



ARTÍCULO ORIGINAL

Tratamiento no quirúrgico del schwannoma vestibular



Leoncio Arribas^{a,f,*}, María L. Chust^a, Antonio Menéndez^b, Estanislao Arana^c,
Juan B. Vendrell^d, Vicente Crispín^e, Carmen Pesudo^a, José L. Mengual^a,
Alejandro Mut^a, Mar Arribas^g y José L. Guinot^a

^a Servicio de Oncología Radioterápica, Hospital Fundación IVO, Valencia, España

^b Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario La Fé, Valencia, España

^c Servicio de Radiología, Hospital Fundación IVO, Valencia, España

^d Servicio de ORL, Hospital Fundación IVO, Valencia, España

^e Servicio de Radiofísica, Hospital Fundación IVO, Valencia, España

^f Facultad de Medicina, Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir, Valencia, España

^g Servicio de ORL, Hospital General de Valencia, Valencia, España

Recibido el 20 de enero de 2014; aceptado el 12 de agosto de 2014

Disponible en Internet el 9 de diciembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Schwannoma vestibular;
Neurinoma acústico;
Radiocirugía;
Radioterapia estereotáctica fraccionada;
Observación

Resumen

Introducción y objetivos: Valorar los resultados de control local y complicaciones en el tratamiento del schwannoma vestibular tratado con radiaciones.

Métodos: Estudio retrospectivo de 194 pacientes diagnosticados de schwannoma vestibular, tratados de manera consecutiva bien con observación o bien con radiaciones (bien radiocirugía o radioterapia estereotáctica fraccionada) de 1997 a 2012. Analizamos el control local de los tumores, así como de las complicaciones secundarias al tratamiento con radiocirugía.

Resultados: El 68% (132 tumores) son inferiores a 2 cm es decir grado I-II de la clasificación de Koos, 22 pacientes (13%) con tumores grandes grado IV, el resto (40 pacientes) son grado III. Los tumores relacionados con la neurofibromatosis (NF2) representan el 3,6% (6 tumores en 4 pacientes). El control tumoral para los pacientes tratados con radiaciones es del 97% a 5 años, con un seguimiento mediano de 80,4 meses. Para los tumores grandes el control local es del 91% a 5 años. La supervivencia libre de complicaciones crónicas es del 89% a 5 años. De los 50 tumores a los que se realizó seguimiento, 28 (58%) continúan en seguimiento al no haberse objetivado crecimiento alguno.

Conclusiones: La radiación y el seguimiento con RM, dentro de un enfoque multidisciplinar, es una alternativa a la cirugía en el tratamiento del schwannoma vestibular, con un bajo nivel de complicaciones.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: larribas@fivo.org (L. Arribas).

KEYWORDS

Vestibular schwannoma;
Acoustic neuroma;
Radiosurgery;
Fractionated stereotactic radiotherapy;
Observation

Non surgical treatment of vestibular schwannoma**Abstract**

Introduction and objectives: To evaluate the results of local control and complications in the treatment of vestibular schwannoma treated with radiation.

Methods: A retrospective study of 194 patients diagnosed with vestibular schwannoma, treated consecutively with radiation (either stereotactic radiosurgery or fractionated radiotherapy) from 1997 to 2012. We analyze the local control of tumors, as well as secondary complications to treatment with radiation.

Results: A total of 132 (68%) tumors 68% are grade I-II tumors of the Koos classification, 40 (19%) are grade III, and 22 (13%) are grade IV. The tumors associated with neurofibromatosis (NF2), are 3.6% (6 tumors in 4 patients). The tumor control for the overall serie is 97% at 5 years, with a median follow-up of 80.4 months. For large tumors the local control is 91% at 5 years. Free survival of chronic complications is 89% at 5 years. Additionally, 50 tumors were subjected to regular follow-up with MRI without treatment, and 28 (58%) did not experienced tumor growth.

Conclusions: Radiation and follow up with MRI, are an alternative to surgery in the treatment of vestibular schwannoma, with a low level of complications inside of multidisciplinary approach. © 2014 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. All rights reserved.

Introducción y objetivos

Los schwannomas vestibulares (SV) son tumores benignos extraaxiales, originados habitualmente en la porción vestibular del VIII nervio craneal¹.

La incidencia del SV ha aumentado en los últimos años, debido principalmente a la mayor utilización de la resonancia magnética (RM) cerebral en el diagnóstico, estimándose que en EE. UU. la incidencia anual es de 0,99-1 por 100.000 habitantes y año². Las posibilidades de tratamiento son observación, microcirugía o radiaciones. Se denomina radiocirugía (RC) cuando se administra la radiación en una dosis única y radioterapia estereotáctica fraccionada (RTEF) cuando la administramos en varias fracciones (de 5 a 28). Se utiliza una u otra en función de las características del tumor y del paciente.

El tratamiento debe ser realizado por un equipo multidisciplinario con experiencia en todas las posibilidades terapéuticas citadas³. En 2006 se obtuvo una recomendación favorable (grado 2 de evidencia científica) para la RC frente a la cirugía en tumores inferiores a 25 mm, mostrando mejores resultados en pacientes tratados con RC respecto a la función del nervio facial y trigémino, preservación de la audición, complicaciones postoperatorias y estancia hospitalaria, así como calidad de vida⁴.

El objetivo de este artículo es describir los resultados en pacientes diagnosticados de SV remitidos a una unidad multidisciplinar para tratamiento con radiaciones.

Método

Estudio retrospectivo de 194 pacientes diagnosticados de SV que fueron tratados con radiaciones o mediante observación. Se trataron de forma consecutiva en los servicios de Oncología Radioterápica (ORT), Neurocirugía y Otorrinolaringología (ORL) desde febrero de 1997 hasta

mayo de 2012. Fueron tratados con radiaciones de inicio 144 pacientes (74%) y realizamos seguimiento a 50 pacientes (26%) (fig. 1). De dicho grupo se objetivó bien crecimiento del tumor, bien un aumento de la sintomatología en 21 casos (42%), indicando entonces el tratamiento con radiación. Los 29 pacientes restantes (58%) presentaban una estabilidad tanto del tumor como de su audiometría, manteniendo los controles sin recibir tratamiento directo. Al grupo de 144 pacientes tratados desde el inicio, añadimos los 21 pacientes tratados después de la indicación de seguimiento, sumando un total de 165 pacientes tratados; como 2 de ellos presentaban tumores bilaterales, obtenemos un total de 167 tumores tratados con radiaciones.

Los tumores fueron clasificados según su tamaño atendiendo a la clasificación de Koos⁵ (tabla 1). Se definieron como tumores grandes aquellos con ≥ 30 mm en cualquier dimensión⁶, o bien como >8 cc⁷. La audición fue analizada según la clasificación de House Brackman (HB)⁸.

La opción de vigilancia, observación o seguimiento la ofrecemos a pacientes con tumores intracanaliculares o con mínimo componente extracanalicular, es decir Koos I-II, oligo- o paucisintomáticos, realizando un primer control con exploración clínica, audiometría y RM a los 9 meses del diag-

Tabla 1 Clasificación del los schwannomas vestibulares de Koos

Grado I	Tumor intracanalicular
Grado II	Tumor pequeño que protruye en el ángulo pontocerebeloso, hasta 2 cm
Grado III	Tumor que ocupa la cisterna pontocerebelosa, sin desplazar el tronco cerebral, hasta 3 cm
Grado IV	Tumor grande, con desplazamiento del tronco o de nervios craneales, >3 cm

Fuente: Gonzalez-Darder et al.⁷.

Tabla 2 Tratamiento efectuado

Tratamiento exclusivo con radiaciones 145 (86%)	133 con RC exclusiva
	12 con RTEF
RC de «rescate» a cirugía previa 22 (14%)	

RC: radiocirugía; RTEF: radioterapia estereotáctica fraccionada.

nóstico y, posteriormente, con exploraciones anuales hasta los 5 años; después cada 2 años, pudiendo alargarlas a 5 años según las características del paciente.

El tratamiento realizado queda reflejado en la [tabla 2](#). El 86% (145 tumores) con radiaciones de manera exclusiva, 133 con RC y 12 con RTEF. El restante 14% (22 tumores) recibieron RC como tratamiento de rescate tras cirugía previa.

La RC la utilizamos en toda lesión ≤ 25 mm; actualmente el procedimiento es ambulatorio. La dosis utilizada es 12 Gy al margen de la lesión delimitada por la imagen de RM en la secuencia T1 captadora de contraste y en T2 secuencia CISS, sin ningún margen adicional, aplicamos unos límites de dosis a nivel del n. trigémino ≤ 9 Gy, la dosis tanto de la cóclea como a nivel del troncoencéfalo debe ser la menor posible, intentando no sobrepasar los 5 Gy a nivel coclear (delimitada en la secuencia T2 CISS o bien en la TC con ventana ósea), ni de los 10-12 Gy en troncoencéfalo (a un volumen inferior a 0,1 cc). Inicialmente utilizamos los marcos de estereotaxia del Prof. Barcia Salorio y Leksell; desde 2005 utilizamos en marco de Brainlab AG (Felderkirchen, Alemania). En lesiones mayores de 25 mm utilizamos la RTEF, con una dosis que oscila entre 30 y 50,4 Gy con un fraccionamiento bien de 3 o 5 Gy al día si administramos 30 Gy o de 1,8 Gy por fracción y día si administramos 50,4 Gy. Dicha dosis se administra a la lesión delimitada como en la RC, ampliando el volumen irradiado entre 2 y 3 mm para compensar los posibles errores de posicionamiento. Realizamos el tratamiento con máscaras reposicionables, realizadas para cada paciente.

Hasta 2005, se usaron colimadores cónicos y arcoterapia dinámica; a partir de entonces realizamos los tratamientos con un microcolimador multiláminas, planificador BrainLAB AG con técnica de arcoterapia dinámica conformada. Dicho planificador realiza la fusión automática de las imágenes de la RM cerebral de las secuencias potenciadas en T1 con gadolinio y T2 CISS con la TC cerebral realizada con el marco de estereotaxia insertado/máscara reposicionable en el paciente.

El seguimiento tras el tratamiento se realiza mediante exploración clínica del V, VII y VIII nervio craneal homolateral, audiometría y RM a los 9 meses del tratamiento. Posteriormente fue anual hasta los 5 años, a partir de entonces bienal hasta los 10 años; tras este período en función de las características del paciente, cada 3-5 años.

Se consideró criterio de control local clínico (CLC), la ausencia de necesidad de realizar otro tratamiento. Como criterio de fracaso local radiológico un aumento >2 mm en cualquier dimensión, mantenido en al menos 2 RM cerebrales. Las complicaciones agudas son las que han aparecido en los primeros 3 meses después del tratamiento. Las complicaciones crónicas son las que aparecen a partir del 6.º mes de la realización del tratamiento⁹.

La estimación de la función de supervivencia se ha realizado mediante el método de Kaplan-Meier. Para el análisis de aquellos factores que potencialmente podrían modificar la supervivencia se ha empleado la regresión de Cox. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como diferencia estadísticamente significativa. Para la creación de la base de datos y el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico STATA 12.0. Para los distintos análisis de supervivencia, se han realizado estudios multivariantes mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox.

Resultados

Las características basales de los pacientes se detallan en la [tabla 3](#). La media de edad es de 58,4 años, rango entre 19 y 87 años. La mediana de seguimiento es de 80,4 meses (12-175 meses). La mediana del volumen tumoral es de 0,98 cc. Atendiendo a la clasificación de Koos, el 17% son grado I, el 51% grado II, el 21% grado III y el 12% grado IV. Se ha tratado a 22 pacientes (13%) con tumores grandes. Los tumores relacionados con la neurofibromatosis (NF2) representan el 3,6% (6 tumores en 4 pacientes).

El CLC es del 97% a 5 años y del 95% a 10 años. El fracaso local clínico es del 3%. En los tumores grandes, se obtiene un CLC del 91% a los 5 y 10 años. Se consigue el control local en los 6 casos de SV relacionados con la NF2.

De los 5 fracasos locales, en 2 se realizó resección, que actualmente están libres de tumor. Los otros 3 pacientes recibieron tratamiento de derivación y punciones repetidas de los quistes, con fallecimiento por complicaciones quirúrgicas secundarias. Todos ellos fueron tratados con RC. Ningún paciente Koos I recidivó; 2/84 (2,3%) con grado II recidivaron, 1/34 (2,9%) con grado III recidivó al igual que 2/22 (9%) de grado IV ([tabla 4](#)).

De los pacientes a los que se indicó la observación o seguimiento (34 eran grado I y 14 grado II de Koos), creciendo 14 del primer grupo y 7 del segundo grupo, es decir el 42% crecen y el 58% siguen estables.

Las complicaciones agudas han aparecido en 15 pacientes (9%). Incluyen empeoramiento de la inestabilidad en 10 casos, edema facial y palpebral al día siguiente del tratamiento, en un caso; empeoramiento de la hipoacusia con sordera súbita en otro, dolor trigeminal homolateral en 2 casos, e infección en un punto de fijación del marco estereotáctico en otro caso. Todas se resolvieron con tratamiento médico en un plazo corto.

La supervivencia libre de complicaciones crónicas de la serie a 5 años es del 89%, llegando al 85% a 10 años. La neuropatía del n. facial apareció en 9 pacientes con una probabilidad a 5 años del 5%, y a 10 años del 7%. Se presentó como una afectación motora (4 pacientes), y en 5 pacientes como mioquimias faciales¹¹. De todas ellas, 3 se han presentado sincrónicamente con neuropatía trigeminal. La parálisis permanente (siempre grado HB I-II) ocurre en el 1,1%. Son más frecuentes en los hombres en una relación 2:1 y, si la dosis es mayor de 13 Gy, en una proporción 2,2:1; aparecen con mayor frecuencia en la década de los 60-69 años, también aumentan con el tamaño tumoral. Ninguna de estas asociaciones fue estadísticamente significativa.

La neuropatía del nervio trigémino se ha presentado en 11 pacientes (8% a 5 y 10 años). Están en relación con una dosis

Tabla 3 Características basales de los pacientes

Variable	Medida	Total (n=167)
Seguimiento	Meses	80,4 (12-175)
Sexo	Mujer	93 (56%)
Lado	Izquierdo	88 (53%)
Edad	Media (años)	58,4 (19-87)
	Mediana (años)	60
Imagen	Intracanalicular	30 (18%)
	Extracanalicular	137 (82%)
Volumen (cc)	Media	2,76 cc
	Mediana	0,98 cc
Dosis al margen (Gy)	Media	12,4 Gy
	Mediana	12,0 Gy
Hipoacusia previa al tratamiento	Útil (leve-moderada 0-50 db)	32 (19%)
	Severa (55-80 db)	103 (61%)
	Profunda	32 (19%)
Manifestaciones clínicas previas al tratamiento	Duración de los síntomas	34 meses
	Hipoacusia	159 (95%)
	Alteraciones del equilibrio	97 (58%)
	Acúfenos	90 (54%)
	Hidrocefalia	19 (11%)
	Afectación del n. trigémino	17 (10%)
	Afectación del n. facial	12 (7%)
	Sordera súbita	8 (5%)
	Neurofibromatosis	6 (3,6%)

>13 Gy ($p=0,05$). Son más frecuentes en las mujeres con una relación de 2,69:1. Pueden presentarse con clínica sensitiva de alteraciones de la sensibilidad facial en forma de hipoestesia, disestesias o parestesias, o bien como neuralgia trigeminal, principalmente en V2-V3. Todas las complicaciones crónicas han aparecido en pacientes tratados con RC.

En cuanto a la preservación de la audición, solo el 19% de nuestros pacientes tenían una audición útil antes del diagnóstico; tras la RC la preservación se consiguió en el 68,7% del global de la serie.

La tasa de hidrocefalia global fue del 5% a 5 y 10 años, todos ellos, pacientes con tumores mayores de 2 cm y tratados con RC.

No hemos objetivado ningún tumor cerebral secundario radioinducido. En 2 pacientes con NF2 se asociaron meningiomas típicos y schwannomas del n. trigémino, sincrónicos con el SV.

Catorce pacientes (8,3% de la serie) presentaron un cáncer extracerebral a lo largo de su vida, de manera sincrónica

en 3 casos y en 11 de manera metacrónica (más de 6 meses antes o después del diagnóstico de SV). Si la tasa de cáncer global es de 241,1 casos por 100.000 habitantes y año, para el seguimiento medio de 6,7 años deberían haberse presentado 3,27 casos de cáncer para los 165 pacientes de la serie tratados¹⁰, por lo que la incidencia de presentar tumores malignos extracerebrales es 4,27 veces mayor.

Discusión

En cuanto a la sintomatología, al igual que en otros trabajos, no se encuentra una relación entre la clínica que presenta el paciente y el tamaño tumoral^{3,11}; así, los tumores intracanaliculares que mantienen la audición útil están por debajo de la media, un 16,8% frente al 19% del global.

El CLC del 97% a 5 años y del 95% a 10 años se encuentra entre las tasas de control tumoral descritas, entre el 93 y el 100%^{4,12-17}.

El fracaso local clínico es del 3%, similar a la tasa de fracaso local clínico de las series publicadas tanto de RC con Gammaknife, con acelerador lineal (AL) o de RTEF, que oscilan entre 1,4 y el 9%¹⁴⁻²². Las 5 progresiones tumorales tras RC de nuestra serie ocurren en los 2 primeros años. Los diferentes autores las sitúan dentro de los 3 primeros años^{14,23,24} aunque están descritas de una manera esporádica a los 3, 4 y 18 años tras el tratamiento^{14,25,26}.

El control local radiológico de los 167 tumores tratados a 5 años es del 93%, bajando al 90% a 10 años. Estos resultados son similares a los datos publicados que oscilan desde el 85,4²¹ al 93%^{19,27-30}.

Tabla 4 Recidivas en función del tamaño tumoral (Clasif. Koos)

Clasificación de Koos	Recidivas n (%)
Koos I intracanaliculares (27/167) 17%	0
Koos I ≤ 2 cm (84/167) 51%	2 (2,3)
Koos III ≤ 3 cm (34/167) 21%	1 (2,9)
Koos IV > 3 cm (22/167) 13%	2 (9)
Total 167 pacientes	5 (3)

En las series quirúrgicas la probabilidad de exéresis incompleta oscila entre el 2,4 y el 6%³¹ la posibilidad de recaída local entre el 0,7³², el 6,2³¹ y el 10%³³ con una mortalidad quirúrgica entre el 0 y el 1,3%^{7,31,32,34,35}.

El CL obtenido en los tumores grandes, del 91% a 5 años con un seguimiento de 9,3 años, es semejante a otros autores con RC entre el 87% y el 82%³⁶. El nivel de complicaciones en este subgrupo ha sido inferior al resto de la serie, solo hemos recogido un paciente con una afectación trigeminal transitoria a los 6 meses de la RC (4,5%), sin ninguna afectación del n. facial ni hidrocefalia posterior al tratamiento, frente a un 2% de afectación facial, un 6% de afectación del n. trigémino y un 5% de hidrocefalia de la serie de Yang et al.⁶ así como un 29% de afectación del n. facial y un 13% de afectación del n. trigémino de la serie de Mandl et al.³⁶. Las complicaciones o recidiva aparecieron con una media de 16 meses.

Las series quirúrgicas en estos tumores grandes consiguen una resección completa que oscila entre el 100% y el 87%³⁴ con una morbilidad del n. facial entre el 27 y el 72%, fístulas de LCR entre el 5,5 y el 14%, una tasa de meningitis entre el 5,5 y el 9,5%, sin mortalidad quirúrgica^{7,34,37}.

Aunque hemos controlado los 6 tumores relacionados con la NF2, el control local en esta situación no suele ser tan bueno como en los esporádicos^{29,38,39}, necesitando tratamiento adicional el 21% de los pacientes tratados con RC con una dosis marginal de 13,4 Gy.

En relación con los pacientes en los que se decidió realizar seguimiento, observamos que la tasa de pacientes que continúan en seguimiento es del 58%, que se encuentra dentro de los resultados publicados que oscilan entre el 50 y el 68%⁴⁰⁻⁴⁵. Es reseñable que el crecimiento de estos tumores es independiente del estadio tumoral al diagnóstico ya que el porcentaje de pacientes que crece durante el seguimiento es el mismo tanto en el grado I (41%) como en el grado II (43%).

Las complicaciones agudas, como la sordera brusca y el dolor trigeminal, suelen revertir con tratamiento esteroideo según lo publicado^{9,22}.

La neuropatía del facial encontrada está entre los rangos descritos por los diferentes autores, entre el 4,5 y el 8%^{18,46-48}. La tasa de parálisis facial permanente (1,2%) oscila entre el 1 y el 1,5%^{22,48}. Los hemiespasmos faciales ocasionales, con escasa repercusión clínica, se presentan en el 8%. En otras series entre el 2-4%²² y el 8%⁴⁹. Esta tasa baja de afectación del n. facial permanente está justificada por la dosis media administrada de 12 Gy¹². En las series quirúrgicas la afectación del facial ($\geq$ HB III) oscila entre el 10 y el 40%^{3,31,32}, en función del tamaño tumoral, así como de la vía de abordaje quirúrgica³¹ y de la experiencia de los equipos quirúrgicos.

La neuropatía del n. trigémino del 8% es similar a otras series en las que oscila entre el 4-5%^{12,48} y el 8-18%³⁰. La disfunción permanente en nuestra serie es idéntica a la descrita por Roche et al. del 2,3%⁴⁸.

El 68,7% de los pacientes mantienen los niveles de audición previos al tratamiento. Actualmente se admite que se preserva la audición entre el 33 y el 90%^{12,50,51} en los pacientes con audición útil previa.

En los 3 casos intervenidos tras fracaso de la RC, la cirugía ha presentado mayor dificultad, similar a otros autores^{4,52}.

En cuanto a una mayor incidencia de diagnósticos de cáncer extracerebral debemos recordar que la aparición de los SV se asocia a una alteración del gen supresor tumoral NF2, y que la mayoría de enfermedades vinculadas con la inactivación de gen supresor tumoral conducen al desarrollo de tumores malignos, pudiendo tener en ese punto, el eje de conexión⁵³.

Conclusiones

Dentro del tratamiento no quirúrgico del SV, planteamos que el seguimiento se puede ofrecer en tumores grado I-II de Koos, dado que casi un 60% de los mismos no van a crecer, ni producirán un empeoramiento clínico del paciente.

La menor agresividad de la técnica y el bajo nivel de complicaciones tanto de la RC como de la RTEF, frente a la cirugía, convierten a la radiación en una clara alternativa a la opción quirúrgica, que hasta ahora se ha considerado el tratamiento estándar en tumores pequeños e intermedios. En tumores grandes, si existen contraindicaciones quirúrgicas, la RTEF puede ser una alternativa, siempre y cuando no existan ni síntomas neurológicos de compresión del troncoencéfalo o nervios craneales, ni hidrocefalia, en donde la cirugía debe seguir siendo la primera opción terapéutica.

Bibliografía

1. Nikolopoulos TP, O'Donoghue GM. Acoustic neuroma management: An evidence-based medicine approach. *Otol Neurotol*. 2002;23:534-41.
2. Terry AR, Plotkin SR. Chemotherapy: Present and future. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012;45:471-86.
3. Lassaletta L, Gavilan J. Actualización en el tratamiento del schwannoma vestibular. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009;60:131-40.
4. Pollock BE, Driscoll CL, Foote RL, Link MJ, Gorman DA, Bauch CD, et al. Patient outcomes after vestibular schwannoma management: A prospective comparison of microsurgical resection and stereotactic radiosurgery. *Neurosurgery*. 2006;59:77-85, discussion 77-85.
5. Koos WT, Day JD, Matula C, Levy DI. Neurotopographic considerations in the microsurgical treatment of small acoustic neurinomas. *J Neurosurg*. 1998;88:506-12.
6. Yang HC, Kano H, Awan NR, Lunsford LD, Niranjan A, Flickinger JC, et al. Gamma knife radiosurgery for larger-volume vestibular schwannomas. *Clinical article*. *J Neurosurg*. 2011;114:801-7.
7. Gonzalez-Darder JM, Pseudo-Martinez JV, Feliu-Tatay R, Borrás-Moreno JM. Tratamiento neuroquirúrgico de los neurinomas del acústico sin indicación de tratamiento con radiocirugía. *Neurocirugía (Astur)*. 2004;15:439-46.
8. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1985;93:146-7.
9. Werner-Wasik M, Rudoler S, Preston PE, Hauck WW, Downes BM, Leeper D, et al. Immediate side effects of stereotactic radiotherapy and radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1999;43:299-304.
10. SEOM. [consultado 7 Ene 2014]. Disponible en: <http://www.seom.org/es/prensa/el-cancer-en-espanyacom/104018-el-cancer-en-espana-2013>. 2013.
11. Del Río L, Lassaletta L, Alfonso C, Sarria MJ, Gavilan J. Disociación clínica del tamaño tumoral en el neurinoma del acústico: ¿Realidad o problema de medida? *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57:345-9.

12. Kondziolka D, Mousavi SH, Kano H, Flickinger JC, Lunsford LD. The newly diagnosed vestibular schwannoma: Radiosurgery, resection, or observation? *Neurosurg Focus*. 2012;33:E8.
13. De Paula Vernetta C, Orts Alborch MH, Garcia Callejo FJ, Ramirez Sabio JB, Morant Ventura A, Marco Algarra J. Tratamiento del neurinoma del acústico con radiocirugía: nuestra experiencia. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007;58:75–8.
14. Hasegawa T, Kida Y, Kobayashi T, Yoshimoto M, Mori Y, Yoshida J. Long-term outcomes in patients with vestibular schwannomas treated using gamma knife surgery: 10-year follow up. *J Neurosurg*. 2005;102:10–6.
15. Karpinos M, Teh BS, Zeck O, Carpenter LS, Phan C, Mai WY, et al. Treatment of acoustic neuroma: Stereotactic radiosurgery vs. microsurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2002;54:1410–21.
16. Noren G, Greitz D, Hirsch A, Lax I. Gamma knife surgery in acoustic tumours. *Acta Neurochir Suppl*. 1993;58:104–7.
17. Linskey ME. Stereotactic radiosurgery versus stereotactic radiotherapy for patients with vestibular schwannoma: A Leksell Gamma Knife Society 2000 debate. *J Neurosurg*. 2000;93 Suppl 3:90–5.
18. Chopra R, Kondziolka D, Niranjan A, Lunsford LD, Flickinger JC. Long-term follow-up of acoustic schwannoma radiosurgery with marginal tumor doses of 12 to 13 Gy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2007;68:845–51.
19. Chung WY, Liu KD, Shiau CY, Wu HM, Wang LW, Guo WY, et al. Gamma knife surgery for vestibular schwannoma: 10-year experience of 195 cases. *J Neurosurg*. 2005;102 Suppl:87–96.
20. Regis J, Roche P, Delsanti C. Modern management of vestibular schwannomas. En: Szeifert G, Kondziolka D, Levivier M, Lunsford D, editors. *Radiosurgery and pathological fundamentals* Basel: Karger; 2007. p. 129–41.
21. Van de Langenberg R, Dohmen AJ, de Bondt BJ, Nelemans PJ, Baumert BG, Stokroos RJ. Volume changes after stereotactic LINAC radiotherapy in vestibular schwannoma: Control rate and growth patterns. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2012.
22. Battista RA. Gamma knife radiosurgery for vestibular schwannoma. *Otolaryngol Clin North Am*. 2009;42:635–54.
23. Kondziolka D, Lunsford LD, McLaughlin MR, Flickinger JC. Long-term outcomes after radiosurgery for acoustic neuromas. *New Engl J Med*. 1998;339:1426–33.
24. Foote KD, Friedman WA, Buatti JM, Meeks SL, Bova FJ, Kubilis PS. Analysis of risk factors associated with radiosurgery for vestibular schwannoma. *J Neurosurg*. 2001;95:440–9.
25. Combs SE, Thilmann C, Debus J, Schulz-Ertner D. Long-term outcome of stereotactic radiosurgery (SRS) in patients with acoustic neuromas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006;64:1341–7.
26. Maire JP, Huchet A, Milbeo Y, Darrouzet V, Causse N, Celerier D, et al. Twenty years' experience in the treatment of acoustic neuromas with fractionated radiotherapy: A review of 45 cases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006;66:170–8.
27. Friedman WA, Bradshaw P, Myers A, Bova FJ. Linear accelerator radiosurgery for vestibular schwannomas. *J Neurosurg*. 2006;105:657–61.
28. Myrseth E, Moller P, Pedersen PH, Lund-Johansen M. Vestibular schwannoma: Surgery or gamma knife radiosurgery? A prospective, nonrandomized study. *Neurosurgery*. 2009;64:654–61, discussion 61–3.
29. Link MJ, Driscoll CL, Foote RL, Pollock BE. Radiation therapy and radiosurgery for vestibular schwannomas: Indications, techniques, and results. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012;45:353–66.
30. Spiegelmann R, Lidar Z, Gofman J, Alezra D, Hadani M, Pfeffer R. Linear accelerator radiosurgery for vestibular schwannoma. *J Neurosurg*. 2001;94:7–13.
31. Ansari SF, Terry C, Cohen-Gadol AA. Surgery for vestibular schwannomas: A systematic review of complications by approach. *Neurosurg Focus*. 2012;33:33–9.
32. Samii M, Matthies C. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): Surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them. *Neurosurgery*. 1997;40:11–21, discussion -3.
33. Cerullo L, Grutsch J, Osterdock R. Recurrence of vestibular (acoustic) schwannomas in surgical patients where preservation of facial and cochlear nerve is the priority. *Br J Neurosurg*. 1998;12:547–52.
34. Giordano AI, Domenech I, Torres A, Skufca J, Callejo A, Palomino L, et al. Resultados en el tratamiento quirúrgico de los neurinomas gigantes. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2012;63:194–9.
35. Springborg JB, Fugleholm K, Poulsen L, Caye-Thomasen P, Thomsen J, Stangerup SE. Outcome after translabyrinthine surgery for vestibular schwannomas: Report on 1244 patients. *Journal of neurological surgery Part B. Skull Base*. 2012;73:168–74.
36. Mandl E, Meijer O, Slotman B, Vandertop WP, Peerdeman S. Stereotactic radiation therapy for large vestibular schwannomas. *Radiat Oncol*. 2010;95:94–8.
37. Gormley WB, Sekhar LN, Wright DC, Kamerer D, Schessel D. Acoustic neuromas: Results of current surgical management. *Neurosurgery*. 1997;41:50–8, discussion 8–60.
38. Rowe J, Radatz M, Walton L, Rodgers J, Kemeny A. Clinical experience with gamma knife stereotactic radiosurgery in the management of vestibular schwannomas secondary to type 2 neurofibromatosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:1288–93.
39. Hoa M, Slaterry WH. Neurofibromatosis 2. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012;45:315–32.
40. Smouha EE, Yoo M, Mohr K, Davis RP. Conservative management of acoustic neuroma: A meta-analysis and proposed treatment algorithm. *Laryngoscope*. 2005;115:450–4.
41. Caye-Thomasen P, Hansen S, Dethloff T, Stangerup SE, Thomsen J. Sublocalization and volumetric growth pattern of intracanalicular vestibular schwannomas. *Laryngoscope*. 2006;116:1131–5.
42. Al Sanosi A, Fagan PA, Biggs ND. Conservative management of acoustic neuroma. *Skull Base*. 2006;16:95–100.
43. Suryanarayanan R, Ramsden RT, Saeed SR, Aggarwal R, King AT, Rutherford SA, et al. Vestibular schwannoma: Role of conservative management. *J Laryngol Otol*. 2010;124:251–7.
44. Godefroy WP, Kaptein AA, Vogel JJ, van der Mey AG. Conservative treatment of vestibular schwannoma: A follow-up study on clinical and quality-of-life outcome. *Otol Neurotol*. 2009;30:968–74.
45. Likhterov I, Allbright RM, Selesnick SH. LINAC radiosurgery and radiotherapy treatment of acoustic neuromas. 2007. *Neurosurg Clin North Am*. 2008;19:345–65.
46. Timmer FC, van Haren AE, Mulder JJ, Hanssens PE, van Overbeeke JJ, Cremers CW, et al. Quality of life after gamma knife radiosurgery treatment in patients with a vestibular schwannoma: The patient's perspective. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267:867–73.
47. Sweeney P, Yajnik S, Hartsell W, Bovis G, Venkatesan J. Stereotactic radiotherapy for vestibular schwannoma. *Otolaryngol Clin North Am*. 2009;42:655–63.
48. Roche PH, Noudel R, Regis J. Management of radiation/radiosurgical complications and failures. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012;45:367–74.
49. Stucken EZ, Brown K, Selesnick SH. Clinical and diagnostic evaluation of acoustic neuromas. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012;45:269–84.
50. Andrews DW, Suarez O, Goldman HW, Downes MB, Bednarz G, Corn BW, et al. Stereotactic radiosurgery and fractionated stereotactic radiotherapy for the treatment of acoustic schwannomas: Comparative observations of 125 patients treated at one institution. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2001;50:1265–78.

51. Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC. Comparison of management options for patients with acoustic neuromas. *Neurosurg Focus*. 2003;14:23–9.
52. Regis J, Pellet W, Delsanti C, Dufour H, Roche PH, Thomas-sin JM, et al. Functional outcome after gamma knife surgery or microsurgery for vestibular schwannomas. *J Neurosurg*. 2002;97:1091–100.
53. Roche H, Bouvier C, Figarella B. Genesis and biology of vestibular schwannomas. En: Regis J, Roche P, editors. *Modern management of acoustic neuroma*. Basel: Karger; 2008.