDOFTALMITIS.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

"SCHW ANNOMA"

Author: Victoria Valeria Torres Andagana

Tutor: Dr. Vásquez Miranda Patricio Ramiro

Date: September 2016

SUMMARY

Male patient aged 32, who came to present from right tinnitus approximately 4 months, 3 months ago presents frontal headache oppressive, sporadic type, intensity 7/10, attends medical prescriber treatment with analgesic, relieving pain. 2 months ago presented headache with the same characteristics, valuation and sent again with analgesics, with partial relief. After a month, he had a exacerbated headache, being continuous, intensity 9/10, radiating to the occipital region and cervical region. 15 days ago, basic clinical picture is accompanied with episodes of right fleeting amaurosis, and 5 days ago headache becomes continuous, oppressive, holocraneana, 10/10 intensity associated with decrease in visual acuity right and nausea that do not reach the I vomited so go to Latacunga IESS. It is observed skull CT scan a mass right level of more than 3.5 cm, and hydrocephalus triventricular cerebellopontine angle. It is valued for neurosurgery and due to the presence of hydrocephalus, the implantation of a ventricular peritoneal shunt valve is performed. After 17 days he underwent surgery for resection of tumor mass. As a side effect of the surgery, the patient developed facial palsy, right hemiparesis and decreased visual acuity of right eye. After a month the second surgery, he presented pain ocular which is stinging, eye and loss of vision of

right eye redness and is admitted with diagnosis of secondary endophthalmitis a corneal ulcer caused by lack of ocular occlusion produced as a consequence of brain tumor. Result of which the total patient lost vision in his right eye.

KEYWORDS : Vestibular Schwannoma , Angle Cerebellopontine , Acoustic Neuroma , Endophthalmitis

ÍNDICE GENERAL

Portada	i
Aprobación del tutor.....	ii
Autoría del trabajo de grado.....	iii
Derechos de autor.....	iv
Aprobación del jurado examinador.....	v
Dedicatoria	vi
Agradecimiento	vii
Resumen	viii
Summary	x
Índice general.....	xii
1. INTRODUCCIÓN	1
Definición.....	2
Epidemiología	3
Etiopatogenia.....	5
Lugar de origen	7
Fisiopatología	8
Manifestaciones clínicas.....	8
Clasificación	13
Historia natural.....	15
Anatomía patológica.....	16
Diagnostico.....	18
Tratamiento	22
Ventajas y desventajas de abordajes quirúrgicos.....	33
Complicaciones y secuelas del tratamiento quirúrgico.....	34
Monitorización electromiográfica	35
2. OBJETIVOS.....	37
Objetivo general.....	37
Objetivos específicos	37
3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS.....	38
4. DESARROLLO	39
Descripción cronológica del caso.....	39

Descripción de los factores de riesgo.....	63
Análisis de los factores relacionados con los servicios de salud.....	64
Oportunidad en la solicitud de la consulta.....	64
Características de la atención.....	64
Oportunidades en la remisión.....	65
Trámites administrativos.....	65
Identificación de puntos críticos.....	65
Caracterizar las oportunidades de mejora.....	66
Propuesta de tratamiento alternativo.....	67
5. CONCLUSIONES	68
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71
7. ANEXOS.....	74

1. INTRODUCCIÓN

El schwannoma, es un tumor benigno compuesto por células de Schwann, las cuales normalmente producen la membrana aislante llamada vaina de mielina que recubre los nervios periféricos.⁹

Por razones aún no entendidas en su mayoría son benignos y menos del 1% se convierten en malignos, degenerando en una forma de cáncer conocido como neurofibrosarcoma.⁴

Estos tumores crecen por lo general muy lento, y por lo tanto, normalmente presentan ligeros signos. Son relativamente poco comunes y afectan aproximadamente a 1 de cada 100.000 personas, con una amplia edad de incidencia, generalmente entre los 30 – 65 años de edad.^{7,18} No existen datos estadísticos en Ecuador sobre esta patología.

Ocupan el 80 a 90 % de todos los tumores del ángulo pontocerebeloso. Corresponden del 7 – 10% de los tumores de endocráneo. En el 2.5 de las necropsias realizadas en personas de más de 65 años se ha encontrado un Schwannoma sin sospecha previa.^{7,18}

Crece en el 95% de los casos de forma unilateral. El 5% restante son tumores bilaterales y con carácter hereditario; correspondiendo en este caso la entidad nosológica conocida como neurofibromatosis central.¹¹

Es de interés el análisis sobre esta patología por el gran impacto que van a sufrir estas personas debido a las secuelas postquirúrgicas a las que se ven enfrentados y las cuales aquejarán su calidad de vida.

Además a la hora de definir y medir el bienestar o malestar de un individuo, no es fácil separar qué parte del bienestar o malestar es debida a elementos relacionados con la salud y la atención sanitaria, y qué parte es debida a

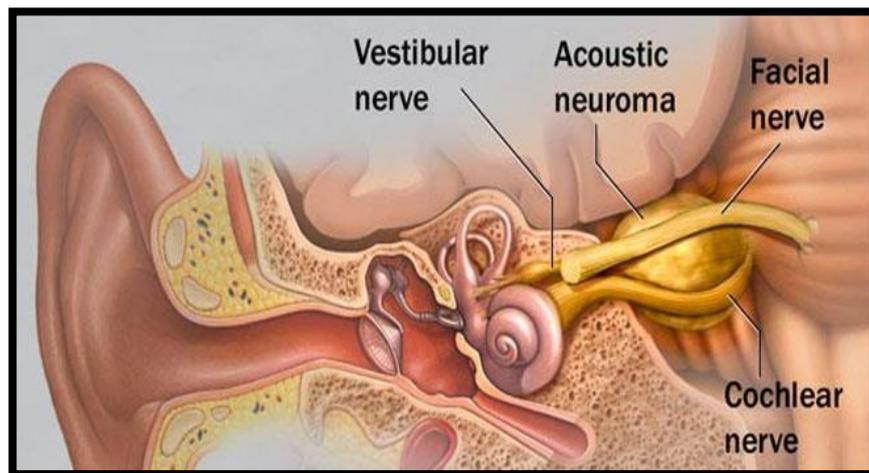
aspectos económicos o sociales, dado que todo se relaciona entre sí. Por tanto es necesario identificar tempranamente signos y síntomas de esta patología para evitar futuras complicaciones.

SCHWANNOMA VESTIBULAR (SV)

1.1 DEFINICIÓN

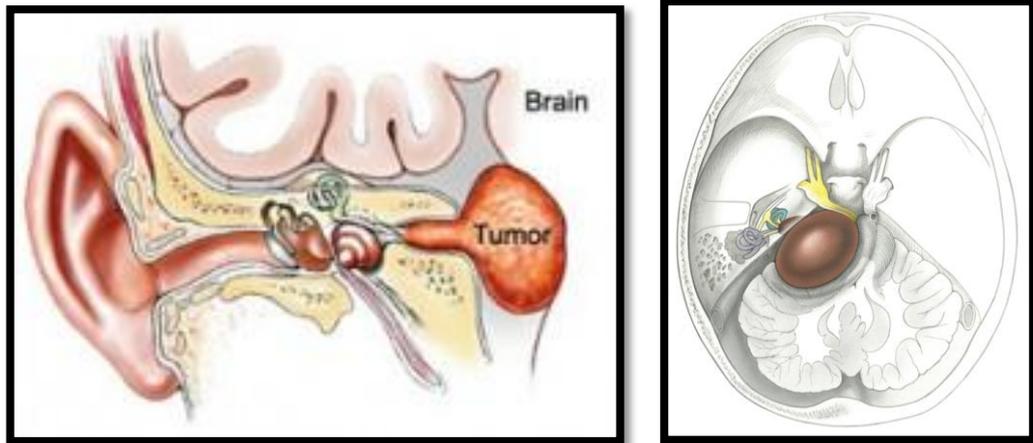
Son neoplasias benignas que se originan a partir de células productoras de mielina, llamadas células de Schwann.^{1,18}

Se origina en la rama vestibular del VIII par craneal, por razones desconocidas, el nervio vestibular inferior parece ser más común en el sitio de origen del tumor, que el superior.^{6,18}



Estos tumores se componen enteramente de las células de Schwann de soporte y de las fibras nerviosas periféricamente desplazadas, dando por resultado una masa tumoral excéntrica, generalmente solitaria, encapsulada.²

Es un tumor que habitualmente se origina a nivel del conducto auditivo interno y que en su crecimiento se expande hacia el ángulo pontocerebeloso (APC).¹



El término de Schwannoma Vestibular es un término que va progresivamente imponiéndose y sustituyendo al término clásico de neurinoma del acústico introducido por Verocay en 1910.^{3,5}

Esta terminología se basa en el hecho de que éste tumor, no es ni un neurinoma ni se origina en el nervio coclear, sino que deriva del tejido neurilemal que rodea el nervio vestibular en la confluencia de mielina central y periférica, área de Obersteiner-Redlich (zona de unión entre la glía y las células de Schwann).^{9,13}

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia del schwannoma vestibular (SV) se sitúa entre el 7 y el 10% de procesos expansivos intracraneales y representa el 80-90% de los que afectan al ángulo ponto cerebeloso (APC).^{12,18} (Figura 1)

MASAS DEL ANGULO PONTO CEREBELOSO Y FRECUENCIA:	
Schwannoma acústico o vestibular	80-90%
Meningioma	10-15%
Quiste epidermoide	5-9%
Otras schwannomas	2-5%
Vasculares: ectasia vertebro-basilar, aneurisma , malformación vascular	3-4%
Metástasis	1-2%
Paraganglioma	1-2%
Ependimoma, papiloma plexo coroideo	<1%
Quiste aracnoideo	<1%
Lipoma	<1%
Quiste dermoide	<1%
Astrocitoma exofítico cerebeloso o del tronco-encéfalo	<1%

Figura 1: Referencia 9

La incidencia del SV que produce síntomas (incidencia clínica) es, según series clínicas, aproximadamente de 1 por cada 100.000 habitantes/año.^{8,18} En estudios necrópsicos, esta cifra es superior, aproximadamente del 0,57-2,5% lo que significa que algunos SVs no llegan a desarrollarse y permanecen asintomáticos.^{3, 16}

Por otra parte en estudios recientes se observa un incremento de la incidencia debido al empleo sistemático de la resonancia nuclear magnética (RNM) que ha permitido el diagnóstico de tumores cada vez más pequeños, incluso de pequeños tumores intracanaliculares completamente asintomáticos y de esta manera aumentando el número de pacientes con diagnóstico de SV.^{12, 17}

La incidencia radiológica (porcentaje de pacientes a quienes se pide una RNM por otra causa y aparece un SV incidental) es de 9 casos de SV en 46.414 RNMs. Por lo tanto, actualmente se diagnostican tumores que probablemente permanecerán sin crecer durante toda la vida del paciente.^{4,15}

Llama la atención la disparidad de estas cifras, que podemos resumir como 1 tumor por cada 100.000 habitantes, 1 tumor por cada 5000 RNMs realizadas por otra causa, o un tumor por cada 100 autopsias.⁶

El 95% de los SVs son unilaterales, el 5% son bilaterales reduciéndose casi exclusivamente a aquellos pacientes que presentan una neurofibromatosis tipo II, y <1% son quísticos los cuales son un grupo agresivo, con alto grado de atipia nuclear y rápido crecimiento.^{13,18}

En cuanto a la edad, la edad media de presentación es de 50 años, con un rango de 30-65 años. En los niños son muy raros, y por lo general forman parte de un síndrome de NF-2..⁸

Varios estudios afirman que no existe predilección por el sexo, mientras que otros defienden que es más frecuente en mujeres, estimándose una relación hombre mujer de 1:2.¹⁸

1.3 ETIOPATOGENIA

Los cambios involucrados en la patogenia del SV no se conocen con exactitud. La mayor parte de los estudios realizados concluyen que el schwannoma vestibular se origina como resultado de mutaciones en un gen supresor de tumores NF2 (gen neurofibromin 2) localizado en el brazo largo del cromosoma 22 (22q12) que codifica para la proteína llamada merlina. ¹⁸

Esta proteína es la encargada de regular la proliferación de la célula de Schwann, controlando su abundancia y localización.¹⁸

Un único gen funcionante de la merlina es suficiente para prevenir la formación del tumor, por lo que la aparición esporádica del tumor requiere de la mutación de ambas copias del gen de la merlina.^{5,13} Por otro lado los casos de neurofibromatosis tipo 2, enfermedad autosómica dominante con alta

penetrancia, sólo requiere la presencia de la mutación de uno de los alelos para la aparición tumoral, presentándose frecuentemente de manera bilateral.⁷⁻¹⁰

La pérdida del cromosoma 22q ha sido demostrada en el 45 % de los SV esporádicos y la inactivación bialélica del gen NF2, ha sido demostrada en casi todos los VS relacionados con la NF2.¹⁷

La causa de este tumor es la pérdida del material genético motivada bien:¹⁵

- ✓ Por una alteración genética, que produce una mutación del gen NF2.
- ✓ Por factores epigenéticos, es decir aquellos que producen cambios de la expresión génica sin afectar la secuencia de los genes. La principal modificación epigenética en humanos es la metilación de la citosina localizada en el dinucleótido CpG. La hipermetilación de las regiones reguladoras, representa un mecanismo alternativo a la delección y a la mutación para el silenciamiento de genes supresores de tumores.

Cualquiera de los dos motivos citados van a provocar que la proteína codificada por dicho gen, llamada Schwannimina ó Merlín (acrónimo de *Moesin, ezrin, radixin like protein*) sea ineficaz, produciéndose un mal funcionamiento de la estabilidad de la membrana celular, de la motilidad celular, así como alteraciones en la cohesión intercelular y de la adhesión de la célula a la matriz extracelular. Por tanto todo ello conduce a una proliferación anormal de la célula de Schwann hacia el schwannoma.⁷

En un estudio realizado por Lee y col.⁹ en el que analizaron las alteraciones genéticas (incluyendo mutaciones, pérdida de heterocigocidad (LOH) y alteraciones epigenéticas del gen neurofibromin 2) en el SV esporádico en 30 pacientes operados, concluyendo que deben existir otros factores que contribuyan a la formación y crecimiento tumoral.

Lassaletta y Gavilán¹⁰ encontraron expresión inmunohistoquímica de ciclina D1, (producto del protooncogen ciclina D1, cuya sobreexpresión se ha relacionado con varios tumores), en el 52 % de 21 SV. La falta de expresión de ciclina D1 se relacionó con mayor duración de la hipoacusia y con mayores umbrales de audición a 2.000 Hz. En un estudio posterior, encontraron una asociación entre la hipermetilación del gen RASSF 1A y la expresión negativa de ciclina D1.

Moller¹⁴ conjuntamente con Caye Thomasen¹⁶ han publicado que tanto el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) como su receptor (VEGF-R1), están expresados en el SV.

1.4 LUGAR DE ORIGEN

Parece ser que dos zonas serían las responsables, aunque el punto exacto sigue en controversia.

En primer lugar se trata del *ganglio de Scarpa*, frente a la cresta falciforme, donde se encuentran un gran número de las células precursoras embrionarias de las células de Schwann. Este hecho explicaría el origen vestibular y en el interior del conducto auditivo interno. ⁵

El segundo lugar propuesto es la *zona de Obersteiner*, donde se produce la transición de las células gliales y las de Schwann, un lugar anatómico que parece ser más susceptible al desarrollo de estos tumores bajo ciertos factores inductores, con una localización más lejana y que explicaría la aparición de schwannomas únicamente en el APC, sin llegar al conducto auditivo interno. ⁶

1.5 FISIOPATOLOGÍA

Dado que los SVs normalmente se originan en el interior del CAI, la sintomatología inicial suele ser consecuencia de la afectación directa o de la compresión de su contenido nervioso. Desde el CAI, crecen hacia la cisterna del APC donde inicialmente comprimen los pares craneales VIII y VII, y la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA). A continuación comprimen el tronco cerebral, el V par craneal, y si el crecimiento continúa, colapsan el IV ventrículo ocasionando una hidrocefalia y finalmente la muerte del paciente.^{7,11}

1.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas y signos clínicos del SV dependen por lo general del tamaño y la localización de la tumoración.⁶

La hipoacusia y el acúfeno son los motivos de consulta más frecuentes de los pacientes con schwannoma vestibular, aunque un número importante de ellos son asintomáticos.^{7,18} (Figura 4)

Síntoma	Porcentaje
Hipoacusia	95
Acúfeno	80
Vértigo	50-75
Hiperestesia facial	35-50
Parálisis facial	35
Cefalea (occipitofrontal o suboccipital)	25
Disfunción cerebelosa	10
Disfunción de pares bajos (IX, X, XI, XII)	10
Diplopía	10
Hidrocefalia	10

Manifestaciones clínicas más frecuentes y porcentaje

Figura 4: Referencia 6

La evolución natural del SV tiene gran relación con la presencia progresiva de más signos, los cuales son atribuibles a otros nervios craneales, además de los cocleovestibulares iniciales. Parece ser que el primer nervio en mostrar una expresión clínica es el trigémino, antes que el facial y mucho antes que los pares bajos.^{3,17}

Se ha diferenciado cuatro fases según el tamaño y localización de la tumoración.¹² (Figura 5 y 6)

- ✓ **Fase intracanalicular:** presenta hipoacusia de altas frecuencias, vértigo y acufenos ocasionales en un 50-70%. Puede aparecer nistagmus.
- ✓ **Fase cisternal:** empeoramiento de los síntomas, apareciendo alteración del equilibrio en un 18 – 58% y cefalea.
- ✓ **Fase de compresión del tronco encefálico:** empeora la hipoacusia y la alteración del equilibrio, pudiendo aparecer síntomas del V y VI par craneal.
- ✓ **Fase de hidrocefalia:** el tumor provoca una compresión del IV ventrículo presentando hidrocefalia y pudiendo provocar herniación e incluso la muerte.

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Estadio intracanalicular o fase otológica2. Estadio cisternal o fase trigeminal (<2,5 cm)3. Estadio de compresión de tronco encefálico (>2,5 cm)4. Estadio hidrocefálico |
|--|

Figura 5: Referencia 12

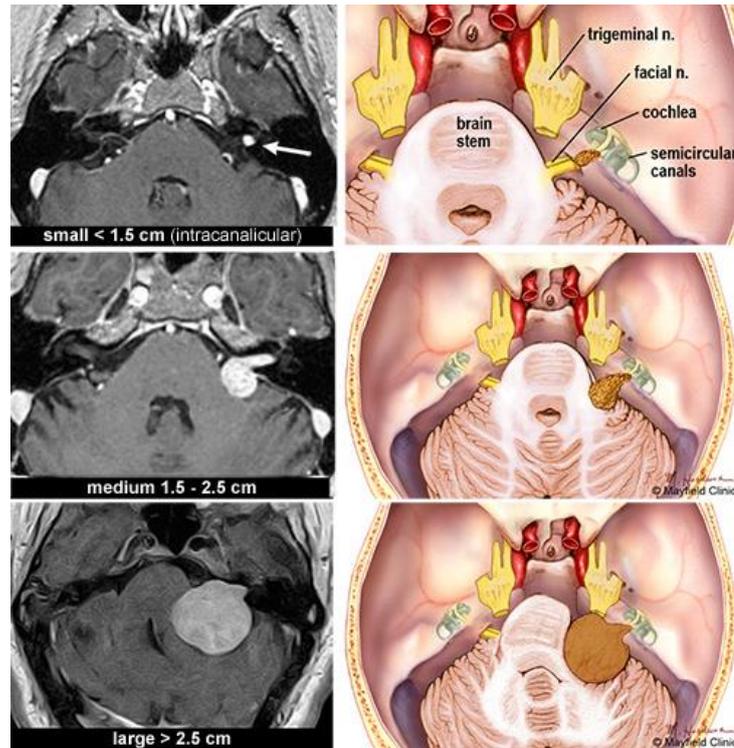


Figura 6: Referencia 12

Un dato muy importante es que no siempre el tamaño tumoral está relacionado con la severidad de los síntomas, puesto que tumores intracanaliculares pueden provocar crisis de vértigo o acúfenos severo, mientras que pacientes con tumores grandes pueden presentarse con hipoacusia leve como único síntoma.¹³

Hipoacusia

Su presentación de forma progresiva es la más clásica, la hipoacusia neurosensorial unilateral es un signo revelador en el 95% de los casos.^{7,18}

Habitualmente en un principio, sólo se afectan las frecuencias agudas, y posteriormente se comprometen el resto de frecuencias, llegando incluso a la cofosis.¹¹ Esta pérdida auditiva se acompaña precozmente de una caída desproporcionada de la discriminación vocal (90% de los casos).¹⁸

En algunas ocasiones el SV puede revelarse como una sordera brusca, probablemente secundaria a una isquemia en el órgano de Corti por compresión de la arteria laberíntica, debido a lo cual existe la posibilidad de mejoría tras tratamiento.¹⁸ Se estima que un 3% de las sorderas súbitas son debidas a tumores del APC.¹⁹

Por último también existe evidencia que en algunos casos, la audición puede ser normal en pacientes con SV.^{5,14}

Acúfenos

Es el segundo síntoma más frecuente y suele ocurrir en combinación con la pérdida de audición. Del 5 al 10% de los pacientes con SV, consultan por un acúfeno unilateral sin otra sintomatología, siendo motivo de consulta precoz en pacientes jóvenes, tanto por su unilateralidad como por su intensidad.⁶

Entre el 45% y el 75% de los pacientes presentan acúfenos antes de la cirugía, aunque la etiopatogenia de este síntoma no está clara.⁶ Según la teoría de Möller,¹⁴ el acúfeno en el schwannoma vestibular se debe a la reorganización neural de los centros auditivos superiores, especialmente los corticales, motivada por la actividad anómala en el nervio auditivo afectado por el schwannoma. Esto explicaría la persistencia del acúfeno en algunos pacientes tras la exéresis del tumor y la sección del VIII par craneal: el acúfeno no se origina en el nervio, si no en los centros superiores que se dejan intactos en la cirugía.^{13,15}

La relación entre acúfeno preoperatorio y otras características demográficas y clínicas ha sido poco estudiada.⁵ Andersson, Myrseth y Baguley¹⁶ no encontraron asociación entre acúfeno prequirúrgico y edad, sexo, tamaño tumoral o umbrales auditivos en pacientes intervenidos de schwannoma vestibular. La evolución del acúfeno tras el tratamiento quirúrgico del schwannoma vestibular es impredecible.³

Trastornos vestibulares.

El vértigo periférico es raro, debido a que el lento crecimiento del tumor permite la compensación central del déficit vestibular periférico por compresión.¹⁷

Son más habituales los mareos, los trastornos leves del equilibrio o el vértigo leve y transitorio al levantarse o al cambiar de postura. En muchos casos aparece una arreflexia o hiporreflexia del lado afecto en las pruebas calóricas.¹⁷

Otros síntomas

Los síntomas derivados de los nervios facial y trigémino, ocurren temporalmente después de las fallas auditivas y vestibulares, y en general corresponden a tumores grandes de más de 2 cm de diámetro. Los pacientes tienen habitualmente parestesias faciales e incluso ausencia del reflejo corneal.⁷

Además se pueden ver alterados los nervios III, IV o VI causando diplopía o bien los nervios IX y X causando disfagia, aspiración y carraspera.¹⁷ Sólo en el 10% de los pacientes, con tumores muy avanzados, hay alteraciones derivadas de la lesión de los pares craneales IX, X y XI.¹⁸

El nistagmo espontáneo, que al principio de la enfermedad es de tipo vestibular, hacia el lado opuesto al tumor, cambia para convertirse en un nistagmo central, de reojo en todas las direcciones de la mirada o en ocasiones vertical.¹³

Cuando el tumor crece aún más, comprime el tronco del encéfalo y el cerebelo, distorsionando el sistema vestibular central y la función cerebelosa.⁷ En estadios finales, además de esta alteración vestibular central, puede

aparecer un síndrome cerebeloso con ataxia, palabra escandida, alteraciones del tono muscular, disimetría, disdiadococinesia y temblor intencional. ^{5,9}

Finalmente, si el tumor obstruye la circulación de líquido cefalorraquídeo, produce hidrocefalia e hipertensión intracraneal, con cefalea, náuseas, vómitos y por último, obnubilación, coma y muerte por enclavamiento o herniación del tronco del encéfalo. ¹³

La disminución de la agudeza visual, en relación con presencia de edema de papila, está presente en el 0.6% (11), y se suele presentar junto con otros signos indicativos de hipertensión intracraneal.¹²

1.7 CLASIFICACIÓN

- ✓ **Esporádicos unilaterales** representan el 95 % de los SV. Pueden tener mutaciones en el gen de la neurofibromatosis tipo 2 (NF2) que es un gen supresor tumoral. ¹⁷
- ✓ **Bilaterales** asociados a la enfermedad NF2. ¹⁷
- ✓ **Quísticos**, pueden tener mutaciones en el gen NF2, son particularmente agresivos con crecimiento rápido y tienen un comportamiento biológico impredecible. ¹⁷
- ✓ **Malignos**, suelen ser unilaterales, llamados también tumores tritón, son raros y muy agresivos. Pueden ser esporádicos o aparecer tras un tratamiento con radiaciones. ¹⁷

Según se localización ¹¹

- ✓ **Grado I:** Tumor intracanalicular.
- ✓ **Grado II:** Protrusión al ángulo pontocerebeloso sin contacto con el tronco cerebral.
- ✓ **Grado III:** Contacto con el tronco cerebral sin deformarlo.
- ✓ **Grado IV:** Desplazamiento del tronco cerebral y los pares craneales.

Según el índice de crecimiento ¹⁸

- ✓ **Mínimo:** crecimiento inferior a 20 % del tamaño original
- ✓ **Moderado:** crecimiento entre el 20 y el 50 % del tamaño original
- ✓ **Marcado:** crecimiento superior al 50 % del tamaño original (10 % de su serie)

Según el tamaño en su mayor diámetro extrameatal. Sistema de Clasificación de Tokio¹⁸

Los tumores se clasifican en función de sus dimensiones en la cisterna del ángulo pontocerebeloso, sin medir el tumor dentro del canal auditivo interno.

	Tamaño extrameatal	Mm
Grado 1	Pequeño	1-10
Grado 2	Mediano	11-20
Grado 3	Moderadamente grande	21-30
Grado 4	Grande	31-40
Grado 5	Gigante	> 41

Según el grado de audición según AAOHNS ¹⁸ (Figura 7)

- ✓ **Clase A** cuando en la audiometría tonal existe una pérdida de 30 dB.
- ✓ **Clase B** cuando en el estudio tonal la pérdida es mayor de 30 dB pero menor de 50
- ✓ **Clase C** cuando la pérdida tonal es mayor de 50 dB
- ✓ **Clase D** cualquier pérdida con una discriminación fonémica menor del 50%

Tipo	Umbrales auditivos	Discriminación verbal (%)
A	≤30 dB	≥70
B	>30 dB, ≤50dB	≥50
C	>50 dB	≥50
D	Cualquier nivel	<50

Figura 7: Referencia 18

1.8 HISTORIA NATURAL

La caracterización de la historia natural del schwannoma vestibular, ha sido motivo de controversia entre expertos, dado por los diferentes criterios de medición pero sobre todo por las variaciones individuales de cada caso.⁷

El patrón de crecimiento anticipado, de los schwannomas vestibulares recién diagnosticados, ha sido estimado en uno de los siguientes 3 tipos: 1) sin o con un crecimiento muy lento, 2) crecimiento lento (2 mm / año de crecimiento lineal de en los estudios de imagen) o 3) el crecimiento rápido (> 8 mm / año).⁸

En un estudio ejecutado por Charabi y cols,¹⁶ realizaron un seguimiento de 127 pacientes mostrando que en 82% de los casos hubo un aumento de su volumen, 12% no creció manteniéndose en su tamaño original y en el 6% disminuyó de tamaño.

Es muy probable que la edad juegue un papel destacado: en pacientes jóvenes son mucho más evolutivos y es menos probable que sean estables, siendo de volumen considerable cuando se diagnostican, a diferencia que en pacientes de mayor edad, donde las lesiones son en la mayoría de pequeño tamaño y casi siempre de localización intrameatal.¹⁹

Según un estudio en el que se valoró el crecimiento tumoral de 87 pacientes no sometidos a cirugía, con un promedio de edades en torno a 63 años, se observó que en pacientes menores de 60 años el índice de crecimiento tumoral fue de 1,9 mm por año, mientras que en los mayores de 60 fue de 1,52. ⁴

Informes recientes continúan definiendo las tasas de crecimiento del tumor anuales de 1-3 mm / año. Los tumores extracanaliculares pueden progresar a un ritmo aún más rápido.⁸ También se ha documentado que la presencia de un componente quisto favorece el rápido crecimiento en los schwannomas vestibulares.¹⁸

Por tanto es precisamente la velocidad de crecimiento, el tamaño tumoral y sintomatología los que determinan su manejo. ⁸

1.9 ANATOMÍA PATOLÓGICA

Macroscópicamente

Se trata de un tumor amarillento grisáceo, de forma redondeada y envuelto por una seudocápsula aracnoidea. De consistencia blanda, semejante al caucho, pero con ciertas zonas duras. Su vascularización es variable, así como su adherencia a la seudocápsula. ⁴

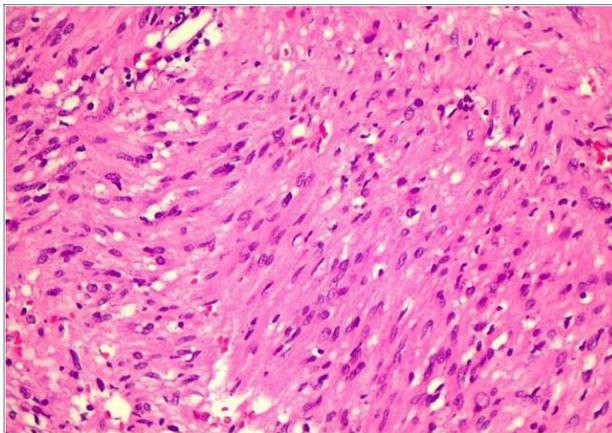
Los tumores de menos de 2 cm suelen ser más esféricos. A medida que crecen tienden a ser más polilobulados, de consistencia más heterogénea, con menor densidad celular y una neovascularización más importante, incluso en ocasiones de tipo angiomatoso. ¹⁵

Al corte no es homogéneo y puede presentar zonas hemorrágicas, necróticas, quísticas y pigmentadas, debido a la reabsorción hemática. Se postula que el hecho de presentar quistes puede relacionarse a una evolución más rápida e incluso empeoramiento sintomatológico súbito. ⁷

Microscópica

Clásicamente se describen dos formas histológicas que se pueden entremezclar, sin que la predominancia de una variedad tenga significado clínico.¹²

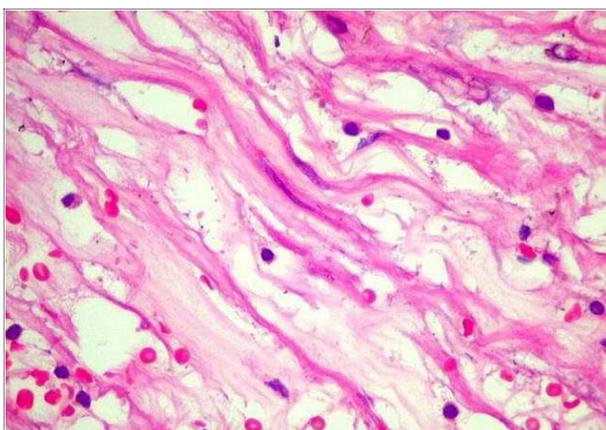
- ✓ **Forma Antoni A:** Con una elevada celularidad, constituido por células fusiformes heterogéneas y en empalizada, con núcleos en forma de bastón. En ocasiones la disposición de las células origina formaciones que simulan corpúsculos táctiles, conocidos como cuerpos de Verocay.¹⁵ (Figura 8)



Muestra histológica de schwannoma vestibular preparada con hematoxilina-eosina que presenta las características típicas del tejido tipo A de Antoni

Figura 8: Referencia 9

- ✓ **Forma Antoni B:** que son posiblemente una forma degenerativa del patrón A de Antoni, muestran un patrón reticular laxo, en ocasiones con proliferación histiocítica.¹⁴ (Figura 9)



Muestra histológica de schwannoma vestibular preparada con hematoxilina-eosina que presenta las características típicas del tejido tipo B de Antoni

Figura 9: Referencia 15

1.10 DIAGNÓSTICO

Cuanto más completo es el cuadro, existe más sospecha y un mejor rendimiento diagnóstico.¹²

La historia clínica desempeña un papel fundamental y decisivo, por tanto se debe hacer una historia clínica completa y una exploración adecuada.⁴

Además el diagnóstico se apoya en estudios complementarios tales como:

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Tomografía computarizada (TC)

Se puede constatar la presencia de un tumor en el APC con esta técnica, mediante la inyección de contraste yodado. Si el tumor es intracraneal puro es muy probable que pase desapercibido su diagnóstico. El contraste lo puede captar de forma homogénea –tipo A de Antoni- o heterogénea, con zonas de necrosis y quísticas –como ocurre en los tipo B de Antoni-.¹⁶

La utilidad de la Tomografía Axial Computarizada de alta resolución, con o sin contraste es reservada para los pacientes en los cuales no se les puede realizar una resonancia magnética.⁸

La TAC con ventana ósea nos permite visualizar la extensión en el conducto auditivo interno, así como el crecimiento del tumor, lo que sirve como dato predictivo para la pérdida auditiva postoperatoria.¹²

La tomografía computada con medio de contraste refuerza en 90% el diagnóstico de schwannoma vestibular.⁷

Los tumores intracanaliculares que se extienden menos de 5 mm en el ángulo pontocerebeloso pueden no ser detectados por medio de la tomografía computada, incluso con medio de contraste.¹⁷ (Figura 10)

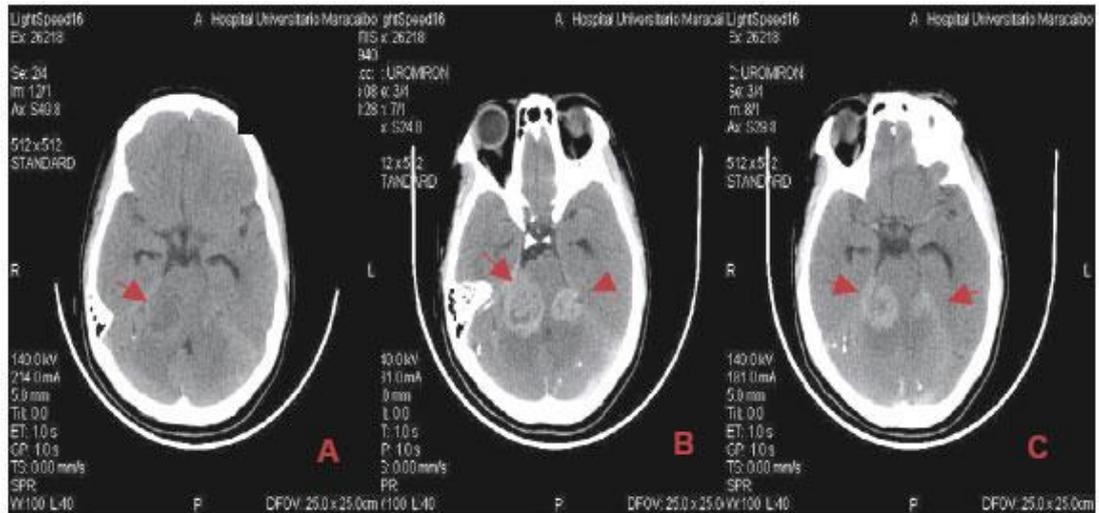


Figura 1. Tomografía axial computada. Nótese imágenes isodensas a nivel de ángulo pontocerebeloso derecho (A). Obsérvese presencia de imágenes isodensas bilaterales profundizadas después de la administración de contraste endovenoso (B y C)

Figura 10: referencia 5

Resonancia nuclear magnética RNM

La RM cerebral, es la prueba diagnóstica de elección, principalmente con las secuencias T1 con gadolinio (GD) y en T2 sin contraste, con una sensibilidad del 98 % y un 0 % de falsos negativos. Además permite detectar tumores de diámetros tan pequeños como 1 a 2mm.¹⁵ El SV aparece como una lesión redondeada u oval captante, en torno al meato acústico, ocupando la mayoría de las veces el CAI.⁶

En T1 con GD la intensidad de la señal es mayor que la del líquido cefalorraquídeo (LCR), y menor que la del cerebro de alrededor. Si hay mucha heterogeneidad puede ser secundario a una degeneración quística o bien a una hemorragia focal.¹⁷

En el T2 lo veremos como una lesión ocupante del CAI, con intensidad variable si existe un componente de degeneración quística.⁹ (Figura 11)

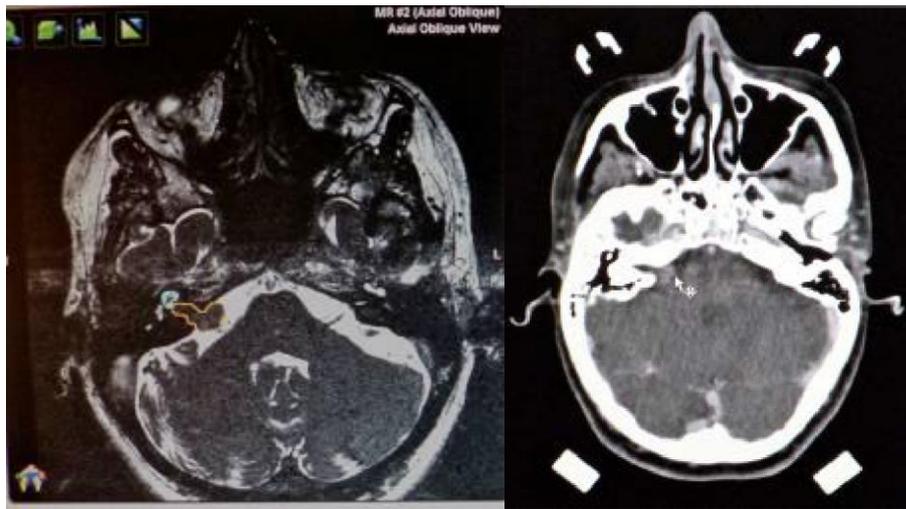


Figura 11: Imagen de SV en RM secuencia T2 CISS (izquierda) y TC con contraste(derecha)

PRUEBAS OTONEUROLÓGICAS

Audiometría tonal liminar (ATL)

Suele ser el primer test que se realiza en pacientes con SV. Evalúa la conducción del aire y la conducción ósea, la hipoacusia neurosensorial en frecuencias agudas se reporta como la más común de las alteraciones vistas en la ATL. ⁴ Es necesario graduar y reflejar en la historia clínica el grado de audición, antes y después del tratamiento. ¹²

La discriminación de la palabra se ve alterada en casi 50% de los casos, sin embargo en tumores pequeños cerca de la mitad de los pacientes permanecen con una discriminación excelente, incluso en los tumores de mayor tamaño un tercio la mantienen cercano a lo normal.¹⁷

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC)

Los Potenciales evocados de tronco (PEATC) miden las respuestas electrofisiológicas de los estímulos del nervio craneal VIII mediante estímulos acústicos transitorios llamados clicks.¹¹ Se colocan electrodos sobre el cuero cabelludo y en cada lóbulo de la oreja. Los audífonos emiten un breve clic o tono. Los electrodos captan las respuestas cerebrales a estos sonidos y las registran.¹⁶

Los criterios a considerar son la presencia o ausencia de las ondas I, III, V, además de las latencias para la onda V y el intervalo I - V, que no deben sobrepasar los 0,2 – 0,3 milisegundos respectivamente; los PEATC se consideran solo factores coadyuvantes en la decisión de realizar o no una cirugía con intención de conservar la audición.⁶ (Figura 12)

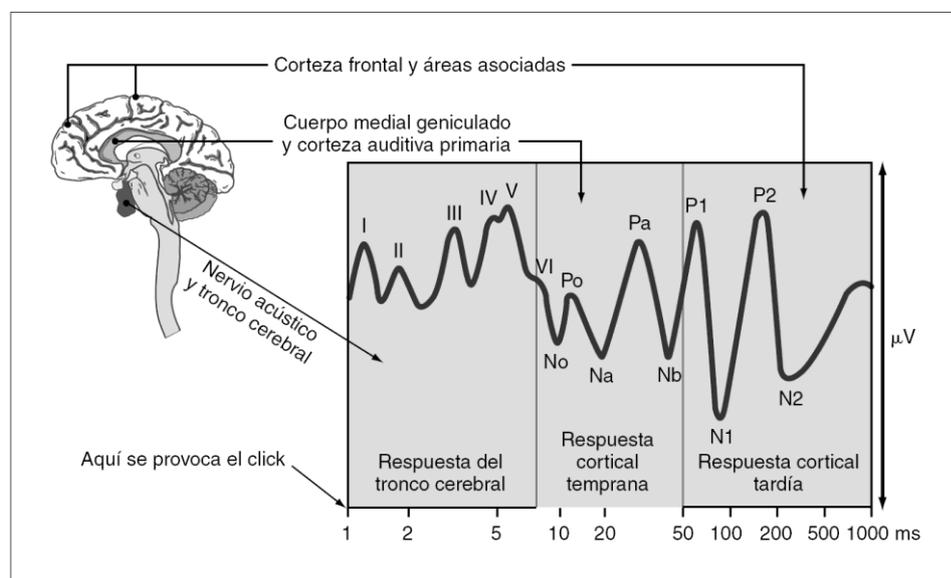


Figura 12: Referencia 6

Prueba vestibular calórica (PVC)

Es un examen en el que se utilizan diferencias en temperatura, para diagnosticar daño al nervio acústico.⁹ La sensibilidad de las PVC para los SV se sitúa entre el 44-95%. El hallazgo más comúnmente encontrado es una respuesta calórica reducida o ausente.¹⁷

1.11 TRATAMIENTO

Ante el diagnóstico de un SV la decisión de tratamiento se debe tomar dentro de un equipo multidisciplinar con experiencia valorando: ²⁰

- ✓ Características del tumor (tamaño, sintomatología que produce, localización y componente quístico asociado).
- ✓ Características del paciente (edad, función del oído contralateral, comorbilidad asociada, estado general, hallazgo casual, riesgo anestésico, etc.).
- ✓ Factores predictivos, el problema estriba en la ausencia de factores pronósticos conocidos. Fucci y col., evidenció que en un tumor con un tamaño inicial mayor de 20 mm las posibilidades de crecer eran del 71 %, siendo un factor predictivo de crecimiento tumoral, Battaglia comenta que tumores por debajo de 11 mm crecen más lentamente. Malhotra en su serie de 202 pacientes, encuentra que la sensación de inestabilidad o desequilibrio como síntoma inicial o reagudización durante el seguimiento, puede indicar una mayor probabilidad de fallo del tratamiento conservador.
- ✓ Elección del paciente, tras explicarle las distintas posibilidades de tratamiento.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO ¹⁹

1. Preservar la vida
2. Evitar secuelas neurológicas serias, incluso ataxia, hemiparesia y trastorno de otros nervios craneales.
3. Resección completa del tumor
4. Conservación del nervio facial y audición.

Actualmente existen tres opciones terapéuticas para el paciente con un SV: observación con RM seriadas, cirugía y radioterapia. ^{8,18}

Esquema de estrategias de manejo para los tumores de diferente tamaño y estado de la audición.¹⁸

EL TAMAÑO DEL TUMOR Y LA FUNCIÓN AUDITIVA	MANEJO
Intracanalicular, sin audición	Conservador, radiocirugía si el tumor crece.
Intracanalicular, con audición	Conservador, radiocirugía si el tumor crece.
< 2 cm en el ángulo pontocerebeloso (con audición o sin audición)	Conservador, radiocirugía si el tumor crece.
> 2 cm, <3 cm en el ángulo pontocerebeloso	Radiocirugía o cirugía, dependiendo de la elección del paciente.
> 3 cm en el ángulo pontocerebeloso	Cirugía (translaberíntica o retrosigmoidea)

TRATAMIENTO EXPECTANTE: OBSERVACIÓN

La observación o tratamiento expectante consiste en realizar RNMs seriadas, la primera habitualmente a los 6 meses del diagnóstico, y si no hay cambios significativos, cada año. En cada revisión se valoran los posibles cambios en la sintomatología del paciente y se realiza una audiometría.²⁰

En los pacientes mayores con tumores pequeños, en los que el crecimiento esperable del tumor no amenaza la vida del paciente, en los años que presumiblemente le quedan de vida, estaría indicada la observación. En estos casos, mientras no existan cambios considerables en la sintomatología se realiza una RNM anual.¹⁸

La edad avanzada, el deterioro del estado general, la ausencia de síntomas relevantes, la clínica de muy larga evolución que sugiere un crecimiento lento, son factores a favor del tratamiento expectante.⁸

Un inconveniente teórico es la demora del tratamiento definitivo, si se demuestra crecimiento del tumor. Otros inconvenientes son la necesidad de realizar pruebas de imagen de por vida, y el factor psicológico de tener que enfrentarse diariamente al hecho de tener un tumor intracraneal no tratado.⁴

También las mediciones tumorales lineales simples se asocian con una serie de problemas en la evaluación volumétrica de crecimiento del tumor. En primer lugar, las mediciones dependen del tipo de imagen, calidad, grosor de corte, y la administración de contraste. En segundo lugar, la RNM de alta resolución debe realizarse a intervalos anuales para representar una tasa de crecimiento del tumor fiable. En tercer lugar, las mediciones deberán realizarse en los mismos planos en cada exploración.⁸

Indicaciones para optar por el protocolo de seguimiento ⁸

- ✓ Paciente con edad > 60 años, con tumor < 2 cm., independiente del grado de audición.
- ✓ Tumores oligo o asintomáticos, diagnosticados de manera casual, < 2cm, intracanalicular o con audición útil, independiente de la edad
- ✓ Voluntad del paciente.

Criterios para abandonar el protocolo de seguimiento: ^{8,18}

- ✓ Velocidad de Crecimiento > 3 mm / año para los intra/extrameatales sin medir la parte intracanalicular, o bien si los tumores intracanaliculares se hacen extracanaliculares. Por otro lado en el estudio realizado por Nedzelsky se recomienda tratar si el tumor crece > 2 cm / año.
- ✓ Cuando el diámetro en el momento de la decisión de tratamiento, se haya incrementado un 30 % sobre el tamaño inicial, independientemente del tiempo transcurrido
- ✓ Empeoramiento de los síntomas (vértigo, ataxia, cefalea, alteraciones del facial, afectación de la calidad de vida). Si dicho empeoramiento va

acompañado de un crecimiento claro tumoral, la indicación quirúrgica es la que primero se debe considerar.

- ✓ Pérdida de audición > 20 dB./año, con la finalidad de mantener una audición útil.

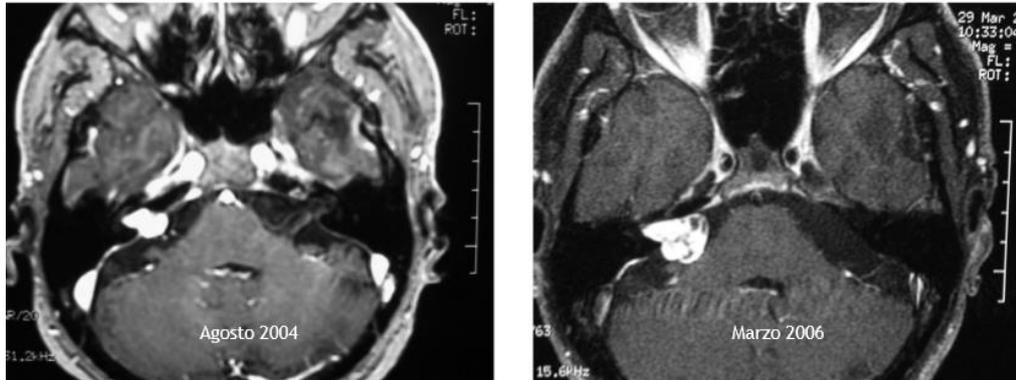


Figura 3 Crecimiento de un schwannoma vestibular tras año y medio de observación.

Estudios realizados, demuestran que entre un cuarto, y un tercio de los pacientes que no tienen crecimiento tumoral, puede esperar que su audición se mantenga estable. Una quinta parte, tendrá una pérdida de la audición de muy lenta evolución, y una décima parte, son propensos a perder la audición rápidamente. Los pacientes en los que el tumor crece, es más probable que pierdan la audición, a una velocidad mayor que aquellos con tumores estáticas.¹⁸

TRATAMIENTO CON RADIOCIRUGÍA

La radiocirugía tiene como objetivo controlar el crecimiento del tumor. El control local obtenido con la radiocirugía, se define como el porcentaje de tumores que no crecen en los estudios de imagen seriados.²⁰

Técnicas, indicaciones, ventajas e inconvenientes

La radiocirugía estereotáxica fue desarrollada por Leksell en 1951 y consiste en aplicar una dosis simple de radiación ionizante a una diana intracraneal con una precisión submilimétrica.⁽²⁰⁾

Dos formas de tratamiento de radiocirugía son de uso general: gamma-knife que emplea radiación gamma, y el acelerador lineal (LINAC) que utiliza rayos X.¹² En ambas técnicas es preciso fijar al cráneo un marco estereotáxico bajo anestesia local.¹⁸

Inicialmente la radiocirugía se planteó como alternativa a la cirugía en pacientes que rechazaban o no podían ser intervenidos quirúrgicamente.⁶

En la actualidad se ofrece como alternativa a la cirugía en pacientes con SV cuando el tumor es menor de 3 cm. Por encima de este tamaño el control tumoral es mucho menor. Por debajo de 3 cm, la edad avanzada es el principal argumento a favor de la radiocirugía, pues los pacientes jóvenes son más vulnerables a los efectos adversos de la radiocirugía.¹⁶

Las principales ventajas de la radiocirugía son la menor morbilidad inicial del procedimiento y la posibilidad de realizarse de forma ambulatoria.¹³

Por el contrario, tiene inconvenientes como son la dificultad de la cirugía en tumores radiados, la posibilidad de malignización del SV y de formación de otros tumores, la incertidumbre del paciente que sigue teniendo el tumor, y la necesidad de controles radiológicos de por vida.³

Si bien las características radiológicas del SV suelen ser suficientemente claras, al no realizarse confirmación histológica, no tenemos un diagnóstico preciso. Aunque es poco habitual, existen lesiones que simulan un SV cuyo diagnóstico no es posible sin cirugía. Otra desventaja de la radiocirugía es que puede generar inestabilidad tras el tratamiento o agravar una situación de inestabilidad previa.¹⁶

Resultados, secuelas y complicaciones.

Considerando que el objetivo de la radiocirugía es controlar el crecimiento del tumor, y no que este desaparezca, la efectividad de este procedimiento alcanza el 90-95%. En una revisión de estudios sobre tumores tratados con radiocirugía, con un seguimiento medio de al menos 2 años, el control local varió entre 87 y 100%.^{8,18}

Los resultados empeoran en tumores grandes, con un 33% de crecimiento en éste grupo, así como en NF-2 donde el control tumoral desciende al 70%. En un 50% de los tumores radiados se produce una necrosis central que aumenta el volumen tumoral en el 23% de ellos. Este fenómeno puede aparecer hasta 4 años después del tratamiento y puede tardar en desaparecer entre 6 meses y 5 años.¹⁴

La función del nervio facial y trigémino ahora se puede conservar en la mayoría de los pacientes (> 95%).⁸ La tasa de preservación de la audición ronda el 60%, si bien los datos sobre audición no suelen aparecer bien sistematizados en la literatura. La hipoacusia, tras la radiocirugía suele aparecer entre los 6 y 24 meses tras el tratamiento.⁶

Entre las complicaciones que pueden ocurrir tras la radiocirugía también se encuentran vértigo, inestabilidad, acúfeno, cefalea, hidrocefalia, formación de quistes, edema o necrosis radio-inducidos y hemorragia intratumoral.¹¹

Uno de los aspectos más temibles de la radiocirugía, es la posibilidad de desarrollar otros tumores tras la radiación, así como las posibilidades de malignización del SV. Ambas son muy bajas, pero existen (0,1-0,01%)⁵

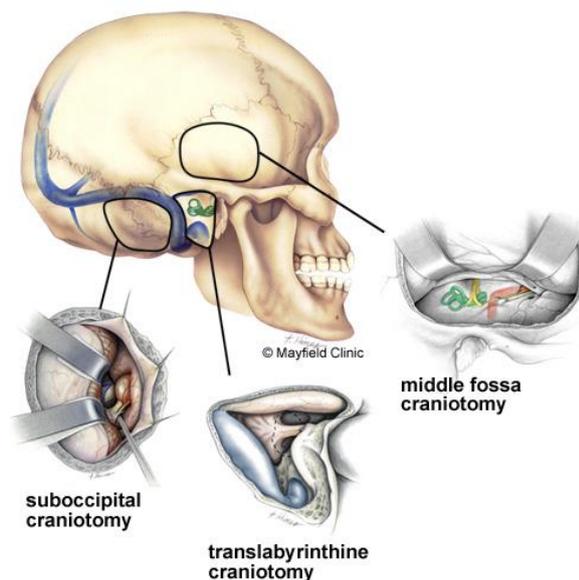
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía es el tratamiento primario para los pacientes con schwannoma vestibular.³

Los principales factores para elegir una u otra vía de abordaje son el tamaño tumoral, la audición y la edad del paciente, aunque sin duda, el aspecto más importante a la hora de elegir una u otra opción es la experiencia del cirujano.⁸

Las principales opciones quirúrgicas disponibles actualmente, son los abordajes: ¹¹

- ✓ Translaberíntico
- ✓ Retrosigmoideo o suboccipital.
- ✓ Fosa media o transtemporal.



Con estas distintas técnicas, es posible proporcionar al paciente mejor calidad de vida al poder preservar funciones importantes como la audición o el movimiento de los músculos faciales.¹⁹

ABORDAJE TRANSLABERÍNTICO

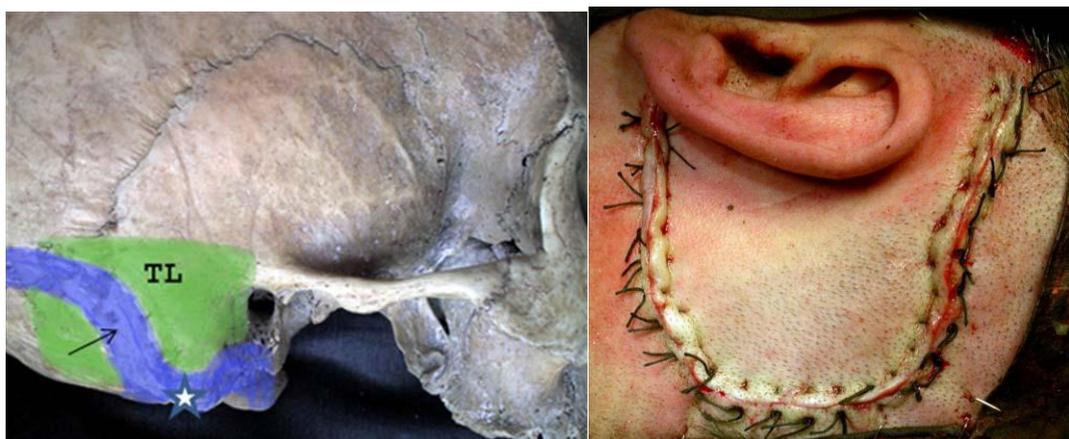
Se basa en una mastoidectomía seguida de una exéresis completa de los tres conductos semicirculares y el vestíbulo.¹⁵

Tiene varias ventajas que lo hacen aplicable a la mayor parte de los schwannomas vestibulares. Es la ruta más directa hacia tumores del ángulo pontocerebeloso y requiere retractación cerebelar mínima.⁷

La identificación del nervio facial es posible en todos los casos dentro del hueso temporal en un área no invadida por el tumor. Además, el fundus del conducto auditivo interno está extensamente expuesto para que el cirujano pueda asegurar retirar completamente el tumor en esta área.⁵

Debido a que el nervio facial puede ser seccionado, este abordaje ofrece la posibilidad de su reparación inmediata a través de una anastomosis o colocación de injerto interpuesto.¹³

La desventaja es que cualquier audición residual se sacrificará. Este abordaje es útil para tumores de todos los tamaños. Para pacientes que tienen audición normal o hipoacusia superficial, y que el tumor que se extienda menos de 2cm del ángulo pontocerebeloso, se puede ofrecer la opción de un procedimiento con preservación de la audición.⁸



ABORDAJE POR FOSA MEDIA

También llamada transtemporal o supralaberíntica, permite abordar el techo del CAI a través de la zona superior del peñasco, en el espacio extradural.¹¹

Este abordaje tiene la posibilidad de preservar la audición y permite la exposición completa del extremo lateral del conducto auditivo interno.³

En tumores de mayor tamaño las posibilidades de conservar la audición disminuyen, lo que también ocurre si el tumor ocupa el fondo del CAI.¹⁸

Su uso se limita para pacientes que tienen tumores intracanaliculares o tumores que se extienden menos de 1 cm en el ángulo pontocerebeloso.⁷

La disección es principalmente extradural, lo que disminuye la morbilidad relacionada con el procedimiento. El nervio facial se identifica en el extremo lateral del conducto auditivo interno para que el cirujano pueda establecer un puente entre el tumor y el nervio facial.¹¹

El cirujano debe trabajar alrededor del nervio facial durante la resección del tumor, porque el nervio facial se localiza en la porción superior del conducto auditivo interno. El procedimiento quirúrgico es técnicamente más difícil que el translaberíntico, pero tiene la gran ventaja de conservar la audición.⁶

La experiencia mundial ha revelado que por esta vía puede researse la totalidad del tumor hasta en 98% de los casos, se preserva la audición del paciente en más del 75% y se respeta la función del nervio facial en 92%. Las complicaciones relacionadas con esta vía de abordaje son raras en manos expertas.⁷

Está contraindicada en mayores de 65 años debido a la fragilidad meníngea, cuya liberación podría ocasionar desgarros, con la consiguiente herniación del lóbulo temporal y fístulas de LCR.⁴

Las desventajas son que el campo quirúrgico es limitado y precisa un conocimiento perfecto de la anatomía del temporal, y que el nervio facial se encuentra situado por encima o lateralmente al tumor, lo que exige una mayor manipulación del mismo, haciéndolo más vulnerable que en otros abordajes.⁵



ABORDAJE RETROSIGMOIDEO

Esta vía es una modificación de la vía retrosigmoidea, perfeccionada para reducir el trauma quirúrgico y abordar el CAI, preservando los nervios auditivo y facial, así como sus funciones.¹²

La exposición del campo quirúrgico es amplia permitiendo un control visual completo de todas las estructuras vasculares y nerviosas del APC. Se puede utilizar en cualquier tumor, pero se debe indicar en casos específicos para minimizar los riesgos de complicación y secuelas.⁸

Para algunos autores, este abordaje no está indicado en los tumores sin restos auditivos socialmente útiles. Además, debemos tener en cuenta que la probabilidad de conservación de la audición es mayor en el SV cuyo extremo distal no alcanza el fondo del CAI.⁵

Por lo tanto, podemos decir que su indicación fundamental son los tumores del APC de cualquier tamaño, especialmente los tumores grandes, y los

pequeños con función auditiva preoperatoria aceptable que no alcancen el tercio lateral del CAI. ¹⁸

Sus mayores desventajas son la dificultad técnica para la extirpación de tumores situados en el fondo del CAI, por lo que no es la vía de elección para los tumores intracanaliculares, y que la identificación del nervio facial puede ser compleja porque se encuentra oculto por el tumor. ⁴



Cuadro de ventajas y desventajas de los diferentes abordajes quirúrgicos:¹⁸

	VENTAJAS	INCONVENIENTES
TRANSLABERÍNTICO	<ul style="list-style-type: none"> -Buen acceso a tumores de cualquier tamaño -Buenas tasas de preservación del nervio facial por fácil identificación lateral -Bajo riesgo de fístula de LCR, cefaleas, embolias y atelectasia 	<ul style="list-style-type: none"> -Sacrificio de la audición -Tiempo de fresado y exposición mayor
RETROSIGMOIDEO SUBOCCIPITAL	<ul style="list-style-type: none"> -Capacidad de preservar la audición -Mayor capacidad de resección de tumores de mayor tamaño que por fosa media (acceso directo APC) -Abordaje familiar para Neurocirujanos 	<ul style="list-style-type: none"> -Pobre acceso al fundus del CAI (límite lateral) -Mayor riesgo de fístula de LCR y cefalea en el postoperatorio (edema cerebelosa) -Más dificultad para colocar injerto en caso de discontinuidad del nervio facial
FOSA MEDIA O SUPRAPETROSA	<ul style="list-style-type: none"> -Mejores resultados de conservación de la audición que retrosigmoideo -Buena exposición de los tumores laterales de CAI -Bajo riesgo de fístula de LCR y cefalea 	<ul style="list-style-type: none"> -Limitada a tumores pequeños de CAI -Riesgo de epilepsia postoperatoria -Dificultad para preservar nervio facial

COMPLICACIONES Y SECUELAS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las secuelas o complicaciones tras la cirugía del SV incluyen hipoacusia, parálisis facial, alteraciones del equilibrio, fístula de LCR, cefalea, meningitis y complicaciones graves (hemorragia cerebral, secuelas neurológicas y muerte).³

Hipoacusia Los resultados de preservación de la audición son menos constantes. Los principales factores pronósticos a la hora de preservar la audición son el tamaño tumoral, la extensión en el CAI y la audición preoperatoria.³ La mayoría de los pacientes que son tratados quirúrgicamente va a perder la audición residual, y entre aquellos para los que se intenta preservar la audición, esto tiene éxito sólo en el 50%.¹⁴

Parálisis facial. Las diferidas, que aparecen a la semana aproximadamente, tienen buen pronóstico, postulándose de origen viral o inflamatorio. Las inmediatas traducen un traumatismo quirúrgico y su gravedad es variable.¹⁰

La probabilidad de parálisis facial sería mayor empleando el abordaje por fosa media, pues el nervio facial está más expuesto a la manipulación. Sin embargo, el abordaje por fosa media se emplea fundamentalmente para tumores pequeños.⁶

Fístula de LCR Es la complicación más frecuente tras la cirugía del SV. En estudios de revisión se han descrito fístulas en alrededor del 8-15% de los casos, aunque sólo en el 2-5% de los casos es necesario el tratamiento quirúrgico.¹⁸

Aparte de prolongar la estancia hospitalaria, la fístula de LCR supone un riesgo de meningitis, que puede aparecer bastante tiempo después de la intervención. No se han descrito grandes diferencias entre las distintas vías de abordaje.¹³

Trastornos del equilibrio. La exéresis tumoral se acompaña inexorablemente de la neurectomía vestibular o laberintectomía. Su gravedad dependerá del estado previo, de la compensación central y de la edad. ¹⁵

Cefaleas. Es frecuente en el postoperatorio inmediato tras la cirugía del SV. Sin embargo la incidencia más allá de 3-6 meses es excepcional y ocurre en menos del 10% de los casos. En general aparece con más frecuencia tras la vía retrosigmoidea, la fosa media y con mucha menos frecuencia con la vía translaberíntica. ⁵

Mortalidad. Actualmente es inferior al 0.5%. Puede ser debida a complicaciones isquémicas o hemorrágicas en tumores de tamaño importante, o a patologías propias del enfermo (trastornos cardiovasculares, riesgo de tromboembolismos). Las vías transpetrosas han contribuido sin duda a esta reducción. ⁸

MONITORIZACIÓN ELECTROMIOGRÁFICA

La actividad electromiográfica (descarga bioeléctrica, evocada o espontánea, de potenciales de unidad motora) se detecta utilizando electrodos intramusculares sobre los músculos de la cara que corresponden al territorio del nervio facial. ¹⁶

La monitorización electromiográfica activa, se refiere a la estimulación eléctrica controlada del nervio, y cuyo objetivo es identificar el nervio craneal en cuestión entre estructuras dudosas para el cirujano, de modo que cuando se estimula directamente la estructura bajo estudio, si se trata del nervio vamos a obtener respuesta evocada muscular con muy baja intensidad de estímulo. ¹¹

La monitorización electromiográfica pasiva o Electromiografía (EMG) de barrido libre, es la técnica que permite visualizar y escuchar durante todo el procedimiento quirúrgico, la actividad eléctrica muscular espontánea que se puede producir en los músculos inervados por los nervios craneales, que pudieran verse afectados durante la cirugía.⁹

Aunque no predice necesariamente el resultado postquirúrgico, minimiza la posibilidad de lesión intraoperatoria. Las maniobras que implican irritación de los nervios craneales tales como manipulación, irrigación, compresión, tracción, etc., pueden generar series de potenciales de unidad motora irregulares de hasta varios segundos de duración (descargas neurotónicas) en los músculos inervados por ellas, por lo que el cirujano debe detener toda manipulación y esperar a la desaparición de estas descargas.¹³

Si no desaparecen, se deberá investigar la causa y solucionarla siempre que sea posible. No obstante, hay que tener en cuenta que la sección total del nervio puede también no producir ningún potencial. Este tipo de monitorización se emplea como método de análisis en tiempo real durante todo el procedimiento quirúrgico.¹³

Para la EMG se emplean electrodos de aguja insertados en musculatura dependientes de los nervios craneales V (músculo masetero), VII (músculo orbicular de los ojos, orbicular de los labios y mentalis), IX (musculatura del velo del paladar, XI (músculo trapecio) y XII (músculo de la lengua).⁹

La literatura indica que la monitorización del nervio facial bajo bloqueo neuromuscular es factible y segura en pacientes sin lesión facial preoperatoria. Los pacientes que obtienen respuesta electromiográfica tras la extirpación del tumor tienen mejor función facial en el postoperatorio.¹²

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

- Analizar el caso clínico referente a Schwannoma Vestibular, a través de la identificación de puntos críticos, con el fin de brindar un mejor manejo en casos futuros.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar los factores que influyeron en la velocidad del crecimiento del tumor.
- Evaluar la utilización de la monitorización electromiográfica, en el tratamiento del schwannoma vestibular.
- Analizar los cambios en la calidad de vida de los pacientes tras la cirugía.

3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS

Para la realización del presente caso clínico, se requirió la utilización de múltiples fuentes en las que cabe destacar, la recopilación y el análisis detallado de:

- ✓ La Historia Clínica, de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del caso clínico, desde el inicio de su sintomatología, tiempos de permanencia en las diferentes unidades y servicios hospitalarios, manejo clínico, características de la atención, identificando en la misma algunas falencias: como la pésima realización de la anamnesis y el examen neurológico deficiente que se realizó al paciente.
- ✓ Entrevistas directas con el paciente en su domicilio, el mismo que se presentó colaborador, brindando la información requerida, que permitió recabar datos no registrados en la historia clínica y además se pudo acceder a estudios de imagen proporcionados por parte del paciente, quien guardó cada estudio realizado en Hospital Carlos Andrade Marín.
- ✓ Guías de práctica clínica y artículos de revisión bibliográfica, mismos que sintetizan y documentan evidencias y casos clínicos similares a través de los cuales se obtuvieron conceptos, y protocolos de diagnóstico y tratamiento.
- ✓ Revisiones Bibliográficas, y Base de Datos de la Universidad Técnica de Ambato, para la actualización teórica del tema.

4. DESARROLLO

4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO

El siguiente caso clínico a analizar trata de un paciente masculino de 32 años de edad, mestizo, nacido en Riobamba y residente en Ambato, ocupación carpintero, instrucción secundaria incompleta (5to curso), estado civil en unión libre, religión católica, lateralidad diestro, afiliado al seguro, grupo sanguíneo ORh+.

- ✓ Antecedentes personales: No refiere
- ✓ Antecedentes quirúrgicos: Apendicetomía hace 10 años sin complicaciones
- ✓ Antecedentes familiares: No refiere
- ✓ Alergias: No refiere
- ✓ Antecedentes Socioeconómicos: Paciente que habita en casa arrendada, de cemento, cuenta con servicios básicos (agua, luz, alcantarillado), junto a su conviviente, un hijo de 2 años de edad y su padre, de nivel socioeconómico bajo.

5 DE ENERO 2016 EMERGENCIA H IESS LATACUNGA

Paciente acude a emergencia de Hospital IESS Latacunga por presentar desde hace aproximadamente 4 meses y sin causa aparente, tinitus derecho. Hace 3 meses se suma cuadro clínico caracterizado por cefalea frontal tipo opresivo, esporádica, de intensidad 7/10, acude a emergencia de Hospital Municipal Nuestra Señora De La Merced, donde prescriben paracetamol 1gr vía oral cada 8 horas por 15 días, aliviando el cuadro.

Hace 2 meses presenta sintomatología con las mismas características, por lo que acude a emergencia de Hospital del MSP en la ciudad de Riobamba y nuevamente envían con analgésicos por 15 días, con parcial alivio del dolor.

Una vez terminada la medicación su molestia persiste razón por la que compra fármacos prescritos y continúa tomándolos permanentemente.

Sin embargo hace 1 mes la cefalea se exagera, siendo de intensidad 9/10, que se irradia a región occipital y región cervical. Hace 15 días, cuadro clínico se acompaña con vértigo y episodios de amaurosis fugaz derecha, acude a Óptica Ambato en donde realizan lentes, pero la cefalea se intensifica, solicitaron TAC simple de cráneo en la que según informe verbal del paciente le manifestaron que no había ninguna alteración a nivel cerebral (Anexo 1)

Hace cinco días la cefalea se acrecienta volviéndose continua, opresiva, holocraneana y de intensidad 10/10, acompañada de disminución de la agudeza visual derecha y náuseas que no llegan al vomito por lo que acude a emergencia de Hospital IESS Latacunga.

Aquí es valorado por médico residente de guardia quien al examen físico encuentra paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril, lenguaje claro y coherente.

Sus signos vitales TA 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 76 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto, temperatura axilar de 36,5 °C, peso 67 Kg, talla 1,60, IMC 23,1. (No existen detalles de un examen neurológico completo)

Solicita TAC Simple de cráneo en la cual evidencia hidrocefalia y decide su ingreso.

Impresión diagnóstica inicial:

- ✓ Cefalea en estudio

- ✓ Hidrocefalia

Y las siguientes indicaciones:

1. Ingreso a observación
2. Nada por vía oral
3. Control de signos vitales
4. Solución salina 200cc IV STAT y 1000cc en 24 horas
5. Ketorolaco 30mg IV STAT
6. Metoclopramida 10mg IV STAT
7. Biometría hemática, química sanguínea, EMO, Na, K, Cl
8. Valoración por neurocirugía
9. Novedades

Los resultados de los exámenes fueron:

QUIMICA SANGUINEA	
Glucosa	100 mg/dl
Urea	22.6 mg/dl
Creatinina	0,81 mg/dl
Na	141 mEq/l
K	4 mEq/l
Cl	102 mEq/l

BIOMETRÍA HEMÁTICA	
Leucocitos	8.000 x mm ³
Neutrófilos	63%
Linfocitos	19,3%
G. Rojos	5.18 x 10 ⁶
Hemoglobina	15,6 g/dl
Hematocrito	45,8 %
Plaquetas	222.000 x mm ³
TP	11 seg
TTP	26 seg

ELEMENTAL MICROSCÓPICO DE ORINA	
Color	Amarillo
Aspecto	Ligeramente turbio
Ph	6
Nitritos	Negativo
Proteínas	Negativo
Piocios	1.29
Bacterias	+
Densidad	1.010

Valoración de neurocirugía (emergencia IESS Latacunga)

Cinco horas posterior a su ingreso es valorado por neurocirujano quien reporta al examen físico paciente consiente, orientado en tiempo, espacio y persona, lenguaje claro y coherente, pupilas isocóricas y reactivas a la luz, no focalidad motora, al incorporarse de la cama su marcha es atáxica con desviación a la derecha, no signos meníngeos.

Emite su criterio sobre TAC de cráneo: se evidencia una lesión de densidad mixta con contenido sólido y quístico, a nivel del ángulo pontocerebeloso derecho de más de 3.5cm que provoca compresión del cuarto ventrículo y dilatación del resto del sistema ventricular con trasudado a nivel de los cuernos frontales y un tercer ventrículo que mide más de 1cm. (Anexo 2)

Impresión diagnóstica de neurocirugía (emergencia IESS Latacunga)

- ✓ Tumor de fosa posterior
- ✓ Hidrocefalia

Indicaciones de neurocirugía en emergencia:

1. Transferir hacia un centro de tercer nivel con posibilidades de terapia intensiva .

Inmediatamente se realiza trámites pertinentes para la transferencia y transcurrido ocho horas desde su ingreso es recibido en emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM).

Emergencia HCAM

Es valorado por el servicio de neurocirugía encontrando al examen físico: somático: sin patología aparente, neurológico: ECG 15, isocoria normoreactiva a 3 mm, ojo derecho: visión de cerca normal, visión de lejos cuenta dedos, ojo izquierdo normal, no déficit motor ni sensitivo, tono y fuerza muscular conservados. (Destacándose que en este servicio tampoco se realiza un examen neurológico minucioso)

Emite el siguiente comentario: debido a la presencia de hidrocefalia, se procederá a colocación de sistema de una válvula de derivación ventriculoperitoneal (DVP) el día de mañana y estudios complementarios de lesión tumoral para decidir conducta terapéutica.

Impresión diagnóstica neurocirugía HCAM:

- ✓ LOE (lesión ocupante de espacio) de fosa posterior
- ✓ Hidrocefalia obstructiva

Indicaciones de ingreso a neurocirugía HCAM:

I. Medidas Generales

1. CSV Y ECG cada 6 h
2. Cuidados de paciente neurológico

II. Dieta: NPO

III. Nutrición: No

IV. Hidratación: DISH

V. Medicación

Paracetamol 1 gr IV cada 6 horas

Dexametasona 8 mg IV cada 8 horas

Omeprazol 40 mg IV QD

Tramal 50 mg IV cada 8 horas

Metoclopramida 10 mg IV PRN

VI. Exámenes:

Básico de cirugía

Tiempos

Tipificación y pruebas cruzadas

VII. Interconsultas:

Medicina interna para chequeo pre quirúrgico

VIII. Procedimientos:

6 DE ENERO 2016: DÍA UNO EN HOSPITALIZACIÓN DE NEUROCIRUGÍA:

Realización de Intervención Quirúrgica:

Protocolo operatorio (Anexo 3)

Diagnostico preoperatorio: hidrocefalia aguda obstructiva

Diagnostico postoperatorio: hidrocefalia aguda obstructiva

Cirugía realizada: colocación de sistema de DVP de presión media medtronic

Hallazgos:

- LCR agua de roca
- Presión de salida incrementada

Diéresis

1. Incisión supra umbilical paramedia derecha de aprox. 3 cm
2. Incisión transversal a nivel retroauricular derecha de 1/2 cm

3. Incisión arciforme precoronal derecha de aproximadamente 3 cm

Procedimiento:

- Asepsia y antisepsia
- Colocación de campos operatorios
- Diéresis descrita 1
- Profundización hasta peritoneo + control de hemostasia
- Conformación de jareta para catéter distal
- Tunelización hacia proximal
- Diéresis 2 descrita + paso de salmo desde distal hacia proximal
- Paso de catéter distal
- Diéresis 3 descrita
- Legrado de pericráneo
- Trepanación con trepano manual de 12 mm
- Coagulación de duramadre y durotomía en cruz
- Punción ventricular con aguja + paso de catéter proximal por trépano + hallazgos descritos
- Conformación de bolsillo para bombín
- Paso de salmo pequeño y paso de catéter distal
- Colocación de bombín de presión media medtronic + ligadura
- Síntesis por planos.

Complicaciones: ninguna

Sangrado operatorio: 10 cc

Toma de muestra de LCR: si

Indicaciones post quirúrgicas:

I. Medidas generales

1. CSV Y ECG
2. Cabecera elevada a 30°
3. Cuidados de paciente neurológico

II. Dieta: NPO por 6 horas luego dieta general

III. Nutrición: No

IV. Hidratación:

Solución Salina al 0.9% 1000 cc IV A 80 cc/h hasta que se habilite vía oral

V. Medicación

- Ketorolaco 30 mg IV cada 8 h
- Dexametasona 8 mg IV cada 8 h
- Omeprazol 20 mg VO QD en ayunas

VI. Exámenes:

- Citológico de LCR
- TAC simple de cerebro

VII. Interconsultas: No

VIII. Procedimientos: cuidados de apósito

Resultados de toma de muestra de LCR: (Anexo 4)

Estudio macroscópico: Se recibe 6 ml de líquido transparente se realizan dos laminillas.

Estudio microscópico: Se revisan 2 laminillas donde se observa un fondo hemático

Citología de líquido cefalorraquídeo: negativo para malignidad.

Reporte emitido por medico radiólogo de HCAM de TAC simple de cabeza: (Anexo 5)

Se observa imagen discretamente hipodensa, mal delimitada, ubicada en la fosa posterior. Cabo proximal de DVP ubicado en asta frontal del ventrículo lateral.

Elementos de la línea media sin alteraciones. Sistema ventricular no dilatado. Presencia de burbuja aérea en región frontal derecha.

Se sugiere complemento con resonancia magnética. (Anexo 6)

7 DE ENERO 2016 HOSPITALIZACIÓN DE NEUROCIRUGÍA- HCAM

DH: 2 **PQx:** 1

Dg: LOE (lesión ocupante de espacio) de fosa posterior + hidrocefalia obstructiva resuelta

Paciente no refiere molestias. Despierto orientado hidratado afebril, corazón ruidos cardiacos rítmicos, pulmones ventilados, abdomen suave RHA presentes no dolor a la palpación, extremidades no edemas pulsos presentes. Herida quirúrgica cerrada sin salida de secreciones. Paciente con cuadro de masa cerebral de la cual aún no se determina origen, pendiente cirugía en segundo tiempo.

En las indicaciones se añadió paracetamol 1gr vía oral c/8horas, se cambia la indicación del ketorolaco a PRN y continua con dexametasona 8 mg IV cada 8 horas y omeprazol 20 mg VO QD en ayunas

Nota: En los días siguientes según datos de historia clínica el paciente permaneció en las mismas condiciones y con el mismo tratamiento ya descrito. Paciente refirió que la cefalea desapareció y persiste disminución de la agudeza visual de ojo derecho. (Dato obtenido mediante comunicación vía telefónica)

11 DE ENERO 2016 HOSPITALIZACIÓN DE NEUROCIRUGÍA - HCAM

DH: 6 **PQx:** 5

Dg: LOE (lesión ocupante de espacio) de fosa posterior + hidrocefalia obstructiva resuelta

Paciente en iguales condiciones. La única modificación del tratamiento fue en el cambio de frecuencia de administración de la dexametasona de cada 8 horas a cada 12 horas IV.

Cabe recalcar que al revisar las notas de evolución desde el primer día en hospitalización de neurocirugía todas son idénticas, incluso se observa los mismos errores ortográficos.(Anexo 7)

16 DE ENERO 2016: HOSPITALIZACIÓN DE NEUROCIRUGÍA - HCAM

DH: 11 **PQx:** 10

Dg: LOE de fosa posterior + hidrocefalia obstructiva resuelta

Se modifica la frecuencia de dexametasona de cada 12 horas a cada día IV.

Debido a que se continúa observando la misma evolución, nuevamente se comunica vía telefónica con el paciente para indagar sobre su estado actual, quien refiere presentar epistaxis de moderada cantidad sin causa aparente desde hace 10 días. Para lo cual se orienta indicando que le comunique sobre su síntoma personalmente a médico tratante.

18 DE ENERO 2016: HOSPITALIZACIÓN DE NEUROCIRUGÍA - HCAM

DH: 13 **PQx:** 12

Dg: LOE de fosa posterior + hidrocefalia obstructiva resuelta

Continúa con las mismas indicaciones. Sin novedades.

Debido a epistaxis es valorado por servicio de otorrinolaringología encontrando al examen físico: costras en fosa nasal derecha, estigmas de sangrado en fosa nasal izquierda. Fosas nasales resacas, compatible con cuadro rinítico. Desvió septal izquierdo

Plan:

- ✓ Lavados nasales
- ✓ Lubricación nasal

- ✓ Acudir en caso de nuevo episodio de epistaxis
- ✓ Ata por ORL

22 DE ENERO 2016: HOSPITALIZACIÓN DE NEUROCIRUGÍA - HCAM

Paciente permanece estable, ha presentado epistaxis esporádica y es intervenido quirúrgicamente para extirpación de masa tumoral.

Protocolo operatorio (Anexo 8)

Diagnostico preoperatorio: tumor en ángulo pontocerebeloso derecho

Diagnostico postoperatorio: tumor en ángulo pontocerebeloso derecho

Cirugía realizada: craniectomía retrosigmoidea derecha + exéresis tumoral total + plastia de duramadre con duraform

Hallazgos:

- Tumor extraaxial de ángulo pontocerebeloso derecho dependiente de VIII par craneal con capsula tumoral gruesa moderadamente vascularizada, coloración nacarada, consistencia cauchosa. Nervio craneal V y VII desplazado hacia medial y caudal. Pares bajos comprimidos, desplazados caudalmente y muy adheridos al tumor. Se logra una resección completa

Incisión:

- Retrosigmoidea derecha de aproximadamente 15 cm

Procedimiento:

- Asepsia y antisepsia
- Colocación de campos operatorios
- Diéresis 1 descrita
- Legrado de pericráneo
- Identificación de asterión y elaboración de trepano de 10mm con trepano eléctrico y ampliación con guvia y kerrison hasta identificación de seno transversal y sigmoideo

Bajo visión microscópica:

- Durotomía en "C" siguiendo por debajo el trayecto del seno transversal con base hacia el sigmoides
- Retracción de hemisferio cerebeloso hacia medial y caudal identificando el plano de clivaje tumoral
- Debulking
- Exéresis tumoral parcelada con ayuda de pinzas de biopsia, microtijeras y bipolar,
- Liberación de pares bajos a tumor con disección roma
- Se logra una resección tumoral total
- Se procede a realizar hemostasia de lecho quirúrgico con surgical fibrillar y liostip, se observa ausencia de hemorragia en el lecho.
- Durosíntesis con mercilene 4/0 y plastia dural con duraform
- Síntesis por planos.

Complicaciones: ninguna.

Histopatología: si de tumor descrito (9)

Sangrado aproximado: 400 cc.

Paciente orintubado, en ventilación mecánica, ingresa a UCI. Sus signos vitales fueron FC: 67, SO₂ : 96%, TA 120/80. Neurológico: isocoria pupilar de 3 mm, ECG: 8 (M5, O2, V1), reflejo corneal presente, apósito seco.

Permanece sin novedades bajo sedación intravenosa (Midazolam y Fentanilo), además se prescribió HBPM 60 mg SC QD, paracetamol 1 gr IV PRN, omeprazol 40 mg IV QD, y dexametasona 8 mg IV cada 8 horas. Se solicitó exámenes de laboratorio: BH, QS, NA, K coagulación, glicemia cada 6 horas, GSA y TAC de control.

TAC simple de encéfalo realizado en UCI

Estigmas de craniectomía retrosigmoidea derecha, exéresis tumoral total, hematoma de lecho quirúrgico, neumoencéfalo difuso y frontal moderado, cisternas de la base presentes.

Resultados de exámenes de laboratorio en UCI

QUIMICA SANGUINEA	
Glucosa	88 mg/dl
Urea	50 mg/dl
Creatinina	0,8 mg/dl
Na	141 mEq/l
K	4 mEq/l
Cl	105 mEq/l

BIOMETRÍA HEMÁTICA	
Leucocitos	20.860 U/L
Neutrófilos	93%
Linfocitos	2,7%
G. Rojos	4.83×10^6
Hemoglobina	14,1 g/dl
Hematocrito	43,2 %
Plaquetas	$280.000 \times \text{mm}^3$
TP	10 seg
TTP	23 seg

GASOMETRIA ARTERIAL	
PH	7.39
HCO ₃	18.9
PCO ₂	32 mmHg
PO ₂	99 mmHg

Interpretación de exámenes:

Se evidencia leucocitosis más neutrofilia filiado a proceso quirúrgico. El resto de valores dentro de parámetros normales,

23 – 24 DE ENERO 2016: UCI - HCAM

Paciente post quirúrgico de craniectomía retrosigmoidea derecha + exéresis tumoral de LOE de ángulo pontocerebeloso derecho.

Paciente con evolución favorable, glucosas entre 88-113mg/dl, gasto urinario 1,2 ml/kg/h, gasometrías arteriales normales, sus signos vitales fueron TA: en torno a 120/70, TAM en torno a 66-75, T°: 37° C, FC: 56, SO2: 95%. Al examen físico ECG 11 (M6 O4 V1), parálisis facial derecha, isocoria 3 mm, reactiva, hemiparesia derecha, fuerza muscular 3/5.

Se empieza a bajar dosis de midazolam y fentanilo para intentar extubación, pero paciente no tolera modos espontáneos, por lo que regresa a ventilación mecánica.

Al día siguiente, paciente permanece hemodinamicamente estable, en espera de retiro de ventilación mecánica.

Tras observar una adecuada respuesta ventilatoria deciden probar pieza en T, con adecuada respuesta, tres horas posterior logran destete de la ventilación mecánica invasiva sin complicaciones.

Resultados de exámenes de laboratorio

QUIMICA SANGUINEA		
	23 de enero 2016	24 de enero2016
Glucosa	106 mg/dl	120 mg/dl
Urea	39.4 mg/dl	32.9 mg/dl
Creatinina	0,7 mg/dl	0,7 mg/dl
Na	140 mEq/l	135 mEq/l
K	4.8 mEq/l	4.2 mEq/l
Cl	104 mEq/l	98 mEq/l

BIOMETRÍA HEMÁTICA		
	23 de enero 2016	24 de enero2016
Leucocitos	21.180 U/L	20.61 U/L
Neutrófilos	95%	93.2%
Linfocitos	0.9%	3%
G. Rojos	4.3 x 10 ⁶	4.5 x 10 ⁶
Hemoglobina	12,7 g/dl	13,1 g/dl
Hematocrito	38.3,2 %	38.4 %
MCV	89.10 um ³	87.10 um ³
MCHb	29.5	27.5
Plaquetas	282.000 x mm ³	265.000 x mm ³
TP	10 seg	10 seg
TTP	23 seg	20 seg

GASOMETRIA ARTERIAL		
	23 de enero 2016	24 de enero2016
PH	7.4	7.5
HCO3	19 Meq/l	20 Meq/l
PCO2	35 mmHg	33 mmHg
PO2	98 mmHg	90 mmHg

Nota: se evidencia leucocitosis más neutrofilia, estos valores en el contexto de un paciente al que se le administran, corticoides sistémicos.

25 DE ENERO 2016: UCI - HCAM

DH: 20 Pqx1:19

DH UCI: 3 Pqx2: 3

Paciente hemodinamicamente estable, sus signos vitales fueron TA: 110/70, T°: 36.5° C, FC: 70, SO2: 92% AA. Al examen físico ECG 15, isocoria 3 mm,

reactiva, disminución de la agudeza visual derecha parálisis facial derecha, desviación de la comisura labial, hemiparesia derecha,

Indicaciones UCI – HCAM

A. medidas generales:

1. Cuidados habituales de enfermería
2. Monitoreo permanente de signos vitales
4. Posición semisentado a 40 grados
5. Dieta blanda + líquidos

b. Ventilación mecánica:

1. O2 por aire ambiente
2. Incentivometro 10 min cada hora

c. Medicación:

1. HBPM 60 mg SC QD
2. Dexametasona 8 mg iv cada 8 horas
3. Tramadol 50 mg iv cada 12 horas
4. Paracetamol 500 mg vo cada 6 horas

d. Hidratación e infusiones:

e. Exámenes y procedimientos:

1. Alta a neurocirugía

26 DE ENERO 2016: HOSPITALIZACION NEUROCIRUGIA-HCAM

DH:21 PQx1 :20 PQx2: 4

Paciente presenta secreción mucopurulenta en ojo derecho por lo que se solicita interconsulta a oftalmología

Valoración de oftalmología

Dificultad para el cierre palpebral, secreción conjuntival mucopurulenta en ojo derecho, ojo izquierdo sin alteraciones.

Diagnostico:

Lagoftalmos y conjuntivitis mucopurulenta de ojo derecho

Indicaciones

I. Medidas generales:

1. CSV Y ECG
2. Cabecera elevada a 30°
3. Cuidados de paciente neurológico

II. Dieta: dieta general

III. Nutrición: No

III.Hidratación: DICH

IV. Medicación:

- Ketorolaco 30 mg IV c12h
- Paracetamol 1gr VO c6h
- Prednisona 20 mg VO c8h
- Omeprazol 20 mg VO QD en ayunas

VI. Exámenes: No

VII. Interconsultas:

Oftalmología:

- Lavados oculares con suero fisiológico
- Lagrimas artificiales gel aplicar 4v/día.
- Ciprofolxacino 1 gota cada 3h durante 7 días.

VIII. Procedimientos: no

30 DE ENERO 2016: HOSPITALIZACION NEUROCIRUGIA

DH:25 PQx1 :24 PQx2: 8

No se reportaron novedades en días anteriores.

Paciente consiente, orientado, isocoria normorreactiva a 3 mm, se evidencia ptosis palpebral, lagoftalmos, irritación conjuntival, parálisis facial del lado

derecho, dificultad para articular las palabras, disfonía, compromiso de pares bajos. Se decide alta médica y manejo de terapia física por consulta externa

Indicaciones

1. Alta médica por neurocirugía
2. Reposo medico por 30 días
3. Control por consulta externa de neurocirugía para el 1de marzo 2016
4. Medicacion:
 - paracetamol 1gr vo c8h por 5 días
 - prednisona 20 mg vo c8h por 5 días
luego 20 mg vo cada 12 h por días
luego 20 mg vo QD por 5 días
luego 10 mg vo QD por 5 días
luego 5 mg vo QD por 5 días y suspender
 - omeprazol 20 mg vo QD por 30 días
5. Retiro de puntos el día 5 febrero
6. Signos de alarma acudir inmediatamente por emergencia
7. Terapia física y rehabilitación
8. Oftalmología
 - Lagrimas artificiales gel aplicar 4v/dia.
 - Ciprfofolxacino 1 gota cada 3h por 5 dias y suspender
 - Mantener ojo cubierto

1 DE MARZO 2016: CONTROL POR CONSULTA EXTERNA DE NEUROCIRUGIA

Paciente de 32 años acude a control.

Se operó de lesión de ángulo pontocerebeloso derecho e hidrocefalia.

Secuela parálisis facial derecha, disimetría, lateropulsión derecha.

Presenta lesión en cornea de ojo derecho. Asigna turno para oftalmología.

Histopatológico reporta: schwannoma

Solicita RM (Anexo 11)

Control en 2 meses

Reporte de RM de cráneo

Se visualizan cambios post quirúrgicos a nivel del pedúnculo cerebeloso medio derecho. Existen trazos de hemosiderina adyacentes al lecho quirúrgico. En la cisterna del ángulo pontocerebeloso existe quiste aracnoideo que mide aproximadamente 20mm, con ausencia del paquete fascio acústico del mismo lado. Pequeña zona de encefalomalacia a nivel de la corteza superficial del hemisferio cerebeloso derecho con cambios post quirúrgicos en la calota craneana. No se evidencian huellas de recidiva tumoral.

3 DE MARZO 2016: CONSULTA EXTERNA DE OFTALMOLOGIA – IESS AMBATO

Desde hace 5 días presenta pérdida de visión del ojo derecho, dolor intenso tipo punzada. Paciente con APP de queratitis, conjuntivitis, APQX de schwannoma secundario a lo cual presenta parálisis facial por lo que presenta dificultad para cerrar el ojo, fue visto en HCAM observándose úlcera corneal de ojo derecho.

Examen físico:

AV OD: 0 OI: 20/150

Parálisis facial derecha que impide oclusión natural de ojo

OD: córnea opalescente, úlcera corneal 80% de superficie, hipopion en 1/3 inferior, pupila midriasis media no reactiva, secreción mucopurulenta en fondo de saco, medios fondos de ojo no valorable

Diagnóstico de oftalmología – IESS AMBATO

Endoftalmitis secundaria a úlcera corneal provocada por falta de oclusión ocular producida como secuela de tumor cerebral.

Indicaciones de oftalmología – IESS AMBATO

- 1.- Ingreso a piso
- 2.- Exámenes BH, urea glucosa creatinina
- 3.- Dieta general
- 4.- Cultivo y antibiograma STAT
- 5.- Colirio vancomicina cada hora 1 gota OD
- 6.- Colirio gentamicina reforzada 1 gota OD alternando con vancomicina
- 7.- Atropina en colirio TID
- 8- Prednisolona colirio TID
- 9.- Ciprofloxacina ungüento antes de dormir previo oclusión con esparadrapo
- 10.-inyeccion intravitrea mañana
- 11.- control estricto

Resultado de exámenes

QUIMICA SANGUINEA	
Glucosa	130 mg/dl
Urea	25 mg/dl
Creatinina	0,6 mg/dl

BIOMETRÍA HEMÁTICA	
Leucocitos	11.40 x mm ³
Neutrófilos	45.7 %
Linfocitos	49.1 %
G. Rojos	4.24 x 10 ⁶
Hemoglobina	12,6 g/dl
Hematocrito	38,4 %
VCM	91 um ³
HbCM	30.1 pg/cel
Plaquetas	400.000 x mm ³

TP	11 seg
TTP	26 seg

CULTIVO DE SECRECIÓN OCULAR

No existe desarrollo bacteriano después de 48 horas de incubación

4 DE MARZO 2016: HOSPITALIZACIÓN OFTALMOLOGÍA – IESS AMBATO

DH: 1

Dg: endoftalmitis secundaria a úlcera corneal provocada por falta de oclusión ocular producida como secuela de tumor cerebral

Se observa que secreción mucopurulenta en fondo de saco e Hipopion han disminuido. Se realiza inyección intravitrea de vancomicina + amikacina.

Se mantiene con las mismas indicaciones.

Nota: se comunica vía telefónica con esposa del paciente para indagar sobre estado actual de su esposo, llama la atención que manifiesta que en el momento del alta en HCAM no le indicaron que debía permanecer el ojo derecho ocluido y administrar lágrimas artificiales. Tampoco se asignó un turno para control con oftalmología.

8 DE MARZO 2016: HOSPITALIZACIÓN OFTALMOLOGÍA – IESS AMBATO

Paciente con evolución favorable, refiere no tener dolor ocular, visión de ojo derecho 0, se evidencia cornea opalescente, úlcera corneal 70% de superficie,

cámara anterior libre de pus, pupila dilatada. Se realiza inyección intravitrea de vancomicina + amikacina y se decide su alta

Indicaciones del alta

1. Aseo de ojo derecho con suero fisiológico
2. Colirio vancomicina cada hora 1 gota OD
3. Colirio gentamicina reforzada 1 gota OD alternando con vancomicina
4. Atropina en colirio TID
5. Prednisolona colirio TID
6. Ciprofloxacina ungüento antes de dormir posteriormente ocluir con esparadrapo
7. Acudir el día viernes 14 de marzo del 2016

14 DE MARZO 2016: CONTROL DE OFTALMOLOGIA CONSULTA EXTERNA - IESS AMBATO

Paciente con parálisis facial como secuela de tumor cerebral, presenta imposibilidad de oclusión palpebral de ojo derecho. Presento secundariamente endoftlamitis ya controlada, pero al momento ulcera corneal atrófica de difícil control.

1. Oclusión + antibióticos enviados al alta
2. Control estricto
3. Próximo control 11 de abril 2016

18 DE MARZO 2016: FISIATRIA CONSULTA EXTERNA – IESS AMBATO

Paciente con hemiparesia fascio braquio crural derecha 3/5, mal equilibrio, marcha atáxica, pero logra dar un paso solo, además lenguaje con dificultad

por parálisis facial. Se inicia con: terapia de lenguaje, ocupacional más neurológica y terapia física.

11 y 20 DE ABRIL 2016: CONTROL DE OFTALMOLOGIA CONSULTA EXTERNA - IESS AMBATO

Paciente acude a valoraciones por consulta externa de oftalmología por ulcera corneal atrófica de difícil control. Presenta en ojo derecho ulcera corneal que toma toda la extensión de córnea con predominio en sector temporal. Recibe tratamiento antibiótico con quinolona por 15 días, con lo cual cede el cuadro. Y continúa con las siguientes indicaciones:

- 1.- Oclusión destapar para curación
- 2.- Ciproval TID (ciprofloxacino)
- 3.- Lacryvisc TID (gel oftálmico)

27 DE ABRIL 2016: FISIATRIA

Paciente con parálisis facial derecha, hemiparesia derecha, dismetria y marcha ataxica. Presenta mejoría funcional notable, aunque persiste mal equilibrio a la marcha no puede hacerlo en un solo pie, movilidad en miembros superiores adecuada.

11 DE MAYO 2016: CONSULTA EXTERNA DE NEUROCIRUGIA – HCAM

Paciente acude a control, refiere dolor de hemicraneo y cara derecha especialmente cuando se topa. Se aprecia parálisis facial derecha, ojo derecho amaurotico, hemiparesia derecha, marcha atáxica. Control en 6 meses.

JULIO 2016

Se realiza llamada telefónica y se comunica con el paciente quien manifiesta sentirse impotente e inútil debido a la situación en la que se encuentra, mostrando gran preocupación en cuanto al bienestar de su familia ya que se considera un estorbo, por la necesidad de asistencia para poder realizar mínimas actividades. Se muestra intranquilo por no poder volver a trabajar, no poder ser el sustento de su hogar y la afectación en cuanto a su calidad de vida. Además refiere que se encuentra realizando trámites para jubilación por invalidez.

Se encuentra asistiendo continuamente a fisioterapia ha realizado varios tratamientos de rehabilitación con evolución favorable.

Presenta: ojo derecho con pérdida total de la visión, pupila midriasis media no reactiva, cornea opalescente, ulcera corneal cicatrizada, leucoma corneal, ojo izquierdo con disminución de la agudeza visual, hemiparesia derecha, parálisis facial derecha, dismetría, trastornos de la coordinación y equilibrio, marcha atáxica, realiza marcha con base de sustentación ampliada, trastornos del lenguaje ya superado, todo ello secuela de operación de tumor cerebral.

Informes de cada especialidad:

Otorrinolaringología

Realiza audiometría tonal liminar (ATL) encontrando hipoacusia neurosensorial profunda de oído derecho, oído izquierdo normal.

Diagnóstico: hipoacusia neurosensorial profunda en oído derecho.

Grado de discapacidad profunda, pérdida de 100 dB en oído derecho

Pronóstico: irreversible

Oftalmología:

Ojo derecho ciego, ojo izquierdo visión subnormal

Grado de discapacidad visual actual 75 %

Pronostico malo, no recuperable

No puede continuar trabajando

Neurocirugía

Operado en enero 2016 de neurinoma del acústico gigante.

Secuela: parálisis facial, dismetría, ataxia para la marcha, anacusia.

Diagnostico principal: neurinoma del acústico.

Diagnostico secundario: hidrocefalia.

Grado de incapacidad: 70%

Pronóstico funcional malo

No puede continuar trabajando

4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Primero debemos saber que un factor de riesgo es aquello que incrementa la posibilidad de que una persona desarrolle una enfermedad. Es importante saber que hay personas que aunque tengan varios factores de riesgo nunca desarrollarán la enfermedad, mientras que otras que no los tienen, lo harán.

En el caso de los tumores cerebrales, se desconocen las causas que pueden originarlos. Factores genéticos, ambientales, virus, radiaciones y traumatismos han sido considerados como posiblemente implicados, pero es muy probable que sean mecanismos múltiples que actúan sobre bases genéticas.

En el presente caso se identifican los siguientes factores de riesgo:

Edad: la edad en que se presenta con mayor frecuencia esta patología es la edad adulta. Por tanto se puede relacionar este factor con el paciente estudiado debido a que tiene 32 años.

Falta de destreza para valorar la TAC por parte del personal de salud: considero un factor muy importante puesto que no se diagnosticó el tumor en la primera TAC que se realizó, teniendo en cuenta que este tenía un componente quístico y que pudo favorecer en una mayor velocidad de crecimiento tumoral.

4.3 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.3.1. OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

En este punto de análisis se detecta la inconformidad del paciente al solicitar una cita médica en unidades del IESS por la demora en entrega de turnos o citas distantes en la atención de los profesionales. Por tal razón acudía únicamente a servicios de emergencia de otras casas de salud, de tal forma que no fue valorado por un especialista lo que contribuyó a la tardanza de su diagnóstico.

4.3.2. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

Al inicio de su sintomatología no tuvo una valoración adecuada, ya que fue tratado únicamente con analgésicos para la cefalea que le aquejaba, notándose la falta de suspicacia para un diagnóstico correcto.

Una vez que el paciente acudió a emergencia de hospital IESS Latacunga recibió atención médica adecuada y eficaz, pues se realizó interconsulta para que sea valorado por medico neurocirujano además se le realizo los exámenes de imagen oportunos para el diagnóstico, pero al ser un hospital

básico la capacidad resolutive se vió limitada, por tal motivo tuvo que ser transferido a HCAM donde recibió el tratamiento definitivo y oportuno para su patología.

4.3.3. OPORTUNIDADES EN LA REMISION

Después de 8 horas desde su ingreso el paciente fue transferido a HCAM, lo cual es favorable debido a que suele ser muy difícil que un paciente sea aceptado en esta unidad por la gran demanda de pacientes. Cuando esto sucede nos vemos ante un gran problema porque se debe buscar la transferencia en unidades de prestadores externos y muchos de ellos no cuentan con UCI o el especialista requerido.

4.3.4. TRAMITES ADMINISTRATIVOS

Los trámites administrativos que se realizaron fueron oportunos mediante la acción de trabajo social, no se presentó ningún problema.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRITICOS

- ✓ Paciente se médica por largo tiempo con analgésicos, de cierta forma, instaurados en consultas pequeñas en donde dan poca importancia a su cuadro.
- ✓ Retraso en el diagnóstico por: dificultad para conseguir cita médica inmediata en H del IESS, y de tal manera ser valorado por un especialista.
- ✓ Falta de interés e importancia por parte del paciente a la dolencia que sostenía, factor que limita un manejo rápido de su patología
- ✓ Demora en acudir al puesto de salud y el preferir Auto-medicarse
- ✓ La gran demanda de pacientes en los diferentes servicios, dificulta la correcta elaboración de evoluciones e historia clínica, especialmente al realizar el examen físico neurológico.

- ✓ Falta de responsabilidad al momento del alta hospitalaria, puesto que no se indicó al paciente, que debía mantener ocluido el ojo derecho y administrar lagrimas artificiales, lo cual contribuyo en la formación de la ulcera corneal de difícil manejo, que provoco la pérdida total de la visión.

4.5 CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA
Retraso en el diagnóstico por: dificultad para conseguir cita médica inmediata en H. del IESS y no ser valorado por un especialista.	Establecer prioridades de atención de acuerdo al estado y diagnóstico del paciente dentro de las diferentes unidades de salud. Además mejorar el acceso a los sistemas de salud y sus servicios.
Paciente se médica por largo tiempo con analgésicos, de cierta forma, instaurados en consultas pequeñas en donde dan poca importancia a su cuadro, debido a que solo se trató el síntoma y no se busca la causa de la cefalea, dejando pasar tiempo valioso.	Ahondar y recabar más información dentro de la historia clínica inicial cuando tenemos un paciente con síntomas de larga data. Emplear un alto índice de sospecha y a esto debe asociarse una correcta exploración y el uso de pruebas complementarias adecuadas que permitan un diagnóstico oportuno y acertado, procurando evitar la evolución desfavorable de la enfermedad.
Gran demanda de pacientes en los diferentes servicios, dificulta la correcta elaboración de evoluciones e historia clínica, especialmente al	Contratación de médicos tratantes durante los 7 días de la semana y las 24 horas del día, sobre todo en hospitales sobresaturados.

realizar el examen físico neurológico.	
Demora en acudir al puesto de salud y el preferir Auto-medicarse. Y la falta de interés e importancia por parte del paciente a la dolencia que sostenía.	Concientizar a la gente sobre los aspectos negativos de la automedicación y la tardanza en solicitar atención medica
Falta de conocimiento en cuanto a la presentación clínica de esta patología.	Revisar actualizaciones y guías de manejo y tratamiento. Y realizar conferencias sobre el manejo de pacientes con Schwannoma Vestibular en los distintos niveles de salud.

4.6 PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO

A más de los controles periódicos con oftalmología y neurocirugía, pienso que el paciente debería recibir ayuda psicológica urgente debido a que su calidad de vida se vio afectada por las secuelas que acarreo su enfermedad, debido a que éste se encuentra sumamente deprimido y como sabemos para una pronta recuperación y afrontar los inconvenientes que se nos presentan a diario, juega un papel muy importante el estado anímico.

5. CONCLUSIONES

- ✓ La falta de destreza para valorar estudios de imagen, la automedicación, la deficiente realización de un adecuado examen físico neurológico y la falta de valoración por un especialista, son puntos críticos que contribuyeron al diagnóstico y tratamiento tardío.
- ✓ El tener un componente quístico y la edad joven del paciente, fueron factores que influyeron en el crecimiento rápido del tumor.
- ✓ La utilización de la monitorización electromiográfica intraoperatoria del nervio facial, resultado primordial para disminuir el grado de disfunción neurológica postoperatoria, se pudieran realizar estudios futuros a fin de validar el método.
- ✓ El tratamiento quirúrgico tiene un impacto negativo en la calidad de vida, lo que para el profesional constituye un éxito clamoroso, en ocasiones no es percibido por el paciente de la misma forma y viceversa.
- ✓ Existe un déficit en la capacitación en el diagnóstico de tumores del ángulo pontocerebeloso, en especial en médicos generales, dificultando tratar esta enfermedad de forma temprana y evitar las complicaciones y secuelas neurológicas permanentes.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras, V.: Medicina Interna, décimo cuarta edición, editorial Harcourt, Madrid-Barcelona, 1648, 2011.
2. Harrison, Braunwald, E., Hauser S.: Principios de Medicina Interna. 15 edición Tomo II, editorial MacGraw-Hill Interamericana, México, 2863, 2012

LINKOGRAFÍA

3. Alexis Demopoulos, Paul Brown. Treatment of Leptomeningeal Metastases (Carcinomatous Meningitis). UpToDate. [revista en Internet].2015 [30-06-16]; páginas 10. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-leptomeningeal-metastases-from-solid-tumors>
4. American Brain Tumor Association. Tumores cerebrales del angulo pontocerebeloso. ABTA. [revista en Internet]. 2012 [30-06-16]; páginas 24. Disponible en: <http://webcache.googleusercontent.com/search?Q=cache:geowwrltg8j:www.abta.org/resources/spanish-languagepublications/tumores-cerebralesmetastasicos.pdf+&cd=13&hl=es&ct=clnk>
5. Angel Salgado, Sara Shehadeh, et al. Lesiones inusuales de la fosa posterior. Hallazgos de Neuroimagen. Sociedad Española De Radiología Médica SERAM: [revista en Internet]. 2014 [18-08-16]; páginas 53. Disponible en: http://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&ask=viewsection&pi=124456&ti=412073&searchkey

6. Charabi S, Thomsen J, Tos M, Charabi B, Mantoni M, Borgesen SE. Acoustic Neuroma: Vestibular Schwannoma Growth: Past, Present and Future. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2012; 118: 327-32. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=7608469&pid=S0718-4816200800040001200002&lng=es
7. Crespo Hierro J, Fuente Cañibano R, García Castillo E, Ruiz González M, Alañón Fernández MA. Schwannomas de cabeza y cuello: a propósito de tres casos *Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja*. 2013 Oct. 4 (17): 135-142. Disponible en: <http://gredos.usal.es/xmlui/handle/10366/124517>
8. Douglas Kondziolka, Seyed Mousavi, Hideyuki Kano, John Flickinger. The newly diagnosed vestibular schwannoma: radiosurgery, resection, or observation? *Neurosurg Focus*. 2012 Sep. 33 (3):E8 paginas 206 Disponible en: <http://www.bhtinformatie.nl/pdf/nowait.pdf>
9. Instituto nacional del cáncer. Tumores del Sistema Nervioso Central en adultos: Tratamiento–Versión para pacientes PDQ. INC. [revista en Internet]. 2015 [17-08-16]; páginas 12. Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/tipos/cerebro/paciente/tratamientocerebro-adultos-pdq>
10. Lee JD, Kwon TJ, Kim UK, Lee WS. Genetic and epigenetic alterations of the NF2 gene in sporadic vestibular schwannomas. *PLoS One* 2012; 7(1):e304. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371%2Fjournal.pone.0030418>
11. Lassaletta L, Del Rio L, Torres-Martin M, et al. Cyclin D1 expression and facial function outcome after vestibular schwannoma surgery. *Otol Neurotol* 2011; 32(1):136-140. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/49658603_Cyclin_D1_Expression_and_Facial_Function_Outcome_After_Vestibular_Schwannoma_Surgery
12. Martha C. Ríos Castillo, Myrna Moreno Miravalles, et al. Schwannoma vestibular: Presentación de un caso y revisión del tema. *Revista Chilena de Neurocirugía* 39: [revista en Internet]. 2013 [30-04-16]; páginas 6.

Disponible en:

<https://www.google.com/url?Sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=8&cad=rja&uact=8&ved=0ahukewip4ba1rfmahxjtomkhehmai8qfghkmac&url=http%3A%2F%2Fneurocirugia.cl%2Fnew%2Fimages%2Frevistas%2F39v2%2F11Rios.pdf&usg=afqjcnfci0wxvj7rdkvo0zabhkqfnika&bvm=bv.121070826,d.amc>

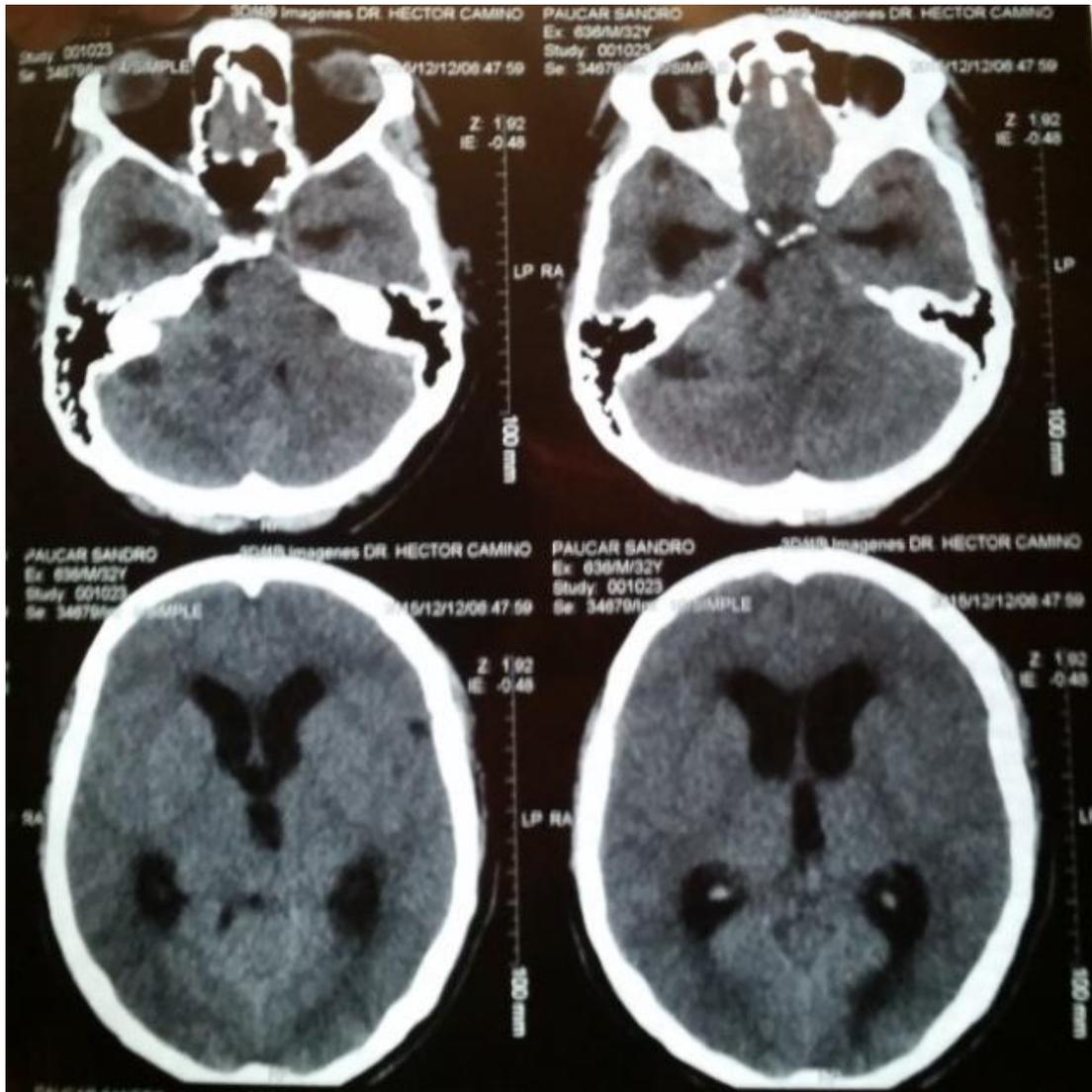
- 13.** Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Guía Clínica AUGE, Tumores Primarios del SNC en personas de 15 años y más. [revista en Internet]. 2013 [30-07-16]; páginas 52. Disponible en: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/7221fa2ff9bcc9c5e04001011f016052.pdf>
- 14.** Moller MN, Werther K, Nalla A. Angiogenesis in vestibular schwannomas: expression of extracellular matrix factors MMP-2, MMP-9, and TIMP-1. *Laryngoscope* 2010; 120(4):657-62. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20205165>
- 15.** Rocío Villafuerte, Karen Chavarría, et al. Schwannoma del acústico clasificación KOSS IV al momento del diagnóstico. Reporte de un caso. *Revista Mexicana de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría* 39: [revista en Internet]. 2012 [25-08-16]; páginas 6. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/audiologia/fon-2012/fon121f.pdf>
- 16.** Sociedad Española de Oncología Médica. Tumores cerebrales. SEOM. [revista en Internet]. 2012 [30-07-16]; páginas 30. Disponible en: <http://www.seom.org/en/informacion-sobre-el-cancer/info-tiposcancer/tumores-cerebrales?start=5#content>
- 17.** Subsecretaría de Salud Pública DIPRECE, Departamento Manejo integral de Cáncer y otros Tumores. Manual De Guía Clínica De Neurinoma Del Acustico. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. [revista en Internet]. 2015 [20-08-16]; páginas 42. Disponible en: <http://web.minsal.cl/wp-content/uploads/2016/01/GPC-Linfomay-tumor-s%C3%B3lido-en-menores-de-15-a%C3%B1os.pdf>
- 18.** Thomas Cutlack, The natural history and management of vestibular schwannomas. University of Birmingham. Marzo 2012 [21-09-16]; páginas 206. Disponible en: <http://etheses.bham.ac.uk/3748/1/Martin12MD.pdf>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

19. EBSCO: María Sereno Moyano. (2015). Biología Molecular de los cánceres de cabeza y cuello, pp 319-326. Disponible en: http://link.ebsco.com/chapter/10.1007/978-3-662-456989_29 19
20. SCOPUS: Parque, IH., Kang, JN., Seol, JE., Sung, HS., Kim, H. (2014). Schwannoma vestibular 42, Número 4, pp 799-800. Disponible en: <http://link.scopus.com/article/10.1007/s15010014-0623-3> 20.
21. EBSCO: Semkova, Kristina., Kazandjieva, Jana. (2015). Schwannomas. Manual Europeo de Tratamientos Quirúrgicos. Springer Berlin Heidelberg. Disponible en: http://link.ebsco.com/chapter/10.1007/978-3-66245139-7_26
22. PROQUEST: Abrey, Lauren E, MD, Mason, Warren P, MD FRCP. Fast Facts: Brain Tumors -Primary central nervous system. Health Press Limited. [revista en Internet] 2011 [30-04-16]; páginas 9. <http://search.proquest.com/docview/1170771455/fulltextpdf/9C529CEED7A04564PQ/4?Accountid=36765>
23. PROQUEST: Daruka Mahadevan, Donald W. Northfelt, Pavani Chalasani, et al. Phase I trial of UNBS5162, a novel naphthalimide in patients With advanced solid tumors. Japan Society of Clinical Oncology [revista en Internet] 2012 [30-04-16]; páginas 9. <http://search.proquest.com/docview/1442600718/9C529CEED7A04564PQ/5?Accountid=36765>

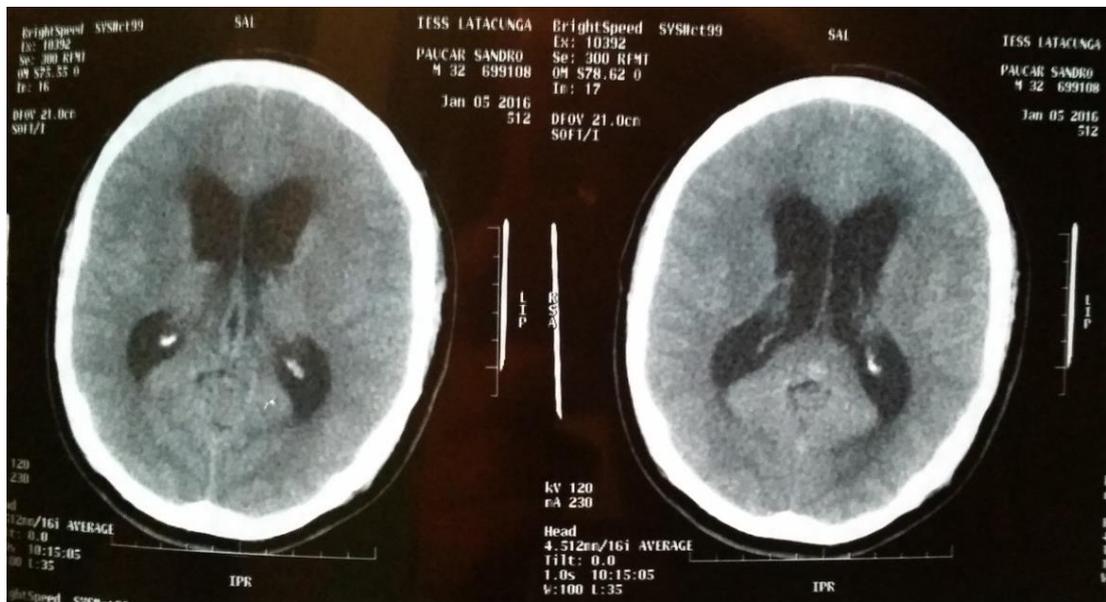
7. ANEXOS

ANEXO 1

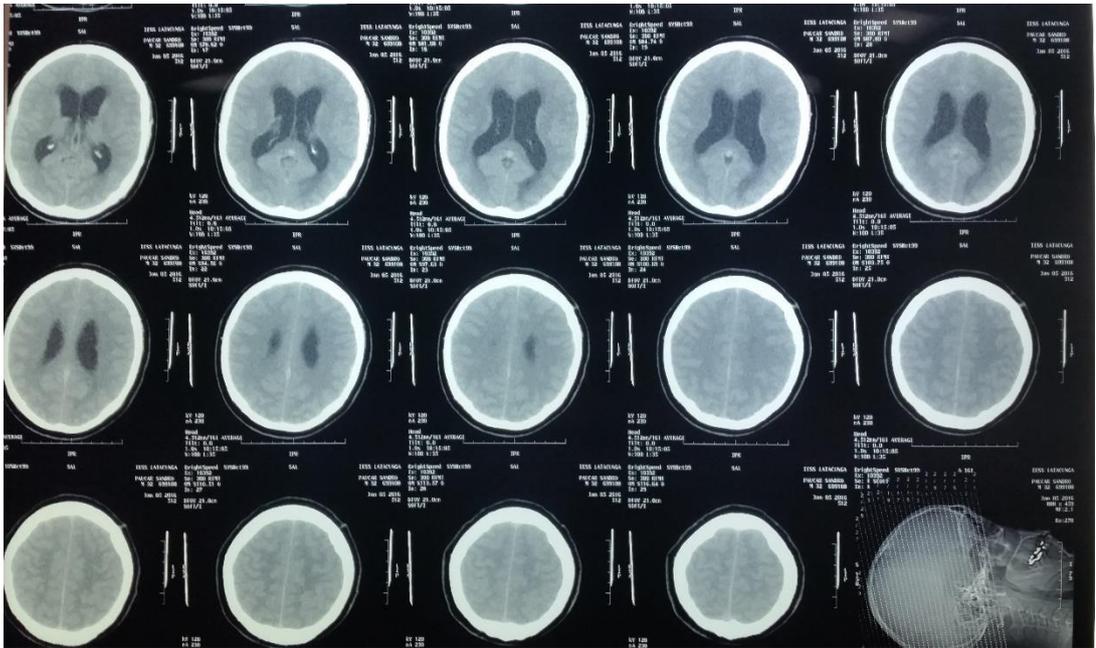


Tomografía simple de cráneo realizada particularmente 15 días antes de su ingreso

ANEXO 2



Tomografía simple de cráneo realizada en emergencia de Hospital IESS Latacunga, el día de su ingreso



ANEXO 3

```
Paciente.: 99108 PAUCAR CUMBILLO SANDRO DAMIAN 16/09/03 IRME90
Fecha ...: 2016/01/06 Hora: 9:35 16:24:43 MR0512103
Servicio.: .....1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA
-----
MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL
-----
011 PROTOCOLO OPERATORIO
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN
SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
PROTOCOLO DE OPERACIÓN
PACIENTE: BARRAGAN FONSECA CRISTINA ALEJANDRA
EDAD: 22 AÑOS FECHA: 05 ENERO 2016
CIRUJANOS: DR. VELANCIA - DR. ACOSTA
ANESTESIOLOGOS: DRA. PRADO
INICIO: 08:30 FINALIZACIÓN: 09:30
DG PREOPERATORIO: HIDROCEFALIA AGUDA OBSTRUCTIVA
DG POSTOPERATORIO: IDEM
CIRUGIA REALIZADA: COLOCACIÓN DE SISTEMA DE DVP DE PRESIÓN MEDIA
MEDTRONIC
```

```
HALLAZGOS:
- LCR AGUA DE ROCA
- PRESIÓN DE SALIDA INCREMENTADA
DIÉRESIS
1.- INCISION SUPRAUMBILICAL PARAMEDIA DERECHA DE APROX. 3 CM
2.- INCISION TRANSVERSAL A NIVEL RETROAURICULAR DERECHA DE 1/2 CM
3.- INCISION ARCIFORME PRECORONAL DERECHA DE APROXIMADAMENTE 3 CM
PROCEDIMIENTO:
- ASEPSIA Y ANTISEPSIA
- COLOCACION DE CAMPOS OPERATORIOS
- DIÉRESIS DESCRITA 1
- PROFUNDIZACIÓN HASTA PERITONEO + CONTROL DE HEMOSTASIA
- CONFORMACIÓN DE JARETA PARA CATETER DISTAL
- TUNELIZACIÓN HACIA PROXIMAL
- DIÉRESIS 2 DESCRITA + PASO DE SALMO DESDE DISTAL HACIA PROXIMAL
```

```
- PASO DE CATETER DISTAL
- DIÉRESIS 3 DESCRITA
- LEGRADO DE PERICRANEO
- TREPANACIÓN CON TREPANO MANUAL DE 12 MM
- COAGULACION DE DURAMADRE Y DUROTOMIA EN CRUZ
- PUNCIÓN VENTRICULAR CON AGUJA + PASO DE CATETER PROXIMAL POR TRÉPANO +
HALLAZGOS DESCRITOS
- CONFORMACIÓN DE BOLSILLO PARA BOMBIN
- PASO DE SALMO PEQUEÑO Y PASO DE CATETER DISTAL
- COLOCACIÓN DE BOMBIN DE PRESIÓN MEDIA MEDTRONIC + LIGADURA
- SINTESIS POR PLANOS.
COMPLICACIONES: NINGUNA
SANGRADO OPERATORIO: 10 CC
TOMA DE MUESTRA DE LCR: SI
ESCRITO POR: DR. LEONARDO ACOSTA
```

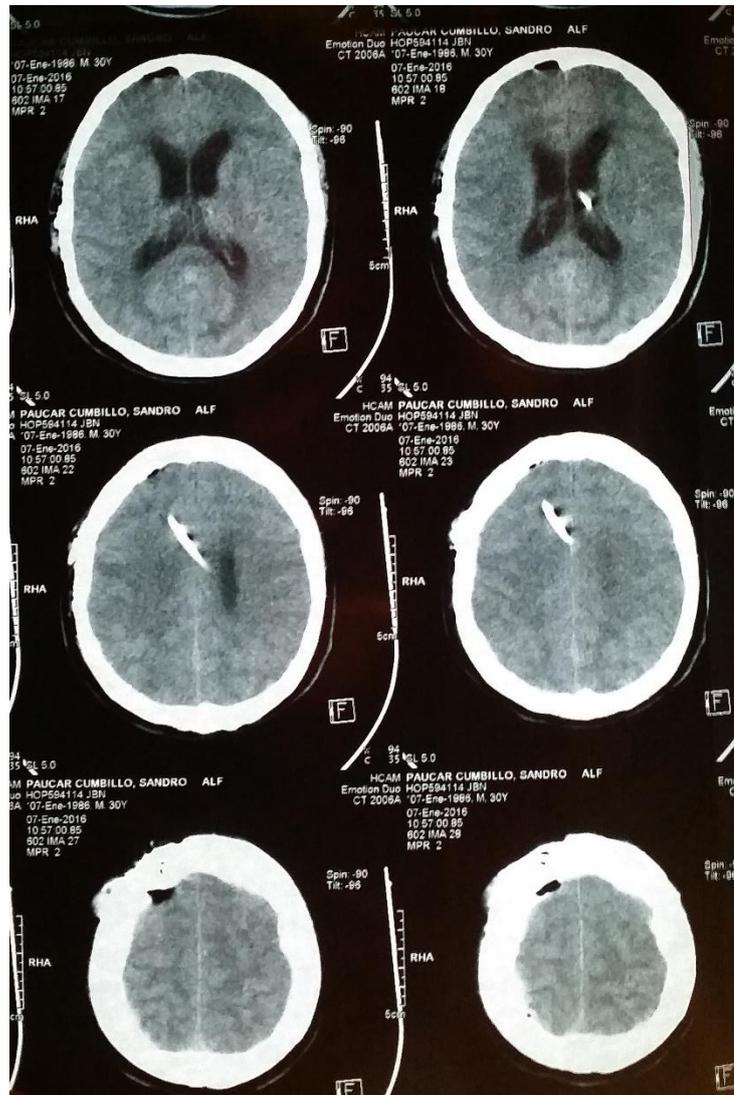
Protocolo operatorio de colocación de DVP

ANEXO 4

```
CITOLOGIA DE LIQUIDOS.....: E-25-16
Comentarios:
ESTUDIO MACROSCOPICO:
SE RECIBE 6 ML DE LIQUIDO TRANSPARENTE SE REALIZAN DOS LAMINILLAS.
ESTUDIO MICROSCOPICO:
SE REVISAN 2 LAMINILLAS DONDE SE OBSERVA UN FONDO HEMATICO
DIAGNOSTICO:
CITOLOGIA DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO :
NEGATIVO PARA MALIGNIDAD
TM. YOLANDA HERRERA DRA.ELBA SALAZAR
```

Resultado de estudio de LCR

ANEXO 5



TAC DE CABEZA O CEREBRO; SIN CONTRASTE

Muestra No. 01 Asignada a: 2016/01/07 09:

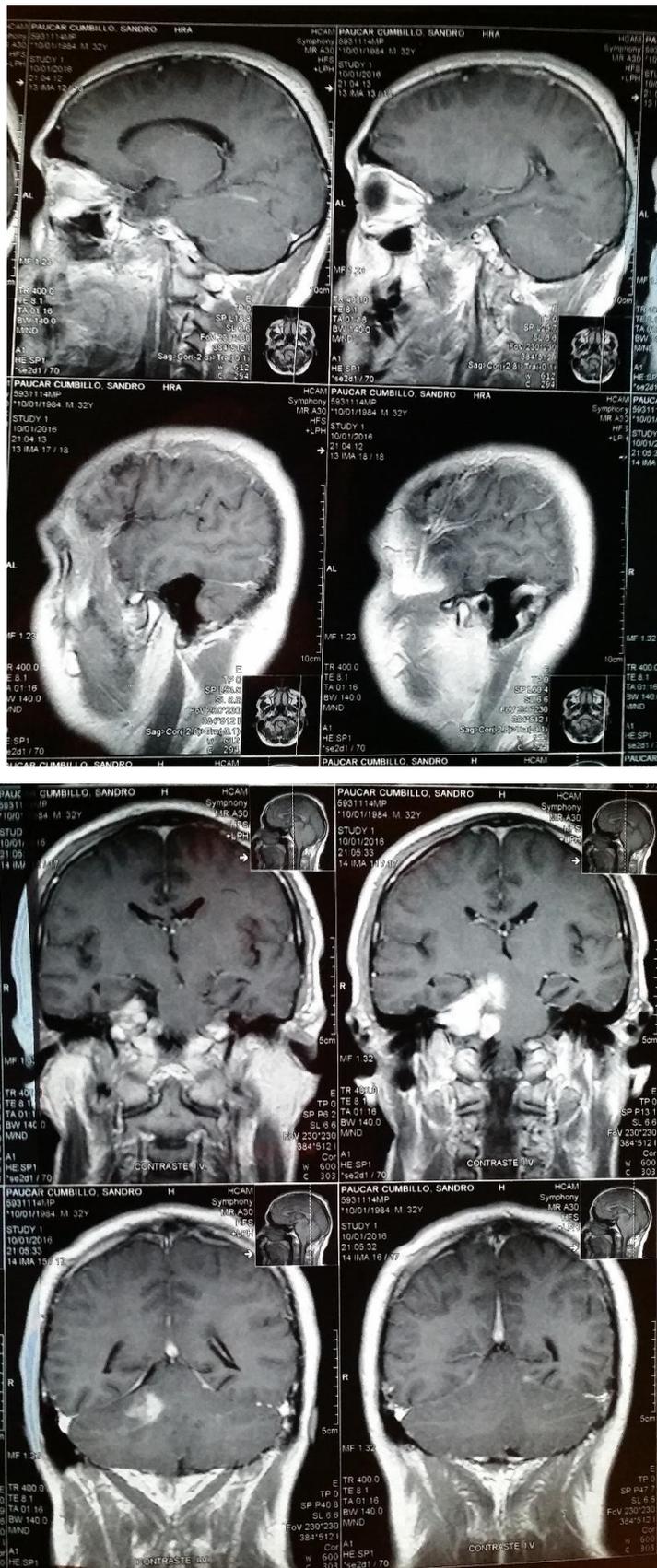
Resultados:

SE OBSERVA IMAGEN DISCRETAMENTE HIPODENSA, MAL DELIMITADA, UBICADA EN LA FOSA POSTERIOR.
CABO PROXIMAL DE DVP UBICADO EN ASTA FRONTAL DEL VENTRICULO LATERAL.
ELEMENTOS DE LA LINEA MEDIA SIN ALTERACIONES
SISTEMA VENTRICULAR NO DILATADO.
PRESENCIA DE BURBUJA AEREA EN REGION FRONTAL DERECHA.
SE SUGIERE COMPLEMENTO CON RESONANCIA MAGNETICA.
ATT.

Más

Tac realizada posterior a cirugía para colocación de DVP

ANEXO 6



ANEXO 7

Fecha ...: 2016/01/07 Hora: 9:20 15:37:03 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M
PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:2 PQX:1
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA ORIGEN
AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD CIRUGIA EN SEGUNDO TIEMPO.
P: INDICACIONES.

Más...

Fecha ...: 2016/01/08 Hora: 8:07 15:40:52 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M
PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:3 PQX:2
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA ORIGEN
AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD CIRUGIA EN SEGUNDO TIEMPO.
P: INDICACIONES.

Fecha ...: 2016/01/09 Hora: 10:25 15:41:19 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M
PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:4 PQX:3
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA ORIGEN
AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD CIRUGIA EN SEGUNDO TIEMPO.
P: INDICACIONES.

Fecha ...: 2016/01/10 Hora: 7:23 15:44:13 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M
PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:5 PQX:4
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA RESUELTA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA ORIGEN
AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD CIRUGIA EN SEGUNDO TIEMPO.
P: INDICACIONES.

Fecha ...: 2016/01/11 Hora: 8:07 15:46:01 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M
PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:7 PQX:6
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA RESUELTA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA ORIGEN
AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD CIRUGIA EN SEGUNDO TIEMPO.
P: INDICACIONES.

Más...

Fecha ...: 2016/01/12 Hora: 9:16 15:47:59 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M

PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:8 PQX:7
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA RESUELTA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA ORIGEN
AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD CIRUGIA EN SEGUNDO TIEMPO.
P: INDICACIONES.

Fecha ...: 2016/01/13 Hora: 9:19 15:50:06 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M

PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:9 PQX:8
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA RESUELTA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA
ORIGEN AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD CIRUGIA EN SEGUNDO TIEMPO.
P: INDICACIONES.

Fecha ...: 2016/01/14 Hora: 6:43 15:51:55 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M

PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:10 PQX:9
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA RESUELTA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA
ORIGEN AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD PROGRAMAR QX.
P: INDICACIONES.

Fecha ...: 2016/01/15 Hora: 9:51 15:59:57 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M

PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:11 PQX:10
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA RESUELTA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA
ORIGEN AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD PROGRAMAR QX.
P: INDICACIONES.

Fecha ...: 2016/01/16 Hora: 8:20 15:55:32 MR0512103
Servicio.: 1539 NEUROCIRUGIA (HO) H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA
EXAMEN FISICO REGIONAL

005 EVOLUCION PRESCRIP.M

PACIENTE MASCULINO DE 32 AÑOS
DH:12 PQX:11
DG: LOE DE FOSA POSTERIOR + HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA RESUELTA
CIRUGIA: COLOCACION DE DVP.
S: AL MOMENTO NO REFIERE MOLESTIAS
O: DESPIERTO PORIENTADO HIDRTADO AFEBRIL CORAZON RUDOS CRDIACOA RITMICOIS
PULMONES VENTILADOS ABDOMEN SUAVE RHA PRESENTES NO DOLOR A LA PALPACION
EXTREMIDADES NO EDEMAS PULSOS PRESENTES.
HERIDA QX CERRADA SIN SALIDA DE SECRECIONES.
A: PACIENTE CON CUADRO DE MASA CEREBRAL DE LA CUAL AUN NO SE DETERMINA
ORIGEN AL MOMENTO PERMANECE ESTABLE. Y PD PROGRAMAR QX.
P: INDICACIONES.

ANEXO 8

Paciente.:	99108 PAUCAR CUMBILLO SANDRO DAMIAN	16/09/03 IRME90
Fecha . . .:	2016/01/22 Hora: 15:30	16:23:20 MR0512103
Servicio.:	1539 NEUROCIRUGIA (HO)	H.ESPEC.CARLOS ANDRADE MA

MOTIVO DE CONSULTA

Descripción (Motivo de Consulta)

SEGUIMIENTO

EXAMEN FISICO REGIONAL

011 PROTOCOLO OPERATORIO

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN
SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
PROTOCOLO DE OPERACIÓN
PACIENTE: PAUCAR CUMBILLO SANDRO DAMIAN
EDAD: 32 AÑOS FECHA: 22 - ENERO - 16
CIRUJANOS: DR. VELANCIA - DR. CEVALLOS
AYUDANTES: DR. ACOSTA
ANESTESIOLOGOS: DRA. VENEGAS
INICIO: 12H35 FINALIZACIÓN: 15:25
DG PREOPERATORIO: TUMOR EN ANGULO PONTOCEREBELOSO DERECHO

DG POSTOPERATORIO: IDEM
CIRUGIA REALIZADA: CRANIECTOMIA RETROSIGMOIDEA DERECHA + EXERESIS TUMORAL TOTAL + PLASTIA DE DURAMADRE CON DURAFORM
HALLAZGOS:
- TUMOR EXTRAAXIAL DE ANGULO PONTOCEREBELOSO DERECHO DEPENDIENTE DE VIII PAR CRANEAL CON CAPSULA TUMORAL GRUESA MODERADAMENTE VASCULARIZADA, COLORACION NACARADA, CONSISTENCIA CUCHOSA. NERVIO CRANEAL V Y VII DESPLAZADO HACIA MEDIAL Y CAUDAL. PARES BAJOS COMPRIMIDOS, DESPLAZADOS CAUDALMENTE Y MUY ADHERIDOS AL TUMOR. SE LOGRA UNA RESECCION COMPLETA
INCISION:
- RETROSIGMOIDEA DERECHA DE APROX 15 CM
PROCEDIMIENTO:
- ASEPSIA Y ANTISEPSIA
- COLOCACION DE CAMPOS OPERATORIOS
- DIERESIS 1 DESCRITA

- LEGRADO DE PERICRANEO
- IDENTIFICACION DE ASTERION Y ELABORACION DE TREPANO DE 10MM CON TREPANO ELECTRICO Y AMPLIACION CON GUVIA Y KERRISON HASTA IDENTIFICACION DE SENO TRANSVERSO Y SIGMOIDEO
BAJO VISION MICROSCOPICA:
- DUROTOMÍA EN "C" SIGUIENDO POR DEBAJO EL TRAYETO DEL SENO TRANSVERSO CON BASE HACIA EL SIGMOIDEO
- RETRACCION DE HEMISFERIO CEREBELOSO HACIA MEDIAL Y CAUDAL IDENTIFICANDO EL PLANO DE CLIVAJE TUMORAL
- DEBULKING
- EXÉRESIS TUMORAL PARCELADA CON AYUDA DE PINZAS DE BIOPSIA, MICROTIJERAS Y BIPOLAR,
- LIBERACION DE PARES BAJOS A TUMOR CON DISECCION ROMA
- SE LOGRA UNA RESECCION TUMORAL TOTAL
- SE PROCEDE A REALIZAR HEMOSTASIA DE LECHO QX CON SURGICEL FIBRILAR Y

LIOSITIP. SE OBSERVA AUSENCIA DE HEMORRAGIA EN EL LECHO.
- DUROSÍNTESIS CON MERCILENE 4/0 Y PLASTIA DURAL CON DURAFORM
- SÍNTESIS POR PLANOS.
COMPLICACIONES: NINGUNA.
HISTOPATOLOGÍA: SI DE TUMOR DESCRITO
SANGRADO APROX: 400 CC.
ESCRITO POR: DR. ACOSTA L.

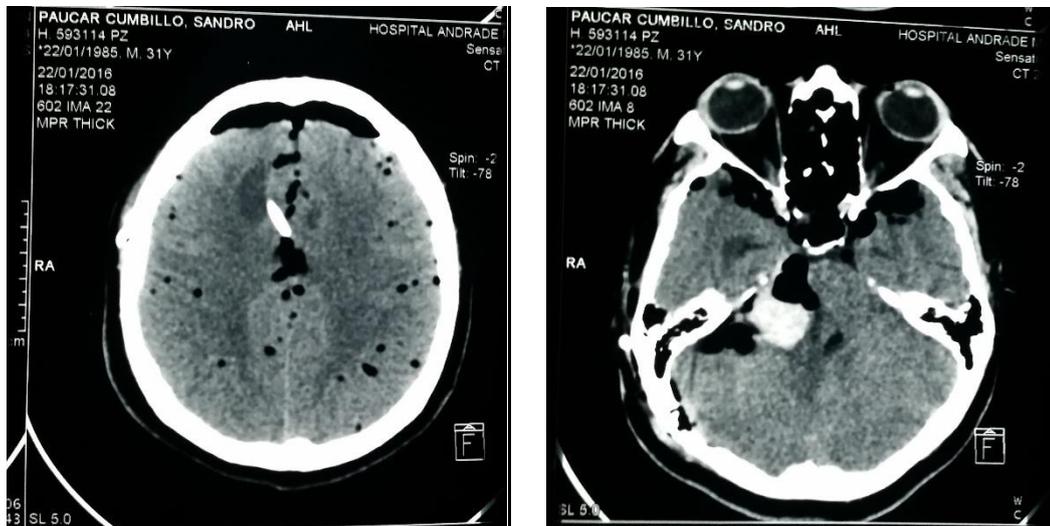
Protocolo operatorio de exeresis de masa tumoral

ANEXO 9

RESULTADO DE EXAMEN HISTOMATOLÓGICO

Nombre paciente ..: PAUCAR CUMBILLO SANDRO DAMIAN	Historia: 99108
No. Documento: C 0604156067	Dependencia: EMERGENCIAS (EM)
----- Orden No. 12179125 -----	
PÁGINA: 01	
EXAMEN: OTROS DE NEUROLOGIA - PATOLOGIA	
Muestra No. 01 Asignada a: 2023/07/24 14:20	VALOR REFERENCIAL
OTROS DE NEUROLOGIA.....: 2785.16	
Comentarios:	
02785-16 "TUMOR EXTRAAXIAL DEL ÁNGULO PONTOCEREBELOSO	
SE RECIBE VARIOS FRAGMENTOS IRREGULARES DE TEJIDO CEREBRAL, QUE MIDEN	
ENTRE 0.5 Y 4 CM, BLANDOS HEMORRÁGICOS	
SPT 9C	
DR.FZ	
ESTUDIO MICROSCÓPICO	
NEOPLASIA CONFORMADA POR CÉLULAS DE SCHWANN EN PATRONES DE ANTONI A	
Y ANTONI B	
INMUNOHISTOQUÍMICA	
S100: POSITIVO EN CÉLULAS TUMORALES	
VIMENTINA: POSITIVO EN CÉLULAS TUMORALES	
GFAP: NEGATIVO EN CÉLULAS TUMORALES	
KI67: IP 1%	
DIAGNÓSTICOS PATOLÓGICOS FINALES	
TUMOR EXTRAAXIAL DEL ÁNGULO PONTOCEREBELOSO	
SCHWANNOMA	
DRA GENOVEVA VELASTEGUÍ	

ANEXO 10



TAC de cráneo posterior a cirugía de exéresis de masa tumoral

ANEXO 11

RM , CEREBRO; CON MATERIALES DE CONTRASTE

Muestra No. 01 Asignada a: 2016/03/01 12:

Resultados:

SE VISUALIZAN CAMBIOS POST QUIRURGICOS A NIVEL DEL PEDUNCULO CEREBELOS O MEDIO DERECHO.

EXISTEN TRAZOS DE HEMOSIDERINA ADYACENTES AL LECHO QUIRURGICO.

EN LA CISTERNA DEL ANGULO PONTOCEREBELOSO EXISTE QUISTE ARACNOIDEO QUE MIDE APROXIMADAMENTE 20MM, CON AUSENCIA DEL PAQUETE FASCIO ACUSTICO DE L MISMO LADO.

PEQUEÑA ZONA DE ENCEFALOMALACIA A NIVEL DE LA CORTEZA SUPERFICIAL DEL HEMISFERIO CEREBELOSO DERECHO CON CAMBIOS POST QUIRURGICOS EN LA CALOT A CRANEANA.

NO SE EVIDENCIAN HUELLAS DE RESIDIVA TUMORAL.

ATT.

DR. JOSE CALVOPIÑA

RM de cráneo solicita 1 mes posterior a la exeresis de tumor cerebral

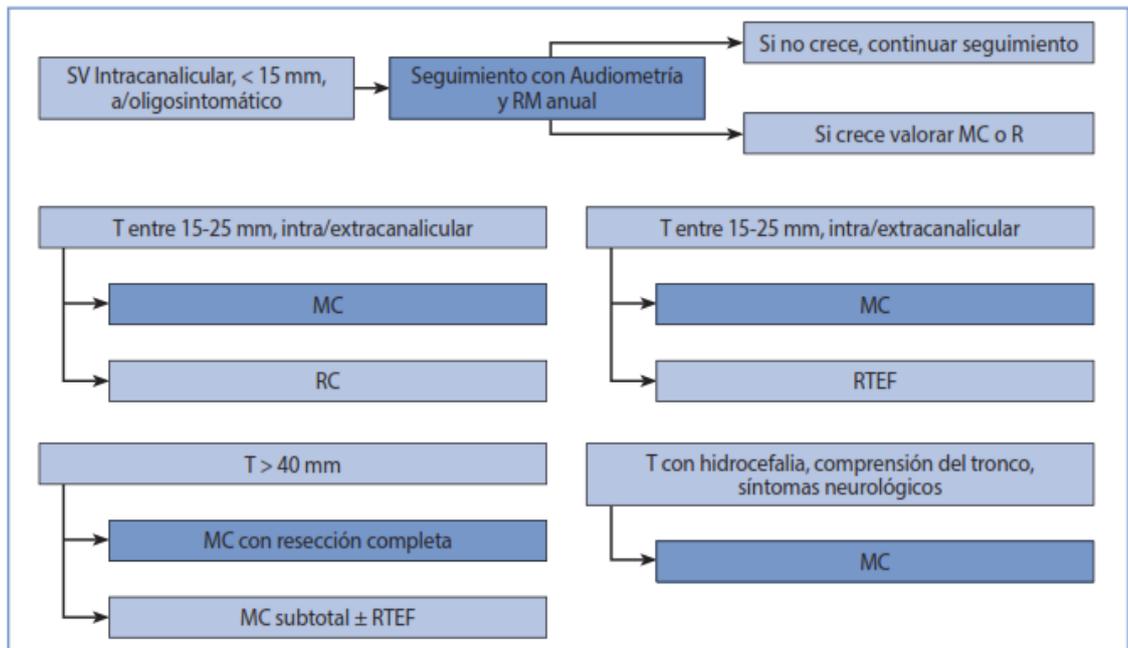
ANEXO 12

Selección del abordaje quirúrgico en pacientes con tumores del ángulo pontocerebeloso		
Abordaje	Ventajas	Desventajas
Translaberíntico	<ul style="list-style-type: none"> Excelente exposición del fondus del conducto auditivo interno y de la porción laberíntica del facial Es la vía más directa y la distancia a trabajar hacia el ángulo PC es más corta. Se evita lesionar o traccionar el cerebelo. Baja incidencia de fístulas de líquido cefalorraquídeo 	<ul style="list-style-type: none"> Relativa exposición limitada de la fosa posterior Requiere sacrificar la función auditiva y vestibular La exposición del fondus del conducto auditivo interno puede comprometerse por un bulbo de la yugular alto El abordaje generalmente constituye tiempo quirúrgico prolongado La exposición dependerá de la neumatización de la mastoides.
Fosa media	<ul style="list-style-type: none"> Excelente exposición del fondus del conducto auditivo interno y de la porción laberíntica del facial Preservación de la audición 	<ul style="list-style-type: none"> Requiere una tracción significativa del lóbulo temporal. Puede manifestarse parálisis facial en el postoperatorio 3. Pobre exposición de la fosa posterior
Suboccipital	<ul style="list-style-type: none"> Preservación de la audición Excelente exposición de la fosa posterior, cerebelo y tallo cerebral Es un abordaje relativamente rápido. 	<ul style="list-style-type: none"> La exposición del fondo del conducto auditivo interno puede dificultarse si se desea preservar la audición Por la ubicación del conducto auditivo interno la distancia de trabajo es mayor Durante el acto este abordaje oculta el nervio facial, el cual frecuentemente está desplazado hacia anterior

		<ul style="list-style-type: none"> • Requiere retracción del cerebelo, el cual puede tener datos de edema postquirúrgico
--	--	---

ANEXO 13

ALGORITMOS DE TRATAMIENTO



ANEXO 14

