



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y OTONEUROLOGÍA

**“ALTERACIONES VIDEONISTAGMOGRAFICAS EN SUJETOS
CON ACUFENO Y ASA VASCULAR CONTACTANTE DEL
COMPLEJO COCLEOVESTIBULAR EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE REHABILITACION
LUIS GUILLERMO IBARRA IBARRA”**

TE S I S

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

PRESENTA:
DR. ALBERTO TZINTZUN FLORES

PROFESOR TITULAR:
DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES
DRA LAURA HERNANDEZ GOMEZ
DRA CINDY RODRIGUEZ BANDALA



MÉXICO D.F

FEBRERO 2017



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. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA
PROFESOR TITULAR

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

DRA. LAURA HERNANDEZ GOMEZ
ASESOR CLÍNICO

DR. CINDY RODRIGUEZ BANDALA
ASESOR METODOLÓGICO

ÍNDICE

ÍNDICE	iii
1. Resumen	1
2. Antecedentes	2
2.1. Antecedentes Históricos y definición	2
2.2. Anatomía y fisiología del aparato cocleo vestibular	2
2.3. Epidemiología y factores de riesgo	11
2.4. Teorías de la génesis del acufeno	12
2.5. Clasificación del acufeno	15
2.6. Acufeno como síntoma otoneurológico	16
2.7. Tratamiento	23
3. Justificación	24
4. Planteamiento del problema	24
4.1. Pregunta de investigación	25
5. Hipótesis	25
6. Objetivos	25
6.1. Objetivo General	25
6.2. Objetivos Particulares	25
7. Material y Métodos	26
7.1. Diseño del estudio	26
7.2. Descripción del universo de trabajo	26
7.3. Criterios de selección de la muestra	26
7.3.1. Criterios de inclusión	26
7.3.2. Criterios de exclusión	26
7.3.3. Criterios de eliminación	26
7.4. Tamaño de la muestra	27

7.5.	Descripción de las variables de estudio y sus escalas de medición.....	27
7.6.	Análisis estadístico propuesto	29
7.7.	Recursos materiales y humanos	29
7.8.	Método de búsqueda de la información.....	30
8.	Consideraciones éticas	30
9.	Resultados	30
10.	Discusión	40
11.	Conclusión.....	43
12.	Bibliografía.....	44

1. Resumen

Introducción: El Asa vascular contactante puede generar un síndrome de compresión neurovascular con el complejo VII-VIII originando una gran diversidad de hallazgos clínicos dentro de los que se encuentra el acúfeno y los trastornos del equilibrio. La videnistamografía es una herramienta útil para poder identificar de manera objetiva las características del síndrome de compresión neurovascular y así poder relacionar dichos hallazgos con la presencia de acúfeno.

Objetivo: Describir la relación de alteraciones videonistagmográficas en sujetos con acúfeno y asa vascular contactante con el octavo par craneal.

Metodología: Estudio retrospectivo con muestreo censal, tamaño de la muestra de 30 pacientes. La población de estudio fueron pacientes del servicio de Audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra” con síntomas de acufeno y presencia de asa vascular contactante en resonancia magnética de cráneo, que además cuenten con estudio de videonistagmografía y audiometría tonal. Los datos de los pacientes fueron obtenidos durante el período Junio de 2010 a Enero de 2016.

Resultados y Conclusión: La edad media de aparición de los síntomas es alrededor de la sexta década de la vida. El sexo femenino es el más afectado. Existe una gran diversidad de manifestaciones clínicas entre las que destacan el acúfeno, hipoacusia, vértigo, mareo e inestabilidad a la marcha. Se corrobora que la presencia de hipoacusia neurosensorial guarda relación con pruebas calóricas afectadas en pacientes con presencia de asa vascular contactante. Nuestro estudio aporta un hallazgo no descrito anteriormente, en el cual el vértigo postural secundario a contacto neurovascular con el octavo par craneal fue visualizado de forma común en nuestra serie de pacientes. Se requiere una muestra mayor de pacientes para obtener datos mejor delimitados, pero aun así consideramos este estudio como pionero en su tipo en México.

2. Antecedentes

2.1. Antecedentes Históricos y definición

El acufeno se describe como la percepción consciente de una sensación auditiva en ausencia de un estímulo externo que surge de la cóclea, el tronco cerebral, o en los centros superiores y no tiene generador acústico detectable (1, 2, 3, 4). El estudio más grande y confiable reportado se llevó a cabo como parte del Estudio Nacional de la audición en Inglaterra con un total de 48 313 individuos. Los resultados mostraron una prevalencia del 10.1% en los adultos, moderadamente molesto en 2.8% de los encuestados, gravemente molesto en 1.6%, y severo con incapacidad de llevar una vida normal en 0.5%. Los resultados de estudios en Egipto, Japón, y Nigeria, indican una prevalencia similar con los países de Europa y los Estados Unidos de América (1, 2). En los Estados Unidos según los estudios de Mcfadden en 1982, 40 millones de estadounidenses presentaban acufeno en distintos grados, en el mismo año Singer y cols. Publicaron una serie de 6913 individuos de las cuales el 26,9% había presentado en alguna ocasión acufeno y el 8,6% mayor a 5 minutos. En gran Bretaña Coles y Smith en 1984 realizaron un estudio epidemiológico ampliado por el National Study of Hearing y por Coles y cols. En 1990 donde la prevalencia del acufeno es del 35 % en la población en general, el 5% interfiere con el sueño generando molestia moderada o grave y en 1999 la liga alemana de acufenos junto con el Instituto de Economía de la salud Empírica publicaron una serie de 3049 individuos estableciendo una prevalencia en el 3,9% de la población y anualmente el 0,33% desarrollara un acufeno crónico. En España en la tesis doctoral de Tamargo se establece una prevalencia de 19% en un estudio de 50000 personas (5, 6).

2.2. Anatomía y fisiología del aparato cocleo vestibular

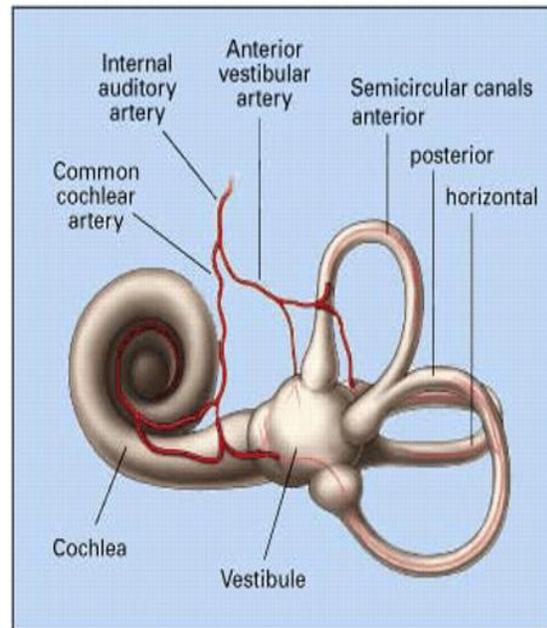
El oído interno, surge a partir del otocisto o vesícula auditiva, formado por la invaginación de la placoda auditiva ectodérmica durante la 5ª semana. El oído medio se origina del receso tubotimpánico de la segunda bolsa faríngea, endodérmica, que engloba el extremo superior de los cartílagos de Merkel y

Reichert para formar los huesecillos, finalmente el oído externo se origina de la primera hendidura faríngea, la única que persiste (7). El oído externo se divide en dos partes, el pabellón auricular y el conducto auditivo externo, el primero es la porción anatómica en base a un esqueleto cartilaginosa unido por la raíz del hélix y estructuras ligamentosas y musculares al hueso de la mastoide, situado a nivel de la raíz de los ojos, detrás de la articulación temporomandibular, sus dimensiones verticales son de 5 a 8 cm, y el eje horizontal de 4 a 6 cm, siendo de dimensiones, muestra distintos relieves y en su porción caudal libre de cartílago siendo esta el lóbulo auricular, su vascularización es terminal y la aportan las arterias auriculares anterior y posterior, la sensibilidad es aportada por tres nervios, en la zona anterior del trago y raíz del hélix inerva el trigémino, en la zona anterosuperior del pabellón auricular y la entrada al conducto auditivo externo por el nervio facial, y el plexo cervical superficial inerva los dos tercios posteriores y caudales. El oído medio es la región anatómica tiene la función de transmitir y amplificar el sonido, se divide en tres partes fundamentales: cavidad timpánica, sistema neumático o celdas mastoideas y trompa de Eustaquio. La caja timpánica es un cubo de 6 caras que contiene la cadena de huesecillos que reciben ondas sonoras y la transforman en fuerza mecánica que será aplicada a los líquidos del oído interno. El sistema neumático está constituido por el antro mastoideo y la mastoide, el hueso está repleto de pequeñas celdas con epitelio respiratorio; finalmente la trompa de Eustaquio es un canal osteocartilaginosa de forma bicónica con una porción osea y otra cartilaginosa con la función de nivelar las presiones del oído medio con las del medio externo. Su irrigación está dada por la arteria timpánica anterior en la caja timpánica, martillo y yunque, la arteria estilomastoidea irriga al estribo y su musculo, arteria de la trompa de Eustaquio, la arteria mastoidea y la carotidotimpánica rama de carótida interna a la pared anterior de la caja (8). El oído interno es una estructura neuromembranosa localizada dentro de la capsula otica de la piramide del peñasco, el laberinto oseo aloja al laberinto membranoso el cual se comunica con el oído medio a través de dos ventanas, la oval y la redonda, el caracol se encuentra ubicado en la parte anteroinferior, la porción basal de la cóclea empieza inmediatamente por debajo

del vestibulo, en su largo trayecto atraviesa la parte anterior y gira hacia arriba enrollándose en una espira ascendente tridimensional de dos vueltas y media, alrededor de la columela central, haciéndose estas vueltas cada vez más pequeñas hacia el vértice. La espiral coclear presenta dirección anteroexterna. En un corte transversal de la cóclea pueden observarse tres compartimentos, el superior llamado escala vestibular, la media conducto coclear e inferior escala timpánica. La escala media se separa de la vestibular a través de la membrana de Reissner situada oblicuamente, la membrana basilar separa a la escala media de la timpánica. En la escala media se sitúa el órgano de Corti que contiene 13 000 células ciliadas receptoras cuya excitación transmite la energía acústica, la fila interior de 3500 células es anatómicamente distinta de la exterior. Sobre el órgano de Corti descansa una membrana tectoria que se apoya por la parte interna de la pared del conducto coclear en el borde de la lámina espiral, y por la parte externa, en el borde exterior del órgano de Corti, por lo que durante las vibraciones de la membrana basilar, la membrana tectoria estará sometida a un desplazamiento de pivote, en relación con el movimiento de los cilios de las células ciliadas sensoriales, y los desplazamientos de los cilios respecto a la membrana tectoria constituirán los estímulos fisiológicos del órgano auditivo (9). El vestíbulo es el órgano de la orientación espacial por gravedad, aceleraciones lineales y angulares. La función refleja vestibular es normalmente inconsciente, aunque sus perturbaciones provocan sensaciones conscientes claramente desagradables como náuseas y vomito. El receptor neurosensorial vestibular es el neuroepitelio del laberinto membranoso que contiene la endolinfa, este consta de tres partes: la postero-superior denominada laberinto vestibular que está constituida por utrículo, sáculo y los conductos semicirculares; estos son los sensoriales de aceleración y de la gravedad; la anteroinferior o coclear donde se ubica el receptor auditivo y el ducto o saco endolinfático. Los conductos semicirculares son en número de tres: el superior, posterior y horizontal los cuales se encuentran en el eje de la pirámide petrosa, cada uno de ellos perpendicular respecto a los otros dos (10). El conducto semicircular superior se orienta de forma vertical y perpendicular al eje longitudinal del peñasco, mientras que el conducto posterior es también vertical pero paralelo

al eje longitudinal del peñasco y de la pared posterointerna del mismo. El conducto lateral en cambio es paralelo al plano axial u horizontal, con un ángulo de inclinación de 30 grados abierto hacia

delante, Cada conducto es un semianillo con dos extremos, uno de ellos más ancho y conocido como ampollar. El extremo no ampollar de los conductos posterior y superior desemboca como uno solo, cruz comunis. Todos los extremos desembocan como fuera dicho en la cavidad vestibular en el utrículo (7). Cada conducto tiene en uno de sus extremos una dilatación llamada ampolla, que contiene en su interior el verdadero órgano transductor, la



cresta que detecta las aceleraciones angulares de la cabeza en el plano de su conducto, formado por células ciliadas y células de sostén, continuándose en la luz de la ampolla por una membrana gelatinosa denominada cúpula. El Utrículo se encuentra en el vestíbulo del laberinto óseo, contiene la macula, que es un receptor neurosensorial, cubierta por una capa gelatinosa que tiene en su interior depósitos de carbonato de calcio llamados otoconias; de la pared anterior sale el conducto utricular que se unirá con el conducto sacular para formar el conducto endolinfático. El sáculo es más pequeño contiene una macula de similar constitución en la pared interna de vestibulo, en un plano sagital, emergen dos conductos el sacular y el de reuniens que constituye la única comunicación con la cóclea. Los cilios en cada una de las células, en ambas maculas presentan una estructuración particular, el quinocilio se encontrara en el extremo del mechón ciliar hacia la misma dirección respecto de los estatocilio hacia una línea imaginaria que cruza la macula, llamada estriola (10). Las maculas sacular y utricular responden a aceleraciones lineales como a la dirección de la fuerza de

gravedad. Otra estructura de interés con gran importancia en la fisiología del equilibrio es el conducto endolinfático el cual está formado por los conductos utricular y sacular, penetra en un conducto óseo que sale del peñasco ensanchándose y cubierto por la duramadre en pared anterior de la fosa posterior del cráneo. La información recibida en el órgano periférico es llevada hacia el sistema nervioso central por las fibras vestibulares del VIII par craneal de las cuales existen alrededor de 20,000 en cada lado, formando el nervio vestibular inferior y superior, relacionados íntimamente con el nervio coclear y facial, en el conducto auditivo interno puede considerarse que se divide en cuatro porciones siendo el nervio facial anterosuperior, el coclear anteroinferior, el vestibular superior posterosuperior y el nervio vestibular inferior posteroinferior, separándose en el ángulo pontocerebeloso de estos nervios para ingresar al tallo cerebral en los núcleos vestibulares, donde se sitúa la segunda neurona, existen 4: el superior, inferior, lateral y medial. Las aferencias del utrículo. Finalmente es de suma importancia mencionar la irrigación del laberinto ya que por sus características de diámetro es de suma importancia su integridad para el adecuado funcionamiento audiovestibular este ocurre a través de la arteria auditiva interna rama de la cerebelosa inferior o directamente de la basilar, habitualmente dividida en tres ramas: coclear, vestibulococlear y vestibular (10, 11).

Integración multisensorial del equilibrio

El vestíbulo interviene en el equilibrio, gracias a los bucles reflejos posturales y oculomotores. Éstos constituyen fenómenos subcorticales elementales que permiten el mantenimiento de la postura y de la mirada durante el movimiento. La percepción subjetiva del movimiento, su integración en el contexto de la realización de tareas cognitivas o físicas (adaptar la carrera para recibir un balón, por ejemplo) respaldan la presencia de vías subcorticocorticales más complejas. Las aferencias vestibulares se proyectan sobre el cerebelo, los núcleos grises centrales y la corteza insular a través de un relevo en el tálamo. Las informaciones de origen otolítico y de los conductos semicirculares se unen y conectan las

aferencias de las otras vías sensoriales del equilibrio: la visión y la propiocepción. De este modo, las aferencias visuales y propioceptivas se conectan ya en el núcleo vestibular. Las neuronas vestibulares secundarias se proyectan sobre los núcleos dentado y del fastigio del cerebelo, que responden a las rotaciones e inclinaciones de la cabeza. El cerebelo desempeña un papel de director de orquesta para el mantenimiento de la postura estática y dinámica al recibir las informaciones de múltiples aferencias sensoriales. Por tanto, también interviene en la modulación de la actividad de uno u otro sistema sensorial. De este modo, a nivel vestibular, el flóculo puede modular el reflejo vestibuloocular, mientras que el nódulo y la úvula modulan las conexiones vestibuloespinales. El vestíbulo también envía aferencias talámicas, pero a este nivel no existen áreas destinadas al vestíbulo y las aferencias se mezclan con las aferencias propioceptivas. Una parte de estas aferencias se utiliza por los núcleos grises centrales en la regulación extrapiramidal del movimiento y la adaptación de las tareas automáticas. Otra parte se envía a la corteza vestibular. La existencia de esta corteza se ha puesto en entredicho a menudo debido al carácter multimodal del equilibrio. Los experimentos con gatos, monos y los estudios de resonancia magnética (RM) funcional en el ser humano parecen demostrar su existencia a nivel de la ínsula. No obstante, estos límites son imprecisos, debido a sus interconexiones con las otras áreas sensoriales y la corteza parietal asociativa.

Leyes de Ewald

Ewald, en 1892, describió dos leyes deducidas de la observación, cuya validez se ha demostrado con los conocimientos actuales:

- Primera ley: el eje del nistagmo es igual al eje del conducto que lo genera;
- Segunda ley: la respuesta nistágmica relacionada con la excitación es más intensa que la relacionada con la inhibición.

Ya se ha visto que la primera ley se explica por las conexiones vestibulooculomotoras de los conductos semicirculares específicas de cada conducto y que la segunda se debe al funcionamiento de las células ciliadas, que da prioridad a la mecanotransducción en el sentido de la polarización de la célula.

Estudio de los nistagmos

Los nistagmos son movimientos oculares compuestos por una fase lenta de desviación ocular seguida por una fase rápida de recuperación del eje (la sacudida). En el contexto de los nistagmos de origen vestibular, sólo la fase lenta se debe a la enfermedad vestibular. La fase rápida, de sacudida, aunque define por convención el sentido del nistagmo, no es más que el reflejo del efecto de las vías centrales de la oculomotricidad destinadas a mantener el ojo en su órbita. Por tanto, la fase lenta es el elemento que debe estudiarse en la exploración funcional vestibular.

Nistagmos espontáneos

El sistema vestibular sólo puede producir un nistagmo espontáneo en caso de afectación aguda unilateral. En caso de desaferenciación, como en la mayor parte de la neuritis, el nistagmo es horizontal y torsional, porque se anulan los componentes de los dos conductos verticales. En cambio, los componentes torsionales se suman, porque son del mismo sentido para los conductos posteriores y anteriores. La fase rápida bate hacia el oído sano. El nistagmo se produce por la activación unilateral del vestíbulo sano, lo que crea una pseudodesviación hacia el mismo lado, por lo que causa reacciones tónicas posturales y oculomotoras compensadoras del otro lado, es decir, una desviación postural y una fase lenta del nistagmo hacia el lado enfermo. En menos ocasiones, puede observarse un nistagmo oblicuo con un componente rotatorio más discreto, que puede deberse a una afectación selectiva del nervio vestibular superior.

Nistagmos posicionales

La adopción de una posición provoca corrientes endolinfáticas en los conductos semicirculares que producen nistagmos. Éstos se detienen cuando se ha acabado de adoptar la posición. Por tanto, cualquier nistagmo relacionado con el mantenimiento de la posición es patológico. Cuando el origen es periférico, relacionado con una anomalía asimétrica de la viscosidad de la endolinfa (caso del

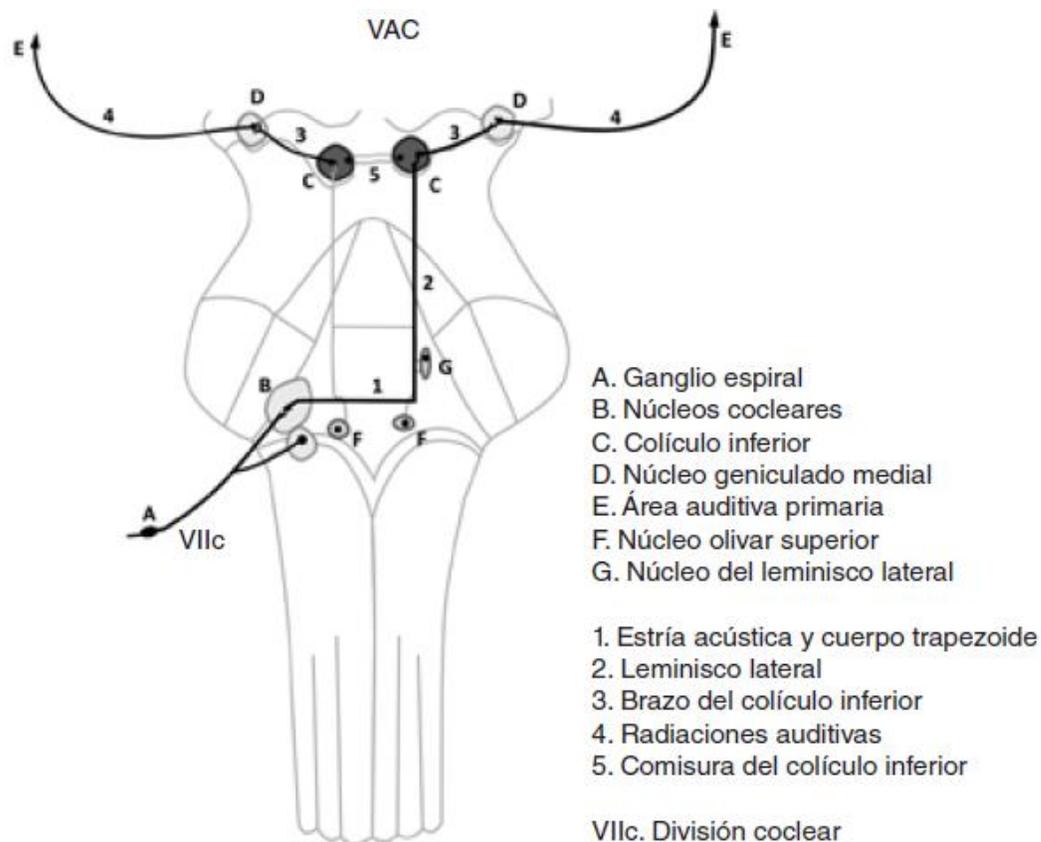
VPPB), la resultante está obligatoriamente en el eje del conducto afectado, es decir, horizontal u horizonto-rotatorio. Cualquier nistagmo vertical puro implica una disfunción central. Como ejemplo, se ha citado la activación relacionada con una canalolitiasis del conductoposterior derecho.

Reflejo vestibuloocular

En el VOR participan los bucles reflejos entre las aferencias vestibulares (sobre todo de los conductos semicirculares) y los núcleos oculomotores. Su función es estabilizar la mirada durante el movimiento. El VOR que se analiza con el sillón rotatorio es el reflejo de la actividad del conducto lateral y de su tratamiento a nivel central. El sillón rotatorio permite analizar las frecuencias comprendidas entre 0,1 y 1 Hz. Sin embargo, la ganancia obtenida es un reflejo indirecto del funcionamiento laberíntico, pues utiliza las informaciones de desplazamiento relacionadas con el movimiento del líquido endolinfático y con la deflexión cupular inducida, el sistema de integración de la velocidad y su registro a nivel central (integrador central de la velocidad) y los núcleos oculomotores. Otra medición del VOR se consigue con las pruebas calóricas. La irrigación con frío y calor provoca la inhibición y la excitación del vestíbulo en las gamas de frecuencias muy bajas (0,003 Hz). El VOR obtenido es el reflejo de la actividad del conducto lateral (los componentes verticales se anulan) de un solo lado. Por tanto, la prueba calórica presenta la gran ventaja de comparar la actividad de los dos vestíbulos y de ser una prueba puramente periférica (siempre que la oculomotricidad sea normal). Su gran defecto es la frecuencia analizada, que no es fisiológica para el ser humano, por lo que sólo puede determinar de forma muy aproximada el funcionamiento del vestíbulo. Por último, el estudio del VOR también puede estar modulado por las aferencias corticales, así como por el grado de concentración y de sueño del paciente. De este modo, la ganancia del VOR puede disminuir de forma considerable con la repetición del estudio o por la ansiedad y conviene que el paciente realice tareas mentales para evitar este sesgo (12).

Vía auditiva Central

La vía auditiva central comienza en las neuronas primarias del ganglio espiral de Corti, que envían sus prolongaciones axónicas por medio del nervio auditivo hacia los núcleos cocleares ubicados en la parte posterior-inferior de la médula oblongada del tronco cerebral. De ahí, la información preferentemente cruza la línea media para dirigirse hacia el complejo olivar superior en la parte antero-inferior de la protuberancia anular; éste es el primer relevo que recibe información de ambos oídos (binaural) y, por lo tanto, está involucrado en la localización espacial del sonido. Posteriormente, otras fibras alcanzan el lemnisco lateral y el colículo inferior, de forma directa en una ubicación posterior en el mesencéfalo. La Información auditiva continúa su camino hacia los núcleos geniculados mediales en el tálamo y, por último, arriba a la corteza auditiva primaria en el lóbulo temporal. Además, se conoce la vía auditiva eferente, que fluye en sentido contrario a la aferente (13).



Tomado de E. Hernández-Zamora, A. Poblano: Vía auditiva y neurotransmisores. Gaceta Médica de México. 2014;150.

2.3. Epidemiología y factores de riesgo

En el 40% de los pacientes no es posible determinar con certeza la causa primaria (14). Según la American Tinnitus Association, el acúfeno grave, representa, tras el dolor intenso y los trastornos del equilibrio, el tercer síntoma más incapacitante que puede sufrir el ser humano. Es motivo de consulta frecuente en atención primaria, 7% de la población ha consultado alguna vez por este motivo para el 5% constituiría un problema grave, y motivo de múltiples consultas al especialista tinnitus persistente puede convertirse rápidamente en una fuente de discapacidad grave a nivel psicológico, de comunicación y socio-profesionales (14, 15). Según algunos autores puede existir una relación entre la prevalencia del acufeno y las clases sociales más desfavorecidas, Shulman publica una mayor frecuencia en clases medias y altas (5). La prevalencia del Acufeno problemático aumenta con la

edad, la cifra que se eleva al 25% en los mayores de 60 años (2, 14). La prevalencia en hombres y mujeres es similar, se percibe en ambos oídos o centralmente en aproximadamente la mitad de los pacientes. En el resto es más frecuente en el lado izquierdo que del derecho con prevalencia del 10% a 15% (2). Limitando la calidad de vida de alrededor de 1-2% de todas las personas. No existe diferencia estadística entre sexos (5, 6). Los factores de riesgo reportados incluyen problemas de audición, la exposición al ruido, lesiones en la cabeza y el cuello, medicamentos, enfermedades del oído, enfermedades cardiovasculares, factores de estilo de vida y el estado mental, la obesidad, el tabaquismo, el consumo de alcohol y como efecto secundario frecuente de muchos medicamentos, incluyendo salicilatos, fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antibióticos aminoglucósidos, diuréticos de asa y agentes de quimioterapia, entre muchos otros (3). Tiene varias comorbilidades, especialmente la ansiedad, depresión, y la disfunción temporo-mandibular. Se observa hiperacusia en 40% de los pacientes con acufeno, y hasta un 86% de los pacientes que informan hiperacusia también informan acufeno (2). Spoenstein en 1987 refiere acufeno en 50% de hipoacusias súbitas, 70% en presbiacusias, en el 80-90% en exposiciones a ototóxicos, 50-90% del trauma acústico crónico y en el 100% en enfermedad de Meniere. Sheehy refiere acufeno en 80% de pacientes con neurinoma del acústico (5, 6)

2.4. Teorías de la génesis del acufeno

El acufeno desde su generación hasta su percepción cruza diferentes niveles de la vía auditiva, y aunque su alteración en cualquier nivel puede generarlo, el 90% de los casos se relacionan con disfunciones cocleares. La etiología del acufeno puede ser variada y los mecanismos de su generación diversos, por lo que varios investigadores se han propuesto diversas teorías, las cuales mencionaremos a continuación:

- Teoría de Eggermont: refiere que el acufeno es el resultado consecuente de la alteración de la actividad espontánea del nervio auditivo de una neurona

individualizada o de un grupo de neuronas, alterándose en el primer caso la tasa de disparo y la temporalidad de los trenes de disparo y en el segundo caso se altera la sincronización de la actividad espontánea con generación de patrones de actividad frecuencial.

- Teoría del Silencio de Moller: Según esta teoría las fibras nerviosas siempre tienen una actividad espontánea incluso en el silencio total, la actividad espontánea es inaudible, sin embargo un sonido externo no provoca un aumento en la tasa de disparo de las neuronas, sino un patrón concreto temporal de descargas es decir una sincronización (5).
- Teoría Bioquímica: el acúfeno se produce por un desbalance GABA-Glutamato del sistema auditivo aferente con un predominio excitatorio por excesiva liberación de Glutamato, provocado por diferentes daños, este desbalance tendría dos causas primeramente una alteración funcional de las células ciliadas externas que son primordialmente las primeras que se dañan, y que con sus contracciones y elongaciones controladas mediante el fascículo olivococlear medial del sistema auditivo aferente proveniente del Complejo Olivar Superior por la acetilcolina, regulan la rigidez de la membrana basilar a través de las células ciliadas externas. Al fallar este mecanismo protector de las células ciliadas internas se produciría una hiperexcitabilidad de éstas, con liberación excesiva del Glutamato en sus sinapsis aumentando así la hiperexcitabilidad del Sistema Auditivo Aferente manifestándose clínicamente como un acufeno periférico (14).
- Teoría de Zenner: propuso una clasificación de acuerdo con los mecanismos fisiopatológicos implicados. El acufeno coclear motor tipo I de es una alteración en los movimientos motores activos de la cóclea procedentes de las células ciliadas externas, como hipermotilidad de los procesos activos cocleares con movimientos activos descontrolados de las células ciliadas externas; hipomotilidad de los procesos activos cocleares,

como inhibición de movimientos activos de células ciliadas externas generando productos de distorsión que serán captados por las células ciliadas internas y transmitidas como señales aberrantes por la vía auditiva. Alteración de los movimientos lentos cocleares; desequilibrio de actividad entre fibras tipo I y II; descoordinación entre el funcionamiento de las células ciliadas externas e internas (5). La región con lesión parcial o ausencia de células ciliadas externas con internas prácticamente intactas es de especial interés en la generación del acufeno, la degeneración de las células externas es responsable de la desintegración del acoplamiento de las células con los cilios y de un acoplamiento entre la membrana basilar y tectoria, reduciendo o anulando la distancia entre los cilios y las células ciliadas internas funcionales (16). Las células sufrirán una despolarización tónica, generando una actividad anómala de fibras aferentes (5). El sistema eferente disminuirá la actividad inhibitoria sobre fibras aferentes tipo I de células ciliadas internas sana o poco alterada, esta alteración en la inhibición es la causante de la actividad anormal del nervio auditivo (17, 18). Cualquier proceso que provoque una sincronización en la vía auditiva será responsable de la percepción del acufeno como alteración en grupos de células ciliadas internas e interacción de fibras nerviosas auditivas por alteraciones mielínicas. Sincronización de fibras próximas como en Neurinoma, compresión vascular del VIII par y enfermedades desmielinizantes, el potencial de acción de una fibra puede estimular a las que contactan con estas, despolarizar un grupo de estas e incrementar la sincronización (5).

- Modelo neurofisiológico, de Jastreboff y Hazell: explica su teoría a lo largo de toda la vía auditiva, centrándose en áreas subcorticales y corticales como importantes moduladores de la percepción del síntoma. El sistema auditivo desempeña un papel secundario en la gravedad (5,15). Jastreboff establece una clasificación en función del mecanismo fisiopatológico responsable, tomando en cuenta los desequilibrios entre la actividad de las

fibras nerviosas tipo I y tipo II secundarias a la descoordinación entre la función de las células ciliadas externas e internas, estas alteraciones pueden interrelacionarse entre sí y participar en la generación el acufeno.

2.5. Clasificación del acufeno

El acufeno se divide en subjetivo cuando la experiencia es solo del individuo u objetivo cuando un observador puede escucharlo (2). La CIBA en 1981 propuso el cambio de acufeno objetivo a somatosonido definiéndolo como sonido producido por el oído o por el cuerpo, físicamente detectable y capaz de estimular toda la mecánica coclear como cualquier sonido externo. El acufeno es producido por alteraciones musculares, vasculares o respiratorias, dividiéndose a su vez en pulsátiles y no pulsátiles. Se considera dentro de los pulsátiles y de origen arterial a las malformaciones y fistulas arteriovenosas, displasia fibromuscular carotidea, aneurisma carotideo, carótida aberrante intratimpánica, secundario al proceso de neovascularización en la otosclerosis e hipertensión arterial; de origen venoso se considera a la Hipertensión intracraneal benigna y bulbo yugular procidente (5). El paciente lo describe como un sonido sincrónico con el ritmo cardíaco, es una afección otológica poco frecuente. Sin embargo, un diagnóstico etiológico exhaustivo es fundamental por las posibles implicaciones severas que esta entidad puede conllevar. El mecanismo fisiopatológico en la producción de ruido pulsátil está relacionado con las turbulencias en el flujo sanguíneo, bien secundarias a una estenosis de la luz del vaso, bien a un incremento de este flujo. Los síntomas acompañantes en los somatosonidos arteriales incluyen cefaleas, exoftalmos pulsátil, equimosis, pérdida de visión e insomnio, hasta síntomas de mayor gravedad como hemorragias intracraneales, y para los somatosonidos venosos el síntoma otoneurológico más frecuente es el acúfeno pulsátil. Otros síntomas muy frecuentes son la cefalea, las manifestaciones visuales como diplopía por parálisis del VI par, papiledema, pérdida de visión, hipoacusia neurosensorial principalmente en graves y fluctuante, vértigo y plenitud aural. La etiología más frecuente fue la estenosis carotidea secundaria a arteriosclerosis

(17,5 %), seguida del síndrome de HIB (10 %) y las ototubaritis u otitis media serosa en un 7,5 %. Para el diagnóstico de la mayoría de las afecciones arteriales, la prueba de elección es la angiorresonancia magnética cerebral y de troncos supraaórticos. La arteriografía será de elección en los casos con angiorresonancia magnética normal y alta sospecha clínica de malformación arteriovenosa (19). Dentro de los somatotonos no pulsátiles se encuentran las mioclonias, trompa patulosa y otitis media (5). Las mioclonías de los músculos de oído medio (tensor del tímpano y estapedial) y del músculo palatino cursan con acúfenos que el paciente describe como limitados a cierto tiempo y un sonido similar al “tecleo de máquina de escribir”. Son frecuentes en pacientes con síntomas de contractura masetera o alteraciones en la articulación temporomandibular, pero debe descartarse afección central como posible etiología: esclerosis múltiple, infarto de tronco cerebral o alteración cerebelosa. Para un correcto diagnóstico, la otoscopia puede mostrarnos las fasciculaciones del tímpano. A través de la fibroendoscopia podremos observar los movimientos en la musculatura periestafilina (19), Se ha descrito varios tratamientos farmacológicos (benzodiazepinas, carbamazepina) y quirúrgicos (tenotomía), pero el más utilizado es la inyección de toxina botulínica, a dosis entre 4 y 10 U, que se repiten en función de la evolución del paciente (20).

2.6. Acufeno como síntoma otoneurológico

Se ha encontrado que el acufeno no es una enfermedad, clínicamente parece ser un síntoma de enfermedad neurológica (21). Un proceso del nervio acústico o del nervio vestibular pueden causar la génesis de un acufeno generalmente por desmielinización de las fibras y entrecruzamiento entre estas, el acufeno puede ser el primer signo de alarma o aparecer a lo largo del curso de estas enfermedades (5). El vértigo, el mareo y el desequilibrio, constituyen síntomas que pueden señalar enfermedades peligrosas, incapacitante y mortales. La proporción de los pacientes con padecimientos diagnosticables por medio de imágenes nos indica que casi 9 de cada 10 no son diagnosticables por estos medios. La distribución anatómica de los padecimientos muestra la necesidad de que pruebas

investigue no solamente la función del laberinto periférico sino también de la vía en el sistema nervioso central ya que el 15 % de los pacientes presentan padecimientos diseminados o localizados en él (22). Las neoplasias de VIII par como los neurinomas presentan acufeno en el 80% de los casos, al igual que neurinomas de VII par pueden presentar acufeno por compresión de las estructuras del Conducto auditivo interno o del Angulo pontocerebeloso. Enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple, síndrome de Guillian Barre, y síndrome de compresión vascular de VIII par suponen un conjunto de etiologías del acufeno de origen central. La compresión vascular del nervio vestíbulo coclear puede dar lugar a acufeno, pérdida de la audición, vértigo incapacitante, y desequilibrio, esto se debe a la anatomía del complejo neurovascular del ángulo pontocerebeloso, que suele ser muy variable por el tardío desarrollo de la arteria anteroinferior (AICA) y posteroinferior del cerebelo (PICA) provenientes de la anastomosis vertebrobasilar lateral primitiva con el consecuente número de variantes con respecto a la relación en la fosa posterior entre los vasos sanguíneos y el complejo del nervio facial-vestibulococlear.

El sitio de compresión es por lo general en la zona de entrada de la raíz del nervio cocleovestibular debido a la arteria cerebelosa anteroinferior siendo la causa más común (23). La desmielinización parcial y la degeneración axonal por compresión del nervio, causa una estimulación ectópica crónica, en el caso del VIII par craneal la sincronización del nervio se puede ver afectada y ser responsable de una actividad anormal, resultando en estimulación de sus núcleos con la consecuente reorganización cerebral por plasticidad (5, 11, 24). El diagnóstico puede realizarse de acuerdo a la historia, la exploración física, la evaluación audiológica, las pruebas de la función vestibular, auditiva del tronco cerebral, y resonancia magnética, la prolongación del intervalo de la onda I-III en la prueba auditiva del tronco cerebral es una pista importante en cuanto a la compresión del nervio vestíbulo coclear y la resonancia magnética es una herramienta importante para demostrar la existencia de una compresión (23). Ha habido intentos de vincular el carácter de los síntomas hasta la localización anatómica del sitio de la compresión del nervio vestíbulo coclear, pero hasta la fecha no hay datos concluyentes, la

descompresión microvascular parece ser una opción de tratamiento eficaz con altas tasas de éxito de hasta del 80%. Se han remitido los síntomas en un alto porcentaje de pacientes aislando el nervio con teflón o injertos musculares (25). En ocasiones, la resección del nervio vestibular alivia el vértigo (23).

Exploración clínica e instrumental en pacientes con acufeno y síntomas vestibulares: El VIII par craneal tiene dos funciones primordiales: la audición y el equilibrio, para valorar la primera se emplean diversas pruebas siendo la mayormente utilizada audiometría tonal la cual se realiza con tonos puros, a través de vía aérea con auriculares y ósea con vibrador, buscando umbrales de audición explorando las frecuencias de 125 Hz a 8000 Hz. Según la OMS considerándose audición normal hasta 25dB. En la Vía ósea se exploran las frecuencias de 250 a 4000 Hz. Para que la exploración sea correcta debe estar calibrada de acuerdo a norma ISO389 (1998), CEI 60645 (1992). Este estudio debe realizarse en cámara sono-aislada de forma que el paciente quede dentro y el explorador con el audiómetro por fuera. Se inicia la exploración por el mejor oído y por la frecuencias central de 1000 Hz para una mejor identificación (8). Según los niveles de umbrales detectados por cada paciente se definirá como audición normal detección auditiva por debajo de 25dB en las frecuencias estudiadas.

MEDICIÓN PSICOACÚSTICA O ACUFENOMETRÍA: La medición psicoacústica, acufenometría o tinnitometría fue estandarizada en 1981 por un panel de expertos reunidos en Londres en un simposio de la Fundación Ciba, allí se acordó el cumplimiento de cuatro medidas fundamentales en la descripción del acúfeno: a) confrontación de la frecuencia, b) confrontación de la intensidad, ambas descritas por Fowler, c) la enmascarabilidad del tinnitus, descrita por Feldman y d) la inhibición residual, descrita por Vernon. Sin embargo la trascendencia de la medición psicoacústica, hoy en día se ha redimensionado, considerando más bien, de primera importancia la severidad con que el paciente experimenta el síntoma y su repercusión mental que puede llevarlo a la depresión o incluso al suicidio (26).

Valoración de la función vestibular del oído interno: existen bases fisiológicas para el examen clínico del laberinto se realizan mediante el estudio del reflejo véstibulo ocular y la generación del tono vestibular, para examinar el primero se aplican estímulos que puedan despertar una respuesta cualitativamente anormal si un laberinto está dañado como ocurre con la prueba postural y aplicando estímulos no fisiológicos que permitan estimular cada laberinto por separado como las pruebas térmicas. El tono vestibular se investiga a través de nistagmos espontaneo de dirección fija y determinando la preponderancia direccional en nistagmos provocado, térmico, rotatorio u optoquinético. La función del nervio vestibular es la misma que la del laberinto y consiste en transmitir las señales desde el laberinto hasta los núcleos vestibulares. Si no hay conducción nerviosa los resultados serán los mismos que si no se genera señal laberíntica, por tanto una lesión en el nervio vestibular dará los mismos resultados en las pruebas que una lesión del laberinto (22).

Exploración Videonistagmográfica. Existen dos modos de registro de los movimientos oculares: el registro eléctrico del potencial corneoretiniano como en la electronistagmografía y la electrooculografía y el registro con cámara infrarroja que filma el movimiento del ojo como en la videonistagmografía y su complemento, la videooculografía. El examen vidonistagmográfico se realiza en la oscuridad por medio de una videocámara en miniatura sensible a los rayos infrarrojos que se coloca bajo una máscara totalmente oclusiva. Este examen permite el registro de los movimientos oculares espontáneos y luego los provocados por las pruebas calóricas y rotatorias. En los exámenes oculográficos se prefiere utilizar dos cámaras en campo libre (una para cada ojo) que permiten examinar cada ojo, inmovilizando la cabeza del paciente en una mentonera. La videooculografía registra las pruebas de sacudidas aleatorias a 10, 20 y 30° por segundo y permite evaluar las eventuales hipometrías o hipermetrías, sugestivas de lesión del cerebelo. Las pruebas de seguimiento ocular realizadas a 20, 30 y 40° por segundo evalúan la uniformidad de los movimientos oculares. La existencia de sacudidas en el seguimiento puede reflejar también una lesión

cerebelosa. La calibración estándar de estas cámaras es de 25 imágenes por segundo pero, mediante un artificio del barrido de la imagen, se pueden recoger 50 semi-imágenes por segundo gracias a la utilización de tramas discriminadas pares e impares. Para poder registrar los movimientos oculares, es importante evitar el parpadeo que interrumpiría la señal o modificaría las señales eléctricas. Las medidas de los movimientos oculares requieren una calibración. El paciente debe observar alternativamente objetivos cuya distancia se conoce. Se trata de una medida trigonométrica en la cual es primordial la distancia del paciente con respecto al objetivo. El desplazamiento ocular corresponde a la rotación del globo y la extrapolación deja de ser perfectamente lineal a partir de 30 a 40° de mirada excéntrica. Una calibración más fina corrige estas deformaciones. Por convención, las desviaciones de los movimientos oculares hacia la derecha se representan hacia arriba sobre el papel o sobre la pantalla de visualización y aquellos hacia la izquierda se dirigen hacia abajo. Los movimientos verticales siguen la lógica del movimiento hacia arriba y hacia abajo (27). La videonistagmografía va encaminada a valorar tanto el reflejo vestibuloocular (RVO) como las vías oculomotoras y permite localizar dónde se encuentra la lesión vestibular, si es central o periférica. La importancia del daño vestibular y el grado de compensación alcanzado a nivel de este reflejo (28). La finalidad de realizar pruebas diagnósticas debe tener en cuenta las siguientes características: manifestar lesiones topográficas lo más específicas posibles indicando el sitio de la lesión, las cuales deben comprobarse cruzadamente con otras pruebas, deben ser confortables para el paciente y lo más baratas posibles buscando el menor costo para el pacientes o las instituciones (22). En la Videonistagmografía se realizan una serie de pruebas entre las cuales se encuentran las pruebas calóricas, cuyo objetivo es estimular los conductos semicirculares de cada lado con agua a diferentes temperaturas, para determinar de forma independiente la actividad refleja de cada oído, son las más útiles para valorar la función vestibular y debe ser considerada como la prueba básica del estudio del sistema vestibular. La calorización del conducto auditivo externo provoca en el interior del canal semicircular una corriente de endolinfa que da lugar al desplazamiento de la cúpula de la ampolla del conducto

y por lo tanto a la estimulación o inhibición de éste y a la aparición de un Nistagmo de dirección determinada (hacia el oído estimulado con agua caliente y hacia el lado contrario del estimulado con agua fría). Los tipos de prueba calórica más utilizados son las bitérmicas bilateral alternante en total de cuatro irrigaciones, dos por oído, primero con agua a 30 °C y luego con agua a 44 °C, siempre con intervalos de cinco minutos entre cada estimulación utilizando para cada irrigación 250 cm³ de agua durante 40 segundos. La valoración cuantitativa se puede reflejar de forma gráfica, para la cual se han descrito diferentes sistemas o numérica, utilizando las fórmulas de Jongkees que determinan la simetría de la función vestibular mediante diferencia entre las respuestas obtenidas, velocidad máxima de la fase lenta del Nistagmo provocado, en cada oído. Se suman las dos respuestas del oído derecho en caliente y fría y se restan las obtenidas en el oído izquierdo, el resultado se divide por la suma de todos ellos y se multiplica por 100. La respuesta es normal, si el resultado es menor del 20% (28).

En el hombre el nistagmus optoquinético es un estímulo esencialmente artificial puesto que en condiciones biológicas no hay circunstancias en las que todo el entorno se mueva uniformemente. Aparece como estímulo habitual cuando la tecnología desarrolla vehículos que nos transportan. En la videonistagmografía el nistagmus optoquinético horizontal puede estimularse con campo visual parcial, en la cual se presentan rayas longitudinales blancas y negras, este estímulo debe ser lo suficientemente grande para cubrir gran parte del campo visual, a modo que pueda ser enfocado con poca convergencia. Con campo visual total se debe cubrir totalmente el campo visual y cuyo eje de giro debe coincidir con la vertical que pase entre ambas pupilas. Se puede estimular a velocidad única, igual para un lado que al otro o a velocidad variable. En el primer caso, la velocidad angular respecto al ojo debe fijarse cerca de los 60°/s. Con velocidad variable, se estimula en un margen entre 0 y 100°/s. El objeto de utilizar velocidades elevadas es que en ellas no importa que el paciente trate de fijar el estímulo o que simplemente mire hacia adelante, ya que de ninguna manera el ojo es capaz de seguir la velocidad del estímulo. Las anomalías pueden ser cualitativas y cuantitativas.

En las cualitativas la dirección del nistagmus optoquinético es opuesta a la del movimiento de las imágenes. La valoración cuantitativa mide la velocidad del componente lento, bien sea en relación con la velocidad del estímulo o solo la máxima posible (29).

Resonancia magnética en pacientes con acufeno.

La resonancia magnética (RM) es una herramienta para el diagnóstico e investigación de muchas áreas en la medicina, gracias a su gran capacidad de proveer excelente caracterización y diferenciación de los tejidos blandos de múltiples áreas del cuerpo. Varios parámetros técnicos con los que se planean las secuencias pueden modificarse para lograr un contraste diferente entre los tejidos, es decir, información acerca de su T1 o de su T2. Los comúnmente manipulados son el tiempo de repetición, el tiempo de eco y el ángulo de deflexión de la magnetización. Existen dos secuencias básicas a partir de las cuales se han modificado ciertos parámetros para generar la multiplicidad de secuencias con las que se cuenta en la actualidad. Para interpretar las imágenes de resonancia magnética cerebral, es importante comprender los métodos usados para crearlas, pues el contraste en la imagen depende específicamente de la manera en que se ha adquirido la información. T1: aporta información anatómica completa. T2, FLAIR y T1 con medio de contraste: son esenciales para detectar y caracterizar lesiones. T2* (T2 asterisco) o susceptibilidad magnética: es imprescindible para identificar factores que alteran la homogeneidad del campo magnético, como hemorragia, calcificaciones, metales o aire. La resonancia magnética (RM), pone de manifiesto esta zona oculta, con una gran abundancia de elementos vasculares y nerviosos además de procesos patológicos. El ángulo pontocerebeloso y el conducto auditivo interno se pueden estudiar mediante la RM. Este estudio ofrece la posibilidad:

- A) Objetivar los conflictos vasculonerviosos.
- B) Detectar tumores infraclínicos y de tamaño milimétrico.

C) Orientar con mayor precisión la naturaleza de un síndrome ocupante de espacio del ángulo pontocerebeloso; de asegurar un control postoperatorio fiable (30).

2.7. Tratamiento

Actualmente el acúfeno es considerado un problema no exclusivo de la vía auditiva, sino como la interacción de múltiples redes cerebrales que explicarían tanto los aspectos perceptivos del acúfeno como el componente emocional. Uno de los motivos de la inconsistencia de los resultados en los ensayos clínicos es la diversidad de causas y mecanismos que originan el acúfeno.

En algunos casos es posible implantar un tratamiento etiológico, como sucede en el caso de la otosclerosis, que se benefician de una intervención quirúrgica. Sin embargo, en la mayoría de los enfermos no es posible aplicar un tratamiento específico, por lo que se recurre a distintas opciones como el tratamiento farmacológico, los enmascaradores y generadores de ruido, la estimulación sonora con audífonos, dispositivos implantables en el oído medio e implantes cocleares, la terapia cognitivo-conductual, la terapia de reentrenamiento del acúfeno, la estimulación magnética transcraneal, la estimulación transmeatal con láser de baja potencia, la terapia miofacial, la acupuntura y la hipnosis.

La lidocaína intravenosa es el único fármaco que ha mostrado eficacia en al menos dos ensayos clínicos rigurosos. El tratamiento de los pacientes con acúfeno es una modalidad terapéutica que incluye un abordaje individualizado, adaptado a las características de cada paciente y a las peculiaridades de su acúfeno, debe tener un enfoque en el que participen varios profesionales como médicos de familia, otorrinolaringólogos, psicólogos, audiólogos, internistas, neurólogos, rehabilitadores, psiquiatras y cirujanos maxilofaciales (31).

Después de la patología tratable asociada con el acúfeno, la atención estándar es dar una explicación de la situación (incluyendo tanto la causalidad y el desarrollo de angustia asociada), terapia de sonido (ya sea audífonos o generadores de sonido de audición), y en caso necesario, la intervención para reducir el malestar (terapia de relajación o la terapia cognitiva Conductual o ambos) (2).

3. Justificación

El acufeno se presenta en aproximadamente 10 a 14% de la población general; según la American Tinnitus Association el acúfeno grave es detrás del dolor intenso y los trastornos del equilibrio, el tercer síntoma más incapacitante que puede sufrir el ser humano. El Asa vascular contactante puede generar un síndrome de compresión neurovascular con el complejo VII-VIII originando una gran diversidad de hallazgos clínicos dentro de los que se encuentra el acúfeno y los trastornos del equilibrio, que al generar características agudas se confunden con una gran variedad de patologías como los procesos tumorales por lo que es menester identificar sus características nosológicas para su correcto diagnóstico y tratamiento. La videonistamografía es una herramienta útil para poder identificar de manera objetiva las características del síndrome de compresión neurovascular y así poder relacionar dichos hallazgos con la presencia de acúfeno, la cual hace a este trabajo novedoso y de fines prácticos para el beneficio de los pacientes.

Este estudio es viable porque se encuentra dentro de la línea de investigación, docencia y asistencial acordes del Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra”. Es factible porque se cuenta con el personal especializado para realizar dicha investigación, además de que se tiene la infraestructura necesaria para llevar a cabo este trabajo.

4. Planteamiento del problema

La relación del acufeno con la presencia de asa vascular contactante con el complejo cocleo-vestibular ha sido estudiado desde el punto de vista neurofisiológico y audiológico en relación a la sensación de disconfort que padecen los pacientes afectados por esta condición clínica. El acufeno y su relación con los hallazgos vestibulares han sido apenas descritos y no se le ha tomado la importancia debida, probablemente porque las manifestaciones clínicas

que generan malestar y discapacidad no son las vestibulares, pero no por eso son menos importantes. Consideramos que se requieren más datos objetivos y no solo subjetivos de esta entidad nosológica, por eso los hallazgos en el estudio de videonistagmografía son una poderosa herramienta para poder aportar datos relevantes de esta patología y así poder incorporarlos a la literatura especializada.

4.1. Pregunta de investigación.

¿Cuáles son las alteraciones videonistagmográficas en pacientes con acúfeno y Asa vascular contactante del complejo VII-VIII en pacientes atendidos en el periodo comprendido de Junio de 2010 a Enero de 2016 en el Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra"?

5. Hipótesis

Se han reportado casos de individuos con asa vascular contactante y acúfeno, es probable que la presencia de dicho hallazgo se acompañe de distintos grados y tipos de alteraciones en el estudio de videnistagmografía.

6. Objetivos

6.1. Objetivo General

Describir la relación de alteraciones videonistagmográficas en sujetos con acúfeno y asa vascular contactante.

6.2. Objetivos Particulares

- Establecer la frecuencia de las distintas alteraciones videonistagmográficas.
- Identificar las manifestaciones otovestibulares más frecuente en los pacientes con acúfeno y asa vascular contactante.
- Establecer la relación entre lateralidad de acúfeno y asa vascular contactante

- Establecer la proporción de las distintas condiciones auditivas.

7. Material y Métodos

7.1. Diseño del estudio

Descriptivo, transversal, observacional, retrospectivo.

7.2. Descripción del universo de trabajo

La población de estudio son sujetos del servicio de Audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra” con síntoma de acufeno y presencia de asa vascular contactante en resonancia magnética de cráneo que cuenten con estudio de videonistagmografía durante el período de Junio 2010- Enero 2016.

7.3. Criterios de selección de la muestra

7.3.1. Criterios de inclusión

- Sujetos con acufeno y asa vascular contactante del complejo VII-VIII en la resonancia magnética que cuenten con estudio videonistagmográfico.

7.3.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedad desmielinizantes.
- 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.

7.3.3. Criterios de eliminación

- Individuos que no deseen participar en el estudio o que habiendo aceptado previamente, retirasen el consentimiento informado.

- Individuos que no realicen estudio de videonistagmografía completo o no cuenten con estudio de resonancia magnética.

7.4. Tamaño de la muestra

Dadas las condiciones del estudio se realizó un muestreo de tipo censal, seleccionando a los pacientes que acudieron al Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) durante el periodo comprendido entre el 16 Junio de 2010 al 30 de Enero del 2016, todos ellos con acufeno y presencia de asa vascular contactante en la resonancia magnética, que cuenten con estudio videonistagmográfico. El tamaño de la muestra quedó conformado por 31 Sujetos.

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

- Acufeno
- Localización de acufeno
- Edad.
- Sexo.
- Asa vascular
- Condición de las pruebas térmicas
- Dix-Hallpike
- Nistagmus optoquinético
- Síntomas vestibulares.
- Condición Auditiva.

Operalización de las variables

Variable	Tipo	Escala	Unidad de medida
Acufeno	Cualitativa	Nominal	Presente/ausente

Localización Acufeno	Cualitativa	Nominal	Derecho/izquierdo/bilateral.
Edad	Cuantitativa	Discreta	Años
Sexo	Cualitativa	Nominal	Hombre/Mujer
Asa vascular	Cualitativa	Nominal	Presente/ausente
Condición pruebas térmicas	Cualitativa	Nominal	Paresia derecha, paresia izquierda, paresia bilateral, sin alteración.
Dix Hallpike	Cualitativa	Nominal	Nistagmus en tracción derecha, izquierda, bilateral, sin evidencia de nistagmus.
Nistgmus Optoquinético	Cualitativa	Nominal	Asimetría por depresión derecha, asimetría por depresión izquierda, depresión bilateral, sin alteraciones
Síntomas vestibulares	Cualitativa	Nominal	Vértigo, mareo, inestabilidad, sin síntomas, vértigo e inestabilidad, vértigo-mareo-

			inestabilidad, inestabilidad-mareo.
Condición auditiva	Cualitativa	Nominal	Audición normal bilateral, hipoacusia izquierda, hipoacusia derecha, hipoacusia bilateral, caídas selectivas derechas, caídas selectivas izquierda, caídas selectivas bilateral.

7.6. Análisis estadístico propuesto

Se determinaran medidas de tendencia central y dispersión. Se aplicara la prueba de Smirnov – Kolmogorov para calcular la distribución. Se utilizó la prueba de chi cuadrada de Pearson, T de Student / U de Mann Whitney, Anova / Kruswall Wallis. Se procesó la base de datos con el SPSS.

7.7. Recursos materiales y humanos

- Recursos Humanos
 - Médico especialista en Audiología, Otoneurología y Foniatría.
 - Médico residente en Audiología, Otoneurología y Foniatría.
 - Médico investigador en ciencias médicas.

- Recursos Materiales:

Se utilizó la plataforma de videonistagmografía de la marca Interacoustics, 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 búsqueda de la información

Se solicitó al servicio de Informática Médica del INRLGII una base de datos de sujetos con diagnósticos de asa vascular contactante y acúfeno. De forma ulterior se revisaron los expedientes clínicos de pacientes que ingresaron al Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra”, en la división de Audiología y Otoneurología, durante el período de enero del 2010- a febrero de 2015. Los pacientes seleccionados en el estudio cumplieron con los siguientes criterios: audiometría tonal y logaudiometría además de estudio de videonistagmografía e imagen por resonancia magnética.

8. Consideraciones éticas

Este estudio cumple con todos los puntos del Código de Núremberg, los principios éticos y directrices para la protección de sujetos humanos de investigación del Informe Belmont, los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de la Declaración de Helsinki, con las pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos CIOMS y a 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.

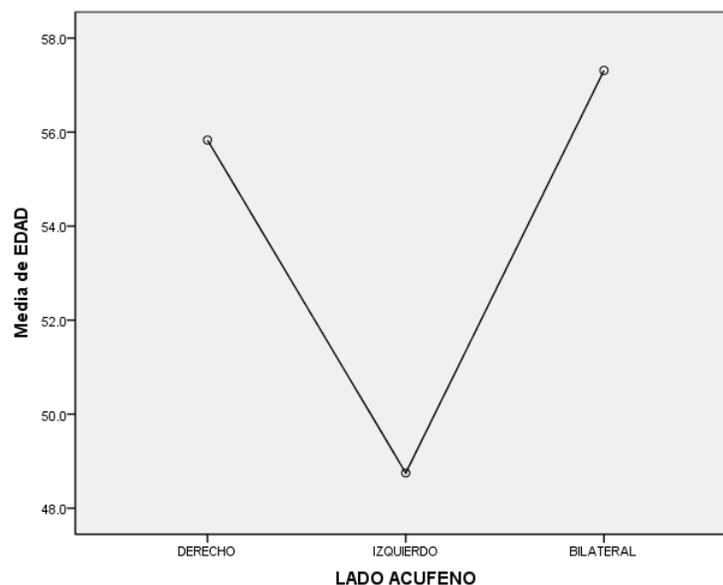
9. Resultados

La población de estudio son de la División de Audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación, son pacientes con o sin hipoacusia y con

presencia o ausencia de síntomas otovestibulares (vértigo, mareo e inestabilidad), todos presentaron acufeno, y contaban con estudios previos de resonancia magnética y videonistagmografía (VNG), todos fueron mayores de 18 años. Se determinaron medidas de tendencia central y dispersión, frecuencias y porcentajes. Se aplicó la prueba de Smirnov-Kolmogorov, Chi cuadrada, T de Student, prueba de Levene para homogeneidad en las varianzas. El análisis se realizó con el software SPSS v19. Se tomó un valor de p menor de 0.05 como significancia estadística.

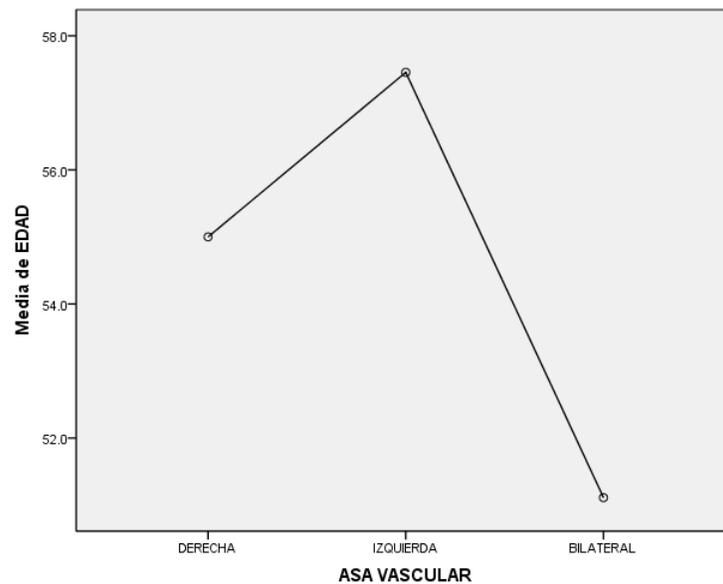
La muestra fue de 30 pacientes, con un promedio de edad de 54.73 ± 11.27 años, con una distribución normal ($p=5.2$); el mínimo fue de 28 y el máximo 77 años; el 36.7%(11) fueron hombres con edad promedio de 51.09 ± 12.23 años y el restante 63.3% (19) mujeres con edad de 56.84 ± 10.44 años, sin encontrarse diferencia estadística en los grupos ($p = 0.85$). El contraste de las edades y el lado de la presencia de acúfenos nos mostró para el lado derecho una edad de 55.83 ± 9.34 años, para el izquierdo 48.75 ± 8.37 años, mientras que para la presentación bilateral la edad promedio fue de 57.31 ± 12.54 años. No se encontraron diferencias significativas entre los promedios de las edades ($p= 0.212$).

Figura 1 Promedio de edad y lado del acufeno.



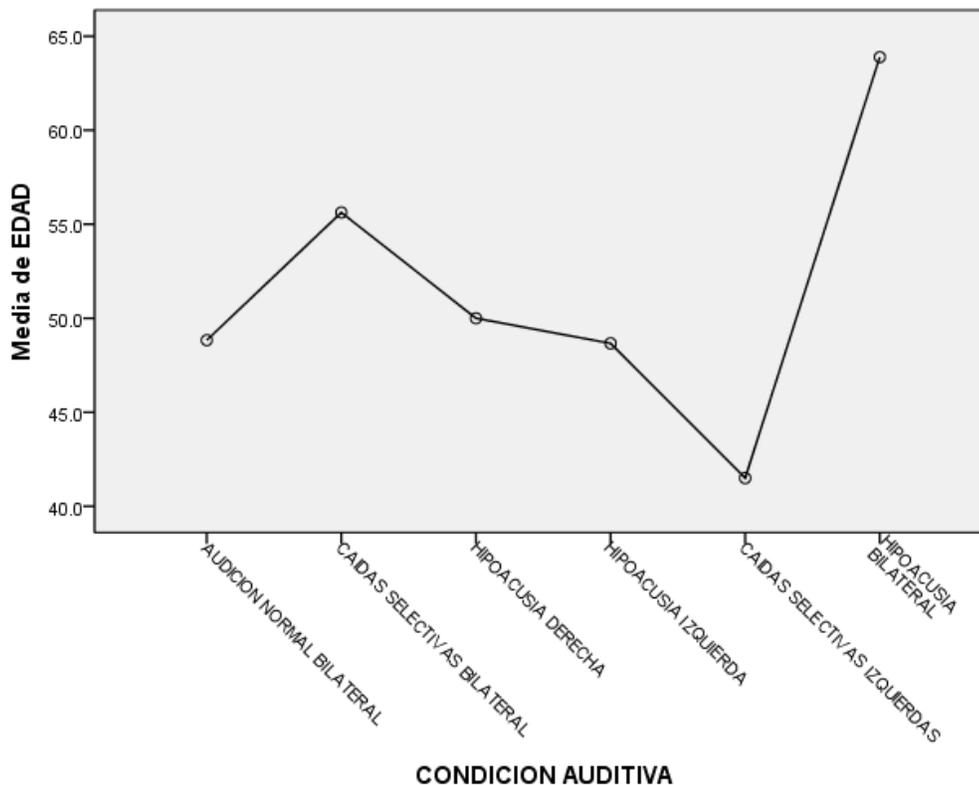
La edad de los pacientes con el asa vascular derecha fue 55.00 ± 14.62 años, para la izquierda 57.45 ± 10.37 años, mientras que para la presentación bilateral la edad promedio fue de 51.11 ± 7.80 años. No presento significancia estadística ($p=0.47$).

Figura 2. Promedio de la edad y el Asa vascular



En los análisis de la edad con las pruebas térmicas ($p= 0.61$), con la prueba de Dix-Hallpike ($p= 0.71$), con la prueba de Nistagmus Optoquinético ($p= 0.50$) y con los síntomas vestibulares ($p= 0.99$), no se encontraron diferencias entre los grupos. Sin embargo la Anova entre la edad y la condición auditiva si presento diferencias con una $p = 0.02$; la hipoacusia bilateral obtuvo un promedio de edad de 63.89 ± 9.26 años mientras que la edad promedio de los pacientes con caídas selectivas izquierdas fue de 41.5 ± 3.53 años.

Figura. 3 Promedio de la edad y la condición Auditiva



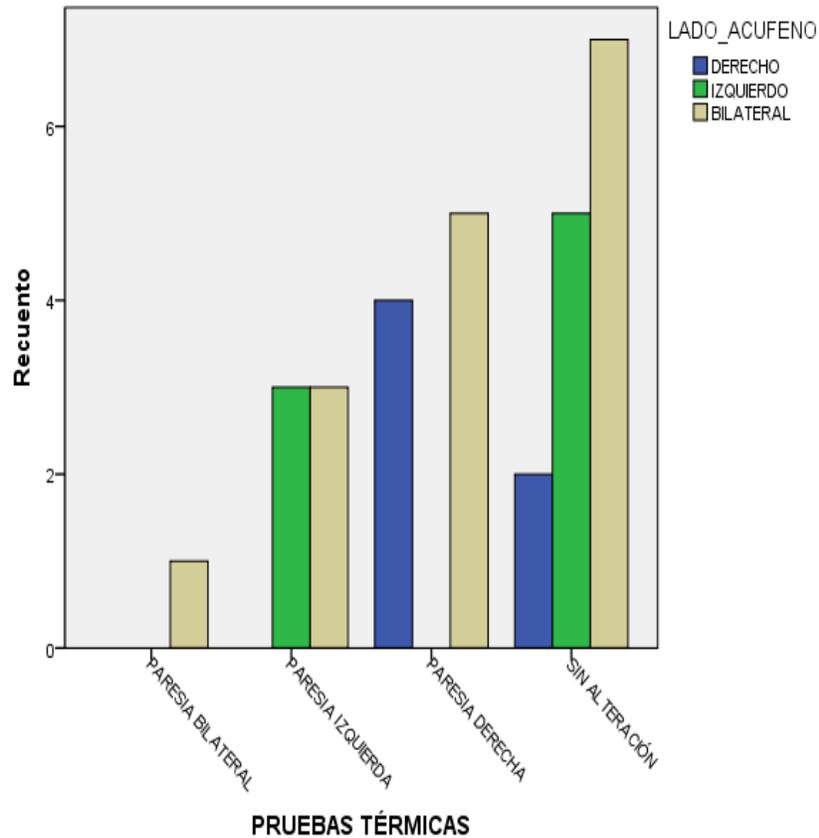
Todos los pacientes presentaron acufeno, el 20% (6) fueron en el oído derecho, y 26.7% (8) del oído izquierdo el restante 53.3% (16) mostraron acufeno en ambos oídos. En cuanto al asa vascular, el 33.3% (10) se encontró en el lado derecho, el lado izquierdo tubo un porcentaje de 36.7% (11), así mismo el restante 30% (9) tuvo una presentación bilateral. La tabla 1 nos muestra la distribución de lateralidad del acufeno y el asa vascular, agrupado por sexo. En este caso la prueba estadística no reporto una asociación entre la lateralidad del acufeno y el asa vascular ($p=0.61$),

Tabla 1 Distribución de lateralidad del acufeno y el asa vascular agrupados por sexo

SEXO	ASAVASCULAR			Total	
	DERECHA	IZQUIERDA	BILATERAL		
MASCULINO ACUFENO	DERECHO	66.7% (2)	0.0% (0)	33.3% (1)	100% (3)
	IZQUIERDO	0.0% (0)	50.0% (1)	50.0% (1)	100% (2)
	BILATERAL	66.7% (4)	0.0% (0)	33.3% (2)	100% (6)
	Total	54.5% (6)	9.1% (1)	36.4% (4)	100% (11)
FEMENINO ACUFENO	DERECHO	33.3% (1)	66.7% (2)	0.0% (0)	100% (3)
	IZQUIERDO	16.7% (1)	50.0% (5)	33.3% (3)	100% (10)
	BILATERAL	20.0% (2)	50.0% (5)	30.0% (3)	100% (10)
	Total	21.1% (4)	52.6% (10)	26.3% (5)	100% (19)
Total ACUFENO	DERECHO	50.0% (3)	33.3% (2)	16.7% (1)	100% (6)
	IZQUIERDO	12.5% (1)	50.0% (4)	37.5% (3)	100% (8)
	BILATERAL	37.5% (6)	31.3% (5)	31.3% (5)	100% (16)
	Total	33.3% (10)	36.7% (11)	30.0% (9)	100% (30)

En las frecuencias de las pruebas térmicas la paresia bilateral obtuvo el menor porcentaje con 3.3% (1), seguido de la paresia izquierda con el 20% (6), después la paresia derecha con 30% (9) y los pacientes sin alteración con el mayor porcentaje 46.7% (14). Al contrastar con el lado del acufeno, se puede observar que los pacientes que presentaron acufeno del lado derecho tuvieron paresia derecha 66.7% (4) o no presentaron alteración 33.3% (2); y los pacientes con acufeno en el oído izquierdo mostraron paresia izquierda en el 37.5% (3) y sin alteración el 62.5% (5), sin presentar una diferencia estadística ($p= 0.16$) figura 4.

Figura. 3 Pacientes agrupados por lado de acufeno y Pruebas Térmicas.



Las frecuencias encontradas respecto a las prueba de Dix-Hallpike se presentan en la tabla 3, los pacientes con Eventos Nistágmicos en Tracción Derecha representan el 46.7 % (14) mientras que los pacientes sin alteración acumularon el 23.3% (7) el restante 30% se divide en pacientes con Eventos Nistágmicos a la Izquierda 16.7% (5) y eventos en tracción bilateral con el 13.3% (4).

Tabla 3 Porcentajes de la prueba de Dixhallpike

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
EVENTOS NISTAGMICOS EN TRACCIÓN DERECHA	14	46.7 %	46.7
EVENTOS NISTAGMICOS EN TRACCIÓN IZQUIERDA	5	16.7 %	63.3
EVENTOS NISTAGMICOS EN TRACCIÓN BILATERAL	4	13.3 %	76.7
SIN ALTERACIÓN	7	23.3 %	100.0
Total	30	100.0	

Agrupando por sexo podemos observar en la figura que las mujeres son predominantes en casi todos los casos, excepto por la opción de eventos nistágmicos en tracción izquierda pues los hombres representan el 60% (3) y el restante 40% (2) son mujeres. En la tabla 3 se muestra un detalle de estas proporciones.

Figura 5. Porcentaje de la Prueba de Dix-Hallpike agrupados por sexo

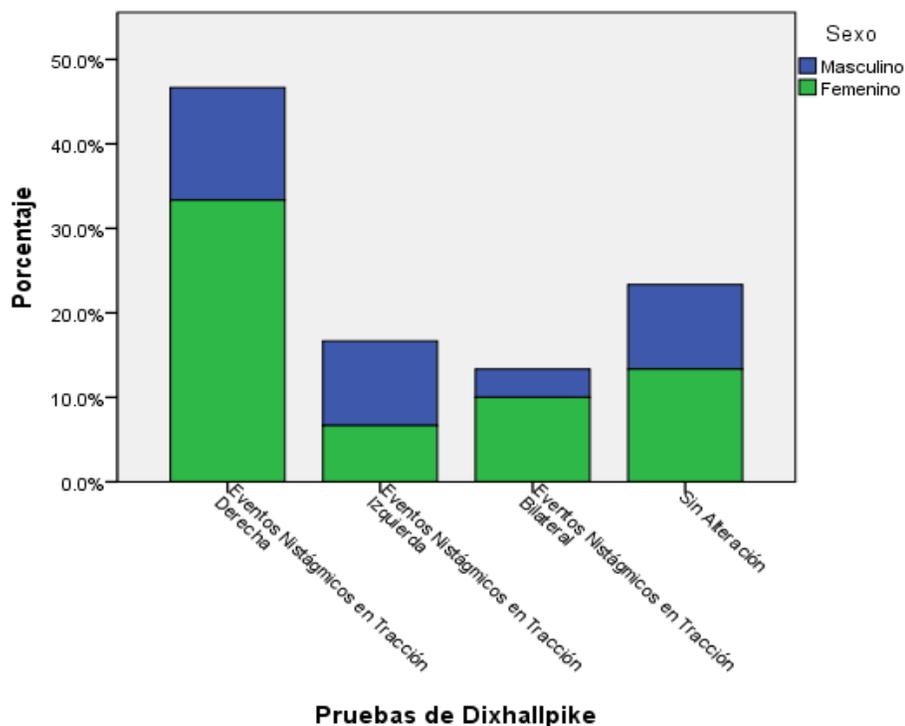
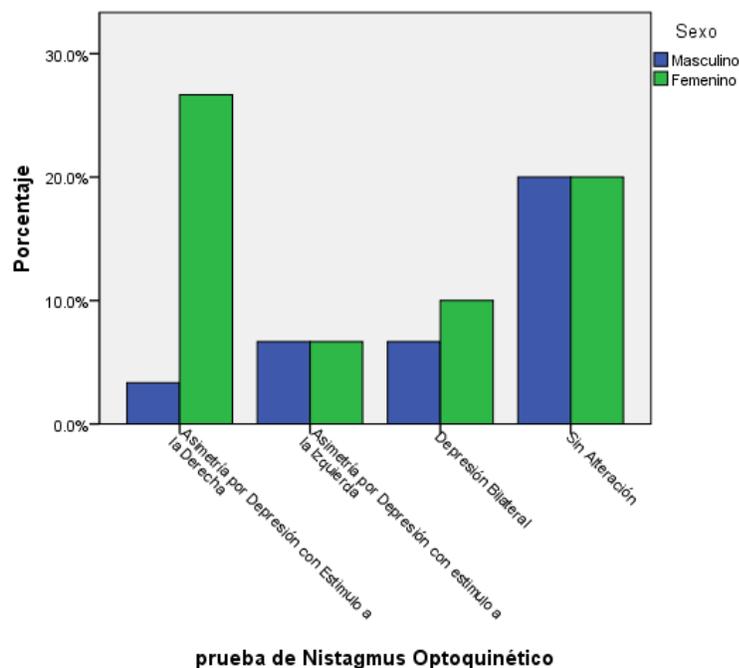


Tabla 1 Distribución de lateralidad del acufeno y el asa vascular agrupados por sexo

SEXO		ACUFENO			Total	
		DERECHO	IZQUIERDO	BILATERAL		
Pruebas de Dixhallpike Hombres	Eventos Nistárgmicos en Tracción Derecha	9.1% (1)	9.1% (1)	18.2% (2)	36.4% (4)	p= 0.30
	Eventos Nistárgmicos en Tracción Izquierda	18.2% (2)	9.1% (1)	0.0% (0)	27.3% (3)	
	Eventos Nistárgmicos en Tracción Bilateral	0.0% (0)	0.0% (0)	9.1% (1)	9.1% (1)	
	Sin Alteración	0.0% (0)	0.0% (0)	27.3% (3)	27.3% (3)	
	Total	27.3% (3)	18.2% (2)	54.4% (5)	100% (11)	
Pruebas de Dixhallpike Mujeres	Eventos Nistárgmicos en Tracción Derecha	5.3% (1)	21.1% (4)	26.3% (5)	52.6% (10)	p= 0.72
	Eventos Nistárgmicos en Tracción Izquierda	0.0% (0)	5.3% (1)	5.3% (1)	10.5% (2)	
	Eventos Nistárgmicos en Tracción Bilateral	5.3% (1)	5.3% (1)	5.3% (1)	15.8% (3)	
	Sin Alteración	5.3% (1)	0.0% (0)	15.8% (3)	21.1% (4)	
	Total	15.8% (3)	31.6% (6)	52.6% (10)	100% (19)	
Pruebas de Dixhallpike	Eventos Nistárgmicos en Tracción Derecha	6.7% (2)	16.7% (5)	23.3% (7)	46.7% (14)	p= 0.37

Dixhallpike	Eventos Nistágmicos en Tracción Izquierda	6.7% (2)	6.7% (2)	3.3% (1)	16.7% (5)
Total	Eventos Nistágmicos en Tracción Bilateral	3.3% (1)	3.3% (1)	6.7% (2)	13.3% (4)
	Sin Alteración	3.3% (1)	0.0% (0)	20.0% (7)	23.3% (7)
	Total	20.0% (7)	26.7% (8)	53.3% (9)	100% (30)

En la prueba de Nistagmus Optoquinético el 40% (12) de los pacientes no mostraron alteraciones, este fue la opción con mayor porcentaje seguido de Asimetría por Depresión con estímulo a la Derecha que concentro al 30% (9) dejando la depresión bilateral con un 16.7% (5) y por último la Asimetría por Depresión con estímulo a la Izquierda, con solo un 13.3% (4) de los pacientes. Se contrasto por sexo esta prueba y se observó que de los pacientes con Asimetría por depresión a la derecha el 88.9% (8) son mujeres y el resto 11.1%(1) hombres. Para los casos que no mostraron alteración la distribución fue del 50.0% (6) de hombres y 50.0% de mujeres; misma proporción mostrada para los pacientes con Asimetría por Depresión con Estímulo a la Izquierda, y los pacientes con Depresión Bilateral mostraron una distribución de 40.0% de hombres y un 60.0% de mujeres.



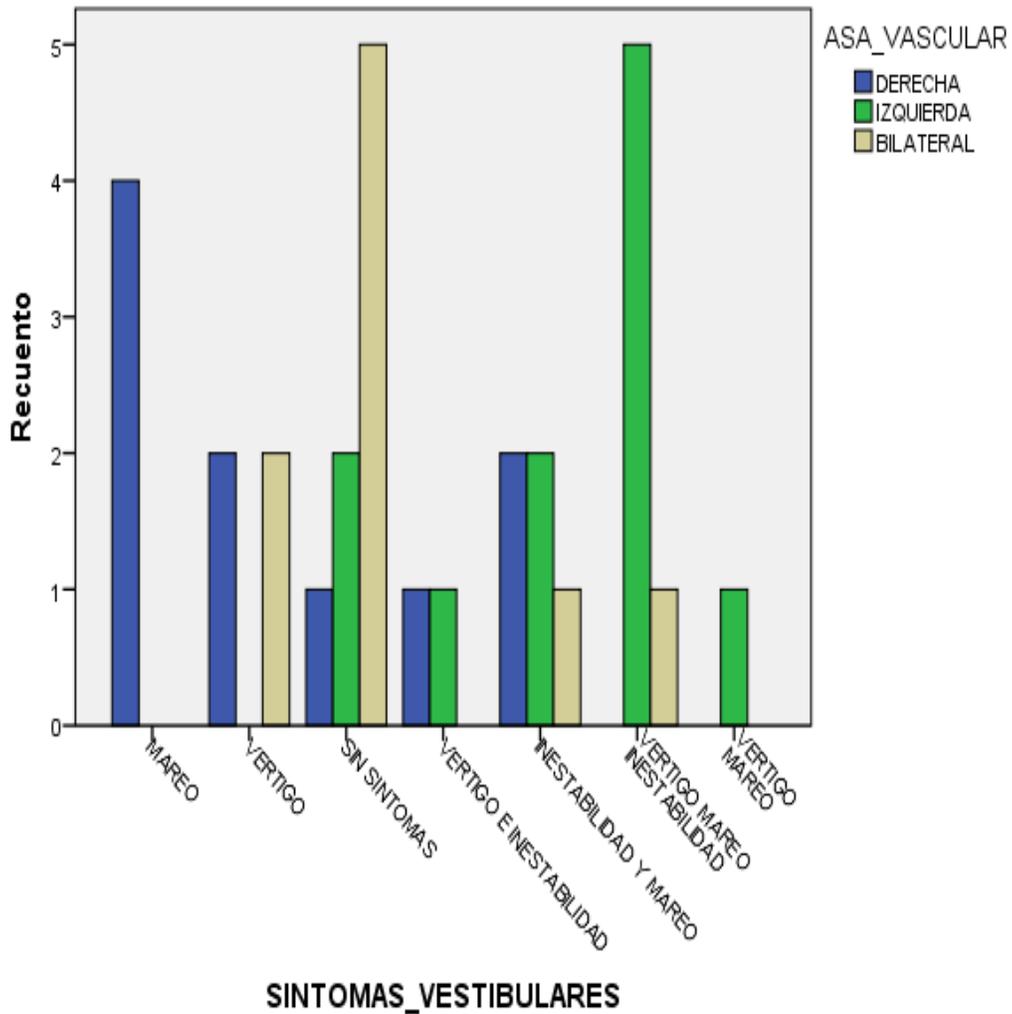
Se contrastó la distribución del lado del acufeno con los síntomas vestibulares que presentaron los pacientes, en los cuales el mayor porcentaje fue la combinación de acufeno bilateral sin síntomas otovestibulares con un 16.7% (5), seguido de inestabilidad y mareo con acufeno bilateral con 10% (5) y mareo con acufeno bilateral con 10% (5), sin embargo no se encontraron diferencias significativas ($p=2.2$).

Tabla 1 Distribución de lateralidad del acufeno y los síntomas vestibulares

		ACUFENO			Total
		DERECHA	IZQUIERDA	BILATERAL	
SINTOMAS VESTIBULARES	VERTIGO	6.7% (2)	3.3% (1)	3.3% (1)	13.3% (4)
	MAREO	3.3% (1)	0.0% (0)	10.0% (3)	13.3% (4)
	SIN SINTOMAS	3.3% (1)	6.7% (2)	16.7% (5)	26.7% (8)
	VERTIGO E INESTABILIDAD	0.0% (0)	6.7% (2)	0.0% (0)	6.7% (2)
	VERTIGO MAREO INESTABILIDAD	0.0% (0)	6.7% (2)	13.3% (4)	20.0% (6) $p= 0.22$
	INESTABILIDAD Y MAREO	3.3% (1)	3.3% (1)	10.0% (3)	16.7% (5)
	VERTIGO MAREO	3.3% (1)	0.0% (0)	0.0% (0)	3.3% (1)
TOTAL		20.0% (6)	26.7% (8)	53.3% (16)	100% (30)

En cuanto a la relación entre el asa vascular y los síntomas otovestibulares se encontró significancia estadística ($p=0.26$). La combinación con mayor porcentaje fue la de vértigo, mareo e inestabilidad con asa vestibular izquierda con 16.7% (5) igualmente el asa vestibular bilateral y sin síntomas presentaron el mismo porcentaje. En la figura 4 se puede observar que el asa vestibular izquierda tiene una mayor frecuencia cuando se presenta mareo y otro síntoma.

Figura 4. Frecuencias de los síntomas otovestibulares en relación con el asa vestibular



10. Discusión

Existe una aparente discrepancia entre la presencia de asa vascular que penetra en el conducto auditivo interno y contacta con el complejo VII-VIII con la serie de manifestaciones de carácter otológico que esta conlleva. Janneta fue el primero en considerar una posible enlongación arterial como la causa que comprime los

pares craneales a nivel del ángulo pontocerebeloso. Esta compresión a su vez generaría una disminución en la perfusión sanguínea del oído interno generando síntomas variadas desde hipoacusia, acufeno, vértigo, mareo, inestabilidad a la marcha y en caso de contactar con el facial espasmo hemifacial (35). En 1998 Ryu et al demostraron que los síntomas de compresión neurovascular del octavo par craneal dependen de la parte afectada por el vaso sanguíneo, concretamente los pacientes con vértigo y acufeno se deben por compresión rostroventral y caudal del nervio vestibulococlear (3). En nuestra serie la presencia de asa vascular izquierda con acufeno ipsilateral además de vértigo, mareo e inestabilidad de la marcha se encontró en el 16.7% de los casos siendo el asa vascular izquierda la que más síntomas origina (ver tabla 1). Se observó una clara discrepancia entre la presencia de acufeno bilateral y las manifestaciones vestibulares ya que el 16.7% de los casos no presento ningún problema relacionado al vestíbulo, solo el 10% presento mareo e inestabilidad a la marcha y otro 10% solo mareo, el resto presento datos inespecíficos de síntomas referentes al equilibrio. Dirk De Ridder et al establecieron que la edad media de aparición de los síntomas unilaterales es de los 53.3- 63.2 años similar a la aparición bilateral 61.4 años (37). Estos datos son semejantes a nuestra serie fue similar con un 54.73 ± 11.27 años, y no hubo diferencia significativa de edades y el lado del acufeno (derecho 55.83 ± 9.34 , izquierdo 48.75 ± 8.37 y bilateral 57.31). Brandt et al mencionan que los hombres son dos veces más afectados que las mujeres en relación con el asa vascular y el acufeno (38). En este rubro si hubo diferencia, ya que nuestros resultados evidenciaron que el 63.3% de las mujeres presentaron acufeno y asa vascular y el grupo de varones presento el 36.7%. Estas diferencias entre hombres y mujeres no son significativas desde el punto de vista estadístico, pero si hay que considerar que es más común que las mujeres acudan a consulta otoneurológica que los hombres (8). En los análisis de la edad con las pruebas térmicas ($p= 0.61$), Dix-Hallpike ($p= 0.71$), Nistagmus Optoquinético ($p= 0.50$) y con los síntomas vestibulares ($p= 0.99$), no se encontraron diferencias entre los grupos. Sin embargo la Anova entre la edad y la condición auditiva si presento diferencias con una $p = 0.02$; la hipoacusia bilateral obtuvo un promedio de edad

de 63.89 ± 9.26 años mientras que la edad promedio de los pacientes con caídas selectivas izquierdas fue de 41.5 ± 3.53 años. El asa vascular que está en contacto directo con la pared del nervio en su rama auditiva y vestibular nos origina acufeno pulsátil y vértigo (39). Applebaum y Valvassori mencionan en su estudio que una hipoacusia neurosensorial con una logaudiometría sin alteraciones y con pruebas calóricas alteradas es altamente sugestivo de presencia de asa vascular contactante (40). Los sujetos con acufeno derecho y paresia en las pruebas térmicas constituyeron el 66.7% de los casos, mientras que los sujetos con presencia del acufeno izquierdo y paresia fue del 37.5%; esto es un hallazgo interesante en vista de que la presencia de acufeno derecho sin alteraciones en las pruebas térmicas fue del 33% y del acufeno izquierdo sin alteraciones en las térmicas fue del 62.5% por lo que no hay una diferencia estadística importante como para anclar un precedente en la videonistagmografía. En cuanto a la maniobra de Dix-Hallpike se encontró positivo a la derecha en el 46.7% de los casos, positivo a la izquierda en el 16.7%, positivo de forma bilateral en el 13.3%, y sin alteraciones en el 23.3% de los casos, esto nos da un hallazgo relevante en la cual consideramos que el vértigo postural secundario a contacto neurovascular con el octavo par craneal fue común en nuestra serie y es un hallazgo no encontrado en la literatura revisada por el autor. Agrupando por sexo podemos observar que las mujeres son predominantes en casi todos los casos, excepto por la opción de eventos nistágmicos en tracción izquierda pues los hombres representan el 60% y el restante 40% son mujeres. En la tabla 3 se muestra un detalle de estas proporciones. En el nistagmo optoquinético encontramos el 40% sin alteraciones, 30% con asimetría por depresión con estímulo a lado derecho, 16.7% con depresión bilateral y 13.3% con asimetría por depresión a la izquierda. El nistagmo optoquinético es una respuesta oculomotora involuntaria a un objetivo en movimiento que llena por lo menos el 90% del campo visual. El sistema optoquinético es atribuido a través del tallo cerebral y el cerebelo por lo tanto las anormalidades no son específicas. Anormalidades en este nistagmo como ausencia o asimetría ocurren en lesiones vestibulares periféricas (34). En nuestro estudio se contrastó por sexo esta prueba y se observó que de los pacientes con

asimetría por depresión a la derecha el 88.9% son mujeres y el resto 11.1% hombres. Para los casos que no mostraron alteración la distribución fue del 50.0% de hombres y 50.0% de mujeres. Es posible que el contacto neurovascular haya provocado alteración periférica del nervio vestibular originando alteraciones en esta prueba (37).

11. Conclusión

El asa vascular contactante con el complejo vestíbulo coclear es parte de los llamados síndromes de compresión microvascular o también denominado síndrome de compresión neurovascular. La edad media de aparición de los síntomas es alrededor de la sexta década de la vida. El sexo femenino es el más afectado. Existe una gran diversidad de manifestaciones clínicas entre las que destacan el acúfeno, hipoacusia, vértigo, mareo e inestabilidad a la marcha. Se corrobora que la presencia de hipoacusia neurosensorial guarda relación pruebas calóricas afectadas en pacientes con presencia de asa vascular contactante. Nuestro estudio aporta un hallazgo no descrito anteriormente, en el cual el vértigo postural secundario a contacto neurovascular con el octavo par craneal fue visualizado de forma común en nuestra serie de pacientes. Las manifestaciones clínicas guardan estrecha relación con los hallazgos anatómicos propios de cada paciente. Se requiere una muestra mayor de pacientes para obtener datos mejor delimitados, pero aun así consideramos este estudio como pionero en su tipo en México.

12. Bibliografía

1. Langguth B, Kreuzer P, Kleinjung T. Tinnitus: Causes and clinical management. *Lancet Neurology* 2013; 12: 920-930
2. Baguley D, Ferran D, Hall D. Tinnitus. *Lancet* 2013; 382: 1600-1607
3. Michikawa T, Nishiwaki Y. Prevalence and Factors Associated with Tinnitus: A Community-Based Study of Japanese Elders. *J. Epidemiol.* 2010; 20(4): 271-2767
4. Kawatra R, Gupta J, Awasthi V, Dungana H. Therapeutic role of Vitamin B12 in patients of chronic tinnitus: A pilot study. *Noise Health*; 18; 81: 93-7
5. Herraiz C, Hernández FJ. *Acufenos Actualización*. Ars medica 1era edición. España 2002.
6. Chávez KL, Ávila Oliver JA, Valenzuela G, Guerrero D, Leal R, López AC. Calidad de vida en pacientes con acufeno. *An Orl Mex* 2014; 59: 171-175.
7. Arruñada FJ. Anatomía del oído y su importancia en la cirugía. *Revista argentina de anatomía online*. 1 (3): 81 – 116.
8. Salesa E, Perello E, Bonavida A. *Tratado de Audiología*. Masson 3ra edición. España 2005.
9. Goodhill V. *El Oído: enfermedades, sordera y vértigo*. Salvat editores 3ra edición. España 1986.
10. Corvera J. *Neurología clínica*. Salvat mexicana de ediciones 2da edición. Mexico 1990.
11. Kawashima M, Yamada M, Sato S, Oka H, Fujii K, Matsushima T. Hemifacial Spasm Caused by Vascular Compression of the Distal Portion of the Facial Nerve Associated with Configuration Variation of the Facial and Vestibulocochlear Nerve Complex. *Turkish Neurosurgery* 2009; 19(3): 269-275
12. Lévêque M., Seidermann L., Ulmer E., Chays A. *Physiologie vestibulaire : bases anatomiques, cellulaires, immunohistochimiques et électrophysiologiques*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-198-A-10, 2009.

13. E. Hernández-Zamora, A. Poblano: Vía auditiva y neurotransmisores. *Gaceta Médica de México*. 2014; 150.
14. Peña MA. Bases fisiopatológicas del tratamiento del tinnitus neurosensorial: rol del sistema auditivo eferente. *Revista Otorrinolaringología Cirugía de cabeza y cuello*. 2008; 68: 49-58.
15. Sáez R, Herraiz C. acufeno: Guía primaria en atención clínica. *Medigraphic*. 2006; 8: 190-196
16. Tonndorf J. Acute Cochlear disorders. The combination of hearing loss, recruitment poor speech discrimination, and tinnitus. *An Otol* 1980; 89: 353-358.
17. Hazell JW, Jastreboff PJ. Tinnitus. I: Auditory mechanisms: a model for tinnitus and hearing impairment. *J Otolaryngol*. 1990; 19:1-5.
18. Brown MC, Morphology and response properties of single olivocochlear fibers in the guinea Pig. *Hearing Reserch* 1989; 40:93-119.
19. Herraiz C, Aparicio JM. Claves diagnósticas en los somatosonidos o acúfenos pulsátiles. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007; 58(9):426-33.7
20. Bryce GE, Morrison MD. Botulinum toxin treatment of essential palatal myoclonus tinnitus. *J Otolaryngol* 1998; 27:213-6.
21. Shulman A, Goldstein B. Tinnitus Dyssynchrony-Synchrony Theory: A Translational Concept for Diagnosis and Treatment. *Int Tinnitus J*. 2006; 12(2):101-14.
22. P. Femia et al. Exploración vestibular de niños con alteraciones del equilibrio (I): métodos de la exploración clínica e instrumental. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011 ;62(4):311—317.
23. Göksu N, Bayazit YA, Yilmaz M, Bayramoglu I. Surgical Treatment of Peripheral Vertigo and Vertiginous Diseases. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2005; 67:1-9
24. Tutar H, Sahin M, Baştürk V, Ahmet Y, Göksu N. Vascular compression syndromes: our 24 year endoscope-assisted microvascular decompression experiences. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2014; 24(1):6-10.

25. Wuertenberger CJ, Rosahl SK. Vertigo and Tinnitus Caused by Vascular Compression of the Vestibulocochlear Nerve, Not Intracanalicular Vestibular Schwannoma: Review and Case Presentation. *Skull Base*. 2009;19(6):417-424.
26. Peña Martínez. Evaluación de la incapacidad provocada por el tinnitus: homologación lingüística nacional del Tinnitus Handicap Inventory (THI). *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2006; 66: 232-235.
27. Toupet M et Imbaud-Genieys S. Examen clinique et paraclinique du patient atteint de vertiges et/ou de troubles de l'équilibre. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie*, 20- 1 99-A- 1 2001, 22 p.
28. Barona R, Martín E, Platero A. Exploración de la función vestibular. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. 88: 1-18.
29. Corvera Bernardelli. Exploración funcional vestíbulo-oculomotora. Editorial Fundación Otorrinolaringológica Mexicana S. C. México D. F. 1988 pag. 30-34.
30. Placko-Parola G., Lavieille J.-P., Deveze A., Magnan J., Girard N. Imagerie de l'angle pontocérébelleux et du méat auditif interne normale et pathologique. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie*, 20-047-A-80, 2009.
31. Espinosa JM, Heitzmann T, López JA. Tratamiento farmacológico de los acúfenos. Mucho ruido y pocas nueces. *Rev. Neurol*. 2014; 59 (4): 164-174.