

RAFAELA JÚLIA BATISTA VERONEZI

***ANÁLISE TARDIA DO GRAU DE PARALISIA FACIAL EM
PACIENTES OPERADOS DE SCHWANNOMA VESTIBULAR***

CAMPINAS

2006

RAFAELA JÚLIA BATISTA VERONEZI

***ANÁLISE TARDIA DO GRAU DE PARALISIA FACIAL EM
PACIENTES OPERADOS DE SCHWANNOMA VESTIBULAR***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do Título de
Mestre em Ciências Médicas, área de concentração
Ciências Biomédicas.*

ORIENTADOR: Prof. Dr. Yvens Barbosa Fernandes

CAMPINAS

2006

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

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

V599a Veronezi, Rafaela Júlia Batista
Análise tardia do grau de paralisia facial em pacientes operados de Schwannoma vestibular / Rafaela Júlia Batista Veronezi. Campinas, SP : [s.n.], 2006.

Orientador : Yvens Barbosa Fernandes
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Tumor. 2. Neuroma acústico - diagnóstico. 3. Paralisia facial. I. Fernandes, Yvens Barbosa. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Título em inglês : Long-term facial palsy evaluation following vestibular Schwannoma surgery

Keywords: • Tumors

- Neuroma, Accoustic Diagnosis
- Facial Paralysis

Área de concentração : Neurologia

Titulação: Mestrado em Ciências Médicas

Banca examinadora: Prof Dr Yvens Barbosa Fernandes

Prof Dr Paulo Henrique Pires de Aguiar

Prof Dr Donizete César Honorato

Data da defesa: 11-08-2006

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aluno: RAFAELA JÚLIA BATISTA VERONEZI

Orientador: Prof. Dr. YVENS BARBOSA FERNANDES

Membros:

- 1. Dr. Yvens Barbosa Fernandes**
- 2. Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar**
- 3. Dr. Donizete César Honorato**

**Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas**

Data: 11/08/2006

Dedico este trabalho...

*...Ao meu esposo **Juliano**, cujo amor incondicional e exemplo inspiram-me continuamente.*

*...Aos meus queridos pais **Cirilo e Marcília**, que me presentearam com a vida e a fé, e honraram-me com a sua confiança.*

*...Aos meus irmãos **Thales, Isabela e Daniela**, que tanto me ensinam sobre o bem mais precioso que Deus nos concede: a família.*

*...Aos meus cunhados **Cezar e Arthur** e sobrinhos **Laura e Henrique**, pelo estímulo e carinho para vencer mais esta etapa.*

Amo todos vocês!

Ao **Dr. Yvens Barbosa Fernandes** (FCM/UNICAMP), pela orientação deste estudo e, principalmente, pela oportunidade de realização do mesmo. Obrigada pela confiança.

A todos os professores da pós-graduação do Departamento de Neurologia da FCM/UNICAMP, especialmente ao **Professor Dr. Benito Pereira Damasceno**, cuja visão e zelo transformam complexas idéias científicas da Neurociência em princípios acessíveis e apaixonantes.

À **Isabela Nelly Machado**, mestre em Toco-Ginecologia (FCM/UNICAMP), por sua imensa contribuição na construção do projeto de pesquisa e correções na redação deste estudo.

Aos **Professores Dr. Guilherme Borges e Dr. Ricardo Ramina** (FCM/UNICAMP), cuja dedicação e atenção aos detalhes contribuíram enormemente na confecção do artigo.

Aos **Professores Dr. Edmur Franco Carelli, Dra. Telma Oberg e Dr. Fernando Cendes**, pela atenção e incentivo no exame de Qualificação.

Aos Professores **Dr. Donizete Cesar Honorato** (FCM/UNICAMP) e **Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar** (USP/SP), pelas críticas e sugestões oportunas na banca examinadora da defesa pública desta dissertação.

Aos colegas da pós-graduação, especialmente à **Roberta de Oliveira, Amábile Vessoni e Ana Carolina Brianeze**, pela amizade e apoio ao longo de nossa caminhada.

À esforçada **Cecília**, secretária da pós-graduação do Departamento de Neurologia (FCM/UNICAMP), por sua colaboração indireta e disponibilidade em todos os momentos.

E a todos os **pacientes** que participaram voluntariamente deste estudo, sem os quais não seria possível chegar até aqui.

	<i>Pág.</i>
RESUMO.....	<i>ix</i>
ABSTRACT.....	<i>xi</i>
1- INTRODUÇÃO.....	13
1.1- Schwannoma Vestibular.....	14
1.1.1- Incidência e História	14
1.1.2- Origem, Caracterização e Tamanho	15
1.1.3- Sintomas Clínicos e Diagnóstico	17
1.1.4- Intervenção	19
1.2- Paralisia Facial após Cirurgia do Schwannoma Vestibular.....	20
1.2.1- O Nervo Facial – Anatomia Funcional	20
1.2.2- Disfunção do Nervo Facial no Pós-Operatório de Schwannoma Vestibular.....	26
1.2.3- Avaliação de Paralisia Facial segundo a Escala de House-Brackmann.....	30
2- OBJETIVOS	33
3- PUBLICAÇÃO.....	35
4- CONCLUSÕES.....	52

5- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
6- BIBLIOGRAFIA DE NORMATIZAÇÕES	69
7- ANEXOS	71
7.1- Ficha de Cadastro e Avaliação	72
7.2- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	73

LISTA DE ABREVIATURAS

APC	Ângulo ponto-cerebelar
cm	Centímetros
mm	Milímetros
RM	Ressonância Magnética
SV	Schwannoma Vestibular
TC	Tomografia Computadorizada
Unicamp	Universidade Estadual de Campinas



RESUMO

Introdução: A avaliação do grau de paralisia facial é parte importante do acompanhamento dos pacientes operados de schwannoma vestibular (SV), em virtude da morbidade física e social que acarreta. Sua reversibilidade é um questionamento persistente por parte do paciente e do neurocirurgião. **Objetivos:** Este estudo objetivou analisar o grau de paralisia facial em pacientes operados de SV e correlacionar o tamanho do tumor com a função facial na avaliação a longo prazo destes pacientes. **Método:** Estudo transversal com análise seriada de 20 pacientes com SV operados no HC/UNICAMP entre Janeiro de 1999 e Outubro de 2002, pela via retrosigmoido-transmeatal. A função do nervo facial foi avaliada através da Escala de House-Brackmann no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório tardio (mínimo de 18 meses). Os tumores foram classificados como pequenos (≤ 2.0 cm), médio (2.1-4.0 cm) ou grande (≥ 4.0 cm). O teste *t* de Student foi aplicado para análise estatística. **Resultados:** A média de idade dos pacientes do estudo foi de 51 anos (variação de 17 a 77 anos), sendo 75% do sexo feminino. A média do tamanho do tumor foi de 3.38 cm. O maior tempo de avaliação a longo prazo foi de 5 anos e 10 meses e o menor tempo foi de 1 ano e 7 meses (média de 3 anos e 10 meses). No pós-operatório imediato, 65% dos pacientes apresentaram graus variados de paralisia facial, sendo que 53% destes obtiveram melhora de pelo menos um grau de House-Brackmann na avaliação tardia. Os pacientes com melhora insatisfatória na avaliação final já apresentavam algum grau desta paralisia no período pré-operatório. Houve diferença significativa no resultado da função facial no pós-operatório tardio quando o tamanho do tumor foi considerado ($p < 0.05$). **Conclusões:** A cirurgia do SV tem como uma das morbidades a paralisia facial, que pode ser definitiva ou temporária. A maioria dos pacientes (65%) apresentou melhora desta disfunção em um tempo médio de 3 anos e 10 meses. A análise do grau de paralisia facial em pacientes operados de SV permitiu o acompanhamento da evolução a longo prazo destes pacientes e a identificação do tamanho do tumor como fator associado ao prognóstico desfavorável no pós-operatório tardio.



ABSTRACT

Introduction: The evaluation of facial palsy is an important issue after vestibular schwannoma (VS) surgery due to its physical and social morbidity. Its reversibility is a persistent questioning on the part of the patient and the neurosurgeon. **Objetives:** This study aimed to evaluate facial palsy in patients undergoing VS resection and to correlate tumor size and facial function in a long-term follow-up. **Method:** Transversal study of 20 patients with VS operated in HC/UNICAMP between January 1999 and October 2002 by the retrosigmoid approach. Facial function was evaluated by House-Brackmann Scale before, immediate and 18 months or longer after surgery. Tumors were classified as small (≤ 2.0 cm), medium (2.1-4.0 cm) or large (> 4.0 cm). The Student *t* test was applied for statistic analysis. **Results:** The mean age of patients was 51 years (range 17 to 77 years) and 75% of the cases were females. Mean tumor size was 3.38 cm. The longest time of postoperative evaluation was 3 years and 10 months and the shorter one was 1 year and 7 months (mean time of 3 years and 10 months). In the immediate postoperative evaluation, 65% of patients presented facial palsy of different grades. Improvement of facial nerve function (at least of one grade) occurred in 53% in the long-term follow-up. Patients with unsatisfactory improvement in the final evaluation had already had some degree of this palsy preoperatively. There was a statistically significant difference in facial nerve outcome in the long-term follow-up when tumor size was considered ($p < 0,05$). **Conclusions:** VS surgery has as morbidity the facial palsy that can be definitive or temporary. The majority of patients had improvement this disfunction in a mean time of 3 years and 10 months after VS surgery (65%). Analysis of the grade of facial palsy allowed the accompaniment of the evolution of these patients and the identification of tumor size as factor associated with the postoperative unfavorable prognostic in the long-term follow-up.



1- INTRODUÇÃO

1.1-Schwannoma Vestibular

1.1.1-Incidência e História

Numerosos estudos epidemiológicos sugerem uma incidência elevada de tumores cerebrais extra-axiais primários na população em geral (SURAWICZ et al., 1999; DAVIS e MCCARTHY, 2000; JUKICH et al., 2001; CASTILLO et al., 2004; MCKINNEY, 2004).

Estimativas mostram que o schwannoma vestibular (SV) responde por 8 a 10% de todos os tumores intracranianos, sendo o tumor mais comum do ângulo ponto-cerebelar (APC) (WRENSCH, M. et al., 2002; MOFFAT et al., 2004; STANGERUP et al., 2004; EVANS et al., 2005). Estatísticas baseadas em estudos histopatológicos do osso temporal demonstram que SV assintomáticos têm uma incidência de 0.57 a 2.7%, apesar de sua incidência clínica estar estimada em 1 caso/100 mil habitantes/ano (0.001%) (TOS et al., 2004; YOSHIMOTO, 2005).

No Brasil, segundo MONTEIRO e KOIFMAN (2003), os óbitos por câncer de cérebro corresponderam a 4.4% do total de mortes por câncer em 1998 (4.960 em 110.765), sendo que mais de 90% destes tumores situavam-se no encéfalo. Os tumores benignos mostraram-se pouco freqüentes, variando entre 2.1 e 5.9%, porém, não há relatos na literatura da incidência, no Brasil, de SV, especificamente.

Em virtude da freqüência e importância das alterações cocleares em detrimento da habitual pouca exuberância das manifestações vestibulares, este tumor é também conhecido por neurinoma do acústico. Além desta designação, pode também ser chamado de neuroma ou neurilemoma.

O tumor pode aparecer em todas as idades, com um pico de incidência entre a quarta e a sexta décadas (RAMINA et al., 1997; TOS et al., 2003; STANGERUP et al., 2004). Existe uma leve predominância no sexo feminino, com uma taxa de 2:1 sobre o sexo masculino (SETTANNI, 1998; TOS et al., 1998; WRENSCH et al., 2002).

A maioria dos SV é unilateral, não havendo predileção por lateralidade (HUANG e YOUNG, 2002; EVANS et al., 2005; PROPP et al., 2006).

O tumor em questão foi primeiro descrito patologicamente por Sandifort, em 1777 (SANDIFORT, 1777). Cabe a Balance a primeira cirurgia com êxito na extirpação de um SV, em 1894 (BALANCE, 1907), sendo que o primeiro grande avanço neste sentido foi obtido por Cushing, em 1917 (CUSHING, 1917; KOERBEL et al., 2005; MACHINIS et al., 2005).

No início e até a metade do século passado, a cirurgia para sua excisão acarretava uma alta morbidade e uma mortalidade inaceitável. A preservação do nervo facial era uma raridade nessa época (SILVEIRA et al., 1995b; CROSS et al., 2000; MCELVEEN et al, 2000; NADER et al., 2002).

Em 1961, House iniciou uma nova era na cirurgia do SV com a introdução do microscópio intra-operatório (HOUSE, 1968). O desenvolvimento da microcirurgia fez com que a remoção total, com alta taxa de preservação de nervos cranianos e baixa mortalidade, se tornasse possível nos melhores serviços de neurocirurgia do mundo.

A partir da década de 1980, isto se tornou ainda mais evidente com o aparecimento de novas técnicas microcirúrgicas, o desenvolvimento de exames de neuroimagem [tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM)] e a monitorização nervosa intra-operatória, possibilitando o diagnóstico mais precoce e o tratamento adequado desses tumores (WHITTAKER e LUETJE, 1992; OJEMAN, 1993; PELLET e ROCHE, 2004; EDWARDS e KILENY, 2005).

1.1.2- Origem, Caracterização e Tamanho

O SV é um tumor benigno do nervo vestibular que, por sua vez, faz parte do oitavo par craniano. Surge no meato acústico interno, mas geralmente cresce em direção ao APC (SAGAR e MARK, 2001).

Sua formação deve-se a alteração na seqüência dos eventos bioquímicos que regulam a proliferação das células de Schwann no nervo vestibular, dentro do meato acústico interno. O mecanismo molecular não foi bem identificado até o momento, mas existem diversos fatores envolvidos em sua patogênese, como o fator de crescimento neural, o fator de crescimento glial e o fator de crescimento de derivados plaquetários (NG, 2004). Alguns autores mencionam uma dependência hormonal, já que, em outros casos, pode-se associá-lo à gravidez. Porém, ainda não está totalmente esclarecido o significado, do ponto de vista clínico, dos receptores hormonais neste tipo de tumor (MOFFAT e IRVING, 1995; JANUS e YUNG, 2003).

A grande maioria destes tumores (95%) não é passada através de genes e não há nenhum fator de risco comprovado (LEKANNE et al., 1994; LUTCHMAN e ROULEAU, 1995; ARTS et al., 2006).

O SV apresenta-se de duas formas distintas: a bilateral e a unilateral, sendo a sua maior parte desta última forma. A forma bilateral é observada em pacientes com neurofibromatose tipo II (WEN et al., 2001; BASER et al., 2003). Estes pacientes desenvolvem tumores em uma idade mais jovem, têm geralmente tumores em ambos os lados e têm também outras manifestações, incluindo tumores benignos do cérebro e da dura-máter (EVANS et al., 1999; JACOBY et al., 1999; ANTINHEIMO et al., 2000).

Habitualmente o SV é um tumor circunscrito, capsulado, de consistência dura ou elástica. Têm-se classificado os SV segundo as suas dimensões, mas é difícil medir os tumores, em virtude de seu crescimento não ser sempre uniforme (KANZAKI, et al., 2003). Dietmann propôs uma classificação que distingue os SV de acordo com o seu maior diâmetro em (DIETMANN, 1993):

- **Pequeno** – até 2.0 cm;
- **Médio** – de 2.1 a 4.0 cm;
- **Grande** – acima de 4.0 cm.

O SV geralmente tem crescimento lento (em média 1 a 5 mm/ano) e imprevisível, assim como a sua regressão (HERWADKER et al., 2005; TELLA et al., 2006). Entretanto, o crescimento do tumor não é preditivo, e alguns tumores crescem mais rapidamente.

Uma metanálise realizada com 571 pacientes com média de idade de 64 anos e seguimento médio de três anos mostrou crescimento tumoral em 54% dos casos (SELESNICK e JOHNSON, 1998). CHARABI et al. (1995) relataram crescimento médio de 2.4 mm/ano em 108 casos estudados, 34% necessitando tratamento durante o período. ROSENBERG (2000), em 80 pacientes, observou crescimento em 57.8% dos casos em seguimento de 4.4 anos.

FUCCI et al. (1999) observaram por dois anos e meio, através de RM realizadas em intervalos determinados, 119 indivíduos com SV com idade variando entre 37 e 84 anos. O estudo revelou que em 30% destes indivíduos, o tumor cresceu em média de 3 a 4.6 mm/ano; em 66% o tumor não cresceu e, em 4%, houve involução do tumor em média de 2.4 mm/ano. Com isto, os autores concluíram que o fator preditivo de crescimento do tumor foi o tamanho deste quando diagnosticado. Tumores maiores de 20 mm têm significativamente maiores probabilidades de crescimento quando comparados a tumores menores.

1.1.3- Sintomas Clínicos e Diagnóstico

A sintomatologia do SV é variável.

No início, os tumores podem não dar nenhum sintoma ou podem apresentar sintomas muito sutis, tais como perda leve de audição. Este representa o sintoma inicial mais freqüente e pode acompanhar-se ou não de zumbido (RAMINA et al., 1997; INOUE et al., 2000; WEN, 2001; JANUS e YUNG, 2003).

Quando há compressão dos nervos coclear e vestibular, os pacientes podem apresentar perda importante de audição (de forma repentina ou progressivamente sobre um período de anos) e/ou déficits de equilíbrio (VELLUTINI, 1994).

Em alguns casos, os tumores podem causar cefaléias e outros sintomas decorrentes do aumento da pressão intracraniana (SETTANNI, 1998; ANDERSON et al., 2005).

A literatura mostra que os sintomas não correlacionam bem com o tamanho tumoral (TOS et al., 1998; INOUE et al., 2000; HO e KVETON, 2002; JANUS e YUNG, 2003; DARROUZET et al., 2004; HERWADKER et al., 2005; MACHINIS et al., 2005; FICHTEN et al., 2006). Alguns pacientes com tumores pequenos podem ter sintomas óbvios e, do mesmo modo, pacientes com tumores grandes podem não apresentar nenhum sintoma.

O principal aspecto do estudo do SV é o seu diagnóstico precoce, de modo a identificá-lo ainda com pequenas dimensões, reduzindo, assim, a morbidade da remoção cirúrgica.

Seu diagnóstico é feito pela pesquisa da história clínica do paciente, pelos testes de audição e por exames de neuroimagem (SILVEIRA et al., 1995a; PRASAD et al., 1999; INOUE et al., 2000; FICHTEN et al., 2006).

Segundo KANZAKI et al. (2003), tanto a RM quanto a TC de crânio podem ser usadas como método diagnóstico do SV, porém alguns estudos mostram que a RM é mais sensível para este fim (SELESNICK e JOHNSON, 1998; MUNHOZ, 1999; WEN et al., 2001; AMARAL e NACIF, 2003; SLATTERY et al., 2003). Ela permite que se estude em detalhes as relações do tumor com o tronco cerebral, meato acústico interno, outros nervos cranianos, vasos e a vascularização da lesão (Figura 1). Além disso, é possível que entre 15 e 20% dos pacientes com SV não apresentem alteração ao exame tomográfico (NEDZELSKI, 1983). Entretanto, a utilização da TC como primeiro exame na rotina diária, permitiu baixar a taxa de tumores que não eram diagnosticados anteriormente.

Mesmo com o desenvolvimento de novos métodos de imagem, o diagnóstico de SV ainda é realizado tardiamente na maioria dos pacientes, pelo menos no Brasil (VELLUTINI, 1994; RAMINA et al., 1997). Muitos pacientes apresentam sintomas discretos que não são valorizados pelo próprio paciente ou pelo médico. A solicitação inadequada de exames complementares e exames complementares de má qualidade são outras causas de diagnóstico tardio.

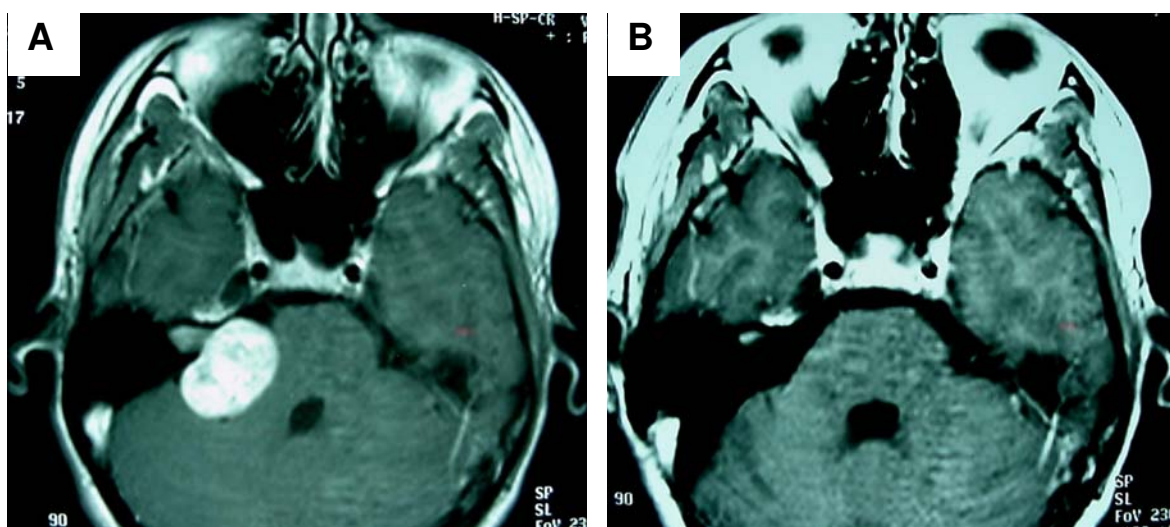


Figura 1- Exame de RM axial T1, com contraste,

(A) no pré-operatório: lesão hipercaptante no APC; (B) no pós-operatório: sem lesão tumoral, após remoção tumoral.

1.1.4- Intervenção

Existem três possibilidades de tratamento para indivíduos acometidos por SV: conservador (observação controlada por meio de exames de rotina), radiocirurgia e abordagem cirúrgica (CAVALCANTE, 1999; HO e KVETON, 2002). A melhor opção para cada indivíduo é determinada baseando-se no tamanho e posição do tumor, nos sintomas apresentados pelo paciente, na idade e na saúde geral deste, além de seus próprios objetivos.

De acordo com a literatura recente, o tratamento de escolha para o SV é, em geral, cirúrgico (BOZORG et al., 2005; ISAACSON et al., 2005; MIYAZAKI, et al., 2005), sendo esta a única forma de tratamento que oferece a chance de cura ao paciente.

Existem basicamente três tipos de abordagem para a retirada do tumor: via translabiríntica, via fossa média e via retrosigmoidoide-transmeatal. Cada um destes acessos possui suas vantagens e desvantagens e a indicação é baseada no tamanho do tumor, preservação ou não da audição e experiência da equipe cirúrgica.

1.2- Paralisia Facial após Cirurgia do Schwannoma Vestibular

1.2.1-O Nervo Facial - Anatomia Funcional

O nervo facial, VII par craniano, é um nervo misto, constituído por 80% de fibras motoras. Possui uma porção responsável pela inervação dos músculos da expressão facial, sendo este o nervo facial propriamente dito, e uma porção sensitiva menor, o nervo intermédio (Wrisberg) (BENTSIANOV e BLITZER, 2004). É composto por aproximadamente 10 mil neurofibrilas reunidas em um cilindro eixo envolvido por bainha de mielina.

É um nervo que apresenta peculiaridades que o diferencia dos demais nervos periféricos (GACEK, 2002). Tem o maior percurso dentro de um canal ósseo (aproximadamente 36mm). Trata-se de um nervo de um só feixe que inerva vários músculos, todos com funções diferentes, dos quais a maioria é cuticular, estando incumbido da expressão emocional.

Anatomicamente, segundo MACHADO (1993), o nervo facial tem o seu núcleo de origem no assoalho do quarto ventrículo e emerge da parte lateral do sulco bulbo-pontino, próximo ao cerebelo (APC). A seguir, penetra no osso temporal pelo meato acústico interno e emerge do crânio pelo forame estilomastóideo, para se distribuir através de seus ramos aos músculos mímicos, músculo estilohióideo e ventre posterior do músculo digástrico, após trajeto dentro da glândula parótida.

O nervo facial possui várias fibras como: eferentes viscerais especiais que se originam do núcleo motor do facial e vão através do osso temporal - exceto as fibras para o músculo estapédio - para o forame estilomastoideo, innervando os músculos auricular, ventre posterior do digástrico, estilióideo e platisma, além da musculatura facial superficial (mímica); eferentes viscerais gerais que são parassimpáticas, compreendendo três feixes de fibras pós-sinápticas para as glândulas mucosas da cavidade nasal, glândulas salivares submandibulares e sublinguais e glândulas lacrimais; e aferentes viscerais especiais que conduzem a gustação dos dois terços anteriores da língua (TESTA, 1997). Evidências que fibras aferentes sensoriais provêm sensibilidade do conduto auditivo externo e propriocepção da face são contraditórias (PHILLIPS e BUBASH, 2002; ROCHE et al., 2006).

No seu percurso, desde o córtex cerebral até as suas ramificações terminais nos músculos da face, o nervo facial pode ser dividido em 3 segmentos:

- **segmento supranuclear:** formado pelos tratos córtico-nucleares que são constituídos pelos axônios dos neurônios que têm origem no giro pré-central do córtex cerebral e caminham até atingirem o núcleo motor do facial, localizado na ponte (TERAO et al., 2000). Além destas fibras, este segmento apresenta fibras extrapiramidais. Por esse motivo, nas paralisias supranucleares (paralisias centrais) pode haver contração involuntária da musculatura da mímica durante manifestações emocionais (DORETTO, 2001).
- **segmento nuclear:** constituído por um grupo ventral de neurônios (responsáveis pela motricidade da metade inferior da face) e outro dorsal (responsável pela motricidade da metade superior da face). Uma parte das fibras dos feixes córtico-nucleares que se dirigem para os grupos de células dorsais cruza a linha média e a outra parte não cruza, resultando em inervação ipso e contralateral do núcleo (TERAO et al., 2000; ROCHE et al., 2006).
- **segmento infranuclear:** a partir de sua emergência do sulco bulbo-pontino, na altura do APC.

Desde a sua origem no tronco cerebral até suas terminações na musculatura facial, o nervo facial é subdividido em 6 segmentos (Figura 2), sendo eles:

- **segmento pontino:** mede aproximadamente 10 mm, iniciando no núcleo de origem e, juntamente com os nervos intermédio e coclear, atravessa o espaço do APC até o meato acústico interno.
- **segmento meatal:** mede aproximadamente 8 mm e o seu fundo une-se ao nervo intermédio formando um tronco único até encontrar o aqueduto de Falópio. Nesse segmento, o nervo facial é muito resistente a processos de estiramento e compressão de evolução lenta. Assim, as lesões devido a processos expansivos, como o SV, freqüentemente se manifestam por alterações na secreção lacrimal, salivar e gustativa, decorrentes do comprometimento do nervo intermédio, e só tardiamente ocorre comprometimento motor do nervo facial.
- **segmento labiríntico:** mede de 2 a 4 mm, tendo início no fundo do meato acústico interno e terminando no gânglio geniculado, o qual descansa sobre a cóclea e de onde saem o primeiro ramo - nervo petroso superficial maior - e o segundo ramo - nervo petroso superficial menor. Ao chegar neste gânglio, o nervo facial se curva para trás formando um ângulo de 60°, constituindo assim o seu primeiro joelho.
- **segmento timpânico:** tem aproximadamente 10 mm. Divide-se em uma porção proximal vertical ou cocleariforme, e uma porção distal horizontal ou estapediana, onde ocorre a emissão do terceiro ramo – nervo estapédio.

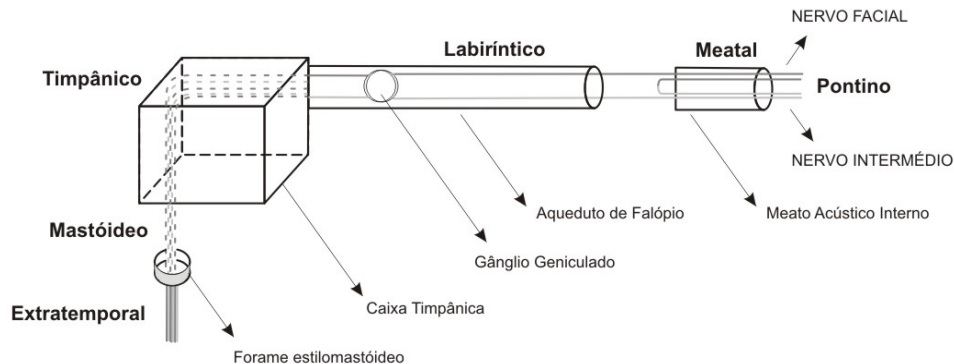


Figura 2- Esquema do trajeto do nervo facial (VII par craniano).

(Modificado de DORETTO, D. *Fisiopatologia clínica do sistema nervoso – fundamentos da semiologia*. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 2001.p.263.)

- **segmento mastóideo:** tem aproximadamente 13 mm e está dentro do canal facial localizado na parede anterior da apófise mastóide, estendendo-se verticalmente desde a caixa timpânica até o forame estilomastóideo. Nesse segmento ocorre a origem do quarto ramo do facial - a corda do tímpano. Apresenta o segundo joelho, uma curvatura de 110°.
- **segmento extratemporal:** inicia-se junto ao forame estilomastóideo e, ao atingir a glândula parótida, começa a dividir-se, terminando como uma verdadeira rede na musculatura da face.

Já na glândula parótida o nervo facial divide-se em dois troncos principais: temporofacial e cervicofacial (SOBOTTA, 1982), de onde sairão os seguintes ramos terminais inervando os seguintes músculos:

- **Ramo frontal:** inerva os músculos frontal e corrugador do supercílio, parte superior do músculo orbicular do olho, auriculares superior e anterior e músculos intrínsecos da superfície lateral da orelha.

- **Ramo zigomático:** inerva as partes lateral e inferior do músculo orbicular do olho, músculos do nariz e lábio superior.
- **Ramo bucal:** inerva os músculos levantador do lábio superior, levantador do ângulo da boca, nasal, prócero, risório, zigomático maior e menor, orbicular da boca e bucinador.
- **Ramo marginal da mandíbula:** inerva os músculos depressor do ângulo da boca, depressor do lábio inferior e mental.
- **Ramo cervical:** inerva o músculo da mandíbula.

COLLI et al. (1994) afirmam que, assim como nos outros nervos cranianos, as porções intra e extracranianas do nervo facial apresentam algumas diferenças morfológicas importantes. Em sua porção intracraniana, a bainha de mielina que envolve as fibras nervosas é mais delgada que na porção extracraniana, o que torna as fibras mais finas naquela porção. O endoneuro também é menos espesso em relação à porção extracraniana e as fibras nervosas não apresentam distribuição fascicular. As fibras estão agrupadas em um tronco único, envolvidas apenas por uma fina camada de tecido glial e não há perineuro e nem epineuro.

O nervo facial é vascularizado tanto pelo sistema carotídeo quanto pelo sistema vértebro-basilar (GACEK, 2002). Nos segmentos pontino e meatal a irrigação é fornecida por um ramo da artéria cerebelar ântero-inferior. Os segmentos intratemporais recebem irrigação das artérias petrosa (ramo da artéria meníngea média) e estilomastóidea (ramo da artéria occipital).

Os músculos faciais ou mímicos são músculos dérmicos. Contrariamente ao que acontece com os demais músculos, eles se fixam apenas por uma das extremidades no esqueleto, enquanto a outra se prende na camada profunda da pele (MADEIRA, 2004). Sendo assim, eles podem mover a pele do escalpo e da face modificando as expressões faciais, o que resulta de ações combinadas de vários músculos. Estes músculos são voluntários, o que torna mais rica a expressão facial. São eles (SOBOTTA, 1982; BENTSIANOV e BLITZER, 2004):

- occípito-frontal
- corrugador do supercílio
- prócero
- orbicular dos olhos
- nasal
- dilatador da asa do nariz
- orbicular da boca
- zigomático maior
- levantador do ângulo da boca
- levantador do lábio superior
- depressor do ângulo da boca
- depressor do lábio inferior
- platisma
- mental
- Músculo bucinador
- Músculo risório

A movimentação voluntária e o tônus da musculatura da boca revestem-se de extrema importância, quer na alimentação, quer na ingestão de líquidos, e a perda dessa função acarreta dificuldades ao processo alimentar (LUCENA, 1993). A essas funções, junta-se a sensibilidade tátil das regiões do pescoço, retroauricular e pavilhão auricular que são inervadas sensitivamente por seu ramo cervical, importante também na libido humana.

Da integridade do nervo facial dependem outras funções fisiológicas muito importantes (BENTO e BARBOSA, 1994), tais como o lacrimejamento. Uma vez que o nervo facial é responsável pela inervação motora da glândula lacrimal e da pálpebra, pode-se acarretar, com a perda de tais funções, uma úlcera de córnea e até conseqüente cegueira. O reflexo do músculo do estribo, innervado por seu ramo estapediano, é o responsável pela proteção da orelha interna contra os sons de alta intensidade. O nervo corda do tímpano, outro ramo do nervo facial, é o responsável pela sensibilidade gustativa dos dois terços anteriores da língua e pela inervação motora da glândula submandibular e glândulas salivares menores.

1.2.2- Disfunção do Nervo Facial no Pós-operatório de Schwannoma Vestibular

Em 1931 falou-se, pela primeira vez, em preservação da função motora do nervo facial após retirada do SV, observação esta que coube a Cairns (CAIRNS, 1931). No entanto, a filosofia de preservação anatômica e funcional desse nervo nesta cirurgia foi consolidada por Olivercrona (OLIVERCRONA, 1940). NIELSEN (1942) relatou os casos de Olivercrona com remoção total do tumor onde o nervo facial fora preservado anatomicamente em 65% dos pacientes, com índice de mortalidade de 11%.

Com o início da utilização do microscópio intra-operatório para remoção do SV, nos anos de 1960, foram obtidos melhores resultados quanto à preservação do nervo facial. HOUSE (1968) relatou taxa de 72% da preservação deste nervo em 141 casos. A partir daí, outros autores confirmaram a possibilidade de se preservar o nervo facial durante a cirurgia do SV através de publicações em grandes séries (GORMLEY et al., 1997; SAMII e MATTHIES, 1997; ARRIAGA e CHEN, 2001; DARROUZET et al., 2004). Entretanto, um nervo facial anatomicamente intacto não significa necessariamente um nervo facial funcional.

Apesar do tratamento cirúrgico do SV ter sido uma das modalidades terapêuticas que mais se beneficiou com o desenvolvimento da técnica microcirúrgica, a manutenção da função motora do nervo facial representa ainda um grande desafio para os especialistas.

A paralisia facial pode ser encontrada em 11,7 a 41% dos casos (CROSS et al., 2000; ANDERSON et al., 2005; ARTS et al., 2006), sendo que 15% dos pacientes a consideram um grande problema após 1 ano de pós-operatório (MAGLIULO et al., 1998; RYZENMAN et al., 2004). Isto acontece em virtude do desajuste social e psíquico resultante das alterações estéticas e funcionais que acarreta. A sua morbidade psicológica é maior que a paralisia facial tipo Bell, em consequência à frustração da expectativa otimista da fase pré-operatória.

A paralisia do nervo facial consequente à ressecção cirúrgica do SV é classificada como periférica uma vez que acomete, em maior ou menor grau, a musculatura de toda uma hemiface.

A falta de movimentos e de expressões de um dos lados da face, assim como as alterações no modo de falar e, sobretudo a impossibilidade de se usar a mímica facial, constituem uma das desfigurações mais evidentes (BENTO e BARBOSA, 1994; GATES, 2003). Além disso, a importância cada vez maior que a sociedade dos tempos atuais dá à estética relaciona-se diretamente com a aparência facial, pois a face é o local mais exposto ao meio e os seus traços marcam a individualidade do ser humano.

De maneira geral, as características mais encontradas na paralisia facial periférica são (LUCENA, 1993; BENECKE JUNIOR, 2002; VALLS-SOLE e MONTERO, 2003):

- assimetria facial, que se acentua no sorrir, falar e comer;
- desvio da comissura labial para o lado não paralisado;
- face em máscara, com pouca mímica expressiva;
- ausência das rugas da testa e do sulco nasogeniano ou seu vinco suave;
- abertura maior da rima palpebral;
- excesso ou escassez do lacrimejamento;

- dificuldade para deglutição e mastigação inadequada;
- incapacidade para protrair e/ou esticar os lábios;
- impossibilidade de ocluir corretamente os lábios, provocando a baba;
- dificuldade para produzir o assobio e/ou a manutenção do ar na cavidade bucal com as bochechas infladas;
- emissão de fonemas bilabiais (p, b, m) com pouca força.

Uma variedade de fatores é relatada na literatura como podendo afetar o resultado da função do nervo facial no pós-operatório de cirurgia do SV. Estes fatores incluem o tamanho do tumor (SAMPATH et al., 1997; WEN et al., 2001; FENTON et al., 2002; SATAR et al., 2003), o tipo de tumor (KOBAYASHI et al., 2002; ZAOUCHE et al., 2005; TELLA et al., 2006), a via de acesso cirúrgico (MAMIKOGLU et al., 2003; ANDERSON et al., 2005; DIZDAREVIC e LINK, 2005), a presença de monitorização intra-operatória do nervo facial (AXON e RAMSDEN, 2000; TONN et al., 2000) e a experiência do cirurgião (MCELVEEN et al., 2000; WEN et al., 2001; WIET et al., 2001). Dentre estes, o tamanho do tumor parece ser o fator mais importante.

No entanto, até agora, não é possível avaliar, no período pré-operatório, alguns fatores que são realmente críticos à função facial, tais como: posição anormal do nervo no meato acústico interno (o que o expõe ao trauma), grau de aderência do nervo facial ao tumor; ausência de um plano aracnóideo (tipo cístico) ou suprimento precário do sangue (tipo hemorrágico). Se se considerar o volume do tumor isoladamente, o risco de lesão do nervo facial aumenta com o diâmetro crescente, mas, segundo a literatura, é um risco estatístico global e tem pouco valor preditivo em um caso isolado (DARROUZET et al., 2002; FENTON et al., 2002; ZAOUCHE et al., 2005). Sendo assim, a informação prévia aos pacientes sobre a função facial no pós-operatório é muito delicada e o médico responsável sempre os alerta sobre a possibilidade da paralisia facial a longo prazo.

Existem inúmeros mecanismos que podem ser responsáveis pela paralisia do nervo facial evidenciada imediatamente após a cirurgia do SV. Segundo AXON e RAMSDEN (2000), a causa mais comum é o trauma direto ou a distensão excessiva do nervo em questão, durante a cirurgia. Teoricamente, a neuropraxia e a axonotmese são fenômenos reversíveis, devendo a função facial retornar inteiramente após algum período de tempo, porém, na prática, isto nem sempre é observado (VELLUTINI, 1994; COHEN, 2002).

Um outro mecanismo comum de lesão do nervo facial é o comprometimento de seu aporte sanguíneo. Manter a vascularização do nervo facial é crucial quando se quer prevenir sua disfunção pós-operatória (SAMPATH et al., 1997).

A lesão térmica também pode causar paralisia provisória do nervo facial. A irrigação fria pode anestésiar o nervo, e isso pode ser evitado com o uso de soluções salinas aquecidas. Este fenômeno geralmente é transitório, mas ocasionalmente pode conduzir a vasoconstrição local e causar lesão isquêmica secundária (MIYAZAKI, 2005). A lesão térmica pode ser permanente se o laser for usado para a extirpação do tumor. A irrigação intermitente e a sucção contínua podem ajudar a minimizar este problema.

Se o nervo facial for seccionado inadvertidamente durante a cirurgia, a restauração da função facial torna-se muito mais problemática. Alguns estudos sugerem que a regeneração do nervo facial conduz geralmente a um resultado funcional pobre, mesmo com reparo imediato aparentemente satisfatório (SAMII e MATTHIES, 1997; ARRIAGA e CHEN, 2001; MOFFAT et al., 2004).

SV muito grandes colocam o nervo facial sob uma maior tensão, o que aumenta a probabilidade de estiramento e explica a taxa elevada de paralisia facial vista nos pacientes com tumores maiores do que 4 cm (SATAR et al., 2003; PATNI e KARTUSH, 2005; PARK et al., 2006).

1.2.3- Avaliação de Paralisia Facial segundo a Escala de House-Brackmann

O primeiro estudo detalhado de escalas de classificação de paralisia facial foi realizado por House (HOUSE, 1983), que avaliou oito sistemas de classificação da função do nervo facial disponíveis e dividiu-os em três categorias: geral, regional, e específico. Ele concluiu que as escalas gerais correlacionavam-se igualmente com as escalas regionais e específicas, indicando que a quantidade adicionada de detalhes nos sistemas classificatórios mais complexos era desnecessária. Foi então que, a partir daí, este pesquisador propôs uma escala geral, subjetiva, nova, que incluía seis níveis da função do nervo facial. Esta escala avaliava os músculos faciais do paciente em repouso e durante o movimento, bem como a presença de déficits secundários.

Tabela 1 -Escala de House-Brackmann para avaliação funcional do nervo facial após cirurgia do schwannoma vestibular

Grau	Definição	Medida*	Função estimada (%)
I	Normal	8/8	100
II	Disfunção leve	7/8	80
III	Disfunção moderada	5/8-6/8	60
IV	Disfunção moderadamente severa	3/8-4/8	40
V	Disfunção severa	1/8-2/8	20
VI	Paralisia total	0/8	0

* escala de medida desenvolvida por Brackmann e Barrs (1984).

A escala de House original foi logo modificada. Primeiramente, uma escala de medida desenvolvida por Brackmann e Barrs (BRACKMANN e BARRS, 1984) para avaliar a recuperação da função do nervo facial após a cirurgia de SV foi adicionada. Duas medidas eram feitas (uma na sobrancelha e outra na lateral da boca) e dadas um valor de 1 a 4, cada valor correspondendo a 0.25 cm de movimento adicional em comparação com o

lado não afetado. Os dois valores eram somados, e esta escala de 0 a 8 era, então, convertida a um escore de I a VI na Escala de House-Brackmann (EHB) (Tabela 1). Além disso, uma escala da porcentagem total da função foi incluída para ajudar na conversão de outras escalas nos seis graus da EHB.

Uma mudança também foi feita na atribuição dos déficits secundários à disfunção do nervo facial. A escala original de House considerava a sincinesia, a contratura, e/ou o espasmo hemifacial graves o bastante para interferir na função como grau IV, sem levar em consideração a função motora. Na escala modificada, esta estipulação foi removida, estando toda menção de déficits secundários incluídos nas classes V e VI.

Estas modificações resultaram na EHB (Tabela 2) que, por recomendação do Facial Nerve Disorders Committee, foi adotada formalmente, em 1984, como o padrão ouro para avaliação de paralisia facial pela American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (HOUSE e BRACKMANN, 1985).

Algum tempo depois, EVANS et al. (1989) desenvolveram um estudo para checar a confiabilidade interobservadores da EHB. Quarenta pacientes com paralisia facial de diversos graus e de causas variadas foram avaliados por 3 examinadores de forma independente, em um mesmo dia. O resultado apontou uma confiabilidade de 93%.

Desde então, vários trabalhos foram publicados na literatura utilizando-a e ficou claro que ela é uma escala rápida, de fácil aplicação, por ser simples, e confiável (KANZAKI et al., 2003).

Segundo um estudo realizado por YEN et al. (2003) no qual foi utilizada a EHB original e modificada em 38 pacientes com paralisia facial por causas diversificadas e comparados os escores global e regional de cada paciente, o escore global reflete primariamente a função do olho (61% de correlação). Sendo assim, este parâmetro da avaliação é primordial para a determinação do grau de paralisia facial (Tabela 2).

A principal crítica a esta escala diz respeito ao fato dela ser uma escala global, não sendo capaz de distinguir diferenças sutis nas disfunções do nervo facial (KANG et al., 2002). Certamente House desenvolveu sua escala para agrupar pacientes em categorias comunicáveis e interpretáveis. Sendo assim, a EHB é melhor utilizada para avaliações periódicas, e não diárias, da função do nervo facial.

Desta maneira, através do uso da EHB, é possível avaliar de forma objetiva a função facial após cirurgia do SV e comparar os resultados obtidos com os de outros centros. Esta avaliação a longo prazo possibilita não só a monitorização da evolução da reorganização funcional da face, como também permite aos profissionais de saúde que lidam com pacientes com SV estabelecer um prognóstico mais preciso, através do conhecimento dos fatores que interferem nesta evolução.

Tabela 2- Descrição dos graus de paralisia facial da Escala de House-Brackmann

Grau	Definição	Descrição
I	Normal	Função normal simétrica em todas as regiões da face.
II	Disfunção leve	Discreta fraqueza, evidente ao exame mais detalhado; Fechamento completo do olho, sem esforço; Ausência de sincinesia, contratura ou espasmo hemifacial.
III	Disfunção moderada	Assimetria evidente, mas não desfigurante; Fechamento completo do olho, com esforço; Sincinesia, contratura ou espasmo hemifacial ausentes.
IV	Disfunção moderadamente severa	Fraqueza evidente e/ou assimetria desfigurante; Oclusão parcial do olho, sem esforço; Sincinesia, contratura ou espasmo hemifacial ausentes.
V	Disfunção severa	Movimentação pouco perceptível; Assimetria facial em repouso; Oclusão parcial do olho, ao esforço máximo; Sincinesia, contratura ou espasmo hemifacial presentes.
VI	Paralisia total	Ausência completa de movimentação, sincinesia, contratura ou espasmo hemifacial (paralisia total).



2- OBJETIVOS

2.1- Objetivo geral

Realizar uma análise clínica funcional do nervo facial em pacientes operados de schwannoma vestibular há no mínimo 18 meses.

2.2- Objetivos específicos

- Comparar os escores da Escala de House-Brackmann dos pacientes no pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório tardio de cirurgia do schwannoma vestibular.
- Verificar a associação entre o tamanho do tumor e o grau de paralisia facial encontrada nos pacientes na avaliação a longo prazo.



3- PUBLICAÇÃO

Title: Long-Term facial nerve clinical evaluation following vestibular schwannoma surgery

Authors: Rafaela Julia Batista Veronezi^a, Yvens Barbosa Fernandes^b,

Guilherme Borges^c, Ricardo Ramina^b

^a Physiotherapist, Master Degree Student, Department of Neurology, State University of Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brazil 6111

^b Assistant Professor, Department of Neurology, State University of Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brazil 6111

^c Associate Professor, Department of Neurology, State University of Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brazil 6111

Correspondence to: Rafaela J B Veronezi. Rua Izabel Negrão Bertotti, 30, apto 504. Mansões Santo Antônio. CEP 13087-671, Campinas, SP, Brazil.

Tel.: (+55-19-3296-0482)

E-mail: veronezi@fcm.unicamp.br

- Sponsored by CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior).

Abstract

Background: Evaluation of facial nerve function is an important factor in analyzing surgical results of patients operated on vestibular schwannoma (VS). Facial palsy (FP) causes severe physical and social morbidity. This study aims to evaluate the long term facial nerve function in patients undergoing VS resection and to correlate tumor size and facial function in a long-term follow-up.

Methods: Twenty patients with VS operated between January 1999 and October 2002 by the retrosigmoid approach were studied. Facial nerve function was evaluated by House-Brackmann Scale preoperatively, immediately after surgery and at least 18 months postoperatively. Tumors were classified as small (≤ 2.0 cm), medium (2.1-4.0 cm) or large (> 4.0 cm). Student *t* test was applied for statistic analysis.

Results: The mean age of patients was 51 years (17-77 years) and 75% of them were females. Mean tumor size was 3.38 cm. In the immediate postoperative evaluation, 65% of patients presented FP of different grades. Improvement of facial nerve function occurred in 53% in the long-term follow-up. Patients with postoperative long-term poor facial nerve function had already had some degree of preoperative FP. There was a statistically significant difference in facial nerve outcome in the long-term follow-up when tumor size was considered ($p < 0.05$).

Conclusions: The majority of patients had improvement of FP in a minimum period of 18 months after VS surgery. Analysis of the grade of FP allowed the identification of tumor size as factor associated with the postoperative unfavorable prognostic in the long-term follow-up.

Keywords: vestibular schwannoma, facial nerve function, retrosigmoid approach.

Abbreviations list

CT: Computerized Tomography;

FP: Facial Palsy;

IAC: Internal Auditory Canal;

MR: Magnetic Resonance;

VS: Vestibular Schwannoma.

Introduction

Vestibular schwannoma (VS) is a benign tumor that arises from the eighth cranial nerve. It represents 8% to 10% of all brain tumors and 80% of all cerebellopontine angle tumors [18]. In 1894, Charles Balance performed the first successful VS excision, but the mortality rate at that time was devastatingly high [4]. Harvey Cushing improved surgical techniques and brought the mortality rate down to approximately 20% [33] performing sub-total removal of the tumors. Improvement in surgical techniques and development of new technological devices had brought the mortality rate under 2% [23,32,39].

The advances and improvements in microsurgical techniques have changed the actual goals of surgery, being facial nerve preservation an utmost concern [30,33,46]. Paralysis of the facial expression muscles is a debilitating and psychologically devastating condition for the patient. Preservation of facial nerve function after VS surgery is one of the most important goals to be achieved.

There is no established method that allows precise prediction of the long-term prognosis of facial nerve palsy after VS surgery [10,17,47]. It has been suggested that tumor size is an approximate guide to predicting ultimate functional outcome [11,42].

The objective of this study is to analyze the facial nerve function in patients submitted to VS surgery by the retrosigmoid transmeatal approach and correlate tumor size with the grade of postoperative FP.

Patients and methods

Twenty patients were enclosed in this study. They underwent surgical resection of VS from January 1999 to October 2002 at the Hospital das Clínicas of the State University of Campinas (HC/UNICAMP), in Campinas, Brazil.

All patients were evaluated before surgery by CT and/or MR. Tumor size was considered as the largest extrameatal diameter. Tumors were categorized as small (≤ 2.0 cm), medium (2.1-4.0 cm) and large (>4.0 cm).

The surgical standard retrosigmoid transmeatal approach was used in all patients by the same surgical team. The main goals of treatment were total removal of the tumor without major morbidity and preservation of facial nerve function. No patients were submitted to previous treatment of their tumors.

Facial function was assessed in three specified time intervals: preoperative, immediate postoperative (24 hours) and in a long-term follow-up (18 months or longer). It was reported using the House-Brackmann facial nerve function grading system [16]. Patients were divided into three subgroups: good facial function (Grades I-II), regular facial function (Grades III-IV), and poor facial function (Grades V-VI). A descriptive analysis was performed, as well as statistical analysis using the Student *t* test for independent data. Statistical significance was set at $p < 0.05$ to determine the possible association of the tumor size on final facial function.

Results

Fifteen patients were female (75%) and five were male (25%). Patients' ages ranged from 17 to 77 years old (mean 51 years old). Most patients ($n=14$) were older than 40 years old; 40% of patients ($n=8$) were 40 to 60 years old and 30% ($n=6$) were older than 60 years old. There was no predominance regarding the side of the tumor. The mean tumor

size was 3.38 cm with a range of 1.5 cm to 5.0 cm. The distribution of the tumor size is represented in Figure 1. The minimum follow-up was 19 months and the longest one was 5 years and 10 months (mean time of 3 years and 10 months).

The evolution of facial nerve function in the three specified time span is illustrated in Figure 2. Three patients (15%) had FP preoperatively. Two of them had House-Brackmann grade VI in this period and the other one had House-Brackmann grade III. These patients harbored medium or large size tumors.

The facial nerve could be anatomically preserved in 17 patients (85%). A cable graft of sural nerve was performed to bridge the divided facial nerve in patients that the direct suture of the facial nerve was not possible.

A partial-to-total FP (Grades II-VI) was observed in the immediate postoperative course in 17 cases (85%). Nine patients (45%) presented poor facial function (Grades V-VI) postoperatively, including the 3 patients who already presented FP preoperatively.

In the majority of the cases FP improved in a minimum period of 18 months (Fig.2 and 3). In 30% of the cases (n=6), total restoration of facial nerve function (Grade I) was observed in the long-term follow-up. In 35% (n=7), a minimal FP (Grade II) remained. The facial nerve function was classified as good in 13 patients (65%), regular in 4 patients (20%) and poor in 3 (15%). The patients with long-term poor facial function (Grade V-VI) presented FP preoperatively.

A hypoglossal-facial nerve anastomosis [40] was carried out during the first year postoperative in 4 patients (20%) that presented no recovery of the facial function. A House-Brackmann grade IV was obtained in 1 case, and grade III in 2 cases. One patient (tumor size of 5.0cm and previous FP) showed no improvement of FP. For this patient plastic surgery procedures are recommended for facial function rehabilitation.

Facial function in long-term follow-up was also analysed with respect to tumor size (Table 1). Patients with regular (Grades III-IV) or poor (Grades V-VI) facial function had medium and large tumors, respectively.

There was a statistically significant difference (Table 2) in immediate and long-term facial nerve outcome when the tumor size was considered. Patients who presented improvement of FP had smaller tumors.

Discussion

VS is considered by many surgeons to be one of the most difficult tumors to be removed without additional neurologic deficits. Since the first successful resection of a VS occurred in 1894 [4], surgical techniques have been continuously refined to reduce patient morbidity and mortality rates [23,32,33]. Over the last century, treatment of VS has undergone changes and the focus of surgery has improved from prolongation of patient's life towards preservation of cranial nerve function [39], specially the seventh nerve.

Loss of facial nerve function is a debilitating and psychologically devastating condition [8]. Patients with FP may experience several limitations as difficulty to speech and eat and may experience drooling. Furthermore, these patients may have significant ophthalmic complications from loss of the blink reflex, upper and lower eyelid retraction, and lagophthalmos. The absence of orbicularis muscle tone also causes a loss of the corneal “squeegee” effect and predisposes the patient to dry eye symptoms and corneal exposure [37]. Socially, facial paralysis presents a distorted continence that others find disquieting. Affected individuals are avoided and often feel socially isolated. The combination of physical and psychological disabilities often results in a lasting postoperative depression [5,31].

The mean age of the patients of this series (51 years old) and the predominance of individuals of the feminine sex (75%) were in agreement with studies that indicate greater frequency of the VS in females in the fifth and sixth decades of life [3,9,14,21,33,47].

Facial function results were reported by the House-Brackmann facial nerve function grading system [16]. This allows for standardized comparisons of results, which is essential to valid medical decision making.

Translabrynthine [26,36,39,43], retrosigmoid transmeatal [2,7,25,29,44], and middle fossa approaches [2,12,35] are the three basic approaches for the removal of VS. However, recent papers have recommended the retrosigmoid transmeatal approach for removal of VS of all sizes [7,29,44]. All VS surgeries in our unit were carried out by this approach that presents noteworthy advantages: short operating time, immediate and accurate identification of the tumor and facial nerve within the IAC, possibility of facial nerve reconstruction and control of the involved neurovascular structures. In addition, it allows a high rate of facial nerve function preservation because the facial nerve is identified within the IAC and at brain stem and is deeper than the tumor [1] .

According to literature, 8% to 20% of patients undergoing VS surgery experience facial nerve injury, even in experienced hands, despite the use of intra-operative facial nerve monitoring [6]. In this series, the intra-operative facial nerve injury occurred in 15% of the cases. Moreover, the anatomical preservation of the facial nerve indicates no necessarily preservation of its function [20,27,41].

The facial function immediately after VS surgery is extremely changeable, also being able to present itself without alteration. In our study, 3 patients (15%) had no FP in this period, but the majority of the patients (85%) presented some grade of facial nerve dysfunction (Grades II-VI). It can be caused by a number of possible mechanisms [19]. The most common cause is direct trauma or nerve stretching during surgery. The facial nerve is often intimately involved with the tumor, resulting in its distortion through compression and stretching. The severity of adhesions between the tumor capsule and the facial nerve is highly variable [3]. Theoretically, both neuropraxia and axonotmesis are reversible phenomena and facial nerve function should fully return [33]. The involvement of the facial nerve with the tumor, either with the nerve passing through the tumor or with the tumor infiltrating the nerve sheath, was documented and graphically represented in the work by Sampath et al [34].

Another common mechanism of facial nerve injury is related to the vascular supply to the facial nerve. Maintaining the blood supply to the facial nerve is critical. Thermal injury can also cause FP. It is usually transient, but occasionally it may lead to local vasoconstriction and cause secondary ischemic injury to the nerve [33]. These factors can modify its functional capacity and propitiate collagen deposition [45].

In the recent literature, the rate of good postoperative function of the facial nerve (Grades I-II) in 1 year or longer after surgery is reported to range from 70.7% to 96% [1,9,25,30,42] , if considering any approach whatever the tumor size. The result obtained in the present series was 65%. However, the average dimension of the tumors of our series (3.38 cm) was larger than the ones normally described in the literature [2,3,9,10,14,20,27,42,47], and the percentage of medium and large tumors in our series was higher. This reflects a delayed diagnosis of the VS in our country. Axon et al [3] reported a mean tumor size of 2.2 cm, Fenton et al [10] of 2.0 cm, and Arts et al [2] of 0.89 cm. In the study of Zaouche et al [47] only 10.2% of patients had large tumors. The status of good facial nerve function when considering tumors extending more than 3.1 cm in the series of Wiet et al [42] was 61%, a percentage very next to our index of 65%.

The prognostic factors of postoperative FP in VS surgery have been variously reported [10,15,17,22,47]. Although tumor size alone should not be considered as a predictive factor, it has been thought to be the most important one [11,41,42]. Gormley [13] showed that 96% of patients with small tumors had postoperatively normal facial function or slight dysfunction (Grade I-II), whereas only 38% of patients with tumors greater than 4.0 cm had no dysfunction. Mamikoglu et al [26] reported that 45% of patients with tumors greater than 3.0 cm had House-Brackmann grade I-II, 34% had House-Brackmann grade III-IV, and 20% had House-Brackmann grade V-VI facial function at 1-year follow-up. Lanman et al [24] reported that 48% of patients with large tumors (> 3.0 cm) had poor facial nerve function at 1-year after surgery. Generally, favorable facial nerve function is achieved in an average of only 50% of patients with large VS operated on by the most experienced teams [38,43]. McElveen et al [27] showed that 56% of patients had House-Brackmann grade I-II at 1-year follow-up in tumors larger than 4.0 cm.

In our series tumor size proved to be an important variable on outcome in the long-term follow-up. Statistical significance ($p < 0,05$) was demonstrated in comparison to immediate postoperative results, showing that a large tumor is associated with poorer postoperative facial nerve function (Table 2).

Facial nerve can tolerate a large degree of stretching, compression or distortion, which is caused by the tumor, without apparent FP. However, as the tumor grows, the individual fibers of the facial nerve may become splayed over the tumor capsule. Not surprisingly, very large tumors place the nerve under greater tension, which increases the likelihood of stretch injury and may explain the high rate of FP seen in patients with large tumors [22]. Alternatively, nerve dysfunction may result from poor vascularization of nerve segments that are effaced by large tumors.

It would appear that the bigger is the tumor the greater is the risk to the nerve. However, size cannot predict the relationship or invasiveness of the tumor with regard to the nerve, the degree of adhesiveness, or the difficulty of dissection [10]. The facial nerve can traverse any part of the tumor capsule and even pass through the tumor itself, and this occurs equally in small and large tumors [34].

Patients with preoperative facial weakness had a poorer prognosis in terms of facial nerve function following VS surgery [17,21]. This also could be observed in our series. It may be due to infiltration of the facial nerve by the VS, especially if the tumor is large [28].

Conclusions

In spite of the large developments in VS surgery in the last century, FP remains a frequent complication. The majority of the patients of this study presented improvement of the FP in an average time of 3 years and 10 months (65%). It was clear that it is possible to obtain normal to near-normal facial function in patients operated on by retrosigmoid transmeatal approach. Tumor size was a significant factor for postoperative facial nerve function in a long-term follow-up. This is consistent with other published series.

* Surgical Neurology (*no prelo*).

References

- [1] Anderson DE, Leonetti J, Wind JJ, et al. Resection of large vestibular schwannomas: facial nerve preservation in the context of surgical approach and patient-assessed outcome. *J Neurosurg* 2005;102:643-9.
- [2] Arts HA, Telian SA, El-Kashlan H, et al. Hearing preservation and facial nerve outcomes in vestibular schwannoma surgery: results using the middle cranial fossa approach. *Otol Neurotol* 2006;27:234-41.
- [3] Axon PR, Ramsden RT. Assessment of real-time clinical facial function during vestibular schwannoma resection. *Laryngoscope* 2000;110:1911-5.
- [4] Balance CA. Some points in the surgery of the brain and its membranes. London: Macmillan; 1907. p. 249-84.
- [5] Betchen SA, Walsh J, Post KD. Self-assessed quality of life after acoustic neuroma surgery. *J Neurosurg* 2003;99:818–23.
- [6] Catalano PJ, Post KD, Sen C, et al. Preoperative facial nerve studies predict paresis following cerebellopontine angle surgery. *Am J Otol* 1996;17:446–51.
- [7] Ciric I, Zhao J, Rosenblatt S, et al. Suboccipital retrosigmoid approach for removal of vestibular schwannomas: facial nerve function and hearing preservation. *Neurosurgery* 2005;56:560-70.
- [8] Cross T, Sheard CE, Garrud P, et al. Impact of facial paralysis on patients with acoustic neuroma. *Laryngoscope* 2000;110:1539-42.
- [9] Darrouzet V, Martel J, Enée V, et al. Vestibular schwannoma surgery outcomes: our multidisciplinary experience in 400 Cases over 17 years. *Laryngoscope* 2004;114:681-8.
- [10] Fenton JE, Chin RY, Fagan PA, et al. Predictive factors of long-term facial nerve function after vestibular schwannoma surgery. *Otol Neurotol* 2002;23:388–92.

- [11] Fenton JE, Chin RY, Shirazi A, et al. Prediction of postoperative facial nerve function in acoustic neuroma surgery. *Clin Otolaryngol* 1999;24:483–6.
- [12] Gjuric M, Wigand ME, Wolf SR. Enlarged middle fossa vestibular schwannoma surgery: experience with 735 cases. *Otol Neurotol* 2001;22:223–30.
- [13] Gormley WB, Sekhar LN, Wright DC, et al. Acoustic neuromas: results of current surgical management. *Neurosurgery* 1997;41:50-60.
- [14] Grayeli AB, Guindi S, Kalamarides M, et al. Four-channel electromyography of the facial nerve in vestibular schwannoma surgery: sensitivity and prognostic value for short-term facial function outcome. *Otol Neurotol* 2005;26:114-20.
- [15] Herwadker A, Vokurka E, Evans DGR, et al. Size and growth rate of sporadic vestibular schwannoma: predictive value of information available at presentation. *Otol Neurotol* 2005;26:86-92.
- [16] House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:146-7.
- [17] Ikeda M, Abiko Y, Kukimoto N, et al. Clinical factors that influence the prognosis of facial nerve paralysis and the magnitudes of influence. *Laryngoscope* 2005;115:855-60.
- [18] Kartush JM, Brackmann DE. Acoustic neuroma update. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29:377–92.
- [19] Kartush JM, Lundy LB. Facial nerve outcome in acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1992;5:623-47.
- [20] Kaylie DM, Gilbert E, Horgan MA, et al. Acoustic neuroma surgery outcomes. *Otol Otoneurol* 2001;22:686–9.
- [21] Kaylie DM, Jackson CG, Aulino JM, et al. Preoperative appearance of facial muscles on magnetic resonance predicts final facial function after acoustic neuroma surgery. *Otol Neurotol* 2004;25:622-6.

- [22] Kobayashi M, Tsunoda A, Komatsuzaki A, et al. Distance from acoustic neuroma to fundus and a postoperative facial palsy. *Laryngoscope* 2002;112:168-71.
- [23] Lalwani AK, Butt FY-S, Jackler RK, et al. Facial nerve outcome after acoustic neuroma surgery: a study from the era of cranial nerve monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:561-70.
- [24] Lanman TH, Brackmann DE, Hitselberger WE, et al. Report of 190 consecutive cases of large acoustic tumors (vestibular schwannoma) removed via the translabyrinthine approach. *J Neurosurg* 1999;90:617-23.
- [25] Magnan J, Barbieri M, Mora R, et al. Retrosigmoid approach for small and medium-sized acoustic neuromas. *Otol Neurotol* 2002;23:141-5.
- [26] Mamikoglu B, Wiet RJ, Esquivel CR. Translabyrinthine approach for the management of large and giant vestibular schwannomas. *Otol Neurotol* 2002;23:224-7.
- [27] McElveen JT, Belmont RG, Fukushima T, et al. A review of facial nerve outcome in 100 consecutive cases of acoustic tumor surgery. *Laryngoscope* 2000;110:1667-72.
- [28] Neely JG, Neblett CR. Differential facial nerve function in tumors of the internal auditory meatus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983;92:39-41.
- [29] Ojemann RG. Retrosigmoid approach to acoustic neuroma (vestibular schwannoma). *Neurosurgery* 2001;48:553-8.
- [30] Patni AH, Kartush JM. Staged resection of large acoustic neuromas. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:11-9.
- [31] Ryzenman JM, Pensak ML, Tew JM. Patient perception of comorbid conditions after acoustic neuroma management: survey results from the acoustic neuroma association. *Laryngoscope* 2004;114:814-20.
- [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;40:11-23.

- [33] Sampath P, Holliday MJ, Brem H, et al. Facial nerve injury in acoustic neuroma (vestibular schwannoma) surgery: etiology and prevention. *J Neurosurg* 1997;87:60–6.
- [34] Sampath P, Rini D, Long DM. Microanatomical variations in the cerebellopontine angle associated with vestibular schwannomas (acoustic neuromas): a retrospective study of 1006 consecutive cases. *J Neurosurgery* 2000;92:70-8.
- [35] Satar B, Yetiser S, Ozkaptan Y. Impact of tumor size on hearing outcome and facial function with the middle fossa approach for acoustic neuroma: a meta-analytic study. *Acta Otolaryngol* 2003;123:499-505.
- [36] Schmerber S, Palombi O, Boubagra K, et al. Long-term control of vestibular schwannoma after a translabyrinthine complete removal. *Neurosurgery* 2005;57:693-8.
- [37] Seiff SR, Carter SR. Facial nerve paralysis. *Int Ophthalmol Clin* 2002;42:103-12.
- [38] Sluyter S, Graamans K, Tulleken CA, et al. Analysis of the results obtained in 120 patients with large acoustic neuromas surgically treated via the translabyrinthine-transtentorial approach. *J Neurosurg* 2001;94:61-6.
- [39] Sterkers JM, Morrison GAJ, Sterkers O, et al. Preservation of facial, cochlear, and other nerve functions in acoustic neuroma treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;110:146–55.
- [40] Tankere F, Bernat I, Vitte E, et al. Hypoglossal-facial nerve anastomosis: dynamic insight into the cross-innervation phenomenon. *Neurology* 2003;61:693-5.
- [41] Tonn JC, Schlake HP, Goldbrunner R, et al. Acoustic neuroma surgery as an interdisciplinary approach: a neurosurgical series of 508 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:161-6.
- [42] Wiet RJ, Mamikoglu B, Odom L, et al. Long-term results of the first 500 cases of acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:645-51.

- [43] Wu H, Sterkers JM. Translabyrinthine removal of large acoustic neuromas in young adults. *Auris Nasus Larynx* 2000; 27:201-5.
- [44] Yamakami I, Uchino Y, Kobayashi E, et al. Removal of large acoustic neurinomas (vestibular schwannomas) by the retrosigmoid approach with no mortality and minimal morbidity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:453-8.
- [45] Ylikoski J. Pathological features of the facial nerve in patients with facial palsy of varying etiology. *J Laryngol Otol* 1990;104:294-300.
- [46] Yoshimoto Y. Systematic review of the natural history of vestibular schwannoma. *J Neurosurg* 2005;103:59-63.
- [47] Zaouche S, Ionescu E, Dubreuil C, et al. Pre and intraoperative predictive factors of facial palsy in vestibular schwannoma surgery. *Acta Otolaryngol* 2005;125:363-9.

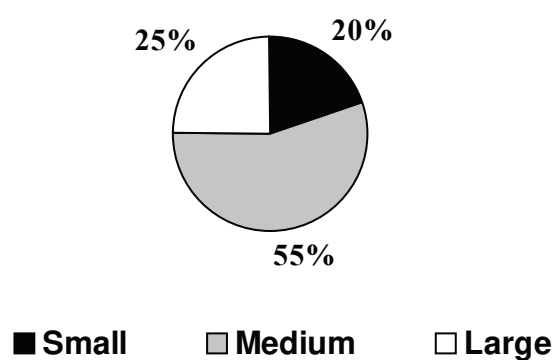
Table 1- Final House-Brackmann Grades according to tumor size

House-Brackmann grade	Tumor size			
	≤ 2.0 cm	2.1 cm – 4.0 cm	>4.0 cm	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
I-II	4(20)	7(35)	2(10)	13(65)
III-IV	0	4 (20)	0	4(20)
V-VI	0	0	3(15)	3(15)

Table 2- Mean and Standard Deviation of the tumor size classified for improvement/no-improvement in long-term follow-up related to immediate postoperative time

Improvement	Tumor size (mean, cm)	Standard Deviation	<i>t</i>	<i>p</i>
Yes (n = 11)	2.90	0.78	2.355	0.030
No (n = 9)	3.97	1.23		

*Student *t* test for independent data. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

**Fig. 1-** Vestibular schwannoma tumor size distribution (%) in the 20 patients of the study, considering the largest extrameatal diameter. Tumors were categorized as small (≤ 2.0 cm), medium (2.1-4.0 cm) and large (>4.0 cm).

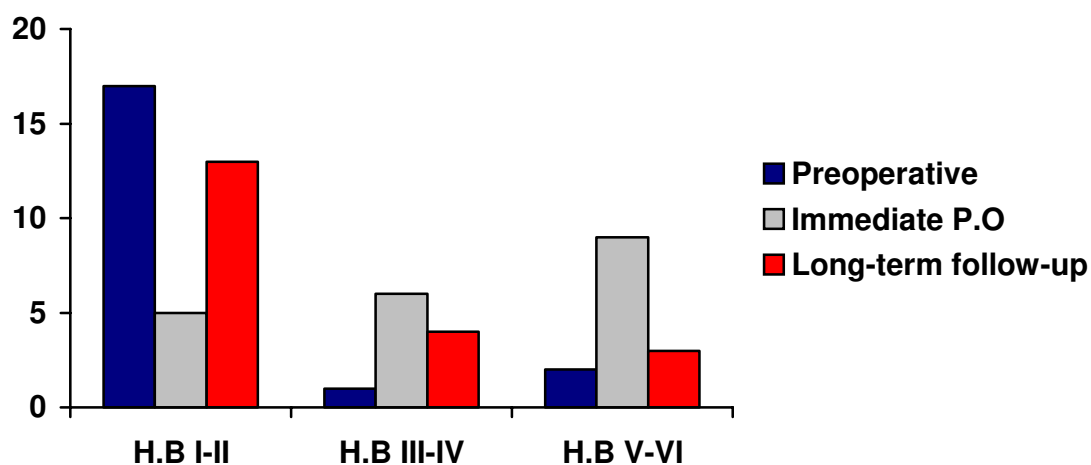


Fig. 2- Evolution of facial nerve function according to House-Brackmann Scale in the three time span: preoperative, immediate postoperative and in a long-term follow-up (18 months or longer postoperatively).

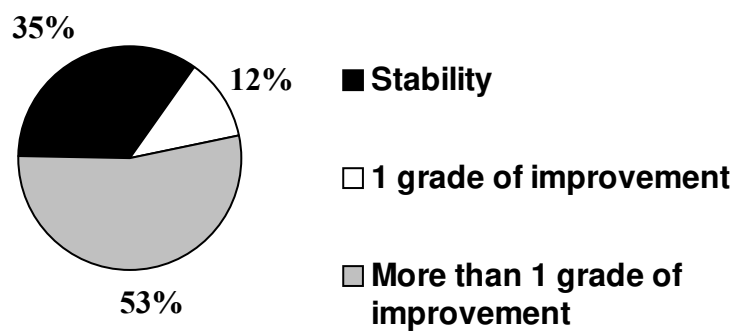


Fig. 3- Evaluation of facial function in the long-term follow-up related to immediate postoperative time.



4- CONCLUSÕES

- A análise clínica funcional tardia do nervo facial, realizada através da EHB, em pacientes operados de SV mostrou que a paralisia facial é um importante fator a ser acompanhado nestes pacientes por ser uma morbidade freqüente, que pode ser temporária ou definitiva.
- A maioria dos pacientes operados de SV apresentou melhora da paralisia facial em um tempo médio de 3 anos e 10 meses de pós-operatório. Os pacientes que já apresentavam esta disfunção no pré-operatório não obtiveram melhora da paralisia facial a longo prazo.
- A análise do grau de paralisia facial permitiu a identificação do tamanho do tumor como fator que influencia significativamente na gravidade desta complicação a longo prazo.



5- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMARAL, F.; NACIF, M. S. Relação espacial entre o schwannoma vestibular e o nervo facial nas imagens de ressonância magnética em três dimensões ponderadas em T2 fast spin-eco. **Radiol Bras**, 36:236-36, 2003.

AMARAL, F.; NACIF, M. S. Relação espacial entre o schwannoma vestibular e o nervo facial nas imagens de ressonância magnética em três dimensões ponderadas em T2 fast spin-eco. **Radiol Bras**, 36:236-36, 2003.

ANDERSON, D. E.; LEONETTI, J.; WIND, J.J.; WIND, J. J.; CRIBARI, D.; FAHEY, K. Resection of large vestibular schwannomas: facial nerve preservation in the context of surgical approach and patient-assessed outcome. **J Neurosurg**, 102:643-9, 2005.

ANTINHEIMO, J.; SANKILA, R.; CARPEN, O.; PUKKALA, E.; SAINIO, M. JAASKELAINEN, J. et al. Population-based analysis of sporadic and type 2 neurofibromatosis- associated meningiomas and schwannomas. **Neurology**, 54:71-6, 2000.

ARRIAGA, M. A.; CHEN, D.A. Facial function in hearing preservation acoustic neuroma surgery. **Arch Otolaryngol Head Neck Surg**, 127:543-6, 2001.

ARTS, H. A.; TELIAN, S. A.; EL-KASHLAN, H.; THOMPSON, B. G. Hearing preservation and facial nerve outcomes in vestibular schwannoma surgery: results using the middle cranial fossa approach. **Otol Neurotol**, 27:234-41, 2006.

AXON, P. R.; RAMSDEN, R. T. Assessment of real-time clinical facial function during vestibular schwannoma resection. **Laryngoscope**, 110:1911-5, 2000.

BALANCE, C. A. **Some points in the surgery of the brain and its membranes**. London: Macmillan; 1907. p. 249-84.

BASER, M. E.; EVANS, D. G.; GUTMANN, D. H. Neurofibromatosis 2. **Curr Opin Neurol**, 16:27-33, 2003.

BENECKE JUNIOR, J. E. Facial paralysis. **Otolaryngol Clin North Am**, 35:357-65, 2002.

BENTO, R. F.; BARBOSA, V. C. Paralisia facial periférica. In: FILHO, O.L. **Tratado de otorrinolaringologia**. São Paulo: Roca, 1994. p.888-911.

BENTSIANOV, B.; BLITZER, A. Facial anatomy. **Clin Dermatol**, 22:3-13, 2004.

BETCHEN, S. A.; WALSH, J.; POST, K. D. Self-assessed quality of life after acoustic neuroma surgery. **J Neurosurg**, 99:818–23, 2003.

BOZORG, G. A.; KALAMARIDES, M.; FERRARY, E.; BOUCCARA, D.; EL GHAREM, H.; REY, A.; STERKERS, O. Conservative management versus surgery for small vestibular schwannomas. **Acta Otolaryngol**, 125:1063-8, 2005.

BRACKMANN, D. E.; BARRS, D. M. Assessing recovery of facial function following acoustic neuroma surgery. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 92:88-93, 1984.

CAIRNS, H. Acoustic neurinoma of right cerebello-pontine angle: complete removal - recovery from postoperative facial palsy. **Proc R Soc Med**, 25:7-12, 1931.

CASTILLO, M. S.; DAVIS, F. G.; SURAWICZ, T.; BRUNER, J. M.; BIGNER, S.; COONS, S. et al. Consistency of primary brain tumor diagnoses and codes in cancer surveillance systems. **Neuroepidemiology**, 23:85-93, 2004.

CATALANO, P. J.; POST, K. D.; SEN, C.; SIMPSON, D. Preoperative facial nerve studies predict paresis following cerebellopontine angle surgery. **Am J Otol**, 17:446–51, 1996.

CAVALCANTE, J. E. Schwannoma vestibular: diagnóstico e tratamento. **Boletim Científico da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia**, São Paulo, 1999.

CHARABI, S.; THOMSEN, J.; MANTONI, M.; CHARABI, B.; JORGENSEN, B.; BORGESEN, S. E. et al. Acoustic neuroma (vestibular schwannoma): growth and surgical and nonsurgical consequences of the wait-and-see policy. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 113:5-14, 1995.

CIRIC, I.; ZHAO, J.; ROSENBLATT, S.; WIET, R.; O'SHAUGHNESSY, B. Suboccipital retrosigmoid approach for removal of vestibular schwannomas: facial nerve function and hearing preservation. **Neurosurgery**, 56:560-70, 2005.

COHEN, H. S.; KIMBALL, K. T.; JENKIN, H. A. Factors affecting recovery after acoustic neuroma resection. **Acta Otolaryngol**, 122: 841-50, 2002.

COLLI, B. O.; COSTA, S. S.; CRUZ, O. L. M.; ROLLIN, G. A. F. S.; ZIMMERMANN, H. Fisiopatologia do Nervo Facial. In: COSTA, S.S.; CRUZ, O. L. M.; OLIVEIRA, J. A. A. **Otorrinolaringologia** - princípios e prática. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994. p.193-203.

CROSS, T.; SHEARD, C.E.; GARRUD, P.; NIKOLOPOULOS, T. P.; O'DONOGHUE, G. M. Impact of facial paralysis on patients with acoustic neuroma. **Laryngoscope**, 110:1539-42, 2000.

CUSHING, H. **Tumors of the nervus acousticus and the syndrome of the cerebellopontine angle**. Philadelphia: WB Saunders, 1917.

DARROUZET, V.; HILTON, M.; PINDER, D.; WANG, J.; GUERIN, J.; BERBEAR, J. Prognostic value of the blink reflex in acoustic neuroma surgery. **Otolaryngol head Neck Surg**, 127:153-7, 2002.

DARROUZET, V.; MARTEL, J.; ENÉE, V.; BÉBÉAR, J; GUÉRIN, J. Vestibular schwannoma surgery outcomes: our multidisciplinary experience in 400 Cases over 17 years. **Laryngoscope**, 114:681-8, 2004.

DAVIS, F. G.; MCCARTHY, B. J. Epidemiology of brain tumors. **Curr Opin Neurol**, 13:635-40, 2000.

DIETMANN, J. L. **IRM en pathologie de l'encéphale**. Paris: Masson, 1993.p.75-84.

DIZDAREVIC, K.; LINK, M. J. Operative treatment of the vestibular schwannoma (acoustic neuroma): correlation between the microsurgical approach and cranial nerve lesion. **Med Arch**, 59:160-3, 2005.

DORETTO, D. Fisiopatologia dos nervos cranianos. In: DORETTO, D. **Fisiopatologia clínica do sistema nervoso** – fundamentos da semiologia. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 2001.p.262-72.

EDWARDS, B. M.; KILENY, P. R. Intraoperative neurophysiologic monitoring: indications and techniques for common procedures in otolaryngology-head and neck surgery. **Otolaryngol Clin North Am**, 38:631-42, 2005.

EVANS, D.G. Neurofibromatosis type 2: genetic and clinical features. **Ear Nose Throat J**, 78:97-100, 1999.

EVANS, D. G.; MORAN, A.; KING, A.; SAEED, S.; GURUSINGHE, N.; RAMSDEN, R. Incidence of vestibular schwannoma and neurofibromatosis 2 in the North West of England over a 10-year period: higher incidence than previously thought. **Otol Neurotol**, 26:93-7, 2005.

EVANS, R. A.; HARRIES, M. L.; BAGULEY, D. M.; MOFFAT, D. A. Reliability of House and Brackmann grading system for facial palsy. **J Laryngol Otol**, 103:1045-6, 1989.

FENTON, J. E.; CHIN, R. Y.; FAGAN, P. A.; STERKERS, O.; STERKERS, J. M. Predictive factors of long-term facial nerve function after vestibular schwannoma surgery. **Otol Neurotol**, 23:388–92, 2002.

FENTON, J. E.; CHIN, R. Y.; SHIRAZI, A.; FAGAN, P. A. Prediction of postoperative facial nerve function in acoustic neuroma surgery. **Clin Otolaryngol**, 24:483–6, 1999.

FICHTEN, A.; BOURGEOIS, P.; DESAULTY, A.; LOUIS, E.; LEJEUNE, J. P. Intracranial facial nerve schwannomas. Seven cases reviewed. **Neurochirurgie**, 52:37-46, 2006.

FUCCI, M. J.; BUCHMAN, C. A.; BRACKMANN, D. E.; BERLINER, K. I. Acoustic tumor growth: implications for treatment choices. **Am J Otol**, 20:495-9, 1999.

GACEK, R. R. Neuroanatomy of the nerves in the temporal bone. **Adv Otorhinolaryngol**, 60:12-31, 2002.

GATES, G. A. Facial palsy. In: SAMUELS, M. A.; FESKE, S. K. **Office practice of neurology**. Great Britain: Churchill Livingstone, 2003.p.69-77.

GJURIC, M.; WIGAND, M. E.; WOLF, S. R. Enlarged middle fossa vestibular schwannoma surgery: experience with 735 cases. **Otol Neurotol**, 22:223-30, 2001.

GORMLEY, W. B.; SEKHAR, L. N.; WRIGHT, D. C.; KAMERER, D.; SCHESSEL, D. Acoustic neuromas: results of current surgical management. **Neurosurgery**, 41:50-60, 1997.

GRAYELI, A. B.; GUINDI, S.; KALAMARIDES, M.; GAREM, H. E.; SMAIL, M. REY, A. et al. Four-channel electromyography of the facial nerve in vestibular schwannoma surgery: sensitivity and prognostic value for short-term facial function outcome. **Otol Neurotol**, 26:114-20, 2005.

HERWADKER, A.; VOKURKA, E.; EVANS, D. G. R.; RAMSDEN, R. T.; JACKSON, A. Size and growth rate of sporadic vestibular schwannoma: predictive value of information available at presentation. **Otol Neurotol**, 26:86-92, 2005.

HO, S. Y.; KVETON, J. F. Acoustic neuroma: assessment and management. **Otolaryngol Clin North Am**, 35:393-404, 2002.

HOUSE, J. W. Facial nerve grading system. **Laryngoscope**, 93:1056-69, 1983.

HOUSE, J. W.; BRACKMANN, D. E. Facial nerve grading system. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 93:146-7, 1985.

HOUSE, W. F. Case summaries. **Arch Otolaryngol**, 88:586-91, 1968.

HUANG, T. W.; YOUNG, Y. H. Differentiation between cerebellopontine angle tumors in cancer patients. **Otol Neurotol**, 23:975-9, 2002.

IKEDA, M.; ABIKO, Y.; KUKIMOTO, N.; OMORI, H.; NAKAZATO, H.; IKEDA, K. Clinical factors that influence the prognosis of facial nerve paralysis and the magnitudes of influence. **Laryngoscope**, 115:855-60, 2005.

INOUE, Y.; KANZAKI, J.; OGAWA, K. Vestibular schwannoma presenting as sudden deafness. **J Laryngol Otol**, 114:589-92, 2000.

ISAACSON, B.; TELIAN, S. A.; EL-KASHLAN, H. K. Facial nerve outcomes in middle cranial fossa vs translabyrinthine approaches. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 133:906-10, 2005.

JACOBY, L. B.; MACCOLLIN, M.; PARRY, D. M.; KLUWE, L.; LYNCH, J.; JONES, D. et al. Allelic expression of the NF2 gene in neurofibromatosis 2 and schwannomatosis. **Neurogenetics**, 2:101-8, 1999.

JANUS, T. J.; YUNG, W. K. A. Primary neurological tumors. In: CHRISTOPHER, G. **Textbook of clinical neurology**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2003.

JUKICH, P. J.; MCCARTHY, B. J.; SURAWICZ, T. S.; FREELS, S.; DAVIS, F. G. Trends in incidence of primary brain tumors in the United States, 1985-1994. **Neuro Oncol**, 3:141-51, 2001.

KANG, T. S.; VRABEC, J. T.; GIDDINGS, N.; TERRIS, D. J. Facial nerve grading systems (1985-2002): beyond the House-Brackmann scale. **Otol Neurotol**, 23:767-71, 2002.

KANZAKI, J.; TOS, M.; SANNA, M.; MOFFAT, D. A. New and modified reporting systems from the consensus meeting on systems for reporting results in vestibular schwannoma. **Otol Neurotol**, 24:642-8, 2003.

KARTUSH, J. M.; BRACKMANN, D. E. Acoustic neuroma update. **Otolaryngol Clin North Am**, 29:377-92, 1996.

KARTUSH, J. M.; LUNDY, L. B. Facial nerve outcome in acoustic neuroma surgery. **Otolaryngol Clin North Am**, 5:623-47, 1992.

KAYLIE, D. M.; GILBERT, E.; HORGAN, M. A.; DELASHAW, J. B.; MCMENOMEY, S. O. Acoustic neuroma surgery outcomes. **Otol Otoneurol**, 22:686–9, 2001.

KAYLIE, D. M.; JACKSON, C. G.; AULINO, J. M.; GARDNER, E. K.; WEISSMAN, J. L. Preoperative appearance of facial muscles on magnetic resonance predicts final facial function after acoustic neuroma surgery. **Otol Neurotol**, 25:622-6, 2004.

KOBAYASHI, M.; TSUNODA, A.; KOMATSUZAKI, A.; YAMADA, I. Distance from acoustic neuroma to fundus and a postoperative facial palsy. **Laryngoscope**, 112:168-71, 2002.

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

LALWANI, A. K.; BUTT, F. Y. S.; JACKLER, R. K.; PITTS, L. H.; YINGLING, C. D. Facial nerve outcome after acoustic neuroma surgery: a study from the era of cranial nerve monitoring. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 111:561–70, 1994.

LANMAN, T. H.; BRACKMANN, D. E.; HITSELBERGER, W. E.; SUBIN, B. Report of 190 consecutive cases of large acoustic tumors (vestibular schwannoma) removed via the translabyrinthine approach. **J Neurosurg**, 90:617-23, 1999.

LEKANNE, D.; BIANCHI, A.; GROEN, N. Frequent NF2 gene transcript mutations in sporadic and vestibular schwannomas. **Am J Hum Genet**, 54:1022-9, 1994.

LUCENA, A. C. T. **Fisioterapia na paralisia facial periférica**. São Paulo: Lovise, 1993. p.93.

LUTCHMAN, M.; ROULEAU, G. The neurofibromatosis type 2 gene product, schwannomin, suppresses growth of NIH 3T3 cells. **Cancer Res**, 55:2270-4, 1995.

MACHADO, A. B. M. Nervos cranianos. In: MACHADO, A. B. M. **Neuroanatomia funcional**. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1993. p.119-28.

MACHINIS, T. G.; FOUNTAS, K. N.; DIMOPOULOS, V.; ROBINSON, J. S. History of acoustic neurinoma surgery. **Neurosurg Focus**, 18:9-15, 2005.

MADEIRA, M. C. **Anatomia da face**. São Paulo: Ed.Sarvier, 2004.

MAGLIULO, G.; SEPE, C.; VARACALLI, S.; CRUPI, J. Acoustic neuroma surgery and delayed facial palsy. **Eur Arch Otorhinolaryngol**, 255:124-126, 1998.

MAGNAN, J.; BARBIERI, M.; MORA, R.; MURPHY, S.; MELLER, R. BRUZZO, M. et al. Retrosigmoid approach for small and medium-sized acoustic neuromas. **Otol Neurotol**, 23:141-5, 2002.

MAMIKOGLU, B.; WIET, R. J.; ESQUIVEL, C. R. Translabyrinthine approach for the management of large and giant vestibular schwannomas. **Otol Neurotol**, 23:224-7, 2002.

MCELVEEN, J. T.; BELMONT, R. G.; FUKUSHIMA, T.; BULLARD, D. E. A review of facial nerve outcome in 100 consecutive cases of acoustic tumor surgery. **Laryngoscope**, 110:1667-72, 2000.

MCKINNEY, P. A. Brain tumours: incidence, survival, and aetiology. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 75:12-17, 2004.

MIYAZAKI, H.; DEVEZE, A.; MAGNAN, J. Neuro-otologic surgery through minimally invasive retrosigmoid approach: endoscope assisted microvascular decompression, vestibular neurectomy, and tumor removal. **Laryngoscope**, 115:1612-7, 2005.

MOFFAT, D. A.; IRVING, R. The molecular genetics of vestibular schwannoma. **J Laryngol Otol**, 109:381-4, 1995.

MOFFAT, D. A.; JONES, S. E.M.; MAHENDRAN, S.; HUMPHRISS, R.; BAGULEY, D. M. Referral patterns in vestibular schwannomas – 10 years on. **Clin Otolaryngol**, 29:515-17, 2004.

MONTEIRO, G. T. R.; KOIFMAN, S. Brain tumors mortality in Brazil, 1980-1998. **Cadernos Saúde Pública Rio de Janeiro**, 19:1139-51, 2003.

MUNHOZ, M. S. L. Exames de escolha para diagnóstico do neurinoma do acústico. **Acta AWHO**, 18:164-5, 1999.

NADER, R.; AL-ABDULHADI, K.; LEBLANC, R.; ZEITOUNE, A. Acoustic neuroma: outcome study. **J Otolaryngol**, 31:207-10, 2002.

NEDZELSKI J. M. Cerebellopontine Angle Tumors: bilateral flocculus compression as cause of associated oculomotor abnormalities. **Laryngoscope**, 93:1260-91, 1983.

NEELY, J. G.; NEBLETT, C. R. Differential facial nerve function in tumors of the internal auditory meatus. **Ann Otol Rhinol Laryngol**, 92:39-41, 1983.

NG, J. J. Acoustic Neuroma. In: Ferri, F.F. **Ferri's clinical advisor: instant diagnosis and treatment**. St. Louis: Mosby, 2004.

NIELSEN, A. Acoustic tumors with special reference to end-results and sparing of the facial nerve. **Ann Surg**, 115:849-63, 1942.

OJEMANN, R. G. Management of acoustic neuromas (vestibular schwannomas): honored guest presentation. **Clin Neurosurg**, 40:498-535, 1993.

OJEMANN, R. G. Retrosigmoid approach to acoustic neuroma (vestibular schwannoma). **Neurosurgery**, 48:553-8, 2001.

OLIVERCRONA, H. Acoustic tumours. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 3:141-6, 1940.

PARK, C. K.; JUNG, H. W.; KIM, J. E.; SON, Y. J.; PAEK, S. H.; KIM, D. G. Therapeutic strategy for large vestibular schwannomas. **J Neuro Oncol**, 6:1-5, 2006.

PATNI, A. H.; KARTUSH, J. M. Staged resection of large acoustic neuromas. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 132:11-9, 2005.

PELLET, W.; ROCHE, P. H. Microsurgery of vestibular schwannoma: persisting questions. **Neurochirurgie**, 50:195-243, 2004.

PHILLIPS, C. D.; BUBASH, L. A. The facial nerve: anatomy and common pathology. **Semin Ultrasound CT MR**, 23:202-17, 2002.

PRASAD, D.; STEINER, M.; STEINER, L. Vestibular schwannoma. **Crit Rev Neurosurg**, 9:340-8, 1999.

PROPP, J. M.; MCCARTHY, B. J.; DAVIS, F. G.; PRESTON-MARTIN, S. Descriptive epidemiology of vestibular schwannomas. **Neuro Oncol**, 8:1-11, 2006.

RAMINA, R.; MANIGLIA, J. J.; MENESES, M. S.; PEDROZO, A. A.; BARRIONUEVO, C. E.; ARRUDA, W. O. et al. Acoustic neurinomas: diagnosis and treatment. **Arq neuropsiquiatr**, 55:393-402, 1997.

ROCHE, P. H.; LARI, N.; THOMASSIN, J. M.; REGIS, J. Facial nerve. **J Neurosurg**, 104:175-6, 2006.

ROSENBERG, S. I. Natural history of acoustic neuromas. **Laryngoscope**, 110:497-508, 2000.

RYZENMAN, J. M.; PENSACK, M. L.; TEW, J. M. Patient perception of comorbid conditions after acoustic neuroma management: survey results from the acoustic neuroma association. **Laryngoscope**, 114:814-20, 2004.

SAGAR, S. M.; MARK A. I. Primary and metastatic tumors of the nervous system. In: EUGENE B. **Harrison's principles of internal medicine**. New York: McGraw-Hill Professional, 2001.

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**, 40:11-23, 1997.

SAMPATH, P.; HOLLIDAY, M. J.; BREM, H.; NIPARKO, J. K.; LONG, D. M. Facial nerve injury in acoustic neuroma (vestibular schwannoma) surgery: etiology and prevention. **J Neurosurg**, 87:60-6, 1997.

SAMPATH, P.; RINI, D.; LONG, D. M. Microanatomical variations in the cerebellopontine angle associated with vestibular schwannomas (acoustic neuromas): a retrospective study of 1006 consecutive cases. **J Neurosurgery**, 92:70-8, 2000.

SANDIFORT, E. **De duro quodam corpusculo nervo auditorio ad Haerente** - observatiores anatomico-pathological. Lugduni Batavorum, 1777. p.116-20.v.9.

SATAR, B.; YETISER, S.; OZKAPTAN, Y. Impact of tumor size on hearing outcome and facial function with the middle fossa approach for acoustic neuroma: a meta-analytic study. **Acta Otolaryngol**, 123:499-505, 2003.

SCHMERBER, S.; PALOMBI, O.; BOUBAGRA, K.; CHARACHON, R.; CHIROSSEL, J.; GAY, E. Long-term control of vestibular schwannoma after a translabyrinthine complete removal. **Neurosurgery**, 57:693-8, 2005.

SEIFF, S. R.; CARTER, S. R. Facial nerve paralysis. **Int Ophthalmol Clin**, 42:103-12, 2002.

SELESNICK, S. H.; JOHNSON, G. Radiologic surveillance of acoustic neuromas. **Am J Otol**, 19:846-9, 1998.

SETTANNI, F. A. P. Schwannoma vestibular: algumas considerações. **Folha Méd**, 117:51-8, 1998.

SILVEIRA, R. L.; GUSMÃO, S. N. S.; FERRAZ, F. A. P.; CABRAL FILHO, G.; TAZINAFFO, U. História do diagnóstico do neurinoma do acústico. **J Bras Neurocir**, 6:5-12, 1995a.

SILVEIRA, R. L.; GUSMÃO, S. N. S.; FERRAZ, F. A. P.; CABRAL FILHO, G.; TAZINAFFO, U. Evolução do tratamento dos neurinomas do acústico. **J Bras Neurocir**, 6:13-26, 1995b.

SLATTERY, W. H.; FISHER, L. M.; YOON, G.; SORENSEN, G.; LEV, M. Magnetic resonance imaging scanner reliability for measuring changes in vestibular schwannoma size. **Otol Neurotol**, 24:666-70, 2003.

SLUYTER, S.; GRAAMANS, K.; TULLEKEN, C. A.; VEELEN, C. W. Analysis of the results obtained in 120 patients with large acoustic neuromas surgically treated via the translabyrinthine-transtentorial approach. **J Neurosurg**, 94:61-6, 2001.

SOBOTTA, J. **Atlas de anatomia humana**. Tradução de Carlo Américo Fattini e José Geraldo Dangelo. 18.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1982. 386 p. v.2. Título original: Atlas der anatomie des menschen.

STANGERUP, S. E.; TOS, M.; CAYE-THOMASEN, P.; TOS, T.; KLOKKER, M.; THOMSEN, J. Increasing annual incidence of vestibular schwannoma and age at diagnosis. **J Laryngol Otol**, 118:622-7, 2004.

STERKERS, J. M.; MORRISON, G. A. J.; STERKERS, O.; BADR EL-DINE, M. M. K. Preservation of facial; cochlear; and other nerve functions in acoustic neuroma treatment. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 110:146-55, 1994.

SURAWICZ, T. S.; MCCARTHY, B. J.; KUPELIAN, V.; JUKICH, P. J.; BRUNER, J.M.; DAVIS, F. G. Descriptive epidemiology of primary brain and CNS tumors: results from the Central Brain Tumor Registry of the United States, 1990-1994. **Neuro Oncol**, 1:14-25, 1999.

TANKERE, F.; BERNAT, I.; VITTE, E.; LAMAS, G.; BOUCHE, P.; FOURNIER, E. et al. Hypoglossal-facial nerve anastomosis: dynamic insight into the cross-innervation phenomenon. **Neurology**, 61:693-5, 2003.

TELLA, O. I.; STAVALE, J. N.; HERCULANO, M. A.; PAIVA NETO, M. A.; ONISHI, F.J.; GUIMARÃES FILHO, F.A.Z. et al. Size and proliferative index correlation in acoustic neuromas. **Arq Neuropsiquiatr**, 64:72-76, 2006.

TERAO, S.; MIURA, N.; TAKEDA, A.; TAKAHASHI, A.; MITSUMA, T.; SOBUE, G. Course and distribution of facial corticobulbar tract fibres in the lower brain stem. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 69:262-5, 2000.

TESTA, J. R. G. Paralisia facial: diagnóstico e tratamento. **Rev Bras Atual Otorrinolaringol**, 04:143-9, 1997.

TONN, J. C.; SCHLAKE, H. P.; GOLDBRUNNER, R.; MILEWSKI, C.; HELMS, J.; ROOSEN, K. Acoustic neuroma surgery as an interdisciplinary approach: a neurosurgical series of 508 patients. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 69:161-6, 2000.

TOS, M.; CHARABI, S.; THOMSEN, J. Clinical experience with vestibular schwannomas: epidemiology, symptomatology, diagnosis, and surgical results. **Eur Arch Otorhinolaryngol**, 255:1-6, 1998.

TOS, M.; STANGERUP, S. E.; THOMSEN, P. C.; TOS, T.; THOMSEN, J. What is the real incidence of vestibular schwannoma? **Arch Otolaryngol Head Neck Surg**, 130:216-20, 2004.

TOS, T.; CAYE-THOMSEN, P.; STANGERUP, S. E.; TOS, M.; THOMSEN, J. Long-term socio-economic impact of vestibular schwannoma for patients under observation and after surgery. **J Laryngol Otol**, 117:955-64, 2003.

VALLS-SOLE, J.; MONTERO, J. Movement disorders in patients with peripheral facial palsy. **Mov Disord**, 18:1424-35, 2003.

VELLUTINI, E. A. S. **Tratamento cirúrgico do neurinoma do acústico** – fatores prognósticos na preservação da função motora do nervo facial. São Paulo, 1994. (Dissertação – Mestrado – Universidade de São Paulo).

WEN, P. Y.; TECH, S. K.; BLACK, P. M. Clinical, imaging, and laboratory diagnosis of brain tumors. In: KAYE, A. H.; LAWS, E. R. **Brain tumors** – an encyclopedic approach. Great Britain: Churchill Livingstone, 2001.p.217-48.

WHITTAKER, C. K.; LUETJE, C. M. Vestibular schwannomas. **J Neurosurg**, 76:897-900, 1992.

WIET, R. J.; MAMIKOGLU, B.; ODOM, L.; HOISTAD, D. L. Long-term results of the first 500 cases of acoustic neuroma surgery. **Otolaryngol Head Neck Surg**, 124:645-51, 2001.

WRENSCH, M.; MINN, Y.; CHEW, T.; BONDY, M.; BERGER, M. S. Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of the literature. **Neuro Oncol**, 4:278-99, 2002.

WU, H.; STERKERS, J. M. Translabrynthine removal of large acoustic neuromas in young adults. **Auris Nasus Larynx**, 27:201-5, 2000.

YAMAKAMI, I.; UCHINO, Y.; KOBAYASHI, E.; YAMAURA, A.; OKA, N. Removal of large acoustic neurinomas (vestibular schwannomas) by the retrosigmoid approach with no mortality and minimal morbidity. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 75:453-8, 2004.

YEN, T. L.; DRISCOLL, C. L. W.; LALWANI, A. K. Significance of House-Brackmann facial nerve grading global score in the setting of differential facial nerve function. **Otol Neurotol**, 24:118-22, 2003.

YLIKOSKI, J. Pathological features of the facial nerve in patients with facial palsy of varying etiology. **J Laryngol Otol**, 104:294-300, 1990.

YOSHIMOTO, Y. Systematic review of the natural history of vestibular schwannoma. **J Neurosurg**, 103:59-63, 2005.

ZAOUCHE, S.; IONESCU, E.; DUBREUIL, C.; FERBER-VIART, C. Pre and intraoperative predictive factors of facial palsy in vestibular schwannoma surgery. **Acta Otolaryngol**, 125:363-9, 2005.



6- BIBLIOGRAFIA DE NORMATIZAÇÕES

FRANÇA, J.L.; BORGES, S.M.; VASCONCELLOS, A.C.; MAGALHÃES, M.H.A. – **Manual para normatização de publicações técnico-científicas**. 4^a ed., Editora UFMG, Belo Horizonte, 1998. 213p.

Normas e procedimentos para publicação de dissertações e teses. Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP. Ed. SAD – Deliberação CCPG-001/98 (alterada 2002).



7- ANEXOS

7.1- Anexo 1 – Ficha de cadastro e avaliação

Nome:

Iniciais:

Cód. Do Paciente:

Prontuário:

Data de nascimento:

Sexo:

Idade Atual:

Endereço:

Cidade:

CEP:

Telefone:

Data da avaliação:

Data da cirurgia:

Nº de meses de pós-operatório:

Lado acometido:

Tamanho do tumor:

EHB pré-operatório:

EHB pós-operatório imediato:

EHB pós-operatório tardio:

7.2- Anexo 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Eu, _____, _____
anos, RG _____, endereço _____,
telefone ____ - _____, registro _____, aceito colaborar como voluntário em
um estudo que vai avaliar o grau de paralisia facial nas pessoas que foram operadas de um
tumor cerebral denominado schwannoma vestibular.

Fui informado que esta avaliação não será prejudicial para mim, e também não
me trará benefício imediato. A avaliação será realizada através de exame clínico manual de
minha face, sem qualquer intervenção maior como corte, uso de seringa ou agulha de
qualquer tipo, ou mesmo utilização de substância (remédio). Estou ciente que NÃO sentirei
dor ao exame e, portanto, deverei informar à pesquisadora qualquer sensação diferente da
normal e, a partir daí, o exame será interrompido. Os resultados deste estudo poderão
ajudar no acompanhamento pós-operatório de todos que se submeteram a essa cirurgia,
como é o meu caso.

Caso não queira participar ou desista após ter concordado em participar, isso
não prejudicará meu atendimento médico atual ou futuro na instituição envolvida nesta
pesquisa.

Tenho direito a solicitar esclarecimentos de dúvidas sobre a pesquisa em
qualquer momento, contactando a pesquisadora Rafaela pelo telefone (19) 3296-0482.
Poderei também contactar o Comitê de Ética em Pesquisa da UNICAMP pelo telefone (19)
3788 8936.

Assinatura do paciente: _____
(ou seu representante legal, RG: _____)

Assinatura da pesquisadora (Rafaela Veronezi): _____

Campinas, _____ de _____ de 20 ____.