

Síndrome Vestibular Agudo posterior a la infección por SARS-COV2

Acute Vestibular Syndrome after SARS-COV2 infection

Duarte, Juan Manuel¹; Femia, Paola².

¹Departamento de Neurociencias, Hospital Alemán, Buenos Aires; División Neuropsicofarmacología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Buenos Aires, Argentina

²Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina
Correo Electrónico: jduarte@hospitalaleman.com

ABSTRACT

Introduction: Sars-CoV 2 may affect the vestibulocochlear nerve due to its neurotropism. This work aims to report the case of a patient with acute vertigo following COVID-19 infection. **Materials and Methods:** A 64-year-old male patient consulted for an acute vertigo attack, predominantly to the left side, fifteen days after his convalescence due to a COVID-19 infection. Neuro-otological and MRI studies were carried out. **Results:** MRI ruled out the presence of lesions that could explain clinical manifestations. At high frequencies, tonal audiometry revealed a sensorineural hearing loss on both sides. vHIT (video Head Impulse Test) and cervical VEMP (Vestibular Evoked Myogenic Potentials) showed left side involvement. Ocular VEMP showed bilateral involvement. The patient improved with vestibular rehabilitation, but vHIT manifestations persisted at 6 and 12 months. **Discussion:** Acute vertigo in this patient might have been the result of vestibular neuronitis, secondary to the previous Sars-CoV2 infection. However, different direct viral mechanisms should not be ruled out.

Key words: peripheral vertigo; acute vestibular neuritis; COVID-19; labyrinth disease

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019, en Wuhan, China, se inició un brote de neumonía por un agente etiológico hasta ahora desconocido, el Sars-CoV21. La infección por este virus es responsable desde afecciones respiratorias leves hasta enfermedades más graves, como dificultad respiratoria aguda, daño cardíaco, hepático, renal y cerebral, debido a una tormenta de citocinas que provoca un efecto deletéreo en la cascada de la coagulación, similar a la diseminada. coagulación intravascular².

Es bien sabido que el Sars-CoV2 provoca una disfunción quimiosensorial, provocando anosmia y ageusia por daño viral directo³. Considerando el neurotropismo del virus, es posible la afectación de otros nervios craneales, incluido el nervio vestibulococlear⁴. Este trabajo tiene como objetivo presentar el caso de un paciente con vértigo, posterior a una infección reciente por Sars-CoV2 con manifestaciones respiratorias.

PACIENTE Y MÉTODOS:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 64 años, con antecedentes de dislipidemia, insuficiencia mitral y aórtica leve, hiperuricemia y síndrome prostático de 6 años de evolución. Sus medicamentos habituales son alopurinol, tamsulosina y rosuvastatina. En agosto de 2020 consultó por fiebre, cefalea y tos, por lo que obtuvo un PCR positiva para Sars-CoV2. La tomografía computarizada de tórax reveló infiltrados en vidrio esmerilado bilaterales; sin embargo, el paciente no presentaba disnea ni desaturación. No refirió anosmia ni ageusia. El seguimiento fue domiciliario, con buena evolución y alta infecciosa a los 15 días.

Quince días después, la paciente consultó al neurólogo por vértigo muy intenso, agudo y prolongado, pérdida del equilibrio, vómitos y sensación de caída hacia la izquierda. No refirió tinnitus ni hipoacusia. El examen físico reveló nistagmo

horizontal unidireccional a la izquierda asociado con una prueba de impulso cefálico alterado en el lado izquierdo con sacádicos de refijación. La prueba de sesgo fue negativa. La prueba de Dix-Hallpike demostró la presencia de nistagmo horizontal a la izquierda, que no agotaba ni revertía. La prueba de Romberg fue positiva a la izquierda y la prueba de Fukuda-Untemberger fue positiva a la derecha.

La audiometría tonal demostró una hipocusia neurosensorial bilateral de alta frecuencia de grado leve para el oído derecho (40 dB promedio) y de grado moderado para el oído izquierdo (60 dB promedio) (Figura 1, izquierda), con buena discriminación en la logoaudiometría.

La resonancia magnética cerebral demostró la presencia de imágenes hiperintensas en T2 y FLAIR en la sustancia blanca bifrontoparietal. No se encontraron lesiones a nivel de los ángulos cerebelosos. Los potenciales miogénicos

evocados vestibulares (VEMP) con clics y estímulos galvánicos fueron anormales en el lado izquierdo, y los VEMP oculares fueron anormales en ambos lados (Figura 2).

El Video Head Impulse test (v-HIT) demostró valores de ganancias del Reflejo Vestíbulo-ocular por debajo de los valores fisiológicos en todos los canales del oído izquierdo CSL LE: 0.17, σ : 0.11 CSL OD:: 0, 8, σ : 0,06; con asimetría del 79 % y presencia de movimientos sacádicos de refijación desorganizados manifiestos y encubiertos con un valor de puntuación PR de 73 (Figura 1, derecha)

La videonistagmografía mostraba movimientos sacádicos horizontales hipométricos en ambas direcciones, con velocidades y latencias conservadas. Evocó nistagmo horizontal derecho espontáneo, que inhibió en la fijación visual y aumentó de intensidad ante diversas maniobras de provocación (vibración mastoidea, sacudidas de cabeza y pruebas posturales).

Figura 1: VEMPs. A la izquierda, los VEMPs con clics auditivos evidencian un compromiso del lado izquierdo. En la figura del medio, los VEMP galvánicos evidencian un compromiso del lado izquierdo. A la derecha, los VEMP oculares demuestran un compromiso bilateral.

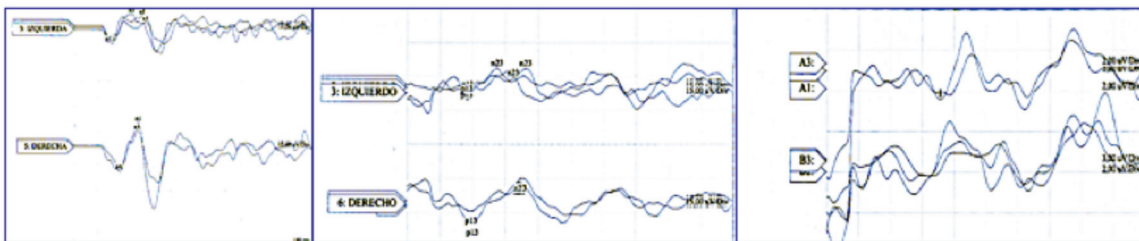
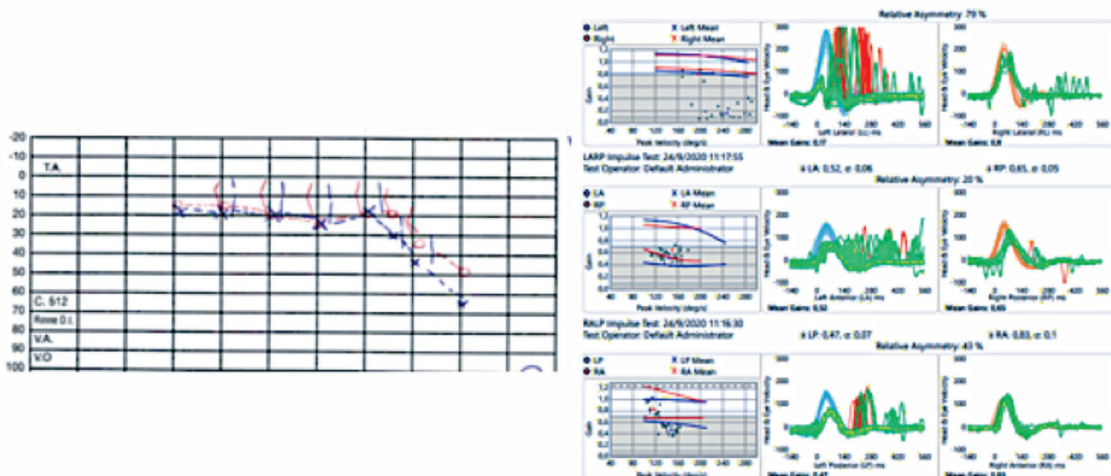


Figure 2: A la izquierda, la Audiometría tonal muestra una pérdida auditiva sensorioneural en ambos lados. A la derecha, el vHIT revela un compromiso del lado izquierdo.



Con manifestaciones tanto clínicas como de laboratorio, y según los criterios diagnósticos y de exclusión, se interpretó como Neuritis Vestibular bilateral, con mayor afectación del lado izquierdo.

El tratamiento prescrito fue de rehabilitación vestibular: tras tres sesiones el paciente se encontraba asintomático, por lo que abandonó el tratamiento. Las videopruebas de impulso cefálico realizadas a los 6 y 12 meses no mostraron mejoría ni cambios significativos en su vestibulopatía, a pesar de persistir sin síntomas y con buena evolución clínica.

DISCUSIÓN

El paciente presentaba un cuadro sugestivo de neuronitis vestibular bilateral, con mayor afectación del lado izquierdo, probablemente secundario a su infección previa por Sars-CoV2. Las posibles causas de neuronitis vestibular son los trastornos de la microcirculación secundarios a infección viral, la isquemia vascular, los trastornos autoinmunes, los trastornos metabólicos, las toxinas inorgánicas o los procesos granulomatosos⁵.

La entrada del Sars-CoV2 al organismo se produce gracias a su afinidad por el receptor ACE2, que está presente en los pulmones, el corazón, el sistema nervioso, los músculos esqueléticos, los vasos sanguíneos, el hígado, los riñones y el tracto gastrointestinal⁶. La entrada del virus al sistema nervioso se produce de forma retrógrada hematogena o neuronal a través de la lámina cribosa, el nervio olfatorio, el tálamo o el tronco encefálico⁷. Sin embargo, el paciente no presentó anosmia, ageusia ni otros síntomas neurológicos durante la infección, por lo que el mecanismo de este síndrome vertiginoso agudo podría corresponder al autoinmune o inflamatorio posviral. Por otro lado, es necesario considerar que el virus puede ingresar al oído interno a través de la barrera hemato-laberíntica y causar su lesión a través de monocitos infectados y activados, lo que implica que el mecanismo de lesión en sí podría ser viral.

Entre los estudios realizados, la audiometría demostró la presencia de una hipoacusia neurosensorial con descenso de los tonos altos:

esto podría corresponder a presbiacusia (considerando la edad del paciente)⁸, o bien, ser parte del cuadro clínico. En un estudio de 26 pacientes asintomáticos, pero con PCR positivo para COVID 19, los umbrales de audición se redujeron en frecuencias altas⁹. En otro estudio de 100 pacientes de entre 21 y 60 años, con afectación leve a moderada por COVID-19, el 30% manifestó tinnitus o mareos. La audiometría reveló una pérdida auditiva de alta frecuencia de tipo neurosensorial en el 53 % de los pacientes, y la pérdida auditiva era conductiva en el 6%¹⁰. En un estudio animal, se detectó la expresión del receptor ACE2 en los núcleos de las células pilosas y de sostén del órgano de Corti y las células marginales, intermedias y basales de la estría vascular (además de expresarse en la trompa de Eustaquio y oído medio). Por lo tanto, una infección del oído a través de la trompa de Eustaquio podría causar una disfunción audiovestibular¹¹. Es posible la afectación viral del VIII par craneal¹². Los VEMP cervicales fueron anormales en el lado izquierdo (correspondiente al nervio vestibular inferior), pero los VEMP oculares (correspondientes a la función utricular, nervio vestibular superior) fueron anormales en ambos lados.

La arteria del laberinto irriga el oído interno: este se divide en la arteria coclear y la arteria vestibular anterior a nivel del laberinto membranoso. La arteria vestibular anterior irriga el utrículo y la cresta ampollosa anterior y lateral. Por otro lado, la arteria coclear se divide en arteria coclear vestíbulo y arteria coclear propia: esta última irriga la parte superior de la cóclea, y la vestibulococlear y su rama coclear, a la parte inferior de la cóclea, el sáculo y la cresta ampollosa inferior. Un mecanismo isquémico podría ser posible. Del lado izquierdo, la función correspondiente a las estructuras irrigadas por las arterias vestibulococlear y vestibular anterior era anormal; En el lado derecho se encontró una disfunción del territorio de la arteria vestibular anterior. Además, la parte basal de la cóclea se vio afectada en ambos lados: esta área es irrigada por la rama coclear de la arteria vestibulococlear¹³. Es muy probable que la remisión de los síntomas, con la persistencia de alteraciones en los estudios otoneurológicos, se deba a un mecanismo compensatorio. Entre los

mecanismos isquémicos que causan la vestibulopatía multinivel, en pacientes diabéticos, la microangiopatía podría causar una disfunción en el aparato vestibular¹⁴. Por otro lado, la patogénesis trombotica se considera en pacientes con hipoacusia aguda, especialmente aquellos con factores de riesgo vascular o hiperhomocisteinemia¹⁵. El Sars-CoV2 podría causar disfunción orgánica por el mecanismo isquémico secundario a la coagulopatía² y, a nivel del oído interno, esta podría no ser la excepción.

CONCLUSIÓN

El presente trabajo reporta el caso de un paciente con vértigo agudo, posterior a infección respiratoria por Sars-CoV2, con afectación vestibular bilateral, de predominio izquierdo. Después de tres sesiones de rehabilitación vestibular, los síntomas revirtieron, pero las alteraciones de las pruebas funcionales persistieron a los 6 y 12 meses. La causa del síndrome podría ser una neuronitis vestibular post-COVID19, aunque no se debe descartar un daño viral directo, o isquémico en las estructuras del oído interno.

Declaraciones

Los autores declaran no tener conflictos de interés de ninguna clase, que el trabajo ha sido aprobado por el comité de ética responsable en el lugar de trabajo y no declaran medios de financiación del trabajo realizado.

Declarations

The authors declare that they have no conflicts of interest, that the work has been approved by the ethics committee responsible in the workplace, and do not declare means of financing of the work carried out.

REFERENCIAS:

- Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, Zhao X, Huang B, Shi W, Lu R, Niu P, Zhan F, et al, for the China Novel Coronavirus Investigating and Research Team. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China. *N Engl J Med* 2020; 382: 727-733.
- Garro M, Duarte JM, Iermoli R. Coagulopatía por Sars-CoV2. *Pren Med Argent* 2020; 106 (10): 575-587.
- Roland L, Gurrola J, Loftus P, Cheung S, Chang J. Smell and taste symptom- based predictive model for COVID-19 diagnosis. *Int Forum Allergy Rhinol* 2020. <https://doi.org/10.1002/air.22602>
- Korkmaz MO, Eğilmez OK, Özçelik MA, Güven M. Otolaryngological manifestations of hospitalized patients with confirmed COVID-19 infection. *Eur Arch Otorhinolaringol* 2021; 278 (5): 1675-1685.
- Romero Moroni F . Neuronitis vestibular. *FASO* 2015; 22 (Supple Vestibular): 61- 64.
- Vanasparthy R, Malayala S, Balla M. COVID-19 induced vestibular neuritis, hemifacial spasm and Raynaud's phenomenon. *Cureus* 2020; 12 (11): e11752. <https://doi.org/10.7759/cureus.11752>.
- Li Y, Bai W, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of Sars-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol* 2020; 92: 552-555.
- Kearns J. Presbycusis. *Can Fam Physician* 1977; 23: 96-100.
- Mustafa M. Audiological profile of asymptomatic Covid-19 PCR-positive cases. *Am J Otolaryngol* 2020; 41: 102483. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2020.102483>.
- Dharmarajan S, Bharathi M, Sivapuram K, Prakash B, Madham S, Madhu A, Nivertha Devi G, Ayesha Aliya S, Ramya S . Hearing loss- a camouflaged manifestation of COVID19 infection. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2021; 73: 494-498.
- Uranaka T, Kashio A, Ueha R, Sato T, Bing H, Yung G, Kinoshita M, Kondo K, Yamasoba T. Expression of ACE2, TMPRSS2, and Furin in mouse ear tissue, and the implications for SARS-CoV-2 Infection. *Laryngoscope* 2021; 131 (6): E2013-E2017.
- Krasowska S. Neurotropism of SARS-CoV-2 in idiopathic hearing disorder. *J Pre-Clin Clin Res* 2021; 15 (2): 100-103.
- Tange RA. Vascular inner ear partition: a concept for some forms of sensorineural

- hearing loss and vertigo. *ORL* 1998; 60: 78-84.
14. Jindal M. Multilevel vestibulopathy. In *Dizziness and Vertigo. An Introduction and Practical Guide*, eds Kanegaonkar T, Tyso-me J, Taylor & Francis, Florida (2014), pp79-82
15. Fusconi M, Chistolini A, De Virgilio A, Greco A, Massaro F, Turchetta R, Benincasa A, Tombolini M, de Vicentiis M. Sudden sensorineural hearing loss: A vascular cause? Analysis of prothrombotic risk factors in head and neck. *Int J Audiol* 2012; 51: 800-805.

RESUMEN

Introducción: El Sars-CoV 2 puede afectar al nervio vestibulococlear debido a su neurotropismo. Este trabajo tiene como objetivo reportar el caso de un paciente con vértigo agudo posterior a la infección por COVID-19. **Materiales y Métodos:** Paciente masculino de 64 años que consultó por un ataque de vértigo agudo, de predominio en el lado izquierdo, quince días después de su convalecencia por una infección por COVID-19. Se realizaron estudios neurootológicos y de resonancia magnética. **Resultados:** La resonancia magnética descartó la presencia de lesiones que pudieran explicar las manifestaciones clínicas. A altas frecuencias, la audiometría tonal reveló una pérdida auditiva neurosensorial en ambos lados. vHIT (video Head Impulse Test) y VEMP cervical (potenciales miogénicos evocados vestibulares) mostraron afectación del lado izquierdo. Los VEMP oculares mostraron afectación bilateral. El paciente mejoró con rehabilitación vestibular, pero las manifestaciones de vHIT persistieron a los 6 y 12 meses. **Discusión:** El vértigo agudo en este paciente podría haber sido el resultado de una neuronitis vestibular, secundaria a la infección previa por Sars-CoV2. Sin embargo, no se deben descartar diferentes mecanismos virales directos.

Palabras clave: vértigo periférico; neuritis vestibular aguda; COVID-19; enfermedad del laberinto.