

### **7.3.1. Tipo de curva auditiva según la localización y el tamaño de la tumoración**

Cuando un paciente desarrolla una hipoacusia perceptiva o acúfenos unilaterales es sospechoso de tener un neurinoma del acústico a menos de que los síntomas puedan justificarse, como ejemplo una reciente exposición a un trauma acústico, un trauma craneoencefálico o alguna infección aguda. Pero aún en estos casos se debe de descartar la posibilidad de existencia tumoral sobretodo si la discriminación esta afectada en mayor proporción que la esperada conforme a la audiometría tonal (logoaudiometría). Un ejemplo de este grupo de pacientes son aquellos que durante las exploraciones iniciales cursan con una audiometría tonal normal y al realizar la logoaudiometría existe un daño en la discriminación mayor del que se pudiera anticipar.

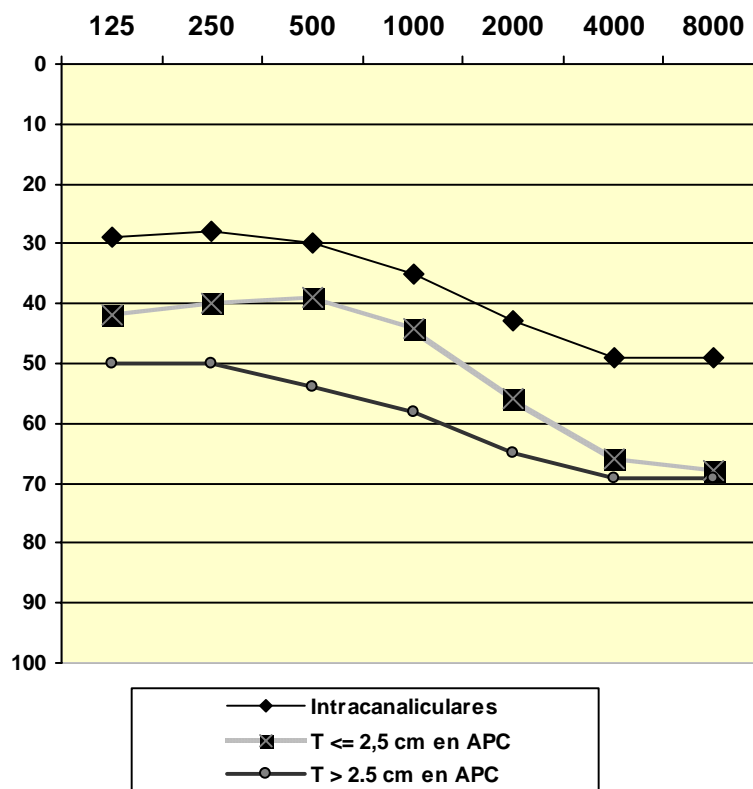
La explicación de este hallazgo la encontramos en los reportes de Schuknecht y Woellner<sup>323</sup> quienes demostraron que hasta el 75% de las fibras nerviosas pueden estar destruidas sin que produzcan perdidas en los umbrales auditivos mientras que el órgano de Corti esta intacto. Por lo que la función auditiva esta afectada primero por compresión nerviosa y después por la destrucción de las fibras nerviosas con el resultado de una mínima o moderada alteración de los umbrales auditivos. La implicación de este hallazgo es que con el 25% de las fibras nerviosas es suficiente para transmitir la respuesta de los umbrales auditivos, mientras que se necesitan muchas más fibras nerviosas para asegurar la discriminación del habla.

Hemos encontrado que la curva audiométrica afecta primero a las frecuencias agudas, para posteriormente de una forma continua y progresiva se comprometan el resto de las frecuencias, pudiendo llegar incluso a la cofosis. Si bien no encontramos una curva audiométrica característica entre los grupos tumorales, nuestros resultados indican una relación estadísticamente significativa entre la conservación de las frecuencias auditivas graves (125, 250

y 500 Hz) en las tumoraciones intracanaliculares y el empeoramiento progresivo de ellas a medida que la tumoración aumentaba de tamaño hacia el APC (considerando a los 30 dB como límite de audición normal), concordando con los resultados publicados por Nadol et al<sup>257</sup> en 1996.

Esta relación es estadísticamente significativa al comparar las frecuencias graves de las tumoraciones intracanaliculares con el resto de frecuencias de los tumores en APC:

- 125 Hz ( $X^2 = 6.8$ ; gl= 2; P =0,033)
- 250 Hz ( $X^2 = 7.0$ ; gl= 2; P =0,029)
- 500 Hz ( $X^2 = 9,9$ ; gl= 2; P =0,007).



### 7.3.2. Clasificación auditiva

En este estudio hemos encontrado que aunque se considera que la audición normal es un síntoma atípico de los pacientes con neurinomas del acústico, después de la realización de la audiometría tonal y la logaudiometría el 27% de la nuestra población general tenía un tipo auditivo "A", a pesar de que el 69% de este grupo particular de pacientes habían manifestado una percepción subjetiva de hipoacusia. Los síntomas que le seguían en frecuencia fueron los acúfenos (67%) y los trastornos del equilibrio (56%).

Nuestro porcentaje es uno de los mayores cuando se compara con los de la literatura mundial, por citar algunos ejemplos, Beck et al<sup>324</sup> en 1986 reportó que de 408 pacientes operados con el diagnóstico de neurinoma del acústico entre 1966 a 1983 el 5.1%(21 pacientes) de ellos tenían la audición dentro de los límites normales, mientras que Roland y Glasscock<sup>325</sup> en 1987 reportaron resultados similares en 614 pacientes con diagnóstico de neurinoma del acústico donde 38(6,1%) de ellos tenían una audición normal. Recientemente, Lusitg et al<sup>253</sup> en 1998 encontraron un 5% de audición normal en una serie de 546 neurinomas evaluados de 1983 a 1996. Magdziarz et al<sup>266</sup> en el 2000, publicaron los resultados de un estudio en los que, basados en criterios audiológicos estrictamente de normalidad encontró que de 369 pacientes con diagnóstico de neurinoma del acústico, 10 de ellos tenían una audición normal (2.71%). Otras series sitúan a la audición normal entre el 3 al 12%<sup>254,326-328</sup>.

Al dividir el 27% de audición normal entre los diferentes grupos tumorales que conforman nuestro estudio, los resultados alcanzan una mayor proporción en los tumores intracanaliculares debido a que el 40.4% de ellos mantenían una un tipo auditivo "A", y que aquellos tumores con un mayor componente en el APC tienen este mismo tipo auditivo en el 19.8% de los casos independientemente del tamaño tumoral. Estos hallazgos difieren de los reportes presentados por Moffat et al<sup>330</sup> en 1993 y Berrettini et al<sup>331</sup> en 1997 quienes

reportaron que los tumores que se originaban medialmente eran más propensos a poseer una audición normal que aquellos tumores posicionados lateralmente (mas cercanos al CAI).

A pesar de que el 89.4% de los pacientes con tumores intracanaliculares habían manifestado algún tipo de hipoacusia al momento de realizar el diagnóstico solo en el 59.6% de ellos se pudo confirmarse la pérdida auditiva, con lo que el 30% de los pacientes que habían referido este síntoma pueden pasar inadvertidos al tener una audición tonal y logaudiométrica prácticamente normal. Sin embargo, a pesar de estos resultados, no se encontró un patrón audiométrico característico entre los tumores intracanaliculares y aquellos tumores de mediano o gran tamaño localizadas en el APC independientemente de su componente intracanalicular, concordando con los estudios de Saleh et al<sup>260</sup> y Nadol et al<sup>257</sup>.

El tamaño promedio de los neurinomas del acústico en nuestro grupo de audición normal fue de 19 mm (rango de 3 a 45 mm) en 36 pacientes, concordando con el promedio ofrecido por Lusitg et al<sup>253</sup> de 19 mm en 9 pacientes, Ronald et al<sup>256</sup> de 19 mm en 38 pacientes, Beck et al<sup>324</sup> de 24 mm en 21 pacientes y Shaan de 15 mm (rango 0.5 – 3cm) en 6 pacientes. Saleh et al<sup>260</sup>, reportó que de 128 pacientes con neurinomas del acústico 16(12.5%) tenían audición normal y de ellos el 81.3% tenían tumoraciones ente los 10 a 30 mm. Magdziarz et al<sup>266</sup> publicaron que el tamaño de las tumoraciones en los pacientes con audición normal era de 14.4 mm (rango 3 – 30 mm), mientras que aquellos con déficit auditivos la media tumoral fue de 19.6 mm (rango 4 – 60 mm).

Estos pacientes con una audición normal representan un desafío para los médicos debido a que pueden estar completamente asintomáticos y solo la percepción por parte de ellos de una hipoacusia subjetiva puede guiarnos al diagnóstico del neurinoma del acústico sobretodo en los estadios iniciales.

En nuestros resultados expusimos el hallazgo de que a medida que el tipo auditivo empeoraba, el tiempo diagnóstico de las tumoraciones se hacia mas largo. Por consiguiente, los síntomas iniciales de los pacientes con neurinomas del acústico no dependen necesariamente de una pérdida auditiva manifestada en el examen audiométrico sino que pueden estar relacionados a otros síntomas auditivos como los acúfenos, la plenitud ótica o los trastornos del equilibrio que en este grupo de pacientes llego a ser del 56%. Esta observación se concreta al demostrar la existencia de un acortamiento en el tiempo medio de diagnóstico de los neurinomas del acústico pertenecientes al tipo auditivo “A” (18 meses) que llega a ser incluso de la mitad cuando es comparado con los tipos auditivos “B, C y D” (39 a 42 meses).

Clínicamente encontramos que los pacientes con el tipo auditivo “A” eran en promedio más jóvenes (40 años) que aquellos con tipos auditivos “B”, “C” y “D” (45, 52 y 51 años respectivamente) al momento de realizar el diagnóstico. Este hallazgo ha sido reportado anteriormente por Morrison et al<sup>332</sup> quienes en 1996, después de estudiar 238 casos de neurinomas del acústico encontró que existían 10 años de diferencia entre los pacientes con déficit auditivo significativo en comparación con aquellos con audición normal (umbrales normales en la audiometría de tonos puros, logaudiometría en 100% y no síntomas de perdida auditiva al tiempo de ser referidos para su estudio), Harner et al<sup>333</sup> en el 2000, confirmo estas observaciones al encontrar que en los pacientes jóvenes predominaba el tipo auditivo “A”, mientras que en los pacientes adultos el tipo predominante era la D; y Magdziarz et al<sup>266</sup> reportó que los pacientes con audición normal eran más jóvenes con un promedio de edad de 39.1 años (rango 29 – 49 años) mientras que en aquellos con audición alterada fue de 50 años (rango 10 – 86 años). Otros autores reportaron resultados similares<sup>255, 256,</sup>

260.

Desafortunadamente en nuestro estudio no se encontró una relación estadísticamente significativa entre la localización del neurinoma del acústico y el grado de audición ( $X^2 = 10.6$ ;  $gl = 6$ ;  $p = 0,102$ ); ni entre el tamaño del tumor y el grado de audición (K-Wallis  $p = 0,261$ ) ó la clase auditiva y la edad, que pudieran ayudar a identificar a los neurinomas del acústico en una fase mas temprana, cuando el tumor es pequeño, debido a que aquellos pacientes que manifestaron síntomas dentro del primer año de evolución la media del tamaño tumoral fue de 19 mm (rango de 3 a 45 mm) y en aquellos tumores con mas de 2 años de evolución el tamaño tumoral promedio fue de 21 mm (rango de 3 a 40 mm), por lo que consideramos que un retraso en el diagnóstico no necesariamente conducen a un tumor excepcionalmente grande y viceversa<sup>257, 322, 334, 335</sup>.

Por lo tanto, si bien clínicamente las presentaciones audiológicas normales en pacientes con neurinomas del acústico siguen una tendencia hacia los tumores de pequeño tamaño, nuestros resultados indican que la localización y el tamaño de los neurinomas del acústico no interfiere en la presencia de audición normal y que esta puede permanecer en el contexto de los tumores grandes<sup>266, 310, 318, 332, 337-339</sup>.

Otro hecho característico de que la audición no esta relacionada con el tamaño tumoral y es un mal método de control o seguimiento de los pacientes con neurinomas del acústico fue la publicación realizada por Vann Leeuwen et al<sup>337</sup> en 1993, quien reportó la evolución de una paciente a la cual se le había diagnosticado un tumor de 1 cm y se planteó que la audiometría tonal fuera el método de control para la paciente. Refiere que la paciente no acudió a sus controles y nueve años más tarde tanto la audiometría tonal como la logaudiometría permanecían prácticamente sin cambio mientras que los estudios de imagen reportaron una tumoración de 4 cm de diámetro en el APC. Valvassori, No encontró relación alguna entre los resultados de los estudios audiológicos y vestibulares con las tumoraciones que crecieron de las que no lo

hicieron. Las conclusiones finales de este estudio fueron que el crecimiento tumoral es impredecible y usualmente es mínimo a moderado.

Debido a la falta de correlación entre el grado de hipoacusia neurosensorial y la extensión de los neurinomas del acústico, independientemente del componente intracanalicular o en el APC, Schuknecht<sup>210</sup> en 1993 propone tres mecanismos que explican la pérdida auditiva:

- Destrucción del nervio coclear por atrofia (ocasionada por la presión o invasión tumoral)
- Isquemia por compromiso de la irrigación sanguínea al laberinto
- Degeneración bioquímica

Badie et al<sup>340</sup> estima que la pérdida auditiva en los pacientes con neurinomas del acústico es usualmente gradual, pero que se han observado pérdidas agudas hasta en un 47% de los pacientes<sup>130, 341</sup>. Considera que el aumento de la presión del CAI puede ser un causal de la pérdida auditiva. Estudio 15 pacientes a los cuales les introdujeron un microsensor de 5 a 7 mm dentro del CAI en el lado dorsal del tumor a través del abordaje retrosigmoideo y reportó que la presión media del CAI era de 20 mmHg pero que existía mucha variación entre los pacientes (de 1-45 mmHg). Encontró que la presión intracanalicular estaba directamente correlacionada con la cantidad de tumor en el CAI, pero que no estaba relacionada con el tamaño total del tumor. Incluso, reportó que ocho pacientes con clase auditiva A preoperativa tenían menos presión intracanalicular que 5 pacientes con clase B. Si bien esta observación sugiere una relación inversa entre la presión intracanalicular y la función auditiva, la diferencia entre los dos grupos no fue estadísticamente significativa.

La edad tampoco tiene un factor pronóstico sobre la evolución de los neurinomas del acústico. Wiet et al<sup>409</sup> reportó que 8 pacientes con tumores menores a 1.5 cm en el ángulo pontocerebeloso y con edad superior a 65 años que habían rehusado la cirugía, se les realizó un seguimiento cada 6 a 12 meses con tomografías computarizadas o resonancia magnética nuclear seriadas para estudiar la evolución de sus neurinomas del acústico y se demostró que 5 de ellos (62.5%) tuvieron un incremento moderado de la tumoración en un 30% durante el primer año. Con lo cual los resultados indican que la temprana extirpación de los neurinomas del acústico resulta en una menor morbilidad debido a que el número de complicaciones aumenta con el tamaño del tumor. Estas complicaciones están relacionadas principalmente con la preservación de la audición y la función del nervio facial. Estamos contrarios a las observaciones de Valvassori<sup>215</sup> en que considera no realiza cirugía en los casos en que el paciente sea mayor de 50 años y particularmente si la audición es aun útil o si el tumor esta en el oído único y solo considera la cirugía si se observa un significativo crecimiento tumoral.

### **7.3.3. Hipoacusia neurosensorial súbita y recuperación de audición.**

La hipoacusia neurosensorial súbita es un síntoma que afectó al 21.8% del grupo total de pacientes en algún momento de su evolución. El tiempo de evolución promedio fue de 21 meses desde el inicio de cualquier otro síntoma precedente (rango 1 mes a 10 años), y en aquellos pacientes que acudieron a consulta con un cuadro de HNS reciente, se acompañó de acúfenos en el 78.3%, trastornos del equilibrio en el 52% de los casos y alteraciones en la función facial en el 13% de ellos.

Las tumoraciones intracanaliculares fueron las que mayor recuperación auditiva tuvieron respecto al resto de tumoraciones debido a que el 53,8% de la población mantuvo un estadio auditivo "A" después del evento agudo de HNS, y



el 92,3% de los casos mantuvieron una audición útil (A+B+C). Por el contrario las tumoraciones con mayor componente en el ángulo pontocerebeloso en el 75% de los casos los pacientes no recuperaron audición y por lo tanto solo un 25% de ellos tenía audición útil. Estos resultados de recuperación auditiva son estadísticamente significativos entre las tumoraciones intracanaliculares al ser comparados con las tumoraciones en APC ( $X^2 = 13,1$ ; gl = 1;  $p < 0,001$ ).

La incidencia general de la HNS es de aproximadamente 10 casos/año por cada 100,000 habitantes, afecta por igual a ambos sexos y se ha observado en pacientes de de 10 hasta 75 años, con dos picos de máxima incidencia entre los 30 y los 40 años y entre los 55 y 65 años<sup>342</sup>. Este síntoma es considerado una verdadera urgencia otológica y aunque muchos pacientes con HNS acuden al médico para buscar una rápida atención, algunos pacientes pueden ignorar este síntoma inicial o que en su momento no se realice el diagnóstico oportuno a pesar de que actualmente es considerado un síntoma centinela que puede conducir al diagnóstico de los neurinomas del acústico.

Entre las causas que se consideran como precursoras de HNS se encuentran:

- Compresión del nervio coclear en el CAI o en el tronco cerebral con la resultante bloqueo de la conducción nerviosa
- Compromiso vascular de la coclea o del VIII par craneal (se cree que es la principal)
- Los efectos tóxicos/metabólicos del tumor sobre la coclea.

La gravedad de la hipoacusia es variable pero con frecuencia se trata de pérdidas auditivas importantes que pueden llegar a incluso a la cofosis en algunos casos. Una característica del importante de este tipo particular de hipoacusia es la disparidad entre la pérdida auditiva y la discriminación verbal del paciente<sup>343, 344</sup>.

Al igual que las hipótesis etiopatogénicas de la HNS (vascular, viral, autoinmune, tumoral, etc.) los tratamientos son múltiples, difiriendo desde monoterapias hasta complejos tratamientos con combinaciones de medicamentos<sup>344</sup>. Sin embargo, en el caso de los neurinomas del acústico se ha documentado que esta pérdida auditiva en ocasiones es recuperable con o sin tratamiento.

Chow et al<sup>345</sup> en 1985 describió el primer caso documentado de un neurinoma del acústico que recuperó audición hasta los límites normales. Berg et al<sup>346</sup> en 1986 en su serie de 133 pacientes operados por neurinomas del acústico en el período comprendido de 1974-1983, reportó que el 13% habían padecido un cuadro de HNS y el 23% de ellos recuperaron la audición con o sin terapia esteroidea. Berenholz et al<sup>347</sup> en 1992 presento el caso de una paciente con oído único que recupero audición a los limites normales con tratamiento esteroideo en cuatro ocasiones diferentes, donde la evaluación radiológica reportó un neurinoma del acústico de 15 mm.

Encontramos interesante el estudio de Aslan et al<sup>311</sup> quien en 1997 reportó que el 57% de los pacientes que sufrieron de una HNS y que tenían un neurinoma del acústico presentaban algún grado de recuperación auditiva, haciendo referencia a que la mayor frecuencia de recuperación se presentaba en las tumoraciones de pequeño tamaño. En la serie que presentó de 192 casos operados con diagnóstico de neurinomas del acústico, 14(7.3%) pacientes padecieron HNS, siendo el primer síntoma en 8 de ellos (4.2%). Ocho (57.1%) de los 14 pacientes recuperaron su audición previa total o parcialmente antes del establecimiento del diagnóstico de la tumoración y cinco (35.7%) tuvieron ataques recurrentes de HNS, donde un paciente tuvo recuperación de la audición hasta en 6 ocasiones. La HNS fue observada más frecuentemente en los casos de tumores menores de 3cm sin embargo la frecuencia de HNS en los pacientes con tumores pequeños no difirió de aquellos de mediano tamaño. El tiempo medio de diagnóstico fue de 51,2 meses (1 a 120 meses).

En nuestro estudio el 44.8% de los pacientes afectados de HNS pertenecían a las tumoraciones intracanaliculares y el restante 55.2% pertenecía a las tumoraciones con mayor componente en el APC (24.2% vs 31% respectivamente). La proporción de pacientes afectados por tumores intracanaliculares es mayor que las publicaciones realizadas por Yanagihara et al<sup>308</sup> quien en una serie de de 111 pacientes operados de 1972 a 1990, 21(18.9%) sufrieron de HNS, donde no encontró una relación entre la HNS y el tamaño tumoral, ya que en su serie la distribución fue la siguiente: nueve tumores pequeños, 5 medianos y 7 grandes. En el 92% de nuestros pacientes con tumores intracanaliculares se recuperó la audición útil (el 54% hasta la normalidad), mientras que en las tumoraciones en APC solo se recuperó la audición útil en el 25% de los casos independientemente del tamaño tumoral ( $p < 0.001$ ).

Valvassori et al<sup>348</sup> en 1982 llegó a la conclusión que aquellos pacientes que presentan una hipoacusia unilateral progresiva o súbita con acúfenos y desequilibrio, solamente en un 10% de ellos se diagnosticaba un neurinoma del acústico.

Sanuders et al<sup>313</sup> en 1995 consideró que el riesgo de que un paciente con HNS pueda tener un neurinoma del acústico puede ser estimado por la prevalencia de la enfermedad en la población con HNS, y el camino más conservador de estimar la prevalencia del tumor es considerar solo aquellos pacientes que han sido sometidos a la RMN con gadolinio como método diagnóstico, así, se elimina esencialmente la posibilidad de pasar por alto algún tumor en el estudio de la población. Por lo que en su estudio donde incluyó 1240 con HNS, después de eliminar aquellos pacientes a los que no se les realizó RMN, concluye que la frecuencia de diagnosticar un tumor en la población con HNS es del 2.7%.

Se han propuesto varios mecanismos que expliquen la HNS y como puede afectar indistintamente a los tumores intracanaliculares como a los tumores grandes. Berenholz et al<sup>347</sup> en 1992, enumeró 7 teorías de acuerdo con la patogénesis de la hipoacusia neurosensorial súbita y los neurinomas del acústico:

1. Aceleramiento del crecimiento del tumor
2. Hemorragia intratumoral
3. Aumento del volumen intratumoral debido a la presión del fluido intersticial
4. Cambios bioquímicos en el oído interno
5. Reacción inflamatoria inmune hacia el tumor
6. Compromiso vascular
7. Interrupción de la conducción del nervio coclear

Considera que el incremento súbito del tamaño del tumor (por necrosis, degeneración quística, hemorragia, aumento del fluido intersticial, etc.), puede causar compresión del nervio coclear más comúnmente en el canal auditivo interno que en el tronco cerebral con el resultante bloqueo de la conducción nerviosa o causar un compromiso vascular tanto en el VIII par craneal como en la cóclea.

A continuación explicamos las dos teorías que se consideran más importantes en la génesis de la hipoacusia súbita que es también aplicable a los trastornos vestibulares agudos causados por el tumor<sup>349</sup>:

### **A. Teoría vascular**

Un insulto vascular temporal o permanente a la cóclea o al nervio auditivo puede ser causado por un incremento súbito del tamaño del tumor o por un pequeño incremento del tumor que disminuya el aporte sanguíneo ya comprometido. El flujo sanguíneo es interrumpido lo suficiente para causar la isquemia vascular sin producir infarto. La audición retorna cuando el tumor reduce su tamaño por el tratamiento médico con esteroides restaurando temporalmente el flujo sanguíneo. Una isquemia episódica aguda del nervio auditivo puede ser reflejada como una pérdida auditiva transitoria que se recupera. Si la isquemia se vuelve crónica puede ocasionar un daño neural causando una hipoacusia permanente o una disminución en la discriminación del habla<sup>346</sup>. Si no se recupera puede ser causada por infarto más que por hipoxia o isquemia.

Suga et al<sup>353</sup> en 1976, estudio tres huesos temporales afectados por neurinomas del acústico, describiendo las características histopatológicas de las lesiones causadas en el oído interno por la obstrucción parcial crónica de la irrigación sanguínea causada por el tumor. Los principales hallazgos patológicos en el oído interno fueron la degeneración de la estría vascular, de la membrana tectoria y la osificación y fibrosis de los canales semicirculares. Encontrando buena preservación de las células neurosensoriales a pesar de la total degeneración de las fibras nerviosas, las células ganglionares y la degeneración subtotal de la estría vascular. Jonson et al<sup>354</sup> en 1984 reportó que los tumores pueden causar una degeneración neurosensorial en la vuelta basal de la cóclea pero no ha sido suficiente para explicar la sordera.

### **B. Teoría de la compresión**

La pérdida auditiva debida al bloqueo de la conducción nerviosa causada por la compresión tumoral es más común que ocurra sobre un periodo de tiempo progresivo que abruptamente. Usualmente los tumores AN crecen lentamente, sin embargo, un repentino incremento en el tamaño tumoral debido a una hemorragia intratumoral o a la degeneración quística que sufren algunos neurinomas, puede comprimir el nervio coclear lo suficiente para causar una caída en la audición<sup>313, 347, 350</sup>.

El tipo de hipoacusia perceptiva que se encuentra frecuentemente en los neurinomas del acústico soporta la teoría del bloqueo de la conducción nerviosa (bloqueo del potencial de acción del nervio coclear) independientemente del tamaño tumoral. Incluso dentro de las tumoraciones intracanaliculares existen reportes que consideran que la localización de la tumoración es importante.

Ogawa et al<sup>317</sup> considera que los tumores pequeños originados del nervio vestibular inferior debido a su yuxtaposición al nervio coclear posiblemente causan un mayor bloqueo en la conducción del nervio coclear que los tumores originados en el nervio vestibular superior. El nervio coclear como hemos mencionado esta tonotópicamente organizado, donde las frecuencias medias y altas se encuentran sobre la superficie externa del nervio, mientras que las frecuencias bajas son encontradas en la porción central del nervio<sup>211, 313, 351</sup>. Por lo tanto, las fibras nerviosas encargadas de las frecuencias bajas están más protegidas de los efectos de la compresión debido a su posición dentro del nervio.

Por supuesto más de una teoría es aplicable debido a que no se ha encontrado que un solo mecanismo explique por si solo la HNS en los pacientes con neurinomas del acústico ni que exista una relación única entre el corte del

aporte sanguíneo de la arteria auditiva interna en el CAI y la aparición de cuadros de HNS, debido a que solo el 22% de nuestros pacientes que recientemente habían padecido un cuadro de HNS habían manifestado síntomas agudos de disfunción vestibular (vértigo) y un 55% cuadros de inestabilidad.

Audiométricamente, aquellos pacientes que recuperaron audición después del evento de HNS padecían principalmente de afección de las frecuencias auditivas agudas, contrario a lo esperado en que se afectaran principalmente las frecuencias auditivas graves debido a que esta es el área que mas se afecta después de la oclusión del riego sanguíneo a la coclea por ser la porción mas distal<sup>311, 313</sup> por lo que la teoría de la compresión nerviosa debido a un repentino crecimiento tumoral y la organización tonotópica del nervio coclear ayudarían a explicar este tipo de pérdida auditiva.

Algunos autores se oponen a la teoría vascular debido a que si la irrigación sanguínea es interrumpida en el CAI y causa una HN súbita, los pacientes con HN súbita y neurinomas del acústico deberían de tener un número significativo de síntomas vestibulares. Sin embargo, Ogawa et al<sup>317</sup> reportó que la paresia canalicular era mas frecuente en los pacientes con HN progresiva y Aslan et al<sup>311</sup> reportó que los síntomas vestibulares son raros en los pacientes con HN súbita portadores de un neurinoma del acústico, por lo que aumentó las dudas acerca de que si la teoría vascular, debido a que la compresión arterial debería de causar síntomas tanto vestibulares como auditivos.

Aunque el patrón de audición en la HNS súbita es completamente variable, los audiogramas en estos pacientes parece que están en contra de la teoría vascular. Friedman et al<sup>352</sup>, Saunders et al<sup>313</sup> y Ogawa et al<sup>317</sup> consideran que la vuelta apical de la cóclea es la región más distal de irrigación vascular coclear y por lo tanto la más sensible, por lo que las pérdidas auditivas en las frecuencias graves deberían ser más comunes en los pacientes con interrupciones vasculares del riego sanguíneo. Sin embargo, reportaron en sus

estudios que las audiometrías de estos pacientes que habían sufrido un cuadro de HNS presentaban una mejor audición en las frecuencias bajas y que estas se encuentran más comúnmente preservadas que las agudas o eran las que más se recuperaban después de un evento agudo.

#### **7.4. Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC)**

Como hemos revisado anteriormente, el otorrinolaringólogo se enfrenta al dilema del paciente con pérdida auditiva neurosensorial asimétrica. La frecuencia de este problema y el costo de la evaluación radiográfica pueden tentar al facultativo de observar cierta moderación al solicitar los estudios de imagen. Algunos de estos casos son, por ejemplo, los pacientes que han cursado con cuadros crónicos de exposición al ruido en los cuales ellos mismos sobreestiman sus síntomas o aquellos pacientes jóvenes con síntomas subjetivos unilaterales de hipoacusia perceptiva, acúfenos o plenitud ótica, que al ser sometidos a la realización del estudio audiométrico no se aprecia una diferencia muy significativa de la respuesta tonal entre ambos oídos o bien esta se encuentra dentro de los límites normales.

Por tal motivo consideramos que todo paciente que refiera tener un trastorno auditivo unilateral o de inestabilidad, a pesar de tener una audición dentro de los límites normales, parte del protocolo de exploraciones complementarias consistirá en la realización de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) para descartar cualquier patología retrococlear, principalmente la existencia de un neurinoma del acústico.



Josey et al<sup>355</sup> en 1988, resumen las indicaciones para someter a un paciente a PEATC:

1. Diferencia no explicada en los umbrales auditivos entre oídos  $\geq$  a 10 dB en dos frecuencias o de 15 dB en una frecuencia
2. Diferencia significativa no explicada en la logaudiometría entre oídos o un resultado inusualmente pobre de acuerdo a la hipoacusia del paciente, unilateral o bilateral.
3. Acúfenos unilaterales o asimétricos no explicados
4. Presión o plenitud ótica unilateral o bilateral no explicada
5. Cualquier disturbio en el equilibrio (vértigo, inestabilidad, etc.), a menos de que la causa sea obvia (trauma, cirugía, infección).

Los PEATC son un detector bioeléctrico funcional de la respuesta al central al sonido. Fueron introducidos por Jewett et al<sup>55, 156</sup> en 1970, pero Selters y Brackmann<sup>259</sup> fueron quienes demostraron sus extensivas aplicaciones clínicas. Desafortunadamente, como lo hemos referido en la revisión bibliográfica, los PEATC se han convertido en un estudio de múltiples variables tanto en la realización del procedimiento como en la interpretación de los resultados.

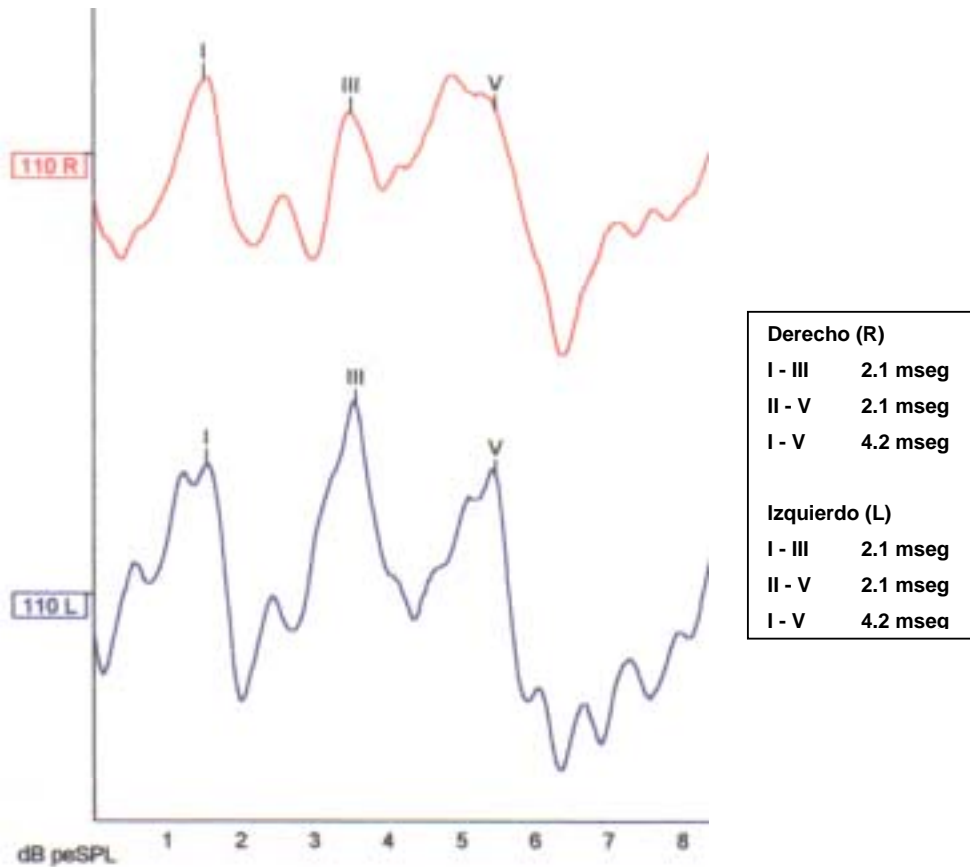
Entre las principales variables se encuentran el protocolo de evaluación utilizado por cada centro especializado para el registro del PEATC del que dependerá: el tipo de estímulo acústico utilizado, los parámetros de grabación, los filtros, el índice de estimulación y la intensidad así como el tiempo transcurrido para obtener la respuesta, que en su conjunto afectaran la morfología, la latencia y la claridad de la onda.

Por último, la interpretación de los resultados estará influenciada también por:

- La sofisticación del equipo
- La experiencia del investigador
- El estatus del paciente en relación a la relajación y la calma
- Los parámetros utilizados para interpretar el estudio, y
- La precisión para señalar las ondas que forman el potencial, especialmente la onda I.

Consideramos por lo tanto que los PEATC constan de dos partes: una parte objetiva que corresponde a la recolección de la respuesta ocasionada por el estímulo eléctrico y otra subjetiva correspondiente a la interpretación del médico de los componentes de las ondas. Por lo que la precisión del estudio depende no solo del protocolo que se tenga en cada centro especializado sino también de la interpretación final que se le da a la onda del potencial, no existiendo un modelo de protocolarización para realizar o interpretar el estudio mundialmente aceptado.

La literatura mundial muestra que tan variables son los protocolos de estudio de los PEATC. En la práctica clínica es imprescindible la identificación de las ondas I, III y V, siendo esta última la de mayor amplitud y la que se detecta más fácilmente. En términos generales, como describió Van Campen<sup>356</sup> en 1992, los estímulos son presentados a través de auriculares o auriculares insertados en el conducto auditivo externo para el realzamiento de la onda I, la cual es la más dependiente del nivel auditivo, encontrándose superior al primer mseg<sup>356</sup>. Por consiguiente en estado de normalidad, el resto de ondas del PEATC mantienen una relación estrecha con los mseg que los preceden. **Figura I.**



**Figura 1.** PEATC normal. Se pueden identificar las ondas I, III y V que aparecen conforme a la propagación de la onda en el tiempo (mseg). La latencia será mayor cuanto más alto sea el escalón de la vía auditiva registrado. Por lo tanto, la onda I aparecerá después del 1er. milisegundo, la onda II después del 2do. milisegundo pero nunca antes, y así sucesivamente.

Se ha reportado que el tipo de curva y el grado de pérdida auditiva están relacionados con la respuesta de los PEATC y que estos pueden ser oscurecidos por las características audiométricas del oído estudiado.

Telian et al<sup>357</sup> en 1989 describió los efectos de la pérdida auditiva sobre los PEATC en la que consideró que la degeneración de la configuración de la respuesta esta relacionada con la pérdida de amplitud de las primeras ondas (I, II), haciendo su identificación difícil o imposible, y produciendo un retraso en la latencia de las ondas restantes (III, IV y V). Además, debido a que la estimulación con clicks se realiza en la región de los 2,000 a 4,000 Hz los pacientes con pérdidas auditivas neurosensoriales en estas frecuencias desarrollarán un retraso en la latencia de la onda V, la cual incluso puede estar ausente, como el resto de las ondas del PEATC, si la pérdida auditiva es severa a profunda.

Por lo tanto, si las ondas iniciales del PEATC no están presentes, sobretodo la onda I, la determinación de las latencias de las ondas del potencial es prácticamente imposible y solo se podrá hacer una comparación entre las latencias interaurales absolutas entre las ondas V. Por lo que en estos casos es difícil precisar si las prolongaciones de la latencia de la onda V serán atribuibles a una pérdida auditiva en las frecuencias altas o a una lesión retrococlear.

#### **7.4.1. Criterios de retrococlearidad propuestos en esta tesis doctoral.**

A diferencia de muchos autores, nuestros criterios diagnósticos no se basan principalmente en la diferencia interaural del intervalo I – V ó en la latencia absoluta de la onda V, ni aplicamos factores de corrección según el tipo y grado de pérdida auditiva, sino que basamos nuestros criterios de retrococlearidad en relación a los experimentos realizados por Moller y Janetta<sup>157</sup> en 1985.

Moller y Janetta<sup>157</sup> estudiaron a pacientes que eran sometidos a diversos procedimientos neuroquirúrgicos y midieron simultáneamente la actividad eléctrica desde las localizaciones expuestas a lo largo de la vía auditiva del tronco cerebral y los PEATC registrados desde el cuero cabelludo de la forma habitual concluyendo que las ondas I y II se originan desde el nervio auditivo (la onda I desde la porción distal del nervio en la cóclea y la onda II desde la porción proximal del nervio auditivo en su entrada al tronco cerebral) y que las subsecuentes ondas son generadas en el tronco cerebral y corresponden al núcleo coclear (onda III), complejo de la oliva superior (IV), lemnisco lateral (V).

En base a estas afirmaciones consideramos que aquellos tumores que se originan en la porción intracanalicular mas cercana al fondo del conducto auditivo interno afectan principalmente a la onda I del PEATC que se vera reflejado como un alargamiento del intervalo I - III sin que necesariamente afecte al resto de las ondas del PEATC en su conjunto y por lo tanto no necesariamente producirá en los estadios iniciales un alargamiento de la latencia de la onda V, ni por consiguiente, se vera reflejada en la diferencia interaural de la latencia del intervalo I – V.

Por otra parte, las tumoraciones que se originan cercanas al poro acústico y que tienden a desarrollarse hacia el ángulo pontocerebeloso (espacio virtual) por ser el sitio que ofrece menor resistencia, iniciaran un desplazamiento progresivo del tronco cerebral produciendo un alargamiento inicial de las ondas II, III y IV del PEATC con el consiguiente incremento de la latencia del intervalo III – V sin que en los estadios iniciales necesariamente tengan que alargar el intervalo I – V, y a medida en que estas tumoraciones tengan un crecimiento sostenido comprimirán el resto de estructuras del tronco cerebral de forma más evidente produciendo un alargamiento de los restos del componente del PEATC y se vera reflejado de una forma mas evidente en el incremento de la latencia de la onda V, hasta que produzca una eventual desestructuración del PEATC y no sea posible identificar alguna onda, inclusive la V que se reconoce como la mas estable.

Por tal motivo y para los fines de este estudio dividimos al grupo total de pacientes en tres subgrupos considerando la localización y el tamaño de los neurinomas del acústico. Los criterios que utilizamos de retrococlearidad en los PEATC son los siguientes:

- Intervalo I – III  $\geq$  a 2,3 mseg
- Intervalo III – V  $\geq$  a 2,3 mseg
- Intervalo I – V  $\geq$  a 4,45 mseg
- Diferencia interaural del intervalo I - V superior a 0,35 mseg
- Trazado desestructurado

Durante los siguientes apartados revisaremos como estos criterios diagnósticos influyen en el diagnóstico de las tumoraciones retrococleares según el tamaño y la localización de los neurinomas del acústico.

#### **7.4.2. PEATC alterados, diferencia interaural del intervalo I – V superior a 0,35 mseg**

La medida de la latencia del intervalo I – V ha sido un importante parámetro para el diagnóstico diferencial entre las hipoacusias cocleares versus retrococleares. Eggermont<sup>174</sup> en 1980, establece una latencia de intervalo I – V de 4,0 mseg con una desviación estándar de 0,2 mseg. Con estos parámetros concluye que un aumento del intervalo I – V por encima de la media de +2 desviaciones típicas (4,4 mseg), así como una diferencia interaural de I – V mayor de 0,4 mseg permite una sensibilidad del 95% en la detectabilidad de disfunciones retrococleares.

Selters et al<sup>360</sup> en 1977, Glasscock et al<sup>359</sup> en 1979 y Shepard et al<sup>358</sup> en 1992, realizaron una serie de observaciones en cuanto a este tema, apuntando que si la pendiente de la pérdida auditiva era plana no ocurrían cambios en los intervalos íter-ondas del PEATC, pero por el contrario, si la pérdida auditiva incluía solo a las frecuencias agudas, los intervalos I - III y I – V se encontrarían reducidos, pero no el intervalo III - V. Por tal motivo aplicaron factores de corrección en caso de pérdidas auditivas severas en las frecuencias agudas y reducir así la incidencia de falsos positivos. Entre los factores correctivos que propusieron se encuentra la latencia de la onda V > 6,3 mseg (por cada incremento de 10 dB en los umbrales auditivos a partir de 40dB HL se resta 0.1 mseg al valor de la latencia de la onda V).

Los PEATC son considerados anormales por la mayoría de los autores cuando existe una diferencia interaural de la latencia de la onda V superior a 0.4 mseg, ó cuando la diferencia en la latencia entre la onda I y V es superior a 4.4 mseg y por último un trazado desestructurado. Utilizando estos parámetros, las investigaciones iniciales reportaron un índice de detección de neurinomas del 95% o más<sup>264, 365, 355-357, 361-363, 365</sup>.

Como hemos apuntado en nuestro resultados, la prolongación de la latencia del intervalo I – V corresponde de una forma u otra a la prolongación del intervalo I – III ó III – V ó a ambos, lo que origina una prolongación de la onda del PEATC ipsilateral con respecto al oído contralateral. De acuerdo con las investigaciones que hemos realizado si consideramos 0.35 mseg como la máxima diferencia interaural del intervalo I – V, el 47,5% de las tumoraciones intracanaliculares escaparían a nuestro diagnóstico comparado con el 24,6% de las tumoraciones originadas en el APC, dando a este parámetro una sensibilidad del 66,3% para el diagnóstico de los neurinomas del acústico.

Coincidimos que la sensibilidad de los PEATC se incrementan con el tamaño del tumor, consecuentemente, aquellos tumores de pequeño tamaño tienen una notable baja sensibilidad para su detección. Esta diferencia en nuestro estudio es estadísticamente significativa, donde la sensibilidad del PEATC en relación a la prolongación del intervalo I – V superior a 0,35 mseg, es directamente proporcional al tamaño de la tumoración ( $X^2 = 5,67$ ;  $gl = 1$ ;  $P = 0,020$ ).

Existe en la literatura autores que al igual que nosotros resaltan la poca utilidad de los PEATC en el diagnóstico de tumores de pequeño tamaño, basados en su mayoría en la prolongación del intervalo I – V y consideran incluso que sería más importante el realizar RMN como primer estudio ante la sospecha de un neurinoma.

Levine et al<sup>264</sup> en 1991 considera que solo se pueden detectar el 62.5% de los neurinomas del acústico menores a 1 cm. Wilson et al<sup>276</sup> en 1992, considera que el índice de sensibilidad de los PEATC aumenta con el tamaño tumoral, por lo que tumores de pequeño tamaño tienen muy baja sensibilidad para su detección. Estudió 40 pacientes con confirmación patológica de neurinoma del acústico encontrando que el 85 al 96% de ellos tenían alteraciones en los PEATC. De los tumores extracanaliculares encontró un 4%



de falsos-negativos mientras que en los tumores intracanaliculares encontró un 33% de falsos-negativos.

Gordon et al<sup>262</sup> en 1995 estudio de 105 casos de pacientes con neurinomas del acústico donde comparaba la relación existente entre los PEATC y el diagnóstico por resonancia magnética nuclear de los neurinomas del acústico, encontró que aquellos tumores menores de 1 cm el índice de detección de neurinomas era del 69%, comparado con el 100% en tumores mayores a 2cm, centrando la sensibilidad de los PEATC en el 87,6%.

Chandrasekhar et al<sup>265</sup> en 1995 incluyó 197 pacientes demostró que la sensibilidad de los potenciales evocados auditivos fue del 92.3% utilizando la diferencia interaural de la latencia de la onda V superior a 0.2 mseg. Con lo que aumentaba el índice de detección de los neurinomas del acústico pero aumentaba también los falsos positivos, que esta reportado cercano al 24%<sup>366</sup>.

Marangos et al<sup>261</sup> en el 2001 estudio retrospectivo de 309 casos de tumores del ángulo pontocerebeloso, expuso que el índice de confiabilidad de los PEATC en general fue del 81.6%, pero que solo detecto el 58,3% de tumores de pequeño tamaño ( $\geq 15\text{mm}$ ) y que hasta el 50,2% de los PEATC mostró un patrón desestructurado. Otros autores como Schmidt<sup>263</sup> en el 2001 solo podía diagnosticar el 58% de las tumoraciones menores de 1 cm. Existen otros autores que consideran el bajo poder diagnóstico en las tumoraciones de pequeño tamaño<sup>264, 270, 272, 355, 362, 363, 365, 366-369, 370</sup>.

Pocos son lo que realmente apoyan a los PEATC en el diagnóstico de tumoraciones pequeñas únicamente con la prolongación del intervalo I - V, entre ellos Dornhoffer et al<sup>339</sup> quien de 70 pacientes incluidos en su estudio con tumoraciones menores a 1 cm encontró que la sensibilidad de los PEATC fue del 93%.

Como hemos expuesto con anterioridad, la mayoría de los autores como Marangos, Gordon, Schmidt, Levine, Chandrasekhar, han basado los criterios de retrococlearidad de sus estudios en relación a la diferencia interaural de la onda V o a la latencia del intervalo I- V contra el oído contralateral, con criterios muy ajustados, sin considerar ningún factor de retrococlearidad de los intervalos I – III y III- V ipsilaterales.

Entre sus conclusiones han reportado que la sensibilidad general de los PEATC es de entre el 81.6% al 92.3%, llegando a ser del 100% en tumoraciones mayores de 4 cm, pero con dos inconvenientes:

1. De que a medida en que los neurinomas del acústico disminuyen de tamaño es más difícil identificarlos, con una sensibilidad de entre el 58,3% al 82% en las tumoraciones menores a 1 cm.
2. A medida que se disminuye la diferencia interaural del intervalo I – V ó la diferencia absoluta de la onda V, hay un importante incremento de los resultados falsos positivos como quedo demostrado en los estudios de Weiss<sup>363</sup>, y Hendrix<sup>371</sup>.

Weiss et al<sup>363</sup> en su estudio sobre el valor predictivo de los PEATC en el diagnóstico de los neurinomas del acústico, revisó los expedientes clínicos de 750 pacientes a los cuales se les había realizado PEATC y estudio a aquellos pacientes en que el resultado del PEATC daba positivo para retrococlearidad en relación a los siguientes criterios:

- Latencia del intervalo I – V  $\geq 4.45$  mseg
- Latencia interaural de la onda V  $\geq 0.4$  mseg
- Latencia absoluta de la onda V  $\geq 6.3$  mseg,
- si a 4 kHz la audición se encontraba  $\leq 70$ dB HL

Veintiséis pacientes (3,46%) cumplieron con los criterios de retrococlearidad exigidos por los autores y todos ellos fueron sometidos a algún estudio de imagen para complementar el diagnóstico. Solo 4 pacientes tuvieron confirmación radiográfica de neurinomas del acústico con lo que el valor predictivo de los PEATC en este estudio se situó en el 15%. El resto de lesiones se clasificaron de la siguiente forma:

- Meningiomas 3.8%
- Trauma 19.2%
- Esclerosis múltiple 7.7%
- Glioma 3.8%
- Hidrocefalia 3.8%
- Trauma acústico 3.8%
- Meningitis 3.8%
- No diagnósticos específicos. 38.5%

Hendrix et al<sup>371</sup> en su artículo sobre el valor predictivo de los estudios diagnósticos en la hipoacusia neurosensorial asimétrica, revisó los expedientes clínicos de 225 pacientes con este síntoma. Encontró que 31 pacientes (14%) tenían alteraciones retrococleares y solamente a 25 de ellos se les habían realizado PEATC. Los resultados demostraban que de estos 25 pacientes 21 de ellos (84%) dieron el resultado positivo de lesión retrococlear, mientras que 4 pacientes (16%) tuvieron alteraciones inespecíficas, dando una especificidad del 99%. Si incluimos los casos indeterminados la sensibilidad aumentaba al 100% pero la especificidad disminuía al 82%. Estos 25 pacientes fueron referidos para la realización de estudios de imagen que complementaran el diagnóstico. De

ellos, solo el 26% (8 pacientes) fueron diagnóstico de neurinomas del acústico, existiendo un 74% de falsos positivos. Entre los diagnósticos que encontró con lesiones retrococleares en los PEATC fueron:

• Pérdida auditiva idiopática	35.5%
• Malformación de Chiari-I	6.5%
• Síndrome de Ramsey Hunt	6.5%
• Presbiacusia neural	6.5%
• Infarto pontino	6.5%
• Neurosífilis	3.2%
• Procesos relacionados con SIDA	3.2%
• Desmielinización	3.2%
• Tumores de APC	
o de la fosa posterior	29.0%

Entre sus conclusiones Hendrix et al<sup>371</sup> demostró que los PEATC tuvieron una sensibilidad del 84% para el diagnóstico de lesiones retrococleares con un 99% de especificidad. Por lo que la evaluación de la pérdida auditiva neurosensorial no termina con la separación de la patofisiología entre coclear o retrococlear ya que existen diagnósticos potencialmente tratables en los dos grupos.

Por lo que tanto consideramos que todos aquellos resultados de retrococlearidad que no demuestran masas tumorales no deben de ser considerados falsos positivos, ya que se puede efectuar diagnósticos específicos. En todo paciente con lesiones retrococleares se debe de efectuar un estudio de imagen recomendando ampliamente la realización de la RMN

CON gadolinio debido a la gran sensibilidad de en diagnóstico de lesiones isquémicas y procesos desmielinizantes así como su precisión para lesiones originadas en el APC.

#### **7.4.3. PEATC alterados, diferencia interaural del intervalo I – V superior a 0,35 mseg.**

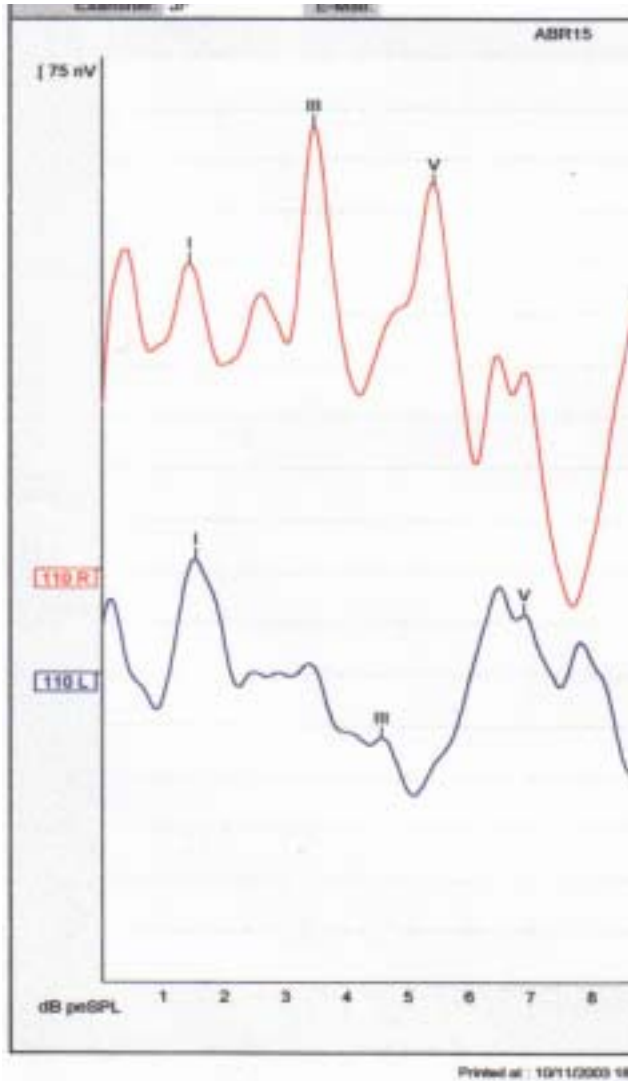
- ***Intervalo I – III Prolongado***

Como hemos revisado con anterioridad, el utilizar parámetros muy ajustados para el diagnóstico de neurinomas del acústico, si bien aumenta la sensibilidad del estudio predispone a que aumente también el número de falsos positivos que puede llegar hasta el 74 - 85% de los pacientes como quedo demostrado en los estudios de Weiss y Hendrix<sup>363, 371</sup>.

Nosotros consideramos que sin necesidad de disminuir la diferencia interaural del intervalo I – V inferior a 0,35 mseg y utilizando la latencia ipsilateral de la onda I – III igual o superior a 2,3 meg, podemos aumentar el índice de detección de neurinomas del acústico disminuyendo la incidencia de falsos positivos.

En nuestro estudio encontramos que la latencia aumentada del intervalo I – III como único factor de retrococlearidad independientemente de la prolongación del intervalo I - V estaba presente en el 67,3% de la población del estudio, donde las tumoraciones intracanaliculares estaban afectadas en el 70,2% y afectaba al 65,5% en las tumoraciones con un mayor componente en APC (donde estaban afectadas el 63% de las tumoraciones de mediano tamaño y en el 73,3% de las tumoraciones grandes), sin que la relación entre los grupos fuera estadísticamente significativa ( $X^2 = 0,21$ ; gl = 1; p= 0,67).

Por otra parte, si utilizamos como criterio de retrococlearidad para el diagnóstico de neurinomas del acústico la prolongación del intervalo I – III ipsilateral y la diferencia interaural del intervalo I –V superior a 0,35 mseg, la sensibilidad de los PEATC en nuestro estudio aumenta hasta el 84.2%. Con estos parámetros observaremos una vez más una relación directamente proporcional entre las alteraciones del PEATC y el tamaño de la tumoración, donde es posible diagnosticar el 77,5% de los neurinomas intracanaliculares, y la relación aumenta al 84,8% de las tumoraciones de mediano tamaño y al 100% de las tumoraciones grandes dando una relación estadísticamente significativa ( $X^2 = 2,20$ ; gl = 1; p= 0,168). **Figura 2**



**Derecho (R)**  
I - III 2.0 mseg  
II - V 1.9 mseg  
I - V 3.8 mseg

**Izquierdo (L)**  
I - III 2.4 mseg  
II - V 2.2 mseg  
I - V 4.6 mseg

**Figura 2.** Alteración del intervalo I – III que provoca un aumento de la diferencia interaural superior a 0,8 mseg.

#### **7.4.4. PEATC alterados, diferencia interaural del intervalo I – V superior a 0,35 mseg.**

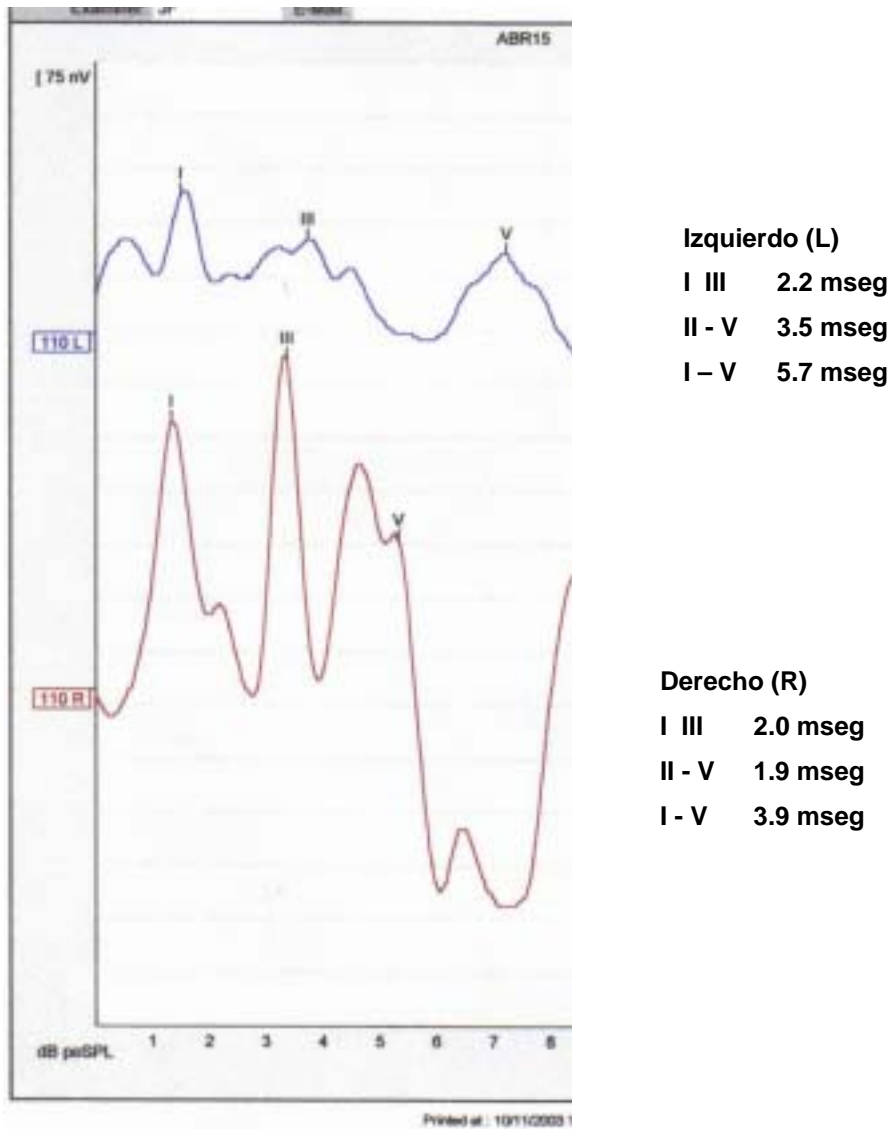
- ***Intervalo III – V Prolongado***

Por otra parte, al considerar la diferencia interaural del intervalo I – V superior a 0,35 mseg y la prolongación ipsilateral del intervalo III – V igual o superior a 2,3 mseg como únicos factores de retrococlearidad, encontraremos que podemos diagnosticar el 71,3% de los neurinomas del acústico en nuestro grupo de estudio.

El diagnóstico a través de estos criterios de retrococlearidad está en relación directamente proporcional al tamaño de la tumoración, donde el 60% de las tumoraciones intracanaliculares cumplen con los criterios de anormalidad y el poder diagnóstico aumenta a medida que la tumoración se extiende hacia el APC, donde las tumoraciones medianas están afectadas en un 76,1% y las tumoraciones grandes el 86,7%. En su conjunto los neurinomas del acústico con un mayor componente en APC se podrán diagnosticar más frecuentemente que las tumoraciones intracanaliculares puras y esta relación es estadísticamente significativa ( $X^2 = 4,12$ ;  $gl = 1$ ;  $p = 0,047$ ). **Figura 3.**



Figura 3.



PEATC con alteración del intervalo III – V que produce un alargamiento de la latencia del intervalo I – V izquierdo superior a 0,6 msec. Datos correspondientes a una tumoración de 2.5 cm en ángulo pontocerebeloso.

#### 7.4.5. PEATC alterado

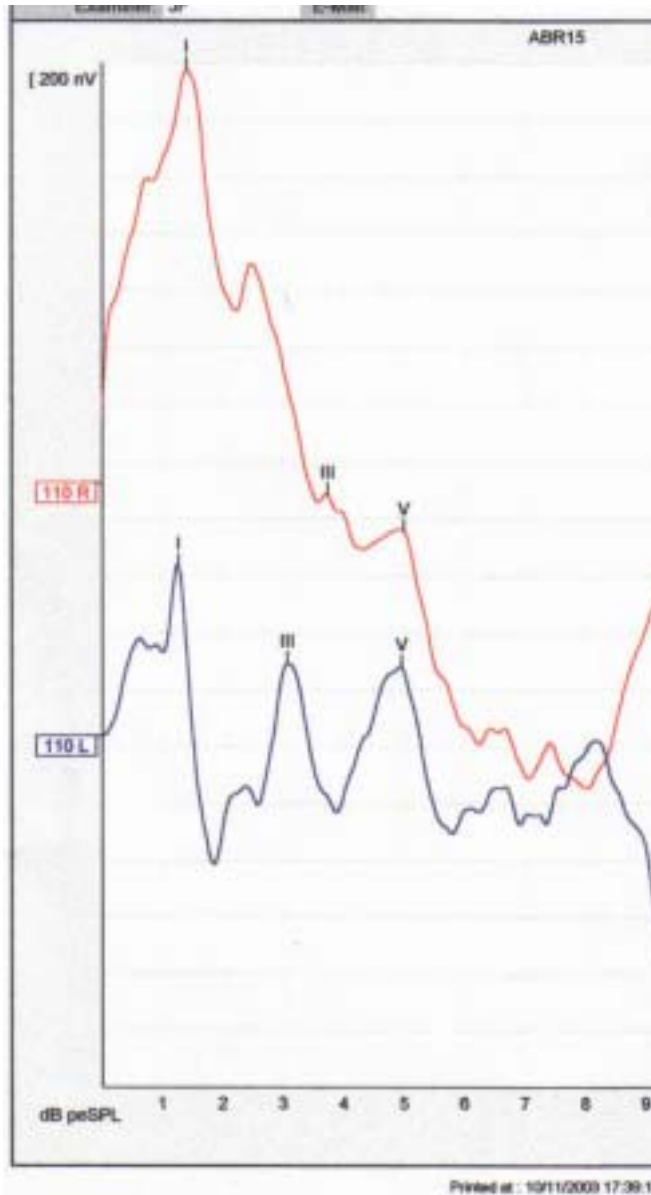
- ***Intervalo I – III prolongado e intervalo I – V normal***

Uno de los principales motivos publicados en la literatura mundial para reducir la diferencia interaural del intervalo I – V es el poder identificar a los neurinomas del acústico tempranamente, cuando se encuentran aun de unos cuantos milímetros o centímetros y que no producen alargamientos evidentes de la onda del PEATC, pero es aquí donde la mayoría de las publicaciones internacionales han fallado en identificar a las tumoraciones de pequeño tamaño, abogando por el uso de la resonancia magnética nuclear como el estudio ideal para el diagnóstico de las tumoraciones intracanaliculares.

Como hemos revisado con anterioridad, el tamaño de la tumoración esta en relación directamente proporcional a las alteraciones de los PEATC, donde a medida que los neurinomas del acústico tienen un mayor componente en APC las diferencias interaurales de la onda I – V y de los intervalos I – III y III – V son mas evidentes.

Sin embargo, al estudiar por separado a los grupos tumorales encontramos que una de las características más importantes de los tumores intracanaliculares es que es que el intervalo I – V en la mayoría de los casos no esta prolongado mientras que se observa una alteración del intervalo I – III superior o igual a 2,3 mseg en el 32,5% de los casos. Por el contrario, las tumoraciones con mayor componente en APC en su conjunto presentan esta característica solo en 11,5% de los pacientes, siendo esta relación estadísticamente significativa ( $X^2 = 6,72$ ; gl = 1;  $p < 0,010$ ). **Figura 4.**

Figura 4



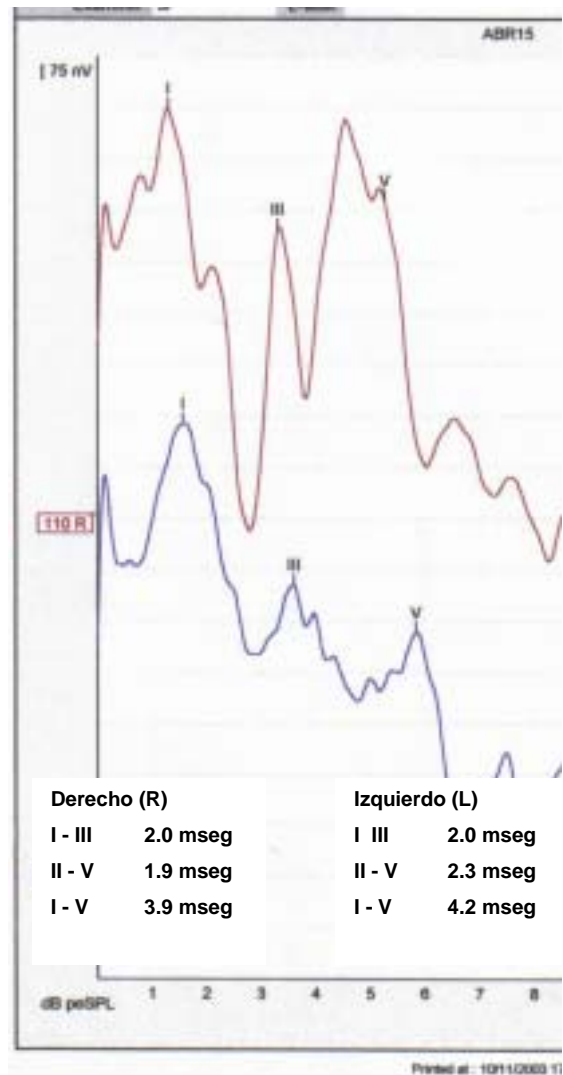
**Figura 4.** PEATC con neurinoma del acústico en el oído derecho. Se observa la prolongación del intervalo I – III, con la conservación de la latencia interaural del intervalo I – V menor a 4.45 msec y de la diferencia interaural menor a 1 msec.

### 7.4.6. PEATC alterado

- **Intervalo III - V prolongado e intervalo I – V normal**

A pesar de que consideramos que los tumores intracanaliculares están relacionados con las primeras ondas del potencial, es interesante observar que encontramos pacientes que tenían el intervalo III – V prolongado, conservando el intervalo I – V normal, es decir, inferior a 4,45 mseg.

Al estudiar a los pacientes encontramos que el 15% de los tumores intracanaliculares presentaban esta característica la cual solamente fue encontrada en el 1,6% de las tumoraciones de APC, concretamente en un tumor menor a 2,5 cm. Al realizar la comparación entre los grupos tumorales esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $X^2 = 6,68$ ;  $gl = 1$ ;  $P = 0,015$ ). **Figura 5.**



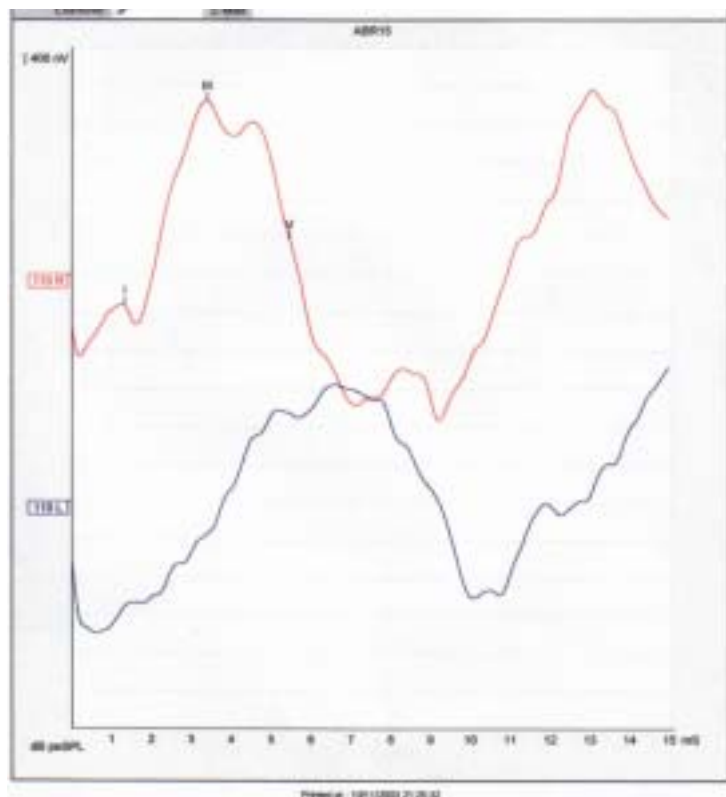
**Figura 5.** Prolongación del intervalo III – V con conservación del intervalo I – V normal en el oído izquierdo.

### 7.4.7. PEATC alterado:

- **Trazado desestructurado**

El trazado desestructurado es aquel registro en el cual no es posible identificar los componentes de las ondas que forman el PEATC. Por lo tanto hasta que no se compruebe lo contrario es patognomónico de lesiones retrococleares principalmente de neurinomas del acústico. En nuestro estudio hemos encontrado que tiene una proporción directamente proporcional al tamaño de la tumoración, donde el grupo más afectado fueron los tumores grandes con el 46,4%, seguido de las tumoraciones medianas con el 20,7% y finalmente los tumores intracanaliculares con el 14,9% y la relación es estadísticamente significativa ( $X^2 = 10.19$ ;  $gl = 2$ ;  $P = 0,006$ ). **Figura 6.**

**Figura 6.** Trazado desestructurado en el oído izquierdo, donde no es posible la identificación de las ondas que conforman en PEATC



Izquierdo (L)	Derecho (R)
I - III (-)	I - III 2.0 mseg
II - V (-)	II - V 1.9 mseg
I - V (-)	I - V 3.9 mseg

#### 7.4.8. PEATC alterado:

- ***Todos los criterios utilizados***

Uno de los temas de mayor discusión es considerar solamente a la diferencia interaural del intervalo I – V como el único valor para el diagnóstico de los neurinomas del acústico. En nuestro estudio consideramos la diferencia interaural superior a 0,35 mseg como factor de retrococlearidad, por que si disminuimos este valor como lo reportaron Marangos, Gordon, Schmidt, Levine, Chandrasekhar, posiblemente el número de tumoraciones diagnosticadas aumentaría pero junto con ellos el índice de falsos positivos se incrementaría notablemente como lo indicaron los trabajos de Weiss<sup>363</sup> y Hendrix<sup>371</sup> quienes utilizando una diferencia interaural de 0.4 mseg encontraron que hasta el 74 a 85% de los pacientes son falsos positivos.

Los resultados obtenidos aportan deducciones interesantes y comprueban en parte nuestras hipótesis. Al considerar estos criterios de retrococlearidad encontramos que podremos diagnosticar el 93.2% de las tumoraciones intracanaliculares y el 93% de las tumoraciones en APC, donde el 89.7% corresponderán a las tumoraciones de mediano tamaño ( $T \leq 2,5$  cm en APC) y el 100% a las tumoraciones grandes ( $T > 2,5$  cm en APC). Inclusive nuestro parámetros de retrococlearidad del intervalo I – III y III – V se pueden utilizar en oídos únicos ya que en nuestros resultados la diferencia interaural superior a 0,35 mseg no fue un factor determinante para diagnosticar a los tumores, es decir, no influyó en los resultados.

Algunos autores han considerado que la audición normal o la ausencia de ella interviene directamente en el diagnóstico de los neurinomas del acústico y esta relacionada con el resultado de los PEATC. Sin embargo en nuestros resultados, la audición no estaba relacionada con que el PEATC halla sido reportado como normal. Solamente 9 pacientes de los 133 que conformaban el grupo de estudio mostraron PEATC normales (6,86%), donde 2 pacientes (22.2%) pertenecían a la clase auditiva "A", seis pacientes se dividían por igual entre las clases auditivas "B" y "D" (33,3% cada clase) y uno en la clase auditiva "C" (11,1%).

Saleh et al<sup>260</sup> encontró un 93.3% de fiabilidad en el diagnóstico de neurinomas del acústico con audición normal y un 100% en aquellos que no la tenían. Lusitg et al<sup>302</sup> en una serie de 546 pacientes encontró que 29 de ellos (5%), tenían la audición normal y en 9 pacientes de ellos a los que se les había realizado un PEATC 3 de ellos (66%) se había reportado falsamente negativo. Magdziarz et al<sup>266</sup> encontró solo un 2.71% de pacientes con audición normal de una serie de 369 pacientes y el resultado de los PEATC se reportaron normales en el 37,5% de ellos. Incluso Saunders et al<sup>313</sup>, en su estudio sobre la HNS y los pacientes con neurinomas del acústico encontró una sensibilidad del 96% en los PEATC, donde los hallazgos mas significativos incluyeron una prolongación de la onda V en 22 (61.1%) y un trazado desestructurado en 14 (38.8%). No encontrando relación entre la recuperada auditiva, el tipo de tratamiento, el uso de esteroides, el grado de pérdida auditiva, la forma del audiograma, la presencia de síntomas vestibulares o de los resultados de la ENG.

## **7.5. Videonistagmografía y pruebas calóricas**

Considerando que la mayoría de los neurinomas del acústico se originan del nervio vestibular, es sorprendente que los síntomas vestibulares como los ataques de vértigo e inestabilidad no figuren destacadamente en la historia inicial de los pacientes y que, en la mayoría de los casos, los síntomas de presentación de estos tumores estén más relacionados con la división coclear.

Los síntomas vestibulares incluyen una sensación de inestabilidad y en raras ocasiones se producen ataques de vértigo que resultan de un degeneración funcional del nervio vestibular. Se considera que hasta en el 80% de los casos existe alguna disfunción del sistema vestibular, sin embargo, su traducción funcional, y la rápida y gran capacidad compensatoria del sistema nervioso central hacen que no constituya un signo revelador y que tiendan a presentarse indistintamente en el curso de la enfermedad sin mostrar un patrón específico.

Esta pérdida de las fibras nerviosas vestibulares se manifiesta como una disminución o ausencia de la respuesta vestibular a la estimulación, como por ejemplo las pruebas calóricas. Por otro lado, cuando estos síntomas están relacionados a tumores de gran tamaño en ocasiones es difícil distinguir la relación entre laberinto posterior de aquel causado por la compresión del cerebelo.



Todo paciente que curse con alteraciones del equilibrio independientemente del tipo de audición o de la edad, justifica que se le practique una completa evaluación vestibular y auditiva. En nuestro grupo general de pacientes las alteraciones del equilibrio estuvieron presentes en el 51,9% de la población en algún momento de su evolución. **Tabla 1.**

**Tabla 1.** Sintomatología relacionada al vértigo y el equilibrio según el grupo tumoral. La inestabilidad fue el síntoma más frecuente afectando hasta el 44,4% de la población general

Tumor	Vértigo	Inestabilidad	Total
Intracanalicular n = 47	32%	45%	55,3%
Mediano n = 58	22%	40%	46,6%
Grande n = 28	11%	54%	53,6%
Total n = 133	23,3%	44,4%	51,1%

Durante algún momento de la evolución el 23,3% de los pacientes desarrollaron un cuadro de vértigo el cual afectó principalmente a las tumoraciones intracanaliculares (32%). Por el contrario, la inestabilidad fue el síntoma que estuvo más relacionado a los trastornos del equilibrio y afectó al 44,4% de los pacientes durante algún momento de su evolución. Es importante señalar la relación inversamente proporcional con respecto a los cuadros de vértigo, debido a que la inestabilidad se presentó más frecuentemente en las tumoraciones grandes (54%)

### 7.5.1. **Resultados**

La valoración del sistema del equilibrio a través de la videonistagmografía y las pruebas calóricas, es parte integral de la evaluación neurotológica inicial para determinar la presencia o ausencia de alteraciones vestibulares y su relación con los neurinomas del acústico. Entre los hallazgos característicos que se reportan al realizar los estudios diagnósticos se encuentra una respuesta reducida o ausente ipsilateral que ha sido reportada hasta en el 70-90% de los pacientes<sup>372-374</sup>.

Desafortunadamente hay otras patologías como la neuronitis vestibular y la enfermedad de Ménière que pueden producir resultados similares, por lo que consideramos que el sistema vestibular es capaz de producir un limitado número de respuestas (vértigo o inestabilidad) a una gran variedad de estímulos.

El vértigo, que había sido reportado como un síntoma poco característico de los neurinomas del acústico afectó como síntoma de presentación o inicial al 23,4% de los pacientes con tumoraciones intracanaliculares siendo esta relación estadísticamente significativa cuando se comparó contra las tumoraciones en APC ( $P = 0,026$ ), pero al momento de realizar el diagnóstico no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, afectando al 23,3% de la población general con una mayor incidencia en las tumoraciones intracanaliculares. Nuestros resultados confirman las observaciones realizadas por Dornhoffer<sup>339</sup> quien en 1994 realizó un estudio donde incluyó 70 pacientes con tumoraciones menores a 1 cm encontrando que en estos pacientes eran muy comunes los ataques de vértigo.

Por el contrario, la inestabilidad fue un síntoma más comúnmente encontrado en los pacientes con neurinomas del acústico, el cual afectó principalmente a las tumoraciones grandes en el 53,6%, seguido de las

tumoraciones intracanaliculares (40,4%) y por último de las de mediano tamaño (36,2%) al momento del diagnóstico del neurinoma del acústico.

Al momento de realizar la videonistagmografía, las pruebas calóricas estuvieron alteradas en el 50,4% del grupo total de pacientes donde el hallazgo predominante fue la hiporreflexia canalicular. Nuestros resultados demuestran que existe una correlación clínica entre el tamaño tumoral y la paresia canalicular, donde los estudios estuvieron alterados en el 64,3% de la población con tumoraciones grandes, en el 48,3% de las tumoraciones de mediano tamaño y en el 44,7% de las tumoraciones intracanaliculares, sin que esta relación fuera estadísticamente significativa ( $X^2 = 2,87$ ;  $gl = 2$ ;  $p = 0,237$ ).

### **7.5.2. Relación entre sintomatología y resultado de las pruebas calóricas.**

Después de los trastornos auditivos, el 46,6% de los pacientes del grupo total manifestó algún síntoma relacionado con el equilibrio al momento del diagnóstico. Sin embargo, después de la realización de las pruebas calóricas solamente el 59,3% de ellos tuvieron alteraciones del registro nistagmográfico.

Al dividir a los pacientes de acuerdo al grupo tumoral, de aquellos individuos con neurinomas del acústico intracanaliculares que habían referido padecer trastornos del equilibrio, solamente el 48% de ellos presentaron alteraciones en las pruebas calóricas donde un 39% reportó una hiporreflexia y un 9% hiperreflexia. En el 52% de ellos las pruebas calóricas estuvieron normales.

Por el contrario, a medida que las tumoraciones aumentaban de tamaño se encontró una mayor correlación entre los trastornos del equilibrio y las alteraciones en el registro videonistagmográfico. Por ejemplo, en las

tumoraciones de mediano tamaño, de un 100% de pacientes que habían manifestado trastornos del equilibrio el 61,9% de ellos reportaron anomalías en las pruebas calóricas y la proporción seguía aumentando donde los pacientes con tumoraciones grandes (mayores a 2.5 cm en APC) que habían referido cuadros de inestabilidad o vértigo el resultado del registro videonistagmográfico estuvo anormal en el 73% de ellos, sin embargo, la relación no fue estadísticamente significativa.

Un hecho interesante a destacar es que aunque el 53,4% de los pacientes incluidos en este estudio no manifestaron síntomas relacionados a vértigo o inestabilidad al momento de realizar el diagnóstico, el 44,6% de ellos exhibieron alteraciones en el registro videonistagmográfico. El 54% de los pacientes con tumoraciones grandes mostraron una hiporreflexia en las pruebas calóricas a pesar de que clínicamente el paciente estaba asintomático. Las tumoraciones de mediano tamaño y los tumores intracanaliculares tuvieron estos resultados en el 43 y 42% de los pacientes respectivamente.

La hiporreflexia fue la alteración más frecuente que reportó nuestro estudio al momento de la realización de las pruebas calóricas y estaba relacionada clínicamente al tamaño tumoral. Afectó más frecuentemente a las tumoraciones grandes con un 64% y solo al 42,2% de las tumoraciones intracanaliculares, pero no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $X^2 = 3,31$ ;  $gl = 2$ ;  $P = 0,191$ ). Sin embargo, los tumores con alteraciones hiporrefléxicas fueron en promedio 5 mm más grandes en su conjunto que aquellos con resultados calóricos normales o hiperrefléxicas, y esta relación fue estadísticamente significativa. (Kruskal-Wallis,  $P = 0,23$ ).

Existen reportes que refieren una importante relación entre el tamaño de la tumoración y el decrecimiento de la función calórica. Bergenius<sup>386</sup> en 1988 estudio a 70 pacientes con diagnóstico de neurinomas del acústico encontrando que el 75% de los tumores mayores a 2cm (utilizando tomografía axial

computarizada), existía una pérdida unilateral de la respuesta calórica, mientras que en los tumores menores a 1 cm no encontró ninguna alteración. Nosotros no encontramos ninguna relación estadísticamente significativa entre el tamaño y la localización de los neurinomas del acústico con el resultado de las pruebas calóricas, pero clínicamente los tumores en APC (principalmente aquellos mayores a 2.5 cm) tenían más alteraciones en el registro videonistagmográfico.

La hiperreflexia fue una alteración que se presentó en el 6% de los pacientes, afectando principalmente a las tumoraciones de mediano tamaño (3,8%). Sin embargo, todos los grupos tumorales mostraron al menos un paciente con este resultado, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $X^2 = 1,25$ ;  $gl = 2$ ;  $p = 0,712$ ).

Estos resultados nos aportan datos interesantes sobre dos factores claramente identificados al momento de realizar la estimulación calórica. Primero, en la base fisiológica en que las pruebas calóricas se fundamentan y segundo en la compensación central que realiza el cerebro.

Una función calórica reducida ocasionada por un neurinoma del acústico puede ser debida a que la lesión afecta al nervio vestibular superior o por una alteración de la irrigación sanguínea que de una forma u otra también lo altere directa o indirectamente. Como hemos revisado anteriormente, la estimulación del aparato vestibular durante la realización de las pruebas calóricas ocurre principalmente al nivel del conducto semicircular horizontal, el cual por su posición lateral con respecto a los demás canales es el más afectado por las variaciones de la temperatura. Como la respuesta a esta estimulación es generada del nervio vestibular superior (que inerva al canal semicircular lateral), los tumores originados de este nervio demuestran una alta frecuencia de anormalidades.

Estas observaciones fueron confirmadas en los estudios de Linthicum et al<sup>375</sup> quien 1983 describió que hasta el 98% de los neurinomas del acústico originados en el nervio vestibular superior daban respuestas alteradas en el registro electronistagmográfico y que solo el 60% de los originados en el nervio vestibular inferior las producían. Baguley et al<sup>376</sup> reportó el caso de un neurinoma del acústico de 3mm que se origino del nervio vestibular inferior el cual presentaba una función calórica normal y PEATC normales. En estudios más recientes, cuando se toman en cuenta todos los tamaños tumorales y su localización, solamente el 50% de los tumores reportan una respuesta calórica reducida<sup>373, 377, 378</sup>.

En nuestro grupo de estudio, solamente en los tumores intracanaliculares se pudo determinar el origen de la tumoración. De 47 pacientes que conformaban este grupo encontramos que la división vestibular superior del VIII par craneal fue la más afectada con 36 pacientes (72%) confirmados durante la cirugía y los resultados de las pruebas calóricas demostraron que solamente el 41.7% de ellos tenía alteraciones en el registro videonistagmográfico. En el 20% de nuestros pacientes con tumores intracanaliculares la división vestibular afectada fue la inferior, donde solamente en el 30% de ellos el registro videonistagmográfico reportó alguna alteración en las pruebas calóricas, mientras que en aquellos tumores en los que no se pudo precisar el origen de la tumoración por estar ambas ramas vestibulares afectadas (4 pacientes, 8% del total), el 75% de ellos mostraron alteraciones en el registro videonistagmográfico.

Existen reportes que consideran que la perdida auditiva esta relacionada con los hallazgos videonistagmográficos. Lustig et al<sup>253</sup> en 1998 reportó que solamente el 39% de los pacientes con audición normal y neurinomas del acústico padecen de inestabilidad independientemente de la localización de la tumoración. Magdziarz et al<sup>266</sup> en el 2000 reportó que en los pacientes con audición normal la electronistagmografía estaba alterada en el 66.6% de ellos

mientras que aquellos con alteraciones auditivas el registro estuvo alterado en el 77.9%.

Nosotros no encontramos relación entre el resultado de las pruebas calóricas con la clase auditiva presentada por los pacientes al momento del diagnóstico. Como se puede observar en la **Tabla 3** la clase auditiva no estaba relacionada con la respuesta calórica, teniendo una distribución muy similar con los hallazgos videonistagmográficos. La edad tampoco fue un factor relacionado a la respuesta calórica. **Tabla 4.**

Clase Auditiva	Pacientes (n)	Pruebas Calóricas				Total
		Normal	Hiporreflexia	Hiperreflexia	Central	
<b>A</b>	36 (27,1%)	52,8%	44,4%	2,8%	0%	100%
<b>B</b>	43 (32,3%)	51,2%	41,9%	4,7%	2,3%	100%
<b>C</b>	25 (18,8%)	48%	40%	12%	0%	100%
<b>D</b>	29 (21,8%)	41,4%	51,7%	6,9%	0%	100%

**Tabla 3.**

**Pruebas calóricas. Relación de la clase auditiva con el resultado de del registro videonistagmográfico. No existen diferencias estadísticamente significativas entre las distintas clases auditivas.**

**Tabla 4.**  
Relación de la edad con el resultado de la prueba calórica.

Respuesta Calórica	Edad	Rango
Normal n = 65	47	28 – 68
Hiporreflexia n = 59	45	20 – 70
Hiperreflexia n = 8	55	44 – 65

Schuknecht<sup>210</sup> describió tres mecanismos por los cuales los neurinomas del acústico pueden influenciar sobre la función vestibular:

1. Al comprometer el riego sanguíneo del laberinto
2. Al cambio que producen en la composición de los líquidos del oído interno
3. Al estiramiento o destrucción de los axones aferentes

Sans et al<sup>387</sup> en 1996, demostró que incluso en los neurinomas de pequeño tamaño la histopatología del neuroepitelio del utrículo y del sáculo sufre una extensiva degeneración. Estudio ocho pacientes que tenían disfunción vestibular en el lado tumoral (respuesta hiporrefléxica a las pruebas calóricas), y en quienes la audición estaba ligeramente reducida pero permanecía en un rango útil. Los tejidos vestibulares fueron obtenidos durante la cirugía translaberíntica, reportando lo siguiente:

- El epitelio sensorial se encontraba desorganizado con pérdida de los kinocilios, estereocilios y la placa cuticular. El citoplasma de las células



velludas presentaban degeneración, con pérdida de los organelos citoplasmáticos y con presencia de lisosomas y vacuolas agrupadas en el ápex celular. El núcleo se encontraba normal.

- Las fibras nerviosas habían desaparecido de algunas zonas del epitelio y solo se encontraron algunas terminales nerviosas.
- El nervio vestibular presentaba alteraciones estructurales, coexistiendo áreas de fibras mielinizadas con áreas de fibras nerviosas vacuoladas. En algunos casos extremos el citoplasma había desaparecido. En algunas regiones el nervio estaban desprovisto de fibras nerviosas.
- El ganglio de Scarpa perdió la distribución celular, incluso se identificaron células tumorales dentro del ganglio. Las neuronas mostraron varios cambios degenerativos incluyendo la destrucción de los organelos citoplasmáticos dando un aspecto claro y de vacuolización citoplasmática, incluso la condensación del citoplasma estaba asociada a la presencia de grandes vacuolas.

Las lesiones al utrículo y al sáculo estuvieron caracterizadas por expansión de las células de soporte, neurodegeneración, desmielinización y destrucción de las células ciliadas. Estos cambios podrían estar causados por:

- Compresión de la arteria vestibulococlear, provocando un daño isquémico en los nervios vestibulares y la coclea.
- Compresión del nervio vestibular. La presión sobre las fibras nerviosas puede producir primero una disfunción de la conducción y después una neurodegeneración.

Esta segunda hipótesis esta soportada por las observaciones realizadas por Kanda quién encontró que existía una correlación entre la degeneración de las fibras nerviosas y la disfunción vestibular en los neurinomas del acústico. Morita et al<sup>388</sup> en 1994, estudio 13 maculas de pacientes con neurinomas del acústico encontrando que aunque el epitelio sensorial estaba preservado existían cambios morfológicos como gránulos de lipofuscina, quistes intraepiteliales, vacuolas y una degeneración evidente de los nervios mielinizados subepiteliales, así como material electro-denso entre las células velludas y la terminal caliceral aferente en el epitelio sensorial.

Stipkovits et al<sup>389</sup> en el 2001, comparó un grupo de 8 pacientes con neurinomas del acústico y con función vestibular normal contra un grupo de pacientes con el mismo tamaño tumoral pero con paresia vestibular. El estudio se basó en comparar la función vestibular y la relación existente entre la cantidad de células Antoni A contra las Antoni B. Entre los resultados obtenidos figuró que los tumores que desarrollan un mayor número de paresias vestibulares contienen una significativa mayor cantidad de células Antoni B que de células Antoni A. Considera que no solo el origen de la tumoración juega un papel importante en la sintomatología y la respuesta de las pruebas calóricas sino también las características histológicas de la tumoración.

Estos hallazgos concuerdan con los estudios de Müller y Nasu<sup>390</sup>, los cuales investigaron la presencia de fosfatasa ácida y alcalina en los neurinomas del acústico, encontrando que existen muchas similitudes entre la histopatología de las células Antoni B y el proceso de degeneración Walleriana. Las células Antoni B contiene una mayor cantidad de sustancia grasa, lo cual esta relacionado a cambios degenerativos análogos a la degeneración grasa que tiene lugar en la porción distal de los nervios seccionados, con el resultante bloqueo de las vías vestibulares que el que podrían causar las células Antoni

A<sup>391, 392</sup>. Además, las células tipo Antoni B están caracterizadas por la presencia de un retículo endoplásmico y un aparato de Golgi bien desarrollado, así como una mayor cantidad de mitocondrias, lisosomas, etc., con lo que se considera que las células tipo B tienen una mayor actividad metabólica<sup>393</sup>. Estos estudios se complementan con los hallazgos de Charabi et al<sup>394</sup> en donde demuestra que las células tipo B tienen una mayor actividad de liquefacción en medios de cultivo. Por lo tanto, es concebible que este proceso metabólico en las células tipo B altere la integridad funcional de las fibras nerviosas.

El resultado final de estudio de Stipkovits et al<sup>389</sup> indican que la predominancia de las células tipo B en los neurinomas del acústico esta significativamente relacionada a la presencia de síntomas vestibulares y no directamente a la perdida auditiva; y considera finalmente que los síntomas vestibulares probablemente no provengan de la perturbación en la composición de los fluidos del oído interno sino mas bien de la participación de la destrucción axonal. Los tumores tipo B frecuentemente contienen múltiples lesiones microquísticas que pueden unirse y formar un gran quiste, dando lugar a un rápido incremento en el volumen de la lesión. Esto puede causar un bloqueo funcional de los axones de los nervios vestibulares, lo que podría explicar el porque de que los síntomas vestibulares son mas frecuentes en los pacientes con lesiones celulares con predominio de las células Antoni B.

## **7.6. Electroneuronografía facial**

La mayoría de los reportes de la literatura mundial consideran como alteraciones de la electroneuronografía facial un aumento del umbral o de la saturación superior al 20-25%. Nosotros consideramos que variaciones superiores al 15% pueden ser consideradas como patológicas debido a que durante la exploración inicial, a preguntas directamente intencionadas sobre la función del VII par craneal, la mayoría de los pacientes con neurinomas del acústico refieren alteraciones faciales y cuando se encuentran reportes con diferencias superiores al 25% la clínica del paciente es muy evidente.

### **7.6.1 Evolución preoperatoria**

Algunos autores<sup>296, 399</sup> habían sugerido que los resultados de la ENoG preoperatoria se podrían correlacionar con la función facial postoperatoria, al relacionar los resultados con desplazamientos del nervio, atenuaciones por compresión o por adherencias al tumor. Sin embargo, nuestros resultados indican que la ENoG preoperatoria no tiene ninguna función predictiva realmente y que la información que ofrece incluso puede llegar a ser conflictiva, por lo que consideramos que este estudio tiene una alta sensibilidad para detectar lesiones subclínicas, pero una baja especificidad en relación a la función facial postoperatoria temprana y tardía.

En nuestro estudio, la referencia por parte de los pacientes de alguna sintomatología relacionada al nervio facial al momento del diagnóstico de los neurinomas del acústico fue infrecuente, ya que solo afectaba al 10,5% de la población estudiada. Sin embargo, al realizar la electroneuronografía facial (ENoG) preoperatoria se descubrió que hasta el 57,9% de los pacientes tenía alteraciones relacionadas a la función del VII par craneal. Esta reducción de la

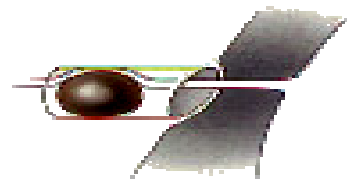
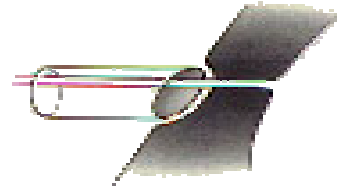
respuesta de la ENoG en el lado afectado por la tumoración corresponde a una disminución de la amplitud del potencial de acción evocado del músculo, y puede significar una disminución de la descarga del número de axones o una desincronización de ellos al momento de activarse.

Para tratar de comprender la relación entre la función facial normal subjetiva y la respuesta alterada de la ENoG, Norman et al<sup>395</sup> reportó que el lento crecimiento tumoral permite el desarrollo de innervación contralateral que mantiene un ritmo sincrónico entre la denervación ocasionada por la infiltración, compresión o disminución del aporte sanguíneo ocasionado por el tumor y la innervación de las fibras musculares faciales. Esta teoría esta fundamentada en los estudios de Thomsen et al<sup>396</sup>, quien utilizando la electromiografía convencional en 1985, demostró la existencia de potenciales musculares polifásicos de duración aumentada en ausencia de potenciales de fibrilación, los cuales sugerían que la reinervación estaba teniendo lugar junto con la denervación.

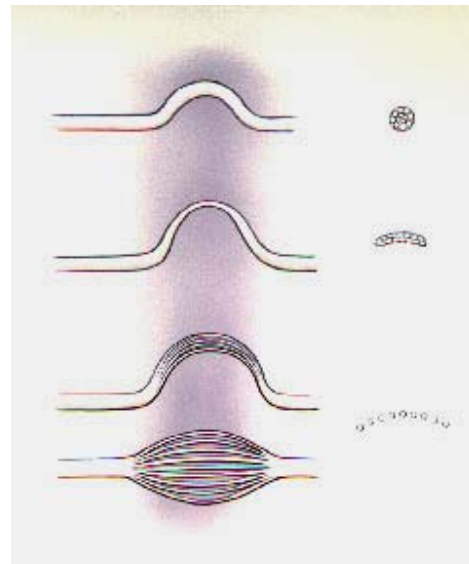
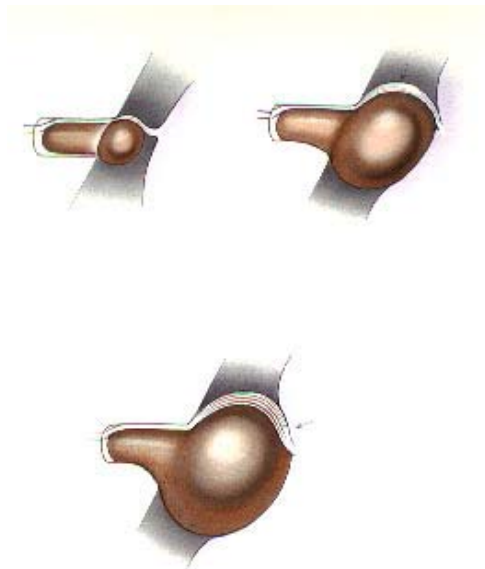
Considera que el nervio facial es altamente susceptible a la compresión nerviosa ocasionada por los neurinomas del acústico independientemente del tamaño tumoral pero a su vez es muy resistente, ya que se necesita una severa lesión de las motoneuronas (superior al 50%) para que exista evidencia de debilidad facial clínica<sup>397</sup>. Incluso la función facial puede ser mantenida aún en los límites normales con un mínimo del 10% de las motoneuronas funcionales que conduzcan la actividad neuronal a través del sitio de compresión ocasionada por el tumor.

Nuestros resultados indican que a medida que la tumoración aumenta de tamaño las alteraciones en la ENoG son más evidentes, al grado de afectar al 82,1% de las tumoraciones mayores a 2,5 cm localizadas en el APC y esta relación es estadísticamente significativa si se compara con el resto de tumoraciones independientemente de su localización. ( $X^2 = 11,3$ ; gl = 2; P = 0,004).

A pesar de su pequeño tamaño, un 42,6% de los pacientes con tumoraciones intracanaliculares tenían alteraciones de la ENoG. Consideramos que la prolongación de la latencia del umbral o de la saturación ipsilateral esta relacionada con la compresión a la cual es sometido el nervio facial por el tumor contra las paredes óseas del conducto auditivo interno.



Las tumoraciones en APC producen más alteraciones faciales debido al desplazamiento, compresión y adelgazamiento del VII par craneal contra el CAI y la cápsula tumoral.



## 7.6.2 Evolución postoperatoria

Por otra parte, el resultado de la evaluación preoperatoria de la función facial no esta relacionada con la evolución postoperatoria, ya que no existió ningún factor pronóstico que pudiera predecir cual paciente tendría una recuperación más aceptable durante las primeras semanas aplicando la escala funcional facial de House-Brackmann y cual tendría un daño inicial más severo. Nuestros resultados son similares a los presentados por Kartush et al<sup>293</sup> quien en 1987 reportó que no encontró ninguna correlación significativa entre la ENoG preoperatoria y la función del nervio facial en el postoperatorio, pero encontró una tendencia de mal pronóstico si la amplitud de la ENoG estaba muy reducida. Deguine et al<sup>400</sup> en 1988 al utilizar la electromiografía como evaluación preoperatoria tampoco encontró correlación entre este estudio y la función facial clínica postoperatoria.

El mecanismo que se presume o supone de la lesión al VII par craneal ocasionada por la tumoración es un bloqueo de la conducción nerviosa, en el cual, la recuperación estará gobernada por la presencia de degeneración Walleriana y el número de fibras nerviosas que estén envueltas. Asociado a esto, Kveton et al<sup>398</sup> describió que la pérdida de la función del VII par craneal en el postoperatorio es secundaria al trauma neural directo y a la isquemia que resulta del compromiso vascular durante la manipulación del tumor y que la recuperación es posible en cerca del 90% de los casos si el nervio se conserva intacto. Sin embargo, consideramos que la lesión isquémica juega un papel limitado en la evolución del VII par craneal debido a que no es un órgano terminal de irrigación vascular, como ocurre en el sistema auditivo.

La monitorización del nervio facial en la cirugía de base de cráneo y sobretodo del neurinoma del acústico, representa uno de los progresos más importantes que han reducido de forma significativa el riesgo de afectación

postoperatoria del nervio facial. Con lo cual, independientemente de la vía de abordaje utilizada, es posible identificar al VII par craneal desde el fondo del conducto auditivo interno hasta su emergencia en el tronco cerebral, aumentando las posibilidades de su conservación anatómica y fisiológica como primer paso hacia la preservación de la función.

Para la monitorización intraoperatoria del nervio facial se utiliza la electromiografía con electrodos en aguja (antiguamente se utilizaban electrodos de superficie), debido a que proveen de un registro estable durante un largo periodo de tiempo<sup>417</sup>. Se recomienda colocar los electrodos en dos grupos musculares distintos: para los músculos de la mitad superior de la frente se recomienda al músculo frontal o del orbicular de los ojos; y para los músculos de la mitad inferior de la cara en el orbicular de los labios.

Cuando se operan neurinomas del acústico grandes, el temprano uso del monitoreo del nervio facial ayuda a identificar las regiones del tumor en donde el nervio facial no se encuentra presente. Esto se realiza al estimular regiones del tumor mientras se observan o se escuchan contracciones de los músculos de la cara antes de iniciar su exéresis. Esta forma de monitoreo permite al cirujano remover grandes cantidades de tumor sin el riesgo de lesionar al nervio facial y ayuda a disminuir el tiempo quirúrgico. También aumenta al cirujano la seguridad al momento que disminuye el riesgo de un daño postoperatorio permanente de la función del nervio facial.

Su utilidad ha sido reportada ampliamente en la literatura mundial. Por citar varios ejemplos, Benecke et al<sup>402</sup> en 1987 reportaron que con la monitorización intraoperatoria del nervio facial quince de 18 pacientes (83,3%) tuvieron un resultado funcional postoperatorio House-Brackmann (H-B) I, dos pacientes con tumores grandes tuvieron resultado H-B II, y un paciente con tumor de mediano tuvo H-B III. Niparko et al<sup>403</sup> en 1989, compararon a 29 pacientes monitorizados contra 75 no monitorizados que fueron sometidos a



exéresis de neurinomas del acústico a través del abordaje translaberíntico. A un año de seguimiento postoperatorio el 86% de los pacientes monitorizados tenían un resultado HB I contra el 57% de los pacientes no monitorizados. Cuando los pacientes fueron analizados según el tamaño tumoral, la utilidad de la monitorización fue más evidente en los tumores mayores de 2 cm de diámetro.

En 1987 Harner et al<sup>401</sup> a través del registro de la actividad electromiográfica espontánea continua y de la respuesta a la estimulación eléctrica del nervio facial en el campo quirúrgico, monitoreó a 48 pacientes que fueron sometidos a remoción primaria de neurinomas del acústico y los comparó con 48 pacientes que no fueron monitorizados. Utilizando el abordaje suboccipital, reportó que en aquellas tumoraciones mayores a 4 cm fue posible la preservación anatómica del nervio facial en el 67% de pacientes monitoreados contra el 33% de los no monitoreados. Así mismo, en la evolución postoperatoria inmediata utilizando la clasificación de House-Brackmann (H-B), el 38% de los pacientes monitorizados tuvieron un H-B VI contra el 90% de pacientes no monitorizados. A los tres meses postoperatorios los pacientes monitorizados, independientemente del tamaño tumoral, reportaron un H-B I o II en el 40% contra el 17% de los pacientes no monitorizados. A partir de estos resultados concluye que la preservación anatómica y funcional del nervio facial se potencia durante la cirugía, especialmente en aquellos tumores mayores de 4 cm de diámetro. Kwartler et al<sup>404</sup> en 1991, comparó a 89 pacientes monitorizados intraoperatoriamente con electromiografía facial contra 155 pacientes no monitorizados. Los resultados postoperatorios fueron mejores en el grupo monitorizado, sobretodo en aquellos pacientes con tumores mayores a 2.5 cm de diámetro.

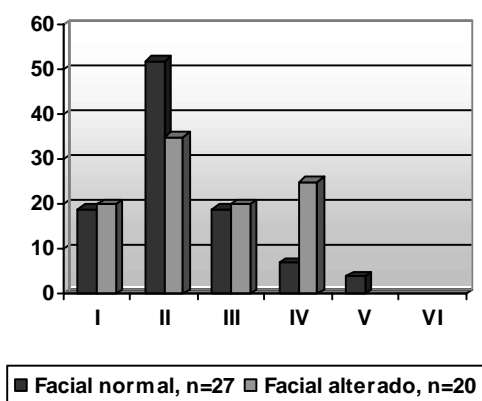
Silverstein et al<sup>405</sup> en 1993, realizó un estudio sobre el monitoreo facial en la cirugía del neurinoma del acústico donde incluyendo a 121 pacientes. En 57 casos no monitoreados obtuvo un resultado funcional HB I – II en el 77% de los tumores pequeños, 81% de los medianos y 60% de los tumores grandes. Por el

contrario, de 64 pacientes monitoreados encontró que la evolución postoperatoria HB I – II fue del 88% en los tumores pequeños, 79% en los medianos y 90% en los tumores grandes, encontrando que esta mejoría en el postoperatorio era estadísticamente significativa ( $P < 0.02$ ).

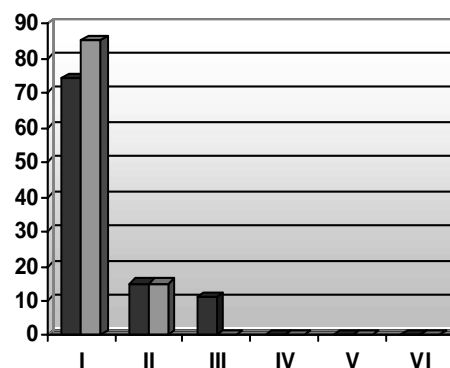
Nosotros encontramos que en el postoperatorio inmediato no existieron diferencias estadísticamente significativas entre la función facial y el tamaño tumoral, pero clínicamente los pacientes con tumores intracanaliculares tuvieron una mejor evolución. Dos pacientes con tumoraciones mayores a 2.5 cm en APC tuvieron sección nerviosa del VII par craneal debido a que el nervio estaba incluido dentro de la tumoración. A los tres meses estos pacientes fueron sometidos a una anastomosis VII-XII.

A continuación estudiaremos la relación de la función facial a la primera semana de la cirugía entre los pacientes con tumores intracanaliculares que habían tenido alteraciones funcionales al momento de realizar la electroneuronografía facial (ENoG) y aquellos que habían reportado una prueba normal.

Prácticamente no existieron diferencias en la primera semana postoperatoria entre los dos grupos. El 71% de los pacientes con ENoG normal preoperatorio y el 55% de la ENoG anormal tenían una función facial HB aceptable (grado I – II).

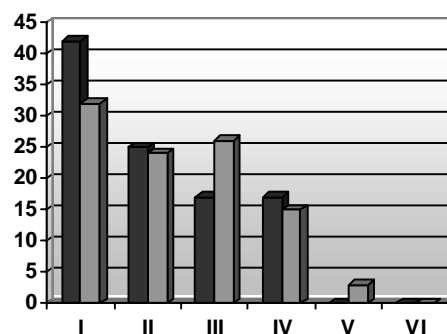


A los 6 meses las diferencias fueron menos notorias. El 100% de los pacientes con ENoG anormal preoperatorio y el 89% con ENoG normal tuvieron una función facial normal aceptable (HB I – II). Al año de evolución postoperatoria el 100% de los pacientes con tumoraciones intracanaliculares tenían la función facial grado HB I – II).



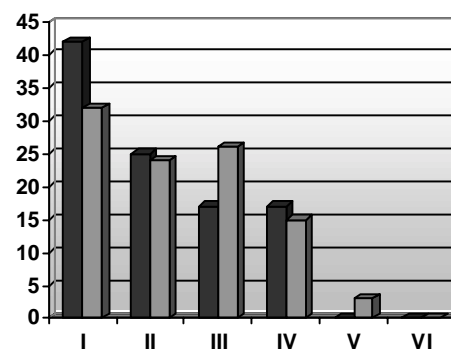
■ Facial normal, n=27 ■ Facial alterado, n=20

Por otra parte, en las tumoraciones de mediano tamaño a la semana de evolución postoperatoria el 67% de los pacientes con una ENoG normal preoperatoria tenían una función facial buena (HB I – II) comparado con el 56% de los pacientes con una ENoG anormal al momento del diagnóstico.



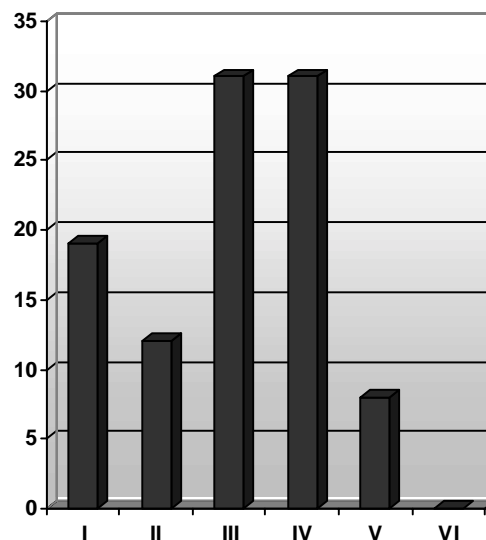
■ Facial normal, n=24 ■ Facial alterado, n=34

A los 6 meses postoperatorios el 66% de los pacientes con ENoG normales tenían la función facial aceptable comparado con el 82% de los pacientes con la ENoG preoperatoria alterada. Al año prácticamente el 97% de los pacientes estaban con una función facial aceptable independientemente de la función preoperatoria.

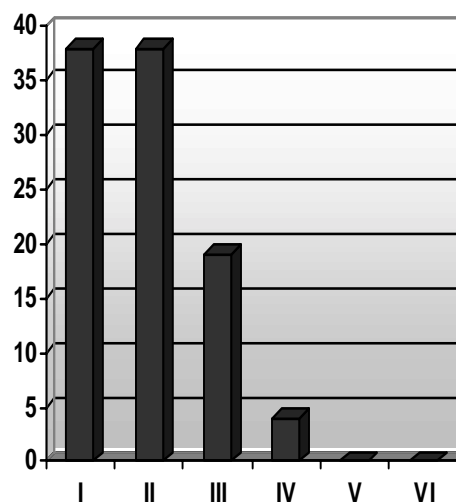


■ Facial normal, n=24 ■ Facial alterado, n=34

En las tumoraciones grandes (tamaño tumoral mayor a 2.5 cm), el 82% de los pacientes tenían alteradas las pruebas calóricas. Como hemos revisado en los resultados, a medida que la tumoración aumentaba de tamaño las lesiones al nervio facial eran mas evidentes y su recuperación más lenta. A la primera semana de evolución postoperatoria el 31% de los pacientes tenían una función aceptable. Se eliminaron dos pacientes de este grupo debido a la sección del nervio facial ocurrida durante la cirugía al estar infiltrados y englobados dentro de la tumoración.



A los 6 meses postoperatorios el 76% de los pacientes tenían una función facial aceptable y al año de evolución el 96% se encontraba en los grados HB I – II.



La correlación entre la función facial postoperatoria y el tamaño tumoral es ampliamente aceptada por la mayoría de los autores y es uno de los principales factores que influye sobre el resultado final en la cirugía del neurinoma del acústico. Arriaga et al<sup>335</sup> en 1993 hizo referencia a que la función

del VII par craneal no tiene estrictamente una relación lineal con el diámetro tumoral, pero en la evolución postoperatoria a largo plazo si existe una correlación con el diámetro tumoral. Por lo que pequeños incrementos en el diámetro tumoral producen grandes cambios en la evolución postoperatoria. En base a sus resultados estimó que los tumores de hasta 1.5 cm de diámetro tienen un 85% de probabilidades de una excelente función facial a largo plazo, mientras que los índices caen al 70% en los tumores mayores a 3 cm. Reporta en sus conclusiones finales que la incidencia de una pobre función facial a largo plazo es del 1% en tumores de 1 cm, 4% en los tumores de 2 cm y un 10% en los tumores mayores a 3,5 cm.

En muchas ocasiones durante la cirugía, aun con la conservación anatómica del nervio facial los resultados postoperatorios no siempre son halagadores. Consideramos que más que el tamaño tumoral que pueda condicionar a desplazamientos importantes del VII par, las adhesiones a la cápsula del tumor y la atenuación por compresión de la función del VII par craneal son factores mucho más importantes que pueden condicionar la función postoperatoria. Por lo que los clínicos deben de enfatizar a los pacientes con tumores medianos y grandes que incluso pequeños incrementos en el diámetro tumoral pueden representar incrementos significativos en el volumen tumoral y corresponder a un significativo empeoramiento en los índices postoperatorios de la función facial a largo plazo.

Se consideraba que la detección preoperatoria de la disminución de la amplitud del VII par craneal en la ENoG podría estar relacionada a estiramientos o compresiones del nervio sobre la superficie de grandes tumores y permitiría predecir una peor evolución postoperatoria comparada con aquellos pacientes que habían tenido un estudio normal<sup>406</sup>. Incluso algunos autores como Kartush et al<sup>293</sup> habían sugerido que la ENoG preoperativa se correlaciona más con el desplazamiento del nervio y su atenuación que con las adherencias al tumor. Sin embargo, nuestros resultados indican que la ENoG preoperativa no tiene ningún

valor predicativo, por lo que consideramos que es un estudio que tiene una alta sensibilidad diagnóstica pero una baja especificidad. Consideramos que los buenos resultados postoperatorios están basados en las actuales técnicas quirúrgicas y en el monitoreo intraoperatorio continuo que han ayudado al cirujano a localizar el VII par craneal en su trayecto en el CAI o en el APC y determinar cual maniobra quirúrgica puede potencialmente lesionar el nervio<sup>397, 399</sup>.

Antes de que el nervio facial sea disecado durante la cirugía, el neurinoma debe de ser reducido manteniendo la cápsula tumoral íntegra debido a que en los tumores de gran tamaño el nervio facial es a menudo estirado y puede mezclarse con la cápsula tumoral. Por lo que se considera que es recomendable estimular la cápsula antes de abrirla para asegurarse que el nervio no haya tomado un curso aberrante. La monitorización tras la extirpación del neurinoma es utilizada para evaluar la integridad del VII par craneal al medir el umbral de estimulación eléctrica necesario para evocar una respuesta mecánica o eléctrica. Se realiza en dos niveles: en la emergencia del nervio en el tronco cerebral y en el fondo del conducto auditivo interno. Un umbral de estimulación bajo (0.05 a 0.2 mA) en la emergencia del tronco cerebral constituye un indicador de una función facial normal o subnormal en el postoperatorio inmediato, aunque siempre es posible que aparezca una parálisis facial tardía debido a los fenómenos inflamatorios o isquémicos. Por el contrario un umbral de estimulación superior a 0.3 mA indica que muy probablemente exista un déficit facial inmediato e incluso si el umbral de estimulación es superior a 0.6 mA la afectación facial suele ser severa.

Berges et al<sup>411</sup> consideran como signos de buen pronóstico:

- Una respuesta superior a 400 microvoltios después de estimular a 0.05 mA en el tronco cerebral.

- Un umbral de estimulación eléctrica de 0.05 mA en el tronco cerebral.
- Una relación de la amplitud inferior a 2 entre la respuesta y la estimulación en el tronco y en la estimulación en el fondo del conducto auditivo interno.

Por lo tanto en el neurinoma del acústico hemos de tener en cuenta:

- La monitorización permite mejorar las tasas de preservación facial, sobre todo en los tumores mayores a 25 mm.
- Si el nervio esta completamente intacto desde el punto de vista anatómico, es posible obtener unos resultados satisfactorios a largo plazo aunque los umbrales de estimulación sean elevados.
- Un umbral de estimulación eléctrico bajo es un excelente indicador pronóstico de la función facial, sobre todo a largo plazo. Por el contrario un umbral elevado significa un riesgo de parálisis facial de más del 50% a largo plazo.

### **Radiología y neurinomas del acústico**

Con la introducción del gadolinio como medio de contraste en 1987, la resonancia magnética nuclear se convirtió en la técnica “Gold Standard” para el diagnóstico de neurinomas del acústico al identificar tumores de hasta 3 mm de diámetro, incluso en algunos casos ha permitido identificar la rama vestibular afectada antes de la cirugía. Esta técnica de imagen ha dado paso a un cambio en el rango del tamaño de las tumoraciones, las cuales han notado un decrecimiento a lo largo del tiempo y han desplazado a otras técnicas diagnósticas<sup>298, 333, 275, 266</sup>. Es considerada actualmente el estudio de elección

para todo paciente con HNS, acúfenos no púlsateles o ante la sospecha de la existencia de una tumoración, principalmente de aquellas de pequeño tamaño<sup>254</sup>, 264, 270, 326, 407, 311, 298, 300, 306, 332 .

Welling et al<sup>275</sup> en 1990 realizó un estudio donde evaluó la sensibilidad diagnóstica de los PEATC, TAC y RMN en el diagnóstico de neurinomas del acústico. Al evaluar 70 pacientes con confirmación patológica de esta enfermedad, demostró que los PEATC tenían un 8% de falsos negativos en comparación con el TAC que tenía un 37%, mientras que la RMN fue 100% sensible.

Carrier et al<sup>270</sup> en 1997 propuso un nuevo protocolo de estudio de búsqueda de neurinomas del acústico basado en la RMN contrastada con un costo competitivo aceptable para remplazar a los PEATC como el estudio diagnóstico inicial en aquellos pacientes con HNS o acúfenos. En su trabajo, donde incluyó 485 pacientes con hipoacusia neurosensorial unilateral asimétrica y acúfenos no púlsateles demostró que solamente 7 padecían de neurinomas del acústico (1.44%).

Dawes et al<sup>276</sup>, considera que la RMN debe de ser el estudio inicial para la detección de neurinomas del acústico en aquellos pacientes que sufren de acúfenos unilaterales al considerar que los PEATC no son lo suficientemente sensibles o específicos para el diagnóstico de tumores de pequeño tamaño. En su estudio que incluyó a 174 pacientes, pudo identificar en 5 de ellos una causa específica de los acúfenos correspondiendo solo a uno el diagnóstico de neurinoma del acústico (0.6%).

Schick et al<sup>408</sup> estudio a 354 pacientes con síntomas relacionados a desordenes audio-vestibulares como hipoacusia súbita, acúfenos, vértigo, excluyendo a los pacientes a los que se les realizó diagnóstico enfermedad de



Ménière. Encontraron que 122 de ellos (34.5%) tenían anomalías en la RMN, de las cuales solo uno (0.28%) correspondió a un neurinoma del acústico.

## **7.7. Tumores Intracanaliculares**

### **Abordaje craneal por fosa media**

Los objetivos de la cirugía de los neurinomas del acústico son la total extirpación de la tumoración con la menor morbilidad posible. La cirugía del neurinoma del acústico está dividida entre la preservación de la audición y la no preservación. La selección de los casos para la preservación de la audición está determinada por los niveles auditivos, la edad del paciente, el tamaño del tumor, y las preferencias del paciente. Preservación del nervio facial TL (98%)<sup>410</sup>.

La vía translaberíntica es el abordaje que menor morbilidad y mortalidad ofrecen debido al buen control operatorio de las estructuras nobles, por el amplio campo quirúrgico que permite una buena manualidad y por no necesitar de gran retracción cerebelosa, con lo cual se disminuye las posibles complicaciones. La gran desventaja de esta vía es la cofosis ocasionada por la demolición del bloque laberíntico, por lo que es importante valorar en el paciente la audición contralateral.

La preservación de la audición es una realidad en el tratamiento quirúrgico de los neurinomas del acústico. El éxito de la preservación auditiva depende del nivel preoperatorio previo. En este estudio hemos encontrado que la audición preoperatoria es mejor en los tumores intracanaliculares al compararlos con el resto de tumores, sin embargo, la relación no es estadísticamente significativa<sup>264, 367</sup>.

En aquellos pacientes en los cuales por el tamaño y la localización de los neurinomas del acústico es factible conservar la audición, el abordaje craneal

por fosa media permite una excelente exposición de las estructuras nerviosas y vasculares del conducto auditivo interno, permitiendo al cirujano la disección del tumor con la conservación del nervio coclear y facial<sup>315</sup>. Para obtener un resultado óptimo de la cirugía preservadora de audición consideramos que es importante el tamaño de la lesión así como el estado auditivo como factores importantes. Consideramos que un tamaño inferior a 2 cm es importante.

La habilidad para visualizar las relaciones tridimensionales de todas las estructuras del hueso temporal a pesar de los cambios de ángulo del microscopio es el resultado de muchas horas de disección diligente del hueso temporal. La microcirugía del hueso temporal depende del completo conocimiento de la anatomía y de la habilidad para visualizar las estructuras justo debajo de la fresa cortante o de la fresa diamantada. Uno siempre debe de estar observando la siguiente estructura que va a ser encontrada en la aproximación del abordaje.

Las ventajas del abordaje por fosa media es que se puede conservar la audición preoperatoria, aunque para ello es necesaria una correcta indicación en relación al tamaño tumoral. Por otra parte, el tiempo quirúrgico es muy inferior a cualquier otra vía de abordaje, ya que no es necesario la demolición del peñasco como ocurre en la vía translaberíntica.

El hecho de que la mayor parte de la intervención se realice en el espacio extradural disminuye al máximo la morbilidad, especialmente las complicaciones endocraneales, otorgando una buena visibilidad del fondo del conducto auditivo interno, donde las relaciones anatómicas son estables. Estas condiciones permiten la exéresis completa del tumor con conservación anatómica de los nervios facial y coclear, con un alto porcentaje de preservación de las funciones.

Para realizar esta cirugía se requiere un perfecto conocimiento de la anatomía del hueso temporal y una habilidad técnica adecuada debido al campo

quirúrgico limitado. Existen numerosas variables anatómicas que dificultan la identificación del conducto auditivo interno, entre las que podemos citar:

1. El campo quirúrgico es estrecho y presenta una inclinación de 45 a 60° con el eje visual, lo que limita el trabajo endocraneal.
2. En ocasiones es difícil identificar el nervio petroso superficial mayor ya que puede estar parcial o totalmente cubierto por hueso, lo que dificulta su identificación. Incluso, las adherencias de la duramadre al piso de la fosa craneal media pueden ser confundidas con este nervio.
3. La anatomía de la eminencia arcuata es variable, pudiendo no existir o bien ser confundida con otras prominencias de la fosa media.
4. la profundidad del CAI varía a 3 mm a 1 cm, y su techo puede estar ebúrneo o neumatizado, lo que llevaría a enmascarar su situación.

#### **7.7.1. Síntomas al momento del diagnóstico**

Los síntomas al momento del diagnóstico de los pacientes con tumores intracanaliculares fueron muy similares a aquellos presentados por las tumoraciones con un mayor componente en APC. Incluso, al dividir a las tumoraciones intracanaliculares entre aquellas menores o mayores a 1 cm, no hubo diferencias clínicas entre los grupos. Los síntomas se presentaron en el siguiente orden:

- Hipoacusia subjetiva
- Acúfenos
- Trastornos del equilibrio

El tiempo de evolución en los tumores intracanaliculares fue de 36 meses en el grupo general. Sin embargo, fue de 38 meses en los tumores menores o iguales a 1cm y de 33 meses en los tumores mayores de 1 cm.

### 7.7.2. Audición preoperatoria

El 40% de los pacientes con tumoraciones intracanaliculares tenían una audición dentro de los límites normales (estadio "A") y el 83% tenían una audición útil (A, B ó C) según la escala propuesta por la AAO. Sin embargo, hemos encontrado en nuestro estudio algunas discrepancias en relación a la audición entre los tamaños tumorales. Por ejemplo, contrario a lo esperado, los tumores intracanaliculares con un diámetro menor o igual a 1 cm (Tumor  $\leq 1$ ) cm tenían una audición normal en el 37% de los casos (estadio "A"), comparado con el 45% de los tumores intracanaliculares mayores a 1 cm.; y al comparar el promedio de audición útil el 81% de los pacientes con tumores  $\leq 1$  era inferior a la presentada por los pacientes con tumores mayores a 1 cm (85%), debido a que el 19% de la población estaba en el estadio auditivo "D".

Con estos resultados, consideramos que la patogénesis de la pérdida auditiva en los pacientes con neurinomas del acústico no esta influenciada por el tamaño tumoral ni por su localización, más bien es multifactorial, donde la compresión y/o invasión tumoral a la cual es sometida la raíz auditiva o las interferencias bioquímicas y las alteraciones que se producen en el aporte sanguíneo de la coclea producen un daño auditivo que en ocasiones es irreversible.

Es importante recalcar el grado de recuperación auditiva que manifestaron los pacientes con tumoraciones intracanaliculares después de haber sufrido un cuadro de HNS al compararlos con el resto de tumoraciones. Los tumores  $\leq 1$  cm se vieron afectados en el 22% de los pacientes mientras que los tumores  $> 1$  cm en el 35%. Estos resultados justifican la realización completa de las exploraciones neurotológicas o incluso algunos autores consideran que esta emergencia otológica debe de ser estudiada desde el inicio con resonancia magnética nuclear<sup>311, 313, 315, 346</sup>.

Friedman et al<sup>352</sup> realizó un estudio en el cual evaluó los resultados auditivos posquirúrgicos de los pacientes con neurinomas del acústico que habían sufrido un cuadro de HNS, en un esfuerzo para determinar si la historia de este antecedente tenía algún impacto sobre la cirugía de preservación de la audición. Estudio 45 pacientes los cuales fueron divididos en dos grupos utilizando los criterios auditivos de la AAO. Los grupos estaban divididos entre aquellos que recuperaron audición (n=22) y los que no la recuperaron (n=23). Entre sus resultados reportó que la audición fue preservada en el 73% de los pacientes y que un 47% de ellos estuvo entre las clases auditivas “A” y “B”. No encontró diferencias estadísticamente significativas entre los resultados auditivos de los pacientes con hipoacusia neurosensorial progresiva y aquellos que habían tenido el antecedente de HNS, ni entre el resultado postoperatorio auditivo entre los grupos de recuperación y no recuperación. Por lo que concluye que aquellos pacientes con antecedentes de HNS tienen las mismas posibilidades de conservar la audición después de la remoción del tumor que aquellos con una pérdida auditiva progresiva; además que la recuperación auditiva preoperatoria no es predictiva de una preservación de audición en el postoperatorio.

### **7.7.3. Localización del tumor**

En nuestro estudio, el 72% de los pacientes con tumoraciones intracanaliculares tuvieron como origen del neurinoma del acústico el nervio vestibular superior, en un 19% se originaron del nervio vestibular inferior y en un 9% no se pudo precisar el origen por estar comprometidas ambas raíces nerviosas. Al dividir a los pacientes según el tamaño tumoral la distribución fue muy similar, sin embargo, en aquellas tumoraciones menores a 1 cm se pudo diferenciar en el 100% de los pacientes el origen de la tumoración.

A pesar de que se considera que la gran mayoría de los neurinomas del acústico nacen del tronco vestibular del VIII par craneal y preferentemente del nervio vestibular superior como lo reportan nuestros resultados, existen reportes contradictorios. Por ejemplo, Clemis et al<sup>379</sup> en 1986 considera que las ramas vestibulares pueden estar afectadas por igual, Cohen et al<sup>382</sup> en 1993 reportó que de 128 neurinomas del acústico operados a través del abordaje suboccipital/retrosigmoideo (excepto uno que fue realizado a través del abordaje por fosa media) en 70 pacientes (54,7%) el nervio de origen fue el vestibular superior y en los 58 restantes (45,3%) el origen fue el inferior y Slattery<sup>383</sup> encontró que de 151 pacientes operados a través del abordaje por fosa media en el 48.3% de los casos los tumores se originaban de la raíz vestibular inferior y el 43.9% de la superior.

Por otra parte, algunos autores reportan una relación inversa a nuestros resultados, considerando que la raíz vestibular más afectada es la inferior. Okada et al<sup>381</sup> en 1991 reportó que de 147 pacientes operados a través del abordaje por fosa media solo en 22 de ellos pudo identificar el origen de la tumoración, donde el 72,7% pertenecían al vestibular inferior y el 27,3% al vestibular superior. Frommeld et al<sup>384</sup> encontró que de 67 pacientes con neurinomas del acústico en el 67% de los casos se identificó la raíz vestibular inferior. Komatsuzaki et al<sup>380</sup> en el 2001 después de revisar la ficha quirúrgica de 271 pacientes operados por neurinomas del acústico a través del abordaje translaberíntico en el 99,2% identificó el origen de la tumoración, donde el nervio vestibular inferior estuvo afectado en el 84.8% de los casos mientras que el vestibular superior del 8.9%.

#### **7.7.4. Conservación coclear**

En el 79% de los pacientes con tumoraciones intracanaliculares fue posible conservar el nervio coclear. En el 50% de los nervios cocleares seccionados el origen de la tumoración fue el nervio vestibular superior, en el 20% el inferior y en el 30% restante no fue posible determinar el origen al estar invadido completamente el VIII par craneal.

#### **7.7.5. Audición Postoperatoria**

A pesar de la meticulosa remoción del tumor y la conservación anatómica del nervio coclear, la preservación de la audición en ocasiones no siempre es posible. En nuestro estudio, la conservación de la audición preoperativa útil se consiguió en el 61% de los pacientes al utilizar el abordaje craneal por fosa media. Consideramos por lo tanto que ante la presencia de un nervio coclear intacto, la pérdida auditiva es secundaria a una sección o espasmo de la arteria auditiva interna (en la mayoría de los casos), o a un trauma mecánico directo al nervio coclear durante la manipulación del tumor.

En nuestro estudio, los tumores originados del nervio vestibular superior conservaron la audición preoperativa útil después de la cirugía en el 67,7% de los casos muy probablemente debido a su posición en el CAI con respecto al nervio coclear, mientras que los tumores originados del nervio vestibular inferior solo conservaron la audición en el 50% de los pacientes. Nuestros resultados concuerdan con los presentados por Ogawa et al<sup>317</sup> quien 1991 consideró que los tumores pequeños del nervio vestibular inferior, debido a su yuxtaposición al nervio coclear, puede ser posible que causen un bloqueo en la conducción del nervio coclear que el nervio vestibular superior.

Un hecho importante a resaltar es que un 6,4% de nuestros pacientes con tumores intracanaliculares después de la cirugía mejoraron su nivel auditivo y cambiaron de clase auditiva. Se observó en 2 pacientes con tumores  $\leq 1$  cm con el tipo auditivo "D" que pasaron a "B" y "C"; y en un paciente con un tumor mayor a 1 cm que paso del tipo auditivo "C" al "B". Nuestros resultados concuerdan con los presentados por Shelton et al<sup>412</sup> quien reportó una mejoría auditiva en el 8.5% de los pacientes con neurinomas del acústico que fueron removidos a través del abordaje por fosa craneal media en un intento por preservar la audición. Kveton et al<sup>398</sup> propone la existencia de un bloqueo reversible de la conducción del nervio coclear basándose en los resultados auditivos de 4 pacientes que recuperaron audición espontáneamente después de varios meses de la extirpación del tumor a través del abordaje retrosigmoideo.

El bloqueo de la conducción nerviosa es un fenómeno reconocido y documentado de la lesión nerviosa periférica. Puede ser experimentado durante la evolución de los neurinomas del acústico tanto por el nervio facial como por el nervio coclear. Debido a que en la mayoría de los abordajes conllevan a la preservación del nervio facial y sacrificio del octavo par, la experiencia está más relacionada con la evolución del nervio facial. Consideramos que el neurinoma del acústico produce un bloqueo de la conducción nerviosa al comprimir al nervio coclear contra las paredes del CAI, y que cuando este es liberado se aprecia la recuperación auditiva. En relación al nervio facial la recuperación está regida por la presencia de degeneración Walleriana y el número de fibras nerviosas que estén envueltas.



## **CONCLUSIONES**



1. En nuestro estudio la edad del paciente estuvo relacionada al tamaño de la tumoración, donde los pacientes con tumoraciones de mediano tamaño (tumoraciones menores o iguales a 2,5 cm en APC) fueron en promedio de mayor edad que los pacientes con tumoraciones intracanaliculares o que aquellos con tumoraciones mayores a 2.5 cm en APC ( $P = 0,002$ ). Dando por resultado la predisposición de los pacientes jóvenes por desarrollar tumores de mayor tamaño.
2. El sexo del paciente no influyó en la incidencia de neurinomas del acústico entre los diferentes grupos tumorales.
3. La sintomatología de los neurinomas del acústico fue muy similar entre los síntomas iniciales y los síntomas en el momento del diagnóstico, estando constituidos fundamentalmente por la triada clásica de hipoacusia, acúfenos y trastornos del equilibrio.
4. Entre los síntomas iniciales, la hipoacusia progresiva unilateral fue más frecuente en los tumores de tamaño mediano ( $P = 0,031$ ), mientras que los cuadros de vértigo estaban más relacionados a las tumoraciones intracanaliculares ( $P = 0,026$ ).
5. El tiempo de evolución promedio fue de 34 meses, donde los tumores grandes tenían el promedio evolutivo más corto con 28 meses siguiéndole el resto de tumoraciones con 36 meses.
6. En el momento del diagnóstico, los síntomas se distribuyeron uniformemente entre los diversos grupos estudiados y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ellos. El 88% de los pacientes desarrollo una hipoacusia subjetiva unilateral, mientras que los acúfenos estuvieron presentes en el 79%, y los trastornos del equilibrio en el 41%.

7. El diagnóstico del neurinoma de acústico pudo ser realizado a pesar de no estar presente en la historia clínica el antecedente de un cuadro de hipoacusia unilateral subjetiva. El 22% del grupo total no tuvieron este síntoma, donde el 100% de ellos tenían un resultado audiométrico tonal inferior a 36 dB de media en las frecuencias del habla y el 68% tenía una clase auditiva "A" al momento de realizar el diagnóstico.
8. Sin el antecedente de hipoacusia unilateral subjetiva (22% de los pacientes del grupo total), los acúfenos fueron el síntoma que predominó al momento del diagnóstico afectando al 10% de la población general, seguida de los trastornos del equilibrio en el 6%, la plenitud ótica y sintomatología relacionada al nervio facial en el 3% respectivamente. El promedio de evolución de los síntomas sin el antecedente de hipoacusia unilateral subjetiva fue de 14,4 meses (rango de 1 a 96 meses), donde la plenitud ótica se diagnóstico en los primeros 5 meses de evolución y los trastornos del equilibrio tuvieron un retraso diagnóstico de 29 meses.
9. La patogénesis de la pérdida auditiva en lo oídos con neurinomas del acústico es multifactorial y no se conoce con seguridad el por que ciertos tumores del mismo tamaño pueden producir una mayor grado de hipoacusia neurosensorial que otros.
10. Tradicionalmente la pérdida auditiva unilateral con disminución de la discriminación era un requisito audiológico en los pacientes con neurinomas del acústico, pero actualmente con las modernas técnicas diagnósticas y la alta sospecha médica el 27% de la población de nuestro estudio tenía un tipo auditivo "A". Por lo tanto una audición normal no debe de disuadir al clínico de realizar los estudios necesarios si considera que la cínica del paciente puede indicar la existencia de un neurinoma del acústico.

11. A pesar de que estadísticamente no hubo diferencias auditivas entre los grupos, clínicamente el 40% de los pacientes con tumoraciones intracanaliculares tenían una audición dentro de los límites normales a pesar de que el 89% de ellos habían referido una hipoacusia unilateral progresiva o el antecedente de haberse recuperado de una hipoacusia neurosensorial súbita. Esta misma clase auditiva la compartían el 20% de los neurinomas del acústico con involucro del ángulo pontocerebeloso independientemente del tamaño tumoral.
  
12. Desafortunadamente en nuestro estudio no se encontró una relación entre el tiempo de evolución, el tamaño tumoral, la clase auditiva y la edad, que ayudaran a identificar a los neurinomas del acústico en una fase mas temprana cuando las tumoraciones fueran pequeñas, debido de que a pesar de que el tipo auditivo "A" tenía un menor tiempo evolutivo y los pacientes eran mas jóvenes, el tamaño tumoral promedio del tipo auditivo "Á" fue 18 mm (rango 5 a 45 mm) contra 20 mm (3 a 40 mm) del resto de clases aditivas. Por lo que consideramos que un retraso en el diagnóstico no necesariamente conducen a un tumor excepcionalmente grande y viceversa.
  
13. La mejoría de la audición después de una sordera súbita, que se recupera espontáneamente o que se atribuye a algún tratamiento médico no excluye la existencia de un neurinoma del acústico. En nuestro grupo de estudio la hipoacusia neurosensorial súbita afectó al 21,8% de los pacientes durante algún momento de su evolución. Por lo tanto todo paciente con este antecedente necesita una completa evaluación neurotológica.

14. Con el progreso en la definición de los estudios de imagen, la completa evaluación audiométrica, la extensión del uso de los potenciales evocados de tronco cerebral y el alto índice de sospecha de los otorrinolaringólogos es posible identificar neurinomas del acústico más tempranamente, cuando los tumores son cada vez más pequeños, con lo cual ha sido posible disminuir los índices de morbilidad y la mortalidad, a pesar de las presentaciones típicas y atípicas de la enfermedad.
15. Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) probaron tener un alto índice de sensibilidad en la detección de los neurinomas del acústico (93%). El inconveniente de esta prueba es que esta sujeta a la interpretación por parte del clínico, requiriendo un entrenamiento especial para su realización e interpretación.
16. Hemos encontrado que con nuestros criterios de retrococlearidad las tumoraciones intracanaliculares presentan una relación estadísticamente significativa entre las alteraciones del intervalo I – III y III – V con la conservación del intervalo I – V normal ( $P = 0,010$  y  $P = 0,015$  respectivamente) en comparación con las tumoraciones medianas y grandes. Por el contrario las tumoraciones grandes en APC tienden a tener un trazado desestructurado cuando se comparan con el resto de tumoraciones ( $P = 0,006$ ).
17. Es importante insistir en que los neurinomas del acústico, independientemente de su tamaño y localización, puede producir cualquier tipo de onda de PEATC y que el origen de sus componentes deben de ser considerados el origen primario pero no el generador exclusivo, basados en los reportes de la literatura mundial y en nuestros resultados que demuestran la gran interconexión que existe en todo el sistema auditivo central, que nos habla de la alta especialización y de la complejidad de los relevos neurales.

18. En nuestro estudio resalto la baja especificidad de la videonistagmografía en general y de las pruebas calóricas en particular para el diagnóstico de los neurinomas del acústico. A pesar de que el 46,6% de los pacientes manifestaban síntomas relacionados a trastornos del equilibrio (vértigo o inestabilidad) solamente en el 59,3% de ellos mostraron alguna alteración en las pruebas calóricas. Sin embargo, el 53,4% del grupo total de pacientes que no había referido sintomatología vestibular al momento del diagnóstico, después de la realización de las pruebas calóricas el 44,6% reportó alguna alteración.
19. Como hemos referido en nuestros resultados y en la revisión bibliográfica, es poco común encontrar pacientes que presenten una debilidad facial clínica al momento de realizar el diagnóstico (11% del grupo total), pero la existencia de una lesión subclínica es frecuente que sea un hallazgo durante la electroneuronografía, donde las alteraciones alcanzaron al 58% de nuestro pacientes afectando principalmente a las tumoraciones grandes (82%) y en menor medida a las tumoraciones intracanaliculares (42%).
20. Para obtener un resultado óptimo en la cirugía preservadora de audición consideramos que es importante diagnosticar los neurinomas del acústico tempranamente, cuando la lesión es pequeña y la audición esta minimamente alterada. En los neurinomas del acústico de pequeñas dimensiones, el abordaje craneal por fosa media es el ideal, aunque su práctica no esta exenta de riesgos. En nuestra serie el 61% de los pacientes conservaron la audición preoperativa útil.

21. Somos de la opinión de que todo neurinoma del acústico debe de ser sometido a tratamiento quirúrgico a menos que las condiciones físicas del paciente o una edad muy avanzada lo prohíban debido a que:

- Pueden significar una amenaza para el estado general del paciente
- Lo impredecible de su crecimiento
- La preservación anatómica y funcional del nervio auditivo y sobretodo del nervio facial es mejor en los tumores de pequeño tamaño.



# **BIBLIOGRAFÍA**



1. Cushing H. Intracranial tumors. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, 1932.
2. Walshe F. Intracranial tumors: a critical review. *Quart J Med* 1931;24:587.
3. Zulch K. Brain tumors: their biology and pathology. New York: Springer, 1957.
4. Revilla AG. Differential diagnosis of tumors at the cerebellopontine recess. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1948;83:187.
5. Sandifort E. *Obserationes anatomcae-pathologicae*. vd. Eyck P, Vygh D, Lugduni Batavorum 1777.
6. Cushing H. Tumors of the nervous acusticus and the syndrome of the cerebellopontine angle. New York: Hafner, 1963.
7. Tos M, Thomsen J. Epidemiology of acoustic neuromas. *J Laryngol Otol* 1984;98:685.
8. Kurland LT. The frequency of intracranial neoplasm in the resident population of Rochester, Minnesota. *J Neurosurg* 1958;15:627.
9. Schuknecht HF. Pathology of the Ear. Chapter 11, Neoplastic Growth: vestibular Schwannoma. Cambridge MA: Harvard University Press 1974;425-436.
10. Crespo S, Fabregat A, Fuste J. Neurinoma del acústico. Ponencia oficial del XV congreso nacional de cirugía de la base de cráneo. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cerviño-Facial. Editorial Garsi, 1993;263-268.
11. Gil-Loyzaga P, Poch Broto J. El oído interno. Anatomía e Histología de la cóclea. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Ed. Proyectos Médicos 1999.
12. McLaren JW, Hillman DE. Displacement of the semicircular canal copula during sinusoidal rotation. *Neuroscience* 1979;4:2001-2008.
13. Wersall J. Morphology of vestibular receptors in mammals. En *Basic Aspects of Central Vestibular Mechanism*. Brodal A. ed. Amsterdam. Elsevier Publishing Company, 1972; 3-17.

14. Rosenhall U. Mapping of the cristae ampullares in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1972;81:882-889
15. Rosenhall U. Vestibular macular mapping in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1972;81:339-351
16. Igarashi M, Kanda T. Fine structure of the otolithic membrane in the squirrel monkey. *Acta Otolaryngol (Stocky)* 1969; 68:4-9
17. Marco J, Sánchez Fernández JM, Rivera JM. Ultrastructure of the otolithic membrane of the macula utriculi in the guinea pig. *Acta Otolaryngol (Stocky)* 1971; 71:1-6
18. Sánchez Fernández JM, Rivera Pomar JM, Tello MJ. Human otoconial cristal growth: an approach from morphological and morphometric data. *ORL* 1989;51:108-115
19. Wersal J. The minute structure of the crista ampullaris in the guinea pig as revealed by electron microscope. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1954;44:359-369
20. Steinhausen W. Über die Beobachtung der Cupular in den Bogengansampullen des Labyrinthes des lebenden Hechtes. *Pfugers Arch Ges Physiol* 1933,232:500-512
21. Spöndlin H. Auditory, vestibular, olfactory and gustatory organs. En *Ultrastructure of the peripheral nervous system and sense organs*. Bischoff a, ed. Stuttgart. Thieme 1970;173-337
22. Smith C. Utricle and saccule. En *Submicroscopic structure of the inner ear*. Iurato S, ed. Oxford. Pergamon Press, 1967;175-195
23. Bennet M. Function of electrotonic junctions in embryonic and adult tissue. *Fed Proc* 1973;32:65-75
24. Scarfone E, Dememes D, Perrin D, Aunis D, Sans A. Alpha Fodrin immunocytochemical localization in rat vestibular hair cells. *Neurosci Lett* 1988;93:13-18
25. Ito M, Nakashima T. Structure of the hair rootlets on cochlear sensory cells by tannic acid fixation. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1980;90:385-390

26. Morita I, Komatsuzaki A, Sande T, Tatsuoka H, Chiba T. Observation of apical part and nerve terminals of human vestibular hair cells. *Acta Otolaryngol (Stockh) (suppl)* 1995;519:83-86
27. Lim DJ. Morphological and physiological correlates in cochlear and vestibular sensory epithelia. *Scan Electron Microsc* 1976;1:269-276
28. Bagger-Sjoberg D, Takumida M. Geometrical array of the vestibular sensory hair bundle. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1988;106:393-403
29. Fernández C, Baird RA, Goldberg JA. The vestibular nerve of the chinchilla I. Peripheral Innervation Patterns in the Horizontal and Superior canals. *J Neurophysiol* 1988;60:167-181
30. Fernández C, Goldberg JA, Baird RA. The vestibular nerve of the chinchilla III. Peripheral Innervation Patterns in the Utricular Macula. *J Neurophysiol* 1990;63:767-780
31. Sans A, Raymond J. Función vestibular y Equilibración. En: *Fisiología Neurosensorial en ORL*. Gurrier Y, Uziel A, Eds. Barcelona Masson S.A., 1985;137-174
32. Flock A. Sensory transduction in the hair cells. En *Handbook of sensory physiology*. Lowenstein WR, Ed. New York. Springer Publishing c. Vol. I. 1974; 239-252
33. Hudspeth AJ. How ear's Works work. *Nature* 1989;341:397-404
34. Hudspeth AJ, Jacobs R. Stereocilia mediate transduction in vertebrate cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 1979;76:1506-1509
35. Davis H. A model for transducer action in the cochlea. *Cold Spring Harbor Symp Quant Biol* 1965;30:181
36. Honrubia V, Strelhoff D, Sitko ST. Physiological basis of cochlear transduction and sensitivity. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976;85:697-710
37. Nagel G, Nuegebauer DC, Schmidt B, Thurm U. Structures transmitting stimulatory force to the sensory hairs of vestibular ampullae of fishes and frog. *Cell Tissue Res* 1991;265:567-578
38. Gillespie PG. Molecular machinery of auditory and vestibular transduction. *Curr Opin Neurobiol* 1995;5:449-455

39. Fuchs PA. Synaptic transmission at vertebrae hair cells. *Curr Opin Neurobiol* 1996;6:514-519
40. Dickman JD. Vestibular System. En: *Fundamental Neuroscience*. Haines DH, Ed. Edinburgh. Churchill Livingstone Inc. 1977; 303-319
41. Goldberg J, Fernández C. Conduction times and background discharge of vestibular afferents. *Brain. Res* 1977;122: 545-550
42. Lindeman HH. Anatomy of the otolith organs. *Adv Oto Rhino laryng* 1973;20:405-473
43. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO. The vestibular system. En *Neuroscience*. Purves D, et al. eds. Sunderland MA. Sinauer Associates Inc. 1977 ;245-262
44. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*. Philadelphia. FA Davis Co. 1990.
45. Linderman HH. Regional differences in structure of the vestibular sensory regions. *J Laryngol Otol* 1969;83:1-17
46. Sando I, Sato H, Takahashi H, Nakashima S. 3-D anatomy of Scarpa's ganglion and surrounding structures. *Acta Otolaryngol suppl (Stockh.)* 1993;503:150-156
47. Lee WS, Suárez C, Honrubia V, Gomez J. Morphological aspects of the human vestibular nerve. *Laryngoscope* 1990; 100:756-764
48. Bergstrom B. Morphology of the vestibular nerve. II. The number of myelinated vestibular nerve fibers in man at various ages. *Acta Otolaryngol (Stockh.)* 1973;76:173-179
49. Rasmussen AT. Studies of the VIIIth cranial nerve of man. *Laryngoscope* 1940;50:67-83
50. Richter E. Quantitative study of human Scarpa's ganglion and vestibular sensory epithelia. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 180;90:99-208
51. Naufal PM, Schuknecht HF. Vestibular, facial and oculomotor neuropathy in diabetes mellitus. *Arch Otolaryngol* 1972; 96:468-474

52. Yagui T, Simpson NE, Markham CH. The relationship of conduction velocity to other physiologic properties of the cat's horizontal canal neurons. *Exp Brain Res* 1977;30:587-600
53. Honrubia V, Hoffman LF, Sitko S, Schwartz IR. Anatomic and physiological correlates in bullfrog vestibular nerve. *J Neurophysiol* 1989;61:688-701
54. Lysakowski A, McCrea RA, Tomlinson RD. Anatomy of vestibular end organs and neural pathways. En *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Cummings CW et al., eds St Louis. Mosby Year Book, 1993;2525-2547
55. Fernández C, Goldberg JA, Baird RA. The vestibular nerve of the chinchilla III. Peripheral Innervation Patterns in the Utricular Macula. *J Neurophysiol* 1990;63:767-780
56. Fernández C, Baird A, Goldberg JA. The vestibular nerve of the chinchilla I. Peripheral Innervation Patterns in the Horizontal and Superior canals. *J Neurophysiol* 1988;60:167-181
57. Lorente de No R. Etudes sur L'anatomie et la physiologie due labyrinthe de l'oreille et du VIII nerf. *Trav Lab Rech Bio Univ Madrid* 1926 ;24 :53-153
58. Naito Y, Newman A, Lee WS, Beykirch K, Honrubia V. Projections of the individual vestibular end-organs in the brain stem of the squirrel monkey. *Hear Res* 1995;87:141-155
59. Lee WS, Suárez C, Honrubia V, Gómez J. Morphological aspects of the human vestibular nerve. *Laryngoscope* 1990;100:756-764
60. Mannen H, Sasaki S, Ishizuka M. Trajectory of primary vestibular fibers originating from the lateral, anterior and posterior semicircular canals. *Proc Jpn Acad Ser B* 1982;58:237-242
61. Honrubia V, Hoffman LF, Sitko S, Schwartz IR. Anatomic and physiological correlates in bullfrog vestibular nerve. *J Neurophysiol* 1989;61:688-701

62. Fernández C, Baird RA, Goldberg JM. The vestibular nerve of the chinchilla. I. Peripheral innervation patterns in the horizontal and superior semicircular canals. *J Neurophysiol* 1988;60:167-181
63. Sato F, Sasaki H. Morphological correlations between spontaneously discharging primary vestibular afferents and vestibular nucleus neurons in the cat. *J Comp Neurol* 1993;333:554-556
64. Suárez C, Díaz C, Tolvía J, Álvarez JC, González del Rey C, Navarro A. Morphologic analysis of the human vestibular nuclei. *Anat Rec* 1997;247:271-288
65. Díaz C, Suárez C, Navarro A, González del Rey C, Tolvía J. Rostrocaudal changes in neuronal cell size in the human lateral vestibular nucleus. *Neurosci Lett* 1993;157:4-6
66. Díaz C, Suárez C, Navarro A, González del Rey C, Álvarez JC, Tolvía J. Rostrocaudal and ventrodorsal changes in neuronal cell size in the human medial vestibular nucleus. *Anat Rec* 1996; 246:403-409
67. Newman A, Lee WS, Suárez C, Honrubia V. Afferent innervation of the vestibular nuclei in the chinchilla. III. Projections of the individual nerve receptors. *Brain Res* (prensa)
68. Stein BM, Carpenter MB. Central projections of portions of the vestibular ganglia innervating specific parts of the labyrinth in the Rhesus monkey. *Am J Anat* 1967;120:281-318
69. Pompeiano O, Brodal A. The origin of vestibulospinal fibers in the cat. An experimental anatomical study with comments on the descending medial longitudinal fasciculus. *Arc Ital Biol* 1957;95:166-195
70. Angaut P, Brodal A. The projection of the vestibulocerebellum into the vestibular nuclei in the cat. *Arch Ital Biol* 1967; 105:441-479
71. Sadjadpour K, Brodal A. The vestibular nuclei in man. A morphological study in the light of experimental findings in the cat. *J Hirnforsch* 1968;10:299-323



72. Lee WS, Newman A, Honrubia V. Afferent innervation of the vestibular nuclei in the chinchilla. I. A method for labelling individual vestibular receptors with horseradish peroxidase. *Brain Res* 1992; 597:269-277
73. Ishizuka N, Sasaki S, Mannen H. Central course and terminal arborizations of single primary vestibular afferent fibers from the horizontal canal in the cat. *Neurosci Lett* 1982;33:135-139
74. Carleton S, Carpenter M. Distribution of primary vestibular fibers in the brain stem and cerebellum of the monkey. *Brain Res* 1984;294:281-298
75. Brodal A. Anatomy of the vestibular nuclei and their connections. En: Kornhuber HH (ed.). *Handbook of sensory physiology vol.VI/I. Vestibular system, part I. Basic mechanisms.* Berlin: Springer, 1974;239-352
76. Precht W, Volkind R, Blanks RH. Functional organization of the vestibular input to the anterior and posterior cerebellar vermis of the cat. *Exp Brain Res* 1977;27:143-160
77. Carpenter M. Vestibular nuclei: Afferent and efferent projections. *Prog Brain Res* 1988;76:5-15
78. Walberg F, Pompeiano O, Brodal A, Jansen J. The fastigiovestibular projection in the cat. An experimental study with silver impregnation methods. *J Comp Neurol* 1962;118:49-76.
79. Pompeiano O, Brodal A. Spinovestibular fibers in the cat. An experimental study. *J Comp Neurol* 1957;108:353-383.
80. Brodal A, Angaut P. The termination of spinovestibular fibers in the cat. *Brain Res* 1967;5:494-500.
81. Prihoda M, Hiller MS, Mayr R. Central projections of cervical primary afferent fibers in the guinea pig: Am HRP and WGA/HRP tracer study. *J Comp Neurol* 1991;308:418-431.
82. Ketterer TJ, Lyon MJ, Gacek RR. Commissural projections of the superior vestibular nucleus in the rat. *Acta Otolaryngol (Stocky)* 1990;110:31-36
83. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical neurophysiology of the vestibular system.* Philadelphia: FA Davis. 1990.

84. Mitsacos A, Reisine H, Highstein SM. The superior vestibular nucleus: An intracellular HRP study in the cat. I. Vestibulo-ocular neurons. *J Comp Neurol* 1983;215:78-91
85. Yamamoto M, Shimoyama I, Highstein SM. Vestibular nucleus neurons relaying excitation from the anterior canal to the oculomotor nucleus. *Brain Res* 1978;148:31-42
86. Highstein SM, McCrea RA. The anatomy of the vestibular nuclei. En Buttner-Ennevert JA (ed.). *Neuroanatomy of the oculomotorsystem*. Amsterdam: Elsevier, 1988;177-203
87. Uchino Y, Hirai N, Suzuki S. Branching pattern and properties of vertical and horizontal-related excitatory vestibuloocular neurons in the cat. *J Neurophysiol* 1983;48:891-913
88. Gil-Loyzaga P, Merchan M, Collía F. The ultrastructure of the spiral ligament of the rodent cochlea. *Acta Microscópica* 1987; 10:399-409
89. Gil-Loyzaga P. Histochemistry of glycoconjugates of the auditory receptor. *Progress in Histochemistry and Cytochemistry*. Gustav Fischer Verlag 1997;32:1-78
90. Gil-Loyzaga P. Inervación del receptor auditivo y los núcleos cocleares. *Anales Real Academia Nacional Medicina* 1997;114: 1063-1087
91. Gil-Loyzaga P, Pujol R. Fisiología de la Audición. En: *Fisiología Humana*. JAF Tresguerres. Mc Graw Hill- Interamericana. Barcelona, 1992;294-314
92. Merchán MA, Merchán JA, Ludeña MD. Morphology of Hensen's cells. *J Anat* 1980;131: 51-523
93. Prieto J, Merchán J, Gil-Loyzaga P, Rueda J. Subsurface material in outer hair cells. *Hearing Research* 1986; 21:277-280
94. Gil-Loyzaga P, Browell W. Wheat germ agglutinin and Helix pomatia agglutinin lectin binding on cochlear hair cells. *Hearing Res* 1998;34:149-156
95. Slepecky N. Outer Hair cell morphology related to function. *ENT Journal* 1997; 76:141-148

96. Bowtell WE. Cochlear transduction: an integrative model and review. *Hear Res* 1982;6:335-360
97. Von Békésy. *Experiments in Hearing*. McGraw-Hill, New York, 1960
98. Jeffres LA. A place theory of sound localization. *J Comp Physiol* 1948;41:35-39
99. Ruggero MA. Physiology and Coding of Sound in the Auditory Nerve. En Pooper AN, Fay RR, eds. *The Mammalian Auditory Pathway: Neuroanatomy*. Nueva York, Springer –Verlag, 1992;23-65
100. Schuknecht, HT. *Pathology of the ear*. Cambridge: Harvard University Press. 1974
101. Lorente de Nó R. *the primary Acoustic Nuclei*. New York. Raven Press, 1981
102. Merchán MA, Collía FP, Merchán JA, Saldana E. Distribution of primary afferent fibers in the cochlear nuclei: a silver and horseradish peroxidase (HRP) STUDY. *J Anat* 1985;141:121-130.
103. Sando I. the anatomical interrelationship of the cochlear nerve fibers. *Acta Otolaryngologica*, 1965;59:417-436
104. Osen KK. Cytoarchitecture of the cochlear nuclei in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, 1969;136:453-484
105. Pfeiffer RR. Classification of response patterns of spike discharges for units in the cochlear nucleus. Tone burst stimulation. *Experimental Brain Reserch* 1966;1:220-235
106. Cant NB, Morest DK. Organization of the neurons in the anterior division of the anteroventral cochlear nucleus of the cat. Light microscopic observation. *Neuroscience* 1979;4:1909-1923
107. Smith PH, Joris PX, Yin TCT. Projections of physiological characterized spherical bushy cell axons from the cochlear nucleus of the cat: Evidence for delta lines to the medial superior olive. *J Comp Neurol* 1993;331:245-260

108. Sento S, Ryugo DK. Endbulbs of Held and spherical bushy cell in cats: morphological correlates with physiological properties. *J comp Neurol* 1989;280:553-562
109. Tolbert LP, Morest DK. The neural architecture of the anteroventral cochlear nucleus of the cat in the region of the cochlear nerve root: electron microscopy. *Neuroscience* 1982b;7:3053-3067
110. Oliver DL. Projections to the inferior colliculus from the anteroventral cochlear nucleus in the cat: Possible substrates for binaural interaction. *J Comp Neurol* 1988;264:24-46
111. Godfrey DA, Kiang NYS, Norris BE. Single unit activity in the posteroventral cochlear nucleus of the cat. *J Comp Neurol* 1975a;162:247-268.
112. Kane EC. Synaptic organization in the dorsal cochlear nucleus of the cat: a light and electron microscopic study. *J Comp Neurol* 1974;15:301-330
113. Adams JC. Multipolar cells in the ventral cochlear nucleus project to the dorsal cochlear nucleus and the inferior colliculus. *Neurosci Lett* 1983;37:205-208
114. Osen KK. Projection of the cochlear nuclei on the inferior colliculus in the cat. *J Comp Neurol* 1972;144:355-372
115. Jerger J, Jerger S. Auditory findings in brain stem disorders. *Archives of Otolaryngology* 1974;99:342-350
116. Dublin W. the cochlear nuclei-pathology. *Otolaryngology-Head and Neck Surg*, 1975;93:448-463
117. Noback CR. Neuroanatomical correlates of central auditory function. In: ML Pinheiro, & FE Museik (Eds.). *Assessment of central auditory dysfunction: Foundations and clinical correlates* 1985(pp. 7-21). Baltimore: Williams and Wilkins.
118. Tsuchitani C, Johnson DH. Binaural cues and signal processing in the superior olivary complex. In: R.A Altschuler, RP Bobbin, BM Clopton &

- DW Hoffman (Eds.). Neurobiology of hearing: The central auditory system 1991 (pp. 163-193). New York: Raven Press
119. Tsuchitani C, Boudreau JC. Single unit analysis of cat superior olive S-segment with tonal stimuli. *Journal of Neurophysiology* 1966;29:684-697
  120. Shneiderman A, Henkel CK. Banding of lateral superior olivary nucleus afferents in the inferior coliculus: A possible substrate for sensory integration. *J Comp Neurol* 1987;266:519-534
  121. Yin TCT, Chan JCK. Neural mechanisms underlying interaural sensitivity to tones and noise. In Edelman GM, Gall WE, Cowan WM, eds. *Auditory Function*. New York. Wiley 1988; 385-430
  122. Spangler K, Warr WB, Henkel CK. The projections of principal cells of the medial nucleus of the trapezoid body in the cat. *J Comp Neurol* 1985;238:249-262
  123. Goldberg JM, & Moore RY. Ascending projections of the lateral lemniscus in the cat and the monkey. *Journal of Comparative Neurology* 1967;129:143-155
  124. Covey E, Casseday JH. The monaural nuclei of the lateral lemniscus in an echolocating bat: parallel pathways for analyzing temporal features of sound. *J Neurosci* 1991;11:3456-3470
  125. Malmierca MS, Leergard TB, Bajo VM, Bjaalie JG, et al. Anatomic evidence of a 3-D mosaic pattern of tonotopic organization in the ventral complex of the lateral lemniscus in cat. *J Neurosci* 1998;18:10603-10618
  126. Musiek FE, Baran JA. Neuroanatomy, neurophysiology and central auditory assessment. Part 1: Brainstem. *Ear and Hearing* 1986;7:207-219
  127. Saldana E, Merchán MA. Intrinsic and commissural connections of the rat inferior colliculus. *J Comp Neurol* 1992;319:417-437
  128. Aitken LM, Webster WR, Veale JL, Crosby DC. Inferior colliculus I. Comparison of response properties of neurons in central, pericentral and external nuclei of adult cat. *Journal of Neurophysiology*. 1975;38:1196-1207

129. Winer JA. The human medial geniculate body. *Hearing Research* 1984;15:225-247
130. French. The reticular formation. *Scientific American* 1957;66:1-8
131. Musiek FE, Reeves AG. Asymmetries of the auditory areas of the cerebrum. *Journal of the American Academy of Audiology*, 1990;1:240-245
132. Rasmussen GL, Gacek RR. Concerning the question of the efferent fiber component of the vestibular nerve of the cat. *Anat Rec* 1958;130:142-153
133. Goldberg JM, Fernández C. Efferent Vestibular System in the Squirrel Monkey; Anatomical Localization and Influence on Afferent Activity. *J Neurophysiol* 1980;43:989-1025
134. Gil-Loyzaga P. Neurotransmitters of the olivo-cochlear lateral efferent system: with an emphasis of dopamine. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1995; 115:222-226
135. Warr WB. Olivochlear and vestibular efferent neurons of the feline brainstem: their location, morphology and number determined by retrograde axonal transport and acetylcholinesterase histochemistry. *J Comp Neurol* 1975;161:159-182
136. Stopford, J.S.B. 1915. The arteries of the pons and medulla oblongata. Part I. *J. Anat. Physiol.* 50:131-164.
137. Stopford, J.S.B. 1916. The arteries of the pons and medulla oblongata. Part II. *J. Anat. Physiol.* 50: 255-280
138. Atkinson, W.F. 1949. The anterior inferior cerebellar artery; its variations, pontine distribution and significance in the surgery of the cerebellopontine angle tumors. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 12:137-151
139. Bebin, J. 1968. The cerebellopontine angle. The blood supply of the brain stem and the reticular formation. Anatomical and functional correlations relevant to surgery of acoustic tumors. *Henry Ford Hosp. Med. J.* 16:61-83 and 163-183

140. Sunderland, S. 1945. The arterial relations in the internal auditory meatus. *Brain*. 68:23-27
141. Alexander, L., and Suh, T.H. 1937. Arterial supply of lateral paraolivary area of the medulla oblongata in man. *Arch. Neurol. Psychiat.* 38:1243-1260
142. Guillilan, L.A. 1964. The correlation of the blood supply to the human brain stem with clinical brain stem lesions. *J. Neuropath Exp. Neurol.* 23:78-108
143. Mazzoni, A. 1969. Internal Auditory canal. Arterial relations at the porus acusticus. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 78:797-814
144. Mazzoni, A. 1972. Internal auditory artery supply to the petrous bone. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 81:13-21
145. Hawkins, J., Jr. 1967: Vascular patterns of the membranous labyrinth. IIIrd Symposium on the role of the Vestibular Organs in Space Exploration NASA SP-152:241
146. Trueba CA. Anatomía de los nervios facial e intermedio (VII Par Craneal). *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* 742-751.
147. Kuypers HGJM. Corticobulbar connexions to the pons and lower brain-stem in man. An Anatomical study. *Brain* 1958;81:364-388
148. Feneis H. *Nomenclatura anatómica ilustrada*. 3a ed. Barcelona Masson-Salvat, 1994
149. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy*. 9<sup>a</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996
150. Proctor B. The anatomy of the facial nerve. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24:479-504
151. Monkhouse WS. The anatomy of the facial nerve. *Ear, Nose and Throat Journal* 1990;69:677-687
152. Hall GM, Pulec JL, Rhoton AL. Genuiculate ganglion anatomy for the otologist. *Arch Otolaryngol* 1969;90:568-571

153. Minatogawa T, Kumoi T, Hosomi H, et al. The blood supply of the facial nerve in the human temporal bone. *Auris Nasus Larynx* 1980;7:7-18
154. Sohmer H, Feinmesser M. Cochlear action potentials recorded from the external ear in man. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology* 1967;427-436.
155. Jewett DL, Williston J. Auditory-evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain* 1971;94:681-696
156. Jewett DL, Romano MN, Williston JS. Human auditory evoked potentials: Possible brain stem components detected of the scalp. *Science* 1970;167:1517-1518
157. Moller AR, Janetta PJ. Neural generators of the auditory brainstem response. En J.T. Jacobson (Ed.). *The auditory brain stem response*. 1985. San Diego, CA: College-Hill Press, Inc.
158. Hashimoto I, Ishiyama Y, Yoshimoto T, Nemoto S. Brain stem auditory-evoked potentials recorded directly for human brain stem and thalamus. *Brain* 1981;104(4): 841-859
159. Schwartz DM, Morris MD, Spydell JD, Brink CT, Grim MA, Schwartz JA. Influence of click polarity on the auditory brain stem response (BAER), revisited. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1990;77:445-457
160. Pratt H, Sohmer H. Intensity and rate functions of cochlear and brain stem evoked responses to click stimuli in man. *Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 1976;212:85-92
161. Chiappa KH, Gladstone KJ, Young RR. Brain stem auditory evoked responses. Studies of waveform variations in 50 normal human subjects. *Arch Neurol* 1979;36:81-87
162. Stockard JE, Stockard JJ, Westmoreland BF, Corfits JL. Brainstem auditory-evoked responses: Normal variations as a function of stimulus and subject characteristics. *Arch Neurol* 1979;36:823-831
163. Stockard JJ, Stockard JE, Sharbough FW. Brain Stem auditory evoked potentials in neurology: methodology, interpretation, clinical



- presentation. En MJ Aminoff (Ed.). *Electrodiagnosis in clinical neurology* (pp. 370-413). New York: Churchill Livingstone
164. Kavanagh KT, Berdsley JV. Brainstem auditory evoked response. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88:1-28
  165. McGee TJ, Clemis JD. Effects of conductive hearing loss on auditory brainstem response. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91:304-309
  166. Kozlowski J. Clinical usefulness of auditory brainstem responses in patients with sensorineural and mixed hearing loss, *Pol Tyg Lec* 1995;50:29-33
  167. Fowler CG, Mikami CM. Effects of cochlear hearing loss on the ABR latencies to clicks and 1000 HZ TONE PIPS. *J Am Acad Audiol* 1992;3:324-30
  168. Coats AC, Martin JL. Human auditory nerve action potentials and brainstem evoked responses. Effects of audiogram shape and lesion location. *Arch Otolaryngol* 1977;103:605-622
  169. Coats AC. Human auditory nerve action potentials in brainstem evoked responses: Latency-intensity functions in detection of cochlear and retrocochlear abnormality. *Arch Otolaryngol* 1978;104:709-717
  170. Keith WJ, Greville KA. Effects of audiometric configuration on the auditory brainstem response. *Ear Hear* 1987;8:49-55
  171. Clemis JD, Mcgee T. Brainstem electric response audiometry in the differential diagnosis of acoustic tumors. *Laryngoscope* 1979;1:31-42
  172. Gorga MP, Thorton AR. The choice of stimuli for ABR measurements. *Ear Hear* 1989;10:217-230
  173. Muziek FE, Josey AF, Glasscock ME. Auditory brainstem responses – Interwave measurements in acoustic neuromas. *Ear Hear* 1986;7:100-105
  174. Eggermont JJ, Don MM, Brackmann DE. Electrocochleography and auditory brainstem electric responses in patients with pontine angle tumors. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:1-19

175. Barajas JJ. Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral en las afecciones neurológicas. *Anal Otorrinolaringol* 1986;2:107-120
176. Salamy A, McKean CM, Buda FB. Maturational changes in auditory transmission as reflected in human brain stem potentials. *Brain Research* 1975;96:361-366
177. Jacobson J, Morehouse CR, Johnson J. Strategies of infant auditory brainstem response assessment. *Ear and Hearing* 1982 (3):263-269
178. Salamy A & McKean CM. Postnatal development of the human brain stem potentials during the first year of life. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1976;41; 418-426
179. Salamy A, Mendelson T, & Tooley WH. Developmental profiles for the brain stem auditory evoked potential. *Early Human Development* 1982;6:331-339
180. Finitzo-Hieber T. Auditory brain stem response: its place in infant audiological evaluations. *Seminars in Speech, Language and Hearing* 1982;3(1);76-87
181. Hecox K, Galambos R. Brain stem auditory evoked responses in human infants and adults. *Archives of Otolaryngology* 1974;99;30-33
182. Gorga MP, Kaminski KA, Beauchaine W, Jesteadt W, Neely ST. Auditory brain stem responses from children three months to three years of age: normal patterns of response II. *Journal of Speech and Hearing Research* 1989;32:281-288
183. Jerger J, Hall JW III. Effects of age and sex on auditory brain stem response (ABR). *Archives of Otolaryngology* 1980;106;387-391
184. Stockard JE, Stockard JJ, Westmoreland BF, Corfits JL. Brain stem auditory-evoked responses. Normal variations as a function of stimulus and subject characteristics. *Archives of Neurology*, 1979; 36:13;823-831
185. Stockard JE, Stockard JJ, Sharbrough FW. No pathological factors influencing brain stem auditory evoked potentials. *American Journal of EEG Technology* 1987;18;177-209

186. Stockard JE, Stockard JJ, Sharbrough FW. Brain stem auditory evoked potentials in neurology: methodology, interpretation, clinical application. In MJ Aminoff (Ed.). *Electrodiagnosis in clinical neurology* 1980 (pp. 370-413). New York: Churchill Livingstone
187. Squires KC, Chu NS, Starr A. Auditory brain stem potentials with alcohol. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1978;45:577-584
188. Jones TA, Stockard JJ, Weidner WJ. The effects of temperature and acute alcohol intoxication on brain stem auditory evoked potentials in the cat. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1980;49:23-30
189. Picton TW, Stapells DR, Campbell KB. Auditory evoked potentials from the human cochlea and brain stem. *The Journal of Otolaryngology* 1981; 10(suppl. 9);1-41
190. Schmaltz G. The physical phenomena occurring in the semicircular canals during rotatory and thermic stimulation. *Proc Roy Soc Med* 25:359, 1932.
191. Bartual Pastor J. Pruebas Calóricas. El sistema vestibular y sus alteraciones. Capitulo 14. Unimed 1980 pp. 221-237
192. Hallpike CS, Hood JD. The speed of the slow component of angular nystagmus induced by angular acceleration of the head: its experimental determination and applications to the physical theory of the copular mechanism. *Royal Society Lond Proc* 1953;141:216-225
193. Jongkees LBW. L'exploration calorique du labyrinthe vestibulaire. En : Aubin A (ed.). *L'appareil vestibulaire* : Presses Univ. De France 1957
194. Baloh R, Honrbia V, eds. Chapter 4. *Clinical Neurophysiology of the vestibular system*. F.A. Davis Company. Philadelphia, 1979;101-124
195. Quesada P, Quesada JL, Benito M. Capítulo 77. Exploración funcional y monitorización del nervio facial. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. 1056-1058

196. Weddell G, Feintein B, Pattle RE. The electrical activity of voluntary muscle in man under normal and pathologic conditions. *Brain* 1944;67:178-255
197. Silverstein H, Rosenberg S. Cuidado transoperatorio del nervio facial. En: Tratamiento de problemas del nervio facial. *Clin Otorrinolaringol Norteam* 1991;3:705-720
198. House W, Leutje C: Radiologic evaluation. In: House W, Leutje C., eds. *Acoustic tumors: diagnosis and management*. Baltimore: University Park Press, 1979:89-96
199. Guirado CR. Diagnóstico por la imagen del neurinoma del acústico. Ponencia oficial del XV congreso nacional de cirugía de la base de cráneo. *Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cerviño-Facial*. Editorial Garsi, 1993;263-268
200. Lo WW, Solti-Bohman LG. Computer tomography of the petrous bone and posterior fossa. En House JW, O'Conner AF. *Handbook of neurotologic diagnosis*. New York: Mercel Dekker Inc. 1987;225-235
201. Jackler RK, Shapiro MS, Dillon WP y cols. Gadolinium-DPTA enhanced magnetic resonance imaging in acoustic neuroma diagnosis and management. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1990;102:670-77
202. Seltzer S, Mark AS. Contrast enhancement of the labyrinth on MR scans in patients with sudden hearing loss and vertigo: evidence of labyrinthine disease. *Am J Neuroradiology* 1991;12:12-16
203. House W, Leutje C: Development. In: House W, Leutje C., eds. *Acoustic tumors: diagnosis and management*. Baltimore: University Park Press, 1979:89-96
204. Selesnick SH, Jackler RK, Pitts LW. The changing clinical presentation of acoustic tumors in the MRI era. *Laryngoscope* 103: 431-436, 1993.
205. Glasscock ME 3d, Hart MJ, Vrabec JT. Management of bilateral acoustic neuroma. *Otolaryngol Clinics North Am* 25: 449-69, 1992.

206. Sterkers JM, Perre J, Viala P, Foncin JF. The origin of acoustic neuromas. *Acta Otolaryngol* 103: 427-431, 1987.
207. Badie B, Pyle GM, Nguyen PH, et al. Elevation of internal auditory canal pressure by vestibular schwannomas. *Otology & Neurotology* 2001;22:696-700
208. Luetje CM, Whitaker CK, Calloway LA, Veraga G. Histological acoustic tumor involvement of the VIIth nerve and multicentric involvement of the VIIIth. *Laryngoscope* 93: 1133-1139, 1983.
209. Tallan EM, Harner SG, Beatty CW. Does the distribution of schwann cells correlate with the observed occurrence of acoustic neuromas. *AJO* 14: 131-134, 1993.
210. Schuknecht HF. *Pathology of the ear*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993
211. Lanser MJ, Sussman SA, Frazer K. Epidemiology, pathogenesis and genetics of acoustic tumors. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25:499-520
212. Sterkers JM, Perre J, Viala P, Foncin JF. The origin of acoustic neuroma. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1987;103:427-31
213. Irving RM, Moffat DA, Hardy DG, et al. Molecular genetic analysis of the mechanism of tumorigenesis in acoustic neuroma. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1993;119:1222-8
214. Shin YE, Fraysse B, Cognard C, et al. Effectiveness of conservative management of acoustic neuromas. *Am J Otol* 2000;12:857-862
215. Valvassori GE, Guzman M. Growth rate of acoustic neuromas. *Am J Otol* 1989;10 (3):174-176
216. Wiet RJ, Young NM, Monsell EM, et al. Age Considerations in acoustic neuroma surgery: The horns of a dilemma. *Am J Otol* 1989;10(3):177-180
217. Forer M, Fargan PA. Acoustic tumor in a young adult: documented growth rate. *The Am J Otol* 1987;8:108-110

218. Graham MD, Sataloff RT. Acoustic tumors in the young adult. Arch Otolaryngol 1984;10:405-7
219. Krause CJ, McGabe BF. Acoustic neuroma in a 7-year-old girl. Arch Otolaryngol 1971;94(359-363)
220. García-Ibáñez E, Crespo S, Fabregat A, García-Ibáñez L. Cirugía del neurinoma del acústico. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía Cérvico-Facial. Ponencia oficial del XV Congreso Nacional Cirugía de la Base de Cráneo. Ed. Garsi. Madrid, 1993; 345-365
221. Dandy, W.E. 1925. An operation for total removal of cerebellopontine (acoustic) tumors. Surg. Gynecol. Obstet. 41:129.
222. Dandy, W.E. Results of removal of acoustic tumors by the unilateral approach. Arch. Surg., 1941:42;1026-1941
223. House WF. VIII nerve and cochlear surgery in advanced otosclerosis: A preliminary report. In: H.F. Schuknecht (ed.), Otosclerosis. Little Brown and Co., Boston. 1962
224. House WF. Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa. Laryngoscope 1961;71:1363-1385.
225. House, WF. Report of cases of acoustic tumor surgery. Arch. Otolaryngol. 1964;80:617.
226. House, WF, and Hitselberger, WE. Surgical complications of acoustic tumor surgery. Arch. Otolaryngol. 1968;88:665.
227. House, WF, Graham MD. Surgery of acoustic tumors. Otolaryngol. Clin. North Am. 1973;6(1):245.
228. House, W.F. and Hitselberger, W.E. 1964. Morbidity and mortality of acoustic neuromas. Arch. Otolaryngol. 80:752.
229. House W.F. and Luetje C.M. Acoustic tumors. Volume II, Management. 1979. University Park Press, Baltimore.
230. House WF. Middle cranial fossa approach to the petrous pyramid: A report of 50 cases. Arch Otolaryngol 1963;78:406

231. House WF, Gardner G, Hughes RL. Middle cranial fossa approach to acoustic tumor surgery. Arch Otolaryngol 1968;88:631
232. House WF. Evolution of transtemporal bone removal of acoustic tumors. Arch Otolaryngol 1964;80:731
233. House WF. Acoustic Neuroma. Introduction. Arch Otolaryngol 1963;88:576
234. Hitselberger, W.E., and House W.F. 1968. Management of the large acoustic tumor. Arch. Otolaryngol. 88:642
235. García-Ibáñez E. Neurinomas del acústico. Visión actual y diagnóstico precoz. Acta Otorrinolaring. Ibero-Amer., 1970:21;277
236. García-Ibáñez E, García-Ibáñez L. Cirugía del conducto auditivo interno. Ponencia oficial. Acta ORL. Esp. Madrid. IV:88-101; VIII: 219-223, 1973.
237. García-Ibáñez E, Rivas P, Crespo S, Rigau A, Estrada O, García-Ibáñez L. Tumores del ángulo pontocerebeloso. Las distintas vías transtemporales. Ponencia oficial. El abordaje en el tratamiento quirúrgico de los tumores de cabeza y cuello. Sociedad Esp. ORL. Ed. Garsi. Madrid, XXXII:445-458, 1992
238. Atkinson, W.J. 1949. The anterior inferior cerebellar artery; its variations, pontine distribution and significance in the surgery of the cerebellopontine angle tumors. J. Neurosurg. Psychiat. 12:137-151
239. Howitz MF, Johansen C, Tos M, Charabi S, Olsen JH. Incidence of vestibular schwannoma in Denmark, 1977-1995. Am J Otol 2000 Sep;21(5):690-4
240. Hardy M, Crowe SJ. Early asymptomatic acoustic tumor. Arch Surg 32:292-301,1936
241. Moberg A, Anderson H, Wederberg E. Histopathology of the acoustic nerve. In: Hamberger CA, Versall J, eds. Nobel Symposium 10. Stockholm: Almquist, Wiksell, 1969.
242. Thomsen J, Jorgensen MB. Undiagnosed acoustic neurinomas: a presentation of four cases. Arch Oto-Rhino-Laryngol 204:175-182,1973

243. Stewart TJ, Liland J, Schuknecht HF. Occult schwannomas of the vestibular nerve. Arch Otolaryngol 101:91-95, 1975
244. Eckermeier LS, Sorenson GD, McGavran MH. Histopathology of 30 non-operated acoustic schwannomas. Archiv fur Oto-Rhino-Laryngologie 1979;222:1.
245. Gradenigo, G. Gehortstorungen infolge von direkten Lasionen des N. acusticus durch intrakranielle Tumoren. In: Schwarzes Handbuch der Ohrenheilkunde, 1893; Vol. 2. F.C.W. Vogel, Leipzig.
246. Carhart, R. Clinical determination of abnormal auditory adaptation. Arch. Otolaryngol. 1957;65:32-39
247. Hallpike, C.S., and Hood, J.D. Observations upon neurological mechanism of loudness recruitment phenomenon. Acta Otolaryngol. 1959;50:472-486.
248. Pestalozza, G., and Cioce, C. Measuring auditory adaptation: Value of different clinical tests. Laryngoscope 1962;72:240-261.
249. Palva, T. Auditory adaptation. Acta Otolaryngol. 1964;57:207-216.
250. Eggston, A.A., and Wolff, D. Histopathology of Ear, Nose and Throat. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1947.
251. Cambon, K., and Guilford, F.R. Acoustic neurilemmoma. Arch. Otolaryngol. 1958;67:302-321
252. Schuknecht, H.F. Meniere's disease: Correlation of symptomatology and pathology. Laryngoscope 1963;73:651-655.
253. Lustig LR, Rifkin S, Jackler RK, Pitts LH. Acoustic neuromas presenting with normal or symmetrical hearing: Factors associated with diagnosis and outcome. Am J Otol 1998;19:212-218
254. Thomsen J. Tos M. Acoustic neuroma: clinical aspects, audiovestibular assessment, diagnostic delay and growth rate. Am J Otol 1990;11:12-9
255. Beck JH, Beatty CW, Harner SG, et al. Acoustic neuroma with pure tone hearing levels. Otolaryngol Head Neck Surg 1986;94:96-103



256. Roland PS, Glasscock ME, Bojrab DI, et al. Normal hearing in patients with acoustic neuroma. *South Med J* 1987;80:166-9
257. Nadol JB Jr., Diamond PF, Thornton AR. Correlation of hearing loss and radiologic dimensions of vestibular schwannomas (acoustic neuroma). *Am J Otol* 1996;17:31-316
258. Suga F, Lindsay JL. Inner ear degeneration in acoustic neurinoma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976;85:343-58
259. Selters WA, Brackmann DE. Acoustic tumor detection with brain stem electric response audiometry. *Arch Otolaryngol*. 1977;103:181-187
260. Saleh EA, Aristegui M, Naguib MB. Normal hearing in acoustic neuroma patients: A critical evaluation. *Am J Otol* 1996;17:127-132
261. Marangos N, Maier W, Merz R, Laszig R. Brainstem response in cerebellopontine angle tumors. *Am J Otol* 2001;22:95-99
262. Gordon ML, Cohen NL. Efficacy of auditory brainstem response as screening test for small acoustic neuroma. *Am J Otol* 1995;16(2):136-139
263. Schmidt RJ, Sataloff RT, Newman J, et al. The sensitivity of auditory brainstem response testing for the diagnosis of acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:19-22
264. Levine SC, Antonelli PJ, Le CT, Haines SJ. Relative value of diagnostic test for small acoustic Neuromas. *Am J Otology* 1991;12(5);341-346
265. Chandrasekhar SS, Brackmann DE, Devgan BS. Utility of auditory brainstem response audiometry in diagnosis of acoustic neuroma. *Am J otology* 1995;16(1);63-67
266. Magdziarz DD, Wiet RJ, Dinces EA. Normal audiologic presentations in patients with acoustic neuroma: An evaluation using strict audiologic parameters. *Otolaryngol Head neck Surg* 2000;122:157-62
267. Rupa V, Job A, George M, et al. Cost-effective initial screening for vestibular schwannoma: A Auditory brainstem response or magnetic resonance imaging?. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:823-8

268. Jackler RK, Shapiro MS, Dillon WP. Gadolinium-DPTA enhanced magnetic resonance imaging in acoustic neuroma diagnosis and management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103(6):670-677
269. Sidman J, Carrasco V, Whaley R, et al. Gadolinium-the new gold standard for diagnosing cerebellopontine angle tumors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:1244-7
270. Carrier DA and Arriaga MA. Cost-effective evaluation of asymmetric sensorineural hearing loss with focused magnetic resonance imaging. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116(6):567-74
271. Stack JP, Ramsden RT, Anton NM, et al. Magnetic resonance imaging of acoustic neuromas: the role of gadolinium-DPTA. *British Journal of Radiology* 1988;61:800-805
272. Dawes PJD, Basiouny HE. Outcome of using magnetic resonance imaging as an initial screen to exclude vestibular schwannoma in patients presenting with unilateral tinnitus. *Journal of Laryngology and Otology* 1999;103:818-822
273. Murphy MR and Selesnick SH. Cost-effective diagnosis of acoustic neuromas. A philosophical, macroeconomic and technological decision. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;127(4):253-259
274. Jackler RK, Shapiro MS, Dillon WP y cols. Gadolinium-DPTA enhanced magnetic resonance imaging in acoustic neuroma diagnosis and management. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1990;102:670-77
275. Welling DB, Glasscock ME, Woods CI, Jackson CG. Acoustic neuroma. A cost effective approach. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:364-370
276. Wilson DF, Hodgson RS, Gustafson MF, et al. The sensitivity of auditory brainstem testing in small acoustic neuromas. *Laryngoscope* 1992;102:961-964
277. Zappia JJ, O'Connor CA, Wiet RJ, et al. Rethinking the use of auditory brainstem response in acoustic neuroma screening. *Laryngoscope* 1997;107:1388-1392

278. House WF. Transtemporal bone microsurgical removal of acoustic neuromas: a report of cases. *Arch Otolaryngol* 1964;80:617-667
279. House WF, ed. Acoustic neuroma. Monograph II. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1968;88:576-715
280. Brackmann DE. Acoustic neuroma surgery. Otolologic medical group results. In Silverstein H, Norrell H, eds. *Neurological surgery of the ear*. Vol. II. Birmingham: Aesculapius, 1979:248-259
281. Cohen NL, Hammerschlag P, Berg H, et al. Acoustic neuroma surgery: an eclectic approach with emphasis on preservation of hearing. The New York University Bellevue experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95:21-27
282. Glasscock ME, Kveton JF, Jackson CG, et al. A systematic approach to the surgical management of acoustic neuroma. *Laryngoscope* 1986;96:1088-1094
283. Wiet RJ, Kazan RP, Rasian W, et al. Complications in the approach to acoustic tumor surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95:28-31
284. Tos M, Tomsen J, Harmsen A. Results of translabyrinthine removal of 300 acoustic neuromas related to tumor size. *Acta Otolaryngol [Suppl] (Stockh)* 1988;452:38-51
285. Harner SG, Beatty CW, Ebersold MJ. Retrosigmoid removal of acoustic neuroma: experience 1978-1988. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:40-45
286. National Institutes of Health (NIH). Consensus development conference (held December 11-13, 1991). (1991). Consensus Statement, 9(4);1-24
287. Silverstein H, Rosenberg SI, Flanzer J, et al. Intraoperative facial nerve monitoring in acoustic neuroma surgery. *Am J Otol* 1993;14(6):524-532
288. Prasad S, Hirsch BE, Kamerer DB, et al. Facial nerve function following cerebellopontine angle surgery: prognostic value of electroneurography. *Am J Otol* 1993;14(4):326-329

289. House W, Leutje C: Evaluation and preservation of facial function: postoperative results. In: House W, Leutje C., eds. Acoustic tumors: diagnosis and management. Baltimore: University Park Press, 1979:89-96
290. Moffat DA, Croxson GR, Baguley DM, et al. Facial nerve recovery after acoustic neuroma removal. *J Laryngol Otol* 1989;103:169-172
291. Arriaga MA, Luxford WM, Atkins JS, et al. Predicting long-term facial nerve outcome after acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;108:220-4
292. Kartush JM, Niparko JK, Graham MD, et al. Electroneuronography: preoperative facial nerve assessment for tumors of the temporal bone. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;97:257-261
293. Kartush JM, Graham MD, Kemink JL. Electroneuronography: preoperative facial nerve assessment in acoustic neuroma surgery: a preliminary study. *Am J Otol* 1986;7:322-325
294. Smith IM, Murray JAM, Prescott RJ, et al. Facial electroneurography. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:322-325
295. Syms CA III, House JR III, Luxford WM, et al. Preoperative electroneuronography and facial nerve outcome in acoustic neuroma surgery. *Am J Otol* 1997;18:401-403
296. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:146-147
297. Harner SG, Fabry DA, Beatty CW. Audiometric findings in patients with acoustic neuroma. *Am J Otol* 2000;21:405-411
298. Glasscock ME III, Levine SC, McKennan KX: The changing characteristics of acoustic neuroma patients over the last 10 years. *Laryngoscope* 1987;97:1164-1167
299. Selesnick SH, Jackler RK. Clinical manifestations and audiologic diagnosis of acoustic neuromas. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25:521-51

300. Selesnick SH, Jackler RK, Pitts LW. The changing clinical presentation of acoustic tumors in MRI era. *Laryngoscope* 1993;103:431-6
301. Vassalli L, Landolfi A, Taibah A, Russo A, et al. Atypical presentations of acoustic neuroma. First international conference on acoustic neuroma. (Tos M, Thomsen J, Eds) Kugler Pub, Amsterdam, 23-30, 1992.
302. Jackler RK. Acoustic neuroma (vestibular schwannoma). In: Jackler RK, Bracmann DE, eds. *Neurotology*. St. Louis, MO: Mosby, 1994:729-85
303. Hallberg OE. Sudden deafness of obscure origin. *Laryngoscope* 1956;66:1237-65
304. Jaffe BF. Sudden deafness: an otologic emergency. *Arch Otolaryngol* 1967;86:81-6
305. Higgs WA. Sudden deafness as the presenting symptom of acoustic neuroma. *Arch Otolaryngol* 1973;98:73-6
306. Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1,200 cases. *Laryngoscope* 1976;86:389-98
307. Pensak ML, Glasscock ME III, Josey AF, et al. Sudden hearing loss and cerebellopontine angle tumors. *Laryngoscope* 1985;95:1188-93
308. Yanagihara N, Asai M. Sudden hearing loss induced by acoustic neuroma: significance of small tumors. *Laryngoscope* 1993;103:437-41
309. Shaan M, Vassalli L, Landolfi M, et al. Atypical presentation of acoustic neuroma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:865-70
310. Moffat DA, Baguley DM, von Blumenthal H, et al. Sudden deafness in vestibular schwannoma. *J. Laryngol Otol* 1994;108:116-9
311. Aslan A, De Donato G, Balyan FR, et al. Clinical observations on coexistence of sudden hearing loss and vestibular schwannoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:580-2
312. Terry RM. An unusual presentation of acoustic neuroma. *J laryngol Otol* 1985;99:593-5

313. Saunders JE, Luxford WM, Devgan KK, et al. Sudden hearing loss in acoustic neuroma patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:23-31
314. Sataloff RT, Davies B, Myers DL. Acoustic neuroma presenting as sudden deafness. *Am J Otolaryngol* 1985;6:349-52
315. Chaimoff M, Nageris BI, Sulkes J, et al. Sudden hearing loss as a presenting symptom of acoustic neuroma. *Am J Otolaryngol* 1999;20:157-60
316. Nedzelski JM, Dufour JJ. Acoustic neuromas presenting as sudden deafness. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1975;37:271-9
317. Ogawa K, Kanzaki J, Ogawa S, Tsuchihashi N, Inoue Y. Acoustic neuromas presenting as sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1991;(suppl 487):138-43
318. Selesnick SH, Jackler RK. Atypical hearing loss in acoustic neuroma patients. *Laryngoscope* 1993;103:437-41
319. Hitselberger WE. External auditory canal hypesthesia. *Ann Surg* 32: 741-743, 1966.
320. Hoffman RA, Brookler KH, Reich EJ. Trigeminal neuralgia symptomatic of acoustic neuroma. *NY State Med J* 79: 1436-1438, 1979.
321. Traquina DN, Guttenberberg I, Sasaki CT. Delayed diagnosis and treatment of acoustic neuroma. *Laryngoscope* 1989;99:814-18
322. Van Leeuwen JPPM, Harhangi BS, Thewissen NPMW, et al. Delays in the diagnosis of acoustic neuromas. *Am J Otol* 1996;17:321-325
323. Schuknecht HF, Woellner, R. An experimental and clinical study of deafness for lesions of the cochlear nerve. *J Laryngol* 1955; 69:75-97
324. Beck HJ, Beatty CW, Harner SG, et al. Acoustic neuromas with normal pure tone hearing levels. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94(1):96-103
325. Ronald PS, Glasscock MEd, Bojrab DI, et al. Normal hearing in patients with acoustic neuroma. *South Med J* 1987;80(2):166-9

326. Curtin HD, Hirsch WL. Imaging of acoustic neuromas. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25:553-607
327. Wilson DF, Hodgson RS, Gustafson MF, et al. The sensitivity of auditory brainstem response testing in small acoustic neuromas. *Laryngoscope* 1992;10:961-4
328. Thomsen J, Tos M, Moller H. Diagnostic strategies in acoustic neuroma surgery: findings in 504 cases. In Tos M, Thomsen J, eds. *Acoustic Neuromas*. Amsterdam, New York: Kugler, 1992:69-72
329. Valente M, Peterein J, Goebel J, et al. Four cases of acoustic neuroma with normal hearing. *J Am Acad Audiol* 1995;6:203-10
330. Moffat DA, Golledge J, Baguley DM. Clinical correlates of acoustic neuroma morphology. *J Laryngol Otol* 1993;107:290-4
331. Berrettini S, Ravecca F, Russo F. Some uncharacteristic clinical signs and symptoms of acoustic neuroma. *J Otolaryngol* 1997;26:97-103
332. Morrison GAJ, Strekers JM. Unusual presentations of acoustic neuroma. *Clin Otolaryngol* 1996;21:80-3
333. Harner SG, Fabry DA, Beatty CW. Audiometric findings in patients with acoustic neuroma. *Am J Otol* 2000;21:405-411
334. Johnson EW. Auditory test results in 500 cases of acoustic neuroma. *Arch Otolaryngol* 1977;103:152-8
335. Arriaga MA, Long S, Nelson R. Clinical correlates of acoustic neuroma volume. *Am J Otol* 1993;14:465-8
336. Stipkovits EM, Van Dijk JE, Graamans K. Profile of hearing in patients with unilateral acoustic neuromas. The importance of the contralateral ear. *Am J Otol* 1998;19:834-839
337. Van Leeuwen JP, Cremers CM, Thijssen HO, et al. Unchanged unilateral hearing loss and ipsilateral growth of an acoustic neuroma from 1 to 4 cm. *J Laryngol Otol* 1993;107:230-2
338. Van Leeuwen JP, Cremers CM, Thewissen NP et al. Acoustic neuroma: correlation among tumor size, symptoms, and patient age. *Laryngoscope* 1995;105:701-7

339. Dornhoffer JL, Helms J, Hoehmann DH. Presentation and diagnosis of small acoustic tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;11:232-5
340. Badie B, Pyle GM, Nguyen PH, et al. Elevation of internal auditory canal pressure by vestibular schwannomas. *Otology & Neurotology* 2001;22:696-700
341. Chaimoff M, Nageris BI, Sulkes J, et al. Sudden hearing loss as a presenting symptom of acoustic neuroma. *Am J Otolaryngol* 1999;20:157-60
342. Olarieta Soto J, García Alcántara F. Hipoacusias neurosensoriales de origen coclear. En: *Audiología. Técnicas de exploración. Hipoacusias neurosensoriales. Medicina STM Editores, S.L., Barcelona. Capítulo 8;91-107*
343. Johnson EW. Auditory findings in 200 cases of acoustic neurinomas, *Arch Otolaryngol* 1968;88:598-603
344. Quesada Martínez JL, López Campos D, Quesada Marín P. Capítulo 9. Síndrome de sordera súbita, 2003;97-108. En: *Hipoacusia neurosensorial. Formación continuada de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Ed. Masson S.A. Barcelona.*
345. Chow JM, García J. Acoustic neuroma presenting as sudden hearing loss. *Am J Otolaryngol* 1985;6:115-9
346. Berg HM, Cohen NL, Hammerschlag PE, et al. Acoustic neuroma presenting as sudden hearing loss with recovery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:15-22
347. Berenholz LP, Eriksen C, Hirsh FA. Recovery from repeated sudden hearing loss with corticosteroid use in the presence of an acoustic neuroma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101:827-31
348. Valvassori GE, Potter GD. *Radiology of the ear, nose and throat. New York: Georg Thieme Verlag, 1982*



349. Fridmann RA, Kesser BW, Slattery WH III, et al. Hearing preservation in patients with vestibular schwannomas with sudden sensorial hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:544-551
350. Lanser MJ, Sussman SA, Frazer K, et al. Epidemiology, pathogenesis, and genetics of acoustic tumors. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;25:499-520
351. Sando I. The anatomical interrelationships of the cochlear nerve fibers. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1965;59:417-36
352. Friedman RA, Kesser BW, Slattery WH III, et al. Hearing preservation in patients with vestibular schwannomas with sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head & Neck Surg* 2001;125(5):544-551
353. Suga F, Lindsay JL. Inner ear degeneration in acoustic neuroma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976;85:343-58
354. Johnsson LG, Hawkins JE Jr, Rouse RC. Sensorineural and vascular changes in an ear with acoustic neurinoma. *Am J Otolaryngol*. 1984 Jan-Feb;5(1):49-59.
355. Josey AF, Glasscock ME III, Musiek FE. Correlation of ABR and medical imaging in patients with cerebellopontine angle tumors. *Am J Otol* 1988;9(Suppl):12-16
356. Van Campen LE, Sammeth C, Hall JW, et al. Comparison of etymotic insert and THD supra-aural earphones in auditory brain stem response measurements, *J Am Acad Audiol* 1992;3:315-23
357. Telian SA, Kileny PR. Usefulness of 1000 Hz tone-burst-evoked responses in the diagnosis of acoustic neuroma. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1989;101(4):466-471
358. Shepard NT, Webster JC, Baumen M, et al. Effect of hearing loss of cochlear origin on the auditory brain stem response. *Ear Hear* 1992;13(3):173-9
359. Glasscock ME III, Jackson CG, Josey AF, et al. Brain stem evoked response audiometry in a clinical practice. *Laryngoscope* 1979;7:1021-35

360. Selters WA, Brackmann DE. Acoustic tumor detection with brain stem electric response audiometry. *Arch Otolaryngol* 1977;3:181-7
361. Josey AF, Glasscock ME III, Jackson CG. Preservation of hearing in acoustic tumor surgery; audiologic indicators. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988;97:626-630
362. Telian SA, Kileny PR, Niparko JK, Kemink JL, Graham MD. Normal auditory brainstem response in patients with acoustic neuroma. *Laryngoscope* 1989;99:10-14
363. Wiess MH, Kisiel DL, Bhatia P. Predictive value of brainstem evoked response in the diagnosis of acoustic neuroma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:593-585
364. Wilson DF, Talbot JM, Mills L. A critical appraisal of the role of auditory brain stem response and magnetic resonance imaging in acoustic neuroma diagnosis. *Am J Otol* 1997;18:673-681
365. Oates P, Stapells DR. Interaction of click intensity and cochlear hearing loss on auditory brain stem Wake V latency. *Ear Hear* 1992;13(1):28-34
366. Gstoettner W, Neuwirth-Riedl K, Swoboda J, et al. Specificity of auditory brain stem response audiometry criteria in acoustic neuroma screening as a function of deviations of reference values in patients with cochlear hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1992;249(5):253-6
367. Shelton C, Hitselberger WE, House WF, Brackman DE. Hearing preservation after acoustic tumor removal: long-term results. *Laryngoscope* 1990;100:115-119
368. Kotlarz JP, Eby TL, Borton TE. Analysis of the efficiency of retrocochlear screening. *Laryngoscope* 1992;102(10):1108-12
369. Grabel JC, Zappulla RA, Ryder J, et al. Brain stem auditory responses in 56 patients with acoustic neuroma. *J Neurosurg* 1991;74:749-53

370. Jacobsen GP, Newman CW, Monsell E, et al. False-negative auditory brainstem response findings in vestibular schwannoma: case reports. *J Acad Audiol* 1993;4:355-9
371. Hendrix RA, DeRio RM, Sclafani AP. The use of diagnostic testing in asymmetric sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:593-598
372. Bynke O, Dugaard-Larsen O, Harder H, et al. Otoneurological evaluation using ENG and dynamic posturography in patient operated on for cerebellopontine angle tumors. Proceeding of the first international conference on acoustic neuroma. (Tos M, Thomsen J, Eds) Kugler Pub, Amsterdam, 49-53, 1992.
373. Haralampiev KS, Mitrovic MZ. Neuro-otological diagnosis of acoustic neuroma. Proceeding of the first international conference on acoustic neuroma. (Tos M, Thomsen J, Eds) Kugler Pub, Amsterdam, 25-29, 1992.
374. Ramsden RT, Dutton JEM, Lye RH, Keith AO. The value of traditional audiovestibular tests in the diagnosis of acoustic neuroma. Proceeding of the first international conference on acoustic neuroma. (Tos M, Thomsen J, Eds) Kugler Pub, Amsterdam, 73-76, 1992.
375. Linthicum FH Jr. Electronystagmography findings in patients with acoustic tumors. *Seminars in Hearing* 4: 47-53, 1983.
376. Baguley DM, Jones SEM, Moffat DA, et al. A small vestibular schwannoma arising from the inferior vestibular nerve. *The Journal of Laryngology & Otology*
377. Nedzelski JM. Cerebellopontine angle tumors: Bilateral flocculus compression as a cause of associated oculomotor abnormalities. *Laryngoscope* 93: 1251-1260, 1983.
378. Hashimoto S, Toshima M, Sakurada T, et al. Strategy for the early diagnosis of acoustic neuroma. Proceeding of the first international conference on acoustic neuroma. (Tos M, Thomsen J, Eds) Kugler Pub, Amsterdam, 83-86, 1992.

379. Clemis JD, Ballad WJ, Baggot PJ. Relative frequency of inferior vestibular schwannoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;122:190-4
380. Komatsuzaki A, Tsunoda A. Nerve origin of the acoustic neuroma. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2001;115:376-379
381. Okada Y, Takahashi M, Saito A, et al. Electronstagnographic findings in 147 patients with acoustic neuroma. *Acta Otolaryngol* 1991;(suppl 487):150-6
382. Cohen NL, Lewis WS, Ransohoff J. Hearing preservation in cerebellopontine angle tumor surgery: the NYU experience 1974-1991. *Am J Otol* 1993;14:423-33
383. Slattery WHT, Brackmann DE, Hitselberger W. Middle fossa approach for hearing conservation with acoustic neuromas. *Am J Otol* 1997;18:596-601
384. Frommelt T, Maurer J, Mann W. Vestibular compensation and facial nerve function after acoustic neuroma removal according to the origin tumour from inferior to superior vestibular nerve. *HNO* 1998;46:324-31
385. Clemis JD, Ballad WJ, Baggot PJ, et al. Relative frequency of inferior vestibular schwannoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;99:10-4
386. Bergenius J, Magnusson M. The relationship between caloric response, ocular motor dysfunction and size of cerebellopontine angle tumors. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1988;106:361-7
387. Sans A, Bartolami S, Fraysse B. Histopathology of the peripheral vestibular system in small vestibular schwannomas. *Am J Otol* 1996;17:326-334
388. Morita I, Komatsuzaki A, Tatasuoka H, Chiba T. Vestibular sensory epithelia in patients with acoustic neuroma. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994;114:11-17

389. Stipkovits EM, Graamans K, Jansen GH, et al. Acoustic neuroma: Predominance of Antoni type B cells in tumors of patients with vestibular paresis. *Otology & Neurotology* 2001;22:215-217
390. Müller W, Nasu H. Fermenthistochemische Untersuchungen an Neurinomen. *Frankfurt Z Pathol* 1960;70:417-22
391. Müller W. Untersuchungen über die lipoide in Neurinom. En: Giese W, ed. *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Pathologie*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, 1965:338-41
392. Erlandson RA, Woodruff JM. Peripheral nerve sheath tumors: an electron microscope study of 43 cases. *Cancer* 1982;49:273-87
393. Waggener JD. Ultrastructure of benign peripheral nerve sheath tumors. *Cancer* 1966;19:699-709
394. Charabi S, Kliken L, Tos M, et al. Histopathology and growth pattern of cystic acoustic neuromas. *Laryngoscope* 1994;104:1348-52
395. Normand MM, Daube JR. Cranial nerve conduction and needle electromyography in patients with acoustic neuromas: a model of compression neuropathy. *Muscle Nerve* 1994;17:1401-6
396. Thomsen J, Olsen PZ, Tos M. Pre- and postoperative facial nerve testing in patients with acoustic neuromas. *Acta Otolaryngol* 1985;99:239-44
397. Axon PR, Ramsden RT. Facial nerve injury caused by vestibular schwannoma compression: severity and adaptation to maintain normal clinical facial function. *Am J Otol* 1999;20:763-769
398. Kveton JF, Tarlov EC, Drumheller G, et al. Cochlear nerve conduction block: an explanation for spontaneous hearing return after acoustic tumor surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;100:594-601
399. Prasad S, Hirsch BE, Kamerer DB, et al. Facial nerve function following cerebellopontine angle surgery: prognostic value of electroneurography. *Am J Otol* 1993;14(4):326-329
400. Deguine O, Maillard A, Bonafe A, et al. Pre-operative and per-operative factors conditioning long-term facial nerve function in vestibular

- schwannoma surgery through translabyrinthine approach. *J Laryngol Otol* 1998;112:441-445
401. Harner SG, Daube JR, Ebersold MJ, et al. Improved preservation of facial nerve function with use of electrical monitoring during removal of acoustic neuromas. *Mayo Clin Proc* 1987;62:92-102
402. Benecke J, Calder HB, Chadwick G. Facial nerve monitoring during acoustic neuroma removal. *Laryngoscope* 1987;97:697-700
403. Niparko JK, Kileny PR, Kemink JL, et al. Neurophysiologic intraoperative monitoring : II. Facial nerve function. *Am J Otol* 1989;10:55-61
404. Kwartler JA, Luxford WM, Atkins J, et al. Facial nerve monitoring in acoustic tumor surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;104:814-817
405. Silverstein H, Rosenberg SI, Flanzer J, et al. Intraoperative facial nerve monitoring in acoustic neuroma surgery. *Am J Otol* 1993;14(6):524-532
406. Shambaugh GE Jr. May M. Facial nerve paralysis. In: Paparella and Shumrick, eds. *Otolaryngology vol II the ear*. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1980:1680-704
407. Bu-Saba NY, Rebeiz EE, Salman SD. Significance of false-positive auditory brainstem response: A clinical study. *An M Jotol* 1994;(2):233-236
408. Schick B, Brors D, Koch O. Magnetic resonance imaging in patients with sudden hearing loss, tinnitus and vertigo. *Otology & Neurotology* 2001;22:808-812
409. Wiet RJ, Young NM, Monsell EM, et al. Age Considerations in acoustic neuroma surgery: The horns of a dilemma. *Am J Otol* 1989;10(3):177-180
410. Mamikoglu B, Esquivel CR, Wiet RJ. Comparison of facial nerve functions results after translabyrinthine and retrosigmoid approach in medium-sized tumors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:429-431

411. Berges C, Fraysse B, Yardein E, et al. Intraoperative facial nerve monitoring in posterior fossa surgery: prognostic value. *Skull Base Surgery* 1993;3:101-103
412. Shelton C, House WF. Hearing improvement after acoustic tumor removal. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:963-965
413. Fuste Clapes J, Villegas González M, García-Ibáñez L, García-Ibáñez E. Valor pronostico del intervalo I – III de los potenciales evocados auditivos precoces en el diagnóstico de los neurinomas del acústico. Estudio retrospectivo de 500 casos intervenidos en el instituto de otología García-Ibáñez. Comunicación oral XVII Congreso Iberoamericano de Otoneurología. Madrid, 31 de Mayo a 3 de Junio del 2003.
414. Fusté J, Estrada O, Álvarez L, García-Ibáñez L. Valor pronostico de la ENoG facial en la cirugía del neurinoma del acústico. Comunicación oral. Tercer congreso de la Sociedad Española de Base de Cráneo. Palacio de Congresos de Barcelona, 23-25 Febrero 1998.
415. Fusté J, García-Ibáñez L, Estrada O, García-Ibáñez L. Valor pronostico de la ENoG facial en la cirugía del neurinoma del acústico. Comunicación oral. XVII congreso de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico Facial. Las Palmas de Gran Canaria, 13 – 16 de Octubre de 1998.
416. Fusté Clapes J, García-Ibáñez L, Estrada O, García-Ibáñez L. Electroneurografía facial en la evaluación y seguimiento de la cirugía del neurinoma del acústico. Comunicación oral. Congreso Extraordinario del 50º Aniversario de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico Facial. Madrid, 24 a 27 de Octubre de 1999.
417. Yingling CD. Intraoperative monitoring of cranial nerves in skull base surgery. In: *Neurology*. Jackler RK, Brackmann DE, eds. Mosby. St Louis, 1994;967-1002
418. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of hearing preservation in acoustic neuroma (vestibular schwannoma). *Otolaryngology Head and Neck Surgery* Sep 1995: 179-180