

ORIGINAL

Correlación clínico-radiológica del asa vascular del ángulo pontocerebeloso



V. Mejía-Quñones^{a,*}, J.A. Valderrama-Chaparro^b, S. Paredes-Padilla^c,
J.F. Orejuela-Zapata^d y A.M. Granados-Sánchez^e

^a Médico generalista y asistente de investigación, Centro de Investigaciones Clínicas (CIC), Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

^b Médico generalista y asistente de investigación, Centro de Investigaciones Clínicas (CIC), Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

^c Médico generalista, Universidad Icesi, Cali, Colombia

^d Ingeniero biomédico, Departamento de Radiología, Hospital Universitario Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

^e Neurorradiólogo, Departamento de Radiología, Hospital Universitario Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

Recibido el 7 de mayo de 2020; aceptado el 26 de junio de 2020

Disponible en Internet el 9 de octubre de 2020

PALABRAS CLAVE

Ángulo
pontocerebeloso;
Nervio vestibular;
Trastornos
cerebrovasculares;
Enfermedades del
nervio
vestibulococlear;
Imagen por
resonancia magnética

Resumen

Antecedentes: El tronco encefálico, situado en la fosa posterior, conecta el cerebro con la médula espinal. Debido a su ubicación, sus componentes nerviosos guardan una estrecha relación con estructuras vasculares.

Objetivos: Describir una relación clínico-radiológica del asa vascular del ángulo pontocerebeloso en pacientes con síntomas indicativos de afectación vestibulococlear mediante evaluación por neuroimagen.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes evaluados entre 2011 y 2017 con indicios de asa vascular del ángulo pontocerebeloso e historial clínico y estudios de diagnóstico por imagen disponibles.

Resultados: 102 pacientes (63 mujeres y 39 hombres) presentaban afectación vestibulococlear. La indicación clínica más frecuente fue mareos (41,18%). Se halló asa vascular unilateral en 43 pacientes (derecho: 21,57%, izquierdo: 20,59%) y bilateral en 59 pacientes (57,84%). El tipo de asa vascular más frecuente fue el tipo II (derecho: 69,14%; izquierdo: 58,75%). El origen más frecuente fue la arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI) (derecha: 66,67%, izquierda: 65,00%). No se observó ninguna asociación entre asas vasculares y pérdida de audición neurosensorial, nistagmo o vértigo. Se halló una asociación con acúfenos.

Conclusiones y significación: La presencia de asas vasculares no se asocia a la mayoría de los síntomas auditivos. No obstante, deben notificarse todos los hallazgos de los estudios por imagen. La interpretación de los hallazgos de los estudios por imagen debe correlacionarse con los síntomas clínicos después de excluir otras causas más frecuentes que puedan explicar la sintomatología.

© 2020 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: valentina.mejia@fvl.org.co (V. Mejía-Quñones).

KEYWORDS

Cerebellopontine angle;
Vestibular nerve;
Cerebrovascular disorders;
Diseases of the vestibulocochlear nerve;
Magnetic resonance imaging

Vascular loop in the cerebellopontine angle: clinical-radiological correlation**Abstract**

Background: The brainstem, situated in the posterior fossa, connects the brain to the spinal cord. Owing to its location, the nerves of the brainstem are closely related with vascular structures.

Objectives: To correlate the finding of vascular loops in the cerebellopontine angle on imaging with symptoms indicative of vestibulocochlear involvement.

Materials and methods: This retrospective descriptive study included all patients evaluated between 2011 and 2017 with findings suggestive of vascular loops in the cerebellopontine angle for whom the clinical history and imaging studies were available.

Results: A total of 102 patients (63 women and 39 men) had vestibulocochlear involvement. The most common clinical indication was dizziness (41.18%). A unilateral vascular loop was found in 43 patients (right: 21.57%, left: 20.59%) and bilateral loops were found in 59 (57.84%) patients. The most common type of vascular loop was type II (right: 69.14%; left: 58.75%). The most common origin of vascular loops was the anterior inferior cerebellar artery (right: 66.67%, left: 65.00%). No associations were observed between vascular loops and sensorineural hearing, nystagmus, or vertigo. There was an association with tinnitus.

Conclusions and significance: The presence of vascular loops is not associated with most auditory symptoms. Nevertheless, all findings on imaging studies must be reported. The interpretation of the findings of imaging studies must be correlated with the clinical symptoms after other more common causes that can explain the symptoms have been ruled out.

© 2020 SERAM. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción y marco teórico

El tronco encefálico, situado en la fosa posterior del cráneo, conecta el cerebro y la médula espinal. Debido a su ubicación, sus componentes nerviosos (conductos y nervios craneales) guardan una estrecha relación con estructuras vasculares. Tradicionalmente, se han descrito tres complejos neurovasculares localizados a lo largo del tronco encefálico. El primero se encuentra en el mesencéfalo, relacionado con la arteria cerebelosa superior (ACS); el segundo, en la protuberancia, relacionada con la arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI), y el tercero, en el bulbo raquídeo, relacionado con la arteria cerebelosa posteroinferior (ACPI) y la arteria vertebral (fig. 1a)¹.

Desde el punto de vista embriológico, a medida que se desarrollan las estructuras de la fosa posterior, las arterias transversales del canal longitudinal se ensanchan para satisfacer la demanda de sangre del cerebelo y la médula espinal². En la parte superior, las arterias transversales dominantes se transforman en ACS, y sus segmentos medio e inferior originan la ACAI. En función de la aportación de las arterias transversales, se pueden desarrollar variantes anatómicas de la ACS, la ACAI y la ACPI³. La microanatomía del sistema circulatorio es un proceso aleatorio, el genoma no puede codificar la complicada red de capilares de cada individuo de la misma manera y, por lo tanto, cada individuo tendrá un sistema circulatorio similar, pero diferente⁴.

En la actualidad, en América Latina no hay datos sobre incidencia o prevalencia, y la información disponible sobre características clínicas asociadas a hallazgos radiológicos de los complejos neurovasculares (CNV) del tronco encefálico es limitada. En relación con los CNV, los hallazgos más

frecuentes son los síndromes de compresión vascular. En estos casos, las arterias que acompañan a los nervios craneales (p. ej., el facial) normalmente entran en contacto con ellos en su trayecto intracraneal⁵.

El síndrome de compresión vascular más estudiado es el espasmo hemifacial. En este caso, el VII par craneal entra en contacto con las ramas vasculares de la ACS⁶. Sobre la base de los hallazgos clínicos y patológicos, solo se han descrito unas pocas teorías que permitan explicar las manifestaciones neurológicas asociadas a la compresión de asa vascular⁷. No existen hallazgos concluyentes que asocien una única vía patológica con la aparición del síndrome del asa vascular. No obstante, las posibles etiologías incluyen:

- **Teoría de la compresión directa:** hiperfunción nerviosa y desmielinización derivadas de la estimulación mecánica de los vasos⁷.
- **Teoría de la inflamación endógena:** el espasmo hemifacial se produce como consecuencia de la actividad neuronal intrínseca derivada de la estimulación repetitiva, lo que podría suponer la base del éxito del tratamiento con anticonvulsivos y moduladores de la respuesta excitatoria como las benzodiazepinas⁸.
- **Teoría multifactorial:** existe un proceso inflamatorio basal que provoca lesión nerviosa, lo que hace que el nervio sea susceptible de ser estimulado por el movimiento y cambia la conectividad central del núcleo VIII causando los síntomas⁷.

En 1975, Janetta introdujo el concepto de asas arteriales redundantes en el ángulo pontocerebeloso como etiología directa de los síntomas audiovestibulares⁹. Sin embargo,

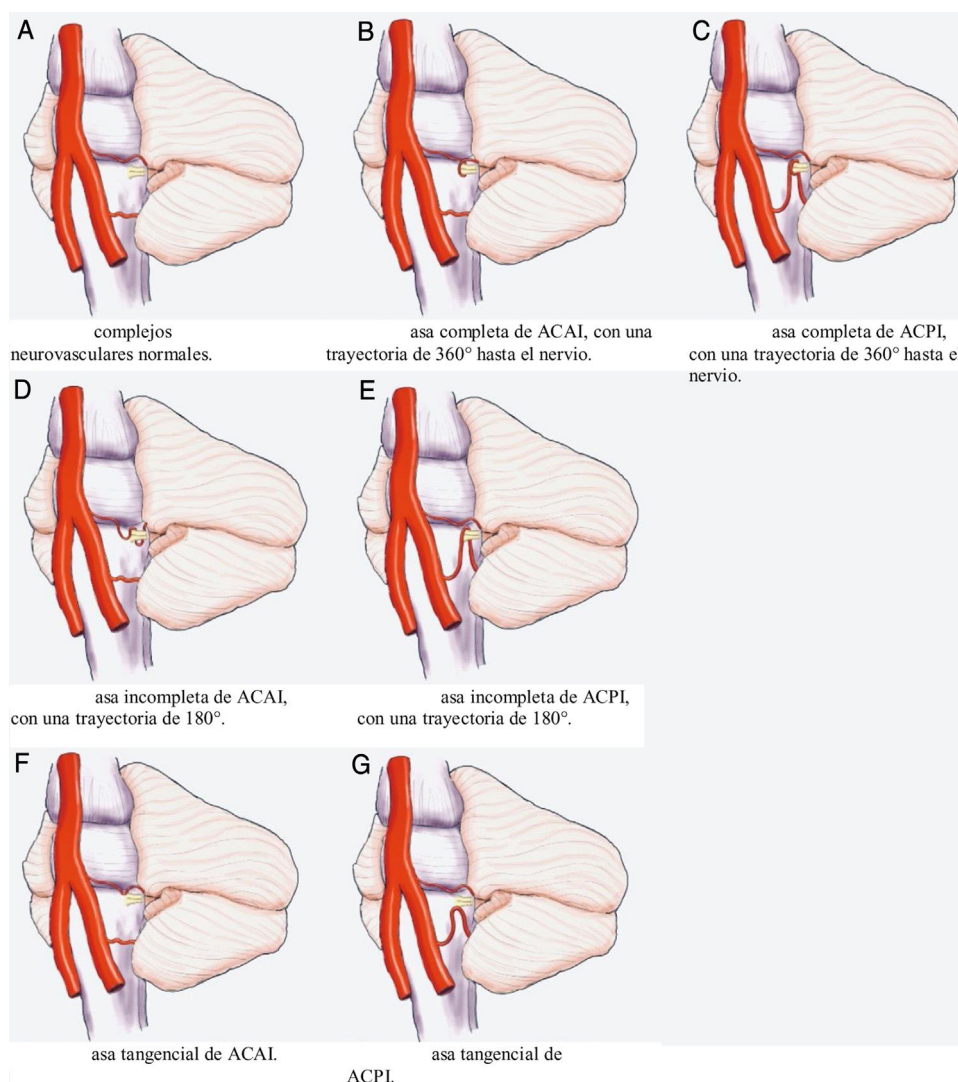


Figura 1 Complejos neurovasculares y sus variaciones anatómicas.

encontrar una relación causal entre los hallazgos radiológicos y los clínicos puede resultar complicado. Se ha notificado que alrededor del 95% de la población mundial sufre acúfenos en algún momento de su vida, y hasta el 15% presenta este síntoma con frecuencia e intensidad suficientes para resultar clínicamente significativo e impulsar la consulta de servicios de asistencia hospitalaria⁷. Las principales manifestaciones clínicas del síndrome vestibular son acúfenos, pérdida auditiva y mareos. La ocurrencia de nistagmo anómalo espontáneo o posicional es rara. Además, los pacientes presentan una pérdida auditiva neurosensorial unilateral de patrón variable^{10,11}.

La arteria asociada con más frecuencia al asa vascular del VIII par craneal es la ACAI, que en el 72% de los casos surge como un simple tronco de la arteria basilar, mientras que en entre el 25% y el 50% de los casos la ACAI discurre por debajo del nervio vestibulococlear hasta el meato auditivo interno. Cabe destacar que las asas vasculares pueden estar ubicadas en cualquier segmento de la ACAI; sin embargo, existe una importante asociación entre la presencia de redundancias arteriales y la vaina de transición entre

el nervio y las meninges, conocida como el área Obersteiner-Redlich^{6,7,12}.

Dadas las pruebas anatómicas y la aceptación de diversas teorías, la caracterización radiológica de los hallazgos en el ángulo pontocerebeloso ha adquirido una importancia cada vez mayor. Se ha observado que hasta el 50% de los pacientes pueden presentar estudios indicativos de asa vascular, pero solo en el 50% de los casos está en contacto con el nervio⁷. La irrupción de nuevas tecnologías ha permitido mejorar los protocolos de resonancia magnética (RM) incluyendo múltiples secuencias como la interferencia constructiva en estado estacionario (CISS) o la sucesión rápida de imágenes empleando la adquisición en estado estacionario (FIESTA), que proporcionan un detalle anatómico suficiente como para poder clasificar la extensión del asa vascular en el canal auditivo interno^{12,13}.

A pesar de la aparente conexión fisiopatológica y los hallazgos de los estudios por imagen, la fuerza epidemiológica de la relación entre la presencia de alteraciones neurovasculares, los síntomas y su gravedad sigue siendo ampliamente debatida, y subestima los hallazgos

radiológicos. Además, dada la tasa de éxito de la cirugía de descompresión microvascular del 40% al 70% del complejo vestibulococlear, no se debe ignorar la importancia de las alteraciones neurovasculares en el ángulo pontocerebeloso en los pacientes con síntomas vestibulococleares¹⁴. Por esta razón, consideramos importante llevar a cabo este estudio para aclarar el comportamiento epidemiológico de los hallazgos tratando de orientar a los clínicos para que consideren la realización de intervenciones adicionales (médicas o quirúrgicas) para el manejo de pacientes con síntomas vestibulares asociados a asas vasculares.

Materiales y métodos

Sujetos

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo y descriptivo. En el estudio se revisaron todas las imágenes de RM del cerebro interpretadas por un neurorradiólogo experimentado (18 años) entre 2011 y 2017. En primer lugar, se llevó a cabo un examen sistemático del sistema de archivo y comunicación de imágenes de la institución, y se seleccionaron los estudios en los que los informes radiológicos contenían “asa vascular” como palabra clave. Posteriormente, un residente de radiología revisó cada informe y se seleccionaron todos los registros de radiología que contenían “asa vascular del complejo vestibulococlear”, “asa vascular del ángulo pontocerebeloso” o “asa vascular que rodea al octavo par craneal”. Dado que un paciente podía disponer de más de un estudio de imagen en el período de tiempo seleccionado, se excluyeron todos los registros duplicados.

Después de aplicar los criterios antes mencionados, se recopiló todas las variables clínicas y sociodemográficas del sistema de registro electrónico institucional. Todas las imágenes fueron revisadas de nuevo por el experto neurorradiólogo. Se determinó el origen vascular del asa (ACAI, ACS o ACPI). Para definir la extensión del asa se utilizó la clasificación propuesta por Chavda y McDermott. Este sistema

clasifica el asa vascular en tres categorías: el tipo I es un asa vascular dentro del ángulo pontocerebeloso, pero fuera del canal auditivo interno (CAI); el tipo II es un asa vascular con una extensión inferior al 50% de la longitud del canal, y el tipo 3 es un asa del CAI con una extensión superior al 50% en el canal. Además, las asas se consideraban completas si trazaban una ruta de 360° hacia el nervio (figs. 1b y 1 c), incompletas si trazaban una ruta de 180° (figs. 1d y 1 e) o tangenciales (figs. 1f y 1 g).

Protocolo de adquisición

Los estudios se realizaron en un equipo de RM 1,5 T (Avanto, SIEMENS; Erlangen, Alemania). Los pacientes fueron colocados en posición de decúbito supino con inmovilización de la cabeza en la antena usando almohadillas. Dentro del protocolo convencional de RM para estudios cerebrales, se realizó una secuencia CISS (TR = 5,42 ms, TE = 2,42 ms, grosor del corte = 0,70 mm), y cuando se utilizó el protocolo de angiografía por RM, se incluyó una secuencia TOF (*time of flight*) (TR = 26,00 ms, TE = 7,15 ms, grosor del corte = 0,5 mm).

Análisis estadístico

La información se recopiló en una base de datos creada en una hoja de cálculo. Las variables categóricas se notificaron como frecuencias y porcentajes. Las variables continuas se notificaron como la media y la desviación estándar si estaban distribuidas normalmente, o como la mediana y el intervalo intercuartílico si no estaban distribuidas normalmente. Para el análisis final, todos los oídos internos se consideraron de forma individual. Se utilizó la prueba de χ^2 para comparar las variables categóricas entre los grupos. Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo con STATA 13.0.

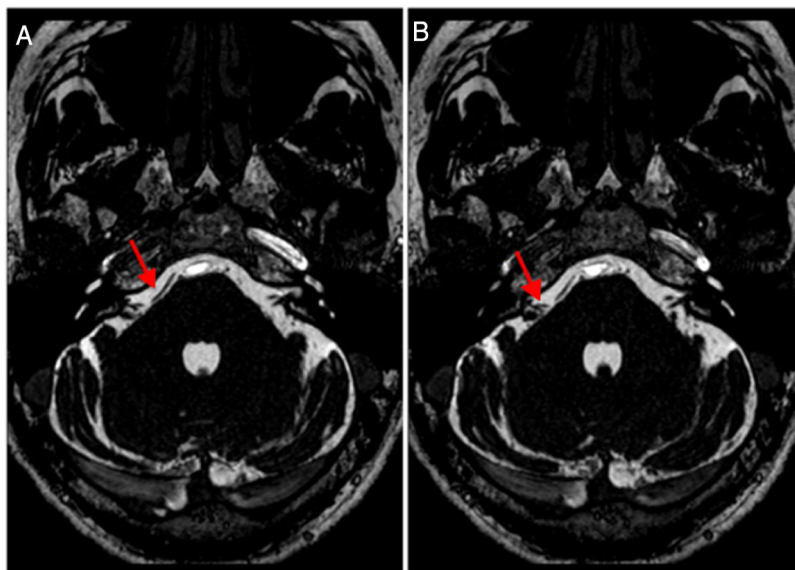


Figura 2 Cortes axiales en CISS (A, B), un ejemplo de un asa vascular completa de tipo I de la ACAI del oído derecho (flecha).

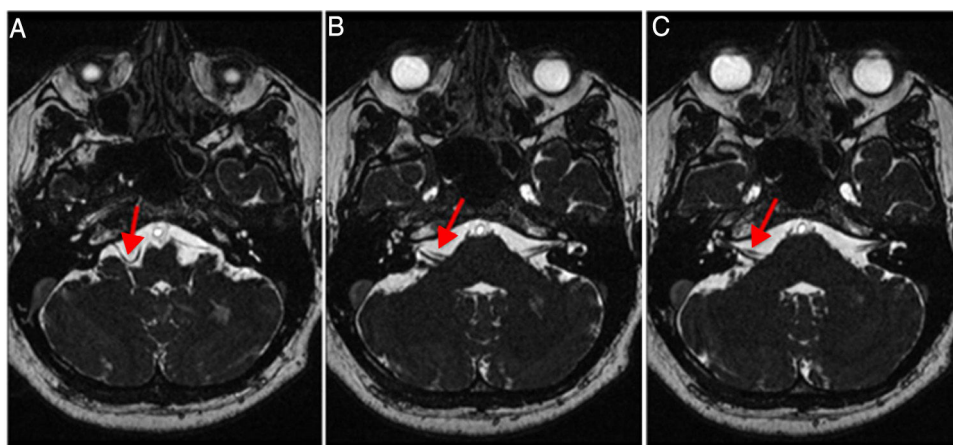


Figura 3 Cortes axiales en CISS (A, B, C), un ejemplo de un asa vascular completa de tipo III de la ACAI del oído derecho (flecha).

Consideraciones éticas

Este estudio fue aprobado por la junta de revisión institucional de la Fundación Valle del Lili. Al igual que en otros estudios retrospectivos, no se administró el consentimiento informado a los pacientes.

Resultados

Características sociodemográficas de la muestra

Entre 2011 y 2017, el experto neurorradiólogo había interpretado 5543 estudios de RM cerebral. De estos, 252 informes incluían “asa vascular” como palabra clave. Se excluyeron 15 registros duplicados, por lo que se examinaron 237 registros radiológicos. Finalmente, 102 pacientes cumplieron todos los criterios de inclusión, 39 (38,24%) eran hombres y 63 (61,76%) mujeres, con una edad media de 52 años (IIC 42-68). De los 102 pacientes, el 41,18% refirió mareos; el 25,49%, acúfenos; el 14,71%, pérdida de audición; el 5,88% tenía nistagmo evidente en la exploración física, y 38 (37,25%) pacientes no presentaron ningún síntoma sugestivo de afectación vestibulococlear.

Indicación del estudio por imagen y hallazgos neuroanatómicos

Se realizaron 92 estudios de RM y 10 angiografías por RM (ARM). La indicación clínica más frecuente para la neuroimagen fue la presentación de algún síntoma vestibular (65,68%; $n = 67$), seguida de cefalea (10,78%; $n = 11$); 8 pacientes presentaron síntomas asociados al nervio facial (7,84%), 3 pacientes tenían neuralgia del trigémino (2,94%) y 3 pacientes tenían un presunto acontecimiento cerebrovascular agudo en la circulación posterior del cerebro (2,94%). Otras indicaciones clínicas se notificaron en 10 pacientes (10,78%).

Respecto a los hallazgos de los estudios por imagen, la afectación fue unilateral en 43 pacientes (oído derecho, 21,57%; oído izquierdo, 20,59%) y bilateral en 59 (57,84%) casos. El origen más frecuente fue la ACAI (oído derecho, 66,67%; oído izquierdo, 65,00%) (figs. 2 y 3), seguido por la

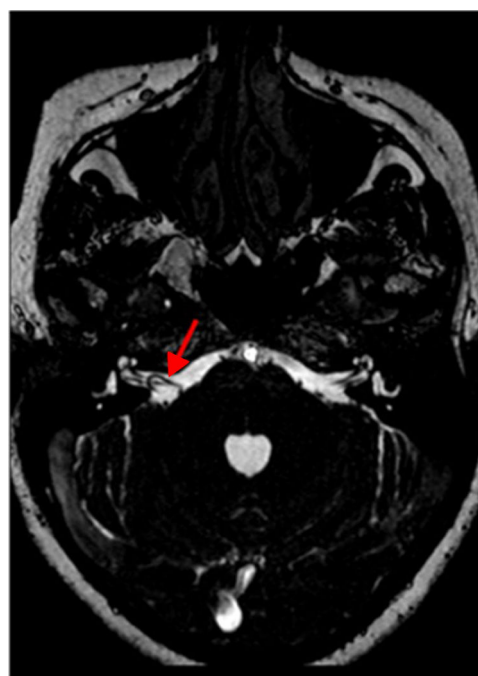


Figura 4 Cortes axiales en CISS (A), un ejemplo de un asa vascular incompleta de tipo II de la ACPI del oído derecho (flecha).

ACPI (oído derecho, 30,86%; oído izquierdo, 32,50%) (fig. 4) y la ACS (oído derecho, 2,47%; oído izquierdo, 2,50%). Según la clasificación propuesta por Chavda y McDermott, el tipo de asa más frecuente era el tipo II (oído derecho, 69,14%; oído izquierdo, 58,75%), seguido del tipo I (oído derecho, 25,93%; izquierdo, 26,25%) y del tipo III (oído derecho, 4,93%; oído izquierdo, 15%) (figs. 2 y 3).

La frecuencia de los síntomas y las características de la imagen de las asas vasculares por oído se resumen en la tabla 1. Se hizo una comparación entre la lateralidad de los síntomas y la presencia de asa vascular (tabla 2): para la localización de los síntomas se encontraron diferencias significativas para los acúfenos ($p < 0,01$), pero no para la pérdida auditiva. La distribución de mareos y nistagmo fue similar en ambos grupos. No se observó ninguna relación entre el tipo

Tabla 1 Características de la población

Pacientes	Pacientes (n: 102)
Edad	
Edad (años)	52 (IIC 42-68)
Sexo	
Varón	39 (38,24%)
Mujer	63 (61,76%)
Tipo de estudio	
RM	92 (90,19%)
ARM	10 (9,8%)
Características de los síntomas por oído	Oídos (n: 204)
Sin síntomas	94 (46,08%)
Con síntomas	110 (53,92%)
Mareos	84 (41,18%)
Nistagmo	12 (5,88%)
Acúfenos	29 (14,22%)
Pérdida auditiva	18 (8,82%)
Características del asa vascular	Asas vasculares (n: 161)
Origen del asa vascular	
ACAI	106 (65,84%)
ACPI	51 (31,68%)
ACS	4 (2,48%)
Tipo de asa vascular (Chavda y McDermott)	
Tipo I	42 (26,09%)
Tipo II	103 (63,98%)
Tipo III	16 (9,94%)
Tipo de asa vascular	
Completa	107 (66,64%)
Incompleta	54 (33,54%)

ACAI: arteria cerebelosa anteroinferior; ACPI: arteria cerebelosa posteroinferior; ACS: arteria cerebelosa superior; IIC:; RM: resonancia magnética; ARM: angiografía por resonancia magnética.

Tabla 4 Características de los síntomas en función del tipo de asa

Síntomas	Completa	Incompleta
Sin síntomas	54 (50,47%)	21 (38,89%)
1 síntoma	37 (34,58%)	25 (46,30%)
2 síntomas	14 (13,08%)	7 (12,96%)
3 síntomas	2 (1,87%)	1 (1,85%)

de asa, el giro del asa y el número de síntomas referidos por el paciente (tablas 3 y 4).

Discusión y conclusiones

En este trabajo retrospectivo estudiamos la asociación entre los hallazgos de imagen del asa vascular y los síntomas auditivos. Según nuestros resultados, no existía ninguna relación entre las características del asa (ruta y longitud) y la aparición de síntomas vestibulares (pérdida auditiva, nistagmo o vértigo), salvo para los acúfenos.

Desde 1930 se ha estudiado la correlación clínico-radiológica del asa vascular en el complejo vestibulococlear⁹; sin embargo, se ha encontrado información limitada y poco precisa en la literatura científica, sin una asociación clara entre los síntomas clínicos y los hallazgos radiológicos. Además, no existe un protocolo de evaluación estándar, por lo que actualmente se requieren herramientas más objetivas para relacionar los síntomas con su causalidad.

Jannetta et al. describieron la cirugía de descompresión microvascular por primera vez en 1975 como un tratamiento del síndrome vascular con un éxito de entre el 40% y el 77%, evaluado según la reducción de los síntomas, lo que reforzó la idea de un nexo entre la presencia de un asa vascular y la sintomatología^{14,15}. Sin embargo, hay discrepancias entre los estudios, ya que ninguno de ellos ha mostrado una relación estadística entre esos aspectos, lo que probablemente pueda explicarse por una variabilidad entre los

Tabla 2 Características de los síntomas según el oído afectado por el asa vascular

Oídos	Con asa vascular (n: 161)	Sin asa vascular (n: 43)	Valor de p
Con síntomas	86 (53,42%)	24 (55,81%)	-
Mareos	68 (42,24%)	16 (37,21%)	0,35
Nistagmo	9 (5,59%)	3 (6,98%)	0,11
Acúfenos	23 (14,29%)	6 (13,95%)	<0,01
Pérdida auditiva	13 (8,07%)	5 (11,63%)	0,53

Valor de p: χ^2 .

Tabla 3 Características de los síntomas en función del tipo de asa según Chavda y McDermott

Síntomas	Tipo I (n: 42)	Tipo II (n: 103)	Tipo III (n: 16)
Sin síntomas	17 (40,48%)	55 (53,04%)	3 (18,75%)
1 síntoma	16 (38,10%)	34 (33,01%)	12 (75,00%)
2 síntomas	8 (19,05%)	12 (11,65%)	1 (6,25%)
3 síntomas	1 (2,38%)	2 (1,94%)	0 (0%)

observadores. Además de eso, el síndrome vestibuloclear incluye una amplia variedad de síntomas complejos y también una gran variedad de causas que dificultan la evaluación¹³.

El estudio de McDermott en 2003 asocia la presencia de síntomas con el asa vascular y sus síntomas; este es el estudio de mayores dimensiones, con 332 adultos y 664 oídos¹⁶. Nuestro estudio, con 102 adultos y 204 oídos evaluados, es el segundo con mayor volumen de pacientes. En ambos se emplearon secuencias de RM CISS, y los resultados fueron similares, sin apreciarse una significación estadística entre los síntomas y los hallazgos radiológicos.

Por otra parte, en un estudio retrospectivo de series de casos se comunicó que la sintomatología referida por los pacientes, compuesta principalmente por pérdida auditiva y acúfenos, y los hallazgos de los estudios audiométricos no se correlacionaban con la lateralidad del hallazgo radiológico, lo que está en consonancia con los resultados de nuestro estudio¹⁰. De igual manera, en el presente estudio la arteria que se vio afectada con mayor frecuencia fue la ACAI, lo que coincide con los datos de la literatura universal; sin embargo, en este estudio el tipo de asa más frecuente según la clasificación de Chavda y McDermott fue el tipo II, a diferencia de los informes de los estudios anteriores en los que el más frecuente era el tipo I¹³.

A pesar de estos hallazgos, se demostró que la presencia de asa vascular por imagen es un hallazgo frecuente en las personas con síntomas como vértigo, acúfenos y pérdida auditiva, y también en una pequeña proporción de pacientes asintomáticos, por lo que algunos informes señalan estos hallazgos como una variante anatómica no patológica en parte de la población¹³. Además, Sabarbaratti explica la necesidad de una lesión entre la unión central glial y la unión periférica no glial conocida como la zona de transición para que aparezcan síntomas vestibulococleares¹⁷.

Limitaciones

Como sucede en otros estudios retrospectivos, este trabajo presenta algunas limitaciones. En cuanto a los criterios de inclusión, se realizó una búsqueda de palabras clave en un registro de estudios por imagen, por lo que algunas RM con asas vasculares pueden no estar incluidas en la muestra si las palabras clave no estaban presentes en los registros. Por otra parte, la escasa información de algunas historias clínicas no permite conocer las características del nistagmo (espontáneo, evocado, lateralidad). Además, no todos los pacientes contaban con otros estudios de diagnóstico como los potenciales evocados auditivos, por lo que esta variable no pudo tenerse en cuenta. Finalmente, la ausencia de datos sobre los pacientes con síntomas vestibulococleares sin asa vascular es parte de las limitaciones de este estudio. Estas limitaciones se tendrán en cuenta en el desarrollo de futuras investigaciones.

Conclusiones

No hay una relación evidente entre el hallazgo radiológico de un asa vascular y la mayoría de los síntomas vestibulares, excepto los acúfenos. No obstante, este hallazgo radiológico frecuente debe notificarse. En caso de que sea necesario

un tratamiento quirúrgico, ayudará a establecer la relación anatómica, el recorrido del asa vascular y permitirá un enfoque más seguro y eficaz⁶. Por último, la interpretación de los hallazgos radiológicos siempre debe correlacionarse con los síntomas clínicos una vez que se hayan descartado las causas más frecuentes que permitan explicar los síntomas.

Autoría

1. Responsables de la integridad del estudio: VMQ.
2. Concepción del estudio: JFOZ y AGS.
3. Diseño del estudio:
4. Obtención de los datos: JVC y SPP.
5. Análisis e interpretación de los datos: VMQ, JVC, JFOZ y AGS.
6. Tratamiento estadístico: JFOZ.
7. Búsqueda bibliográfica: JVC y SPP.
8. Redacción del trabajo: VMQ, JVC, SPP, JFOZ y AGS.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: VMQ, JVC, SPP, JFOZ y AGS.
10. Aprobación de la versión final: VMQ, JVC, SPP JFOZ y AGS.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Elaini S, Magnan J, Deveze A, Girard N. Magnetic resonance imaging criteria in vascular compression syndrome [Internet]. [citado 17 de Feb de 2020]. Disponible en: <http://ejo.eg.net/article.asp?issn=1012-5574;year=2013;volume=29;issue=1;spage=10;epage=15;aulast=Elaini>.
2. Fogwe DT, Mesfin FB. Neuroanatomy Anterior Inferior Cerebellar Arteries. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [citado 17 de Feb de 2020]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448167/>.
3. Chen MM, Chen SR, Diaz-Marchan P, Schomer D, Kumar VA. Anterior Inferior Cerebellar Artery Strokes Based on Variant Vascular Anatomy of the Posterior Circulation: Clinical Deficits and Imaging Territories. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27:e59–64.
4. Gilbert SF. Biología del desarrollo. 7.ª ed Buenos aires: Editorial Médica Panamericana;; 2005.
5. de Abreu Junior L, Kuniyoshi CH, Wolosker AB, Borri ML, Antunes A, Arashiro Ota VK, et al. Vascular loops in the anterior inferior cerebellar artery, as identified by magnetic resonance imaging, and their relationship with otologic symptoms. *Radiol Bras*. 2016;49:300–4.
6. Markowski J, Gierak T, Kluczevska E, Witkowska M. Assessment of vestibulocochlear organ function in patients meeting radiologic criteria of vascular compression syndrome of vestibulocochlear nerve – diagnosis of disabling positional vertigo. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 2011;17:CR169–72.
7. Roland PS, Fell W, Meyerhoff W. Surgical Decompression of the Eighth Nerve for Tinnitus. *Int Tinnitus J*. 1995;1:139–46.
8. Schwaber MK, Whetsell WO. Cochleovestibular nerve compression syndrome II. Vestibular nerve histopathology and theory of pathophysiology. *The Laryngoscope*. 1992;102:1030–6.
9. Grocoske FLB, Mendes R, de CG, Vosguerau R, Mocellin M, Costa Ramos de Oliveira MT, Nardi Koermer H. Achados otoneurológicos em pacientes com diagnóstico de alça vascular de VIII par

- craniano na ressonância magnética. *Arquivos Int. Otorrinolaringol.* 2011;15:418–25.
10. Wiet RJ, Schramm DR, Kazan RP. The retrolabyrinthine approach and vascular loop. *The Laryngoscope.* 1989;99 10 Pt 1:1035–9.
 11. Bertrand RA, Molina P, Hardy J. Vestibular syndrome and vascular anomaly in the cerebello-pontine angle. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1977;83:187–94.
 12. Benoudiba F, Toulgoat F, Sarrazin J-L. The vestibulocochlear nerve (VIII). *Diagn Interv Imaging.* 2013;94:1043–50.
 13. Gultekin S, Celik H, Akpek S, Oner Y, Gumus T, Tokgoz N. Vascular Loops at the Cerebellopontine Angle: Is There a Correlation with Tinnitus? *Am J Neuroradiol.* 2008;29:1746–9.
 14. Guevara N, Deveze A, Buza V, Laffont B, Magnan J. Microvascular decompression of cochlear nerve for tinnitus incapacity: pre-surgical data, surgical analyses and long-term follow-up of 15 patients. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol.* 2008;265:397–401.
 15. Jannetta PJ. Neurovascular cross-compression in patients with hyperactive dysfunction symptoms of the eighth cranial nerve. *Surg Forum.* 1975;26:467–9.
 16. McDermott A-L, Dutt SN, Irving RM, Pahor AL, Chavda SV. Anterior inferior cerebellar artery syndrome: fact or fiction. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2003;28:75–80.