

**ARQUIMEDES CAVALCANTE CARDOSO**

**SCHWANNOMA DO NERVO VESTIBULAR  
(NEURINOMA DO ACÚSTICO): diagnóstico e tratamento com  
variação da abordagem cirúrgica**

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Doutor em Ciências Médicas, Área de Concentração em Neurologia do aluno **Arquimedes Cavalcante Cardoso**.  
Campinas, 20 de julho de 2007.

Prof. Dr(a). Antonio Guilherme Borges Neto  
Orientador(a)



**UNICAMP**

**2007**

*i*

UNICAMP  
BIBLIOTECA CENTRAL  
CESAR LATTES  
DESENVOLVIMENTO DE COLEÇÃO

**ARQUIMEDES CAVALCANTE CARDOSO**

**SCHWANNOMA DO NERVO VESTIBULAR  
(NEURINOMA DO ACÚSTICO): diagnóstico e tratamento com  
variação da abordagem cirúrgica**

*Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da  
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade  
Estadual de Campinas para obtenção do título de Doutor  
em Ciências Médicas, área de concentração Neurologia*

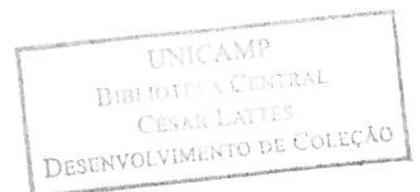
**ORIENTADOR: PROF. DR. ANTONIO GUILHERME BORGES NETO**

**CO-ORIENTADOR: PROF. DR. RICARDO RAMINA**

**UNICAMP**

**2007**

ii



**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

UNIDADE BC  
Nº CHAMADA: \_\_\_\_\_  
T/UNICAMP 01291  
V. \_\_\_\_\_ EX. \_\_\_\_\_  
TOMBO BCCL 74961  
PROC 6.145-07  
C. \_\_\_\_\_ D. X  
PREÇO 1100  
DATA 07/11/07  
BIB-ID 414036

C179n

C179n

Cardoso, Arquimedes Cavalcante

Schwannoma do nervo vestibular (neurinoma do acústico):  
Diagnóstico e tratamento com variação da abordagem cirúrgica /  
Arquimedes Cavalcante Cardoso. Campinas, SP: [s.n.], 2007.

Orientadores: Antonio Guilherme Borges Neto, Ricardo Ramina  
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade  
de Ciências Médicas.

1. Neuroma acústico. 2. Vestibular Schwannoma. 3. Microcirurgia.  
I. Borges Neto, Antonio Guilherme. II. Ramina, Ricardo.  
III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências  
Médicas. IV. Título.

**Título em inglês: Vestibular schwannoma (Acoustic neuroma): Diagnosis and treatment with variation of the surgical approach**

**Keywords:** • Acoustic neuroma

- Vestibular Schwannoma
- Microsurgery

**Titulação: Doutorado em Ciências Médicas**

**Área de concentração: Neurologia**

**Banca examinadora: Prof. Dr. Antonio Guilherme Borges Neto**

**Prof. Dr. Murilo Sousa de Meneses**

**Prof. Dr. Manoel Baldoíno Leal Filho**

**Prof. Dr. Edmur Franco Carelli**

**Prof. Dr. Helder José Lessa Zambelli**

**Data da defesa: 20 - 07 - 2007**

---

## **Banca Examinadora da Tese de Doutorado**

---

---

**Orientador: Prof. Dr. Antonio Guilherme Borges Neto**

---

---

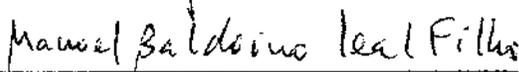
### **Membros:**

---

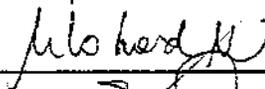
**1. Prof. Dr. Antonio Guilherme Borges Neto**



**2. Prof. Dr. Manoel Baldoíno Leal Filho**



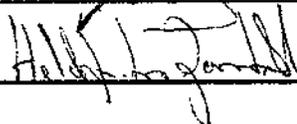
**3. Prof. Dr. Murilo Sousa de Menezes**



**4. Prof. Dr. Edmur Franco Carelli**



**5. Prof. Dr. Helder José Lessa Zambelli**



Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, área de Concentração em Neurologia, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

---

**Data: 20/07/2007**

---

64782749

*Ao meu pai,  
Sebastião Martins Cardoso do Rego (in memoriam),  
à minha mãe,  
Ana Cavalcante Cardoso e  
aos meus irmãos.*

*Especialmente, pela  
paciência, compreensão e colaboração,  
à minha esposa,  
Aracelle e  
aos meus filhos,  
Maria Clara e Bruno.*

*A todos os pacientes e  
seus familiares,  
que tiveram participação fundamental  
neste trabalho.*

## *AGRADECIMENTOS*

---

A Deus, artífice maior de todo o conhecimento.

Ao Prof. Dr. Antonio Guilherme Borges Neto, pela proficiente orientação, com sua participação decisiva, na elaboração desta tese de Doutorado, sem esquecer seu incentivo, com seu exemplo profissional e espírito acadêmico.

Ao Prof. Dr. Ricardo Ramina, pela orientação científica recebida e por sua dedicação e entusiasmo por este projeto.

Aos funcionários da Unicamp-SP e do Instituto de Neurologia de Curitiba-PR, pelo tratamento dispensado, em especial a Cecília e a Márcia.

Ao Professor Ms. Raimundo Nonato Campos, coordenador da disciplina de Neurologia da Universidade Federal do Piauí.

Aos colegas neurologistas e neurocirurgiões de Teresina.

À Djany Santana, secretária da Clínica Neurológica do Hospital Getúlio Vargas, Teresina-PI, pelo apoio na elaboração de tabelas e da apresentação audiovisual.

	<i>Pág.</i>
<b>RESUMO</b> .....	x
<b>ABSTRACT</b> .....	xii
<b>1- INTRODUÇÃO</b> .....	14
<b>1.1- Conceitos e definições</b> .....	15
<b>1.2- Epidemiologia</b> .....	16
<b>1.3- Aspectos anatômicos</b> .....	16
<b>1.4- Aspectos histológicos</b> .....	17
<b>1.5- Historia natural, achados clínicos e investigação diagnóstica</b> .....	18
<b>1.6- Tipos de tratamento</b> .....	23
1.6.1- Tratamento conservador.....	24
1.6.2- Tratamento cirúrgico.....	25
1.6.3- Tratamento radioterápico.....	31
<b>2- OBJETIVOS</b> .....	33
<b>3- PACIENTES E MÉTODO</b> .....	35
<b>3.1- Pacientes</b> .....	36
3.1.1- Critérios de inclusão.....	36
3.1.2- Critérios de exclusão.....	36
<b>3.2- Método</b> .....	36
3.2.1. Clínico.....	36
3.2.2- Audiológico.....	37
3.2.3- Imagem.....	37
3.2.4- Técnica cirúrgica.....	37
3.2.5- Complicações avaliadas.....	40
3.2.6- Evolução pós operatória e ambulatorial.....	41
<b>4- RESULTADOS E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS</b> .....	42
<b>5- DISCUSSÃO</b> .....	47
<b>5.1- SV- Tratamento cirúrgico - posições e acessos utilizados</b> .....	48
<b>5.2- SV- Preservação da audição</b> .....	55
<b>5.3- SV- Comparação das formas de tratamento</b> .....	59
<b>6- CONCLUSÃO</b> .....	66
<b>7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	68
<b>8- ANEXOS</b> .....	86

## *LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS*

---

<b>AICA</b>	Artéria Cerebelar Antero-Inferior
<b>APC</b>	Ângulo Ponto-Cerebelar
<b>BERA</b>	Potencial Evocado do Tronco Cerebral
<b>CAI</b>	Conduto Auditivo Interno
<b>CO<sub>2</sub></b>	Gás carbônico
<b>cm</b>	Centímetro
<b>ECG</b>	Eletrocardiograma
<b>et al</b>	Colaboradores
<b>FC</b>	Frequência Cardíaca
<b>Gy</b>	Gray
<b>IAM</b>	Infarto Agudo do Miocárdio
<b>LCR</b>	Líquido cefalorraquiano
<b>mm</b>	Milímetro
<b>NF 1</b>	Neurofibromatose tipo I
<b>NF 2</b>	Neurofibromatose tipo II
<b>PA</b>	Pressão Arterial
<b>PR</b>	Paraná
<b>PV</b>	Pressão Venosa
<b>RM</b>	Ressonância Magnética
<b>SP</b>	São Paulo
<b>SV</b>	Schwannoma do Vestibular
<b>TC</b>	Tomografia Computadorizada
<b>T2</b>	Seqüência T2 da RM
<b>UNICAMP</b>	Universidade Estadual de Campinas

**LISTA DE TABELAS**

---

	<i>Pág.</i>
<b>Tabela 1</b> Pacientes distribuídos quanto ao tamanho do tumor, segundo a classificação de Hannover.....	43
<b>Tabela 2</b> Posição semi-sentada X posição de mastóide: vantagens e desvantagens.....	52
<b>Tabela 3</b> Resultados de séries cirúrgicas de autores com experiência no tratamento dos SV.....	59

## *LISTA DE GRÁFICOS*

---

	<i>Pág.</i>
<b>Gráfico 1</b> Preservação da audição.....	44
<b>Gráfico 2</b> Fístula liquórica.....	45
<b>Gráfico 3</b> Meningite.....	45

***RESUMO***

O autor apresenta um estudo descritivo-retrospectivo, envolvendo 240 pacientes portadores de Schwannoma do Vestibular (SV) que foram operados em decúbito dorsal (posição de mastóide), monitorizados com doppler transtorácico, utilizando-se o acesso retrossigmoide transmeatal. A função do VII e VIII nervos cranianos foi monitorizada durante a cirurgia e a reconstrução da abertura do conduto auditivo interno (CAI) foi realizada com retalho vascularizado de dura-máter, músculo e cola de fibrina. A exérese foi completa em 99% dos casos, com mortalidade de 1,6%. Houve preservação da função do nervo facial em 85% dos casos e da audição em 40% dos pacientes, com audição prévia e tumores menores de 1,5 cm. A incidência de fistula líquórica foi de 5,8% e meningite de 2,9%. Embolia gasosa foi registrada em 3% dos casos, não associada à mortalidade. O tratamento cirúrgico dos SV utilizando-se a posição de mastóide e o acesso retrossigmoide transmeatal tem várias vantagens, com baixa morbidade e mortalidade, permitindo elevadas taxas de remoção radical, com a cura do paciente. O estudo é comparado com outras séries cirúrgicas publicadas de grupos com grande experiência na cirurgia de SV, bem como em relação aos resultados de pacientes de outros grupos que foram submetidos a tratamento radioterápico.

***ABSTRACT***

Goal: To evaluate the result of the surgical treatment of Vestibular Schwannoma (VS) operated in dorsal decubitus (mastoid position). Material and methods: 240 patients with VS underwent a retrosigmoid craniotomy for tumor resection in dorsal decubitus (mastoid position). The function of 7<sup>th</sup> and 8<sup>th</sup> cranial nerves was monitored during surgery and the opened internal auditory canal (ICA) was reconstructed using a vascularized dura flap, muscle and fibrin glue. Results: Complete tumor removal was achieved in 99% of the cases, with a mortality of 1.6%. The facial nerve function was preserved in 85% of cases and hearing in 40% of the patients (with preoperative hearing) with tumors of up 1, 5 cm in diameter. The incidence of cerebrospinal fluid leak was 5.8% and meningitis 2.9%. Venous air embolism was registered in 3% of cases; it was not associated to mortality. Conclusion: Surgical removal of VS in dorsal position has several advantages; the morbidity and mortality are very low.

## ***1- INTRODUÇÃO***

## 1.1- Conceitos e definições

Schwannomas são tumores encapsulados, benignos, que se originam das células de Schwann do sistema nervoso periférico, enquanto os neurofibromas são tumores benignos, heterogêneos, que se originam do tecido conectivo da bainha do nervo periférico, especialmente do endoneuro. Ambos são encontrados como lesões isoladas na população em geral, porém múltiplos neurofibromas são característicos da neurofibromatose tipo 1 (NF1), enquanto schwannomas do vestibular bilaterais são indicativos de neurofibromatose tipo 2 (NF2), conforme SEPPÄLÄ *et al.* (1998).

A NF1 é uma doença autossômica dominante, com uma taxa de incidência estimada em 1 para 2500 nascidos vivos e uma prevalência de 1 em 4000. O gene da NF1 foi identificado no cromossomo 17q11.2 e seu produto, a neurofibrina, age como supressor do crescimento tumoral (FERNER & O'DOHERTY, 2002).

A NF2 é uma rara doença neurocutânea autossômica dominante, com prevalência de 1 para 210.000 habitantes e uma incidência de 1 para 33.000 habitantes. Sua característica principal é a presença de schwannomas do vestibular bilaterais, mas os indivíduos afetados podem desenvolver schwannomas em outros nervos cranianos, nervos espinhais, periféricos e cutâneos, bem como tumores cerebrais, incluindo meningiomas, astrocitomas e ependimomas. O gene da NF2 foi identificado no cromossomo 22q11.2 e codifica uma proteína conhecida como merlina ou schwannomina que age como supressor do crescimento tumoral (IRVING *et al.*, 1993; FERNER & O'DOHERTY, 2002).

O schwannoma do vestibular origina-se da célula de Schwann, na porção periférica dos nervos coclear, vestibular superior e inferior. Esses tumores são usualmente chamados de neurinoma (ou neuroma) do acústico, mas o termo preferido deve ser schwannoma do vestibular (SV), pelo fato de serem compostos de células de Schwann e mais frequentemente se originarem da porção vestibular do VIII nervo craniano (ELDRIGE & PARRY, 1991).

O nervo vestibular mede aproximadamente 2 cm de comprimento, desde a zona de entrada da raiz no tronco cerebral até o labirinto, possuindo uma divisão superior e outra inferior. Os tumores originam-se em igual frequência de ambas as divisões do nervo.

A zona de Obersteiner-Redlich, o ponto de transição entre as mielinas central e periférica, ocorre próximo à metade do nervo, área que corresponde à região do gânglio vestibular (Scarpa) e acredita-se que este seja o local específico de origem dos SV (YASARGIL, 1996).

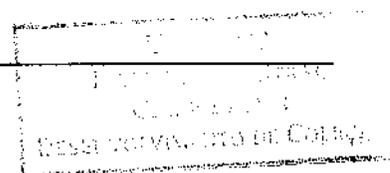
## 1.2- Epidemiologia

Os SV ocorrem numa incidência em torno de 1:100.000 habitantes por ano. Nas estatísticas mais recentes, tal incidência tem sido maior devido ao uso mais rotineiro de técnicas de Ressonância Magnética (RM) mais sensíveis, sendo diagnosticados tumores cada vez menores (HAINES & LEVINE, 1993). Os SV compreendem aproximadamente 8% de todos os tumores intracranianos e cerca de 70% dos tumores que crescem no interior do ângulo ponto-cerebelar (APC).

## 1.3- Aspectos anatômicos

O APC compreende um espaço localizado na fossa posterior, que é limitado ântero-medialmente pela porção inferior do mesencéfalo, pela ponte e pelo bulbo; pósteromedialmente pelo cerebelo, e lateralmente pela porção petrosa do osso temporal. Esse espaço alongado, com uma secção transversa ligeiramente triangular, é preenchido por líquido cefalorraquiano (LCR) contido em três cisternas (ambiente, cerebelo-pontina superior e cerebelo-pontina inferior) e cruzado por diversas estruturas neurais e vasculares. Superiormente, podem ser identificados os nervos troclear e trigêmeo, a artéria cerebelar superior e a veia petrosa; no meio do APC, posicionam-se os nervos facial e vestibulo-coclear e a artéria cerebelar ântero-inferior e, inferiormente, encontramos os nervos glossofaríngeo, vago e acessório, e as artérias vertebral e cerebelar pósteroinferior (RHOTON JR, 1984).

Os SV estão intimamente relacionados com as fissuras cerebelopontina e cerebelomedular, que são formadas pelas dobras do cerebelo, em torno da ponte e medula oblonga. A área em forma de V, entre os pedúnculos superior e inferior, que tem o pedúnculo cerebelar médio em seu assoalho, corresponde à área chamada ângulo ponto-cerebelar (MATSUSSHIMA *et al.*, 1982).



Quando um SV se expande, pode envolver vários nervos cranianos, artérias cerebelares e partes do tronco cerebral. Lateralmente, no conduto auditivo interno (CAI) eles comumente crescem, alargando o poro acústico, podendo erodir o vestibulo e a cóclea. Do lado medial, eles comprimem a ponte, o bulbo e o cerebelo (RHOTON JR, 1974).

O conhecimento adequado da anatomia microcirúrgica é especialmente importante na preservação do nervo facial e nervos cranianos adjacentes, os quais são estruturas neurais com grande risco de serem lesadas, durante a remoção de um SV (RHOTON JR, 1976).

Os nervos localizados na parte lateral do CAI são o facial, o coclear, os vestibulares superior e inferior. A posição destes nervos é mais constante na porção lateral do CAI, que é dividido em uma porção superior e outra inferior pela barra horizontal, também chamada de crista transversa ou falciforme. Os nervos facial e vestibular superior estão localizados acima da crista. O nervo facial é anterior ao vestibular superior e está separado deste, na parte lateral do CAI, por uma crista óssea denominada crista vertical. Esta crista é também chamada de "*Bill's bar*", em reconhecimento ao papel de William House, que enfatizou a importância da mesma na identificação do nervo facial dentro do CAI (HOUSE, 1979). Os nervos coclear e vestibular inferior estão localizados abaixo da crista transversa, estando o nervo coclear anteriormente localizado. O CAI pode ser dividido em quatro partes, com o nervo facial, anterior e superior, o nervo coclear anterior e inferior, o nervo vestibular superior, superior e posterior e o nervo vestibular inferior, inferior e posterior (RHOTON JR, 1974).

#### **1.4- Aspectos histológicos**

Os SV são compostos por células fusiformes, com núcleos alongados, e citoplasma com fibrilas que se dispõe em dois padrões, Antoni A e Antoni B. O primeiro é formado por tecido compacto e o segundo, por tecido frouxo, menos organizado, com microcistos, células xantomatosas e áreas de hemorragia antiga, que, eventualmente, poderiam ser formadas a partir da degeneração de áreas tipo Antoni A (CHARABI *et al.*, 1994; GOMEZ-BROUCHET *et al.*, 2001).

Não existem diferenças citológicas entre os schwannomas do vestibular da NF2 e aqueles encontrados em casos esporádicos. Histologicamente, contudo, os tumores da NF2 podem infiltrar as fibras do nervo, o que sugere uma origem policlonal. O tumor não invade as fibras nervosas, mas prejudica a função do nervo, pela compressão dos neurônios adjacentes ao redor de sua superfície, à medida que se expande dentro do perineuro (LANSER *et al.*, 1992).

### **1.5- História natural, achados clínicos e investigação diagnóstica**

Apesar de investigações clínicas, radiográficas e laboratoriais, a taxa de crescimento dos SV continua sendo extremamente difícil de ser determinada, o que dificulta estimar por quanto tempo um tumor tem crescido, ou com que velocidade ele crescerá no futuro. Essas diferenças na taxa de crescimento refletem as influências em nível celular. Aumento de fatores de crescimento tumoral locais, perda de fatores inibidores e reguladores do crescimento tumoral podem ter um papel determinante na taxa de crescimento dos mesmos. A crescente identificação destes fatores pode proporcionar, no futuro, uma maior acurácia clínica e laboratorial para determinar o crescimento destas lesões (LANSER *et al.*, 1992).

A história natural e o comportamento biológico destas lesões ainda não são bem conhecidos. A maioria dos autores descreve um crescimento lento, que varia entre 0 a 10 mm por ano (VALVASSORI & SHANNON, 1991; STRASNICK *et al.*, 1994). Pacientes com NF2 têm uma taxa de crescimento mais rápida, refletindo a origem multicêntrica do tumor. Não se encontrou nenhuma correlação entre a velocidade de crescimento, a idade do paciente e o tamanho da lesão (NEDZELSKI *et al.*, 1985). Por vários anos, a maioria dos pacientes com SV terá um crescimento linear, embora tenha sido observado que alguns pacientes alternam períodos de quiescência, com períodos de crescimento rápido, por razões inexplicadas (THOMSEN & TOS, 1990).

A ampla utilização da RM com contraste tem resultado numa marcante melhora do diagnóstico, da determinação volumétrica e da apreciação da taxa de crescimento destas lesões (STACK *et al.*, 1988).

O conhecimento da história natural e do comportamento biológico destas lesões é importante para a indicação das opções terapêuticas e para a avaliação do tratamento radioterápico. Muitos tumores submetidos à radiocirurgia e considerados como sucesso de tratamento, por não terem apresentado crescimento em um período de tempo específico, poderiam ter a mesma evolução sem esse tratamento. O melhor conhecimento da história natural destas lesões, aliado à introdução de avançados recursos diagnósticos e novas modalidades de tratamento têm mudado consideravelmente o tratamento dos SV (RAMINA *et al.*, 1997).

A primeira cirurgia de remoção de um SV é atribuída a Charles Ballance, que em 1894 operou uma paciente em dois tempos. A mesma sobreviveu apesar de lesão do V e VII nervos, com ulceração corneana, que obrigou a remoção do olho direito (KOERBEL *et al.*, 2005). Relatos subseqüentes, do início do século passado, reportaram taxas de mortalidade variando de 67% a 84% (BALLANCE, 1907). CUSHING (1917) propôs a remoção subtotal destas lesões, baixando a mortalidade para 11%. DANDY (1941) publicou uma série de pacientes com remoção total das lesões, com uma taxa de mortalidade de 2,4%. Paralisia do VII nervo, perda da audição, bem como paralisia de pares cranianos baixos, eram aceitas, como consequência da cirurgia, embora OLIVECRONA (1940) tenha relatado preservação do nervo facial em 15 de 23 casos.

A remoção cirúrgica dos SV, com perda da função do VII e VIII nervos, era a tônica, até a introdução do microscópio cirúrgico, na cirurgia do ângulo ponto-cerebelar, em 1960 por House e Doyle (HOUSE, 1964). O tratamento atual destes tumores, com mortalidade praticamente nula, associado a uma morbidade baixa, iniciou em 1964 e 1965 com os trabalhos de William House (HOUSE, 1964), otorrinolaringologista de Los Angeles e Rand e Kurze (RAND & KURZE, 1968), neurocirurgiões dessa mesma cidade americana. William House apresentou resultados em que havia uma série de pacientes com remoção microcirúrgica da lesão e preservação do nervo facial em 95% dos casos. Rand e Kurze introduziram o acesso retrósigmóide transmeatal obtendo excelentes resultados.

Desde a introdução do microscópio na cirurgia dos SV, um número crescente de séries, com remoção completa e preservação da função do nervo facial e da audição têm sido publicados (MOLLER & JANETTA, 1984; KOOS & PERNECKSKY, 1985;

SAMII & MATTHIES, 1988; WIEGAND & FICKEL, 1989; OJEMANN & MARTUZA, 1990; RAMINA *et al.*, 1997).

Nos últimos anos, uma série de pacientes tratados com radiocirurgia, vem sendo publicada, com relatos de bons resultados (LEKSELL, 1971; NOREN, ARNDT, HINDMARSH, 1988; LINDSKAY, LUNSFORD, FLICKINGER, 1992; NOREN *et al.*, 1992; POLLOCK *et al.*, 1995).

Os SV são mais comumente associados com perda auditiva, mas podem se manifestar com uma série de outros sinais e sintomas. A sintomatologia dos SV tem sido uma área de fértil investigação desde que CUSHING (1917) revisou sua primeira série de casos. A apresentação clínica é afetada pelo local de origem, bem como pelo padrão de crescimento. Os SV originam-se na região do gânglio de Scarpa do nervo vestibular, na junção entre a célula de Schwann e a glia, no CAI. À medida que o tumor cresce, comprime as estruturas dentro do CAI e invade o APC. O crescimento, em direção superior no APC, pode levar à lesão trigeminal e a extensão em direção inferior, à compressão dos nervos glossofaríngeo, vago e acessório. O crescimento continuado conduz à compressão do cerebelo e do tronco cerebral. O efeito de massa tumoral na fossa posterior provoca compressão e distorção do IV ventrículo e resulta em hidrocefalia, com cefaléia, perda visual, deterioração neurológica progressiva, com eventual morte por herniação das tonsilas cerebelares. Essa evolução, em tempos atuais, é extremamente rara, uma vez que a maioria dos pacientes é tratada antes dos estágios finais da história natural dessas lesões (SELESNICK & JACKLER, 1992; MATTHIES & SAMII, 1997).

O sintoma principal dos pacientes com SV é a perda auditiva. A incidência relatada na literatura é superior a 95% (SELESNICK & JACKLER, 1992). Tipicamente, essa perda auditiva evolui gradualmente, durante meses ou anos e se manifesta, como perda auditiva neurosensorial, unilateral, de alta frequência, associada a um prejuízo da discriminação de palavras. A perda auditiva súbita pode ocorrer durante o curso clínico de um paciente com um SV, em até 26% dos casos (SELESNICK & JACKLER, 1992). O mecanismo exato da perda auditiva nos pacientes com SV não está bem compreendido, porém os efeitos compressivos do tumor sobre o nervo vestibulo-coclear, bem como sobre o suprimento sanguíneo para o nervo e para a cóclea certamente têm um papel relevante.

O zumbido usualmente coincide com o início da perda auditiva. Nenhum tipo de zumbido é característico do SV. HARNER & LAWS (1981) reportaram uma incidência de zumbido de 70%, enquanto ERICKSON, SORENSON, MCGAVRAN (1965) relataram uma incidência de 55%. Na série de SAMII & CORDULA (1997) sintomas vestibulares foram encontrados por um período médio de 2,1 anos, em 61% dos pacientes, sendo a prevalência e a duração do zumbido inversamente proporcionais ao tamanho do tumor. A vertigem tem freqüentemente um início abrupto e usualmente ocorre logo no início do curso clínico dos pacientes com SV. Esta apresenta resolução espontânea e, quando ocorre, geralmente é seguida por desequilíbrio e instabilidade.

Os sintomas cerebelares são manifestados como incoordenação, ataxia ou desequilíbrio. A incidência dos sintomas cerebelares varia de 16% (SELESNICK & JACKLER, 1992) a 45% (MATHEW, FACER, SUH, 1978) até 70% (HARNER & LAWS, 1981).

Disfunção trigeminal nos pacientes com SV geralmente se manifesta como hiperestésias ou parestésias, na região mediana da face. A maioria das séries relata uma incidência variando de 40% a 50% (SELESNICK & JACKLER, 1992).

Disfunção do nervo facial ocorre gradualmente, tardiamente no curso da doença, só sendo vista, excepcionalmente, em tumores de tamanhos pequeno e médio. Na série de SAMII & CORDULA (1997), paresia facial foi encontrada em 17% dos casos.

Paralisia dos pares cranianos baixos apresenta-se como disartria, disfagia, aspiração ou rouquidão. A presença de paralisia de pares cranianos baixos em um paciente com SV pequeno deve levantar a suspeita da coexistência de schwannoma do forame jugular, especialmente nos casos de neurofibromatose. Na série de SAMII & CORDULA (1997) sinais patológicos de pares cranianos baixos foram relatados em 3% dos pacientes.

Para elucidar a perda auditiva causada por um possível SV, uma bateria de testes audiométricos pode ser empregada. Na investigação inicial de um SV, é desejável que exames de menor custo sejam empregados. O papel dos testes audiológicos é selecionar aqueles pacientes de alto risco de terem um SV e encaminhar para avaliação diagnóstica definitiva, que atualmente é feita por meio da RM.

A audiometria de tons puros, com discriminação verbal e o potencial evocado do tronco cerebral devem ser realizados em todos os pacientes e nos fornecem informações importantes não só para o diagnóstico, mas também para indicação cirúrgica e controle no pós-operatório. Na audiometria tonal em pacientes com SV, encontra-se, como achado típico, uma perda auditiva neurossensorial para tons altos. A audiometria pode, entretanto, ser normal, em especial em casos de tumores pequenos. WADE & HOUSE (1984) recomendaram a regra de 50/50, isto é, a audição é considerada não útil com 50 dB ou menos na audiometria de tons puros e 50% ou menos na discriminação verbal. Esses critérios ainda são utilizados para seleção do acesso cirúrgico a ser utilizado para remoção dos tumores envolvendo o VIII nervo (JOHNSON, 1977; SELESNICK & JACKLER, 1992; RAMINA, FERNANDES, BORGES, 2001).

A avaliação dos potenciais evocados do tronco cerebral (BERA) permite diferenciar lesões cocleares das retrococleares. As vantagens deste método são a capacidade para medir o estado funcional e seu baixo custo. O BERA tem uma sensibilidade de 94% e uma especificidade superior a 85% para o diagnóstico dos schwannomas vestibulares (ELDRIDGE & PARRY, 1992). O aumento da latência entre as ondas III e V é um achado característico dos schwannomas vestibulares. Diminuições de amplitudes e, até mesmo, perda da onda V indicam alterações relacionadas ao tronco cerebral. Este exame é bastante útil e sensível, necessitando, porém, que a audição do paciente esteja preservada (MUSIEK, JOSEY, GLASSCOCK, 1986).

O diagnóstico por imagem foi introduzido por Roentgen, em 1895 e foi usado por Henschen, em 1910, para detectar erosão do poro acústico. Posteriormente, foi modificado por Stenvers, em 1917, para avaliar o conduto auditivo interno na sua totalidade. Exames como raios-X simples do poro acústico, bem como cisternografia aérea e com contraste iodado têm valor apenas histórico, não trazendo informações úteis nos dias atuais (SELESNICK & JACKLER, 1992). O diagnóstico do SV foi simplificado consideravelmente pela tomografia computadorizada (TC) e pela RM. Ambos os métodos, com utilização do meio de contraste, podem visualizar, praticamente, qualquer SV.

A TC é muito útil para visualizar as estruturas ósseas do ouvido interno (como os canais semicirculares, células da mastóide), as características do conduto auditivo interno e a posição do bulbo da veia jugular. Evidencia também a presença de hidrocefalia.

Tumores intracaniculares e as relações com o tronco cerebral não são bem demonstrados por este método diagnóstico. É realizada como controle pós-operatório na maioria dos pacientes. Os SV em geral captam bastante o contraste iodado podendo apresentar áreas císticas (CURTIN & HIRSCH, 1992; SETTANNI, 1998; RAMINA, FERNANDES, BORGES, 2001).

Atualmente, a RM com o uso de contraste paramagnético (gadolínio) é considerada um indicador bastante confiável da presença ou ausência de um SV, embora possam ocorrer resultados falso-positivos. Esse método deve ser a investigação anatômica primária de um paciente com suspeita de lesão retrococlear. A RM permite que se estude, em detalhes, a relação do tumor com o tronco cerebral, conduto auditivo interno, outros nervos cranianos, vasos e a vascularização da lesão. A avaliação das estruturas nervosas dentro do CAI e da relação do tumor com o fundo do canal é mais bem visualizada utilizando-se a seqüência em T2. Pode-se também avaliar estruturas como os canais semicirculares, cóclea, bulbo da jugular, ventrículos cerebrais e a presença de outras lesões associadas (como em casos de neurofibromatose). Na maioria das vezes, os tumores apresentam uma importante captação do meio de contraste, com pouco ou nenhum edema perilesional. Exames pós-operatórios de RM costumam apresentar uma captação linear dentro do CAI, que não significa tumor residual. Entretanto, quando se observa uma captação arredondada dentro do CAI, deve-se suspeitar de resto tumoral (HOUSE, WALUCH, JACKLER, 1986; STACK *et al.*, 1988; WAYMAN *et al.*, 1989; CURTIN & HIRSCH, 1992; SETTANNI, 1998; GOMEZ-BROUCHET *et al.*, 2001).

#### **1.6- Tipos de tratamento**

Atualmente, o tratamento ideal para pacientes portadores de SV é a excisão completa do tumor, em um único estágio, com mortalidade e morbidade mínimas e com preservação da função neurológica.

As formas de tratamento do schwannoma do vestibular incluem os tratamentos conservador, cirúrgico e a radioterapia.

A seleção da opção de tratamento apropriada deve ser baseada nos achados clínicos e no estado do paciente. O tamanho da lesão, idade e condição clínica do paciente, presença de neurofibromatose associada, função auditiva pré-tratamento, experiência da

equipe cirúrgica e a vontade do paciente são os fatores mais importantes envolvidos na decisão da forma de tratamento (RAMINA, FERNANDES, BORGES, 2001).

A sofisticação dos testes diagnósticos, em especial, os potenciais evocados de tronco cerebral e a RM, bem como a melhoria da informação em saúde, inclusive da própria população, têm resultado no diagnóstico de um crescente número de SV pequenos, pouco sintomáticos ou mesmo assintomáticos (SAMII, MATTHIES, TATAGIBA, 1991).

Por outro lado, avanços na técnica cirúrgica, na anestesia, na monitorização intra-operatória e nos cuidados pré e pós-operatórios, têm levado a uma redução dramática das taxas de mortalidade e morbidade da cirurgia dos SV (DEEN *et al.*, 1996). Como resultado, vários autores têm sugerido que, com poucas exceções, todos os tumores podem ser removidos, tão logo seja feito o diagnóstico (HOUSE *et al.*, 1987; BRACKMANN & KWARTLER, 1990). A despeito desses avanços, complicações em potencial e óbito, mesmo em centros com grande experiência, podem ocorrer. Portanto, parece lógico que, em pacientes selecionados, uma estratégia conservadora, com observação clínica do paciente e no controle da evolução da lesão com exames de imagem, preferencialmente exames de RM deva ser apropriada (DEEN *et al.*, 1996).

#### 1.6.1- Tratamento conservador

Uma estratégia conservadora pressupõe que a cirurgia implica um risco maior para o paciente do que o aumento do tamanho do tumor, dentro da expectativa de vida projetada para o mesmo. Ela pressupõe uma avaliação cuidadosa do padrão de crescimento tumoral bem como um perfeito conhecimento da história natural dos SV não tratados (STRASNICK *et al.*, 1994).

Esse tipo de conduta deve ficar restringido aos pacientes sem condições para o tratamento cirúrgico e àqueles idosos que apresentem tumores intracanaliculares, sem audição. Pacientes que nos exames de controle demonstrarem um aumento da lesão devem ser tratados, com cirurgia ou, eventualmente, com radiocirurgia (RAMINA, FERNANDES, BORGES, 2001).

### 1.6.2- Tratamento cirúrgico

Atualmente, o tratamento cirúrgico, com remoção radical da lesão em um único estágio é o que preenche os critérios de tratamento ideal, na maioria dos casos, em especial, se considerarmos o fato de que, apesar dos avanços dos meios diagnósticos e da melhoria da qualidade da informação em saúde, o diagnóstico destas lesões ainda é realizado tardiamente, em um grande número de pacientes, quando a mesma já apresenta tamanho considerável. É a única forma de tratamento que oferece a chance de cura para este tipo de tumor (MATTHIES & SAMII, 2002).

Os objetivos atuais do tratamento cirúrgico são: controle local com remoção completa da lesão, mortalidade zero, preservação do nervo facial e da audição, se possível (WIET *et al.*, 1986).

Excelentes resultados têm sido relatados com os três principais acessos cirúrgicos empregados, cada um com vantagens e desvantagens: acesso retrossigmoides transmeatal (suboccipital), translabiríntico e o da fossa média ou subtemporal (JACKLER & PITTS, 1992).

O acesso para a fossa média ou subtemporal foi inicialmente relatado em 1904, para secção do nervo vestibular para tratamento de zumbido e vertigem (PARRY, 1904), porém seu refinamento e popularização são atribuídos a William House que, em 1961, o utilizou para decompressão do CAI em casos de otoesclerose extensa (HOUSE, 1961). Esta terapia já foi abandonada; porém, desde aquela época, tornou-se evidente a utilidade de tal acesso para a remoção de schwannomas vestibulares. Inicialmente o referido acesso foi utilizado para tumores de todos os tamanhos; porém, experiências posteriores demonstraram que o mesmo é mais adequado para tumores menores, com possibilidade de preservação da função do nervo facial e da audição, em uma significativa proporção de pacientes operados (KURZE & DOYLE JR, 1962; HOUSE *et al.*, 1968; HOUSE & HITSELBERGER, 1969; WIET *et al.*, 1986). Esse acesso vinha sendo utilizado com pouca frequência, até a introdução da RM, com o uso de contraste paramagnético, quando passou a se diagnosticar um grande número de tumores de tamanho pequeno, intracanaliculares, com os pacientes ainda apresentando audição útil, com possibilidade de preservação da mesma.

As principais indicações para este acesso são tumores pequenos, com uma extensão para o APC inferior a 5 mm e com boa audição pré-operatória. Esse acesso permite uma completa exposição do conteúdo do CAI, com remoção completa da lesão e identificação do nervo facial, no canal ósseo, antes do seu envolvimento pelo tumor (HOUSE & SHELTON, 1992).

É um acesso tecnicamente difícil, por causa da falta de marcos anatômicos e exposição limitada. Sangramento na fossa posterior pode ser difícil de controlar, por conta do acesso limitado. Devido à sua localização na parte superior do CAI, o nervo facial está sujeito a uma maior manipulação do que em outros acessos. O uso rotineiro de monitorização do nervo facial tem ajudado a melhorar tais resultados. Pacientes com idade superior a 60 anos, bem como pacientes mais jovens, não são bons candidatos a este acesso, em virtude da fragilidade da dura-máter, bem como da necessidade de retração do lobo temporal, que pode ocasionar epilepsia, afasia e hemiparesia (JACKLER & PITTS, 1992).

O acesso translabiríntico para a cirurgia dos SV foi primeiramente sugerido por Pance e refinado por House, em 1964. Inicialmente, foi utilizado para pequenos tumores; porém, vários estudos sugerem sua utilidade para remoção de tumores de qualquer tamanho. Este acesso requer retração cerebelar mínima e permite uma boa exposição e dissecação da parte lateral do CAI, assegurando remoção tumoral completa daquela área e permitindo a identificação do nervo facial, numa posição anatômica constante (HOUSE, 1979). Se o nervo facial é lesionado durante a remoção tumoral, esse acesso oferece a melhor oportunidade para reparo imediato, seja através de anastomose término-terminal ou por meio de interposição de enxerto nervoso (BRACKMANN *et al.*, 1978). Para alguns autores, tem ainda como vantagens uma menor incidência de fistula líquórica, baixa morbidade e mortalidade em torno de 0,4% (BRACKMANN *et al.*, 1985).

As desvantagens desse acesso seriam maior tempo cirúrgico, perda da audição, campo cirúrgico limitado pelo seio sigmóide, seio petroso superior e canal do nervo facial, exposição limitada das estruturas da fossa posterior e impossibilidade de fechamento primário da dura-máter, sendo necessário o uso de gordura abdominal para este fim. Esse acesso deve ser reservado para pacientes sem audição útil, ou para pacientes com

grandes tumores, nos quais a probabilidade de preservação da audição seja muito pequena. A presença de otite média crônica é uma contra-indicação para a utilização do mesmo (DITULLIO, MALKASIAN, RAND, 1978; JACKLER & PITTS, 1992).

O acesso retrossigmóide para a fossa posterior é uma modificação da tradicional craniotomia suboccipital. A craniotomia suboccipital permite uma ampla exposição da fossa posterior e tem sido a principal via de acesso a esta área, desde quando foi primeiramente descrita por FRAENKEL *et al.* (1904). De fato, Woolsey realizou a primeira operação em 1903, logo seguido por Krause, em 1905 (COHEN, 1992).

CUSHING (1917) descreveu essa operação consistindo numa ampla exposição bilateral da fossa posterior, operando os pacientes na posição pronada. DANDY (1941) realizou a cirurgia em períodos mais modernos, utilizando o acesso unilateral em 46 casos, com uma mortalidade de 10,8%. Considerando-se que naquela época estas cirurgias eram feitas com anestesia inalatória primitiva, sem microscopia e iluminação adequada, sem instrumental microcirúrgico e sem monitorização intra-operatória, aquela pode ser considerada uma mortalidade baixa e aceitável.

Tradicionalmente, o acesso suboccipital foi realizado com o paciente na posição sentada e consistia em uma longa incisão reta estendendo-se até a nuca e com remoção de amplo segmento de osso, projetando-se lateralmente até o seio sigmóide, medialmente até a linha média, superiormente até o seio transversos, e inferiormente até o forame magno. Seguindo-se a abertura da dura-máter, um segmento do cerebelo era ressecado para permitir acesso ao APC e a remoção do tumor (OJEMANN *et al.*, 1984; COHEN, 1992).

Este acesso sofreu bastante modificação, ultimamente resultando no que vem a ser o acesso retrossigmóide transmeatal. O mesmo agora envolve uma pequena incisão, até o limite do crânio, sem dissecação da musculatura da nuca, uma limitada craniotomia atrás do seio sigmóide e nenhuma ressecção do cerebelo. Isto é combinado com a exposição e remoção da parede posterior do CAI (OJEMANN, 2001).

O acesso retrossigmóide é o mais versátil para a cirurgia do SV. Pode ser utilizado para tumores de todos os tamanhos, desde os intracanaliculares até os que se estendem por 4 cm ou mais do poro acústico interno. A ampla exposição da fossa

posterior permite uma excelente visualização do leito tumoral, dos nervos cranianos e dos vasos sanguíneos, praticamente sem necessidade de retração cerebelar. O nervo facial é facilmente visualizado na parte lateral do CAI, com risco menor de lesão do que no acesso translabiríntico. A preservação da audição pode ser tentada, sendo bem sucedida numa percentagem crescente de casos (OJEMANN, 1993; RAMINA, FERNANDES, BORGES, 2001).

Hodiernamente, há uma contínua diminuição das taxas de mortalidade e morbidade na cirurgia dos SV, graças a um aumento da experiência e do concurso de novas tecnologias. Apesar disso, complicações cirúrgicas, potencialmente fatais, ainda ocorrem; porém, podem ser reduzidas quando o tratamento dos SV é realizado por equipes multidisciplinares, altamente motivadas e interessadas nesta patologia.

As complicações vasculares são geralmente associadas à lesão da artéria cerebelar ântero-inferior (AICA), uma vez que lesão desta artéria pode resultar em infarto do tronco cerebral e morte (ATKINSON, 1949).

Sangramento e formação de hematoma no APC podem levar à compressão do tronco cerebral e hidrocefalia obstrutiva. A incidência deste problema na literatura pertinente varia de 0,5 a 2,2%. Cirurgia emergencial com remoção do hematoma e controle do local de sangramento geralmente resulta em boa recuperação (GLASSCOCK & DICKENS, 1982; SAMII & CORDULA, 1997).

Hemorragia supratentorial subcortical tem sido relatada como complicação de cirurgia na fossa posterior, geralmente quando é utilizada a posição sentada, na qual, acredita-se, as veias subcorticais poderiam se romper, em virtude de estresse mecânico (WIET, TEIXIDO, LIANG, 1992).

Praticamente, todas as grandes séries de SV operados relatam pelo menos um caso de hemorragia, infarto ou edema cerebelar (SAMII & CORDULA, 1997).

Uma vez que o tempo cirúrgico é prolongado nas cirurgias de remoção de tumores da fossa posterior, a equipe cirúrgica deve tomar precauções especiais para tentar diminuir as complicações associadas ao posicionamento do paciente na mesa de cirurgia.

DUKE *et al.* (1998), em análise retrospectiva da influência do posicionamento do paciente na detecção da incidência e morbidade de embolia gasosa nas posições sentada e deitada (supina), compararam 432 operações subseqüentes de schwannoma do vestibular,

durante um período de 17 anos. Eles encontraram uma incidência significativamente maior de embolia gasosa na posição sentada (28%), mas também documentaram uma considerável incidência na posição supina (5%). Contudo, exceto por um caso, não houve morbidade relevante relacionada à embolia gasosa, o que, em parte, pode ter se devido ao fato de terem sido tomadas medidas efetivas ao primeiro sinal desta complicação, em virtude da alta sensibilidade e especificidade atribuída ao ecocardiograma transesofágico e ao doppler transtorácico, entre outros meios de monitorização utilizados no estudo. Eles concluem seu estudo afirmando que, em virtude da morbidade da embolia gasosa ser similar nas duas posições, a escolha da mesma deve ser feita de acordo com a preferência da equipe cirúrgica.

Casos de quadriplegia e paraplegia têm sido relatados na literatura pertinente, associados à posição sentada (HITSELBERGER & HOUSE, 1980; SAMII, TUREL, PENKER, 1985).

Quando se utiliza a posição lateral, as complicações relacionadas ao posicionamento (em especial as lesões de nervos periféricos) ocorrem em virtude de uma inadequada proteção dos membros superiores e inferiores, acometendo com mais frequência, como é de se esperar, os pacientes obesos (WIET, TEIXIDO, LIANG, 1992).

A preservação anatômica do nervo facial com remoção radical do tumor ainda é um grande desafio para o cirurgião. Isto é especialmente válido para pacientes com grandes tumores, nos quais, mesmo a preservação anatômica de um nervo facial atenuado, não resulta numa função pós-operatória satisfatória. Mesmo em tumores menores, a preservação anatômica do nervo facial nem sempre é possível, por causa da forte aderência do tumor ao nervo, em especial, nos casos de neurofibromatose (WIET, TEIXIDO, LIANG, 1992).

A introdução da monitorização do nervo facial na cirurgia do APC tem ajudado na identificação e preservação do nervo facial e tem resultado em crescentes taxas de preservação do nervo facial, próximas a 90% (KOOS & PERNECZKY, 1985; WIEGAND & FICKEL, 1989; OJEMANN & MARTUZA, 1990; ROSWELL & DILYS, 1992; RAMINA *et al.*, 1997; SAMII & CORDULA, 1997; SAMII, GERGANOV, SAMMII, 2006).

Pneumoencéfalo agudo é uma rara, porém, potencialmente fatal, complicação pós-operatória. Isto é possível, na cirurgia da fossa posterior, pelo fato de que a craniotomia pode ser diretamente afetada pelas mudanças de pressão na faringe e no ouvido médio (WIET, TEIXIDO, LIANG, 1992).

Na maioria dos casos, o V, VII, IX, X, XI e XII nervos cranianos podem ser preservados. A preservação da função do VIII nervo é um objetivo cada vez mais atingido e sempre deve ser tentado.

Todos os nervos cranianos acima mencionados estão sujeitos à disfunção temporária no pós-operatório, secundária a manipulação cirúrgica durante a remoção tumoral e, com raras exceções, nos tumores maiores, o V, IX, XI e XII nervos cranianos permanecem intactos ao final do procedimento cirúrgico (SAMII & CORDULA, 1997). A lesão dos nervos cranianos baixos geralmente ocorre em associação e pode resultar em broncoaspiração.

Desde o começo da cirurgia dos SV, no século IXX, a fistula liquórica tem sido relatada como uma complicação frequente. Depois da lesão do VII nervo, a fistula liquórica permanece como a mais comum complicação da cirurgia do SV. O aparecimento de fistula liquórica através do nariz (fistula paradoxal) ou através de ferida cirúrgica tem sido observado numa incidência variando de 2 a 30%, utilizando-se tanto o acesso retrósgmóide transmeatal, quanto o acesso translabiríntico (TOS & THOMSEN, 1985; MANGHAM, 1988; OJEMANN & MARTUZA, 1990; YAMAKAMI *et al.*, 2000; BRENAN *et al.*, 2001; BECKER, JACKLER, PITTS, 2003; FISHMAN *et al.*, 2004; SELESNIK *et al.*, 2004; SEN *et al.*, 2005).

A incidência de meningite pós-operatória varia de 2 a 10% na maioria das séries publicadas e está usualmente associada com fistula liquórica (GLASSCOCK & DICKENS, 1982; DAWES & WELCH, 1984; MANGHAM, 1988; BRYCE, NEDZELSKI, ROWED, 1991).

Meningite asséptica pode ocorrer em até 10% dos casos de SV, geralmente iniciando entre o 2<sup>o</sup> e o 22<sup>o</sup> dias do pós-operatório, durando usualmente 10 dias, com boa recuperação (GLASSLOCK & DICKENS, 1982; SAMII & CORDULLA, 1997).

A cirurgia dos SV também pode ser acompanhada ainda de uma miscelânea de complicações pós-operatórias menos frequentes incluindo complicações clínicas, cefaléia pós-operatória, hidrocefalia, abscesso cerebelar, vertigem pós-operatória, incoordenação e ataxia cerebelar e perda auditiva contralateral (WIET, TEIXIDO, LIANG, 1992; SAMII & CORDULA, 1997; PIROUZMAND, TATOR, RUTKA, 2001).

### 1.6.3- Tratamento radioterápico

O tratamento radioterápico para os SV atualmente é feito através de radiocirurgia ou de radioterapia conformacional estereotáxica, não tendo mais lugar a radioterapia convencional com campos paralelos, devido aos riscos associados à irradiação secundária.

A radiocirurgia estereotáxica é a destruição precisa de um alvo intracraniano por radiação ionizante de alta energia, em uma única sessão de tratamento. Foi utilizada para o tratamento de SV pela primeira vez por Lars Leksell, em 1969 (LEKSELL, 1971). A partir de então, um grande número de pacientes portadores de SV vem sendo submetido à radiocirurgia estereotáxica, utilizando-se fontes de cobalto (Gama-knife), ou mais recentemente, aceleradores lineares modificados (LINAC), conforme POLLOCK *et al.* (1995), PENNA (1996), PRASAD *et al.* (2000), POLLOCK *et al.* (2006).

A radioterapia conformacional estereotáxica é uma forma de radioterapia na qual a dose total de irradiação é fracionada e o alvo localizado, com técnicas de estereotaxia, sem a necessidade de craniotomia (ANDREWS *et al.*, 1995; VARLOTO *et al.*, 1996).

Ao contrário da microcirurgia, na qual a remoção completa é o objetivo da operação, o controle do crescimento tumoral, definido como ausência de crescimento do tumor, ou redução do volume tumoral, é o objetivo da radiocirurgia estereotáxica.

Nos últimos trinta anos, uma grande quantidade de pacientes, no mundo todo, tem sido submetida à radiocirurgia estereotáxica para SV. As taxas de controle do tumor têm variado de 86 a 95% (POLLOCK. *et al.*, 1995).

As principais indicações para esta modalidade de tratamento são: pacientes com problemas clínicos que possuam um inaceitável risco cirúrgico, idade avançada, tumores bilaterais, surdez contralateral, recidiva tumoral, após ressecção cirúrgica e a recusa do paciente em se submeter ao tratamento cirúrgico (POLLOCK *et al.*, 1995; PENNA, 1996).

A radiocirurgia estereotáxica está contra-indicada para pacientes com sintomatologia de tronco cerebral e de compressão cerebelar por tumores de grande volume. Radioterapia prévia na fossa posterior é outra contra-indicação relativa que deve ser considerada (LINSKEY, LUNSFORD, FLICKINGER, 1992).

A mais freqüente complicação após radiocirurgia para SV é a lesão de nervo craniano, geralmente transitória, e se desenvolve entre um e 21 meses, após a aplicação em 5 a 36% dos pacientes (LINSKEY, LUNSFORD, FLICKINGER, 1992). Outras complicações incluem o crescimento do tumor, hidrocefalia comunicante, alterações no parênquima cerebral adjacente e, mais recentemente, um potencial carcinogênico (DUCATMAN & SCHEITHAUER, 1983; YU *et al.*, 2000; KAIDO *et al.*, 2001; SHAMISA *et al.*, 2001).

A radiocirurgia é um procedimento seguro, bem tolerado, realizado sob anestesia local, sendo que o paciente pode ser liberado do hospital, no mesmo dia ou no dia seguinte ao tratamento (LUNSFORD *et al.*, 1989).

A eficiência no diagnóstico do SV tem melhorado nos últimos anos, devido à introdução de novas tecnologias e a um melhor reconhecimento de sua apresentação clínica. Infelizmente, alguns tumores ainda são diagnosticados tardiamente durante o seu crescimento, tornando difícil, durante o seu tratamento, a preservação da função neurológica.

## ***2- OBJETIVOS***

Este trabalho tem como objetivo avaliar o diagnóstico e o resultado do tratamento cirúrgico de pacientes portadores de SV, operados utilizando-se o acesso retrossigmóide transmeatal, na posição de decúbito dorsal (posição de mastóide), bem como as vantagens e desvantagens desta abordagem em relação às outras utilizadas na literatura pertinente (microcirurgia com utilização de outros acessos cirúrgicos, radiocirurgia, radioterapia conformacional estereotáxica).

### ***3- PACIENTES E MÉTODO***

Neste estudo, foram avaliados retrospectivamente 240 pacientes operados por SV, no Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas - SP (60 pacientes) e no Instituto de Neurologia de Curitiba – PR (180 pacientes), no período compreendido entre Janeiro de 1990 e Dezembro de 2005. O referido estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa das duas instituições.

### **3.1- Pacientes**

#### **3.1.1- Critérios de inclusão**

Foram incluídos, neste estudo, pacientes de ambos os sexos, portadores de schwannoma do vestibular, unilaterais (238 pacientes), esporádicos, ou bilaterais, portadores de Neurofibromatose tipo II (2 pacientes, operados apenas de um lado), submetidos a tratamento cirúrgico, utilizando-se a posição de decúbito dorsal (posição de mastóide) e o acesso retrossigmoides transmeatal, no período compreendido pelo estudo, inclusive pacientes operados em outros serviços, porém com tumor residual ou recidivado e também pacientes que tinham sido submetidos previamente a outras modalidades de tratamento (radioterapia convencional e radiocirurgia).

#### **3.1.2- Critérios de exclusão**

Foram excluídos deste estudo os pacientes que tinham sido operados em outra posição, que não a posição de decúbito dorsal (posição de mastóide).

### **3.2- Método**

#### **3.2.1- Clínico**

Todos os indivíduos foram submetidos a uma avaliação clínica pré-operatória. Detectada qualquer alteração clínica, o tratamento apropriado foi instituído. As drogas que o paciente estivesse usando para hipertensão arterial, alterações cardíacas, respiratórias,

da tireóide, ou outras foram mantidas até o dia da cirurgia. Drogas que contêm aspirina foram suspensas uma semana antes da cirurgia.

### 3.2.2- Audiológico

Todos os indivíduos foram submetidos à audiometria com discriminação de palavras, antes da cirurgia e no acompanhamento ambulatorial pós-operatório.

### 3.2.3- Imagem

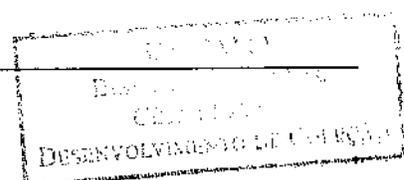
Em todos os casos desta série foram realizados exames de TC e RM encefálicas. O tamanho das lesões operadas foi avaliado através da classificação de Hannover (MATTHIES & SAMMI, 1997), anexo 1.

### 3.2.4- Técnica cirúrgica

Os pacientes foram submetidos à anestesia geral por equipe de neuroanestesia. Dexametazona foi iniciada na indução e continuada a cada 6h, durante o procedimento e suspensa gradualmente. Antibioticoterapia profilática por via endovenosa foi iniciada na indução e mantida por 24h, após a cirurgia. Após indução anestésica, foi realizada sondagem vesical. Durante a craniotomia, foi administrada solução de manitol a 20%, na dosagem de 1,0 a 1,5 g/kg, durante 30 minutos.

## **Monitorização intra-operatória**

A monitorização intra-operatória da função dos nervos facial e coclear foi realizada de rotina, com o auxílio do grupo de neurofisiologia. O nervo facial foi monitorizado através de eletrodos colocados nos músculos faciais (orbicular do olho e da



boca) que foram estimulados mecanicamente ou através de estímulo elétrico, durante a dissecação do tumor. O nervo coclear foi monitorado, através do registro de potenciais evocados de tronco cerebral, em 20 pacientes. Cem pacientes foram monitorizados com *doppler* transtorácico para detecção de embolia gasosa e com cateter atrial direito.

### **Posicionamento**

Todos os pacientes deste estudo foram operados na posição de decúbito dorsal (posição de mastóide), com o cirurgião posicionado atrás da cabeça do paciente. Nesta posição horizontal, o ombro ipsilateral ao lado a ser operado é elevado e mantido por coxim de modo a permitir que a cabeça seja posicionada paralela ao piso da sala, sem tração excessiva no pescoço. A seguir, a cabeça é fixada no suporte de Mayfield para permitir rotações laterais da mesma proporcionando uma melhor exposição ora da linha do tronco cerebral, ora do osso petroso (figura 1).



**Figura 1-** posição de decúbito dorsal (posição de mastóide)

### **Incisão, exposição e exérese da lesão**

Foi realizada uma incisão cutânea linear vertical de cerca de 10 cm de comprimento e cerca de 3 cm posterior à mastóide. A fâscia e os músculos suboccipitais foram incisados e cuidadosamente separados do osso por dissecação subperiosteal. Foi feita a exposição do osso (cerca de 2/3 laterais do hemisfério cerebelar) e realizada uma craniotomia de cerca de 5 cm com utilização de *drill* e craniótomo de alta rotação, com separação cuidadosa da dura-máter subjacente, de modo a permitir a exposição do seio sigmóide e a junção com o seio transversal. Em pacientes idosos, devido à aderência do osso com a dura-máter, foi realizada uma craniectomia de fossa posterior. As células da mastóide são ocluídas com cera para osso. A dura-máter é incisada em forma de arco paralelo ao seio sigmóide e seio transversal, sendo deixada uma área intacta para proteger o cerebelo. O cerebelo é retraído cuidadosamente com a ajuda de uma espátula, sendo aberta a cisterna cerebelo-medular de modo a permitir a drenagem do líquor. A exposição do ângulo ponto-cerebelar é realizada com mínima retração. Os nervos bulbares são identificados e dissecados da cápsula tumoral. A retração cerebelar é cuidadosamente realizada para evitar sangramento de veias pontes do mesmo para o tentório e osso petroso.

Sob microscopia, foi aberta a aracnóide sobre o tumor e os nervos cranianos, para preservar as estruturas do tronco cerebral. Se necessário, a veia petrosa é coagulada e seccionada. Com tumores pequenos e médios, o VII nervo geralmente é visualizado inferiormente ao tumor. O VII nervo também é reconhecido por sua cor mais esbranquiçada, a qual é diferente da coloração do tronco cerebral e do VIII nervo. O VII nervo é freqüentemente separado do VIII nervo por um ramo da AICA e freqüentemente está aderido anteriormente à cápsula tumoral e então cursa lateralmente. Nos tumores grandes, antes da abertura do CAI, é realizada uma descompressão intracapsular do mesmo.

Inicia-se a abertura do CAI, com secção e formação de retalho da dura-máter que o recobre. Com o uso de um *drill* de alta rotação e com irrigação constante, o osso é cuidadosamente removido e expõe-se o CAI. Para evitar lesão do labirinto, a abertura do CAI não deve se estender à parte lateral mesmo. Quando não se tem por objetivo a preservação da audição, esta porção é exposta. Células da mastóide devem ser identificadas e ocluídas com cera para osso e fragmento de músculo e cola biológica para evitar fistula

liquórica. A abertura do CAI é realizada inicialmente com brocas cortantes e finalizada com brocas diamantadas, evitando-se lesão do bulbo da jugular na porção inferior do canal. Após a exposição do CAI, a dura-máter é aberta e realizada dissecação delicada e descompressão do tumor, seguindo o plano de aracnóide dos feixes nervosos, com manipulação mínima da cápsula. Separa-se inicialmente o tumor do nervo facial quando o mesmo origina-se do nervo vestibular superior. Quando a origem é no nervo vestibular inferior, separa-se o tumor do nervo vestibular superior. Deste momento em diante, dissecamos o tumor do tronco cerebral em direção ao CAI a fim de não arrancar as terminações nervosas do nervo coclear. Evitamos a lesão vascular e o uso indiscriminado de coagulação bipolar. O próximo passo é a divisão das fibras do nervo vestibular, que penetram na parte medial do tumor, com preservação do nervo coclear. A posição do VII nervo é confirmada com estimulação. A dissecação ao longo do nervo facial e coclear é realizada utilizando-se instrumental microcirúrgico. Quando os nervos facial e coclear são claramente identificados, qualquer remanescente do nervo vestibular é seccionado lateral e medialmente ao tumor. O sangramento que ocorre ao longo dos nervos durante a dissecação geralmente é controlado com irrigação do campo com soro fisiológico, sem a necessidade do uso de bipolar. Quando se tem por objetivo a preservação da audição, procura-se evitar a coagulação de qualquer artéria que penetre no CAI.

### **Fechamento**

Após a exérese do tumor, é realizada hemostasia cuidadosa do campo cirúrgico. A área de osso removido do CAI é recoberta pelo retalho de dura-máter, previamente rodado sobre os nervos bulbares, enxerto de músculo e cola biológica. A dura-máter é fechada hermeticamente com fios de nylon 4.0, com o uso de surgicel e cola de fibrina. O fragmento ósseo é recolocado e procede-se ao fechamento da aponeurose, do subcutâneo e da pele.

#### **3.2.5- Complicações avaliadas**

Pacientes foram avaliados com relação às complicações clínicas e cirúrgicas, complicações relacionadas ao posicionamento, detecção de embolia gasosa e suas complicações, presença de fistula liquórica e meningite, preservação da função de nervos

cranianos. Para avaliação da função do nervo facial, foi utilizada a escala de HOUSE & BRACKMANN (1985), anexo 2. Para avaliação da audição, foi utilizada a classificação audiológica de Hannover (MATTHIES & SAMII, 2002), anexo 3.

### 3.2.6- Evolução pós-operatória e ambulatorial

Todos os pacientes foram acompanhados no pós-operatório e ambulatorialmente, para avaliação neurológica e audiológica e para a presença de complicações clínicas e cirúrgicas, incluindo fistula liquórica, infecção. Os mesmos foram submetidos à RM pós-operatória, em média 4 meses após a cirurgia e, aqueles com preservação do nervo facial foram submetidos à audiometria de controle.

***4- RESULTADOS E DISCUSSÃO DOS  
RESULTADOS***

A idade dos pacientes variou entre 16 e 81 anos. Não foi observada diferença com relação ao sexo nem com o lado do ouvido afetado. Vinte pacientes tinham sido submetidos à cirurgia anterior, em outros serviços, com remoção parcial da lesão e 12 pacientes apresentavam lesão completa do nervo facial. Radioterapia convencional prévia foi realizada em dois desses pacientes e radiocirurgia prévia em outros dois.

O tamanho das lesões operadas é demonstrado na tabela 1, utilizando-se a classificação de Hannover (MATTHIES & SAMII, 1997).

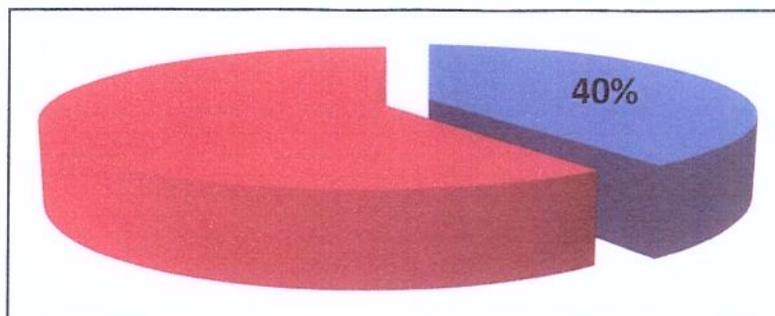
**Tabela 1-** Pacientes distribuídos quanto ao tamanho do tumor, segundo a classificação de Hannover, 2005.

<b>Tamanho</b>	<b>NR.</b>	<b>%</b>
T1	12	5,00
T2	41	17,08
T3 a	21	8,75
T3 b	24	10,00
T4 a	63	26,25
T4 b	79	32,92
<b>Total</b>	<b>240</b>	<b>100,00</b>

Fonte: Hospital das Clínicas. Universidade Estadual de Campinas - SP e Instituto de Neurologia de Curitiba-PR.

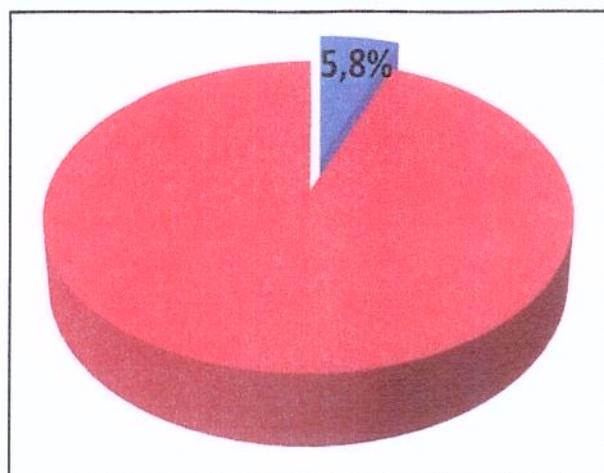
O tumor era maior do que 3,0 cm na maioria dos pacientes (166 casos), mesmo assim, a função do nervo facial pôde ser preservada (Grau I a III de House & Brackmann) em 85% dos pacientes com função facial pré-operatória, independentemente do tamanho da lesão. Em pacientes com tumores menores do que 3,0 cm de diâmetro, a preservação do nervo facial ocorreu em 100% dos casos.

A preservação da audição foi possível em 8 (40%) dos 20 pacientes com tumores de até 1,5 cm de diâmetro que apresentavam audição pré-operatória.

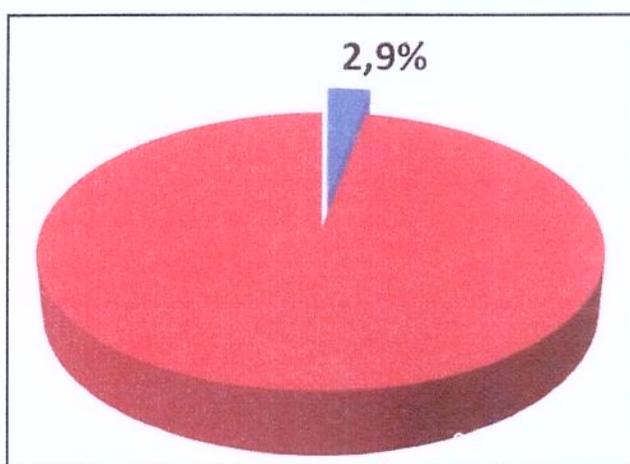


**Gráfico 1-** Preservação da audição

Quatro pacientes evoluíram para o óbito nessa série (1,6 %). Todos esses pacientes apresentavam tumores maiores do que 5,0 cm de diâmetro (T4b). Em dois casos, a mortalidade ocorreu por hematoma de leito operatório, que, apesar de drenados, resultaram no óbito dos pacientes por lesão secundária do tronco cerebral. Os outros dois casos de mortalidade deveram-se à trombose da artéria basilar; em um paciente, provavelmente devido à compressão da artéria vertebral pelo posicionamento na mesa cirúrgica e o outro paciente, por lesão da artéria vertebral na região C1/C2 durante a abertura. Apesar de suturada com técnicas microcirúrgicas, o paciente apresentou trombose secundária da artéria basilar evoluindo para óbito, por infarto de tronco cerebral. Fístula liquórica foi observada em 14 (5,8%) pacientes, dentre estes, 7 (2,9%) apresentaram quadro de meningite. Reabordagem cirúrgica para fechamento da fistula liquórica foi necessária em 5 pacientes, os outros foram tratados com curativo compressivo e drenagem lombar contínua, durante três dias. Os casos de meningite foram tratados com antibioticoterapia e apresentaram pleno êxito.



**Gráfico 2-** Fístula Liquórica



**Gráfico 3-** Meningite

Todos os pacientes foram submetidos a exames de RM, no período pós-operatório e, aqueles com preservação do nervo facial, à audiometria. Remoção total da lesão foi obtida em 238 casos (99%). Mesmo tumores gigantes submetidos à cirurgia em outros serviços puderam ser removidos completamente com a técnica cirúrgica descrita. Em dois casos, a remoção radical não foi possível. O primeiro foi um paciente com schwannoma cístico, com cerca de 5,0 cm, submetido à remoção radical da lesão,

confirmada com exame de ressonância magnética pós-operatória. No exame de controle, realizado 2 anos após a cirurgia, observou-se uma pequena recidiva tumoral, possivelmente um fragmento da cápsula do cisto. O tumor residual tem se mantido estável. O outro paciente com remoção subtotal tinha 78 anos de idade e um tumor cístico residual de cerca de 4,0 cm de diâmetro. Pelo fato de não apresentar condições clínicas favoráveis à nova microcirurgia, foi submetido à aspiração estereotáxica do cisto. Esse paciente permaneceu assintomático durante três anos, falecendo devido à cardiopatia grave, com o tumor residual estável.

Trinta e seis pacientes tiveram lesão do nervo facial pós-operatória. Destes, 34 foram submetidos à anastomose hipoglosso/facial e obtiveram uma recuperação da função facial grau III ou IV. Dezesesseis pacientes foram submetidos ao procedimento entre 7-10 dias após a cirurgia e em 18 pacientes, com preservação anatômica do nervo facial, porém, com paralisia facial, a reconstrução foi realizada cerca de um ano após a cirurgia. Em dois casos, foi possível realizar uma anastomose fácio-facial e a recuperação da função foi para grau II/III.

A incidência de embolia gasosa detectada através do *doppler* foi de 3% (3 pacientes, cada um com apenas 1 episódio), porém não associada à morbidade ou mortalidade nesta série. Também não foram detectadas complicações outras relacionadas ao posicionamento do paciente, a não ser a trombose da artéria basilar cujo paciente evoluiu para o óbito mencionado acima.

## ***5- DISCUSSÃO***

## 5.1. SV- Tratamento Cirúrgico - Posições e Acessos Utilizados

As posições comumente utilizadas para ressecção dos SV com o acesso retrosigmóide-transmeatal são: semi-sentada, ventral, lateral e “park bench”. A posição que utilizamos neste estudo foi a dorsal, com a cabeça do paciente girada para expor a fossa posterior e a mastóide (posição de mastóide). As vantagens desta posição estão relacionadas à facilidade no posicionamento: evitar instabilidade hemodinâmica, o conforto para o cirurgião e à redução significativa do risco de embolia gasosa. Essas vantagens se fazem principalmente em relação à posição semi-sentada, apesar de haver vários defensores da última posição. Conforme referido por vários autores (BLACK *et al.*, 1988; SAMII & MATTHIES, 1997) tumores maiores são operados em menor tempo quando se utiliza a posição sentada.

A posição sentada é controversa, desde a sua introdução por De Martel, em Paris, em 1913, para a cirurgia de um tumor cerebral, sob anestesia local, em virtude do efeito hidrostático da força de gravidade. Apesar de melhorar a drenagem de sangue e líquido, produz diminuição da pressão arterial sistêmica, devido ao acúmulo de sangue nas extremidades em até 1500 ml (BITTE & GOEBERT, 1966).

A complicação mais temida desta posição é a embolia gasosa. Provavelmente, uma maior incidência desta seja observada na posição sentada, uma vez que na maioria dos artigos publicados a quantidade de pacientes monitorizados na posição horizontal seja menor. Pode ocorrer em qualquer operação com uma veia aberta e um gradiente de pressão venosa entre o sítio cirúrgico e o coração. O primeiro caso fatal decorrente de embolia gasosa foi descrito por Barlow, em 1830 (ALBIN *et al.*, 1976; PORTER, PIDGEON, CUNNINGHAM, 1999; ENGELHARDT *et al.*, 2006; LESLIE, HUI, KAYE, 2006).

BLACK *et al.* (1988), em um estudo de 579 pacientes submetidos a procedimentos neurocirúrgicos na fossa posterior, compararam as diferenças no prognóstico que poderiam ser atribuídas ao posicionamento dos mesmos na posição sentada e horizontal (supina, pronada, lateral e park bench). Esses autores encontraram que a incidência de hipotensão, durante o posicionamento e durante o procedimento cirúrgico, não foi significativa entre os dois grupos: 26% (posição sentada) x

22% (posição horizontal). A incidência de embolia gasosa em pacientes monitorizados com *doppler* foi significativamente maior na posição sentada (45%) do que na horizontal (12%). A necessidade de reposição sanguínea superior a 2 unidades foi maior nos pacientes na posição horizontal (13%) do que nos pacientes na posição sentada (3%). Melhora da função do nervo craniano no pós-operatório foi mais freqüente no grupo horizontal (20% x 12%), preservação da função foi mais freqüente na posição sentada (65% x 45%) e piora da função foi mais comum no grupo horizontal (34% x 22%). A incidência de infarto agudo do miocárdio foi de 0,3% na posição sentada e de 1,6% na posição horizontal, não sendo estatisticamente significativa. Não houve também diferenças estatisticamente significativas entre os 2 grupos com relação à incidência de complicações pulmonares, insuficiência cardíaca, embolia pulmonar e instabilidade hemodinâmica. A incidência de embolia gasosa foi similar àquelas relatadas por MATAJASKO *et al.* (1985) e YOUNG *et al.* (1986) na posição sentada e por ALBIN *et al.* (1976) na posição horizontal. Esses autores concluem que, embora a ocorrência de embolia gasosa seja uma importante consideração na cirurgia da fossa posterior, os atuais métodos de monitorização permitem uma detecção precoce e pronta terapia pelo anestesiólogo e eliminação do sítio pelo cirurgião, o que resulta numa redução da instabilidade hemodinâmica, praticamente eliminando a mortalidade devido à mesma. Essas opiniões também são compartilhadas por ALBIN *et al.* (1976), STANDEFER, BAY, TRUSSO (1984), MATAJASKO *et al.* (1985) e YOUNG *et al.* (1986).

O estudo de BLACK *et al.* (1988) é retrospectivo, não randomizado, com significativa diferença estatística entre os 2 grupos, posto que a maioria dos pacientes no grupo sentado foi operada na primeira metade do período de estudo, uma vez que na Instituição (Mayo Clinic) há uma tendência a favor da posição horizontal.

Numa análise retrospectiva da influência do posicionamento (posição sentada x supina) na detecção de embolia gasosa e da morbidade relacionada à mesma, DUKE *et al.* (1998) compararam 432 operações consecutivas para SV realizadas durante um período de 17 anos e encontraram uma significativa incidência de embolia gasosa na posição sentada (28% x 5%), contudo, exceto por um caso, não houve morbidade relevante relacionada à embolia gasosa, uma vez que foram utilizados meios modernos de monitorização (estetoscópio transesofágico, *doppler* precordial, end-tidal CO<sub>2</sub> e cateter atrial direito).

Essas incidências foram similares às observadas em instituições que também utilizam meios modernos de monitorização (ALBIN *et al.*, 1984; MATJASKO *et al.*, 1985 e YOUNG *et al.*, 1986). A incidência de hipotensão intra-operatória, após embolia gasosa, foi similar entre os 2 grupos (1,8% na posição sentada e 1,4% na posição supina). Esses relatos de embolia gasosa e embolia gasosa paradoxal na posição sentada têm levado alguns autores a questionar o seu uso continuado em certas circunstâncias, apesar de suas potenciais vantagens, como: melhora na drenagem venosa, melhor orientação, melhor acesso ao tubo endotraqueal e diminuição da pressão nas vias aéreas (ALBIN *et al.*, 1976; STANDEFER *et al.*, 1984; BLACK *et al.*, 1988; PAPADOPOULOS *et al.*, 1994).

A ausculta cardíaca com *doppler* ultra-sônico é o método de diagnóstico mais sensível para detecção da embolia gasosa (MAROON *et al.*, 1969). Apresenta-se como o único método que permite o diagnóstico antes que ocorram mudanças fisiológicas na FC, PA e PV, ECG e gasometria.

No estudo de MATJASKO *et al.* (1985), 554 pacientes operados na posição sentada foram avaliados retrospectivamente (1972-1980) e prospectivamente (1981-1983). Todos os pacientes foram monitorizados com estetoscópio transesofágico, 80% com *doppler* e 17% com capnografia. A incidência de embolia gasosa foi de 23,5%, destes 25% foram associados à arritmia e hipotensão, com uma morbidade de 0,5% e mortalidade de 0,4%. A incidência de hipotensão foi de 5% , com 4 casos de morbidade e mortalidade associada à hipotensão ( 2 óbitos , um por IAM e outro por quadriplegia, num paciente com estenose cervical). A mortalidade geral foi de 0,9% (2 óbitos por embolia, 2 por hipotensão e 1 caso de quadriplegia). O procedimento cirúrgico foi postergado ou mudado para posição horizontal quando ocorreu instabilidade hemodinâmica, em 10 ocasiões (1,8%). Esses autores concluem que, apesar da incidência de embolia gasosa ser elevada, a mesma não é associada com uma maior morbi-mortalidade, com a posição sentada. Consideram esta, portanto, uma posição segura, porém não a recomendam para pacientes com doença cardíaca severa, hipertensão arterial severa, estenose cervical, nem para pacientes com *shunt* intracardíaco.

Um aspecto a ser considerado é o fato de que a utilização destes métodos sensíveis, com detecção precoce de embolia gasosa, permite alertar o cirurgião e a instituição do tratamento precoce, de modo que pequenas quantidades de ar seriam

insuficientes para causar morbidade (ALBIN *et al.*, 1976; YOUNG *et al.*, 1986; BLACK *et al.*, 1988). Outro aspecto a ser considerado é a elevada incidência de complicações da inserção de cateteres, quando se constata que a recuperação de ar pelos mesmos é mínima, apesar de que para outros autores, as complicações da cateterização são mínimas e a recuperação de ar considerável (ALBIN *et al.*, 1976).

Existem outras complicações em potencial associadas ao posicionamento do paciente durante a cirurgia dos SV. Lesões ortopédicas, de nervos periféricos, cutâneas, etc, têm sido observadas em todas as posições cirúrgicas e são amplamente evitadas, com cuidados detalhados no posicionamento do paciente. Outras razões citadas para se evitar o uso da posição sentada incluem o risco de quadriparesia, risco aumentado de pneumoencéfalo hipertensivo, sangramento pós-operatório, edema da língua e da laringe. Quadriparesia é uma rara complicação, ocasionada pela excessiva flexão da cabeça e ocorre em outras posições que não a posição sentada, e pode ser evitada com o posicionamento cuidadoso do paciente na posição sentada (STANDEFER, BAY, TRUSSO, 1984; MATJASKO *et al.*, 1985). Lesão de nervo periférico também não é exclusiva da posição sentada e pode ser evitada com o cuidadoso posicionamento do paciente (STANDEFER, BAY, TRUSSO, 1984; BLACK *et al.*, 1988).

A ocorrência de crises convulsivas, após cirurgia da fossa posterior, é incomum. SURI, MAHAPATRA, BITHAL (1998), em um estudo de 511 pacientes que foram submetidos à cirurgia da fossa posterior, relataram o desenvolvimento de crise convulsiva em 30 pacientes (5,9%), enfatizando que as mesmas foram mais frequentes quando se utilizou a posição sentada.

As vantagens e desvantagens das posições semi-sentada e dorsal (posição de mastóide) são mostradas na tabela 2.

**Tabela 2-** Posição semi-sentada X posição de mastóide: vantagens e desvantagens

Posição	Semi-sentada	Décubito dorsal (posição de mastóide)
Dificuldade e tempo necessário para posicionar	Dificuldade em especial com pacientes obesos Mais tempo para posicionar	Posicionamento fácil e rápido. Permite rotação da mesa cirúrgica.
Vantagens para o cirurgião	Pouco confortável	Mais confortável
Exposição da fossa posterior	Excelente	Excelente
Retração cerebelar	Mínima	Mínima
Campo cirúrgico	Boa drenagem de sangue e LCR	Necessária aspiração contínua de sangue e LCR.
Dissecção dos nervos cranianos no tronco cerebral	Muito boa	Boa
Dissecção dos nervos cranianos dentro do CAI	Boa	Muito boa
Exposição do fundo do CAI	Muito boa	Muito boa
Distúrbios cardiocirculatórios	Podem ocorrer especialmente em pacientes idosos	Pouco freqüentes
Incidência de embolia gasosa	Freqüente	Infreqüente
Quadriparesia, pneumoencéfalo hipertensivo	Vários casos relatados	Muito raro
Sangramento venoso pós-operatório	Mais freqüente	Muito raro

Os centros com grande experiência na cirurgia dos SV geralmente optam por quatro categorias de acesso cirúrgico: (1) acesso suboccipital, (2) acesso translabirintico e (3) acesso pela fossa média e (4) abordagem combinada. O número de equipes utilizando a última categoria de abordagem cirúrgica tem aumentado mais recentemente, em virtude da associação de otologistas e neurocirurgiões e em virtude das vantagens e desvantagens dos diferentes acessos (JACKLER & PITTS, 1992).

São vários os fatores que afetam a escolha do acesso cirúrgico: tamanho do tumor, profundidade do tumor no CAI, audição pré-operatória, exposição do nervo facial, variações anatômicas, suspeita de que a lesão não seja um SV, tempo cirúrgico, operação em tumor recidivado, contra-indicações otológicas, idade do paciente, problemas médicos associados, complicações pós-operatórias, escolha do paciente (RAMINA *et al.*, 2001). Excelentes resultados têm sido publicados com a utilização dessas quatro abordagens (HOUSE, 1964; JANNETTA, MOLLER, MOLLER, 1984; STERKERS *et al.*, 1984; GARDNER & ROBERTSON, 1988; EBERSOLD *et al.* 1992; OJEMANN, 1993; RHOTON JR, 1993; BRIGGS *et al.*, 1994; BENTO *et al.*, 1995; COLLETTI & FIORINO, 2003; DAY, CHEN, ARRIAGA, 2004; MANGHAM JR, 2004).

O acesso subtemporal (fossa média) é utilizado principalmente nos tumores pequenos (até 1,5 cm), com audição preservada (JACKLER & PITTS, 1992; MANGHAM JR, 2004).

O acesso translabiríntico expõe o tumor através de uma abertura na mastóide entre o CAI e o seio sigmóide. Tem como principal vantagem a identificação precoce do nervo facial dentro do CAI. Pode ser utilizado para tumores com maior diâmetro, sem a necessidade de retração do cerebelo e com a utilização da posição supina. Limitações conhecidas do acesso incluem a perda obrigatória da audição com a labirintectomia, pequena exposição do APC, maior predisposição à fistula liquórica e meningite (MANGHAM, 1988).

Nesta série, foi utilizado o acesso retrosigmóide-transmeatal em todos os pacientes, pois o mesmo permite uma exposição adequada do SV de todos os tamanhos com remoção completa, uma rápida exposição da lesão, preservação da audição, identificação do nervo facial dentro do CAI, controle adequado das estruturas vasculares e nervosas da fossa posterior e do tronco cerebral e fechamento primário da dura-máter (MATTHIES & SAMI, 1997; RAMINA, FERNANDES, BORGES, 2001).

Vários estudos foram realizados com o objetivo de comparar as vantagens e desvantagens destes diferentes acessos, em especial, a presença de complicações cirúrgicas. A maioria destes estudos aponta para o fato de que a escolha do acesso deve ser de acordo

com a doença e com a habilidade do cirurgião, uma vez que a taxa de complicações é semelhante nas diferentes abordagens (MANGHAM, 1988; BRENNAN *et al.*, 2001; BECKER, JACKLER, PITTS, 2003; DAY, CHEN, ARRIAGA, 2004).

A remoção completa da lesão e a conseqüente cura do paciente e sem mortalidade são o principal objetivo do tratamento cirúrgico. Na presente série tal objetivo pôde ser alcançado em praticamente todos os casos (99%), independentemente do tamanho do tumor. Tumores com diâmetro de até 3,5 cm oferecem a melhor chance de sobrevida livre de tumor e com preservação da função do nervo facial e coclear.

A preservação do nervo facial varia de 54 a 89% dos casos, independentemente do tamanho da lesão, segundo revisão da literatura (KOOS & PERNECZKY, 1985; WIEGAND & FICKEL, 1989; OJEMANN & MARTUZA, 1990; ROSWELL & DILYS, 1992; SAMII & MATTHIES, 1997).

O tamanho do tumor é, no entanto, um dos principais fatores para a preservação do nervo facial. Preservação anatômica do nervo facial em tumores grandes varia de 80 a 90% pelo acesso translabiríntico (BRIGGS *et al.*, 1994; STERKERS *et al.*, 1994) e retrosigmóide-transmeatal (EBERSOLD *et al.*, 1992; SAMII & MATHIES, 1997). Função excelente do nervo facial em tumores grandes varia de 42 a 52,6% (STERKERS *et al.*, 1984; BRIGGS *et al.*, 1994).

Nesta série, o tumor era maior que 3,0 cm na maioria dos pacientes (166 casos). Mesmo assim, a função do nervo facial pôde ser preservada (Grau I a III de House & Brackmann) em 85% dos pacientes, com função facial pré-operatória, independentemente do tamanho da lesão. Em pacientes com tumores menores que 3,0 cm de diâmetro, a preservação do nervo facial ocorreu em 100% dos casos.

Nesta série, a incidência de fistula liquórica foi de 5,8% (14 pacientes), dentre estes sete (2,9%) apresentaram quadro de meningite.

Desde o século XIX, início da cirurgia dos SV, a fistula liquórica tem sido um problema desafiador. Em 1913, Marx, o primeiro a utilizar o acesso transtemporal, identificou a fistula liquórica e a meningite como os principais responsáveis pelas taxas de mortalidade na cirurgia dos SV, que alcançavam até 80% (BECKER, JACKLER, PITTS, 2003).

A maioria dos centros relata uma incidência entre 5 e 15%, porém taxas tão elevadas quanto 30% têm sido apresentadas (BRENNAN *et al.*, 2001).

Embora os métodos correntes tenham reduzido a incidência de fistula liquórica para em torno de 10%, esta taxa parece ter chegado a um *plateau* nas recentes décadas. Os resultados de 21 estudos, desde 1979, representando 5.364 procedimentos, mostram uma taxa média de 11 a 12% em todos os três acessos cirúrgicos (BECKER, JACKLER, PITTS, 2003).

Novos e diferentes procedimentos destinados a prevenir fistula liquórica pós-operatória têm sido tentados com graus variados de sucesso. Estes incluem o uso da cola de fibrina (LEBOWITZ *et al.*, 1995; RAMINA, 1999), o uso do endoscópio para ajudar na visualização e conseqüente oclusão dos defeitos das células aeradas perimeatais (VALTONEN *et al.*, 1997) e métodos de reparo da dura-máter no CAI quando utilizado o acesso retrosigmóide-transmeatal (LEONETTI *et al.*, 1993).

Nenhum destes esforços tem mostrado diminuir consistentemente a incidência de fistula liquórica nos anos mais recentes (BRENNAN *et al.*, 2001).

Com a utilização da cola de fibrina e reconstrução do poro acústico interno com retalho de dura-máter e enxerto de músculo, conseguimos nos casos desta série uma incidência de fistula liquórica bastante aceitável e dentro da média das séries publicadas na literatura.

Portanto, revisão crítica e continuada das taxas de fistula liquórica é um aspecto importante no controle de qualidade das séries cirúrgicas e os esforços para encontrar novas tecnologias e procedimentos para reduzir a incidência das mesmas permanecem como um dos mais cruciais desafios para os cirurgiões com prática no campo da cirurgia dos SV.

## **5.2- SV- Preservação da audição**

A possibilidade do diagnóstico precoce dos SV pequenos e intracanaliculares tem aumentado consideravelmente (GARDNER *et al.*, 1986; THOMSEN & TOS, 1990). Essa tendência é conseqüência direta do avanço tecnológico na detecção de discretos sinais de disfunção do nervo vestibulo-coclear, por meio de exames otológicos, e a confirmação do diagnóstico por exames de alta resolução (MARTUZA *et al.*, 1985; MANIGLIA,

FENSTERMAKER, RATCHESON, 1989; MANIGLIA, BARRIONUEVO, RAMINA, 1991; SILVEIRA *et al.*, 1996).

Os SV de menor tamanho são mais passíveis de coexistirem com audição útil do lado afetado pelo tumor, e essa audição remanescente pode ser conservada em certos casos, após a ressecção dessas neoplasias (GARDNER & ROBERTSON, 1988; EBERSOLD *et al.*, 1992; FISCHER, FISHER, REMOND, 1992). Entretanto, existem relatos de manutenção da audição até mesmo nos casos de tumores grandes (CABRAL, GUIMARAES, BARBOSA, 1982; HARNER, BEATTY, EBERSOLD, 1990; MATTHIES & SAMII, 2002).

A preservação da audição por meio do acesso suboccipital foi relatada pela primeira vez por ELLIOT & MCKISSOCK (1954), durante a ressecção de três tumores pequenos, fato de grande significado levando-se em consideração os meios utilizados na época. Desde então, são encontrados vários relatos sobre a conservação da audição, tanto pela fossa média (WIET *et al.*, 1986; WIGAND, HAIDT, BERG, 1989), quanto pelo acesso suboccipital (YASARGIL, 1974; HARDY *et al.*, 1982; JANNETA, MOLLER, MOLLER, 1984; OJEMANN *et al.*, 1984; HARNER, BEATTY, EBERSOLD, 1990; SAMII, MATHIES, TATAGIBA, 1991; FISCHER, FISCHER, REMOND, 1992; RAMINA, COELHO NETO, FERNANDES, BORGES, MANIGLIA, 2002).

GARDNER & ROBERTSON (1988) fizeram uma revisão de 17 artigos da literatura da língua inglesa, a partir de 1980, e acharam 621 tentativas de preservação da audição, com sucesso de 33%. GLASSCOCK *et al.* (1993) realizaram uma revisão de 28 artigos publicados por diversos autores, a partir de 1980, nos quais os relatos de tentativas de preservação da audição variaram de 1 a 114 e o objetivo conseguido com índices de 9 a 100%.

Outros autores questionaram a validade e a possibilidade de se preservar a audição nos SV. NEELY (1981) e LUETJE *et al.* (1983) mostraram que os SV envolvem as fibras no nervo coclear, questionando a existência de planos histológicos entre o tumor e o nervo, característica histológica que limitaria a preservação da audição tardia. SHELTON *et al.* (1990), em 2157 SV operados, relataram nunca terem observado a invasão microscópica do nervo coclear que fosse demonstrada por técnicas histológicas convencionais.

GOEL *et al.* (1992) relataram preservação da audição em 15 dos 42 pacientes em que isso foi tentado, sugerindo que, eventualmente, a audição poderia até mesmo ser melhorada, o que também foi verificado por outros autores (EBERSOLD *et al.*, 1992).

Para JANNETTA, MOLLER, MOLLER (1984), SAMIL, TUREL, PENKERT (1985), EBERSOLD *et al.* (1992) o cirurgião deve tentar preservar a audição remanescente em todos os pacientes independentemente do tamanho do tumor.

STERKERS *et al.* (1994) enfatizaram a importância de se preservar a continuidade anatômica do nervo coclear, mesmo sem função auditiva, devido à possibilidade de implantação de eletrodos para estimulação da cóclea.

A piora tardia da audição nos casos em que ela fora preservada é referida por vários autores (JANNETTA, MOLLER, MOLLER, 1984; OJEMANN & MARTUZA, 1990; SHELTON *et al.*, 1990). Vários fatores estão relacionados com esta piora. GOEL *et al.* (1992) relataram que o tamponamento do CAI, usado para prevenir fistulas, estaria relacionado com essa piora.

TATAGIBA *et al.* (1992) relataram a preservação da função auditiva em 49% dos pacientes, do total de 186 pacientes com 189 SV, operados pelo acesso suboccipital transmeatal e que tinham audição remanescente. Os 51% restantes perderam a audição nos lados comprometidos, apesar da preservação anatômica do nervo coclear. Concluíram que os fatores que levaram à perda auditiva incluíam lesões por aquecimento, vibração, retração e isquemia do nervo coclear e comprometimento do labirinto.

Segundo MOLLER (1992), a monitorização é utilizada para sinalizar a necessidade de uma manipulação mais cuidadosa e para ajudar na localização de estruturas deslocadas por lesões expansivas. O principal objetivo da monitorização é diminuir o risco de déficit neurológico produzido por lesão neural direta ou pela redução da perfusão sanguínea.

LEVINE, RONNER, OJEMANN (1994) concluíram que a monitorização de nervos cranianos, durante a cirurgia de tumores da fossa posterior, pode fornecer, rapidamente, o estado funcional desses nervos durante a dissecação cirúrgica. Apesar de a resposta do nervo coclear não ser tão imediata como para o nervo facial, vários autores concordam que a sua monitorização é útil (BALDWIN, KING, MORRISON, 1990; EBERSOLD *et al.*, 1992).

A tentativa de se preservar a audição remanescente nas cirurgias para ressecção dos SV pode ser realizada pelos acessos suboccipital retrosigmoido-transmeatal ou pelo extradural, por meio da fossa média (BRACKMANN, 1979; OJEMANN *et al.*, 1984). Por esses dois acessos, obtêm-se resultados semelhantes para tumores pequenos (TATAGIBA *et al.*, 1992). Por outro lado, por meio do acesso translabiríntico ocorre uma lesão completa do labirinto, com perda das funções vestibular e auditiva (RAND & KURZE, 1968; RHOTON JR, 1983).

SAMII, TUREL, PENKERT (1985) relataram a manutenção da função do nervo coclear em 34 (27,6%) dos 123 pacientes com SV de diferentes tamanhos (maiores e menores que 30 mm) e observaram que o diâmetro do tumor e o nível auditivo remanescente seriam os fatores mais importantes na manutenção da audição.

A manutenção da audição remanescente representa grande avanço e desafio no tratamento cirúrgico dos SV. Isso, contudo, depende de vários fatores. A evolução contínua das técnicas microcirúrgicas, associada à introdução da monitorização transoperatória por potenciais evocados auditivos do tronco encefálico e dos nervos cranianos, bem como a experiência da equipe cirúrgica, são fatores importantes na preservação da anatomia e função do nervo coclear, incluindo sua vascularização e a do labirinto (HARDY *et al.*, 1982; JANNETA, MOLLER, MOLLER, 1984; HARNER & EBERSOLD, 1985; MANIGLIA, BARRINUEVO, RAMINA, 1991; EBERSOLD *et al.*, 1992; FISCHER, FISCHER, REMOND, 1992).

MATTHIES & SAMII (2002) em um artigo no qual relatam os resultados cirúrgicos de 1800 SV, conseguiram preservar a audição em 40% dos casos, sendo os resultados melhores para tumores de menor diâmetro (T1 e T2). Para tumores médios (T3) e grandes com compressão do tronco cerebral (T4) a taxa de preservação foi de 44% e 20%, respectivamente. Chamam a atenção para o fato de que 70% dos tumores que são operados apresentam tamanhos médio e grande (T3 e T4), para os quais não há alternativa de tratamento a não ser a microcirurgia.

Em todos os pacientes desta série tentou-se preservar o nervo coclear e a audição apresentada pelo paciente no pré-operatório. A taxa conseguida de (40%) é semelhante à obtida por grupos com grande experiência na cirurgia dos SV.

Mesmo a audição classificada como não útil, ainda é muitas vezes superior à obtida com implantes cocleares e muito superior à obtida com implantes do tronco cerebral. A preservação do nervo coclear poderá, no futuro, com novas tecnologias, oferecer para estes pacientes alguma chance de restauração da audição (RAMINA, COELHO NETO, FERNANDES, BORGES, MANIGLIA, 2002).

Em que pesem as diferenças entre número de pacientes, tamanho do tumor, acessos cirúrgicos utilizados, bem como os critérios utilizados para avaliação da função dos nervos facial e coclear no pré e no pós-operatório, uma comparação geral dos resultados de várias séries cirúrgicas é mostrada na tabela 3

**Tabela 3-** Resultados de séries cirúrgicas de autores com experiência no tratamento dos SV.

Autores	nº procedimentos	Ressecção completa (%)	Preservação facial (%)	Preservação da audição (%)	Fístula liquórica (%)	Meningite (%)	Óbito (%)
FISCHER et al., 1992.	99	92,92	87,87	29,30	3,03	0,00	2,9
EBERSOLD et al., 1992	256	97,26	92,60	23,52	10,93	0,78	0,78
BRIGGS et al., 1994	167	96,00	75,00	0,00	9,60	7,20	0,00
SAMMI & MATHIES, 2002	1800	98,05	85,00	40,00	7,40	0,70	0,60
SANNA et al., 2004	175	85,10	71,20	0,00	3,40	-	0,57
MANGHAN et al., 2004	73	97,00	97,00	73,00	4,00	0,00	0,00
COLLETTI et al., 2005	35	-	91,00	57,00	9,00	-	0,00
Esta série	240	99,00	85,00	40,00	5,80	2,90	1,60

### 5.3- SV- Comparação das formas de tratamento

A principal medida do resultado de tratamento dos SV é o controle local. A definição do controle local depende do tratamento que foi utilizado. Após a microcirurgia, o controle local implica que o tumor tenha sido completamente

ressecado (cirurgia radical) e que não se tenha evidência de tumor residual nos exames de imagem de controle pós-operatório, especialmente a RM. Em contraste, controle local, tanto após radioterapia como radiocirurgia implica a parada do crescimento tumoral e até mesmo redução do volume tumoral, sem nenhuma evidência de progressão nos exames radiológicos de controle e seguimento (MENDENHALL *et al.*, 2004).

Os tumores benignos raramente desaparecem completamente, após irradiação. Porém, se eles não progredirem nem causarem novos sintomas, não será necessário tratamento complementar. Estarão sob efetivo controle local, de modo semelhante àqueles completamente ressecados (MENDENHALL *et al.*, 2001). Uma vez que os SV podem apresentar crescimento muitos anos após o tratamento, é necessário um longo seguimento para avaliar o controle local (PARSONS *et al.*, 1990).

Pacientes idosos ou com problemas graves de saúde e com tumores pequenos, podem ser acompanhados conservadoramente e o tratamento definitivo postergado, até que seja observada progressão do tumor nos exames de imagem (STRASNICK *et al.*, 1994; WEIT *et al.*, 1995).

STRASNICK *et al.* (1994) relataram um grupo de 51 pacientes com idade variando entre 40 a 90 anos, que foram selecionados para observação durante um período de 13 anos, entre 1979 e 1992. A média do diâmetro tumoral neste grupo era de 1,03 cm (variação entre 0,2 e 2,8 cm). A média do tempo de acompanhamento foi de 2,6 anos (variação entre 6 meses e 11 anos). Cinquenta pacientes tiveram acompanhamento adequado com exames de imagem. A média de crescimento anual do tumor foi de 0,11 cm por ano (variação entre 0 e 1,1 cm por ano). Onze pacientes apresentaram uma taxa de crescimento tumoral acima de 0,2 cm por ano. Nove pacientes foram operados. Um paciente foi submetido à radioterapia estereotáxica e outro recusou tratamento. Trinta e nove pacientes tiveram uma taxa de crescimento tumoral inferior a 0,2 cm por ano e apenas dois pacientes foram submetidos à intervenção cirúrgica.

WEIT *et al.* (1995) relataram um grupo de 78 pacientes portadores de SV que foram selecionados para observação entre 1981 e 1984. O tamanho médio tumoral de 53 pacientes que preencheram os critérios de inclusão do trabalho foi de 0,98 cm

(variação entre 0,2 e 3,0 cm). A média do tempo de seguimento foi de 25,8 meses (variação entre 5 e 99 meses). A média da taxa de crescimento tumoral foi de 0,16 cm por ano, com uma variação entre 0 e 1,64 cm por ano). Quatorze pacientes (26%) evoluíram, com necessidade de tratamento adicional e foram operados. Quatro pacientes foram tratados com radioterapia e um recusou tratamento adicional. Foi perdido o seguimento de outros quatro pacientes.

DEEN *et al.* (1996) relataram um grupo de 68 pacientes com SV entre 1983 e 1992, submetido a seguimento por um período médio de 3,4 anos. O tamanho médio do tumor à admissão do estudo foi de 0,72 mm. Quarenta e oito pacientes (71%) não tiveram crescimento tumoral, enquanto 20 pacientes (29%) evoluíram com progressão do diâmetro tumoral. Destes, dez pacientes (15%) foram submetidos a tratamento posterior, nove à microcirurgia e um à radiocirurgia.

Normalmente, os pacientes selecionados para tratamento conservador são idosos ou criticamente enfermos. A taxa de crescimento do tumor nestes subgrupos de pacientes pode não refletir a taxa de crescimento na população como um todo. Além do mais, a demora em se instituir o tratamento definitivo pode implicar a perda da audição útil e tornar o tratamento mais difícil, em virtude do aumento do tamanho do tumor.

A cirurgia é considerada o padrão-ouro no tratamento dos SV, em virtude da longa experiência e pelo baixo risco de recorrência, após uma ressecção completa (RHOTON & TEDESCHI, 1992). Contudo, muitas variáveis devem ser consideradas quando se avaliam os resultados do tratamento dos SV com a referida modalidade terapêutica. Em primeiro lugar, o acesso escolhido, cada um com suas vantagens e desvantagens. Por exemplo, o fundo do CAI não é completamente visualizado tanto com o acesso suboccipital, quanto pelo acesso da fossa média. Este fato faz com que nas cirurgias em que se tenta preservar o ouvido interno e a audição exista o risco potencial de se deixar tumor residual, com baixas taxas de controle local (HABERKAMP, MEYER, FOX, 1998). O segundo aspecto a ser considerado é que a microcirurgia dos SV requer um treinamento especial, com uma curva de aprendizado longa. Quanto menos experiente o cirurgião, menores serão as taxas de sucesso (SHELTON *et al.*, 1990; WELLING *et al.*, 1999; WIET *et al.*, 2001). Em terceiro lugar, quanto maior o tumor, menores serão as chances de

ressecção radical, pelo menos sem uma maior morbidade, como a paralisia facial (WIET *et al.*, 2001).

Este dado é particularmente importante quando são comparados resultados de microcirurgia versus radiocirurgia, posto que tumores grandes geralmente são tratados com cirurgia e a radiocirurgia normalmente não é indicada para tumores com diâmetro superior a 3 cm, os quais são os tumores mais difíceis de serem ressecados completamente com controle local eficaz.

Finalmente, os avanços tecnológicos na monitorização da função dos nervos facial e vestibulococlear e dos meios ópticos (microscópio, endoscópio) têm melhorado os resultados cirúrgicos e o controle local, nos últimos anos (STERKERS *et al.*, 1994; MORIKAWA *et al.*, 2000; RAMINA *et al.*, 2001).

WALNER *et al.* (1987) relataram uma série de 124 pacientes que foram seguidos por um período entre 2,6 e 40,7 anos. De sessenta pacientes nos quais foi obtida uma ressecção completa, a taxa de recorrência foi de 3% (2 pacientes). Ao final de 15 anos, 94% dos pacientes estavam livres da doença.

HARNER, BEATTY, EBERSOLD (1990) relataram, em um estudo de 332 pacientes, uma taxa de ressecção completa de 98%, sendo observada recidiva em apenas 6 pacientes.

No estudo de POLLOCK *et al.* (1995) com 40 pacientes, a taxa de recidiva no período médio de seguimento de 22 meses (variação de 6 a 36 meses) foi de 3% (1 paciente). Taxas baixas de recorrência local foram também reportadas por WIEGAND & FICKEL (1996) e GORMLEY *et al.* (1997).

NOREN *et al.* (1993) relataram 224 SV tratados com radiocirurgia (Gamma Knife) entre 1969 e 1991. Pacientes receberam de 18 a 25 Gy, 50 a 90% da isodose, sendo a dose inversamente proporcional ao tamanho do tumor. Nos últimos três anos do estudo, a dose foi reduzida para 10 a 15 Gy. O seguimento variou de 1 a 17,2 anos. Cento e noventa e três procedimentos foram realizados nos tumores unilaterais e 61 procedimentos em pacientes com neurofibromatose tipo II. A taxa de

controle local foi de 94% para os tumores unilaterais e de 84% para aqueles associados à neurofibromatose tipo II.

No estudo de KONDZIOLKA *et al.* (1998) com um seguimento longo de 162 pacientes portadores de SV unilateral tratados por radiocirurgia (Gamma-Knife) entre 1987 e 1992, observou-se que o tamanho do tumor diminuiu em 62%, permaneceu inalterado em 33% e aumentou em 6%. A taxa de controle foi de 98%. Não foram observadas recorrências entre 4 e 10 anos após radiocirurgia.

SHIRATO *et al.* (2000), num grupo de 65 pacientes tratados com radioterapia estereotáxica, relataram uma taxa de controle local em cinco anos de 92%.

No estudo de ANDREWS *et al.* (2001), no qual foram comparadas as taxas de controle com radiocirurgia e radioterapia, não houve diferença estatística significativa entre as duas modalidades de tratamento.

Estão bem estabelecidas as complicações associadas com as três modalidades de tratamento dos SV. SAMMII & MATTHIES (1997) relataram 962 pacientes que foram submetidos a tratamento cirúrgico de 1000 SV entre 1978 e 1993. A preservação anatômica do nervo facial foi conseguida em 93% dos pacientes. As principais complicações neurológicas foram tetraparesia (0,1 %), hemiparesia (1%), paralisia de nervos cranianos baixos (5,5%), complicações cirúrgicas, incluindo hematoma (2,2%), fistula líquórica (9,2 %), hidrocefalia (2,3%), meningite bacteriana (1,2%), revisão da ferida cirúrgica (1,1%). Onze pacientes (1,1%) faleceram entre 2 e 69 dias após a cirurgia. Resultados melhores, incluindo preservação da função dos nervos facial e coclear, são obtidos quanto maior for a experiência da equipe cirúrgica (WELLING *et al.*, 1999; KAYLIE *et al.*, 2001).

NOREN *et al.* (1988) relataram as seguintes complicações após radiocirurgia (Gamma-Knife): paralisia facial (17%), lesão do nervo trigêmio (19%), hidrocefalia, com necessidade de derivação ventrículo-peritoneal (3%). Lesão severa do nervo facial foi observada em 4% dos casos. A mesma taxa de complicação severa do nervo trigêmeo foi observada.

FOOTE *et al.* (2001) relataram 149 pacientes tratados com radiocirurgia (acelerador linear) entre 1988 e 1998 e encontraram em 2 anos as taxas de 11,8% e 9,5% de lesão dos nervos facial e trigêmio, respectivamente. As taxas de lesão dos nervos facial e trigêmio antes de 1994 foram de 29 e 29% respectivamente, comparado também respectivamente com 5% e 2%, após 1994.

Com relação à preservação da audição, já comentamos acima que este aspecto vem melhorando nos últimos tempos com o tratamento cirúrgico, tanto em virtude do diagnóstico precoce que permite que sejam operados tumores de tamanhos pequenos, inclusive tumores intracaniculares, bem como em virtude da monitorização da função do nervo coclear (HARNER, BEATTY, EBERSOLD, 1990; POLLOCK *et al.*, 1995; GORMLEY *et al.*, 1997), apesar do fato de estas taxas de preservação diminuírem com o seguimento dos pacientes em longo prazo (SHELTON *et al.*, 1990).

NOREN *et al.* (1988) relataram uma taxa de preservação da audição em 1 ano de 77% dos pacientes com audição útil, antes do tratamento com radiocirurgia (Gamma-Knife). No trabalho de KONDZIOLKA *et al.* (1998) 47% dos pacientes mantiveram audição útil (classe I e II de Gardner-Robertson), após tratamento com radiocirurgia. Com a radioterapia, as taxas de preservação da audição entre 2 e 5 anos foram de 100% para tumores unilaterais, 56% para pacientes portadores de neurofibromatose tipo II, com uma taxa global de preservação da audição de 85% (FUSS *et al.*, 2001). ANDREWS *et al.* (2001) compararam as taxas de preservação da audição em pacientes com SV esporádicos submetidos à radioterapia versus radiocirurgia e observaram que as mesmas foram de 81% e 33% respectivamente. Embora discutíveis, os dados disponíveis sugerem que a radioterapia é acompanhada de uma alta probabilidade de preservação da audição nos pacientes com SV (MENDENHALL *et al.*, 2001).

Outro ponto que deve ser levado em consideração quando se compara a cirurgia com o tratamento radioterápico é a indução de neoplasia secundária (DUCATMAN & SHEITHAUER, 1983; YU *et al.*, 2000; KAIDO, HOSHIDA, URANISHI, 2001; SHAMISA *et al.*, 2001). Há um risco, ainda que baixo, da indução de um sarcoma na área irradiada. Existe ainda a probabilidade de se induzir um carcinoma em área distante do sítio irradiado (HALL & WUU, 2003). Para estes autores, o risco de um paciente desenvolver

uma neoplasia secundária à irradiação, após 10 anos, é de 1%. Para KONDIOLZA *et al.* (2003) este risco está entre 1 em 1000 a 1 em 20.000 pacientes, que é menor do que o risco de mortalidade, imediatamente após a ressecção cirúrgica e provavelmente menor do que o risco de um paciente desenvolver uma segunda neoplasia em outra parte do seu corpo.

Embora esses riscos sejam baixos e usualmente não afetem a escolha dos pacientes irradiados para câncer, eles são mais significativos quando esta modalidade terapêutica é considerada para pacientes jovens com um tumor benigno (KONDIOLZA *et al.*, 2003).

A preservação do nervo facial em pacientes previamente tratados com radiocirurgia e que apresentam crescimento tumoral tem sido descrita como mais difícil devido à fibrose (RAMINA *et al.*, 2001). Para KONDIOLZA *et al.* (2003) este fato não está bem esclarecido, pois numa série de 13 pacientes que foram operados após radiocirurgia, a ressecção foi tida como mais difícil, porém 5 destes pacientes não tiveram êxito com a ressecção que foi realizada antes de serem irradiados.

Nesta série cirúrgica, utilizando-se a posição de mastóide e o acesso retrosigmóide-transmeatal, obteve-se excelentes resultados, com baixa mortalidade e morbidade, com uma taxa elevada de remoção radical, permitindo uma maior e melhor sobrevida dos pacientes, comparáveis às melhores séries publicadas, incluindo as séries que utilizaram o tratamento radioterápico, que ainda precisa de um maior seguimento para avaliar a sua efetividade e segurança, especialmente em pacientes jovens portadores de SV que são lesões benignas. O tratamento radioterápico para os SV deve ser em nossa opinião, uma exceção e reservado apenas para casos selecionados em que a remoção total da lesão não seja possível.

## ***6- CONCLUSÃO***

O acesso retrosigmóide-transmeatal com utilização da posição de mastóide, com reconstrução adequada da abertura do CAI, fornece uma excelente abordagem para pacientes portadores de SV, com elevada taxa de remoção completa destas lesões e com baixas taxas de mortalidade e morbidade.

## ***7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS***

ALBIN, M.S.; BABINSKI, M.; MAROON, J.; JANNETTA, P.J. - Anesthetic management of posterior fossa surgery in the sitting position. **Acta anaesth scand** 20: 117-128, 1976.

ANDREWS, D.W.; SILVERMAN, C.L.; GLASS, J. *et al.* - Preservation of cranial nerve function after treatment of acoustic neurinomas with fractionated stereotactic radiotherapy: Preliminary observations in 26 patients. **Stereotact Funct Neurosurg** 64: 165-162, 1995.

ANDREWS, D.W.; SUAREZ, O.; GOLDMANN, H.W. *et al.* - Stereotactic radiosurgery and fractionated stereotactic radiotherapy for the treatment of acoustic schwannoma: Comparative observations of 125 patients treated at one institution. **Int J Radiat Oncol Biol Phys** 50: 1265-1278, 2001.

ATKINSON, W.J. - The anterior inferior cerebellar artery: its variations, pontine distribution, and significance in the surgery of cerebello-pontine angle tumors. **J Neurol Neurosurg psychiat** 12: 137-151, 1949.

BALDWIN, D.L.; KING T.T.; MORRISON, A.W. - Hearing conservation in acoustic neuroma surgery via the posterior fossa. **J Laryngol Otol** 104: 463-467, 1990.

BALLANCE, C.A. - **Some points in the surgery of the brain and its membranes.** London, Macmillan, 1907.

BECKER, S.S.; JACKLER, R.K.; PITTS, L.W. - Cerebrospinal fluid leak after acoustic neuroma surgery: A comparison of the translabyrinthine, middle fossa, and retrosigmoid approaches. **Otology & Neurology** 24: 107-112, 2003.

BENTO, R.F.; MINITI, A.; BOGAR, P. - Experiência em 115 casos de cirurgia para exérese de neurinoma do acústico. **Rev. Bras de Otorrinolaringologia** 3:204-217, 1995.

BITTE, E.M.; GOEBERT, H.W. - Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position. **Proc Med Surg** 74: 22-4, 1966.

BLACK, S.; OCKERT, D.B.; OLIVER JR. *et al.* - Outcome following posterior fossa craniotomy in patients in the sitting or horizontal positions. **Anesthesiology** 69: 49-56, 1988.

BRACKMANN, D.E. - Middle cranial fossa approach. In: **Acoustic Tumors**. Baltimore. University Park press, 1979. p 15-41.

BRACKMANN, D.E.; HITSELBERGER W.E.; BENECKE, J.E.; HOUSE, W.F. - Acoustic neuromas: Middle fossa and translabyrinthine removal. In: **Microneurosurgery**. St. Louis, CV Mosby, 1985.

BRACKMANN, D.E.; HITSELBERGER, W.E.; ROBINSON, J.V. - Facial nerve repair in cerebellopontine angle surgery. **Ann Otol Rhinol Laryngol** 87: 772-777, 1978.

BRACKMANN, D.E. & KWARTLER, J.A. - A review of acoustic tumors: 1983-1988. **Am J Otol** 11: 216-232, 1990.

BRENAN, J.W.; ROWED, D.; NEDZELSKI, J.M.; CHEN, J.M. - Cerebrospinal fluid leak after acoustic neuroma surgery: influence of tumor size and surgical approach on incidence and response to treatment. **J Neurosurg** 94:217-223, 2001.

BRIGGS, R.J.S.; LUXFORS, W.M.; ATKINS, J.S.; HITSELBERGER, W.E. - Translabyrinthine removal of large acoustic neuromas. **Neurosurgery** 34: 57-85, 1994.

BRYCE, G.; NEDZELISK, J.; ROWED, D. *et al.* - Cerebrospinal fluid leaks and meningitis in acoustic neuroma surgery. **Otolaryngol Head Neck Surg** 104: 81, 1991.

CABRAL G.; GUIMARAES, H.A.; BARBOSA, V.C.- Tumores do ângulo pontocerebelar. In: **Tumores intracranianos**. Porto alegre, Edições Missau Ltda, 1982. p 351-398.

CHARABI S, KLIFEN L, TOS M *et al.* - Histopathology and growth pattern of cystic acoustic Neuromas. **Laryngoscope** 104:1384-1352, 1994.

COHEN, N.L. - Retrosigmoid approach for acoustic tumor removal. In: **Otolaryngologic clinics of North America** 2: 295-310, 1992.

COLLETTI, V.; FIORINO, F. - Is the middle fossa approach the treatment of choice for intracanalicular vestibular schwannoma? **Otolaryngology Head and Neck Surgery** 132: 459-466, 2005.

CURTIN, H.D. & HIRSCH JR, W.L. - Imaging of acoustic neuromas. In: **Otolaryngologic clinics of North America** 3: 553- 607, 1992.

CUSHING, H. - **Tumors of the nervus acusticus and the syndrome of the cerebellopontine angle**. Philadelphia: W. B. Saunders 1917 p 244-287.

DANDY W.E. - Results of the removal of acoustic tumors by the unilateral approach. **Arch Surg** 42: 1026-1033, 1941.

DAWES, J.D. & WELCH, A.R. - Complications of acoustic neuroma surgery. **Adv Oto-Rhino-Laryngol** 34: 156-159, 1984.

DAY, J.D.; CHEN, D.A.; ARRIAGA, M. - Translabyrinthine approach for acoustic neuroma. **Neurosurgery** 54: 391-396, 2004.

DEEN, H.G.; EBERSOLD, M.J.; HARNER, S.G. *et al.* - Conservative management of acoustic neuroma: An outcome study clinical study. **Neurosurgery** 39: 260-266, 1996.

DITULLIO M.V.; MALKASIAN, D.; RAND, R. - A critical comparison of the neurosurgical and otolaryngological approaches to acoustic neuromas. **J Neurosurg** 48: 1-12, 1978.

DUCATMAN, B.S. & SCHEITHAUER, B.W. - Postirradiation neurofibrosarcoma. **Cancer** 51: 1028-1033, 1983.

DUKE, D.A.; LYNCH, J.J.; HARNER, S.G.; FAUST, R.J.; EBERSOLD, M.J. - Venous air embolism in sitting and supine patients undergoing vestibular schwannoma resection. **Neurosurgery** 42:1282-1287, 1998.

EBERSOLD, M.J.; HARNER, S.G.; BEATTY, C.W. *et al.* - Currents results of the retrosigmoid approach to acoustic neurinoma. **J Neurosurg** 76:901-909, 1992.

ELDRIDGE, R. & PARRY, D. - Summary: Vestibular schwannoma (acoustic neuroma) Consensus Development Conference. **Neurosurgery** 6: 962-964, 1992.

ELLIOT, F.A.; McKISSOCK, W. - Acoustic neuromas: early diagnosis. **Lancet** 11: 1189-1191, 1954.

ENGELHARDT, M.; FOLKERS, W.; BRENKE, C. - Neurosurgical operations with the patient in sitting position: analysis of risk factors using transcranial Doppler sonography. **Neurosciences and Neuroanaesthesia**. *British journal of Anaesthesia* 96: 467-472, 2006.

ERICKSON, L.S.; SORENSON, G.D.; MCGAVRAN, M.H. - A review of 140 acoustic neurinomas (neurilemmoma). **Laryngoscope** 75: 601-627, 1965.

FERNER, R.E. & O'DOHERTY, M.J. - Neurofibroma and schwannoma. **Curr Opin Neurol** 15: 679-684, 2002.

FISCHER, G.; FISCHER, C.; REMOND, J. - Hearing preservation in acoustic neurinoma surgery. **J Neurosurg** 76: 910-917, 1992.

FISHMAN, A.; MARRINAN, M.S.; GOLFINOS, J.G. *et al.* - Prevention and management of cerebrospinal fluid leak following vestibular schwannoma surgery. **Laryngoscope** 114: 501- 505, 2004.

FOOTE, K.D.; FRIEDMANN, W.A.; BUATTI, J.M. *et al.* - Analysis of risk factors associated with radiosurgery for vestibular schwannoma. **J Neurosurg** 95: 440-449, 2001.

FRAENKEL, J.; HUNT, J.; WOOLSEY, G.; ELSBERG, C. - Contributions to the surgery of neurofibroma of the acoustic nerve with remarks on the surgical procedure. **Ann surg** 293-319, 1904.

FUSS, M.; DEBUS, J.; LOHR, F. *et al.* - Management of vestibular schwannoma by fractionated stereotactic radiotherapy. **J Neurosurg** 95:440-449, 2001.

GARDNER, G.; ROBERTSON, J.H. - Hearing preservation in unilateral acoustic neuroma surgery. **Ann Otol rhinol Laryngol** 97: 55-66, 1988.

GLASSCOCK, M.; DICKENS, J. - Complications of acoustic tumor surgery. **Otolaryngol Clin North Am** 15: 883, 1982.

GLASSCOCK, M.E.; HAYS, J.W.; MINOR, L.B. *et al.* - Preservation of hearing in surgery for acoustic neuromas. **J Neurosurg** 78: 864-70, 1993.

GOEL, A.; SEKHAR, L.N.; LANGHEINRICH, W. *et al.* - Late course of preserved hearing and tinnitus after acoustic neurilemoma surgery. **J Neurosurg** 77: 685-689, 1992.

GOMEZ-BROUCHET, A.; DELISLE, M.B.; COGNARD, C. *et al.* Vestibular schwannomas: correlations between magnetic resonance imaging and histopathologic appearance. **Otol Neurotol** 22:79-86, 2001.

GORMLEY, W.B.; SEKHAR, L.N.; WRIGHT, D.C. *et al.* - acoustic neuromas: Results of current surgical management. **Neurosurgery** 41: 50-60, 1997.

HABERKAMP, T.J.; MEYER, G.A.; FOX, M. - Surgical exposure of the fundus of the internal auditory canal: Anatomic limits of the middle fossa versus the retrosigmoid transcanal approach. **Laryngoscope** 108: 1190-1194, 1998.

HAINES, S.J. & LEVINE, S.C. - Intracanalicular acoustic neuroma: early surgery for preservation of hearing. **Journal Neurosurgery** 79: 515-520, 1993.

HALL, E.J.; WUU, C.S. - Radiation - induced second cancers: The impact of 3D-CRT and IMRT. **Int J Radiat oncol Biol phys** 56: 83-88, 2003.

HARDY, R.W.; KINNEY, S.E.; LUEDERS, H.; LESSER, R.P. - Preservation of cochlear nerve function with the aid of brain stem auditory potencial. **Neurosurgery** 11: 16-19, 1982.

HARNER, S.G. & EBERSOLD, M.J. - Management of acoustic neuromas, 1978-1983. **J Neurosurg** 63: 175-179, 1985.

HARNER, S.G.; BEATTY, C.W.; EBERSOLD, M.J. - Retrosigmoid removal of acoustic neuroma: experience 1978-1988. **Otolaryngol Head Neck Surg** 103: 40-45, 1990.

HARNER, S.G. & LAWS, E.R. - Diagnosis of acoustic neurinoma. **Neurosurgery** 9: 373-379, 1981.

HITSELBERGER, W.E.; HOUSE, W.F. - A warning regarding the sitting position for acoustic tumor surgery (editorial). **Arch Otolaryngol** 106:69, 1980.

HOUSE, J.W.; BRACKMANN, D.E. - Facial nerve grading system. **Otolaryngol Head Neck Surgery** 93:146-147, 1985.

HOUSE, J.W.; NISSEN, R.L.; HITSELBERGER, W.E. - Acoustic tumor management in senior citizens. **Laryngoscope** 97: 129-130, 1987.

HOUSE, J.W.; WALUCH, V.; JACKLER, R.K. - Magnetic resonance imaging in acoustic neuroma diagnosis. **Ann Otol Rhinol Laryngol** 95:16-20, 1986.

HOUSE, W.F. - **Acoustic tumors**, vol 1. Baltimore, University Park Press, 1979.

HOUSE, W.F. - Monography I: Transtemporal bone microsurgical removal of acoustic neuromas. **Arch Otolaryngol** 80: 597-756, 1964.

HOUSE, W.F. - Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa. **Laryngoscope** 71:1363, 1961.

HOUSE, W.F. - Translabyrinthine approach. In: HOUSE W.F. **Acoustic tumors**. Baltimore University Park Press, 1979, p 43-87.

HOUSE, W.F.; GARDNER, G.; HUGHES, R.L. - Middle cranial fossa approach to acoustic surgery. **Arch Otolaryngol** 88: 631, 1968.

HOUSE, W.F.; HITSELBERGER, W.E. - The middle fossa approach for removal of small acoustic tumors. **Acta Otolaryngol** 67: 413, 1969.

HOUSE, W.F. & SHELTON, C. - Middle fossa approach for acoustic tumor removal. In: **Otolaryngologic Clinics of North America** 2: 347-359, 1992.

IRVING, R.M.; MOFFAT, D.A.; HARDY, D.G. *et al.* Molecular genetic analysis of the mechanism of tumorigenesis in acoustic neuroma. **Arch otolaryngol head neck surg** 119: 1222-1228, 1993.

JACKLER, R.K. & PITTS, L.W. - Selection of surgical approach to acoustic neuroma. **The Otolaryngologic Clinics of North America** 2:361-387, 1992.

JANNETTA, P.J.; MOLLER, A.R.; MOLLER, M.B. - Technique of hearing preservation in small acoustic neuromas. **Ann surg** 200: 513-523, 1984.

JOHNSON, E.W. - auditory tests results in 500 cases of acoustic neuromas. **Arch Otolaryngol** 103:152-158, 1977.

KAIDO, T.; HOSHIDA, T.; URANISHI, R. - Radiosurgery-induced brain tumor. **J Neurosurg** 95: 710-713, 2001.

KAYLIE, D.M.; GILBERT, E.; HORGAN, M.A. *et al.* - acoustic neuroma surgery outcomes. **Otol Neurotol** 22: 686-689, 2001.

KOERBEL, A.; GHARABAGHI, A.; SAFAVI-ABBASI, S. *et al.* - Evolution of vestibular schwannoma surgery: the long journey to current success. **Neurosurg Focus** 18: 4-10, 2005.

KONDIOLZA, D.; LUNSFORD, L.D.; McHAULIN, M.R. *et al.* - Long term outcomes after radiosurgery for acoustic neuromas. **N Engl J Med** 339: 1426-1433, 1998.

KONDZIOLKA, D.; NATHOO, N.; FLICKINGER, J.C. *et al.* - Long term results after radiosurgery for benign intracranial tumors. **Neurosurgery** 53:815-822, 2003.

KOOS, W.T; PERNECZKY, A. - Suboccipital approach to acoustic neurinomas with emphasis on preservation of facial nerve and cochlear nerve function. In: Rand W (ed) **Microneurosurgery**. St Louis, CV Mosby, 1985 pp 335-365.

KURZE, T. & DOYLE JR, J.B. - Extra dural intracranial (middle fossa) approach to the internal auditory canal. **J Neurosurgery** 19: 1033, 1962.

LANSER, M. J.; SUSSMAN, S. A.; FRAZER, K. - Epidemiology, pathogenesis and genetics of acoustic tumors. In: **Otolaryngologic Clinics of North America** 3: 499-520, 1992.

LEBOWITZ, R. A.; HOFFMAN, R. A.; ROLAND JR, J. T. *et al.* - Autologous fibrin glue in the prevention of cerebrospinal fluid leak following acoustic neuroma surgery. **Am J Otol** 16: 172-174, 1995.

LEKSELL, L. - A note on the treatment of acoustic tumors. **Acta Chir Scand** 137:763-765, 1971.

LEONETTI, J.P.; ANDERSON, D.E.; NEWELL, D.J. *et al.* - Posterior internal auditory canal closure following retrosigmoid approach to the cerebellopontine angle. **Am J Otol** 14: 31-33, 1993.

LESLIE, K.; HUI, R.; KAYE, A.H. - Venous air embolism and the sitting position: a case series. **Journal of clinical neuroscience** 13: 419-422, 2006.

LEVINE, R.A.; RONNER, S.F.; OJEMANN, R.G. - Auditory evoked potencial and other neurophysiologic techniques during tumor surgery in the cerebellopontine angle. In: **Intraoperative monitoring techniques in neurosurgery**. New York. McGraw-Hill Inc, 1994. p 175-191.

LINDSKAY, M.E.; LUNSFORD, D.L.; FLICKINGER, J.C. - Tumor control after stereotactic radiosurgery in neurofibromatosis patients with bilateral acoustic tumors. **Neurosurgery** 31: 829-839, 1992.

LINSKEY, M.E.; LUNSFORD, L.D.; FLICKINGER, J. - Tumor control after stereotactic radiosurgery in neurofibromatosis patients with bilateral acoustic tumors. **Neurosurgery** 31:829-839, 1992.

LUETJE, C.M.; WHITTAKER, C.K.; CALLAWAY, L.A.; VERAGA, G. - histological acoustic tumor involvement of the VIIth nerve e multicentric origin in VIIIth nerve. **Laryngoscope** 93: 1133-1139, 1983.

LUNSFORD, L.D.; FLICKINGER, J.; LINDNER, G. *et al.* - Stereotactic radiosurgery of the brain using the first United States 201 cobalt-60 source gamma knife. **Neurosurgery** 24: 151-159, 1989.

MANGHAM JR, C.A. - retrosigmoid versus middle fossa surgery for small vestibular schwannomas. **Laryngoscope** 114: 1455-1461, 2004.

MANGHAN, C.A. - Complications of translabyrinthine Vs suboccipital approach for acoustic tumor surgery. **Otolaryngol Head Neck Surg** 99:396- 400, 1988.

MANIGLIA, A.J.; FENSTERMAKER, R.A.; RATCHESON, R.A. - Preservation of hearing in the surgical removal of cerebellopontine angle tumors. **Otolaryngol Clin North Am** 22: 211-32, 1989.

MANIGLIA, J.J.; BARRIONUEVO, C.E.; RAMINA, R. - Preservação da audição na cirurgia do neurinoma do acústico. **Acta AWHO** 10: 52-56, 1991.

MAROON, J.C.; EDMONDS-SEAL, J.; CAMPBELL, R.L. - An ultrasonic method for detecting air embolism. **J Neurosurg** 31: 196-201, 1969.

MARTUZA, R.L.; PARKER, S.W.; NADOL JR, J.B *et al.* - diagnosis of cerebellopontine angle tumors. **Clin Neurosurg** 32: 177-213, 1985.

MATJASKO, M.D.; PETROZZA, P.; COHEN, M.; STEINBERG, P. - Anaesthesia and Surgery in the seated position. **Neurosurgery** 17: 695-702, 1985.

MATSUSHIMA, T.; RHOTON JR, A.L.; LENKEY, C. - Microsurgery of the fourth ventricle: Part I. Microsurgical anatomy. **Neurosurgery** 11:621-667, 1982.

MATTHEW, G.D.; FACER, G.W.; SUH, K.W.; HOUSER, O.W.; O'BRIEN, P.C. - Symptoms, findings, and methods of diagnosis in patients with acoustic neuroma. **Laryngoscope** 88: 1893-1903, 1978.

MATTHIES, C. & SAMIL, M. - Vestibular schwannoma and auditory function: options in large T3 and T4 tumors? **Neurochirurgie** 6:461-470, 2002.

MATTHIES, C.; SAMIL, M. - Management of 1000 vestibular schwannomas (Acoustic Neuroma): clinical presentation clinical study. **Neurosurgery** 40: 1-10, 1997.

- MENDENHALL, W.M.; AMDUR, R.J.; HINERMAN, R.W. *et al.* - Radiotherapy and radiosurgery for skull base tumors. **Otolaryngol Clin North Am** 34: 1065-1077, 2001.
- MENDENHALL, W.M.; FRIEDMAN, W.A.; AMDUR, R.J.; ANTONELLI, P.J. - Management of acoustic schwannoma. **Am J Otolaryngol** 25: 38-47, 2004.
- MOLLER, A.R. - Use of intraoperative monitoring in operations on skull base tumors. In: **First international skull base congress**, Hannover, 1992. abstracts, p 19.
- MÖLLER, A.R.; JANETTA, P.J. - Preservation of facial function during removal of acoustic neuromas. **J Neurosurg** 1984; 61:757.
- MORIKAWA, M.; TAMAKI, N.; NAGASHIMA, T. *et al.* - Long term results of facial nerve function after acoustic neuroma surgery - Clinical benefit of intraoperative facial nerve monitoring. **Kobe J Med sci** 46: 113-124, 2000.
- MUSIEK, F.E.; JOSEY, A.F.; GLASSCOCK, M.E. - Auditory brain-stem response in patients with acoustic neuromas. **Arch otolaryngol Head Neck Surg** 112: 186-189, 1986.
- NEDZELSKI, J.M.; CANTER, R.J.; KASSEL, E.E. *et al.* - Is no treatment good treatment in the management of acoustic neuromas in the elderly? **Laryngoscope** 96: 825-829, 1985.
- NEELY, J.G. - Gross and microscopic anatomy of the eighth cranial nerve in relationship to the solitary schwannoma. **Laryngoscope** 91: 1512-1531, 1981.
- NOREN, G.; GREITZ, D.; HIRSCH, A.; LAX, I. - Gamma knife radiosurgery in acoustic neurinomas, in Tos M, Thomsen J (eds): **Proceedings of the first international conference on acoustic neuroma**. Amsterdam, Kugler Publishers, 1992; pp 289-292.
- NOREN, G.; ARNDT, J.; HINDMARSH, T. *et al.* - Stereotactic radiosurgical treatment of acoustic neuromas. In: **Modern Stereotactic Neurosurg**. Boston, Martinus Nijhoff publishing, 1988, p 481-489.
- NOREN, G.; GREITZ, D.; HIRSCH, A. *et al.* - Gamma knife surgery in acoustic tumours. **Acta Neurochir Suppl (Wien)** 58: 104-107, 1993.

OJEMANN, R.G. - Management of acoustic neuromas (vestibular schwannomas): Honored guest presentation. **Clinical neurosurgery** 40: 498-535, 1993.

OJEMANN, R.G. - Retrosigmoid approach to acoustic neuroma (vestibular schwannoma). **Neurosurgery** 3: 553-558, 2001.

OJEMANN, R.G. & MARTUZA, R.L. - Acoustic neuroma. In: **Neurological Surgery**, Philadelphia, W.B. Saunders, 1990, ed 3, p 3316-3350.

OJEMANN, R.G.; LEVINE, A.; MONTGOMERY, W.M. *et al.*, Use of intraoperative auditory evoked potentials to preserve hearing in unilateral acoustic neuroma removal. **J Neurosurg** 61: 938-948, 1984.

OJEMANN, R.G.; MARTUZA, R.L. - Acoustic neuroma, in Youmas JR (ed): **Neurological Surgery**, Philadelphia, WB Saunders, 1990, ed 3, pp 3316-3350.

OLIVECRONA, H. - Acoustic tumors. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 3:141-146, 1940.

PAPADOPOULOS, G.; KUHLY, P.; BRACK, M. - Venous and paradoxical air embolism in the sitting position. A prospective study with transesophageal echocardiography. **Acta Neurochir (Wien)** 126: 140-143, 1994.

PARRY, R.H. - A case of tinnitus and vertigo treated by division of the auditory nerve. **J Laryngol Otol** 19: 402, 1904.

PARSONS, J.T.; McCARTY, P.J.; RAO, P.V. *et al.* - On the definition of local control (editorial). **Int J Radiat Oncol Biol Phys** 18: 705-706, 1990.

PENNA, A.B.C. - Radiocirurgia estereotáxica: Técnica, indicações e resultado. **Arq Bras de Neurocirurgia** 15: 135-143, 1996.

PIROUZMAND, F.; TATOR, C.H.; RUTKA, J. - management of hydrocephalus associated with vestibular schwannoma and other cerebellopontine angle tumors. **Neurosurgery** 6: 1246-1254, 2001.

POLLOCK, B.E.; DRISCOLL, C.L.W.; FOOTE, R.L. *et al.* - Patients outcome after vestibular schwannoma management: a prospective comparison of microsurgical resection and stereotactic radiosurgery. **Neurosurgery** 1(59):77-85, 2006.

POLLOCK, B.E.; LUNSFORD, L.D.; KONDZIOLKA, D. *et al.* - Outcome analysis of acoustic neuroma management: a comparison of microsurgery and stereotactic radiosurgery. **Neurosurgery** 36: 215-229, 1995.

PORTER, J.M.; PIDGEON, C.; CUNNINGHAM, A.J. - The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. **British Journal of anaesthesia** 82: 117-128, 1999.

PRASAD, D.; STEINER, M.; STEINER, L. - Gamma surgery for vestibular schwannoma. **J Neurosurg** 92: 745-759, 2000.

RAMINA, R. - O uso de selante de fibrina em cirurgia de lesões do ângulo ponto- cerebelar e da fossa posterior. **J Bras. Neurocirurg** 10: 59-61, 1999.

RAMINA, R.; MANIGLIA, J.J.; MENESES, M.S. *et al.* Acoustic Neurinomas. **Arq Neuropsiquiatria** 55: 393-402 1997.

RAMINA, R.; MANIGLIA, J.J.; COELHO NETO, M.; FERNANDES, Y.B.; MENESES, M.S.; BORGES, G. - Neurinoma do Acústico (Schwannoma do Vestibular). In: **Tópicos em Neurocirurgia**. Revinter 2001, p 59- 64.

RAND, R. & KURZE, T. - Preservation of vestibular, cochlear and facial nerves during microsurgical removal of acoustic tumors. Report of two cases. **J Neurosurg** 28: 158-161, 1968.

RHOTON JR, A.L. - Micosurgery of the internal acoustic meatus. **Surg Neurology** 2:311-318, 1974.

RHOTON JR, A.L. - suboccipital-retrolabyrinthine removal of acoustic neuromas. **J Flor Med Assoc** 70: 895-901, 1983.

RHOTON JR, A.L. & TEDESCHI, H. - Microsurgical anatomy of acoustic neuroma. **Otolaryngol Clin North Am** 25: 257-294, 1992.

RHOTON JR, A.L. Micosurgical removal of acoustic neuromas. **Surg Neurol** 6:211-219, 1976.

RHOTON JR, A.L. - Micosurgical anatomy of acoustic neuromas. **Neurol Res** 6: 3-21, 1984.

RHOTON JR, A.L. - Microsurgical anatomy of acoustic neuromas. In: **Surgery of Cranial Base Tumors: a color atlas**. New York, Raven Press, 1993 pp 687-713.

ROSWELL, E. & DILYS, P. - Summary: vestibular schwannoma (acoustic neuroma) Consensus Development conference, conference proceedings. **Neurosurgery** 30: 962-964, 1992.

SAMII, M. & CORDULA, M. - Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the facial nerve-preservation and restitution of function-clinical study. **Neurosurgery** 40:684-695, 1997.

SAMII, M.; GERGANOV, V.; SAMII, A. - Improved preservation of hearing and facial nerve function in vestibular schwannoma surgery via the retrosigmoid approach in a series of 200 patients. **J Neurosurg** 105:527-535, 2006.

SAMII, M.; MATHIES, C.; TATAGIBA, M. - Intracanalicular acoustic neurinomas. **Neurosurgery** 2: 189-199, 1991.

SAMMI, M.; TUREL, K.E.; PENKERT, G. - Management of seventh and eighth nerves involvement by cerebellopontine angle tumors. **Clin Neurosurg** 32: 242-272, 1985.

SELESNICK, S.H.; LIU, J.C.; JEN, A.; NEWMAN, J. - The incidence of cerebrospinal fluid leak after vestibular schwannoma surgery . **Otology & Neurology** 25:387-393, 2004.

SELESNICK, S.M.; JACKLER, R.K. - Clinical manifestations and audiologic diagnosis of acoustic neuromas. In: **Otolaryngologic Clinics of North America** 3:521-551, 1992.

- SEN, A.; GREEN, K.M.J.; KHAN, M.I.J.; SAEED, S.R.; RAMSDEN, R.T. - Cerebrospinal fluid leak rate after the use of bioglue in translabyrinthine vestibular schwannoma surgery: A prospective study. **Otology & Neurology** 27: 102-105, 2005.
- SEPPÄLÄ, M.T.; SAINIO, M.A.; HALTIA, M.J.J. *et al.* - Multiple schwannomas: schwannomatosis or neurofibromatosis type 2? **J Neurosurg** 89:36-41, 1988.
- SETTANNI, F.A. - Schwannoma vestibular: algumas considerações. **Fomean** 9: 51-58, 1998.
- SHAMISA, A.; BANCE, M.; NAG, S. *et al.* - Glioblastoma multiforme occurring in a patient treated with gamma knife surgery. **J Neurosurg** 94: 816-821, 2001.
- SHELTON, C.; HITSSELBERGER, W.E.; HOUSE, W.F. *et al.* - Hearing preservation after acoustic tumor removal: long term results. **Laryngoscope** 100: 115-119, 1990.
- SHELTON, C.; HOUSE, W.E. - Hearing improvement after acoustic tumor removal. **Otolaryngol Head Neck Surg** 103: 963-965, 1990.
- SHIRATO, H.; SAKAMOTO, T.; TAKEICHI, N. *et al.* - Fractionated stereotactic radiotherapy for vestibular schwannoma (VS): Comparison between cystic-type and solid-type VS. **Int J Radiat Oncol Biol phys** 48: 1395-1401, 2000.
- SILVEIRA, R.L.; GUSMÃO, S.N.S.; FERRAZ, F.A.P. *et al.* - Perspectivas atuais sobre a preservação da audição na cirurgia do neurinoma do acústico. **Jornal Brasileiro de Neurocirurgia** 7: 5-18, 1996.
- STACK, J.P.; RAMSDEN, R.T.; ANTOUN, M.N. *et al.* Magnetic resonance imaging of acoustic neuromas: the role of gadolinium-DTPA. **Br J Radiol** 61:800-805, 1988.
- STANDEFER, M.; BAY, J.W.; TRUSSO, R. - The sitting position in neurosurgery: a retrospective analysis of 488 cases. **Neurosurgery** 14: 649-658, 1984.
- STERKERS, J.M.; DESGEORGES, M.; STERKERS, O.; CORLIEU, O. - Our present approach to acoustic neuroma surgery. **Adv. Otorhinolaryngol** 34: 160-163, 1984.

STERKERS, J.M.; MORRISON, G.A.; STERKERS, O. *et al.* - Preservation of facial, cochlear, and other nerve functions in acoustic neuroma treatment. **Otolaryngol Head Neck Surg** 110: 146-155, 1994.

STRASNICK, B.; GLASSCOCK, M.E.; HAYNES, D. *et al.* The natural history of untreated acoustic neuromas. **Laryngoscope** 104: 1115-1119, 1994.

SURI, A.; MAHAPATRA, A.K.; BITHAL, P. - Seizures following posterior fossa surgery. **British Journal of Neurosurgery** 12: 41-44, 1998.

TATAGIBA, M.; SAMIL, M.; MATHIES, C. *et al.* - The significance for postoperative hearing of preserving the labyrinth in acoustic neurinoma surgery. **J Neurosurg** 77: 677-684, 1992.

THOMSEN, J. & TOS, M. - Acoustic neuroma: clinical aspects, audiovestibular assessment, diagnostic delay and growth rate. **Am J Otol** 11:12-19, 1990.

TOS, M. & THOMSEN, J. - Cerebrospinal fluid leak after translabyrinthine surgery for acoustic neuroma. **Laryngoscope** 95: 351-354, 1985.

VALTONEN, H.J.; POE, D.S.; HEILMAN, C.B. *et al.* - Endoscopically assisted prevention of cerebrospinal fluid leak in suboccipital acoustic neuroma surgery. **Am J Otol** 18: 381-385, 1997.

VALVASSORI, G.E. & SHANNON, M. - Natural history of acoustic neuromas. **Skull Base Surgery** 1: 165-167, 1991.

VARLOTTO, J.M.; SHRIEVE, D.C.; ALEXANDER, E. *et al.* - Fractionated stereotactic radiotherapy for the treatment of acoustic neuromas: preliminary results. **Int J Radiat oncol Biol Phys** 36: 141-145, 1996.

WADE, P.J. & HOUSE, W. - Hearing preservation in patients with acoustic neuromas via the middle fossa approach. **Otolaryngol Head Neck Surg** 92: 184-193, 1984.

WALNER, K.E.; SHELINE, G.E.; PITTS, L.H. *et al.* - Efficacy of irradiation for incompletely excised acoustic neurilemmomas. **J Neurosurg** 67: 858-863, 1987.

WAYMAN, J.W.; DUTCHER, P.O.; MANZIONE, J.V.; NELSON, C.N.; KIDO, D.K. - Gadolinium-DTPA-enhanced magnetic resonance scanning in cerebellopontine angle tumors. **Laryngoscope** 99: 1167-1170, 1989.

WEIT, R.J.; ZAPPIA, J.J.; HECHT, C.S. *et al.* - Conservative management of patients with small acoustic tumors. **Laryngoscope** 105: 795-800, 1995.

WELLING, D.B.; SLATER, P.W.; THOMAS, R.D. *et al.* - The learning curve in vestibular schwannoma surgery. **Am J Otol** 20: 644-648, 1999.

WIEGAND, D.A. & FICKEL, V. - Acoustic neuroma - the patient's perspective: subjective assessment of symptoms diagnosis, therapy and outcome in 541 patients. **Laryngoscope** 99:179-187, 1989.

WIET, R J.; TEIXIDO, M.; LIANG, J. - Complications in acoustic neuroma surgery. In: **Otolaryngologic Clinics of North America** 2: 389-412, 1992.

WIET, R.J.; KAZAN, R.P.; RASLAN, W.; HERZON, G.D. - Complications in the approach to acoustic tumor surgery. **Ann Otol Rhinol Laryngol** 95: 28-31, 1986.

WIET, R.J.; MAMIKOGLU, B.; ODOM, L. *et al.* - Long term results of the first 500 cases of acoustic neuroma surgery. **Otolaryngol Head Neck Surg** 124:645-651, 2001.

WIGAND, M.E.; HAIDT, T.; BERG, M. - The enlarged middle cranial fossa approach for surgery of the temporal bone and of the cerebellopontine angle. **Arch Otolaryngol** 246: 299-302, 1989.

YAMAKAMI, I.; KOBAYASCHI, E.; ONO, J.; YAMAURA, A. - Prevention of cerebrospinal fluid leakage and delayed loss of preserved hearing after vestibular schwannoma removal: Reconstruction of the internal auditory canal in the suboccipital transmeatal approach - technical note. **Neurol Med Chir (Tokyo)** 40: 597-601, 2000.

YASARGIL, M.G. & FOX, J.L. - The microsurgical approach to acoustic neurinomas. **Surg Neurol** 2: 393-398, 1974.

YASARGIL, M.G. Microneurosurgery of CNS tumors. In: **Microneurosurgery** Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1996, p100-123.

YOUNG, M.L.; SMITH, D.; MURTHAGH, F. *et al.* - Comparison of surgical and anesthetic complications in neurosurgical patients experiencing venous air embolism in the sitting position. **Neurosurgery** 18: 57-161, 1986.

YU, J.S.; YONG, W.H.; WILSON, D.; BLACK, K.L. - Glioblastoma induction after radiosurgery for meningeoma. **The lancet** 356:1576-1577, 2000.

**8- ANEXOS**

## CLASSIFICAÇÃO DE HANNOVER

T1	puramente intrameatal
T2	intra-extrameatal
T3a	preenchendo a cisterna do APC
T3b	alcançando o tronco cerebral
T4a	comprimindo o tronco cerebral
T4b	Deslocamento severo do tronco cerebral e compressão do IV ventrículo.

MATTHIES, C.; SAMII, M. Management of 1000 vestibular schwannomas (Acoustic Neuroma): clinical presentation clinical study. *Neurosurgery*, 1997.

**SISTEMA DE GRADUAÇÃO DA FUNÇÃO DO NERVO FACIAL DE  
HOUSE E BRACKMANN**

<b>GRAU</b>	<b>DESCRIÇÃO</b>	<b>CARACTERÍSTICAS</b>
<b>I</b>	Normal	Função normal em todas as áreas
<b>II</b>	Disfunção leve	A- grosseira: fraqueza discreta notada na inspeção mais cuidadosa; pode ter discreta sincinese. B- Em repouso: simetria e tônus normal C- Movimentação: 1- testa: movimento leve a moderado 2- olho: fechamento completo com esforço 3- boca: levemente assimétrica
<b>III</b>	Disfunção moderada	A- grosseira: assimetria óbvia mas não desfigurante: sincinesia observável mas não grave, contratura e/ou espasmo facial B- Em repouso: simetria e tônus normal C- Movimento 1- testa: movimento leve a moderado 2- olho: fechamento completo com esforço 3- boca: levemente fraca com esforço máximo.
<b>IV</b>	Disfunção moderada a grave	A- Grosseira: fraqueza e/ou assimetria óbvias B- Em repouso: simetria e tônus normal C- Movimento: 1- testa: nenhum 2- olho: fechamento incompleto 3- boca: assimetria com esforço máximo.
<b>V</b>	Disfunção grave	A- Grosseira: movimento apenas razoavelmente perceptível B- Em repouso: assimetria C- Movimento: 1- testa: nenhum 2- olho: fechamento incompleto 3- boca: leve movimento
<b>VI</b>	Paralisia total	Nenhum movimento

HOUSE, J. W & BRACKMANN, D.E. Facial nerve grading system. *Otol Head Neck Surgery*, 1985.

## CLASSIFICAÇÃO AUDIOMÉTRICA DE HANNOVER

Classe	Qualidade da audição	Audiometria*	Discriminação da fala
H1	normal	0-20 dB	100-95%
H2	útil	21-40 dB	90-70%
H3	moderada	41-60 dB	65-45%
H4	ruim	61-80 dB	35-10%
H5	Não funcional	> 80 dB	5-0%

\*média de perda auditiva de 1 a 3 kHz.

MATTHIES C & SAMII, M. Vestibular schwannomas and auditory function: options in large T3 and T4 tumors? *Neurochirurgie*, 2002.

# **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DE PARTICIPAÇÃO EM ESTUDO CLÍNICO**

**PROJETO DE PESQUISA: NEURINOMA DO ACÚSTICO (SCHWANNOMA DO VESTIBULAR): DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO COM VARIAÇÃO DA ABORDAGEM CIRÚRGICA**

**PESQUISADOR: ARQUIMEDES CAVALCANTE CARDOSO**

## **JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS**

Os Schwannomas do vestibular, no nosso meio, ainda são diagnosticados tardiamente, com morbidade e mortalidade consideráveis, o que nos levou a comparar as vantagens e desvantagens da posição cirúrgica em decúbito dorsal com outras posições utilizadas em outras séries da literatura na abordagem destes tumores.

## **PROCEDIMENTO DE PESQUISA**

Pacientes portadores de Schwannoma do vestibular, submetidos a tratamento cirúrgico, com técnica modificada e padronizada, serão avaliados no pós-operatório imediato e através de seguimento ambulatorial, com relação à preservação da função dos VII e VIII nervos. Também será realizada documentação fotográfica dos exames complementares bem como da posição e técnica cirúrgicas, com preservação da identidade dos participantes.

## **BENEFÍCIOS ESPERADOS**

Tratamento cirúrgico com baixa mortalidade e morbidade dos pacientes portadores de Schwannoma do vestibular.

## **FORMA DE ACOMPANHAMENTO**

Seguimento ambulatorial no Hospital das Clínicas da Unicamp e no Instituto de Neurologia de Curitiba.

Eu, \_\_\_\_\_, abaixo assinado, fui esclarecido (a) sobre o objetivo do estudo clínico supracitado, do qual fez parte o meu tratamento. Concedo meu acordo de participação de livre e espontânea vontade. Estou ciente de que o tratamento cirúrgico e os controles de seguimento fazem parte da rotina do tratamento, para este tipo de doença, independente de qualquer estudo ou de outras alternativas de tratamento e de que serão resguardadas as minhas identidade e privacidade, bem como será assegurada a minha liberdade de abandonar a pesquisa, a qualquer tempo, sem que isso implique em comprometimento da minha assistência médica.

Nome Completo:

Assinatura:

\_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

OBS: Termo de consentimento livre e esclarecido constando de duas vias.

Telefone do pesquisador para esclarecimentos:

(86) 9981 9959

Telefone do Comitê de Ética em Pesquisa da Unicamp

(11) 3788-8925

Telefone do Instituto de Neurologia de Curitiba

(41) 3028-8527

**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS**  
**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**  
✉ Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP  
☎ (0\_19) 3788-8936  
FAX (0\_19) 3788-8925  
🌐 [www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html](http://www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html)  
✉ [cep@fcm.unicamp.br](mailto:cep@fcm.unicamp.br)  
2ª VIA

CEP, 27/07/07.  
(Grupo III)

**PARECER PROJETO: Nº 229/2003**

### **I - IDENTIFICAÇÃO:**

**PROJETO: "NEURINOMA DO ACÚSTICO (SCHWANNOMA DO VESTIBULAR) DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO COM VARIAÇÃO DA ABORDAGEM CIRÚRGICA"**

**PESQUISADOR RESPONSÁVEL:** Arquimedes Cavalcante Cardoso

**INSTITUIÇÃO:** Departamento de Neurologia/FCM/UNICAMP

**APRESENTAÇÃO AO CEP:** 29/05/2003

**APRESENTAR RELATÓRIO EM:** 20/01/05

### **II - OBJETIVOS**

Comparar as vantagens e as desvantagens de uma técnica cirúrgica (decúbito dorsal com acesso retrosigmoide), com as outras técnicas de abordagens dos Neurinomas do Acústico (NA).

### **III - SUMÁRIO**

O método a ser utilizado será retrospectivo e a amostragem serão 45 pacientes operados segundo a técnica de interesse no período de 1998 a 2002 nos serviços de neurocirurgia da Unicamp e no Instituto Neurológico de Curitiba. O resultados obtidos serão comparados quanto as vantagens e desvantagens em relação as outras técnicas, através de estudo de meta-análise. O cronograma de trabalho prevê 15 meses.

### **IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES**

O projeto apresenta os tópicos exigidos para a elaboração de um projeto e após alguns esclarecimentos que foram levantados pelo assessor, contempla as normas da Resolução 196/96 e complementares.

### **V - PARECER DO CEP**

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

## **VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES**

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

## **VII - DATA DA REUNIÃO**

Homologado na I Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 20 de janeiro de 2004.

  
**Prof. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo**  
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA  
FCM / UNICAMP