

Conflictos neurovasculares del VIII par: ¿variante anatómica o patología vestibular?

Neurovascular conflicts of the VIII pair: anatomical variant or vestibular pathology?

Carolina Melián

Servicio de Otorrinolaringología, Sanatorio Parque, Rosario, Santa Fe, Argentina

En el trabajo de José F. Rodríguez-Acosta et al., publicado en el presente número, los autores observan una relación significativa entre las características del *loop* vascular en el conducto auditivo interno y la presencia de síntomas auditivos (hipoacusia, vértigo o nistagmo). Estos hallazgos sugieren la relevancia de considerar el *loop* vascular como un factor potencialmente influyente en los síntomas auditivos. Encontraron que los *loops* vasculares más frecuentes son los Chavda tipo 1, relacionados con la arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI) en el mayor número de casos.

Debemos tener en cuenta que los síntomas “audio-vestibulares” expuestos son muy frecuentes y fueron tomados fuera de un contexto clínico. Si consideramos los síntomas mareo/vértigo, estos son una causa frecuente de consulta. Se ha demostrado que entre el 3% y el 10% de la población experimenta vértigo, y entre el 17% y el 30% experimenta mareos, y su incidencia aumenta con la edad¹. Con respecto a los acúfenos, su prevalencia varía entre el 6,6% y el 18,6%, y aumenta al 30% en personas de 55 años o más^{2,3}.

Según Zhang et al.⁴, el 45,5% de los pacientes con hipoacusia súbita unilateral presentan conflicto neurovascular (CNV) en el lado contralateral. En los CNV Chavda tipo II se encontró relación entre la gravedad de la hipoacusia y las frecuencias afectadas, pero no en la ocurrencia de hipoacusia⁴.

Pocos estudios muestran una relación entre síntomas auditivos y *loops* vasculares, salvo en el caso de acúfenos pulsátiles⁵.

Las patologías que se consideran relacionadas con CNV del VIII par son la paroxismia vestibular (PV) y el *typewriter tinnitus* (TT).

Los síndromes de CNV se definen como un contacto directo con irritación mecánica de los nervios craneales por un vaso sanguíneo.

El TT es un tipo raro de acúfenos, tratable en la mayoría de los casos con carbamacepina. Se define por sonidos entrecortados, como los de una máquina de escribir, intermitentes y crónicos. Se cree que se origina en una compresión del VIII par por un *loop* de la ACAI. Puede acompañarse de vértigo y espasmo hemifacial⁵.

La PV es un trastorno caracterizado por episodios recurrentes y breves (segundos a minutos) de vértigo, espontáneos, recurrentes, en ocasiones asociados a acúfenos o hipoacusia, que responden al tratamiento con carbamacepina^{6,7}. Se supone que los ataques breves de vértigo son provocados por descargas efápticas, transmisiones interaxonales paroxísticas, entre axones vecinos parcialmente desmielinizados. La causa es un CNV sobre el VIII par. El sitio probable de la lesión es la mielina central (oligodendroglía) proximal a la “zona de transición”⁸⁻¹⁰.

*Correspondencia:

Carolina Melián
E-mail: caromelian@hotmail.com

Fecha de recepción: 26-12-2024

Fecha de aceptación: 13-01-2025

DOI: 10.24875/RAR.M25000051

Disponible en internet: 06-03-2025

Rev Argent Radiol. 2025;89(1):1-2

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2025 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

En el nervio vestibular, la zona de transición se localiza distal al tronco encefálico, cercana al poro acústico⁸. Por ello, la mayor parte del trayecto cisternal del VIII par está cubierta por mielina central que, junto con la zona de transición, son más vulnerables a la compresión vascular. La ACAI se asocia al 75% de los contactos vasculares en pacientes con sintomatología de PV, pero también pueden causar compresión la arteria cerebelosa inferior posterior (5%), venas (10%) o la arteria vertebral (10%). En el 42% de los casos son bilaterales^{11,12}. La prevalencia de la ACAI en los CNV coincide con los hallazgos del trabajo de Rodríguez Acosta et al. que aquí se publica.

Para el diagnóstico de la PV, la resonancia magnética (RM) tiene una alta sensibilidad (90-100%) y una baja especificidad (65%). Best et al.¹¹ encontraron un contacto vascular en el 95% de los pacientes con PV y solo en el 42% de los controles, mientras que Sivarasan et al.¹³ lo hallaron en el 100% de los enfermos y en el 44% de los controles sanos. Esto demuestra que la PV es un verdadero síndrome de CNV.

La presencia de *loops* vasculares de la ACAI en la cisterna pontocerebelosa es muy frecuente, hasta en el 47,6% de pacientes asintomáticos. Esta alta incidencia en pacientes asintomáticos hace que deba ser considerada una variante anatómica. Por lo tanto, el hallazgo de un *loop* vascular no se asocia directamente a patología otoneurológica¹².

Con respecto a la prevalencia de los CNV según la clasificación de Chavda, en la literatura se encuentra correlación con los hallazgos del presente trabajo, siendo el CNV tipo I de Chavda el más frecuente, en el 54,6% de los oídos evaluados¹⁴.

En conclusión, debido a que los CNV son hallazgos frecuentes en las imágenes de los pacientes asintomáticos, siempre debe interpretarse la imagen en relación

con el cuadro clínico del paciente. La RM debería realizarse cuando se sospeche síndrome de compresión vascular (PV, TT) para confirmar la presencia del asa vascular y descartar otras patologías, como neurinoma del VIII par, quiste aracnoideo o placa de desmielinización, como causantes de la sintomatología. Incluso si el CNV es bilateral, no tiene utilidad para identificar el lado afectado en la PV.

Bibliografía

1. Brandt T, Dieterich M. The dizzy patient: don't forget disorders of the central vestibular system. *Nat Rev Neurol*. 2017;13:352-62.
2. McCormack A, Edmondson-Jones M, Somerset S, Hall D. A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity. *Hear Res*. 2016;337:70-9.
3. Nondahl DM, Cruickshanks KJ, Wiley TL, Klein R, Klein BE, Tweed TS. Prevalence and 5-year incidence of tinnitus among older adults: the Epidemiology of Hearing Loss Study. *J Am Acad Audiol*. 2002;13:323-31.
4. Zhang G, Li H, Zhao Z, Zhang M, Zou J. Location of the AICA influences the severity but not occurrence of ISSNHL: a reappraisal using high-resolution 3 T MRI. *J Otol*. 2023;18:193-8.
5. Nowé V, De Ridder D, Van de Heyning PH, Wang XL, Gielen J, Van Goethem J, et al. Does the location of a vascular loop in the cerebello-pontine angle explain pulsatile and non-pulsatile tinnitus? *Eur Radiol*. 2004;14:2282-9.
6. Brandt T, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: vascular compression of the eighth nerve? *Lancet*. 1994;343:798-9.
7. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2016;26:409-15.
8. De Ridder D, Möller A, Verlooy J, Cornelissen M, De Ridder L. Is the root entry/exit zone important in microvascular compression syndromes? *Neurosurgery*. 2002;51:427-33.
9. Lang J. Anatomy, length, and blood vessel relations of "central" and "peripheral" paths of intracisternal cranial nerves. *Zentralbl Neurochir*. 1982;43:217-58.
10. Lee SU, Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Cerebellopontine angle meningioma mimicking vestibular paroxysmia. *J Neurol*. 2016;263:168-70.
11. Best C, Gawehn J, Krämer HH, Thömke F, Ibis T, Müller-Forell W, et al. MRI and neurophysiology in vestibular paroxysmia: contradiction and correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84:1349-56.
12. Yurtseven T, Savaş R, Koçak A, Turhan T, Aktaş EO, İşlekel S. Relationship between anterior inferior cerebellar artery and facial-vestibulocochlear nerve complex: an anatomical and magnetic resonance images correlation study. *Minim Invasive Neurosurg*. 2004;47:306-11.
13. Sivarasan N, Touska P, Murdin L, Connor S. MRI findings in vestibular paroxysmia – an observational study. *J Vestib Res*. 2019;29(2-3):137-145.
14. Nihtish G, Samanvitha HS, Sajjan SS. Prevalence of anterior inferior cerebellar artery vascular loop in cerebellopontine angle with three-dimensional constructive interference in steady-state (CISS) sequence MRI. *Cureus*. 2024;16:e61393.