

## Afectación del laberinto por COVID-19

### IMPACT OF THE LABYRINTH BY COVID 19

Leonardo Javier Colorado Aguirre<sup>a,\*</sup>, Wilter Zambrano Rodríguez<sup>b</sup>, Andrés Zambrano Ramírez<sup>c</sup> and Josseline Ninozhka Fernández Zambrano<sup>d</sup>

**a** Clínica Alcívar, Clínica Alfa, Guayaquil y Esmeraldas, Ecuador; md\_lcoloradoag@hotmail.com.

**b** Coordinador de Posgrado de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades “Dr. Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador; Wilter\_zambrano@hotmail.com.

**c** Residente Asistencial del Hospital de Especialidades “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”, Guayaquil, Ecuador; [andresalfonsoz@gmail.com](mailto:andresalfonsoz@gmail.com).

**d** Investigadora Independiente, Guayaquil, Ecuador; [jossy\\_bsb@hotmail.com](mailto:jossy_bsb@hotmail.com)

\* **Correspondencia.** Leonardo Colorado Aguirre, md\_lcoloradoag@hotmail.com

**Resumen:** La afectación del laberinto por el COVID-19 se ha observado posterior a la infección por el virus SARS-CoV-2 que predispone a la enfermedad tromboembólica tanto arterial como venosa debido a que produce: inflamación excesiva, hipoxia, coagulación intravascular diseminada (CID), entre otras. En consecuencia, a nivel del oído se puede llegar a afectar el laberinto (oído interno) produciendo alteración a nivel del nervio facial, nervio vestibular superior e inferior y a nivel del nervio coclear; contribuyendo a la aparición de parálisis facial periférica, neuritis vestibular e hipoacusia súbita. El objetivo de este estudio fue describir la afectación del laberinto en sujetos con COVID-19. Se describen los casos de cinco pacientes con diagnóstico de parálisis facial periférica, neuritis vestibular e hipoacusia súbita entre el 01 de enero del 2020 hasta 01 de octubre del 2020 previo el consentimiento informado por escrito de cada participante. Los pacientes de este estudio fueron evaluados con pruebas HINT y exámenes audiológicos. En efecto, se describe los diversos aspectos de la enfermedad para proporcionar una visión general de la evolución de las recomendaciones para su diagnóstico.

**Palabras claves:** SARS-CoV-2. COVID-19. Oído Interno.

**Citation:** Colorado, L.; Zambrano, W.; Zambrano, A & Fernández J. Afectación del laberinto por COVID-19. *Revista Ciencia Ecuador* 2023, 5, 24. <http://dx.doi.org/10.23936/rce>

Received: 08/06/2023

Accepted: 10/10/2023

Published: 12/10/2023

**Publisher's Note:** Ciencia Ecuador stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



**Copyright:** © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

---

**Abstract:** The involvement of the labyrinth by COVID-19 has been observed after infection by the SARS-CoV-2 virus that predisposes to both arterial and venous thromboembolic disease due to the fact that it produces: excessive inflammation, hypoxia, disseminated intravascular coagulation (DIC), among other. Consequently, a level of the ear can affect the labyrinth (inner ear) producing a level of the facial nerve, superior and inferior vestibular nerve and a level of the cochlear nerve; contributing to the appearance of peripheral facial paralysis, vestibular neuritis and sudden hearing loss. The objective of this study was to describe the involvement of the labyrinth in subjects with COVID-19. The cases of five patients with a diagnosis of peripheral facial palsy, vestibular neuritis and sudden hearing loss between January 1, 2020 and October 1, 2020, with the prior written informed consent of each participant, are described. The patients in this study were evaluated with HINT tests and audiological examinations. Indeed, the various aspects of the disease are described to provide an overview of the evolution of recommendations for its diagnosis.

**Keywords:** SARS-CoV-2. COVID-19. Ear Inner.

## 1. Introducción

En términos generales los síntomas respiratorios son la presentación más común de la COVID-19, pero destacan patologías como la tromboembolia, encefalopatía y síntomas neurológicos. La alteración en las propiedades viscoelásticas de la sangre se ha destacado como etiopatogenia de complicaciones severas por COVID-19 así como de casos de sordera súbita (7). Asimismo, se han observado presentaciones de COVID-19 con síntomas a nivel vestibular como mareos, vértigo y nistagmo.

Cabe destacar, que la fisiopatología de la neuritis vestibular inducida por COVID-19 se considera equivalente a cualquier infección de origen viral (1) (2).

La neuritis vestibular se considera una alteración vestibular periférica habitual y la tercera causa más frecuente de vértigo periférico en adultos (3). La neuritis vestibular es una entidad clínica caracterizada por: vértigo agudo severo y prolongado de origen periférico (varía de varias horas a días). Se evidencian síntomas neurovegetativos que pueden persistir incluso durante semanas. (4) (5).

En particular la hipoacusia súbita se define como la hipoacusia neurosensorial  $>$  a 30 dB HL. En 3 o más frecuencias consecutivas con un tiempo de instauración inferior a las 72 h. (7). Además, la hipoacusia superficial sensorial se ha observado con mayor frecuencia en el grupo de etario de 35 a 50 años (6). Los pacientes que más a menudo presentan afectación de oído nariz garganta por COVID-19 evidencian síntomas como tos, dolor de garganta, fiebre y dificultad para respirar. El impacto de COVID-19 en el oído interno sostiene un significado especial, aunque resultan escasos los estudios acerca del daño de la COVID-19 en la audición se recomienda evaluaciones iniciales y un seguimiento minucioso (6) (7).

## 2. Casos Clínicos: 1

Paciente de 66 años de edad, género femenino, sin antecedentes extrínsecos relacionados a pérdida auditiva. No se refiere antecedentes de trauma craneoencefálico. Además, paciente niega exposición laboral a ruido y niega cirugías realizadas a nivel de oídos. Cabe destacar que el paciente refiere hipoacusia súbita, vértigo. Se evidencia HINT OD y DIX – HALLPIKE normal. Como antecedente reportado encontramos SARS-CoV-2 positivo: COVID Ig G: (+) Ig M: (+) (Tabla 1). Se observó la recuperación parcial posterior a 1 mes del tratamiento con aciclovir y corticoides.

## Caso Clínico 2

Paciente de 46 años de edad, género masculino; se indagan antecedentes extrínsecos relacionados a pérdida auditiva, no refiere antecedentes de trauma de cráneo.

Paciente niega exposición a ruido y niega cirugías realizadas a nivel de oídos. Tras revisión de historia clínica y anamnesis, resalta la hipoacusia súbita, no refiere vértigo, HINT OD, DIX – HALLPIKE normal. Se evidencia antecedente de SARS-CoV-2 positivo: COVID Ig G: (+) Ig M: (-)(Tabla 1). No se observó recuperación a pesar del tratamiento con aciclovir y prednisona.

### **Caso Clínico 3**

Paciente de 54 años de edad, género femenino con antecedentes extrínsecos relacionados a pérdida auditiva, no refiere antecedentes de trauma craneoencefálico, paciente niega exposición a ruido niega cirugías realizadas a nivel de oídos . El paciente no refiere hipoacusia súbita pero si refiere vértigo. Se evidencia HINT OD, DIX – HALLPIKE normal. Se reporta SARS-CoV-2 positivo COVID Ig G: (+) Ig M: (-) (Tabla 1).

### **Caso Clínico 4**

Paciente de 46 años de edad, género femenino con antecedentes extrínsecos relacionados a pérdida auditiva, no refiere antecedentes de trauma craneoencefálico, paciente no refiere exposición a ruido ni cirugías realizadas a nivel de oídos. No refiere hipoacusia súbita, si refiere vértigo. Se evidencia HINT OI, DIX – HALLPIKE Normal, único antecedente reportado SARS-CoV-2 positivo COVID Ig G: (+) Ig M: (-)(Tabla 1).

### **Caso Clínico 5**

Paciente de 45 años de edad, género masculino con antecedentes extrínsecos relacionados a pérdida auditiva, no refiere antecedentes de trauma craneoencefálico, paciente no refiere exposición a ruido y niega cirugías realizadas a nivel de oídos. Además, no refiere hipoacusia súbita, refiere vértigo, HINT OD, DIX – HALLPIKE normal, único antecedente reportado SARS-CoV-2 positivo COVID Ig G: (+) Ig M: (-) (Tabla 1).

**Tabla 1. Caracterización clínica de los casos repostados**

Sexo	Edad	Hipoacusia Súbita	Vértigo	HINT	DIX – HALLPIKE	COVID
F	66	Si	Si	OD	Normal	Ig G: (+) Ig M: (+)
M	46	Si	-	OD	Normal	Ig G: (+) Ig M: (-)
F	54	-	Si	OD	Normal	Ig G: (+) Ig M: (-)
F	46	-	Si	OI	Normal	Ig G: (+) Ig M: (-)
M	45	-	Si	OD	Normal	Ig G: (+) Ig M: (-)

### 3. Discusión

En la presente serie de casos se observó un rango de edad de 45 a 66 años. En particular dos pacientes presentaron hipoacusia súbita (por afectación del nervio coclear) y cuatro pacientes presentaron vértigo (por afectación del nervio vestibular). Cabe destacar que el oído más afectado fue el derecho en cuatro pacientes, mientras que se evidenció afectación del oído izquierdo en un paciente; las pruebas de Dix Hallpike se reportaron normales. En cuanto a los resultados de COVID-19 positivo todos los pacientes presentaron Ig G positiva.

En particular se observó afectación del sistema vestibular en cinco pacientes que oscilaban entre los 45 a 66 años de edad, dos de ellos presentaban hipoacusia y

cuatro desarrollaron vértigo. El tratamiento establecido en los pacientes con afectación del laberinto por COVID-19 se estableció de la siguiente manera: aciclovir 800mg VO TID por 7 días y prednisona 1mg/kg/día en dosis decreciente. La afectación del laberinto por COVID-19 se considera una patología que puede manifestarse con hipoacusia súbita, neuritis vestibular (frecuente) y parálisis facial periférica. Su etiopatogenia se relaciona con la afectación de la microcirculación del oído interno (8) (9) (5) (4).

En efecto en un estudio efectuado en Estados Unidos, se evidenció el caso de una paciente de 31 años de edad con neuritis vestibular por COVID-19 con síntomas de vértigo y mareo que recibió el tratamiento con dimenhidrinato luego prednisona 60 mg con reducción de su dosis durante 10 días. En el segundo caso del mismo trabajo de investigación, se trata de una mujer de 29 años de edad con diagnóstico de neuritis vestibular aguda refiere vértigo, mareos al inicio de la enfermedad por COVID-19 con terapéutica de hidroxiclороquina y azatioprina posteriormente corticoides por vía intravenosa (1) (10).

El virus SARS-CoV-2 ocasiona la liberación de un exceso de citocinas al ocupar el centro auditivo o sus alrededores. En efecto, predispone a la enfermedad tromboembólica tanto arterial como venosa debido a: inflamación excesiva, hipoxia, coagulación intravascular diseminada. Por lo tanto, puede causar un daño auditivo permanente al aumentar el daño oxidativo, sobre todo en mayores de 50 años (11) (12).

Se ha propuesto corticoterapia sistémica conforme a las especificaciones del grupo *Rapid Evidence Appraisal for COVID-19 Therapies* (REACT) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), lo cual permite quizás prevenir alteraciones auditivas (13), atribuidas al neurotropismo por la presencia neuronal de receptores del virus ECA2, endotelitis concomitante y agregación plaquetaria (14) (15).

El incremento de la viscosidad sanguínea de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos a partir del sexto día del ingreso representan un período de máxima liberación de citocinas IL-1, IL-2, IL-4, IL-7, IL-10, IL-12, IL-13, IL-17,

proteína-1 $\alpha$  inflamatoria de macrófagos, interferón- $\gamma$ , factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , de crecimiento hepatocítico y estimuladores de colonias de granulocitos y macrófagos en ausencia de un adecuado control inmunitario ante la entrada del SARS-CoV-2 (16) (17) (18) (19) (20)

Se ha observado poca evidencia publicada que relaciona el COVID-19 y el tinnitus directamente. Pero de acuerdo a la American Tinnitus Association resulta probable que los pacientes sufren de tinnitus debido al estrés y la depresión asociados con el aislamiento social y confinamiento (21).

Durante la infección por SARS-CoV-2 los pacientes pueden presentar elevación en la viscosidad sanguínea y sordera súbita, si bien se hacen necesarios un grupo control hospitalario y un volumen muestral mayor para confirmar la predisposición a la hiperviscosidad. La incidencia del daño auditivo resulta considerable si se tiene en cuenta su posible aparición en pacientes críticos con COVID-19 (22)

En una revisión sistemática que incluyó de 37 artículos se destacó como manifestaciones neurológicas comunes de COVID-19 a la mialgia, cefalea, alteración del sensorio, hiposmia, y hipogeusia. Pocos casos se evidenciaron de manifestaciones del sistema nervioso central como accidente cerebrovascular, encefalomielitis aguda, síndrome de Guillain-Barré y la parálisis de Bell (23). Un estudio realizado en Turkia destaca que de 155 pacientes con COVID-19, 89 (57.4%) tenían síntomas de oído nariz y garganta. La edad media de los pacientes fue de  $36.3 \pm 8.1$  años. Cabe destacar que el 37.4% de pacientes habían recibido un diagnóstico clínico de neumonía viral con patrón de vidrio esmerilado en la tomografía. Los síntomas fueron más frecuentes en hombres y en el grupo de edad de 18 a 30 años (24).

#### 4. Conclusiones

El paciente hospitalizado o ambulatorio, COVID-19 debe valorarse de forma integral para observar alteraciones del oído interno independientemente de la presencia de síntomas respiratorios o la hipoxia. En efecto, la afectación del laberinto por COVID-19 se considera una patología poco frecuente cuya

manifestación clínica en el ámbito de otorrinolaringología se manifiesta con hipoacusia súbita, neuritis vestibular y parálisis facial periférica. En consecuencia se requiere efectuar ensayos clínicos aleatorizados para sostener evidencia más robusta acerca de la patología de oído interno en pacientes con COVID-19.

**Identificación de responsabilidad y contribución de los autores:** Los autores declaran haber contribuido en idea original (LC), parte metodológica (LC), redacción del borrador (LC, WZ, AZ, JN) y redacción del artículo (LC, WZ, AZ, JN).

#### **Revisión por pares**

El manuscrito fue revisado por pares ciegos y fue aprobado oportunamente por el Equipo Editorial de la revista CIENCIA ECUADOR.

#### **Fuente de financiamiento**

Este estudio fue autofinanciado.

#### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran no tener conflictos en la publicación del presente manuscrito

## **Referencias**

1. Malayala SV, Mohan G, Vasireddy D, Atluri P. A case series of vestibular symptoms in positive or suspected COVID-19 patients. *Infez Med.* 2021 Mar 1;29(1):117-122. PMID: 33664181.
2. Instituto de Salud Pública de Chile. [En línea] Orientaciones para la monitorización de efectos adversos en pacientes con Covid 19 en tratamiento con cloroquina o hidroxiclороquina. [actualizada 05/2020; citada 02/10/2022].
3. Meana F, Benfatto N, Del Bono M, Sosa A, Almirón C. Rehabilitación precoz en un paciente con neuritis vestibular. *En Medicina.*2019; 98.
4. Le T, Westerberg B. Vestibular Neuritis: Recent Advances in Etiology, Diagnostic Evaluation, and Treatment. *Vestibular Disorders.*2019; 87–92.
5. Libro virtual de formación en ORL. I. OIDO. Capítulo 35.2008.
6. Dhanani R, Wasif M, Pasha HA, Hussain M, Ghaloo SK, Vardag, AB, et al. COVID-19: Implications, Reactions and Future Directions. *Turk Arch Otorhinolaryngol* 2020; 58(2): 122-6.



7. Abramovich S, Prasher DK. Electrocochleography y tronco cerebral potenciales en el Síndrome de Ramsay Hunt. Arch Otolaryngol Head Neck Luchando 1986;112(9):925-928.
8. Jiménez N, Trujillo M, Rodríguez A, Franco R, Martínez M. Hipoacusia en pacientes con y sin COVID-19 antes y después de la recuperación de los casos positivos. Revista ORL.2022; 13(1), 9-18.
9. 35. Libro otorrinolaringología. Síndromes vestibulares periféricos: Enfermedad de ménière, neuronitis vestibular, vértigo posicional proxístico benigno. Cirugía del vértigo. María Irene Vázquez Muñoz, María Pilar Gómez Tapiador, Manuel Oliva Domínguez. 2008.
10. Herrera M . Actualización del consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita idiopática. Acta Otorrinolaringol. Esp. 2018.
11. Cura E., Cumhur Cura M. Comentario sobre "el órgano-efecto protector de la enzima convertidora de la angiotensina 2 y su efecto sobre el pronóstico de COVID-19". J Med Virol 2020. .
12. Cura E, Cumhur Cura M. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los bloqueadores de los receptores puede ser perjudicial en pacientes con diabetes durante COVID-19 pandemia. La Diabetes Metab Adquirida 2020; 14: p 349-350.
13. Sterne J, Murthy S, Diaz J, Slutsky A, Villar J, Angus D, et al., WHO Rapid Evidence Appraisal for COVID-19 Therapies (REACT) Working Group. Association Between Administration of Systemic Corticosteroids and Mortality Among Critically Ill Patients With COVID-19: A Meta-analysis. JAMA.2020;324 pp. 1330-1341.
14. Harenberg J, Jonas J, Trecca E. A Liaison between Sudden Sensorineural Hearing Loss and SARS-CoV-2 Infection. Thromb Haemost.2020;120. pp. 1237-1239.
15. Maier C, Truong A, Auld S, Polly D, Tanksley C, Duncan A. COVID-19-associated hyperviscosity: a link between inflammation and thrombophilia? Lancet., 395.2020; pp. 1758-1759.
16. Tahaghoghi-Hajghorbani S, Zafari P, Masoumi E, Rajabinejad M, Jafari-Shakib R, Hasani B, et al. The role of dysregulated immune responses in COVID-19 pathogenesis Virus Res., 290.2020; p. 198197, 10.1016/j.virusres.2020.198197.
17. Browning G, Gatehouse S, Lowe G. Blood viscosity as a factor in sensorineural hearing impairment. Lancet, 18 (1986), pp. 121-123.

18. Hall S, McGuigan J, Rocks M.. Red blood deformability in sudden sensorineural deafness: another aetiology? *Clin Otolaryngol*, 16.1991; pp. 3-7.
19. Hildesheimer M, Bloch F, Muchnik C, Rubinstein M. Blood viscosity and sensorineural hearing loss, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 116.1990, pp. 820-823.
20. Oya R, Takenaka Y, Imai T, Sato T, Osaki Y, Ohta Y, et al. Serum fibrinogen as a prognostic factor in sudden sensorineural hearing loss: a meta-analysis. *Otol Neurotol*, 39.2018; pp. e929.
21. Chirakkal P, Al Hail AN, Zada N, Vijayakumar DS. COVID-19 and Tinnitus. *Ear Nose Throat J*. 2021 Apr;100(2\_suppl):160S-162S.
22. García F, Balaguer R, Lis M, Ruescas L, Murcia M. Viscosidad sanguínea en pacientes COVID-19 con sordera súbita. *Acta Otorrinolaringológica Española*.2022; 73(2), 104-112.
23. Nepal G, Rehrig JH, Shrestha GS, et al. Manifestaciones neurológicas de COVID-19: una revisión sistemática. *Crit Care*. 2020;24(1):421.
24. Elibol E. Otolaryngological síntomas en COVID-19. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2020;1-4. doi:10.1007/s00405-020-06319-7.
25. Le J. Vestibular Neuritis: Recent Advances in Etiology, Diagnostic Evaluation, and Treatment. *Vestibular Disorders*. In *Libro Virtual de formación en ORL I. OIDO.*; 2019. p. 87–92.