



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIVERSIDAD VERACRUZANA
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



Universidad Veracruzana

**UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, H.E. 14.
CENTRO MEDICO NACIONAL "ADOLFO RUIZ CORTINES"**

**SINDROME DE COMPRESIÓN NEUROVASCULAR COMO CAUSA DE
ALTERACIONES VESTIBULOCOCLEARES EN SECUENCIAS MILIMÉTRICOS
DE RESONANCIA MAGNÉTICA**

**TESIS PARA OBTENER EL POSTGRADO
EN LA ESPECIALIDAD DE:
RADIOLOGÍA E IMAGEN**

PRESENTA:

DR. JIMÉNEZ DÍAZ CARLOS

ASESORES:

**DRA. ESPERANZA ALCANTARA MAZON
DR. JUAN ANTONIO SALAZAR GONZÁLEZ
LIC. MIGUEL ANGEL PEDRAZA ZÁRATE**

VERACRUZ, VER. ENERO 2016.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION VERACRUZ NORTE
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, H.E. 14.
CENTRO MEDICO NACIONAL “ADOLFO RUIZ CORTINES”**

TEMA DE TESIS

**SINDROME DE COMPRESIÓN NEUROVASCULAR COMO CAUSA DE
ALTERACIONES VESTIBULOCOCLEARES EN SECUENCIAS MILIMÉTRICOS
DE RESONANCIA MAGNÉTICA**

DR. CARLOS JIMÉNEZ DIAZ

Residente de Radiología e imagen

Dr. Luis Pereda Torales

Director de Educación e Investigación
en Salud

Dr. Armando Muñoz Pérez

Jefe de División de Educación en Salud

Dr. Gustavo Martínez Mier

Jefe de División de Investigación en
Salud

Lic. Miguel Ángel Pedraza Zárate

Asesor Metodológico

Dra. Esperanza Alcántara Mazón

Asesor clínico

Dr. Juan Antonio Salazar González

Profesor Titular del Curso

Número de Registro del Comité Local de Investigación: R-2015-3001-64

ÍNDICE

RESUMEN	4
INTRODUCCIÓN	6
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	8
MATERIAL Y MÉTODOS	23
RESULTADOS	24
DISCUSIÓN	27
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFÍA	30
ANEXOS	33
AGRADECIMIENTOS	37

RESUMEN

SINDROME DE COMPRESIÓN NEUROVASCULAR COMO CAUSA DE ALTERACIONES VESTIBULOCOCLEARES EN SECUENCIAS MILIMÉTRICOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA

INTRODUCCIÓN: Las alteraciones vestibulococleares se caracterizan por presentar sintomatología auditiva y de equilibrio que consiste en acufenos, vértigo, mareo, tinitus e hipoacusia. Dichos síntomas están causados por rizos vasculares contactantes los cuales condicionan el llamado síndrome de compresión neurovascular.

OBJETIVO: Conocer la prevalencia del síndrome de compresión neurovascular como causa de alteraciones vestibulococleares.

TIPO DE ESTUDIO: prospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

MATERIAL Y METODOS: Pacientes del servicio de Audiología de UMAE 14 Veracruz Ver., ambos géneros, de cualquier edad, con diagnóstico de alteraciones vestibulococleares secundarios al síndrome de compresión neurovascular en el periodo de Junio de 2014 a Junio de 2015, se les realizo secuencias milimétricos de resonancia magnética, excluyendo aquellos con patología tumoral. Estadística descriptiva, prueba exacta de Fisher con p de 0.05.

RESULTADOS: 140 pacientes en total, la mediana de edad fue de 52 años (DE 15.80). Existió predominio del género femenino en 86 (61.4 %) pacientes. El diagnostico de mayor prevalencia fue hipoacusia con 45 (32.1%). La arteria cerebelosa antero inferior fue mayor en 124 (88.6 %) pacientes; ésta fue mayor en el lado izquierdo en 55 (39.30 %) pacientes, p: 0.41. El tipo de rizo I fue mayor en 77 (55 %) pacientes; éste fue mayor en el lado derecho en 38 (30.60 %), p: 0.03.

CONCLUSIONES: Existió predominio del género femenino, predominio de hipoacusia, el tipo de arteria responsable de mayor prevalencia fue la arteria cerebelosa antero inferior, ésta fue mayor en el lado izquierdo, el tipo de rizo I fue mayor, éste fue mayor en el lado derecho.

PALABRAS CLAVES: síndrome de compresión neurovascular, alteraciones vestibulococleares, hipoacusia, arteria cerebelosa antero inferior.

ABSTRACT

Neurovascular compression syndrome as a cause of vestibulocochlear CHANGES IN millimeter MRI sequences

INTRODUCTION: The vestibulocochlear disorders are characterized by symptoms hearing and balance consisting of tinnitus, vertigo, dizziness, tinnitus and hearing loss. These symptoms are caused by vascular contactants curls which condition called neurovascular compression syndrome.

OBJECTIVE: To determine the prevalence of neurovascular compression syndrome as a cause of vestibulocochlear alterations.

TYPE OF STUDY: Prospective, transversal, descriptive and observational.

MATERIAL AND METHODS: Patients Audiology service UMAE 14 Veracruz See, both genders, any age, diagnosed with secondary vestibulocochlear alterations of neurovascular compression syndrome in the period June 2014 to June 2015 was performed sequences MRI millimeter, excluding those with tumor pathology. Descriptive statistics, Fisher exact test $p < 0.05$.

RESULTS: 140 patients in total, the median age was 52 years (SD 15.80). There was predominance of female gender in 86 (61.4%) patients. The most prevalent diagnosis was hearing loss in 45 (32.1%). The anterior inferior cerebellar artery was higher in 124 (88.6%) patients; it was higher in the left side in 55 (39.30%) patients, $p = 0.41$. The loop type I was higher in 77 (55%) patients; it was greater on the right side in 38 (30.60%), $p = 0.03$.

CONCLUSIONS: There was a predominance of the female gender, prevalence of hearing loss, the type of artery responsible for higher prevalence was cerebellar artery anterior inferior, it was higher in the left side, the type of loop I was higher, it was greater on the right side.

KEYWORDS: neurovascular compression syndrome, vestibulocochlear disorders, hearing loss, anterior inferior cerebellar artery.

INTRODUCCIÓN

El término de compresión neurovascular es usado para clasificar un grupo de condiciones que se cree que se debe a compresión de un nervio craneal por un vaso. Este síndrome tiene algunas características comunes que incluye la anatomía, teorías de su fisiopatología, y su tratamiento que es la descompresión microvascular.

Las alteraciones vestibulococleares son síntomas caracterizados por acufenos, vértigo, mareo, tinnitus e hipoacusia inervados por el nervio vestibulococlear. Aunque algunos casos pueden ser secundarios a alteraciones de la mielinización y procesos expansivos de la fosa posterior que comprimen el nervio, la mayoría se considera idiopático o esenciales. Hasta la fecha la teoría más aceptada y desarrollada para explicar estas formas es la del contacto neurovascular entre el nervio vestibulococlear y los vasos vecinos de la cisterna del ángulo pontocerebeloso, lo que produciría una lesión mielinica microscópica en el nervio con la consiguiente difusión anómala del estímulo nervioso e hiperactividad muscular.

Hoy día, gracias a los avances tecnológicos en resonancia magnética con el desarrollo de distintas secuencias y la evolución en la obtención de imágenes con mayor resolución espacial y de contraste, se puede emplear esta técnica de imagen en el estudio del Síndrome de compresión neurovascular, de sus características de imagen y de las potenciales correlaciones diagnósticas y clínicas en un intento de comprender mejor la etiopatogenia de las alteraciones vestibulococleares.

Para ello es preciso emplear secuencias adecuadas que permitan identificar las pequeñas estructuras implicadas en el síndrome de compresión neurovascular, para lo que las secuencias potenciadas en T2 con alta resolución espacial, como la secuencia de cortes milimétricos constituyen una herramienta efectiva.

Los cortes milimétricos es una secuencia T2 con elevada potenciación que mediante el empleo de cortes muy finos (1 mm) aporta una alta resolución espacial y ofrece un contraste excelente entre el líquido cefalorraquídeo y los tejidos de partes blandas. Por esos motivos es una secuencia ideal para el estudio de la porción cisternal de los pares craneales. En las imágenes obtenidas mediante los cortes milimétricos, los nervios craneales se visualizan como estructuras lineales hipointensas y los vasos sanguíneos con ausencia de señal ambas rodeadas de líquido cefalorraquídeo hiperintenso, con lo que sus contornos quedan muy bien definidos permitiendo la identificación sencilla del vaso causante del síndrome de compresión neurovascular,

El objetivo de esta investigación es evaluar la validez del protocolo de resonancia magnética de cortes milimétricos juntos con secuencias adicionales para la detección de síndrome de compresión neurovascular y determinar su prevalencia en pacientes con alteraciones vestibulococleares.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

MARCO TEORICO

El término de compresión neurovascular es usado para clasificar un grupo de condiciones que se cree que se debe a compresión de un nervio craneal por un vaso. Este síndrome tiene algunas características comunes que incluye la anatomía, teorías de su fisiopatología, y su tratamiento que es la descompresión microvascular. El concepto de síndrome de compresión neurovascular fue descrito por primera vez en 1875 por un paciente que sufría de ataques de espasmo hemifacial debido a la compresión del nervio facial por un aneurisma de la arteria vertebral. Dandy revivió el concepto en 1934 atribuyendo la neuralgia del trigémino al síndrome de compresión vascular y provocó extensos estudios sobre el concepto fundamental del tal síndrome desde entonces. ⁽¹⁾

El síndrome de compresión vascular se introdujo por primera vez en 1975 por Janetta como una entidad clínica caracterizada por estructuras vasculares que contactan en los nervios craneales adyacentes. Janetta también fue el primero en realizar la primera cirugía de descompresión microvascular en casos de vértigos persistentes. Desde, entonces muchos cirujanos han aplicado el procedimiento de la descompresión vascular en espasmo hemifacial, neuralgia del trigémino y alteraciones vestibulococleares. ⁽²⁾

Anatomía del VIII par y el ángulo pontocerebeloso

Es importante conocer la anatomía del VIII par craneal así como del sistema vertebrobasilar y sus variantes es importante debido a que estas arterias son las que más comúnmente se encuentran involucradas como causantes del síndrome de compresión vascular.

Nervios craneal VIII: el nervio vestibulococlear: El nervio vestibulococlear consiste en dos distintos nervios: el coclear y el vestibular. El nervio coclear está compuesto de fibras que se originan en el ganglio espiral de la cóclea, el nervio entra al tronco encefálico a nivel de la unión del puente y medula oblongada y se

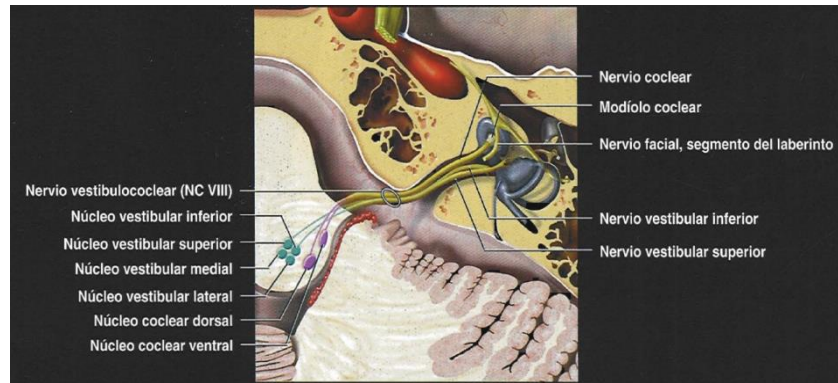
bifurca para finalizar en los núcleos principales: el núcleo coclear ventral y el nervio coclear dorsal. ⁽³⁾

El núcleo se encuentra en la superficie de la medula superior, adyacente a la raíz del pedúnculo cerebeloso inferior (cuerpo restiforme). Los axones del núcleo pueden decusarse en el cuerpo trapezoide y cursar directamente dentro del lemnisco lateral contralateral o puede primero hacer sinapsis con núcleo olivario superior ipsilateral cuyos cuerpos celulares pueden enviar sus axones en el lemnisco lateral. Las comunicaciones sináptica también pueden ocurrir en el colículo y en el núcleo geniculado medial del tálamo antes de que sus axones entre a la radiación auditoria en la región sublenticular de la capsula interna.

Las proyecciones se hacen en la corteza auditiva del lóbulo temporal a lo largo del piso de la cisura silviana (giro de Heschl). El nervio vestibular está compuesto de fibras que se originan en el ganglio vestibular (Scarpa) localizado dentro del conducto auditivo interno. El nervio entra al tronco encefálico adyacente al nervio coclear y se divide en ramas ascendentes y descendentes la cual termina principalmente en el complejo nuclear vestibular. Las fibras adicionales cursan directamente a través del pedúnculo cerebeloso inferior para terminar en el lóbulo floculonodular del cerebelo. ⁽⁴⁾

El complejo nuclear vestibular consiste de cuatro núcleos (lateral, superior, media e inferior) y está localizado a lo largo del piso lateral del cuarto ventrículo en el puente inferior. Los axones del núcleo cursan en el lóbulo floculonodular del cerebelo y de los tractos vestibuloespinales a lo largo de la longitud del cordón para asistir en la función del equilibrio. Las fibras adicionales cursan a la línea media y forma un tracto mielinizado, el fascículo longitudinal medial la cual corre la longitud del tronco encefálico y del cordón cervical superior en la línea media. ⁽⁵⁾

Las fibras de este tracto conectan el núcleo vestibular con los núcleos de los nervios III, IV y VI y proporciona los reflejos oculares conjugados. ⁽⁶⁾



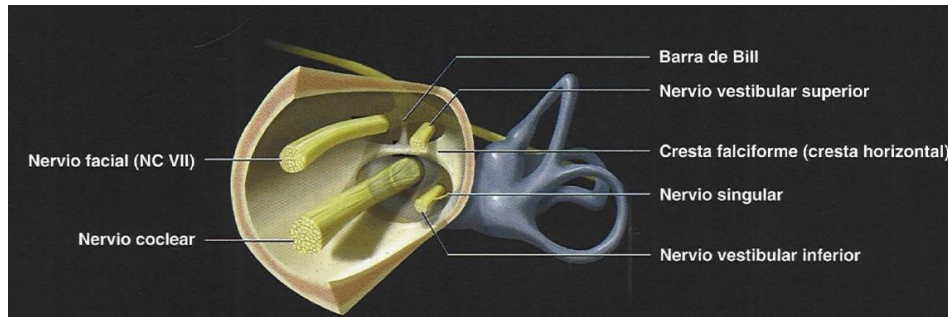
Plano axial del ángulo pontocerebeloso, el conducto auditivo interno y el oído interno. El componente coclear del NC VIII comienza en los cuerpos bipolares del ganglio espiral del modíolo coclear. Las fibras centrales discurren en el nervio coclear hacia los núcleos cocleares dorsal y ventral, en el pedúnculo cerebeloso inferior. Los nervios vestibulares inferior y superior comienzan en los cuerpos celulares del ganglio vestibular, desde donde discurren centralmente hacia los cuatro núcleos vestibulares.

El nervio vestibulococlear tiene cursos cisternales y canalicular. Ellos emergen de la cara lateral del borde inferior del puente y atraviesa el ángulo pontocerebeloso en un ángulo oblicuo. El nervio puede estar en estrecha proximidad a la arteria cerebelosa anteroinferior.

A continuación los nervios cruzan el poro acústico (una abertura entre el ángulo pontocerebeloso y el conducto auditivo interno, también conocido como meato acústico) y atraviesa la longitud del conducto auditivo interno.

Una vez dentro del canal auditivo interno, el nervio vestibulococlear se divide en tres partes:

1. Coclear
2. Vestibular superior
3. Vestibular inferior



Representación del fondo del conducto auditivo interno. Se observa la cresta falciforme que separa el nervio coclear y nervio vestibular inferior por debajo del NC VII y el nervio vestibular superior por encima. También se observa la barra de Bill que separa el NC VII del nervio vestibular superior

El Angulo Pontocerebeloso

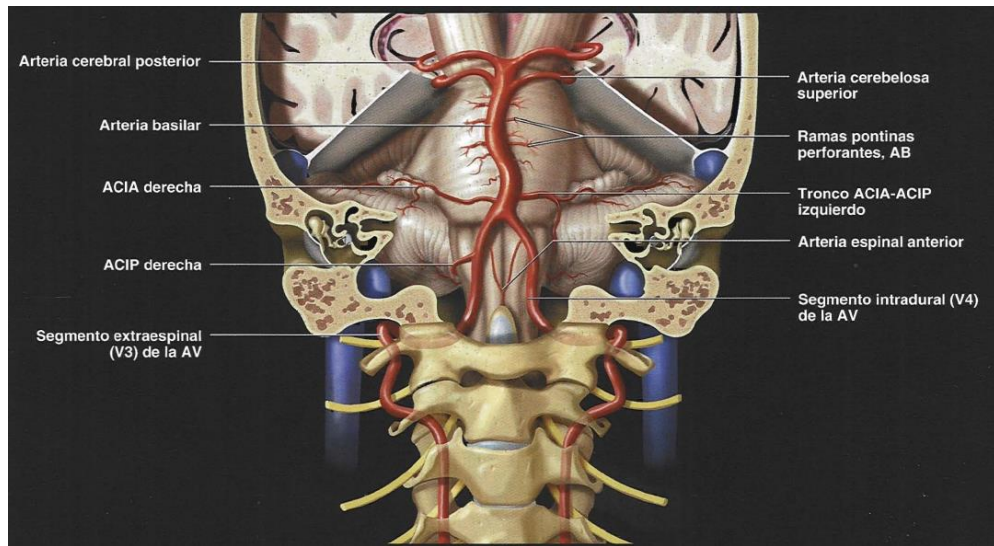
La cisterna pontocerebelosa es por definición el espacio cisternal por delante de los hemisferios cerebelos y lateral al puente, la importancia de esta porción del espacio subaracnoideo radica en que es atravesado por elementos vasculares y nerviosos. La cisterna ángulo pontocerebeloso es bilateral y simétrica de tamaño variable y forma más o menos triangular. El lado interno y posterior formado por el ángulo pontocerebeloso, el lado posterior corresponde al extremo anterolateral del hemisferio cerebeloso. El lado anterolateral lo forma la pared posterosuperior del peñasco. ⁽⁷⁾ El límite superior corresponde a la tienda del cerebelo y el inferior la base del cráneo. Se comunica hacia arriba por la incisura tentorial, con la cisterna ambiens y a través del agujero lateral con el IV ventrículo. Puede cubrir toda la cara del peñasco o bien solo llegar a forrar las paredes del conducto auditivo interno. ⁽⁸⁾

Las estructuras que la atraviesan en sus diferentes porciones son

- Superior: los pares craneales V y VI
- Media: nervios que dirigen hacia el conducto auditivo interno, VII par VIII par y el intermediario de Wrisberg.
- Inferior: pares IX, X y XI que se dirigen al agujero rasgado posterior.

Para el presente estudio debemos recordar las estructuras arteriales que se encuentra en la fosa posterior y su irrigación así como sus variantes anatómicas para una mejor comprensión de esta patología.⁽⁹⁾

- **Arterias vertebrales (AV):** ambas nacen de su respectiva arteria subclavia. El segmento V4 y sus ramas irrigan la porción lateral de la medula oblongada. Sus ramas intracraneales son la arteria espinal anterior y la arteria cerebelosa posteroinferior.
- **Arteria cerebelosa posteroinferior (ACPI):** emerge de la porción distal de la AV, irriga el plexo coroideo del cuarto ventrículo, medula posteromedial, la superficie posteroinferior del cerebelo y vermis inferior.
- **Arteria basilar (AB):** Nace de la unión de ambas AV, se dirigen en dirección cefálica terminando en la cisterna interpeduncular dividiendo en las arterias cerebrales posteriores (ACP). Sus ramas principales son la arteria cerebelosa anteroinferior y la arteria cerebelosa superior. Presenta además otras ramas llamadas perforantes que irrigan la porción central de la medula oblongada del tegmento. Sus ramas perforantes paramedianas y circunferenciales irrigan el puente.
- **Arteria cerebelosa superior (ACS):** emerge de la porción proximal de la AB, se dirigen en sentido posterolateral alrededor del puente y del mesencéfalo, por debajo de la cisura tentorial y de los NC II y IV. Irriga la porción superior del puente, tegmento, superficie tentorial del cerebelo y vermis superior.
- **Arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI):** Es la primera rama de la AB, se dirige posterolateralmente en la cisterna del ángulo pontocerebeloso hacia el conducto auditivo interno donde cruza el NC VI, se localiza anteroinferior a los nervios VII y VIII. Irriga la porción inferolateral del puente, pedúnculos cerebelosos, floculo y la parte petrosa del cerebelo.⁽¹⁰⁾



Vista AP, que representa el sistema vertebrobasilar y sus ramas

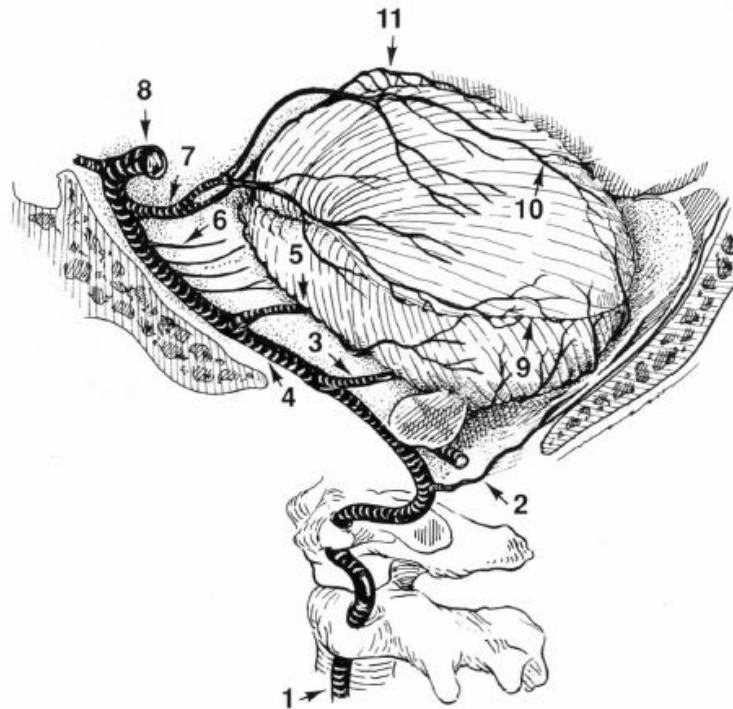


Diagrama anatómico del sistema vertebrobasilar y sus ramas principales (visión lateral)

1. Arteria vertebral izquierda
2. Arteria meníngea posterior
3. Arteria cerebelosa posteroinferior

4. Arteria basilar
5. Arteria cerebelosa anteroinferior
6. Ramas pontinas laterales
7. Arteria cerebelosa superior (ACS) (tronco principal)
8. Arteria cerebral posterior
9. Ramas cerebelosas hemisféricas en la gran fisura horizontal
10. Ramas hemisféricas de la ACS
11. Arterias verminas superiores (ramas de la ACS)

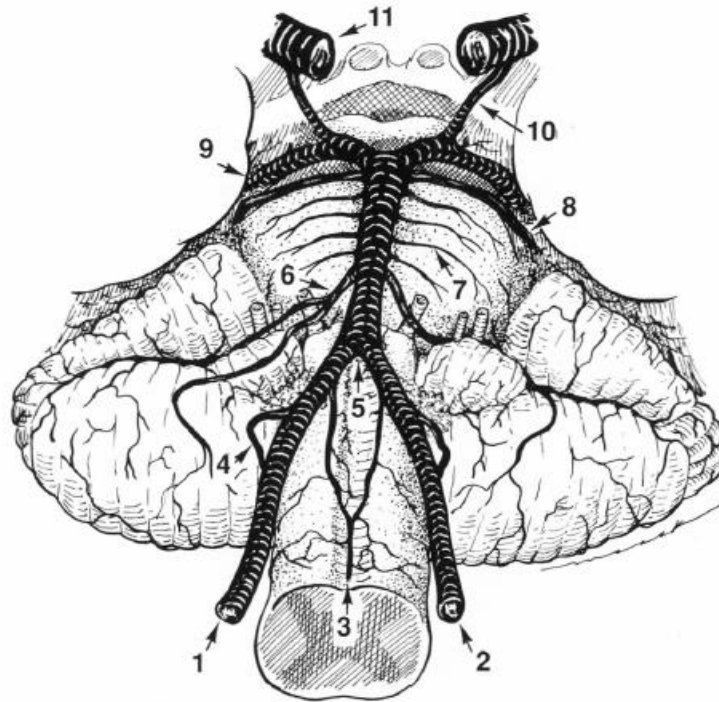


Diagrama anatómico del sistema vertebrobasilar y sus ramas principales (visión AP)

1. Arteria vertebral derecha (AV)
2. AV izquierda
3. Arteria espinal anterior
4. Arteria cerebelosa posteroinferior
5. Unión de las AV formando la arteria basilar
6. Arteria cerebelosa anteroinferior
7. Arterias pontinas laterales
8. Arteria cerebelosa superior
9. Arteria cerebral posterior
10. Arteria comunicante posterior
11. Arteria carótida interna

La arteria cerebelosa posteroinferior se anastomosa con la arteria cerebelosa superior y las arterias cerebelosa anteroinferior sobre los hemisferios cerebelosas y el vermis. Pueden existir variantes anatómicas donde la ACPI y la ACAI pueden compartir un origen común, a éste se le nombra tronco ACPI-ACAI, en algunos casos puede existir una ACPI accesoria, la cual suplementa la irrigación dada por la ACAI, otra variante es la de ACS múltiples. En ocasiones existen orígenes anómalos de las arterias cerebelosas como es el origen de la ACAI en la AV o en la ACI cavernosa, origen de la ACS en la ACI o en la ACP.

Resumen de la anatomía radiológica del VIII par craneal observados en secuencias milimétricas de Resonancia Magnética.

El nervio VIII par craneal (vestibulococlear acústico o auditivo) es un nervio puramente sensitivo que consta de dos porciones principales; el nervio coclear, encargado de la audición y el nervio vestibular, encargado del equilibrio. Estos nervios están constituidos por células bipolares, que interconectan las células neuroepiteliales y sus núcleos en el tallo cerebral. ^{(11)(12)(13).}

- Nervio coclear: tiene su origen en el ganglio espiral, localizado en el modiolo, deja la lámina espiral en la habenula perforata y, posteriormente, las fibras se unen para formar el nervio coclear propiamente dicho, el cual, a través de la apertura coclear, entra al CAI, donde viaja hacia la cisterna del ángulo pontocerebeloso inferior al nervio facial y anterior a las dos ramas del vestibular, y entra al tallo cerebral en la unión pontobulbar para terminar en dos núcleos, el coclear dorsal y el coclear ventral
- Nervio vestibular: tiene su origen en el ganglio de Scarpa, localizado en el CAI, posee fibras periféricas que van al utrículo, el sáculo y los canales semicirculares; las fibras centrales se unen para formar los nervios vestibulares superior e inferior que corren por la porción posterior del CAI separados por un tabique óseo, la cresta falciforme; así mismo, el nervio vestibular superior está separado del nervio facial por una segunda lamina ósea, la barra de Bill. Durante su recorrido por el CAI ambos nervios

vestibulares se unen, y cerca del poro acústico se fusionan con el nervio coclear para entrar al tallo cerebral en la porción lateral de la unión pontobulbar y terminar en el complejo nuclear vestibular, que está localizado próximo al piso del cuarto ventrículo y se compone de cuatro núcleos: superior, inferior, medial y lateral

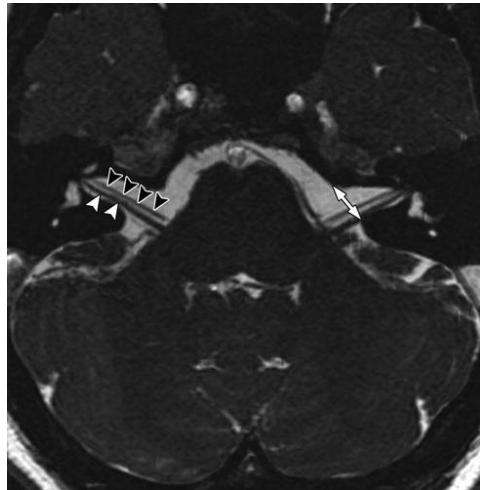


Imagen de resonancia magnética que muestra el curso paralelo del nervio facial (cabezas de flechas negras) y el nervio vestibular superior (cabeza de flechas blancas) los cuales cruzan el angulo pontocerebeloso para entrar el conducto auditivo interno a través del poro acústico

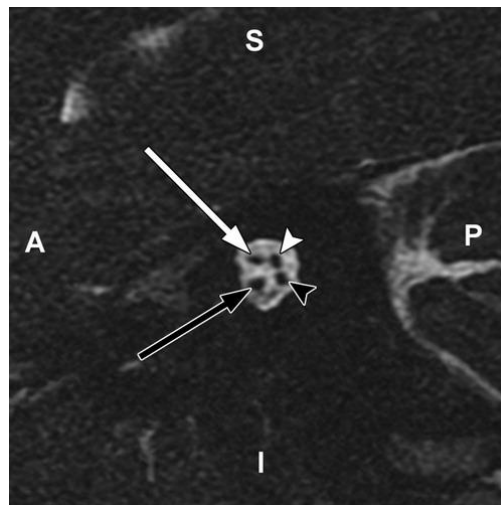


Imagen de resonancia magnética obtenido en un plano perpendicular a l conducto auditivo interno izquierdo, muestra las principales ramas del nervio vestibucoclear y facial. La cara anterior (A), posterior (P), superior (S) y el inferior (I) están etiquetados para facilitar su orientación. Se visualiza el nervio facial (flecha blanca), vestibular superior (cabeza de flecha blanca) y el vestibular inferior (cabeza de flechas negras)

Teorías de la fisiopatología del síndrome de compresión neurovascular del VIII par y la identificación clínica de los rizos vasculares.

La compresión del VIII par craneal causa alteraciones vestibulococleares como tinnitus, vértigo, hipoacusia, y mareos que junto con la compresión del VII par craneal a menudo conduce a espasmos hemifacial. ⁽³⁾ La hipótesis que prevalece actualmente sugiere que el tinnitus pulsátil y continua es causado por una desmielinización focal, reorganización e hiperactividad en el centro glial y en la conexiones no gliales. Otra hipótesis es que la compresión vascular gradualmente deteriora la perfusión vascular. Los defensores de esta hipótesis surgieron la realización de descompresión antes de que ocurra cualquier daño debido a la compresión crónica. ⁽⁴⁾

Schwaber ha propuesto recientemente una teoría de la fisiopatología del síndrome de compresión neurovascular del VIII par. Este síndrome algunas veces es referido como síndrome del rizo vascular, que se caracteriza por episodios de vértigo, episodios de vértigo posicional, desequilibrio constante e intolerancia al movimiento adquirido. Estos pacientes a menudo muestran una pérdida auditiva neurosensorial de alta frecuencia, latencias prolongadas en respuestas auditivas provocada del tallo encefálico (ABR), nistagmos espontáneos en electronistagmografía (ENG). ⁽⁴⁾

Esta teoría de la fisiopatología sugiere que el síndrome empieza con un episodio de neuritis vestibular, la cual causa pérdida axonal y edema del nervio. Un rizo vascular podría llegar a ser asociadas al síndrome de compresión neurovascular en este momento. Después de la desaferenciación de la neuritis vascular así como excitación intermitente del nervio vestibular por el rizo vascular, el núcleo vestibular sufre una reorganización y desarrolla una actividad hiperfuncionante o incrementada.

Como resultado cada uno de las interacciones del sistema vestibular se cambia, incluyendo el sistema vestibuloespinal, el sistema visual, y la formación reticular. Cada movimiento, posición de la cabeza y estímulo visual causa síntomas mayores progresivamente como resultado del cambio organizacional.

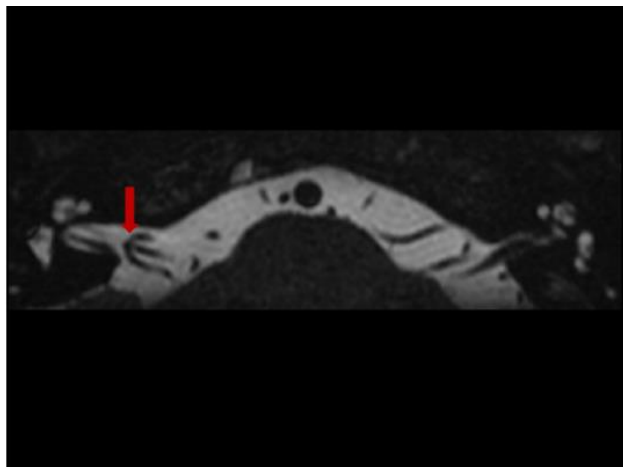
Arbusow ha demostrado que el herpes simple I en el nervio vestibular en pacientes se sospechaba neuritis vestibular. Este hallazgo confirmó la fisiopatología de neuritis viral recurrente y además surgiere que esta condición puede ser tratada con antivirales. Con respecto a estas teorías, el tema común es el que nervio craneal está lesionado y posiblemente estimulado crónicamente. Como resultado ocurren cambios del núcleo del nervio craneal resultando un sistema hiperfuncionante. Esta actividad incrementada es la que representa la sintomatología.

Después de evaluar 47 pacientes con estos síntomas, Grocoske y colaboradores encontraron que el 31.9% de los pacientes había rizos vasculares situados en el APC, 36.2% tenían rizos que se proyectaban el poro acústico con extensión tanto 50% en el conducto auditivo interno y 12.8 % tenían rizos vasculares que se extendían completamente a través de su conducto auditivo interno. Un estudio reciente ha intentado correlacionar la pérdida de la audición con los rizos vasculares, los autores del estudio usaron las siguientes definiciones de acuerdo a la clasificación de Chavdal: ⁽¹⁵⁾ ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁷⁾.

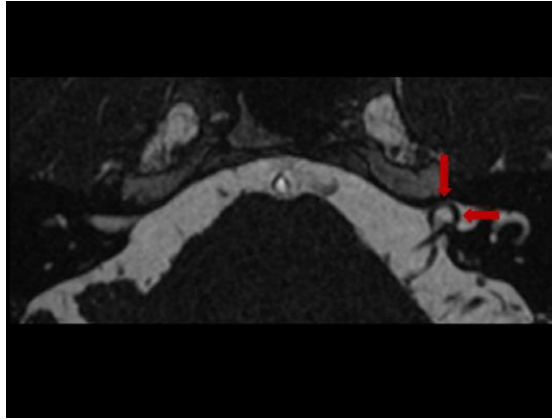
- **Rizos vasculares tipo I:** Contacta con el nervio coclear en el ángulo pontocerebeloso pero no entra al conducto auditivo interno.
- **Rizos vasculares tipo II:** Entra al conducto auditivo interno y se extiende menos del 50% de su longitud
- **Rizos vasculares tipo III:** Se extiende más del 50% de la longitud del conducto auditivo interno.



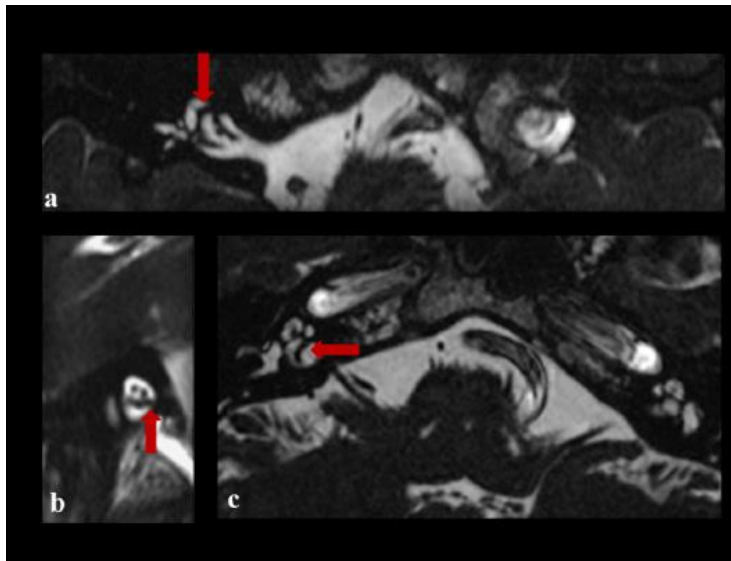
Esquemas gráficos que representan los tipos de rizos vasculares: A) Tipo I, B) Tipo II, C) Tipo III



Corte axial a nivel del conducto auditivo interno del lado derecho que muestra un rizo vascular de tipo I de la ACAI



Corte axial muestra un rizo vascular tipo II en el lado izquierdo



a) Corte semicoronal, b) Sagital c) Axial revela un rizo vascular de tipo III y compresión a los nervios vestibulococleares

Estos autores encontraron una asociación estadísticamente significativa con pérdida auditiva unilateral en los rizos vasculares tipo 2 y 3. McDermott y colaboradores clasificaron los rizos vasculares en función a su trayectoria sobre el nervio. Encontraron 62% se encuentran en el APC (Grado I), el 30% se encuentran en el poro acústico (Grado II), y el 8% se encuentran por completo en el conducto auditivo interno. (Grado III). Lee y colaboradores tuvo resultados similares. Encontrado la distribución de rizos vasculares por localización vario considerablemente pero el grado III es consistentemente una ubicación minoría

Otros estudios sin embargo han sido de menos apoyo para la intervención quirúrgica. Estos tienen indicado la demostración radiológica del contacto entre un rizo vascular formado por la arteria cerebelosa anteroinferior y el VIII par craneal en imágenes de resonancia magnética, que puede ser considerado como hallazgo anatómica normal y no debe por sí mismo ser utilizado para hacer el diagnóstico de un síndrome de compresión neurovascular. Es necesaria una correlación clínica y una causa y efecto puede dificultar para establecer el diagnóstico. Se aconseja reportar todas las estructuras vasculares dentro del ángulo pontocerebeloso o del canal auditivo interno. Después de estudiar 667 pacientes con rizos vasculares.

Debido a la presión y la tensión sobre el nervio vestibulococlear puede ocurrir parosmia vestibular (PV) y vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB). El PV y VPPP solamente son causados por compresión del nervio y los síntomas de estos síndromes incluyen episodios de vértigo (con o sin náusea) así como sensaciones de tinnitus y pérdida auditiva con cambios en la posición de la cabeza y cuerpo. Usualmente los pacientes experimentan un empeoramiento de los síntomas durante la actividad física incluyendo los movimientos rápidos de la cabeza. Aunque el mareo provocado por la compresión vascular del octavo par craneal, puede imitar los síntomas relacionados con otros trastornos del equilibrio.

A diferencia de otros trastornos del equilibrio, como la enfermedad de Ménière, neuritis vestibular y vértigo posicional paroxístico benigno, normalmente aparecen como una constante sensación de mareo, que no es fatigable, no están asociados con pérdida auditiva fluctuante, y por lo general no responde a los medicamentos vestibulares supresores. ⁽¹⁸⁾ Moller y colaboradores (1986) estudiaron 21 pacientes que se sospechaba DVP, cuya principal queja era mareo constante, no incapacitante. Otros síntomas sutiles incluyen tinnitus pulsátil (47.6%), entumecimiento facial (15%) y espasmos faciales (5%). Las pruebas audiológicas incluyen una respuesta auditiva provocada del tallo encefálico (ADR), la prueba audiométrica y las pruebas vestibulares. Debido a que los síntomas no

son específicos del VPPB, el ABR se utilizó para ayudar a identificar el lado más afectado.

A pesar de que el 47.6 % de los pacientes tenían pérdida de la audición, el 81% tienen pruebas vestibulares anormales. El 90% de los pacientes evaluados tuvieron resultados anormales en el ABR. Aunque tinnitus pulsátil unilateral se asocia típicamente con rizos vasculares, muchos investigadores; incluyendo McDermott , Grocoske , Lee encontraron que no hay una clara relación entre el tinnitus y la presencia de un rizo. Aunque McDermott y colaboradores encontraron una correlación entre la pérdida auditiva unilateral y la presencia de un rizo vascular; el tinnitus y el vértigo no se asociaron en su estudio. ⁽¹⁹⁾.

Con base en esta investigación, la paciente que refiere síntomas (especialmente pulsátil tinnitus y vértigo) puede no ser la fuente más fiable para la identificación de rizos vasculares. Makins, y colaboradores no encontraron diferencias significativas en la presencia de rizos vasculares, entre los pacientes que reportaron síntomas audiológicos (incluyendo el tinnitus pulsátil, pérdida auditiva unilateral y el vértigo) y pacientes con oídos sanos. Dicho esto, los rizos vasculares aún pueden estar presentes en pacientes sin síntomas audiológicos reportados, para esto es necesaria la identificación de manera efectiva con el fin de proceder a la evaluación, la atención y el seguimiento del paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación se realizó en el servicio de imagenología de la UMAE H.E No.14 CMN “Adolfo Ruiz Cortines” en el periodo de tiempo de Junio de 2014-Junio 2015 por medio de un estudio prospectivo, descriptivo, transversal y observacional.

Población de estudio: Los pacientes cumplieron los siguientes criterios de inclusión: ser derechohabientes del IMSS y que sean referidos por el servicio de Audiología con el diagnóstico de alteraciones vestibulococleares como causa del síndrome de compresión neurovascular. y se excluyeron aquellos pacientes que tienen neoplasia del ángulo pontocerebeloso ya conocido.

Técnica de imagen: Se realizó en un equipo de 1.5 Tesla (Siemens, Magnetom) gradiente máximo de 500V/550^a utilizando una antena de cráneo. Se obtuvieron localizadores en los tres planos (axial, coronal y sagital). Se efectuaron reconstrucciones en planos axial, coronal y sagital utilizando la secuencia de cortes milimétricos. Además se usaron secuencias T1, T2, FLAIR así como T1 con administración de medio de contraste. Todas estas como secuencias habituales para descartar otras patologías.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se empleará estadística descriptiva mediante frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y desviaciones estándar. Las variables categóricas fueron analizadas mediante Chi² y Exacta de Fisher. Los datos se analizaron mediante el paquete estadístico SPSS 20.0 para Windows (SPSS inc, Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

140 pacientes analizados en total de los cuales la mediana de edad fue de 52 años (DE 15.80) Min: 3-Max: 81. Existió predominio del género femenino en 86 (61.4 %) pacientes, tabla 1. El diagnóstico de mayor prevalencia fue hipoacusia con 45 (32.1%), tabla 2. El tipo de arteria responsable de mayor prevalencia fue la arteria cerebelosa antero inferior en 124 (88.6 %) pacientes, tabla 3; ésta fue mayor en el lado izquierdo en 55 (39.30 %) pacientes, $p: 0.41$ (IC 0.40-0.42), Tabla 4. El tipo de rizo I fue mayor en 77 (55 %) pacientes, tabla 5; éste fue mayor en el lado derecho en 38 (30.60 %), $p: 0.03$ (IC 0.02-0.03) tabla 6.

TABLAS Y GRAFICAS

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO

DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO		
	n	%
FEMENINO	86	61.4
MASCULINO	54	38.6
TOTAL	140	100

TABLA 2. DIAGNOSTICO DE LA POBLACIÓN

DIAGNOSTICO		
	n	%
HIPOACUSIA	45	32.1
MAREOS	26	18.6
TINNITUS	24	17.1
VÉRTIGO	45	32.1
TOTAL	140	100

TABLA 3. TIPOS DE ARTERIA RESPONSABLE

ARTERIA RESPONSABLE		
	n	%
ARTERIA CEREBELOSA ANTERO INFERIOR	124	88.6
ARTERIA CEREBELOSA SUPERIOR	2	1.4
ARTERIA BASILAR	3	2.1
ARTERIA VERTEBRAL	3	2.1
NEOPLASIAS	8	5.7
TOTAL	140	100

TABLA 4. ARTERIA RESPONSABLE DE ACUERDO A LOCALIZACIÓN

	C n (%)					TOTAL
	A. CEREBELOSA ANTERO INFERIOR	A.CEREBELOSA SUPERIOR	A. BASILAR	A. VERTEBRAL	NEOPLASIAS	
DERECHO	45 (32.10)	0 (0.00)	1 (0.70)	1 (0.70)	6 (4.30)	53 (37.90)
IZQUIERDO	55 (39.30)	2 (1.40)	2 (1.40)	2 (1.40)	2 (1.40)	63 (45.00)
BILATERAL	24 (17.10)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	24 (17.10)
TOTAL	124 (86.60)	2 (1.40)	3 (2.10)	3 (2.10)	8 (5.70)	140 (100)

p: 0.41 IC 0.40-0.42, Exacta de Fisher

TABLA 5. TIPO DE RIZO

	TIPO DE RIZO	
	n	%
0	16	11.4
I	77	55
II	42	30
III	5	3.6
TOTAL	140	100

TABLA 6. TIPO DE RIZO DE ACUERDO A LOCALIZACIÓN

	TIPO DE RIZO n (%)			TOTAL
	I	II	III	
DERECHO	38 (30.60)	13 (10.50)	1 (0.80)	52 (41.90)
IZQUIERDO	23 (18.50)	23 (18.50)	4 (3.20)	50 (40.30)
BILATERAL	16 (12.90)	6 (4.80)	0 (0.00)	22 (17.70)
TOTAL	77 (62.10)	42 (33.90)	5 (4.00)	124 (100)

p: 0.03 IC 0.02-0.03, Exacta de Fisher

DISCUSIÓN

El síndrome de compresión neurovascular propuesto por Janetta en 1975, que lo define como una entidad clínica caracterizado por la compresión de uno de los pares craneales por un vaso. Janetta fue el primero en realizar la primera descompresión microvascular de un vértigo intratable ¹.

Para el diagnóstico de tal síndrome anteriormente se contaba con métodos de estudios como tomografía computarizada, pruebas electrofisiológicas y estudios histopatológicos para establecer el contacto de la arteria cerebelosa anteroinferior y el nervio vestibulococlear ¹⁵. Hoy día, gracias a los avances tecnológicos en resonancia magnética con el desarrollo de distintas secuencias y la evolución en la obtención de imágenes con mayor resolución espacial y de contraste, se puede emplear esta técnica de imagen en el estudio del Síndrome de compresión neurovascular, de sus características de imagen y de las potenciales correlaciones diagnósticas y clínicas en un intento de comprender mejor la etiopatogenia de las alteraciones vestibulococleares.

En el estudio se analizaron 140 pacientes las cuales predominaban el género femenino (61.4%) abarcando una edad media de 52 años y las alteraciones vestibulococleares con mayor prevalencia fue la hipoacusia y vértigo con 52.1% seguido de mareo y tinnitus como lo menciona en el estudio realizado por S. Gultekin y col. ¹⁶

Como lo menciona la literatura, la arteria cerebelosa anteroinferior (ACAI) fue la que más frecuentemente se vio implicada en los casos del síndrome de compresión neurovascular ¹⁵ (en el 88.6%), seguida a distancia por la arteria basilar y la vertebral (ambos en 2.1%). En lo demás el síndrome estaba producida por la arteria cerebelosa superior (1.4%) y neoplasias del APC (5.7%).

De acuerdo a la clasificación de Chavda y de los autores McDermott ^{15, 21}, el rizo vascular que se detectó con más frecuencia fue el de Tipo I predominando del lado derecho.

En la presente investigación se demostró que la secuencia de cortes milimétricos por resonancia magnética es un método eficaz para el diagnóstico del síndrome de compresión neurovascular, en el trayecto cisternal del VIII par craneal. ^{2, 4, 12}. Se han comparado distintas secuencias como TOF angiografía y administración del medio de contraste con los cortes milimétricos, llegando a la conclusión que esta última aporta mayor resolución espacial y mayor contraste entre los nervios y el líquido cefalorraquídeo y que la sensibilidad para detectar el los rizos vasculares causantes del síndrome de compresión neurovascular es superior a las secuencias angiograficas.

Es importante señalar que es necesario complementar con secuencias habituales para descartar otras patologías causantes del síndrome, como se observó en los pacientes con neoplasia, las cuales al termino del presente estudio no ha habido comprobación patológica de los dichos tumores como en el estudio de Magge Lakshmi y Gary A. Press ^{7,8}, ya que las neoplasias más frecuentes del ángulo pontocerebeloso es el schwannoma, meningioma así como el quiste epidermoide.

Esta investigación apoya los resultados de otros estudios que se han realizado acerca de esta patología, por lo que el protocolo ideal para realizar el diagnóstico es con secuencias de cortes milimétricos y secuencias adicionales. Estos datos señalan que el protocolo propuesto en la resonancia magnética es efectivo para detectar los rizos vasculares contactantes con el nervio vestibulococlear en la cisterna del ángulo pontocerebeloso.

En resumen el protocolo de la resonancia magnética de secuencias cortes milimétricos asociadas a secuencias adicionales es sensible, reproducible y efectivo para detectar los rizos vasculares contactantes con el nervio vestibulococlear y ha demostrado una relación estadísticamente significativa entre el hallazgo del síndrome de compresión neurovascular y los síntomas vestibulococleares.

CONCLUSIONES

- Existió predominio del género femenino
- El diagnóstico de mayor prevalencia fue hipoacusia
- El tipo de arteria responsable de mayor prevalencia fue la arteria cerebelosa antero inferior
- Ésta fue mayor en el lado izquierdo
- El tipo de rizo I fue mayor
- Éste fue mayor en el lado derecho.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Ariyan Pirayesh Islamian, Joachim K. Krauss. Microvascular descompression of the eighth cranial nerve for unilateral pulsatile tinnitus. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2014 (117) 102-106.
2. N. Erdogan. C. Altay. E Akay, E. Uluc. MRI assessment of internal acoustic canal vascular variations using 3D-FIESTA sequence. *European Society of Radiology*. <http://www.myERS.org>.
3. Herzog JA, Bailey S, Meyer J. Vascular loops of the internal auditory canal: a diagnostic dilemma. *Am J Otol*. 1997 18(1):26-31.
4. Parnes LS, Shimotakahara SG, Pelz D. Vascular relationships of the vestibulocochlear nerve on Magnetic Resonance Imaging. *The Am Jour of Otolology* 11:278-281.
5. Fred J.Laine , MD, Thomas Underhill, DDS, MD. Imaging of the lower cranial nerves. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2002 (10) 433-449.
6. Harnsberger, Osborn, MacDonald,Ross. *Imagen Anatómica, Anatomía Radiológica para el diagnóstico*, Editorial Marban, 2012, pp 232-237.
7. Magge Lakshmi, MD, Christine M. Glastonbury, MBBS. Imaging of the Cerebellopontine Angle. *Neuroimag Clin N Am*, 2009 (19) 393-406
8. Gary A. Press, John R Hesselink, MR imaging of Cerebellopontine Angle and Internal Auditory Canal Lesions at 1.5 T. *Am J Neuroradiol* 1988 (9) 241-251
9. Dr. Antonio Gavito Hernandez y col. Neuralgia del nervio trigémino. Evidencia de compresion neurovascular en Imagen por Resonancia Magentica con secuencias CISS-3D. *Anales de Radiologia Mexico* 2009; 3. 243-246.
- 10.W.J Atkinson. The anterior Inferior Cerebellar Artery, *J. Neurol Neurosurg Psychiat* 1949 (12) 137-151.
- 11.Oscar Chavez Barba, Lidieth Martinez-Martinez, Jose Luis Cazares Arellano, Manuel Martinez –Lopez, Ernesto Roldan Valadez. *Anatomía de*

- los nervios craneales con resonancia magnetica de 3.0 Tesla; una revisión practica para clínicos, Gac Med Mex 2011 (147) 526-537.
12. Sujay Sheth , BA, Barton F. Branstetter IV, MD, Edward J. Escott, MD. Appearance of Normal Cranial Nerves on Steady-State Free Precession MR Images. RadioGraphics 2009 (29) 1045-1055.
 13. Jan Casselman, MD, Koen Mermuys, MD, Joost Delanote, MD, Johan Ghekiere, MD, Kenneth Coenegrachts, MD. MRI of the Cranial Nerves – More than Meets the eyes: Technical Considerations and Advanced Anatomy. Neuroimag Clin N Am 2008 (18) 197-231.
 14. Chris Herget, Au.D, Clinical Identification of Vascular Loops, <http://www.theaudiologisttobe.com/2013/11/clinical-identification-of-vascular.html>
 15. Julie M. Clift, Robert D. Wong, MD, Gregory M. Carney, MD, Rose C. Stavinoha, MD; K. Paul Boyev, MD. Radiographic Analysis of Cochlear Nerve Vascular Compression. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2009 (5) 156-361
 16. S. Gultekin, H. Celik, S. Akpek, Y. Oner, T. Gunus, N. Tokgoz. Vascular Loops at the Cerebellopontine Angle: Is There a Correlatio with Tinnitus?, Am J Neuroradiol 2008 29 :1746-49.
 17. Joel D. Swartz. Pathology of the Vestibulocochlear Nerve. Neuroimag Clin N Am 2008 (18) 321-346
 18. J. Cacho Gutierrez, P Cacabelos Perez, md Sevillano Garcia. Patología de los pares cranelaes. Medicine, 2011; 10 (71) 4793-4805
 19. Han Seok Yoo et al. The Association of Anterior Inferior Cerebellar Artery in Internal Auditory Canal with Tinnitus and Hearing Loss. Korean J Audiol 2011 (15) 67-71.
 20. Akif Sirikci y col. Magnetic resonance imaging based classification of anatomic relationship between the cochleovestibular nerve and anterior inferior cerebellar artery in patients with non-specific neuro-otologic symptoms. Surg Radiol Anat (2005) 27: 531–535

21. Francisco Luis Busato Grocoske, Neurotology findings en patients with diagnostic of vascular loop of cranial nerves VIII in magnetic resonance imaging. Intl Arch. Otorhinnolaryngol (2011) 15: 418-425

ANEXOS

ANEXO 1. RECOLECCION DE DATOS

Nombre del paciente:	Edad:
Género:	Dx:
Arteria responsable	Numero de pacientes.
Arteria cerebelosa anteroinferior	
Arteria cerebelosa superior	
Arteria Basilar	
Arteria Vertebral	
Neoplasias	

Arteria responsable	Derecho	Izquierdo	Bilateral	Total
ACAI				
ACS				
AB				
AV				

Tipo de rizo vascular	Derecho	Izquierdo	Bilateral	Total
Tipo I				
Tipo II				
Tipo III				

ANEXO 2. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

VERACRUZ A ___ DE _____ DEL 2015

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:

SINDROME DE COMPRESIÓN NEUROVASCULAR COMO CAUSA DE
ALTERACIONES VESTIBULOCOCLEARES EN SECUENCIAS MILIMÉTRICOS
DE RESONANCIA MAGNÉTICA

Se me ha informado que puedo retirarme de este estudio de investigación en el momento que yo lo decida, sin que haya ninguna actitud mal intencionada en la atención por parte del personal de salud.

Así mismo se me ha informado que los resultados de este estudio serán completamente confidenciales.

Autorizo al personal de salud, se me realice el estudio, ya estoy satisfecho con la información recibida.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable:

DR. JIMÉNEZ DIAZ CARLOS

Colaboradores:

Lic. Miguel Ángel Pedraza Zárate. Dra. Esperanza Alcántara, Mazón. Dr. Juan Salazar González

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

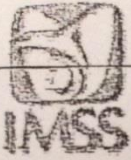
Nombre, relación y firma

Nombre, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013

ANEXO 3. SOLICITUD DE REFERENCIA POR EL SERVICIO DE AUDIOLOGIA



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DEPARTAMENTO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA

SOLICITUD DE ESTUDIO DE RESONANCIA MAGNETICA

NOMBRE DEL PACIENTE: Complido Teresa Jose Isidro FECHA: 23/04/15

NUMERO DE AFILIACION: 6592 6102 29-1 1M19610R

EDAD: 50 años SEXO: Masculino PRIMERA VEZ: SUBSECUENTE:

DIAGNOSTICO: A descartar lesión retrocolear izquierdo

SE SOLICITA ESTUDIO DE RESONANCIA MAGNETICA:

CRANEO Y FOSA POSTERIOR:

Con énfasis en APC izquierdo

COLUMNA:

RESUMEN CLINICO: Paciente masculino de 50 años de edad, que cursa con hipocostia súbita, acúfeno constante, persistente y sensación de plenitud aurial de aproximadamente 2 meses de evolución.

MEDICO SOLICITANTE: Dra. Nelly Eugenia Robles Legan

MEDICO JEFE DE SERVICIO: _____

FECHA DE SOLICITUD: 23/04/15

DRA. NELLY EUGENIA ROBLES LEGAN
AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA
MAT. IMSS: 11492937 CED. ESP: 4412680

26 Mayo 2015
17 hrs

* Traer 1 copia del resumen

* Traer 1 CD-R

* Ayuna 4 hrs

ANEXO 4. DICTAMEN DE AUTORIZACIÓN

Carta Dictamen

Página 1 de 1

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3001
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES NO. 14, CENTRO MEDICO NACIONAL LIC. ADOLFO RUIZ CORTINES, VERACRUZ
NORTE

FECHA 17/11/2015

DRA. ESPERANZA ALCANTARA MAZON

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

SINDROME DE COMPRESIÓN NEUROVASCULAR COMO CAUSA DE ALTERACIONES VESTIBULOCOCLEARES EN SECUENCIAS MILIMÉTRICOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2015-3001-64

ATENTAMENTE

DR.(A). MARIO RAMÓN MUÑOZ RODRÍGUEZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3001

Imprimir

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

http://sirelcis.imss.gob.mx/pi_dictamen_clis?idProyecto=2015-3428&idCli=3001&monit... 17/11/2015

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres, Hermanas, Tíos y Primos y a mis Abuelos DOROTEA SANCHEZ † y MARIANO DÍAZ †, por su motivación y apoyo incondicional durante toda mi formación académica.

A mis maestros del curso de Especialización en Radiología e Imagen por compartir su tiempo y conocimientos

A mis compañeros Residentes que colaboraron con su tiempo y esfuerzo para este proyecto.

A todos....

Gracias.