



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y OTONEUROLOGÍA

**“RESULTADOS DE LA MANIOBRA DE
HIPERVENTILACIÓN EN PACIENTES CON COMPRESIÓN
MICROVASCULAR DEL VIII NERVIU CRANEAL”**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A :
DRA. ANA PAOLA ESCALANTE ORNELAS

PROFESOR TITULAR:
DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES
**DR. FRANCISCO ALFREDO LUNA REYES
DR. DANIEL RAMOS MALDONADO
DR. SERGIO DÍAZ LEINES**



MÉXICO D.F

FEBRERO 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACIÓN EN SALUD

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA

DR. ALBERTO UGALDE REYES RETANA
JEFE DE SERVICIO EN EDUCACIÓN MÉDICA

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
PROFESOR TITULAR

DR. FRANCISCO ALFREDO LUYA REYES
ASESOR CLÍNICO

DR. DANIEL RAMOS MALDONADO
ASESOR CLÍNICO

DR. SERGIO DÍAZ LEINES
ASESOR METODOLÓGICO

ÍNDICE

1	Resumen.....	7
2	Antecedentes.....	8
2.1	Compresión microvascular del VIII nervio craneal.....	8
2.1.1	Concepto.....	8
2.1.2	Etiología y patogénesis.....	9
2.1.3	Características clínicas.....	10
2.2	Maniobra de hiperventilación y nistagmo.....	13
2.2.1	Concepto.....	13
2.2.2	Técnica y sus variaciones.....	14
2.2.3	Fisiopatología.....	15
3	Justificación.....	17
4	Planteamiento del problema.....	18
5	Hipótesis.....	19
5.1	Hipótesis nula.....	19
5.2	Hipótesis alterna.....	19
6	Objetivo.....	19
7	Metodología.....	20
7.1	Diseño del estudio.....	20
7.2	Descripción del universo de trabajo.....	20
7.3	Criterios de selección de la muestra.....	20
7.3.1	Criterioso de inclusión.....	20
7.3.2	Criterios de eliminación.....	20
7.3.3	Criterios de exclusión.....	20
7.4	Tamaño de la muestra.....	20
7.5	Descripción de las variables de estudio y sus escalas de medición.....	21
7.6	Análisis estadístico propuesto.....	21
7.7	Anexos relacionados con formatos de recolección de datos, etc.....	21
7.7.1	Recursos materiales.....	21
7.8	Método de realización de estudios.....	22
8	Consideraciones éticas.....	23

9 Resultados.....	24
9.1 Tablas y gráficos.....	26
10 Discusión.....	29
11 Conclusión.....	31
12 Anexos.....	32
12.1 Anexo No.1 Carta de consentimiento informado.....	32
13 Referencias bibliográficas.....	33

AGRADECIMIENTOS

A mi Madre que es una guerrera y defiende siempre mis sueños e ideales hasta convertirlos en propios y hacer tuyas mis alegrías y tristezas, por ser mi confidente, gracias por hacer de mi lo que ahora soy.

A mi Padre por creer en mí y darme siempre palabras de aliento para continuar, por siempre apoyarme y escucharme; por alentarme a seguir preparándome

A mis hermanos que siempre me acompañan y apoyan en todas las decisiones que he tomado a lo largo de mi vida, por la confianza y la fe depositada en mí.

A mis asesores el Dr. Daniel, Dr. Sergio y Dr. Alfredo, que compartieron sus conocimientos y experiencias sin escatimar y siempre me alentaron a seguir aprendiendo; gracias por apoyarme en este proyecto.

Y a ti mi compañero de batalla; que sin tu apoyo hubiera sido muy difícil concluir este sueño; por siempre escucharme sin juzgar, por que juntos libramos malos y buenos momentos, porque eres mi complemento.

1 RESUMEN

Introducción. El síndrome de compresión vascular de los nervios craneales (CVNC) en la fosa posterior puede provocar síntomas tanto de la hiperactividad como de la pérdida progresiva de la función; el potencial de las asas vasculares que causan síntomas otológicos ha sido muy debatido como por ejemplo anormalidades menores en sus umbrales de tonos puros, ya sea de 10 a 15 dB de diferencia en el umbral entre los oídos o una pequeña muesca en el rango de frecuencias medias, por lo general a 1500Hz, el reflejo acústico del oído medio también puede ser anormal en pacientes con vértigo posicional incapacitante. El umbral del reflejo puede ser elevado (> 95 dB), la respuesta refleja puede estar ausente cuando es provocada desde el lado afectado, cambios en los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral específicos de la compresión directa a la porción auditivo los cuales dependerán de la localización de este con respecto al nervio auditivo. El método diagnóstico es mediante resonancia magnética cerebral; lo que hace difícil llegar a este diagnóstico de una manera temprana para poder establecer el tratamiento adecuado.

Objetivo. Observar si la maniobra de hiperventilación induce nistagmo en pacientes con compresión vascular del VIII nervio craneal; para de esa manera llegar más rápida y oportunamente a un diagnóstico definitivo mediante estudios de imagen.

.Materiales y métodos. Se realiza la búsqueda de pacientes con diagnóstico de Asa Vascular Contactante con el VIII nervio craneal diagnosticado por resonancia magnética craneal, para realizar la maniobra de hiperventilación y registro de los movimientos oculares mediante la plataforma de videonistagmografía de la marca Interacoustics, previa firma del consentimiento informado. Se realiza un análisis descriptivo de los datos obtenidos.

Resultados: 12 pacientes de los 21 evaluados presentaron nistagmo posterior a la maniobra de hiperventilación; con una mayor amplitud del nistagmo en compresión de lado derecho y bilateral.

Conclusiones: Es necesario incrementar el tamaño de la muestra así como el estudio de casos controles para poder establecer la relación entre la maniobra de hiperventilación y nistagmo y complementar con otras maniobras como la vibración.

Palabras clave: Asa Vascular Contactante, VIII nervio craneal, nistagmo, hiperventilación.

2 ANTECEDENTES

2.1 Compresión microvascular del VIII nervio craneal

2.1.1 Concepto

El concepto de compresión del nervio craneal fue descrito por primera vez en 1875 con una paciente que tenía ataques de espasmo hemifacial debido a la compresión del nervio facial por un aneurisma de la arteria vertebral. Dandy revivió el concepto en 1934, atribuyendo la neuralgia del trigémino a la compresión del nervio craneal y desarrollo estudios sobre el concepto fundamental del síndrome de compresión neurovascular.¹ El término síndrome de compresión vascular se introdujo a la literatura profesional por McKenzie en 1936 y fue popularizado por Jannetta en 1975, para referirse a un grupo de enfermedades causadas por el contacto directo de un vaso sanguíneo con un tronco de pares craneales. La mayoría de los autores consideran que la arteria cerebelosa antero inferior es el vaso responsable del síndrome de compresión vascular del VIII par craneal²⁻³. Jannetta describió una entidad clínica caracterizada por la compresión de uno de los pares craneales por un vaso y fue el primero en realizar la descompresión microvascular para el vértigo intratable⁴. Rhoton describió la relación entre la arteria cerebelosa anteroinferior, la arteria cerebelosa posteroinferior y la arteria vertebral con la porción proximal y distal del complejo facial y el vestíbulo coclear⁴.

El síndrome de compresión vascular de los nervios craneales (CVNC) en la fosa posterior puede provocar síntomas tanto de la hiperactividad como de la pérdida progresiva de la función. Los trastornos más comunes causados por la CVNC son la neuralgia del trigémino (NT), el espasmo hemifacial (HFS) y neuralgia del glossofaríngeo (GPN); muchos informes han documentado que la descompresión microvascular alivia los síntomas en un porcentaje muy alto (más del 90% para el espasmo hemifacial, del 85 al 90% para la neuralgia del trigémino) de los casos⁶.

Aunque el concepto de compresión vascular ha sido ampliamente aceptado para el espasmo hemifacial y la neuralgia del trigémino, su relación con los síntomas audiovestibulares como vértigo y acufeno no es clara⁵.

Sin embargo, el potencial de las asas vasculares que causan síntomas otológicos (acufeno, pérdida auditiva neurosensorial o vértigo) ha sido muy debatido ya que los estudios patológicos y radiológicos han demostrado contactos vasculares asintomáticos con compresión craneal del VIII como variantes normales. Una revisión exhaustiva de los estudios sobre las asas vasculares en contacto con el nervio craneal VIII, síntomas otológicos y vértigo demostró una asociación estadísticamente significativa sólo para el acufeno pulsátil con cerca de 80 veces más probabilidades de tener un asa vascular en contacto con VIII nervio craneal que los pacientes con acufeno no pulsátil¹.

2.1.2 Etiología y patogénesis

Numerosas teorías explican la patogénesis del síndrome de compresión vascular en el nervio vestibulococlear y el nervio facial. Sabarwati y colaboradores afirman que el lugar de la lesión del nervio se sitúa estrictamente en la zona de transición del nervio craneal, donde la mielina del sistema nervioso central del neurolema se convierte en la mielina periférica. Esta zona de transición también se denomina zona Obersteiner-Redlich². Esta zona se encuentra para el octavo nervio craneal en el interior del meato auditivo interno y por lo tanto la compresión vascular puede ocurrir en cualquier punto a lo largo de toda la porción intracraneal del nervio⁵. Una hipótesis es que la compresión ya sea continua o pulsátil causa desmielinización focal y la reorganización e hiperactividad axonal en la unión entre la glía central y glía periférica. Otra hipótesis es que el flujo sanguíneo alterado por una compresión neurovascular puede resultar en la reducción de la perfusión vascular. Estas hipótesis, sin embargo, no explican todos los síntomas que se observan en los síndromes de compresión vascular⁴. Una hipótesis que explica mejor la sintomatología es que el vaso sanguíneo se adhiere a los axones de los

nervios en la zona de transición y puede causar una desmielinización del neurolema, seguido por lesión del nervio; que puede llevar a estimulaciones nerviosas anómalas y como consecuencia a alteraciones vestibulares y en los núcleos cocleares que se reflejarían como pérdida de audición, acúfeno y vértigo².

2.1.3 Características clínicas

La variabilidad de la sintomatología que puede presentarse, ha provocado que muchos autores describan distintas entidades a partir de un solo síntoma, es el caso de Jannetta que en 1984 introdujo un nuevo término: vértigo posicional incapacitante (VPI). El VPI se refiere a un grupo de pacientes con síntomas de CV del octavo nervio y se utiliza para describir el deterioro del órgano vestibular en estos casos. Los síntomas principales son vértigo constante, asociado con un grado variable de náuseas, aumentando con la actividad física y disminuyendo con reposo absoluto en cama. A menudo, sus síntomas empeoran cuando tienen la cabeza en una posición determinada. Todos los datos clínicos que se presentan difieren de los presentados en la enfermedad de Meniere, el vértigo posicional paroxístico benigno, la fístula perilinfática, neuronitis vestibular, y tumores en la fosa posterior o tronco cerebral⁶⁻⁷.

Este síndrome es distinto de otros síndromes de vértigo establecido en base a criterios clínicos y electrofisiológicos. La existencia del síndrome de vértigo posicional incapacitante todavía no está universalmente aceptada y no hay hallazgos específicos que sean lo suficientemente confiables como para detectar este síndrome².

El acúfeno paroxístico también se ha relacionado con la compresión vascular del nervio auditivo, este tipo de acúfeno es a menudo intermitente y se describe como "Tinnitus clic-oído" o "tinnitus en máquina de escribir", y es en parte asociado con espasmo hemifacial. Ryu et al. proporcionaron evidencia convincente de una relación entre el acúfeno y compresión neurovascular del nervio vestibulococlear. En su estudio, se sometió a la descompresión neurovascular del octavo nervio

mediante cirugía a 10 pacientes con acúfeno ipsilateral al espasmo hemifacial desapareciendo después de la operación en 8 de los 10 pacientes³.

En un estudio realizado entre 2000-2007, se encontraron 34 pacientes con pérdida de audición neurosensorial, acúfeno y mareos, que cumplían con los criterios radiológicos de síndrome de compresión vascular del VIII par craneal. En 25 casos, presentaban síntomas subjetivos típicos que acompañan al VPI. Las edades y la distribución por género fueron de presentación similar a como afirma Schwaber, tanto en los hombres y mujeres entre las edades de 20 y 70 años. Este mismo autor reporta otro espectro de síntomas del VPI como que el 77% de los pacientes presentan hipoacusia unilateral, 57% acúfeno, el 84% vértigo rotatorio periódico, y en el 6.9% con vértigo además presentan cortejo vagal como lo son las náuseas y vómitos. Makins por su parte menciona que la hipoacusia es detectada en el 85% de los casos y el acúfeno en el 41%. Exámenes como la electronistagmografía en un protocolo realizado por Möller y Ryu, revelo cambios en casi el 90% de los pacientes; que comprenden, nistagmo espontáneo y nistagmo posicional, así como una reducción de y/o la falta de excitabilidad laberíntica en pruebas calóricas. En 10% de los casos, Schwaber mencionó que puede existir hipersensibilidad del laberinto en pruebas calóricas².

Otras entidades provocadas por la compresión microvascular de VIII nervio craneal; utilizadas para describir al vértigo ocasionado por la CV del octavo par craneal es la paroxismia vestibular la cual se define como una crisis paroxística y breve de vértigo que es sensible a la carbamazepina. Aunque es difícil de demostrar directamente, se cree que es causada por compresión neurovascular del nervio vestibulococlear y su correspondiente asa vascular contactante³. La paroximía vestibular no es poco común y se produce en aproximadamente el 4% de todos los pacientes que presentan mareo³.

En un estudio de 100 imágenes por resonancia magnética de pacientes sin vértigo, se observó contacto con el nervio en el 12,5%. Por lo tanto, un gran

número de pacientes con compresión neurovascular del nervio vestibulococlear que se detectan en la resonancia magnética pueden ser asintomáticos. La compresión neurovascular del nervio vestibulococlear detectada en las imágenes por resonancia magnética de pacientes con paroxismia vestibular es posiblemente una coincidencia y se requieren más estudios para establecer la fisiopatología de la compresión neurovascular del nervio vestibulococlear en estos pacientes³

Brandt describió este síndrome de vértigo en 1994 con los siguientes criterios diagnósticos propuestos: ataques cortos de vértigo que duran segundos o minutos dependientes de la posición de la cabeza; hipoacusia o acúfeno de forma permanente o durante el ataque; déficit auditivo o vestibulares medibles por métodos neurofisiológicos y la eficacia de la carbamazepina como tratamiento. Las manifestaciones clínicas que incluyen el inicio, duración y frecuencia de esta condición son similares a los de neuralgia del trigémino y el espasmo hemifacial. Una alta incidencia de CV del nervio vestibulococlear ha sido reportado en estudios de resonancia magnética y la eficacia de carbamazepina también implica la presencia de compresión neurovascular del nervio vestibulococlear³

La historia clínica es lo más importante en el diagnóstico diferencial del vértigo posicional incapacitante; hemos encontrado los resultados de los exámenes audiométricos (audiometría y registro de la respuesta acústica refleja del oído medio) y el registro de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) muy útil en la evaluación de pacientes con vértigo posicional incapacitante. El registros de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral se analizan en estos casos porque los vasos sanguíneos o los vasos que están comprimiendo el nervio vestibular también pueden comprimir la porción auditiva del nervio, y esta compresión se reflejarán en cambios en los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral⁶.

Los pacientes con vértigo posicional incapacitante a menudo tienen anomalías menores en sus umbrales de tonos puros, ya sea de 10 a 15 dB de diferencia en

el umbral entre los oídos o una pequeña muesca en el rango de frecuencias medias, por lo general a 1500Hz, e interpretamos estos cambios en el umbral anterior como la representación de daño a las fibras nerviosas en el lugar de la compresión. El reflejo acústico del oído medio también puede ser anormal en pacientes con vértigo posicional incapacitante. El umbral del reflejo puede ser elevado (> 95 dB), la respuesta refleja puede estar ausente cuando es provocada desde el lado afectado⁶.

En pruebas vestibulares, los pacientes con vértigo posicional incapacitante generalmente se encuentra que tienen una respuesta reducida en las pruebas calóricas junto con nistagmo espontáneo de tipo destructivo en el lado afectado. Algunos pacientes con vértigo posicional incapacitante tienen resultados de pruebas vestibulares que son más sutiles y mucho menos graves, como la preponderancia direccional o nistagmo posicional, lo que se esperaría por la gravedad de sus síntomas².

2.2 Maniobra de hiperventilación y nistagmo

2.2.1 Concepto

La hiperventilación se define como aquella ventilación que excede las necesidades metabólicas, reduciendo de esta manera la circulación cerebral y la del oído, así como la oxigenación tisular; llevando al sujeto a un estado de baja de la pCo₂, aumento del pH sanguíneo y en el LCR, baja en la disponibilidad del O₂ a nivel tisular a medida que se alcaliniza la sangre por el efecto Bohr (desplazamiento a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina debido a la alcalosis sanguínea), baja en el Ca ionizado sanguíneo, vasoconstricción cerebral y laberíntica⁹.

El nistagmo inducido por la hiperventilación aguda es el único test que permite evidenciar la patología vestibular unilateral sin tener que recurrir al estudio de las

propiedades dinámicas del reflejo vestibulo-ocular⁷. La incidencia de nistagmus inducido por hiperventilación en pacientes sanos es baja⁹.

La hiperventilación puede inducir el nistagmo en ciertas patologías vestibulares como en pacientes con neurinoma acústico, tumor epidermoide, fístula perilinfática, disfunción cerebelar, dehiscencia del canal semicircular superior, esclerosis múltiple y en compresión microvascular del nervio vestibular⁷⁻¹⁰. La hiperventilación es extensamente usada como método de exploración en la cama del paciente ya que produce modificaciones neurofisiológicas que revelan patologías cerebelares o vestibulares⁹.

2.2.2 Técnica y sus variaciones

Una de las técnicas usadas para llevar al paciente a un estado de hiperventilación inducida aguda es sentar al paciente en una silla con la espalda apoyada en el respaldo, cabeza inclinada 30° y en oscuridad total o semioscuridad se le solicita que respire profunda y rápidamente con una frecuencia de un ciclo respiratorio por segundo, hasta completar 30 a 60 segundos y así poder observar la aparición de nistagmus. El riesgo de obtener falsos negativos existe; depende mucho de la cooperación del paciente y de que entienda las instrucciones. El hecho de que se pide que se realice en un ambiente oscuro o semioscuro es por que mejora la sensibilidad cuando existe lesión vestibular⁷⁻⁸.

La prueba de hiperventilación también se puede realizar en posición sentada durante unos 60-70 s, a través inspiraciones profundas rápidas; este método parece suficiente para determinar los cambios metabólicos que interfieren con las respuestas del sistema vestibular. Los movimientos oculares se observan generalmente mediante video infrarrojo ocular durante y después de la prueba, durante aproximadamente 60 s, pero la observación a través de gafas de Frenzel también es posible⁸.

La prueba es positiva, si se evoca al menos cinco eventos nistagmicos durante un período de al menos 5 segundos o en los casos de nistagmo espontáneo, si su variación alcanza el mismo valor al menos por el mismo período de tiempo. En la evaluación de videonistagmografía, la prueba es positiva cuando el cambio en la respuesta oculomotora es de al menos 5°/ s de velocidad angular de la fase lenta durante al menos 5 segundos. La tasa de 'falsos positivos', en presencia de nistagmus inducido por hiperventilación en individuos sin trastornos vestibulares, es muy baja. La literatura demostró una buena eficacia de la prueba de hiperventilación en algunas enfermedades periféricas o el sistema vestibular central¹⁰.

2.2.3 Fisiopatología

Los síntomas vestibulares provocados por la hiperventilación pueden dividirse en los provocados por aumento de la excitabilidad neuronal, aquellos debidos a la vasoconstricción cerebral y laberíntica; los causados por la hipoxia tisular debido al efecto Bohr y aquellos por la baja temporal de la presión intracraneana⁸.

La disminución de la presión de dióxido de carbono la cual es provocada por la hiperventilación aguda condiciona un aumento del pH arterial y del líquido cefalorraquídeo provocando una disminución de la presión intracraneana. Esta disminución de pCO₂ arterial provoca una vasoconstricción generalizada en específico en la circulación cefálica y del laberinto, todo esto provoca una menor irrigación del sistema vestibular y acentuaría una lesión preexistente manifestada por la presencia de nistagmo espontaneo latente o aumentando la velocidad de la fase lenta del nistagmo espontaneo paretico. La disminución del calcio provoca una baja del umbral de excitación de los axones por aumento del factor de seguridad, provocando una mejoría de los nervios dañados, lo cual ejercería un efecto directo en la aparición de un nistagmus excitatorio cuya fase rápida batiría hacia el lado dañado; aunque también la hipofosfatemia provocaría una hiperexcitabilidad neuronal⁸.

Los mecanismos involucrados en la aparición del nistagmo inducido por la hiperventilación son variables de acuerdo a la patología, ya sea aguda, crónica o central, del nervio auditivo o del órgano periférico. Cuando aparece o se exagera el nistagmus parético probablemente sea por daño preexistente por hipoxia tisular y en aquellos casos en que la hiperventilación aguda anula un nistagmo parético o provoca un nistagmo excitatorio posiblemente sea por un desorden electrolítico del Ca^{++} o P^{++} que aumenta la irritabilidad de fibras nerviosas dañadas⁸.

El plano en el que los ojos se mueven durante el nistagmus inducido por hiperventilación proporciona información sobre los canales semicirculares afectados. Los movimientos de los ojos provocados por estímulos eléctricos que activan las fibras nerviosas aferentes las cuales inervan todos los órganos terminales vestibulares corresponden a una suma lineal de las respuestas de cada uno de los canales semicirculares. Esta relación transcurrirá en el plano de un canal semicircular afectado y el movimiento de los ojos como consecuencia de esta activación y es apoyada por la observación del nistagmo¹¹.

La hiperventilación actúa a través de mecanismos no vestibulares así sea la patología periférica o central del sistema vestibular y es capaz de resaltar los efectos neurofisiológicos en enfermedades vestibulares, tanto centrales como periféricas, al interferir con los mecanismos de génesis y de control de las respuestas motores oculares⁹. La prueba de hiperventilación es fácil de realizar, es bien tolerada por el paciente y es capaz de revelar asimetrías latentes vestibulares. Actúa tanto a nivel vestibular periférico y central a través de mecanismos metabólicos (cambios en el pH de la sangre y el líquido cefalorraquídeo, en las concentraciones de Ca^{2+} , en la curva de disociación de la hemoglobina) o, más rara vez, a través de los cambios en la presión del LCR. También es "la única prueba que desenmascara enfermedad vestibular unilateral sin ensayo de las propiedades dinámicas del reflejo vestíbulo-ocular"¹⁰.

3 JUSTIFICACIÓN

El Asa Vascular contactante con el VIII par craneal es una entidad poco diagnosticada, en donde la presentación de los síntomas y signos es variable; por lo tanto es frecuente que el paciente sea catalogado dentro de otros diagnósticos. Aún faltan muchos estudios para poder determinar cuáles son las manifestaciones clínicas de estos pacientes y poder sospechar desde el primer contacto con el médico especialista esta entidad de manera que se puede brindar un tratamiento oportuno.

El método diagnóstico de Asa Vascular contactante es la resonancia magnética cerebral; sin embargo, no todas las instituciones cuentan con la infraestructura necesaria para poder realizarla a todos los pacientes.

Mediante el estudio de los movimientos oculares provocados por la hiperventilación se podría establecer de una manera más específica cuáles son los pacientes en los que se justifica realizar una resonancia magnética craneal y poder de esta manera disminuir los gastos provocados al mandar a pacientes a este estudio de resonancia sin tener una justificación sustentable. La prueba de hiperventilación es una prueba rápida, económica y de fácil realización tanto para el explorador como para el paciente, mediante esta se valorara si en estos pacientes se induce nistagmo; y si es positiva derivarlos al servicio de imagen para emitir el diagnóstico definitivo e instaurar el tratamiento indicado. Acortando así el tiempo de valoración del paciente así como los gastos institucionales disminuyendo la cantidad de pacientes derivados al servicio de imagenología sin una justificación o sospecha diagnósticas más fundamentada. Este estudio es viable dentro de esta institución ya que se cuenta con los insumos materiales necesarios así como del personal capacitado para realizar e interpretar esta prueba.

4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el presente trabajo se pretende estudiar las manifestaciones oculomotoras derivadas de la prueba de hiperventilación en pacientes que Asa Vascular Contactante del VIII par craneal y así poder describir las características de las mismas como manera de emitir un diagnóstico y tratamiento más temprano.

Pregunta de investigación

- ¿Cuáles son las manifestaciones oculomotoras durante la maniobra de hiperventilación en pacientes con SCV?

5 HIPÓTESIS

5.1 Hipótesis nula

La maniobra de hiperventilación no induce nistagmo en pacientes con compresión vascular del VIII nervio craneal.

5.2 Hipótesis alterna

La maniobra de hiperventilación si induce nistagmo en pacientes con compresión vascular del VIII nervio craneal

6 OBJETIVO

Objetivo general

- Observar si la maniobra de hiperventilación induce nistagmo en pacientes con compresión vascular del VIII nervio craneal

Objetivos específicos

- Describir las características del nistagmo inducido por la hiperventilación en pacientes con compresión vascular del VIII nervio craneal

7 METODOLOGIA

7.1 *Diseño del estudio*

Transversal descriptivo.

7.2 *Descripción del universo de trabajo*

Pacientes con el diagnóstico de síndrome de compresión vascular del VIII nervio craneal

7.3 *Criterios de selección*

7.3.1 *Criterios de inclusión*

- Pacientes con diagnóstico radiológico de compresión vascular del VIII nervio craneal.

7.3.2 *Criterios de eliminación*

- Pacientes que no deseen participar en el estudio.
- Pacientes que no realicen correctamente la maniobra de hiperventilación

7.3.3 *Criterios de exclusión*

- Pacientes con enfermedad desmielinizante.
- Pacientes con antecedente de Evento Vascular Cerebral
- Pacientes con antecedente de tumores en Sistema Nervioso Central
- Pacientes con patología vestibular aguda
- Pacientes con antecedentes de nistagmo congénito
- Pacientes con antecedente de patologías oculomotoras
- Pacientes que no autoricen la participación en el estudio

7.4 *Tamaño de muestra*

Pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Rehabilitación con diagnóstico radiológico de compresión vascular del VIII nervio craneal atendidos del 2010-2015.

7.5 Descripción de las variables de estudio y sus escalas de medición

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
ASA VASCULAR	ESTRUCTURA VASCULAR CONTACTANTE CON UN NERVIO	CUALITATIVA	NOMINAL	PRESENTE AUSENTE
NISTAGMUS	MOVIMIENTO INVOLUNTARIO, RÁPIDO Y REPETITIVO DE LOS OJOS	CUALITATIVA	NOMINLA	PRESENTE AUSENTE
DIRECCION DE NISTAGMUS	LADO A LADO, ARRIBA HACIA ABAJO O VICEVERSA	CUALITATIVA	NOMINAL	DERECHA IZQUIERDA ARRIBA ABAJO
DURACION	TIEMPO EN QUE SE MANTIENE ESTE NISTAGMO	CUANTITATIVA	CONTINUA	SEGUNDOS
LATENCIA	TIEMPO DE APARICIÓN	CUANTITATIVA	CONTINUA	SEGUNDOS
AMPLITUD	VALOR MÁXIMO ALCANZADO	CUANTITATIVA	CONTINUA	GRADOS/SEGUNDO

7.6 Análisis estadístico propuesto

Descriptivo

7.7 Anexos relacionados con formatos de recolección de datos, etc.

7.7.1 Recursos materiales

Se utilizó la plataforma de videonistagmografía de la marca Interacoustics modelo VO45 (software y hardware los cuales incluyen videogoggles), hojas blancas para la impresión de resultados y el llenado del formulario de datos y cartas de consentimiento informado a los padres de los pacientes, además de otro equipo de cómputo para el análisis estadístico de los datos recabados. Los recursos que fueron adquiridos por la institución (plataforma de videonistagmografía), y el resto serán adquiridos con los recursos económicos del investigador.

7.8 Método de realización de los estudios

Se colocó al paciente los videogoogles correspondientes al equipo para el registro videonistagmico previo registro del paciente en la base de datos del software correspondiente a la plataforma de videonistagmografía de la marca Interacoustics modelo VO45

Se verificó que las cámaras de los videogoogles los cuales se encuentren calibrados en base al manual de uso del equipo de videonistagmografía apegándonos estrictamente a los parámetros especificados para el adecuado registro del movimiento ocular.

En el software controlador del registro se abrió una ventana de registro de 2 minutos.

Se le solicitó al paciente que durante 30 segundos realizara respiraciones rápidas, cortas y sucesivas para inducir hiperventilación, en todo momento el paciente debió tener los ojos abiertos y con ello registrar los movimientos oculares. Posterior a la hiperventilación se le indicó al paciente que podía respirar de forma normal y que permaneciera con los ojos abiertos por 90 segundos más.

Al finalizar los 90 segundos posteriores a la hiperventilación se analizó el trazo de los movimientos oculares y se llenó el formulario de datos.

Se analizó estadísticamente los formularios de estudio y se observó el grado de sensibilidad y especificidad de la prueba

8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio está catalogado como investigación con riesgo mínimo, al realizar la prueba de hiperventilación, según la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, título segundo, capítulo I, artículo 17, categoría II. Se les explico la naturaleza del estudio con el procedimiento que se llevaría a cabo y se solicitó firmaran la carta de consentimiento informado a cada paciente.

El autor y los asesores firmantes, declaran que no existe ningún potencial conflicto de interés relacionado al presente trabajo.

9 RESULTADOS

Los pacientes que se analizaron previo al estudio de resonancia magnética; fueron valorados por el médico especialista en Audiología y Otoneurología los cuales mediante los diferentes hallazgos encontrados en la anamnesis, exploración y estudios realizados como audiometría en donde se observó diferencia de umbral con respecto al oído sano, impedanciometría con aumento del reflejo (>95db) o la ausencia de estos, los potenciales auditivos de tallo cerebral con datos sugestivos de patología retrococlear, videonistagmografía que no justifique los síntomas como el mareo o el vértigo que el paciente presenta; la falta de respuesta ante la terapéutica empleada como el uso de fármacos y ejercicios de rehabilitación; cabe destacar que los 21 pacientes analizados presentaron acúfeno unilateral o bilateral el cual no respondió ante el tratamiento farmacológico en la mayoría de los casos, algunos presentando mejoría parcial de este, lo cual llevaron a pensar al médico la necesidad de realizar estudio de imagen para poder descartar o confirmar la sospecha de diagnóstico en estos pacientes.

Se analizaron un total de 21 pacientes con diagnóstico por medio de resonancia magnética cerebral de Asa Vascolar contactante con el VIII par craneal, los cuales fueron buscados de la base de datos de pacientes con acufeno como diagnósticos principal del año 2010 al 2015; se buscó en este base de datos específicamente ya que en la literatura está considerado como una de los principales síntomas. (Gráfica 1)

Dentro de este grupo de pacientes estudiados se encontró predominio del sexo femenino correspondiente a 17 pacientes (81%), y 4 pacientes del sexo masculino (19%), correspondiente a 4 pacientes; todos ellos comprendidos entre la edad de 43 a 82 años, con una media de edad de 59.61 años. (Gráfica 2)

Se encontró en la resonancia magnética cerebral un predominio de Asa Vascolar Contactante con el VIII par craneal en 9 pacientes (42.8%), en la lado derecho 6 pacientes (28.6%) y bilateral en 6 pacientes, (28.6%). (Gráfica 3)

Mediante la maniobra de hiperventilación en pacientes con Asa Vascolar Contactante con el VIII par craneal encontramos que un 57.14% de los pacientes presentaron nistagmus al realizar la maniobra, lo que corresponde a 12 pacientes de los 21 evaluados. De estos 12 pacientes, 4 (33.33%) de ellos en Asa Vascolar contactante bilateral, 3 (25%) pacientes con Asa Vascolar del lado derecho y un predominio de 5 (41.67%) pacientes en Asa Vascolar del lado izquierdo. (Gráfica 4)

Los pacientes que fueron valorados y resultaron positivos a la maniobra de hiperventilación la dirección del nistagmus se presentó de la siguiente manera: en pacientes con Asa Vascolar Contactante con el VIII par craneal bilateral se presentó nistagmo con dirección hacia arriba en 3 pacientes, a la izquierda en 1 paciente y en 2 pacientes no se presentó.

En pacientes con Asa Vascolar Contactante con el VIII par craneal del lado derecho 1 paciente con dirección hacia arriba, 2 con dirección a la derecha y en 3 pacientes no se presentó nistagmo. En pacientes con Asa Vascolar Contactante con el VIII par craneal de lado izquierdo el nistagmo con dirección hacia abajo en un paciente, 2 con dirección a la derecha y dos con dirección a la izquierda, no se presentó nistagmo en 4 pacientes. (Gráfica 5)

La amplitud del nistagmo en los pacientes con Asa Vascolar Contactante con el VIII par craneal fue desde 2.5°/seg hasta 12.3°/seg con una media de amplitud de 5.06°/seg. (Tabla 1).

9.1 Tablas y gráficos



Gráfica 1: distribución de género en la población estudiada

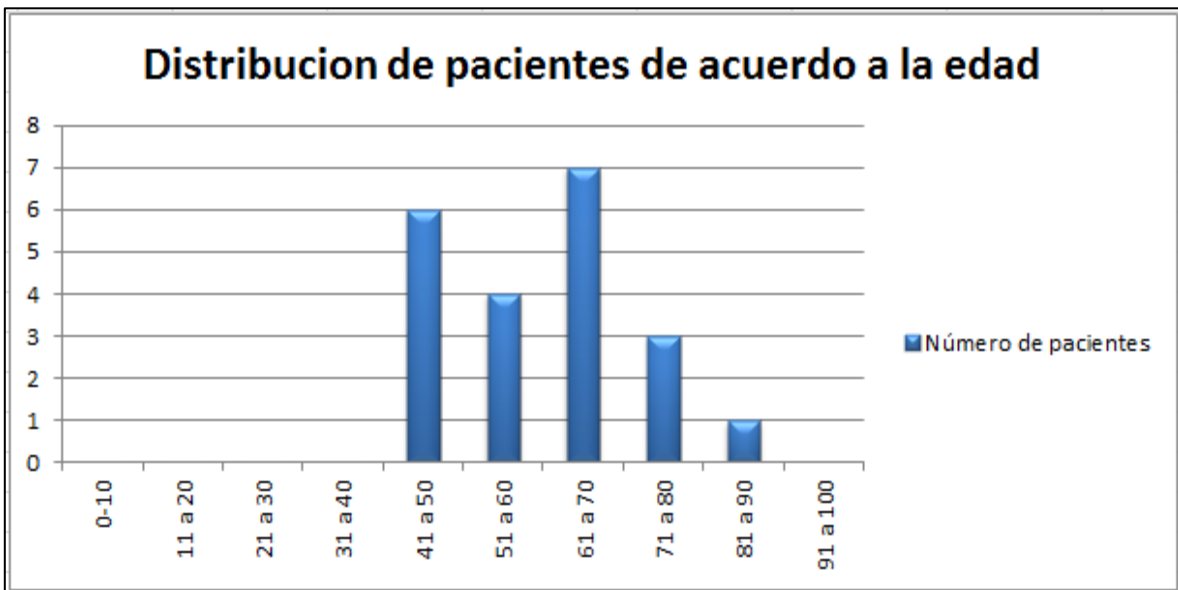


Gráfico 2: distribución por rango de edad en la población estudiada

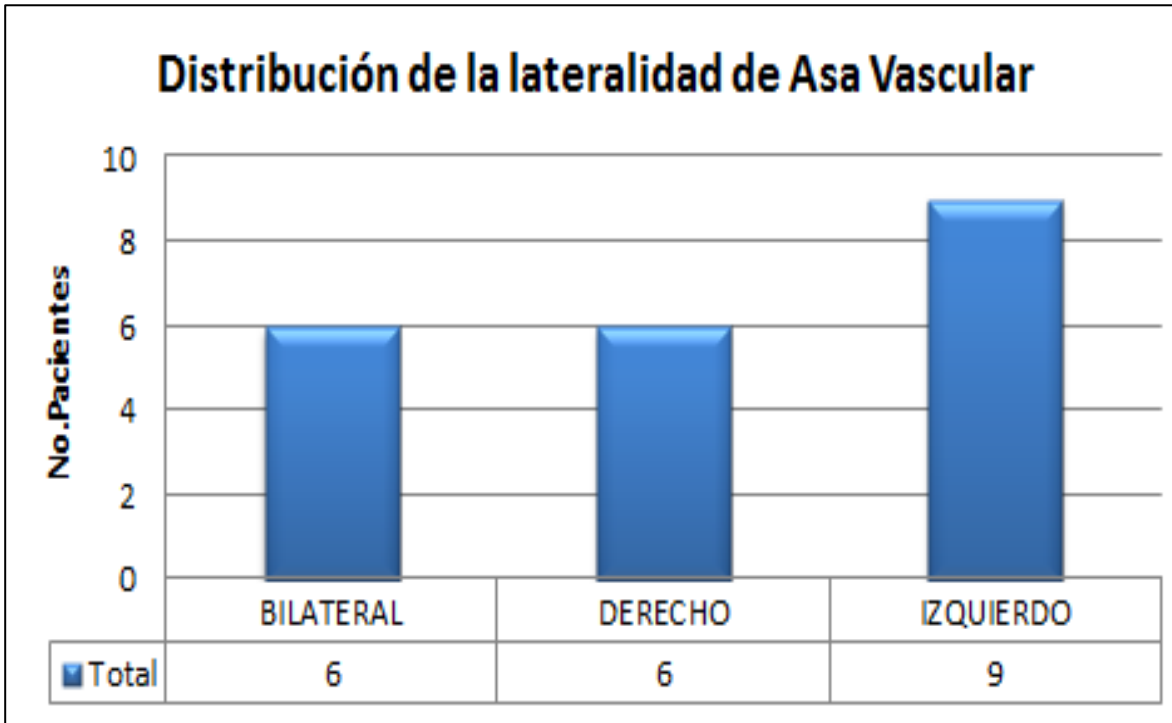


Gráfico 3: Distribución de la lateralidad de Asa Vascular

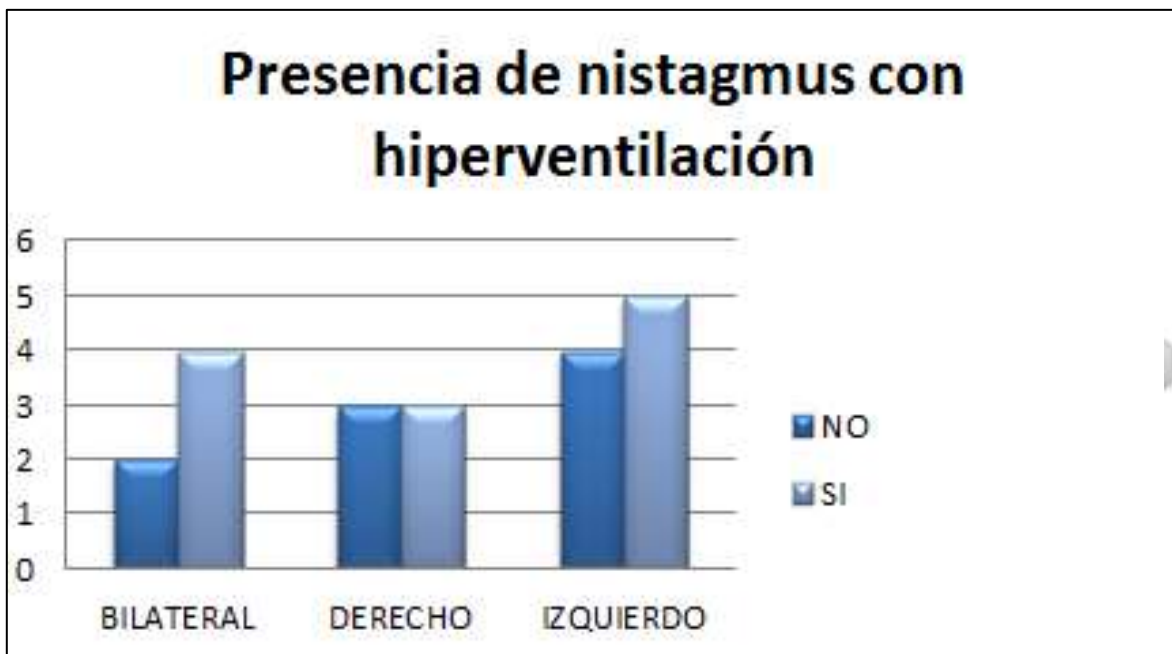


Gráfico 4: Presencia de nistagmus con hiperventilación

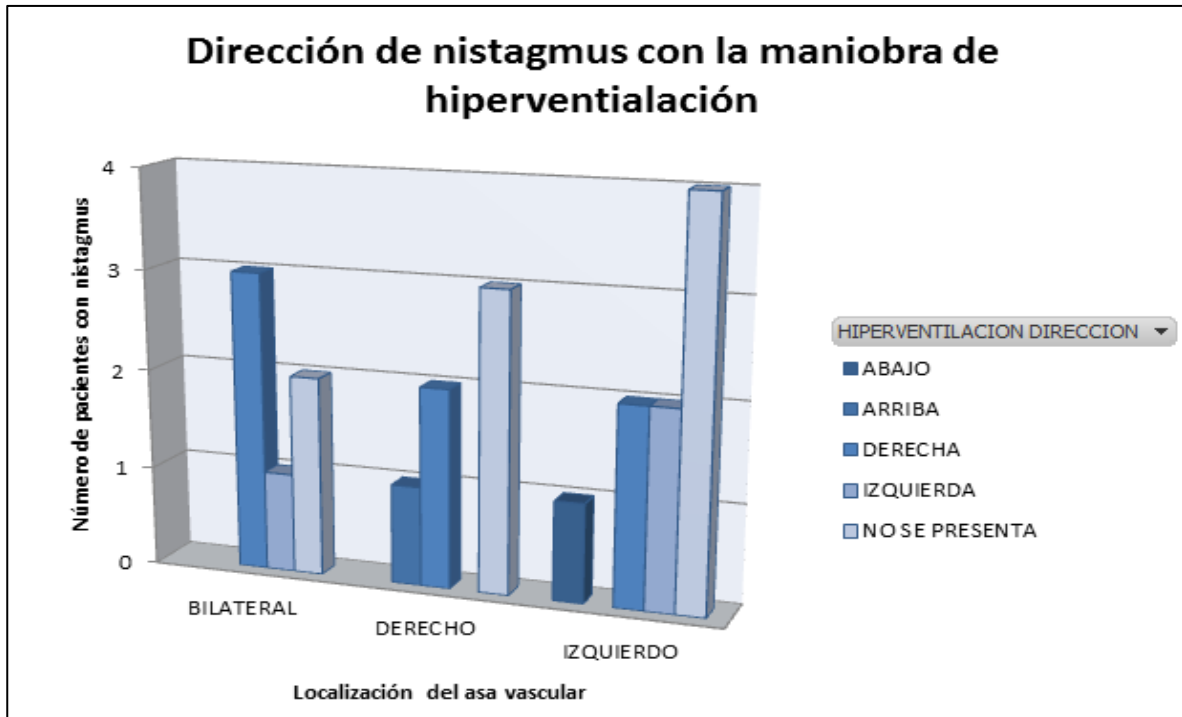


Gráfico 5: Dirección de nistagmus con la maniobra de hiperventilación

AMPLITUD DEL NISTAGMO		
Asa Vascular Contactante Derecha	Asa Vascular Contactante Izquierda	Asa Vascular Contactante Bilateral
8.8°/seg	2.5°/seg	7.3°/seg
10.1°/seg	2.6°/seg	11.9°/seg
10.9°/seg	6.9°/seg	11.9°/seg
	10.2°/seg	12.3°/seg
	11.1°/seg	

Tabla 1: Amplitud del nistagmo y distribución de acuerdo a la lateralidad del Asa Vascular Contactante

10 DISCUSIÓN

De los 21 pacientes valorados, 12 de ellos presentó nistagmo de diferentes características, lo cual impide poder establecer una relación entre el CV del octavo nervio. Se observó que en pacientes con CV del octavo nervio de manera bilateral y del lado derecho presento una mayor amplitud del nistagmo; con respecto a la lateralidad del asa vascular se presentó en mayor proporción del lado izquierdo así como también fue mayor la presencia de nistagmo en estos pacientes, sin embargo no es concluyente ya que el número de pacientes es reducido. La dirección del nistagmo que presentaron los pacientes fue heterogénea, no siguió un patrón que fuera determinante para poder llegar a realizar una conclusión sobre esta característica.

En nuestro estudio la edad de presentación (entre los 20 y 70 años) concuerda con lo reportado en la literatura en los estudios realizados por Schwaber quien lo relaciona con fenómenos irritativos y de desgaste; estos acontecimientos nosotros lo relacionamos a la pérdida de elasticidad de los vasos arteriales los cuales son independientes al tamaño y localización de estas, pero con una tendencia a ser mayor en las arterias cerebrales, lo cual contribuye a que el paciente presente manifestaciones clínicas y acuda a valoración por estos síntomas, estos cambios en las arterias propios de la edad alteran la perfusión vascular provocando una reducción de la misma, en conjunto con el daño a la zona de lesión de nervio auditivo por el contacto del Asa Vascular la cual se sitúa en la zona de transición conocida como zona de Obersteiner-Redlich; dicha compresión de manera pulsátil o continua causa desmielinización focal, reorganización e hiperactividad neuronal, es por esta razón que los pacientes pueden presentar nistagmo evocado a la hiperventilación. Sin embargo en nuestros pacientes no se localizó el área específica del contacto del Asa microvascular para establecer la relación entre la localización y la presencia o no de nistagmo.

Pese a que la bibliografía comenta que la hiperventilación efectiva consiste en realizar una respiración a una tasa de 1 respiración por cada 2 segundos, durante

un lapso de 30 segundos lo cual fue aplicado en todos nuestros pacientes no se realizó un monitoreo mediante gasometría y pulsoximetría con lo cual se sugiere como control en estudios futuros.

11 CONCLUSIÓN

La maniobra de hiperventilación es una sencilla prueba que aporta datos sobre patologías vestibulares tanto de origen periférico como de origen central, al ser una prueba de fácil acceso por la facilidad para realizarla en el consultorio o área de hospitalización donde se encuentre el paciente, como por el costo; sin embargo es poco usada y se requiere de más estudios para poder observar los diferentes resultados en las patologías a las que se les realice, sin embargo en nuestro estudio a pesar de que el 57% de los pacientes presentaron nistagmo posterior a la maniobra de hiperventilación; al no tener un grupo control no se debe tomar como un criterio *sine qua non* para el envío al servicio de imagen de estos pacientes; sin que ello signifique que pierda validez la maniobra en el estudio del Asa Vascular contactante.

Es necesario determinar la localización de contacto vascular en relación con el nervio vestibulococlear para establecer si existe relación con la presencia o no de nistagmo. Monitorizar mediante gasometría y/o pulsoximetría que la maniobra de hiperventilación sea efectiva. Establecer los síntomas de los pacientes estudiados y determinar si existe relación con la maniobra de hiperventilación y la presencia de nistagmo.

Cabe mencionar que existe otro tipo de maniobras como la vibración a 100Hz podría aportar datos en combinación con la hiperventilación para mejorar la sensibilidad diagnóstica del padecimiento.

12 ANEXOS

12.1 Carta de consentimiento informado

Por este conducto doy mi consentimiento para que se me realice Videonistagmografía con la maniobra de hiperventilación, toda vez que el médico me ha explicado que la realización de este estudio no es invasiva ni provoca ningún daño a mi estado actual de salud y que los resultados del mismo serán utilizados con fines científicos sin que se violen mis derechos de privacidad. También tengo el derecho de recibir el resultado de los mismos tanto de forma verbal como por escrito así como las valoraciones médicas y/o tratamientos si es que el resultado ponga en evidencia una disfunción o patología severa que afecte la función o la vida.

Nombre del paciente: _____

Responsable o tutor: _____

No. De Registro: _____

Fecha de nacimiento: _____

Domicilio: _____

Calle: _____

Delegación: _____

Teléfono: _____ celular: _____

Firma de aceptación: _____

Nombre del médico: Dr. Daniel Ramos Maldonado Ced. Profesional: 8567018

13 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Carola J. Wuertenberger, M.D.,¹ and Steffen K. Rosahl, M.D. Vertigo and tinnitus caused by vascular compression of the vestibulocochlear nerve, not intracanalicular vestibular schwannoma: review and case presentation. *Skull base*/volume 19, number 6 2009.
- 2- Jarosław Markowski, Tatiana Gierek, Ewa Kluczevska, Małgorzata Witkowska. Assessment of vestibulocochlear organ function in patients meeting radiologic criteria of vascular compression syndrome of vestibulocochlear nerve – diagnosis of disabling positional vértigo. *Med Sci Monit*, 2011; 17(3): CR169-172.
- 3- Tzu-Pu Chang, Yi-Chang Wu, Yung-Chu Hsu. Vestibular Paroxysmia Associated with Paroxysmal Pulsatile Tinnitus: A Case Report and Review of the Literature. *Acta Neurologica Taiwanica* Vol 22 No 2 June 2013.
- 4.- González-Juárez F, Tapia-Álvarez LL, Valdés-Pineda V, Coutiño-de Toledo H. Asas vasculares en espasmos hemifaciales y su relación con las alteraciones vestibulo-cocleares. *An Orl Mex* 2014;59:140-143.
- 5.- Gultekin, H. Celik, S. Akpek, Y. Oner, T. Gumus, N. Tokgoz. Vascular Loops at the Cerebellopontine Angle: Is There a Correlation with Tinnitus?. *AJNR Am J Neuroradiol* 29:1746–49, Oct 2008.
- 6.- Margareta B Moller. Vascular Compression of the Eighth Cranial Nerve as a Cause of Vertigo. *Kcio J Med* 40 (3): 146-150, 1991.
- 7.- Young-Eun Huh, Ji-Soo Kim. Bedside Evaluation of Dizzy Patients. *J Clin Neurol* 2013;9:203-213.
- 8.- Alejandro Peña M. Descripción, interpretación, análisis e importancia del nistagmus inducido por la hiperventilación en el estudio de patologías vestibulares periféricas y centrales. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2012; 72: 87-96.
- 9.- Califano L, Melillo M, Vassallo A, Mazzone S. Hyperventilation-induced nystagmus in a large series of vestibular patients. *Acta otorhinolaryngologica italica* 2011;31:17-26.
- 10.- Luigi Califano, Salvatore Mazzone, and Francesca Salafia. Utility of the hyperventilation test in the evaluation of the dizzy patient. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013, 21:487–491.

11.- Lloyd B. Minor, MD; Thomas Haslwanter, PhD; Dominik Straumann, MD; and David S. Zee, MD. Hyperventilation-induced nystagmus in patients with vestibular schwannoma. *Neurology* 1999;53:2158–2167.

12.- Georges Dumas, Alexandre Karkas, Philippe Perrin, Karim Chahine, and Sebastien Schmerber. High-Frequency Skull Vibration-Induced Nystagmus Test in Partial Vestibular Lesions. *Otology & Neurotology*, Vol. 32, No. 8, 2011.

13.- Mohamed Hamid. Comments on: clinical significance of vibration-induced nystagmus and head-shaking nystagmus through follow-up examinations in patients with vestibular neuritis. *Otology & neurotology*, vol. 29, 29:1045y1046 no. 7, 2008.