

ORL

Volumen 13 • Número 4 • 2022

OTORRINOLARINGOLOGÍA
DOCUMENTACIÓN Y METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN



eISSN: 2444-7986

DOI: <https://doi.org/10.14201/orl.2022134>

<https://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/>



Ediciones Universidad
Salamanca

EQUIPO DE REDACCIÓN

DIRECTOR

José Luis PARDAL REFOYO, SACYL, Hospital Universitario de Salamanca, España

SECRETARIA DE DIRECCIÓN

Tránsito FERRERAS FERNÁNDEZ, Universidad de Salamanca, España

CONSEJO DE REDACCIÓN

José Ignacio BENITO OREJAS, SACYL, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España
Jaime SANTOS PÉREZ, SACYL, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España
Ana Isabel NAVAZO-EGUÍA, SACYL, Hospital Universitario de Burgos, España
Carmelo MORALES ANGULO, Universidad de Cantabria, España
Eduardo MARTÍN SANZ, Universidad Europea de Madrid, España
Helena MARTÍN RODERO, Universidad de Salamanca, España
Pedro DIAZ DE CERIO CANDUELA, Hospital San Pedro de Logroño, España
Jorge CHAMORRO SÁNCHEZ, Universidad Pontificia de Salamanca, España
Ángel BATUECAS CALETRÍO, Universidad de Salamanca, España
Luis Ángel VALLEJO VALDEZATE, Universidad de Valladolid, España
Beatriz PARDAL PELÁEZ, Universidad de Salamanca, España

CONSEJO ASESOR

Juan José AILAGAS DE LAS HERAS, SACYL, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España
José Luis LLORENTE PENDÁS, Universidad de Oviedo, España
Gonzalo MARTÍN HERNÁNDEZ, SACYL, Complejo Asistencial de Ávila, España
Agustín MAYO ÍSCAR, Universidad de Valladolid, España
Darío MORAIS PÉREZ, SACYL, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España
Andrés MUNYO ESTEFAN, Universidad de la República, Uruguay
Ángel MUÑOZ HERRERA, Universidad de Salamanca, España
Carlos OCHOA SANGRADOR, SACYL, Complejo Asistencial de Zamora, España
Leonardo Elías ORDÓÑEZ ORDÓÑEZ, Universidad Militar Nueva Granada, Colombia
Nicolás PÉREZ FERNÁNDEZ, Universidad de Navarra, España
Ángel RAMOS MACÍAS, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España
Santiago SANTA CRUZ RUIZ, Universidad de Salamanca, España
Mariela Claudia TORRENTE AVENDAÑO, Universidad de Chile, Chile
María Jesús VELASCO GARCÍA, SACYL, Complejo Asistencial de Ávila, España
Luis LASSALETTA ATIENZA, Universidad Autónoma de Madrid, España
Raimundo GUTIÉRREZ FONSECA, Hospital Rey Juan Carlos de Móstoles, España
Ricardo BENTO, Universidade de São Paulo, Brazil
Sergio CARMONA, Instituto de Neurociencias de Buenos Aires, Argentina
Jorge CARO LETELIER, Pontificia Universidad Católica de Chile, Chile
Roy CASIANO, University of Miami, United States
Rogelio CHARLONE GRANUCCI, Hospital Maciel de Montevideo, Uruguay
Gabriel CHARLONE GRANUCCI, Universidad de la Republica, Uruguay
Juan Armando CHIOSSONE KERDEL, Universidad Central de Venezuela
Leopoldo CORDERO, Centro de Investigaciones Otoaudiológicas, Argentina
Gustavo Ramón COSTAS RIVIEZZO, Universidad de la República, Uruguay
Marcelo D' AGOSTINO, Pan American Health Organization, Washington, United States
Ricardo D' ALBORA, Universidad de la República, Uruguay
Paul DELANO REYES, Universidad de Chile, Chile
José GRANELL NAVARRO, Hospital Universitario Rey Juan Carlos de Móstoles, España
David NOVILLO ORTIZ, Pan American Health Organization, Washington, United States

ÍNDICE

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Eficacia del tratamiento quirúrgico del papiloma invertido nasosinusal
María del Mar MARTÍNEZ-RUIZ-COELLO; Gabriela BOSCO-MORALES; Elizabeth AMARILLO-ESPITIA
Andrés NAVARRO-MEDIANO; Mercedes I. JAQUERO-VALERO; Tamara RODRIGUEZ-URIBE;
Guillermo PLAZA-MAYOR 277
-
- Límites de estabilidad en los distintos patrones posturográficos. Estudio de cohortes
María José FERNÁNDEZ-NAVA; Sofía FERREIRA-CENDÓN; Sara ALONSO DE LA IGLESIA;
María de las Mercedes CECILIO-RIVAS; Ana Belén ALONSO SAN ELOY; Juan Carlos DEL POZO DE DIOS;
Ángel BATUECAS-CALETRÍO 289
-
- Trastornos vestibulares en pacientes menores de 20 años. Estudio descriptivo
Iván DOMÉNECH-MÁÑEZ; Rosana ALMELA-CORTÉS; María ANTÓN-ALMERO;
Esteban REIG-MONTANER; Javier MARCOTE-ICART; Marta FAUBEL-SERRA 297
-
- Impacto de la enfermedad de pequeño vaso en la inestabilidad del anciano. Estudio descriptivo transversal
Irene BERMÚDEZ-CASTELLANOS; Cristina Nicole ALMEIDA-AYERVE; Susana MARCOS-ALONSO;
Juan Carlos DEL POZO-DE DIOS; Jorge MARTÍN-POLO; Ángel BATUECAS-CALETRÍO 309

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- Hipoacusia súbita y COVID-19. Revisión sistemática
Cristina Isabel SANZ-SÁNCHEZ; José Antonio PÉREZ-ARCOS; Jesús Carlos VERGE-GONZÁLEZ;
Óscar Emilio CAZORLA-RAMOS 319
-
- Neuromonitorización intraoperatoria y parálisis laríngea bilateral posoperatoria en tiroidectomía total.
Revisión sistemática y metanálisis
Guillermo ESTÉBANEZ-PELÁEZ; José Luis PARDAL-REFOYO; Enrique GONZÁLEZ-SÁNCHEZ;
Sofía FERREIRA-CENDÓN; 333
-

TABLE OF CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

| | |
|---|-----|
| Efficacy of surgical treatment of nasosinusal inverted papilloma María del Mar MARTÍNEZ-RUIZ-COELLO; Gabriela BOSCO-MORALES; Elizabeth AMARILLO-ESPITIA Andrés NAVARRO-MEDIANO; Mercedes I. JAQUERO-VALERO; Tamara RODRIGUEZ-URIBE; Guillermo PLAZA-MAYOR | 277 |
| Stability limits in different posturography patterns. Cohort study María José FERNÁNDEZ-NÁVA; Sofía FERREIRA-CENDÓN; Sara ALONSO DE LA IGLESIA; María de las Mercedes CECILIO-RIVAS; Ana Belén ALONSO SAN ELOY; Juan Carlos DEL POZO DE DIOS; Ángel BATUECAS-CALETRÍO | 289 |
| Vestibular disorders in patients under 20 years of age. Descriptive study Iván DOMÉNECH-MÁÑEZ; Rosana ALMELA-CORTÉS; María ANTÓN-ALMERO; Esteban REIG-MONTANER; Javier MARCOTE-ICART; Marta FAUBEL-SERRA | 297 |
| Vestibular Pathology and Instability in the Elderly and its Relationship with Small Vessel Disease. Cross-Sectional Descriptive Study Irene BERMÚDEZ-CASTELLANOS; Cristina Nicole ALMEIDA-AYERVE; Susana MARCOS-ALONSO; Juan Carlos DEL POZO-DE DIOS; Jorge MARTÍN-POLO; Ángel BATUECAS-CALETRÍO | 309 |
| <hr/> | |
| REVIEW ARTICLES | |
| Sudden Sensorineural Hearing Loss and COVID-19. Systematic Review Cristina Isabel SANZ-SÁNCHEZ; José Antonio PÉREZ-ARCOS; Jesús Carlos VERGE-GONZÁLEZ; Óscar Emilio CAZORLA-RAMOS | 319 |
| Intraoperative neuromonitoring and postoperative bilateral laryngeal paralysis in total thyroidectomy. Systematic review and meta-analysis Guillermo ESTÉBANEZ-PELÁEZ; José Luis PARDAL-REFOYO; Enrique GONZÁLEZ-SÁNCHEZ; Sofía FERREIRA-CENDÓN; | 333 |

EFICACIA DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL PAPILOMA INVERTIDO NASOSINUSAL

Efficacy of surgical treatment of nasosinusal inverted papilloma

María del Mar MARTÍNEZ-RUIZ-COELLO¹  <https://orcid.org/0000-0002-1913-0994>

Gabriela BOSCO-MORALES²  <https://orcid.org/0000-0001-8427-9624>

Elizabeth AMARILLO-ESPITIA³  <https://orcid.org/0000-0002-0777-4442>

Andrés NAVARRO-MEDIANO⁴  <https://orcid.org/0000-0003-0593-6257>

Mercedes I. JAQUERO-VALERO⁵  <https://orcid.org/0000-0003-3308-3650>

Tamara RODRIGUEZ-URIBE⁶  <https://orcid.org/0000-0002-5776-4832>

Guillermo PLAZA-MAYOR⁷  <https://orcid.org/0000-0001-6409-4921>

^{1,3}Hospital Universitario de Fuenlabrada. Servicio de Otorrinolaringología. Madrid. España.

²Hospital Universitario de Fuenlabrada. Hospital Universitario la Zarzuela. Servicio de Otorrinolaringología. Madrid. España.

⁴Hospital Universitario Virgen de la Salud. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Servicio de Otorrinolaringología. Toledo. Madrid. España.

⁵Hospital Universitario de Fuenlabrada. Servicio de Anatomía Patológica. Madrid. España.

⁶Hospital Universitario de Fuenlabrada. Servicio de Radiodiagnóstico. Madrid. España.

⁷Hospital Universitario de Fuenlabrada. Hospital Universitario la Zarzuela. Servicio de Otorrinolaringología. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid. España.

Correspondencia: marmruizcoello@hotmail.com

Fecha de recepción: 4 de febrero de 2022

Fecha de aceptación: 3 de marzo de 2022

Fecha de publicación: 5 de marzo de 2022

Fecha de publicación del fascículo: 18 de noviembre de 2022

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN: Introducción y objetivo: El papiloma invertido nasosinusal tiene un comportamiento localmente agresivo con riesgo de recidiva, por lo que requiere un tratamiento quirúrgico adecuado y un seguimiento prolongado en consulta. Nuestro objetivo es determinar la eficacia del tratamiento quirúrgico

de los papilomas invertidos mediante cirugía endoscópica nasosinusal (CENS), evaluando la incidencia de recurrencia y la persistencia de enfermedad tras la cirugía. Método: Se realiza un estudio retrospectivo de 39 pacientes tratados de papiloma invertido entre 2006 y 2020 en un hospital universitario, registrando datos demográficos y características tumorales. Se analiza la persistencia (antes de 6 meses) o recidiva (después de 6 meses) tras tratamiento quirúrgico. Resultados: El 82% (32/39) de los casos fueron varones y la edad media fue de 54 años. La localización más frecuente fue la pared lateral nasal (38,5%). El 89,7% (35/39) de los casos fue tratado quirúrgicamente mediante CENS, obteniendo un porcentaje de persistencia y recidiva del 2,6%. Un 7,7% (3/39), al ser lesiones del vestíbulo nasal, se resecaron de forma simple. En un caso concreto (2,6%), se necesitó realizar osteoplastia frontal por extensión del papiloma. No se encontró atipia ni malignización en ninguno de los casos. Discusión y conclusiones: El tratamiento quirúrgico de elección del papiloma invertido es la CENS, considerando realizar maxilectomía medial en todos los casos. El tratamiento quirúrgico del PI mediante esta técnica presenta una baja tasa de persistencia y de recurrencia.

PALABRAS CLAVE: papiloma invertido; senos paranasales; cirugía; recidiva; persistencia; malignización; maxilectomía medial.

SUMMARY: Introduction and objective: Nasosinusal inverted papilloma is a benign epithelial tumor that has a locally aggressive behavior which requires surgical treatment by functional endoscopic sinus surgery (FESS) and long-term follow-up due to the risk of recurrence-persistence. Our objective is to evaluate the efficacy of surgical treatment of inverted papilloma, as well as the incidence of recurrence of the disease after surgery. Method: A retrospective study of 39 patients treated for inverted papilloma between 2006 and 2020 was carried out, recording demographic data tumor characteristics, as well as analyzing the incidence of persistence (before 6 months) or recurrence (after 6 months) after surgical treatment. Results: 82% of the cases were men with a mean age of 54 years. The most frequent location was the lateral nasal wall, 38,5%. 89,7% (35/39) of the cases diagnosed with inverted papilloma were treated surgically using FESS, obtaining a percentage of persistence and recurrence of 2,6%. 7,7% (3/39), being lesions of the nasal vestibule, were simply resected. In one specific case (2,6%), it was necessary to perform frontal osteoplasty due to extension of the papilloma. No atypia nor malignancy were found in any of the cases. Discussion and conclusions: The gold standard in the surgical treatment of inverted papilloma is FESS, considering medial maxillectomy in most cases. Surgical treatment of IP using this technique has a low rate of persistence and recurrence.

KEYWORDS: inverted papilloma; sinus; surgery; recurrence; persistence; malignancy; medial maxillectomy.

INTRODUCCIÓN

El papiloma invertido (PI) constituye la neoplasia benigna más común de la cavidad nasal y senos paranasales [1]. Surge del epitelio respiratorio nasosinusal, tiene una apariencia histológica característica y un carácter bien diferenciado, pero localmente agresivo. La etiología de esta entidad es desconocida, habiéndose sugerido diferentes teorías patogénicas como la proliferación de pólipos

nasales, alergia, inflamación crónica, carcinógenos ambientales e infecciones virales [2].

Aunque el PI es un tumor benigno, el tratamiento quirúrgico agresivo está justificado debido a que puede ser localmente invasivo, erosionando el hueso adyacente y pudiendo extenderse fuera del seno. Además, el PI tiene una alta tasa de recurrencia local y un riesgo de malignización del 5-6% [2].

El PI debe ser sospechado en cualquier persona con poliposis unilateral, siendo el síntoma cardinal la obstrucción nasal unilateral. Krouse propuso una

estadificación en 4 grupos basados en la invasión de los senos paranasales y su posible malignización [3].

El tratamiento quirúrgico es el *gold standard*, siendo la resección completa de su base de implantación la clave para prevenir la recurrencia. Los sitios más frecuentes de origen son el etmoides, la pared lateral nasal y el seno maxilar. Las complejidades del acceso quirúrgico a las regiones periféricas de la anatomía del seno paranasal pueden influir en la selección del abordaje quirúrgico. Desde que Ward y Billroth describieron por primera vez esta patología en la década de 1850, se ha investigado mucho sobre las posibles técnicas quirúrgicas. En general, existen tres opciones para tratar los PI: el abordaje externo, el abordaje endoscópico mediante cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) y una combinación de ambos [1,2]. Históricamente, el tratamiento de elección del PI fue a través de un abordaje abierto, utilizando la rinotomía lateral y el Caldwell-Luc [1-2]. La primera resección endoscópica de un PI fue descrita en 1992 por Waitz [1]. Desde entonces, la técnica endoscópica se ha desarrollado hacia la maxilectomía medial mediante este abordaje para tratar esta patología [4,5]. Las ventajas de esta técnica consisten en una magnificación superior, buena iluminación y una visualización en ángulo. Además de evitar la cicatrización externa, permite la inspección del lecho tumoral preservando la superestructura de la nariz.

Nuestro objetivo es evaluar la eficacia del tratamiento quirúrgico de los PI nasosinuales en nuestro hospital, así como la incidencia de recurrencia y de persistencia de enfermedad tras la cirugía.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados y tratados por PI nasosinusal entre enero de 2006 y abril de 2020 en un hospital universitario. Se incluyeron pacientes de todas las edades intervenidos en nuestro hospital en este periodo con diagnóstico anatomopatológico de

PI. Se recogieron datos epidemiológicos, motivo de consulta y síntomas iniciales, localización de la tumoración, lateralidad, diagnóstico clínico prequirúrgico, diagnóstico radiológico previo, clasificación de Krouse, así como el protocolo quirúrgico, detallando la localización y zona de implantación. Analizamos la persistencia (dentro de los 6 primeros meses poscirugía) o recidiva (después de 6 meses) del PI tras tratamiento quirúrgico primario de la patología nasal conociendo con anterioridad su naturaleza histológica, ya sea mediante biopsia previa en consulta o por CENS realizada en nuestro centro. También se estudia la presencia de atipias en las muestras anatomopatológicas resecaadas.

Los criterios de exclusión fueron: seguimiento menor a un año de evolución, pacientes intervenidos de CENS con sospecha de PI, pero no confirmado mediante estudio anatomopatológico, intervenciones previas realizadas en otros centros y documentación incompleta.

El diagnóstico anatomopatológico se realizó en cortes teñidos con hematoxilina-eosina tras la fijación de las muestras recibidas en formol y su posterior inclusión en parafina.

Las intervenciones incluidas fueron en su totalidad resecciones endonasales, contemplando resecciones locales no endoscópicas, CENS funcionales y maxilectomías mediales endoscópicas, así como procedimientos más avanzados como osteoplastia frontal mediante abordaje combinado. Los pacientes fueron seguidos con consultas semestrales durante los dos primeros años, después mediante visita anual. En nuestro protocolo, sólo se realiza prueba de imagen, específicamente TC, si los hallazgos en una exploración rigurosa son sugerentes de recidiva patológica.

RESULTADOS

En estos 14 años, se obtuvieron 39 casos con diagnóstico anatomopatológico de PI (Tabla 1). El 82% (32/39) de los casos fueron varones, frente a un 17.9% (7/39) de mujeres. La edad media fue de 54 años (DE 13.26). El motivo de consulta más

EFICACIA DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL PAPILOMA INVERTIDO NASOSINUSAL
MARTÍNEZ-RUIZ-COELLO, M. M.; BOSCO-MORALES, G; AMARILLO-ESPITIA, E. ET AL.

Tabla 1. Datos demográficos y clínicos recogidos; número total de pacientes y tasas de recurrencia y persistencia estratificada por grupos.

| | n (%) | Sin recurrencia ni persistencia n (%) | Con persistencia o recurrencia n (%) |
|-----------------------|------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| Género | | | |
| Masculino | 32 (82%) | 32 (100%) | 0 (0%) |
| Femenino | 7 (18%) | 5 (71.4%) | 2 (28.6%) |
| Grupos de edad | | | |
| 25-45 | 12 (30.7%) | 12 (100%) | 0 (0%) |
| 45-65 | 19 (48.7%) | 18 (94.7%) | 1 (5.3%) |
| >65 | 8 (20.5%) | 7 (87.5%) | 1 (12.5%) |
| Localización | | | |
| pared lateral nasal | 15 (38.5%) | 15 (100%) | 0 (0%) |
| Seno maxilar | 12 (30.7%) | 11 (91.7%) | 1 (8.3%) |
| Seno etmoidal | 10 (25.6%) | 9 (90%) | 1 (10%) |
| Seno frontal | 2 (5.1%) | 2 (100%) | 0 (0%) |
| Krouse | | | |
| I | 10 (25%) | 10 (100%) | 0 (0%) |
| II | 17 (43.6%) | 16 (94.1%) | 1 (5.9%) |
| III | 12 (30.8%) | 11 (91.7%) | 1 (8.3%) |
| IV | 0 (0%) | 0 (0%) | 0 (0%) |
| DP mediante CENS | 15 (38.5%) | 14 (93.3%) | 1 (6.7%) |
| DP mediante biopsia | 20 (51.3%) | 19 (95%) | 1 (5%) |
| DP incidental | 4 (10.2%) | 4 (100%) | 0 (0%) |

DP: diagnóstico anatomopatológico prequirúrgico.

frecuente fue la insuficiencia respiratoria nasal unilateral, en un 51.2% (20/39) de los casos; en segundo lugar, la sensación de congestión nasal en un 20.5%. Cabe destacar que 7 casos (17.9%) no consultaron por síntomas nasales concretos, sino que resultaron ser hallazgos incidentales encontrados en pruebas de imagen realizadas por otros motivos de consulta (neurológicos, masa cervical o hipoacusia asimétrica). En un caso intervenido de dacriocistorrinostomía endoscópica por epífora, se encontró una tumoración polipoidea sobre cabeza de cornete medio, tomándose biopsia, cuyo diagnóstico anatomopatológico fue de PI (Figura 1).

En cuanto al diagnóstico clínico previo, en el 61.5% (24/39) de los casos se sospechó PI por evidencia de pólipo único unilateral durante la exploración, mientras que en el 28.2% (11/39) la sospecha clínica fue de poliposis bilateral. Un 10.25% (4/39) fue diagnosticado de otras patologías (Figura 2).

Se realizó TC en el 92.3% (36/39) de los pacientes. En el 7.7% (3/39) restante no se realizó TC por ser lesiones no sospechosas de PI previamente. Uno de estos pacientes tenía una tumoración en

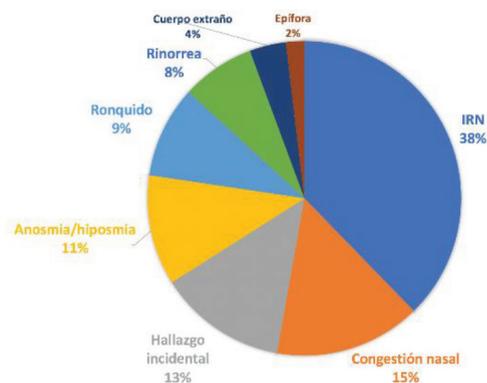


Figura 1. Frecuencia de síntomas iniciales en porcentaje.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL PAPILOMA INVERTIDO NASOSINUSAL
MARTÍNEZ-RUIZ-COELLO, M. M.; BOSCO-MORALES, G; AMARILLO-ESPITIA, E. ET AL.

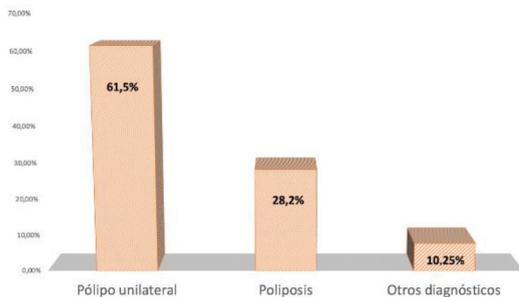


Figura 2. Hallazgos fibroscópicos previos a cirugía.

vestíbulo nasal, y dos de ellos tumores pequeños papilomatosos en crestas septales. El 63.8% (23/36) de las TC realizadas mostraron hallazgos sugerentes de PI, y el 36.1% (13/36) de ocupación pansinusal por poliposis. Se realizó resonancia magnética (RM) en 5 casos (12.8%) complementaria a la TC.

En cuanto a la lateralidad, los PI de fosa nasal derecha (61.5%) fueron más frecuentes que los encontrados en la fosa nasal izquierda (38.5%). La localización más frecuente fue el seno maxilar (paredes anterior, lateral, posterior y superior) en el 30.7% (12/39), seguida por el etmoides en el 25.6% (10/39), el cornete medio en el 18% (7/39), el meato medio en el 15.9% (6/39), el cornete inferior en el 5.1% (2/39) y el seno frontal en el 5.1% (2/39) (Tabla 1). Si unificamos cornete medio, meato medio y cornete inferior y definimos estas localizaciones como «pared lateral nasal», esta sería la localización más frecuente con un porcentaje de 38.5% (15/39). En cuanto a la clasificación de Krouse, se encontró un 25.6% (10/39) de T1 (I), un 43.6% (17/39) de T2 (II), un 30.8% (12/39) de T3 (III) y un 0% (0/39) de T4 (IV) (Figura 3).

El diagnóstico anatomopatológico de PI se obtuvo por biopsia en consulta en un 51.3% (20/39). En el 38.5% (15/39) se llegó al diagnóstico anatomopatológico tras realizar una CENS funcional por sospecha de poliposis nasosinusal. En el 10.2% (4/39) de los casos, el diagnóstico anatomopatológico de PI fue incidental, correspondiendo

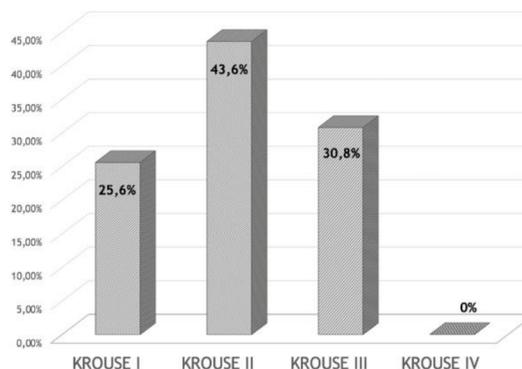


Figura 3. Localizaciones más frecuentes según la escala Krouse. Krouse I: limitado a cavidad nasal; Krouse II: Tumor limitado a seno etmoidal y porciones medial y superior del seno maxilar; Krouse III: Tumor envuelve porciones laterales o inferiores del seno maxilar o senos frontales o esfenoidales; Krouse IV: Tumor se extiende más allá de la cavidad nasal o senos paranasales o bien presenta transformación maligna.

al análisis de las muestras quirúrgicas de otros procedimientos como cirugía de vía lagrimal, septoplastia o exéresis locales de lesiones nasales.

En el 89.7% (35/39) se realizó exéresis mediante abordaje endoscópico, mientras que un 7.7% (3/39), al ser lesiones del vestíbulo nasal, se resecaron de forma simple. Por último, en un caso (2.6%) se necesitó realizar asociar a la CENS con maxilectomía medial una osteoplastia frontal por extensión del PI en un mismo tiempo quirúrgico.

En 20 casos, después de obtener el diagnóstico anatomopatológico de PI mediante biopsia en consulta, se realizó una maxilectomía medial. En los 15 casos restantes, se hizo inicialmente una CENS funcional, sin biopsia previa; una vez obtenido al diagnóstico de PI, 8 casos fueron considerados como resección completa, mientras que los otros 7 fueron revisados quirúrgicamente realizando maxilectomía medial en un segundo tiempo. Es decir, en total, se realizaron 27 maxilectomías mediales. En 4 de ellas se asoció abordaje frontal tipo Draf II, para ampliar el receso frontal ocupado por moco, pero no hubo PI implantado en el seno en ninguno de estos casos.

Todos los pacientes, intervenidos o no de maxilectomía medial, fueron seguidos en consulta de forma estrecha, semestralmente durante los 2 primeros años y anualmente a partir del tercer año. En los 8 pacientes tratados sin maxilectomía medial, no se encontraron hallazgos sugestivos de persistencia ni recurrencia, por lo que la CENS funcional inicial con la que se diagnosticó el PI fue suficiente para tratar esta patología en este porcentaje de pacientes.

Tras un tiempo medio de seguimiento de 6 años (DE 3.9), ha habido una persistencia (1/39; 2.6%), que se diagnosticó a los 4 meses de la cirugía inicial. En cuanto a recidivas (tras 6 meses de cirugía primaria), sólo ha habido un caso (1/39; 2.6%), que sucedió a los 9 meses (Tabla 2). Ambos casos sucedieron en el grupo tratado con maxilectomía medial inicial. No se encontró atipia ni malignización en ninguno de los casos.

DISCUSIÓN

La prevalencia de PI en nuestra muestra es mayor entre los varones que entre las mujeres (ratio de 4:1), con una edad media aproximada entre los 50 y 60 años, coincidiendo con lo encontrado en la literatura [1,2,8-14]. Los posibles síntomas que hicieron consultar a los pacientes fueron múltiples, destacando la insuficiencia respiratoria nasal unilateral [1-2,6-12].

El diagnóstico clínico mediante fibroscopia en consulta ORL fue decisivo para someter a cirugía

a los pacientes examinados, hallando en muchos casos un pólipo unilateral sugerente de PI que ha de ser biopsiado o intervenido quirúrgicamente para asegurar el diagnóstico de PI y planificar el tratamiento quirúrgico [2,6]. Sin embargo, es importante mencionar que el porcentaje de lesiones no sospechosas de PI en la exploración clínica no ha sido despreciable en nuestro estudio, por lo que sería conveniente analizar los resultados AP definitivos de todas las tumoraciones nasosinusales, aunque exista baja sospecha de PI.

Según la literatura, es importante realizar una TC prequirúrgica para orientar el diagnóstico y localizar con exactitud la lesión [2,4,6,8,11], pudiendo mostrar una lesión homogénea e isodensa unilateral que apoye el diagnóstico. Las microcalcificaciones y erosiones óseas son frecuentes en este tipo de patología [2,3]. Podemos observar zonas de hiperostosis focal en la TC que nos precisen el sitio concreto de implantación del papiloma, con un alto VPP según afirman Lisan et al. [2]. En nuestra serie, en 36 casos se disponía de TC, y en el 63% de estos los hallazgos en la TC mostraron un diagnóstico sugerente de PI, aunque la localización preoperatoria precisa de la implantación de la lesión en la TC sólo fue posible en 12 casos (33,3%).

La RM puede resultar una prueba diagnóstica complementaria interesante al documentar diferentes grados de invasión intraorbitaria o intracraneal. También es útil en el diagnóstico diferencial con otras entidades, mostrando en el caso del PI una imagen característica hipointensa y de aspecto

Tabla 2. Pacientes con recurrencia o recidiva, datos demográficos y clínicos (N=2).

| Edad | Género | Síntoma | Krouse | Diagnostico AP preQx | Localización | Tiempo hasta r/p | Qx inicial | Qx tras recurrencia |
|------|--------|------------|--------|----------------------|---------------------|------------------|----------------|---------------------------|
| 47 | F | IRN | II | SI, mediante CENS | SM izquierdo | 9 m | MM endoscópica | Ampliación MM endoscópica |
| 62 | F | Congestión | III | SI, mediante biopsia | SE anterior derecho | 4 m | MM endoscópica | Ampliación MM endoscópica |

F: femenino; IRN: insuficiencia respiratoria nasal; R: recidiva (>6m); P: persistencia(<6m). QX: cirugía; SM: seno maxilar; SE: seno etmoidal; MM: maxilectomía medial.

parecido a las circunvoluciones cerebrales [2]. La combinación de TC y RM es especialmente útil para localizar el sitio de implantación inicial del PI [13], llegando a mostrar una sensibilidad del 96% y especificidad del 92% según afirman Fang et al. [14]. En nuestra serie, sólo disponíamos de RM en cinco casos, y en tres de ellos fue muy útil para confirmar el diagnóstico de sospecha y para localizar el origen del tumor.

Siguiendo la estadificación de Krouse [4], el más frecuente según la literatura es el estadio II, seguido de cerca por el III, tal como revisan Mak et al. [10]. En nuestra serie, obtenemos resultados similares, con un 43.6% (17/39) de estadio II y un 30.8% (12/39) de estadio III (Figura 3). El estadio juega un papel decisivo en el manejo de esta patología, sobre todo a la hora de elegir un tratamiento concreto o realizar un seguimiento más o menos estrecho del PI [10]. Según Lisan et al. [15], el estadio III de Krouse puede ser un factor de riesgo de recidiva, principalmente si se compara con el estadio II. Sin embargo, no encontraron diferencias significativas en cuanto a recurrencia entre los estadios I y II ni III y IV.

El lado derecho fue el más frecuente en nuestra serie. En cuanto a la localización de los PI, encontramos el seno maxilar como habitual lugar de inserción del pedículo del papiloma. No se diferenció entre las distintas localizaciones dentro de este seno, coincidiendo con Countinho et al. [6]. Sin embargo, si tenemos en cuenta las inserciones en meato medio, cornete medio, superior e inferior y las englobamos como localización única en pared lateral nasal, como contemplan Mackle et al [11], ésta sería la ubicación más frecuente [10,11]. El siguiente seno más comúnmente afectado según nuestro estudio fue el seno etmoidal, contrastando con Busquets et al. [9]. donde resulta la localización principal de los PI analizados. El seno frontal y el septo nasal no son sitios habituales de origen de esta patología [11]. Además, encontramos lesiones de vestíbulo nasal que se resecaron de forma simple, sin sugerencia clínica previa de PI, y finalmente la anatomía patológica reveló este diagnóstico en tres casos concretos.

En la literatura, habitualmente se recomienda estudio anatomopatológico previo a cirugía dirigida al PI [2,6-11,13,16]. Tras conocer en nuestro estudio el hallazgo de PI, ya sea mediante biopsia en consulta o como hallazgo incidental tras una CENS por posible poliposis, en la mayoría de ellos se planteó intervención curativa mediante maxilectomía medial. Trent et al. [17] recomiendan el fresado del hueso subyacente tras la realización de maxilectomía medial para la resección del PI. En nuestro estudio, no se asoció esta técnica, obteniendo aún así bajas tasas de recurrencia y persistencia. Las pruebas de imagen prequirúrgicas y el diagnóstico anatomopatológico previo nos guiarán a la hora de programar la extensión de la cirugía [18]. La ubicación en el seno frontal es más susceptible de necesitar abordajes combinados debido a la complejidad en el acceso a la lesión, sobre todo si se localiza en la pared lateral. Habitualmente en estos casos es necesario realizar una osteoplastia frontal además de un abordaje endoscópico mediante Draf III [2,13-17]. Si la patología se extiende de forma extrasinusal o presenta malignización carcinomatosa, puede estar indicado un abordaje externo más agresivo [2,7,11,18-20].

Por todo ello, la CENS es la técnica de elección como tratamiento del PI [1-2,6-14] como destacan en una reciente revisión Kamel et al. [16]. Esto es debido al mejor acceso quirúrgico a la lesión, que permite ángulos de abordaje más amplios, y el desarrollo de instrumental mejorado para reseca con mayor precisión la lesión. La CENS supone una técnica mínimamente invasiva, con un tiempo quirúrgico más reducido, menor tasa de estancia hospitalaria y más aceptada por el paciente, ya que no deja cicatrices faciales [1,16].

El porcentaje de recurrencias habitual tras cirugía primaria del PI mediante CENS oscila entre 0% y 50% [2,7-12,14,16,20]. Nuestro estudio muestra un porcentaje de recurrencia menor a la media analizada en la literatura, el cual se encuentra próximo al 10% [5,6-12]. La práctica totalidad de estudios encontrados coinciden en que la

tasa de recurrencia es menor mediante CENS que con abordaje abierto o técnica combinada [1-3, 5, 6-11,21], a pesar de que en algunas series no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre estas dos técnicas [20]. Habitualmente, las intervenciones de revisión son más susceptibles de requerir abordajes combinados [22].

La mayoría de las recurrencias se dan en los primeros 24 meses de seguimiento, siendo infrecuentes más allá de los 5 primeros años [6,16,22]. Por esto, aunque determinadas series afirman que es recomendable seguir de por vida a estos pacientes [3,20], consideramos que cinco años de seguimiento podrían ser adecuados [8,11,12,17,18].

La persistencia se ha definido en este estudio como la necesidad de una segunda cirugía dentro de los seis primeros meses tras la intervención inicial del papiloma. Este concepto se explica al suponer que una recidiva tan temprana se pueda deber a que el tratamiento primario no fue definitivo. Se ha evidenciado que, gracias a la biopsia intraoperatoria de los márgenes de la lesión, se puede ser más preciso resecaando la lesión y disminuir así la tasa de recurrencia y persistencia [1,8,23].

La transformación maligna de este tipo de patología está descrita pero no es habitual; así, distintas series expresan un porcentaje de malignización entre 0% y 11% (media de un 5%) [1,3,9,24]. El seguimiento estrecho en consulta y la exploración endoscópica periódica pueden disminuir la recurrencia y evitar, de este modo, la malignización [24]. Nuestro estudio está exento de carcinomas, coincidiendo con numerosos artículos publicados [5,25-29]. Podría asociarse con una mayor tasa de malignización un diagnóstico tardío, un retraso en el tratamiento o diferentes subtipos de papilomas [1,30]. También podría ser que nuestra muestra fuera insuficiente para obtener casos de malignización. El hecho de que el PI alcance por extensión el seno frontal también se ha llegado a considerar factor de riesgo de malignización [30]. Algunos autores defienden que el propio hecho de realizar una polipectomía endoscópica previa al hallazgo de PI aumenta el

riesgo de recurrencia [23]. En nuestro estudio, los pacientes intervenidos de CENS funcional por poliposis y posteriormente revisados quirúrgicamente debido al hallazgo de un PI en el estudio patológico, no presentan mayor tasa de recurrencia. Detener el seguimiento de estos pacientes antes de tiempo puede condicionar una transformación maligna no advertida del papiloma [31]. Otro posible factor de riesgo de recurrencia, como ya se ha comentado, es el estadio III de Krouse. Además, Gras-Cabrerizo et al. observaron que el estadio IV aumenta el riesgo de recidiva, así como el estadio B y C de Cannady [32]. En nuestro estudio la única recidiva que hubo se clasificó radiológicamente como un estadio III de Krouse, no pudiendo establecer una relación estadística sólida entre este estadio y la posibilidad de recidiva debido a la escasa muestra.

A pesar de que el virus del papiloma humano (VPH) se ha asociado al PI, la relación entre la aparición de este tumor y la infección por VPH es controvertida [30]. Se ha establecido que los pacientes infectados de VPH tienen mayor riesgo de recurrencia, lo que apoya el hecho de que el virus participe en la patogenia del PI [33]. El abordaje endoscópico ha evolucionado en los últimos años, mejorando la accesibilidad al tumor y su resección, por lo que muchos estudios concluyen que esta técnica reduce drásticamente las recidivas [34-35].

Entre las limitaciones de este trabajo, debemos destacar su carácter retrospectivo, el tamaño muestral limitado a un hospital, y la imposibilidad de determinar la presencia de VPH en las muestras anatomopatológicas en nuestro hospital.

CONCLUSIONES

El tratamiento quirúrgico del PI mediante CENS, considerando indicado realizar siempre maxilectomía medial tras conocer el diagnóstico, es efectivo con una baja tasa de persistencia y de recurrencia. Además, es importante conocer el lugar de implantación del PI mediante una prueba de imagen previa, de esta forma elegiremos una

técnica quirúrgica que nos garantice la mejor exposición para resecarlo por completo. En nuestra muestra, los PI no presentaron atipias en el diagnóstico anatomopatológico.

AGRADECIMIENTOS

Para llevar a cabo este estudio ha sido imprescindible la colaboración del Servicio ORL del Hospital de Fuenlabrada, así como la ayuda por parte del Servicio de Anatomía Patológica y de Diagnóstico por Imagen. Quiero mostrar mi agradecimiento por su apoyo y trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Attlmayr B, Derbyshire SG, Kasbekar AV, Swift AC. Management of inverted papilloma: review. *J Laryngol Otol*. 2017 Apr;131(4):284-289. doi: 10.1017/S0022215117000172.
2. Lisan Q, Laccourreye O, Bonfils P. Sinonasal inverted papilloma: From diagnosis to treatment. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2016 Nov;133(5):337-341. doi: 10.1016/j.anorl.2016.03.006.
3. Krouse JH. Development of a staging system for inverted papilloma. *Laryngoscope*. 2000 Jun;110(6):965-8. Krouse JH. Development of a staging system for inverted papilloma. *Laryngoscope*. 2000 Jun;110(6):965-8. doi: 10.1097/00005537-200006000-00015.
4. Kamel RH. Conservative endoscopic surgery in inverted papilloma. Preliminary report. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992 Jun;118(6):649-53. doi: 10.1001/archotol.1992.01880060099020.
5. Kamel RH. Transnasal endoscopic medial maxillectomy in inverted papilloma. *Laryngoscope*. 1995 Aug;105(8 Pt 1):847-53. doi: 10.1288/00005537-199508000-00015.
6. Coutinho G, Marques J, Leal M, Spratley J, Fernandes MS, Santos M. Surgical outcomes of sinonasal inverted papilloma: a 17-year review. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2020 May-Jun;86(3):315-320. doi: 10.1016/j.bjorl.2018.12.011.
7. Goudakos JK, Blioskas S, Nikolaou A, Vlachtsis K, Karkos P, Markou KD. Endoscopic Resection of Sinonasal Inverted Papilloma: Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Rhinol Allergy*. 2018 May;32(3):167-174. doi: 10.1177/1945892418765004.
8. Lombardi D, Tomenzoli D, Buttà L, Bizzoni A, Farina D, Sberze F, et al. Limitations and complications of endoscopic surgery for treatment for sinonasal inverted papilloma: a reassessment after 212 cases. *Head Neck*. 2011 Aug;33(8):1154-61. doi: 10.1002/hed.21589.
9. Busquets JM, Hwang PH. Endoscopic resection of sinonasal inverted papilloma: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Mar;134(3):476-82. doi: 10.1016/j.otohns.2005.11.038.
10. Mak W, Webb D, Al-Salihi S, Dadgostar A, Javier A. Sinonasal inverted papilloma recurrence rates and evaluation of current staging systems. *Rhinology*. 2018 Dec 1;56(4):407-414. doi: 10.4193/Rhin18.039.
11. Mackle T, Chambon G, Garrel R, Meieff M, Crampette L. Endoscopic treatment of sinonasal papilloma: a 12-year review. *Acta Otolaryngol*. 2008 Jun;128(6):670-4. doi: 10.1080/00016480701649564.
12. Aderito de Sousa Fontes A, Sandra Jiménez M, Urdaneta Lafée N, Abreu Durán PA, Quintana Páez LE, de Sousa de Abreu AC. Sinonasal papillomas in a private referral otorhinolaryngology centre: Review of 22 years' experience. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2017 Sep-Oct;68(5):251-261. English, Spanish. doi: 10.1016/j.otorri.2016.09.005.
13. Carta F, Verillaud B, Herman P. Role of endoscopic approach in the management of inverted papilloma. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011 Feb;19(1):21-4. doi: 10.1097/MOO.0b013e3283425213.
14. Fang G, Lou H, Yu W, Wang X, Yang B, Xian J, et al. Prediction of the originating site of sinonasal inverted papilloma by preoperative magnetic resonance imaging and computed tomography. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016 Dec;6(12):1221-1228. doi: 10.1002/alr.21836.

15. Lisan Q, Moya-Plana A, Bonfils P. Association of Krouse Classification for Sinonasal Inverted Papilloma With Recurrence: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;143(11):1104-1110. doi: 10.1001/jamaoto.2017.1686.
16. Kamel RH, Khaled A, Abdelfattah AF, Awad AG. Surgical treatment of sinonasal inverted papilloma. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;30(1), 26-32. doi: 10.1097/MOO.0000000000000781.
17. Trent MS, Goshtasbi K, Hui L, Stuyt JAG, Adappa ND, Palmer JN, Kuan EC. A Systematic Review of Definitive Treatment for Inverted Papilloma Attachment Site and Associations With Recurrence. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021 Oct 12:1945998211051975. doi: 10.1177/01945998211051975.
18. Ferrari M, Schreiber A, Mattavelli D, Rampinelli V, Bertazzoni G, Tomasoni M, et al. How aggressive should resection of inverted papilloma be? Refinement of surgical planning based on the 25-year experience of a single tertiary center. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2020 May;10(5):619-628. doi: 10.1002/alr.22541.
19. Albathi M, Ramanathan M Jr, Lane AP, Boahene KDO. Combined endonasal and eyelid approach for management of extensive frontal sinus inverting papilloma. *Laryngoscope.* 2018 Jan;128(1):3-9. doi: 10.1002/lary.26552.
20. He X, Wang Y. Clinical characteristics of sinonasal inverted papilloma associated with recurrence and malignant transformation. *Auris Nasus Larynx.* 2021 Dec;48(6):1105-1108. doi: 10.1016/j.anl.2021.04.008.
21. McCary WS, Gross CW, Reibel JF, Cantrell RW. Preliminary report: endoscopic versus external surgery in the management of inverting papilloma. *Laryngoscope.* 1994 Apr;104(4):415-9. doi: 10.1288/00005537-199404000-00004.
22. Sham CL, Woo JK, van Hasselt CA, Tong MC. Treatment results of sinonasal inverted papilloma: an 18-year study. *Am J Rhinol Allergy.* 2009 Mar-Apr;23(2):203-11. doi: 10.2500/ajra.2009.23.3296.
23. Mariño-Sánchez F, De Los Santos G, Giribet A, Aguirre A, Alonso J, Wansley DL, et al. Incidental Histopathologic Finding of Sinonasal Inverted Papilloma Among Surgically Excised Polyps Increases the Risk of Tumor Recurrence. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019 Nov;71(Suppl 3):1910-1917. doi: 10.1007/s12070-018-1302-y.
24. Tufano RP, Thaler ER, Lanza DC, Goldberg AN, Kennedy DW. Endoscopic management of sinonasal inverted papilloma. *Am J Rhinol.* 1999 Nov-Dec;13(6):423-6. doi: 10.2500/105065899781329665.
25. Sukenik MA, Casiano R. Endoscopic medial maxillectomy for inverted papillomas of the paranasal sinuses: value of the intraoperative endoscopic examination. *Laryngoscope.* 2000 Jan;110(1):39-42. doi: 10.1097/00005537-200001000-00008.
26. Tomenzoli D, Castelnuovo P, Pagella F, Berlucchi M, Pianta L, Delù G, et al. Different endoscopic surgical strategies in the management of inverted papilloma of the sinonasal tract: experience with 47 patients. *Laryngoscope.* 2004 Feb;114(2):193-200. doi: 10.1097/00005537-200402000-00003.
27. Elliot A, Marklund L, Håkansson N, Song H, Ye W, Stjärne P, et al. Incidence of IP and risk of malignant transformation in the Swedish population 1960-2010. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017 Mar;274(3):1445-1448. doi: 10.1007/s00405-016-4321-x.
28. Binz GHA, Soyka MB, Holzmann D, Meerwein CM. Need for long-term follow-up in sinonasal inverted papilloma: A Single-institution experience. *Head Neck.* 2021 Feb;43(2):630-638. doi: 10.1002/hed.26523.
29. Jurado-Ramos A, Jodas JG, Romero FR, Linares EA, Muñoz del Castillo F, Gomariz EM. Endoscopic medial maxillectomy as a procedure of choice to treat inverted papillomas. *Acta Otolaryngol.* 2009;129(9):1018-1025. doi: 10.1080/00016480802552527.
30. Re M, Gioacchini FM, Bajraktari A, Tomasetti M, Kaleci S, Rubini C. Malignant transformation of sinonasal inverted papilloma and related

- genetic alterations: a systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017;274(8):2991-3000. doi: 10.1007/s00405-017-4571-2.
31. Díaz Molina JP, Llorente Pendas JL, Rodrigo Tapia JP, Alvarez Marcos C, Obeso Agüera S, Suárez Nieto C. Papilomas invertidos rinosinusales. Revisión de 61 casos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009;60(6):402-408. doi: 10.1016/j.otorri.2009.05.002.
 32. Gras-Cabrerizo JR, Montserrat-Gili JR, Masegur-Solench H, León-Vintró X, De Juan J, Fabra-Llopis JM. Management of sinonasal inverted papillomas and comparison of classification staging systems. *Am J Rhinol Allergy.* 2010;24(1):66-69. doi: 10.2500/ajra.2010.24.3421.
 33. Rha MS, Kim CH, Yoon JH, Cho HJ. Association of the human papillomavirus infection with the recurrence of sinonasal inverted papilloma: a systematic review and meta-analysis [published online ahead of print, 2021 Dec 23]. *Rhinology.* 2021. doi: 10.4193/Rhin21.255.
 34. Peng R, Thamboo A, Choby G, Ma Y, Zhou B, Hwang PH. Outcomes of sinonasal inverted papilloma resection by surgical approach: an updated systematic review and meta-analysis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2019;9(6):573-581. doi: 10.1002/alr.22305.
 35. Amedee RG. Recurrence of Sinonasal Inverted Papilloma Following Surgical Approach: A Meta-Analysis. *Am J Rhinol Allergy.* 2017;31(3):207. doi: 10.2500/ajra.2017.31.4441.

LÍMITES DE ESTABILIDAD EN LOS DISTINTOS PATRONES POSTUROGRÁFICOS. ESTUDIO DE COHORTES

Stability limits in different posturography patterns. Cohort study

María José FERNÁNDEZ-NAVA ; Sofía FERREIRA-CENDÓN ; Sara ALONSO DE LA IGLESIA ; María de las Mercedes CECILIO-RIVAS ; Ana Belén ALONSO SAN ELOY ; Juan Carlos DEL POZO DE DIOS ; Ángel BATUECAS-CALETRÍO 

Hospital Universitario de Salamanca. Servicio de ORL y CCC. Salamanca. España.

Correspondencia: mjfernandeznava@hotmail.com

Fecha de recepción: 6 de mayo de 2022

Fecha de aceptación: 23 de junio de 2022

Fecha de publicación: 24 de junio de 2022

Fecha de publicación del fascículo: 18 de noviembre de 2022

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN: Introducción y objetivo: El desarrollo de las plataformas dinamométricas computarizadas ha significado una evolución trascendental en la medición del equilibrio en bipedestación estática. El objetivo principal de nuestro estudio es determinar la relación entre los límites de estabilidad y el tipo de información que utilizan estos pacientes para mantener el equilibrio. Método: Estudio de cohortes retrospectivo de una muestra de 70 pacientes a partir del análisis de los resultados obtenidos en las posturografías dinámicas computarizadas (PDC) realizadas en la Unidad de Otoneurología del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Resultados: No hay ningún tipo de déficit en 28 de los 70 pacientes a los que se realizó una PDC. La media de los límites de estabilidad en los pacientes con un valor compuesto patológico es menor que los pacientes con un compuesto normal, siendo esta relación estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Los pacientes con mayor afectación de los límites de estabilidad son aquellos que no hacen un buen uso de la información vestibular y visual. Conclusiones: Es importante analizar qué tipo de información (vestibular, visual y/o

somatosensorial) utilizan los pacientes para mantener el equilibrio, destacando qué si el paciente no usa correctamente la información vestibular para mantener el equilibrio, se pueden promover estrategias de rehabilitación para reducir el riesgo de caídas.

PALABRAS CLAVE: posturografía dinámica computadorizada; rehabilitación vestibular; equilibrio.

SUMMARY: Introduction and objective: The development of computerized dynamometric platforms has meant a transcendental evolution in the measurement of balance in static standing. The main objective of our study is to determine the relationship between stability limits and the type of information used by these patients to maintain balance. Method: Retrospective cohort study of a sample of 70 patients based on the analysis of the results obtained in computerized dynamic posturography (CDP) performed in the Otoneurology Unit of the Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery Service of the University Assistance Complex of Salamanca. Results: There is no type of deficit in 28 of the 70 patients who underwent DTCA. The mean of the stability limits in patients with a pathological compound value is lower than in patients with a normal compound, this relationship being statistically significant ($p < 0.05$). The patients with greater involvement of the limits of stability are those who do not make good use of vestibular and visual information. Conclusions: It is important to analyze what type of information (vestibular, visual and/or somatosensory) patients use to maintain balance, highlighting that if the patient does not correctly use vestibular information to maintain balance, rehabilitation strategies can be promoted to reduce the risk of falls.

KEYWORDS: Computerized Dynamic Posturography; vestibular rehabilitation; balance.

INTRODUCCIÓN

El sistema vestibular consta de unos receptores vestibulares: las máculas del utrículo y del sáculo (detectan aceleraciones lineales) y las crestas ampulares de los conductos semicirculares (detectan aceleraciones angulares) [1]. Las células ciliadas de estos receptores se unen con la prolongación periférica de las neuronas ganglionares, cuyo soma se encuentra en el ganglio vestibular o de Scarpa. Las prolongaciones centrales de dichas neuronas ganglionares forman parte del nervio vestibulococlear u VIII par craneal y acceden al tronco del encéfalo por el ángulo pontocerebeloso, conectándose con los núcleos vestibulares, que también reciben aferencias del cerebelo y de los sistemas sensitivos visual y somático [2]. Salvo el núcleo vestibular lateral, el resto de núcleos vestibulares están conectados con los núcleos contralaterales mediante fibras comisurales mutuamente inhibitorias y con el tronco del encéfalo de forma ipsilateral,

lo que permite poner en marcha el mecanismo de estimulación-inhibición de los conductos semicirculares. Este hecho demuestra la importancia del sistema vestibular en la integración de la información para el mantenimiento del equilibrio y la postura corporal [3, 4].

Para poder mantener el equilibrio estático, el centro de gravedad corporal (CGC) debe colocarse dentro de la base de sustentación del individuo, que se define como el área contenida dentro del perímetro de contacto entre la superficie y ambos pies. Si el CGC sale del perímetro de la base de sustentación, se sobrepasan los límites de estabilidad y para evitar la caída es necesario modificar la base de sustentación [5, 6]. Se conocen como límites de estabilidad (LDE) a la zona en el espacio a través de la cual una persona puede mover su CGC sin alterar su base de sustentación. Dichos límites están relacionados de forma directa con el riesgo de caída. Los LDE dependen de la posición de los pies y de la base de sustentación y, aunque la altura del

CGC con respecto a la superficie y la longitud de los pies afecta a los LDE anteroposteriores, ambas características se compensan [7]. Además, los LDE están influenciados por la frecuencia del balanceo del CGC. Cuando el balanceo del CGC es lento, la gravedad es la única fuerza desestabilizadora que debe ser superada y el CGC puede ser movido en todo el rango de los LDE. Por el contrario, cuando el CGC se desplaza rápidamente, la inercia del cuerpo (velocidad adquirida) actúa como una fuerza desestabilizadora adicional [8].

Cuando una perturbación externa altera el equilibrio, disponemos de varias estrategias para recuperar la posición de equilibrio del CGC. Si el CGC sale fuera del perímetro de los LDE la única estrategia efectiva es mover el pie para evitar la caída. Si el CGC permanece dentro de los LDE existen dos patrones de movimiento que pueden usarse independientemente o de forma conjunta para modificar el CGC sin mover los pies: la estrategia de tobillos y la estrategia de cadera [8].

La estrategia de tobillos consiste en mantener estable la posición de los pies y modificar el CGC rotando el cuerpo como si fuese una masa rígida sobre la articulación de torque de tobillos. Esta estrategia es más efectiva en la ejecución de movimientos lentos del CGC, con una base de sustentación firme y el CGC dentro de los límites del perímetro de los LDE.

Los movimientos organizados en la estrategia de cadera se centran sobre las articulaciones de la cadera, con menor rotación opositora de la articulación del tobillo. Es eficaz cuando el CGC está situado cerca del perímetro de los LDE, cuando los LDE están definidos por una estrecha base de sustentación, para superficies blandas y para magnitudes de perturbación intensas [8].

El desarrollo de las plataformas dinamométricas computadorizadas (PDC) ha significado una evolución trascendental en la medición del equilibrio en bipedestación estática. La posturografía es un método cuantitativo para la valoración del equilibrio en bipedestación en

situaciones que pretenden imitar las de la vida diaria. Se aíslan los componentes sensoriales, motores y biomecánicos, para estudiarlos independientemente y/o en conjunto. El posturografo de Nashner dispone de una plataforma dinamométrica móvil con un entorno visual también móvil que puede moverse de forma paralela a los movimientos del CGC, neutralizando o alterando la información propioceptiva de las articulaciones de los tobillos y la información visual, y también dispone de una pantalla a la altura de los ojos que permite al paciente monitorizar la posición de su CGC y realizar desplazamientos volitivos a objetivos situados en la pantalla según un patrón definido por el programa informático. En la PDC, el test de organización sensorial (SOT) valora la contribución relativa de la información somatosensorial, visual y vestibular en la estabilidad global del paciente, así como la capacidad del individuo para mantener el equilibrio con informaciones sensoriales alteradas, mediante la medición del balanceo postural en dichas condiciones. La prueba consta de seis situaciones de dificultad progresiva, puntuadas de 0 a 100, donde 100 es la estabilidad perfecta y se analizan el porcentaje de estabilidad para cada uno de los tres registros realizados en cada una de las seis condiciones y el equilibrio global medio o compuesto, que es la media aritmética de las puntuaciones obtenidas en los 18 registros anteriormente enunciados. El valor de preferencia visual es la capacidad de asumir informaciones visuales erróneas [9, 10].

El objetivo principal de nuestro estudio es determinar la relación entre los límites de estabilidad de una población de pacientes con distintos problemas de equilibrio y el tipo de información que utilizan para mantener dicho equilibrio. Consideramos objetivos secundarios, conocer qué sistema implicado en el equilibrio es más importante para conseguir mantener los límites de estabilidad y comparar las poblaciones de pacientes con sujetos normales.

MATERIAL Y MÉTODO

Población. Estudio de cohortes retrospectivo de una muestra de 70 pacientes consecutivos a partir del análisis de las posturografías realizadas en la Unidad de Otoneurología del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 16 años con función vestibular normal que presentaban inestabilidad, excluyéndose aquellos con discapacidad cognitiva, daño visual y/o trastornos de la movilidad. A todos los pacientes se les realizó una exploración otoneurológica completa (otoscopia, existencia o no de nistagmo espontáneo con y sin fijación de la mirada, seguimiento y convergencia de la mirada, sacadas, maniobra oculocéfálica, Skew test y Cover test, maniobra de agitación cefálica, índices vestibuloespinales (Barany, Romberg y Unterberger) y maniobras posicionales) y una posturografía dinámica computarizada (PDC).

Variables. Para el estudio se analizaron la edad y el sexo como variables demográficas, los límites de estabilidad, el patrón de preferencia visual y el valor compuesto del test de organización sensorial (SOT).

Análisis estadístico. Fue realizado con el programa SPSS versión 25. Tras comprobar que todas las variables siguieron una distribución normal (prueba de Kolmogorov-Smirnov), las variables cuantitativas se presentaron como la media y su desviación estándar (DE). Las variables cualitativas se describieron en valor absoluto. Para conocer la significación estadística, se utilizó la prueba T de Student para muestras independientes.

Ética. Se cumplieron estrictamente las normas de la Declaración de Helsinki y se mantuvo la confidencialidad de los datos de los pacientes.

RESULTADOS

Nuestra muestra de estudio se compuso de 70 pacientes con una edad media de 62,89 años (mínimo 17, máximo 89, rango 72 años, desviación

estándar de 15,509). De los 70 pacientes de la muestra, el 51,43 % son hombres ($n = 36$) y el 48,57% son mujeres ($n = 34$) (Figura 1). La media de los límites de estabilidad del conjunto se sitúa en 77,37 con una desviación estándar de 19,426. Distribuyendo la muestra según el equilibrio general obtenido por el valor compuesto del test de organización sensorial, el 42,90 % ($n = 30$) fue normal, siendo patológico el 57,10% ($n = 40$). En la Tabla 1 comparamos los límites de estabilidad según el valor compuesto. Si relacionamos el compuesto y los límites de estabilidad, objetivamos que la media de los límites de estabilidad en los pacientes con compuesto patológico es menor que los pacientes con un compuesto normal, siendo esta relación estadísticamente significativa ($p < 0,05$). En 42 pacientes de la muestra (60%) se objetivó en la prueba del test de organización sensorial algún tipo de déficit a la hora de integrar la información relacionada con el equilibrio. (Figura 2). Atendiendo al patrón de preferencia visual, en el 17,4% ($n = 12$) de los pacientes se objetivó un déficit en este sentido, siendo los límites de estabilidad mayores en este grupo, sin ser esta relación estadísticamente significativa. (Figura 3).

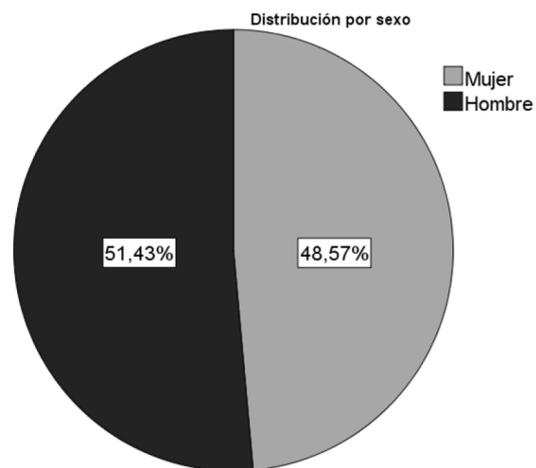


Figura 1. Distribución de mujeres y hombres del estudio.

Tabla 1. Relación entre el compuesto y la media de los límites de estabilidad.

| Compuesto | Límites estabilidad (media) | N | Desv. Desviación |
|------------|-----------------------------|----|------------------|
| Normal | 83,3143 | 30 | 15,96146 |
| Patológico | 72,9084 | 40 | 20,75046 |
| Total | 77,3681 | 70 | 19,42553 |

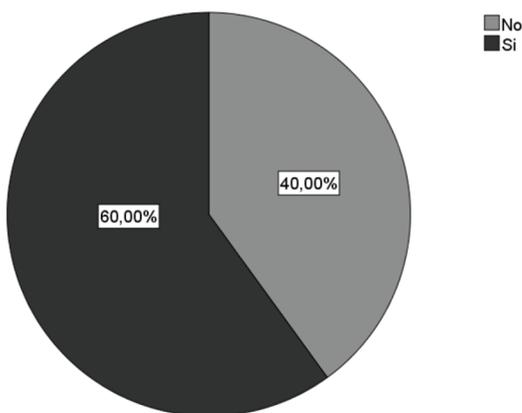


Figura 2. Distribución de la muestra según el déficit.

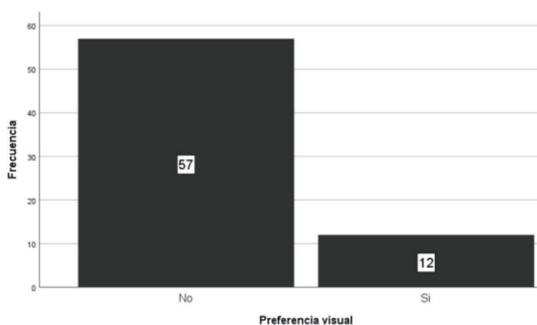


Figura 3. Distribución de la muestra según el patrón de preferencia visual.

Según el tipo de déficit del paciente, la media de los límites de estabilidad varía como se aprecia en la Tabla 2. No hay ningún tipo de déficit en 28 de los 70 pacientes analizados cuya edad media es de 56,29 años. Lógicamente, estos tienen límites de estabilidad normales (82,91%). En 36 pacientes con una edad media de 67,89 años, encontramos

un déficit vestibular, ya sea único o asociado a otro déficit, teniendo una media de límites de estabilidad de 72,02%. Existe un déficit vestibular y visual en 12 pacientes que tienen una media de 71,33 años y cuyos límites de estabilidad son del 63,92%, siendo el subgrupo de la muestra que menos estabilidad presenta. Además, cabe mencionar que los pacientes con un déficit vestibular y visual conjunto, es el grupo con mayor media de edad de nuestra cohorte. Encontramos un déficit somatosensorial en 2 pacientes de 61,50 años y un porcentaje del 100,380% de límites de estabilidad. Por ello, cuando el déficit es somatosensorial, los límites de estabilidad se acercan a los valores de normalidad.

DISCUSIÓN

La visión, la propiocepción y el sistema vestibular sufren un proceso de deterioro y envejecimiento a lo largo de los años y el equilibrio se debilita por esos cambios [9]. Los dos parámetros del equilibrio con más repercusión son los límites de estabilidad, que determinan en gran medida que podamos movilizarnos sin caernos, y la organización sensorial, que determina qué sistema utilizamos en cada momento para mantener el equilibrio: la visión, la propiocepción o el sistema vestibular [10]. Un problema fundamental que se desencadena ante un mal equilibrio o una falta de este, son las caídas. Este fenómeno, tiene una gran transcendencia y es uno de los parámetros más utilizados para valorar la calidad de vida, sobre todo en los grupos de edad más avanzada [11]. Se conoce la relación entre la probabilidad de caída y los límites de estabilidad: cuanto menores son los límites de estabilidad, mayores son las posibilidades de sufrir una caída.

Nuestro trabajo incide en ello. Hemos dado a conocer que de todos los sistemas que participan en que una persona mantenga el equilibrio y tenga unos buenos límites de estabilidad, el más relevante y que tiene una relación más directa, es el sistema vestibular, afirmación apoyada por la literatura previa [12].

Tabla 2. Distribución de la muestra según la existencia y el tipo de déficit.

| | N | Media de límites de estabilidad | Desviación estándar | Media de edad del grupo |
|---|----|---------------------------------|---------------------|-------------------------|
| No déficit | 28 | 82,91 | 16,44 | 56,29 |
| Déficit | 42 | 73,67 | 20,55 | 67,29 |
| Déficit vestibular | 36 | 72,02 | 20,71 | 67,89 |
| Déficit visual | 21 | 68,90 | 19,36 | 68,81 |
| Déficit somatosensorial | 13 | 76,75 | 25,22 | 64,69 |
| Déficit vestibular + visual | 12 | 63,92 | 20,19 | 71,33 |
| Déficit vestibular + somatosensorial | 5 | 66,89 | 33,27 | 64,40 |
| Déficit vestibular + somatosensorial + visual | 5 | 75,90 | 19,72 | 66 |
| Déficit visual + somatosensorial | 1 | 83,13 | - | 66 |
| Déficit únicamente vestibular | 14 | 79,43 | 14,63 | 66,86 |
| Déficit únicamente visual | 3 | 72,46 | 18,30 | 64,33 |
| Déficit únicamente somatosensorial | 2 | 100,38 | 2,121 | 61,50 |

Aquellos pacientes en los que más se ven afectados los límites de estabilidad son aquellos que no hacen un buen uso de la información vestibular, sea cual sea la causa que origina ese déficit.

En ocasiones no es necesario que haya un problema vestibular como tal para que un paciente no haga uso de esa información para mantener el equilibrio. En ocasiones, los pacientes padecieron un vértigo en el pasado, necesitaron utilizar por un tiempo la información visual y propioceptiva para mantener el equilibrio y, una vez rehabilitados, no vuelven a hacer uso de la información vestibular a pesar de haberla recuperado. En esos pacientes la función vestibular es normal pero no hacen uso de ella, por lo que también tienen disminuidos los límites de estabilidad [13].

La importancia de nuestro trabajo radica en un aspecto fundamental de la medicina, la prevención de las caídas en el anciano [14]. Los resultados obtenidos en este estudio refuerzan la noción de que hay que prestar atención a aquellos pacientes que no usan la información vestibular para mantener el equilibrio y rehabilitarlos para que lo hagan, ya que si no lo hacen su riesgo de caída será mayor, al tener reducidos los límites de estabilidad.

Nuestro trabajo se diferencia de otros estudios en que no hemos considerado que el paciente

tuviera un daño vestibular crónico, sino que no hiciera uso de la información vestibular aunque ya se hubiera recuperado de ese daño. Se ha demostrado que se pueden mejorar los límites de estabilidad en las personas de edad avanzada realizando una adecuada rehabilitación del equilibrio y, por ello, existen protocolos de rehabilitación tanto domiciliarios como asistidos con posturografía dinámica [15], al igual que hay ejercicios de rehabilitación vestibular encaminados a mejorar el uso de la información vestibular de pacientes que no la utilizan de forma adecuada [16]. En términos de salud, los beneficios de la detección de pacientes con alto riesgo de caída son indiscutibles, tanto por el sufrimiento del paciente como por el gasto sanitario secundario a las consecuencias de la caída. Por tanto, es de gran relevancia saber que aquellos pacientes que acuden a la consulta por cualquier tipo de desequilibrio y no utilizan de forma adecuada la información vestibular, pueden tener un alto riesgo de caída [17-19].

CONCLUSIONES

Los dos parámetros del equilibrio con más repercusión son los límites de estabilidad y la organización sensorial.

Los pacientes con mayor afectación de los límites de estabilidad son aquellos que no hacen un buen uso de la información vestibular y visual, sea cual sea la causa que origina ese déficit.

La importancia de nuestro trabajo radica en la relación entre el riesgo de caída y los límites de estabilidad.

Los resultados obtenidos nos muestran que hay que prestar atención a pacientes que no usan correctamente la información vestibular para mantener el equilibrio y promover su rehabilitación para intentar reducir el riesgo de caídas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bartual Pastor J. Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico. En: Bartual J, Pérez N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1998. p. 21-52.
2. Guyton AC, Hall JE. *Cortical and Brain Stem Control of Motor Function*. En: Guyton AC, Hall JE, editores. *Textbook of medical physiology*. 11ª Ed. Filadelfia: Elsevier; 2006. p. 685-697.
3. Baloh RW, Honrubia V. The central vestibular system. En: Baloh RW, Honrubia V, editores. *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. 3ª Ed. Nueva York: Oxford University Press; 2001. p. 53-107.
4. Brodal A. The cranial nerves. En: Brodal A, editor. *Neurological anatomy in relation to clinical medicine*. 3ª Ed. Nueva York: Oxford Press; 1981. p. 448-577.
5. Gurfinkel VS, Osevetz M. Dynamics of the vertical posture in man. *Biophysics* 1972; 17:496-506.
6. Nashner LM. Analysis of stance posture in humans. En: Towe AL, Luschei ES, editores. *Handbook of Behavioral Neurobiology*. Vol 5. Nueva York: Plenum Press; 1981. p. 527-565.
7. Duncal PW, Weiner DK, Chandler, Studenski S. Functional reach: a new clinical measure of balance. *J Gerontol* 1990; 45: 192-197.
8. Nashner LM, Schupert CL, Horak FB, Black FO. Organization of posture controls: an analysis of sensory and mechanical constraints. *Prog Brain Res* 1989; 80: 411-418.
9. NeuroCom International Inc. *Smart balance master system operator's manual*. Clackamas. Oregon 2006.
10. Sanz Fernández R. Posturografía dinámica. En: Ramírez R, editor. *Trastornos del equilibrio*. Madrid: McGraw Hill; 2003. p. 49-57.
11. Faraldo García A, Santos Pérez S, Crujeiras R et al. Postural changes associated with ageing on the sensory organization test and the limits of stability in healthy subjects. *Auris nasus Larynx*. 2016; 43: 149-154.
12. Viswanathan A, Sudarsky L. Balance and gait problems in the elderly. *Handb Clin Neurol*. 2012; 103: 623-634.
13. Johansson J, Jarocka E, Westling G, Nordström A, Nordström P. Predicting incident falls: relationship between postural sway and limits of stability in older adults. *Hum Mov Sci*. 2019; 66: 117-123.
14. Cuevas Trisan R. Balance problems and fall risks in the elderly. *Phys Med Rehabil clin N Am*. 2017; 28: 727-737.
15. Alvarez-Otero R, Perez-Fernandez N. The limits of stability in patients with unilateral vestibulopathy. *Acta otolaryngol*. 2017; 137: 1051-1056.
16. Sprenger A, Wojak JF, Jandl NM, Helmchen C. Postural Control in Bilateral Vestibular Failure: Its Relation to Visual, Proprioceptive, Vestibular, and Cognitive Input. *Front Neurol*. 2017; 8: 444.
17. Lapteva ES, Tsutsunava MR, Podoprigrora GM, Diachkova-Gertseva DS. Falls in the elderly and senior age prevention perspectives. *Adv Gerontol*. 2019; 32: 469-476.
18. Rossi-Izquierdo M, Gayoso-Diz P, Santos-Pérez S, Del-Río-Valeiras M, Faraldo-García A, Vaamonde-Sánchez-Andrade I, Lirola-Delgado A, Soto-Varela A. Prognostic factors that modify outcomes of vestibular rehabilitation in elderly patients with falls. *Aging Clin Exp Res*. 2019 (ahead of print).
19. Rossi-Izquierdo M, Gayoso-Diz P, Santos-Pérez S, Del-Río-Valeiras M, Faraldo-García A, Vaamonde-Sánchez-Andrade I, Lirola-Delgado A, Soto-Varela A. Vestibular rehabilitation in elderly patients with postural instability: reducing the number of falls-a randomized clinical trial. *Aging Clin Exp Res*. 2018;30:1353-1361.

TRASTORNOS VESTIBULARES EN PACIENTES MENORES DE 20 AÑOS. ESTUDIO DESCRIPTIVO

Vestibular disorders in patients under 20 years of age. Descriptive study

Iván DOMÉNECH-MÁÑEZ ; Rosana ALMELA-CORTÉS; María ANTÓN-ALMERO ;
Esteban REIG-MONTANER ; Javier MARCOTE-ICART; Marta FAUBEL-SERRA 

Hospital General Universitario de Castellón. Servicio de Otorrinolaringología. Castellón de la Plana. España.

Correspondencia: ivandoma91@gmail.com

Fecha de recepción: 11 de febrero de 2022

Fecha de aceptación: 15 de mayo de 2022

Fecha de publicación: 17 de mayo de 2022

Fecha de publicación del fascículo: 18 de noviembre de 2022

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN

Introducción y objetivo: el vértigo es un síntoma frecuente en la población adulta, pero mucho menos habitual en niños y adolescentes. Mientras que la etiología del vértigo se ha establecido con suficiente evidencia científica en adultos, el diagnóstico en la edad pediátrica no se ha descrito con la misma fuerza por una menor casuística. Los objetivos de este artículo son evaluar la prevalencia y características clínicas de los trastornos vestibulares en niños y adolescentes y realizar una revisión bibliográfica de los últimos estudios epidemiológicos al respecto. Método: nuestro estudio es observacional, retrospectivo, no aleatorizado y realizado en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Universitario de Castellón. Incluimos 20 pacientes con edades comprendidas entre 18 meses y 20 años, que consultaron por alteraciones en el equilibrio a lo largo de 2 años (2017-2018). Resultados: la migraña vestibular (45%) fue el cuadro más frecuente en nuestra serie, seguido del vértigo paroxístico benigno de la infancia (30%). La enfermedad de Ménière, la neuritis vestibular o la paroxismia vestibular, fueron cuadros menos frecuentes. Conclusiones: el vértigo en niños y adolescentes es una queja relativamente común, pese a estar subestimado en la práctica

clínica. Se trata de una patología de bastante importancia puesto que supone un problema que puede influir en el aprendizaje, concentración e, incluso, en la capacidad lectora. Aunque las causas más frecuentes de vértigo en la edad pediátrica son la migraña vestibular y el vértigo paroxístico de la infancia, las etiologías son muy numerosas. Por otro lado, la historia clínica y la exploración otoneurológica son esenciales en el diagnóstico de trastornos vestibulares infantiles. Y, por último, las pruebas de imagen son necesarios en aquellos pacientes sugestivos de centralidad al presentar clínica neurológica, cefaleas persistentes, o traumatismo craneoencefálico previo.

PALABRAS CLAVE: vértigo; mareo; edad pediátrica; vértigo paroxístico de la infancia; migraña vestibular.

SUMMARY: Introduction and objective: vertigo is a frequent symptom in the adult population, but much less common in children and adolescents. While the etiology of vertigo has been established with sufficient scientific evidence in adults, diagnosis at the age pediatric has not been described with the same strength due to a lower casuistry. The objectives of this article are to evaluate the prevalence and clinical characteristics of vestibular disorders in children and adolescents and conducting a literature review of the latest epidemiological studies on the matter. Method: our study is observational, retrospective, not randomized and carried out in the Otorhinolaryngology service of the General Hospital University of Castellón. We included 20 patients aged between 18 months and 20 years, who consulted for alterations in balance over 2 years (2017-2018). Results: Vestibular migraine (45%) was the most frequent condition in our study. series, followed by benign paroxysmal vertigo of childhood (30%). The disease of Ménière, vestibular neuritis or vestibular paroxysmia, were less frequent. Conclusions: Vertigo in children and adolescents is a relatively common complaint. common, despite being underestimated in clinical practice. It is a pathology of quite important since it is a problem that can influence the learning, concentration and even reading ability. Although the causes common causes of vertigo in children are vestibular migraine and vértigo paroxysmal of infancy, the etiologies are very numerous. On the other hand, the story clinical and otoneurological examination are essential in the diagnosis of disorders children's halls. And finally, radiological tests are necessary in those patients suggestive of centrality when presenting neurological symptoms, headaches persistent, or previous traumatic brain injury.

KEYWORDS: vertigo; dizziness; pediatric age; paroxysmal vertigo of childhood; vestibular migraine.

INTRODUCCIÓN

El vértigo se define como una ilusión de movimiento ambiental de tipo rotatorio del propio sujeto sobre sí mismo o de objetos alrededor del sujeto [1]. La prevalencia de mareos y problemas de equilibrio es del 5.3-5.6% en la población en edad escolar [2-3]. En estudios clínicos, el vértigo apareció en el 0.32% de los pacientes entre 10 y 19 años que acudieron a las consultas de otorrinolaringología en la Comunidad Valenciana [4]. En este rango de edad las mujeres tienen una mayor prevalencia de mareos y problemas de equilibrio y corren un

mayor riesgo de dolores de cabeza frecuentes/migraña [3].

En adultos la prevalencia del vértigo es mayor que en la edad pediátrica, así como la etiopatogenia difiere del vértigo en la infancia. Existen diferentes clasificaciones etiopatogénicas de los trastornos del equilibrio, siendo la más frecuentemente utilizada la que los subdivide en procesos de origen central y periférico. En la infancia, las entidades más prevalentes son: la migraña vestibular (MV), el vértigo paroxístico benigno de la infancia (VPBI), la otitis media (OM), el vértigo posicional infantil (VPI), enfermedad de Ménière (EM) y la neuritis vestibular (NV) [5].

El objetivo de este trabajo es revisar los trastornos vertiginosos más comunes asociados con la infancia, proporcionar estimaciones relativas de las tasas de cada etiología y realizar una revisión bibliográfica de los últimos estudios epidemiológicos al respecto.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, retrospectivo, no aleatorizado y realizado en la Unidad de Otoneurología que cubre una población de 283021 empadronados (representando entorno al 6% de la comunidad). Recogimos 20 pacientes con edades comprendidas entre 18 meses y 20 años, que consultaron por alteraciones en el equilibrio a lo largo de 2 años (2017-2018). Distribuimos los pacientes en 3 grupos de edad: A (< 6 años), B (7-12años), C (13-20 años).

A todos los pacientes se les realizó una anamnesis completa (respondida por el mismo paciente o en los casos de edades más inferiores por sus acompañantes), una otoscopia, una exploración otoneurológica, donde se incluyeron las siguientes pruebas: exploración de pares craneales, ausencia o presencia de nistagmo espontáneo (con fijación de la mirada y con gafas de Frenzel), test de Halmagyi, test de agitación cefálica, estudio de los reflejos vestíbulo espinales (test de Romberg, prueba de Untenberger e índices de Bárány) y pruebas posicionales.

Los parámetros analizados fueron edad de inicio de los síntomas, sexo, síntoma de debut, asociación clínica neurovegetativa, presencia de migraña, presencia de acúfeno, resultado pruebas de exploración audiovestibulares y de imagen y el diagnóstico final.

En función de los pacientes, la edad y la sospecha diagnóstica, se realizaron las siguientes pruebas audiovestibulares: audiometría tonal liminar (ATL), videooculografía (VO), videonistagmografía (VNG) y video Head Impulsive Test (v-HIT).

Las exploraciones complementarias solicitadas con mayor frecuencia fueron: potenciales evocados

auditivos del tronco cerebral (PEATC) y resonancia magnética (RM) de cráneo.

Para el diagnóstico de migraña vestibular (MV) y migraña vestibular probable (MVP) se utilizaron los criterios propuestos en *The International Classification of Headache Disorders 2018* (3ª edición) [6]. En cuanto al diagnóstico de vértigo paroxístico benigno de la infancia (VPBI) se utilizaron los criterios de Basser (1964) [7]. Los casos de EM y EM probable se basaron en el último documento de consenso de la Sociedad de Bárány (2015). El diagnóstico de neuritis vestibular en consonancia con la Clasificación de los vértigos periféricos de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otoneurología (2011) [8]. Y, por último, el diagnóstico de la paroxismia vestibular (PV) nos basamos en los criterios de Brandt y Dieterich (1994) [9].

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica y se realizó de acuerdo con los principios señalados en la Declaración de Helsinki.

En cuanto a la búsqueda en la literatura en PubMed de revisiones retrospectivas de casos de trastornos vestibulares (que incluyeran más de 10 casos) en los últimos 5 años. Se empleó la cadena de búsqueda («vertigo»[MeSH Terms] AND «dizziness»[AllFields] AND «children»[AllFields] AND «childhood»[AllFields]), seleccionando con posterioridad aquellos originales escritos en inglés o castellano.

RESULTADOS

Del total de pacientes atendidos en la Unidad de Otoneurología de nuestro servicio entre los años 2017 y 2018, obtuvimos 20 pacientes que presentaron alteraciones vestibulares y eran menores de 20 años.

La media de edad fue de 14.23 años (rango 1.5 a 20 años). Había un 75% (n=15) de varones y un 25% (n=5) de mujeres. La proporción de mujeres respecto a varones fue mayor en los grupos B y C (1.5/1 y 1/5.5 respectivamente).

Las características del vértigo fueron predominantemente rotatorias en el 70% (n=14) de los casos. De éstos, el 50% (n=10) tuvieron una duración de la crisis de minutos o segundos, mientras que solo tres casos lo relataron como vértigo de horas de evolución y un caso de días. Este último fue diagnosticado finalmente de neuritis vestibular. En un 20% (n=4) el cuadro se inició con clínica de mareo o inestabilidad de varios meses de evolución. En un caso el síntoma de alarma fue la sensación de diplopia (objetivándose en la exploración el nistagmo como causa) y en otro caso fueron las caídas frecuentes lo que motivó la consulta (Tabla 1).

En cuanto a los antecedentes personales, la migraña apareció en el 70% (n=14) de los casos. Los pacientes referían síntomas acompañantes del vértigo como: acúfenos en el 15% (n=3) y cortejo vegetativo en el 55% (n=11) de los casos (Tabla 2).

Se realizó ATL a todos los casos a excepción del grupo A. El 20% (n=4) de los pacientes presentaron hipoacusia neurosensorial (dos casos bilateral y un caso unilateral), mientras que el resto el resultado fue de normoacusia.

Solo se realizó RM craneal en un caso, obteniendo una imagen de bucle vascular adyacente al poro acústico izquierdo.

En cuanto a los diagnósticos, obtuvimos un 25% (n=5) de pacientes con MV y un 20% de MV probables, obteniendo un 45% (n=9) de equivalentes migrañosos en total. Un 30% (n=6) de los casos presentaron VPBI. De ellos un caso (16.67% del total de VPBI), tenía el diagnóstico de migraña común. Un 10% (n=2) de EM probable, junto con un 5% (n=1) de EM, tres casos de equivalentes menieriformes en total. De ellos, dos casos (66.67% de los que presentaban equivalentes menieriformes) tenían el diagnóstico de migraña común. Por último, un caso de neuritis vestibular y un caso de paroxismia vestibular (Tabla 3).

La mayoría de los pacientes no presentan nistagmo espontáneo, aunque fue frecuente (n=10 casos) la presencia de deriva ocular sin claro

Tabla 1. Motivo principal de presentación.

| Síntoma principal | pacientes | % |
|----------------------|-----------|------|
| Mareo tipo rotatorio | 14 | 70 |
| Duración: | | |
| Minutos-segundos | 10 | 71.4 |
| Horas | 3 | 21.4 |
| Días | 1 | 7.1 |
| Inestabilidad | 4 | 20 |
| Caídas frecuentes | 1 | 5 |
| <i>Nistagmus</i> | 1 | 5 |

Tabla 2. Síntomas asociados.

| Síntomas asociados | pacientes | % |
|------------------------|-----------|----|
| Migraña | 14 | 70 |
| Náuseas y vómitos | 11 | 55 |
| <i>Tinnitus</i> | 3 | 15 |
| Hipoacusia | 4 | 20 |
| Sin síntomas asociados | 2 | 10 |

Tabla 3. Diagnósticos.

| Diagnóstico | pacientes | % |
|-----------------------|-----------|----|
| Migraña vestibular | 8 | 40 |
| Definitiva | 4 | 20 |
| Probable | 4 | 20 |
| VPBI | 7 | 35 |
| Enfermedad de Ménière | 3 | 15 |
| Definitiva | 1 | 5 |
| Probable | 2 | 10 |
| Neuritis vestibular | 1 | 5 |
| Paroxismia vestibular | 1 | 5 |

significado patológico. Encontramos un nistagmo espontáneo en el 25% de la muestra, tres casos con dirección horizontal y dos casos verticales (*downbeating nistagmus*).

Tras el estudio del VOR en la VNG se demostró un 85% (n=17) de déficit vestibular, sobre todo derecho (58.8%). 14 casos fueron déficits leves, 2 casos moderados y 1 caso grave. Un 5% (n=1)

presentaron hiperreflexia, coincidiendo con el diagnóstico de EM. Solo el 10% presento un VOR no patológico.

En cuanto a la exploración con el v-HIT, el 70% (n=14) presentaron sacadas correctivas patológicas, de las cuales el 85.7% fueron sacadas encubiertas (*covert*) y el 14.3% descubiertas (*overt*). El 30% de las exploraciones fueron normales.

Respecto a la búsqueda bibliográfica, de los 230 resultados obtenidos de la búsqueda, solo 6 artículos cumplían los criterios necesarios para ser incluidos en la revisión bibliográfica. Los distintos porcentajes de prevalencia de MV y VPBI, se representan en la (Tabla 4).

DISCUSIÓN

La prevalencia real de los trastornos vestibulares en la infancia es compleja de determinar ya que influyen muchos factores, tales como el grado de discapacidad que se provoque, la capacidad del niño de verbalizarlo o las características del servicio al que se dirigen los pacientes. En la literatura, la mejor referencia sobre prevalencia la encontramos en el artículo de Meghan Davitt et al. (2017) quienes realizaron una revisión sistemática de 2726 pacientes entre 2 meses y 19 años reportando como diagnósticos más frecuentes: migraña vestibular (23.28%), VPBI (13.7%), idiopático (11.7%) y laberintitis/neuritis vestibular (8.47%) [10].

Un número de veinte pacientes del total de pacientes que asisten a nuestro Servicio de Otoneurología en los dos años de duración del estudio es un número pequeño en comparación con otros estudios. Muy probablemente algunos de los pacientes fueron vistos y tratados por pediatría o neurología pediátrica en sus respectivos centros. Otra posibilidad es que los pacientes fueron mal diagnosticados, subdiagnosticados o no pudo llegar a nuestra consulta especializada.

Un correcto diagnóstico requiere una minuciosa exploración otoneurológica, así como una valoración vestibular. Esto último, que en los

Tabla 4. Búsqueda en la literatura (PubMed.)

| Autor | Año | n | MV | VPBI |
|-----------------------------|------|------|-------|-------|
| Wiener-Vacher <i>et al.</i> | 2018 | 2528 | 15.6% | 13.5% |
| Lee <i>et al.</i> | 2017 | 411 | 29.3% | 30.1% |
| Raucci <i>et al.</i> | 2017 | 616 | 24.6% | 6.3% |
| Sommerfleck <i>et al.</i> | 2016 | 206 | 21.8% | 7.77% |
| Batu <i>et al.</i> | 2015 | 100 | 11% | 39% |
| Goto <i>et al.</i> | 2015 | 77 | 27% | 20.7% |

adultos con frecuencia resulta complejo, aumenta su dificultad en los niños ya que muchas pruebas exigen la colaboración activa del paciente para su correcta realización, y los niños (sobre todo los más pequeños) no siempre son colaboradores. Por ello, debemos interpretar con cautela los resultados de las pruebas en este rango de edad.

No todas las pruebas realizadas en la exploración vestibular son importantes en los niños. La interpretación de los resultados de la exploración clínica va a depender de la edad del niño, del estado de maduración de los reflejos vestibulo-oculares (RVO) y vestibulo-espinales (RVE); y del control postural. En general, se puede decir que el sistema vestibular está plenamente activo al nacimiento, pero el sistema sacádico madura progresivamente hasta la edad de dos años. La exploración del reflejo vestibulo-oculomotor con la prueba del impulso o sacudida cefálica de Halmagyi se puede realizar a partir de los 12 meses de edad [11].

El nistagmo perrotatorio (el niño sentado en el regazo de uno de sus padres, se le mueve lado a lado en la silla de la consulta; durante esta exploración, que habitualmente es bien tolerada, se le colocan momentáneamente las gafas de Frenzel o máscara de videonistagmografía para observar el nistagmo), también puede ser fácilmente observado en este rango de edad, donde el resultado es anormal cuando no se observa nistagmo durante cualquiera de los movimientos [11].

Para evaluar la interacción visual-vestibular, se le pide al niño que fije la vista en su dedo

pulgar extendido mientras se le mueve a derecha e izquierda o, si fuera más cómodo, fijándose en el explorador que se mueve simultáneamente con él. En condiciones normales no debe encontrarse nistagmo alguno. Pero cuando mientras se realiza el movimiento se observan sacudidas nistágmicas perrotatorias (como cuando se realiza el movimiento en oscuridad, sin fijación visual) se debe sospechar una alteración en la vía vestibular central [11].

La exploración del nistagmo de posición debe ser meticulosa y completa (nistagmo espontáneo, en decúbito supino con y sin hiperextensión cefálica, decúbito lateral derecho e izquierdo y maniobra de Dix-Hallpike) con gafas de Frenzel y la valoración tiene 2 niveles: 1) clínico, intentando demostrar las características del nistagmo (con vértigo asociado) característico del VPPB en cualquiera de sus formas, y 2) electro o video-nistagmográfico, que va a permitir registrar en detalle las características del nistagmo, siendo necesario recordar la alta incidencia de nistagmo espontáneo y posicional en niños sin antecedentes personales de mareo o vértigo que se acerca al 20% de los estudiados [11].

Los niños afectados de estas patologías vestibulares responden relativamente bien al tratamiento de la mayoría de ellas y se recuperan más rápido que los adultos. Sin embargo, los clínicos a menudo encuentran dificultades para establecer el diagnóstico apropiado en estos casos. La incapacidad de los niños afectados para explicar las características de los síntomas experimentados puede impedir el diagnóstico, especialmente en niños muy pequeños. Por lo tanto, la falta de conciencia sobre algoritmos y manejo de los trastornos vestibulares en la infancia son un factor determinante en el retraso del diagnóstico o en un diagnóstico erróneo.

Los trastornos vestibulares en la infancia pueden presentar una sintomatología muy heterogénea, como podemos observar en nuestra serie. Además, existe un gran abanico de posibles patologías con las que hacer un diagnóstico diferencial del

vértigo pediátrico, reflejadas en la Tabla 5 (Anexo 1) adaptada de Devaraja, junto con sus características, diagnóstico, manejo y pronóstico.

En nuestra serie, la patología que más frecuentemente encontramos fue la MV. Kayan y Hood [12] la describieron por primera vez en 1984 y el término fue acuñado por Dieterichy Brandt en 1999 [13]. Constituye la causa más común de vértigo en niños, sin embargo, es rara en niños menores de diez años. Su patogenia no está clara todavía, aunque probablemente influye la susceptibilidad genética del individuo a una excitabilidad sensorial aumentada [14]. Su manifestación clínica incluye síntomas vestibulares recurrentes, asociados temporalmente con una migraña. El vértigo puede durar entre 5 minutos y 72 horas y puede ocurrir antes, durante o después de un dolor de cabeza. Los niños afectados pueden mostrar sensibilidad a la luz y al ruido. El examen neuro-otológico suele resultar sin hallazgos patológicos, aunque algunos presentan alteraciones en la motilidad ocular o hipoacusia neurosensorial asociada. Hasta en un tercio de los pacientes se asocia una paresia de canales. Las pautas de tratamiento se extrapolan a los de la migraña y los estudios en población adulta, ya que no existen estudios realizados en niños. La Academia Americana de Neurología ha expresado escepticismo sobre la administración de farmacoterapia como profilaxis para una migraña en niños y adolescentes citando la falta de evidencia [15]. Se ha demostrado que la rehabilitación vestibular es útil para controlar los episodios de vértigo en la MV. También es recomendable una buena hidratación, medidas de comportamiento como: higiene del sueño, ejercicio, dieta equilibrada y evitar alimentos que puedan desencadenarla [5].

En segundo lugar, en nuestra serie hemos encontrado el VPBI. Fue descrito por primera vez por Basser en 1964 y se creía que era una variante de la neuritis vestibular [7]. Aunque la etiología exacta aún no se conoce con precisión, se considera una variante o un equivalente a una migraña pediátrica. Se ha propuesto la isquemia transitoria del

núcleo vestibular y/o vías vestibulares como causa [16]. Clínicamente, se caracteriza por episodios breves y recurrentes de vértigo de pocos minutos de duración, que ocurre sin previo aviso y que se resuelve espontáneamente. La mayoría de los niños afectados son menores de cuatro años y de sexo femenino. Muchos autores han informado los antecedentes familiares de migraña en al menos la mitad de los pacientes. Durante la historia clínica es imprescindible buscar la presencia de dolor de cabeza familiar y factores precipitantes similares a los de migraña incluyendo sueño irregular, cambios hormonales, ingesta de ciertos alimentos y estrés. El examen clínico y pruebas vestibulares serían esencialmente normales. Sin embargo, incluso en aquellos con audición normal, se ha encontrado una respuesta auditiva de tronco de encéfalo anormal en el 66% (n = 56) [17]. Algunos autores han informado pruebas calóricas alteradas y potenciales miogénicos vestibulares evocados vestibular evocados potenciales miogénicos afectados [18]. Ya que se trata de un trastorno autolimitado, el manejo incluye tranquilizar al niño afectado y a sus padres. El tratamiento es escaso o inexistente en la literatura inglesa. La mayoría de los niños con VPBI son tratados con medicamentos contra la migraña [5].

Parker [19] informó una incidencia del 43% de antecedentes familiares de migraña entre pacientes con VPBI. También calculó una incidencia del 13% de desarrollo posterior de migraña junto con otros síntomas asociado con migraña como vómitos cíclicos, dolor abdominal recurrente, escotoma y fotofobia. Se refirió a estos síntomas como variantes de la migraña. Lindskog et al. han observado que aproximadamente el 21% de los pacientes con BPV desarrollan migraña durante un seguimiento entre 13-20 años [20]. En la actualidad, VPBI se define como el equivalente de una migraña, un precursor de migraña o un síndrome periódico de la infancia. La *International Headache Society* también estudió esta forma de vértigo e incluyó el vértigo paroxístico benigno en la sección 1.6.2. de

la Clasificación Internacional de Dolores de Cabeza (ICHD-3) [6-21].

En nuestra serie, no obtuvimos ningún caso de VPPB, el cual es la laberintopatía más común en adultos con vértigo. Sin embargo, en niños es una entidad muy poco frecuente, en comparación con el VPBI. Choi et al. y Balatsouras et al. encontraron una prevalencia del 4.5% y 7.3%, respectivamente [22]. El VPPB en niños casi siempre tiene un origen postraumático y muy raramente es idiopático, lo cual tiene que ver con las características anatómicas del oído interno en los niños, en los que se considera que la membrana otolítica y las otoconias tienen un nivel de fijación anatómico entre sí y al laberinto óseo mucho más alto que en los adultos [11]. Aunque hay que destacar que en ambos cuadros clínicos (VPBI y VPPB) se ha atribuido la migraña como probable origen, y es conocido que no en todos los casos de VPPB las maniobras de provocación son positivas, por lo que en determinadas ocasiones los límites entre los dos cuadros clínicos no están bien definidos [22].

En nuestra serie un 15% de los pacientes padecían un equivalente menieriforme, de los cuales dos tercios asociaban migraña. Algunos estudios indican que la migraña es más frecuente en pacientes con EM que en controles sanos. Además, se han descrito enfermos con características tanto de EM como de migraña vestibular. De hecho, tanto la migraña como la EM se pueden heredar como una agrupación de síntomas. En la migraña vestibular puede aparecer HNS fluctuante, acúfenos y taponamiento ótico; sin embargo, esta HNS por regla general no avanza con los años hacia una hipoacusia severa. Cuando en la migraña vestibular se desarrolla hipoacusia suele ser bilateral, mientras que en la EM la afectación inicial de ambos oídos es rara. Aunque durante las crisis de EM puede haber cefalea migrañosa y fonofobia, la relación fisiopatológica entre la migraña vestibular y la EM no está clara. Algunos autores han propuesto una fisiopatología común, quizás relacionada con una

disfunción de canales iónicos, habiéndose descrito hídrops endolinfático en pacientes con migraña vestibular y síntomas auditivos [23].

CONCLUSIONES

Los trastornos vestibulares en niños y adolescentes son un problema relativamente prevalente en la infancia, pero tiende a estar infradiagnosticado. Se trata de una patología de bastante importancia puesto que supone un problema que puede influir en el aprendizaje, concentración e, incluso, en la capacidad lectora. El espectro del diagnóstico diferencial es muy amplio, pero los diagnósticos más frecuentes son entidades benignas. Una anamnesis completa, junto con las pruebas vestibulares y de neuroimagen cuando esté indicado, juegan un papel crucial en el diagnóstico. Las patologías más frecuentemente encontradas en nuestra serie fueron los equivalentes migrañosos (45%), seguido del VPBI (30%), concordando con la literatura. Por último, la asociación entre el VPBI y EM con la migraña es significativa en nuestra muestra poblacional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editores. *Clinical methods: the history, physical, and laboratory examinations*. 3rd ed. Boston: Butterworths; 1990. 1087 p.
2. Brodsky JR, Lipson S, Bhattacharyya N. Prevalence of Pediatric Dizziness and Imbalance in the United States. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;162(2):241-7.
3. Li C-M, Hoffman HJ, Ward BK, Cohen HS, Rine RM. Epidemiology of Dizziness and Balance Problems in Children in the United States: A Population-Based Study. *The J Pediatr*. 2016;171:240-247.e3.
4. Pérez Garrigues H, Andres C, Arbaizar A, Cerdan C, Meneu V, Oltra JA, et al. Epidemiological aspects of vertigo in the general population of the Autonomic Region of Valencia, Spain. *Acta Otolaryngol*. 2008;128(1):43-7.
5. Devaraja K. Vertigo in children; a narrative review of the various causes and their management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;111:32-8.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) *The International Classification of Headache Disorders*, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211.
7. Basser LS. Benign Paroxysmal Vertigo of Childhood: a variety of vestibular neuronitis. *Brain*. 1964;87(1):141-52.
8. Soto-Varela A, Arán-González I, López-Escámez JA, Morera-Pérez C, Oliva-Domínguez M, Pérez-Fernández N, et al. Clasificación de los vértigos periféricos de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología: concordancia diagnóstica y actualización (versión 2, año 2011). *Acta Otorrinolaringol Esp*. marzo de 2012;63(2):125-31.
9. Brandt T, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: vascular compression of the eighth nerve? *Lancet*. 1994;343(8900):798-9.
10. Davitt M, Delvecchio MT, Aronoff SC. The Differential Diagnosis of Vertigo in Children: A Systematic Review of 2726 Cases. *Pediatric Emergency Care*. 2017;2(1):21-6.
11. Femia P, González del Pino B, Pérez-Fernández N. Exploración vestibular de niños con alteraciones del equilibrio (I): métodos de la exploración clínica e instrumental. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011;62(4):311-7.
12. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological Manifestations of Migraine. *Brain*. 1984;107(4):1123-42.
13. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol*. 1999;246(10):883-92.
14. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J Neurol*. 2016;263(S1):82-9.
15. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S; American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee; Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice

- Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2004 Dec 28;63(12):2215-24.
16. Pérez Plasencia D, Beltrán Mateos LD, Del Cañizo Alvarez A, Sancipriano JA, Calvo Boizas E, Benito González JJ. Vértigo benigno paroxístico de la infancia. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 1998 Mar;49(2):151-5.
 17. Golz A, Netzer A, Angel-Yeger B, Westerman ST, Gilbert LM, Joachims HZ. Effects of Middle Ear Effusion on the Vestibular System in Children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119(6):695-9.
 18. Chang CH, Young YH. Caloric and vestibular evoked myogenic potential tests in evaluating children with benign paroxysmal vertigo. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007 Mar;71(3):495-9.
 19. Parker C. Complicated Migraine Syndromes and Migraine Variants. *Pediatr Ann*. 1997;26(7):417-21.
 20. Lindskog U, Odkvist L, Noaksson L, Wallquist J. Benign Paroxysmal Vertigo in Childhood: A Long-term Follow-up. *Headache*. 1999;39(1):33-7.
 21. Ralli G, Atturo F, de Filippis C. Idiopathic benign paroxysmal vertigo in children, a migraine precursor. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73:S16-8.
 22. Rosdan S, Basheer L, Mohd Khairi MD. Clinical Characteristic of Vertigo in Children. *Med J Malaysia*. 2015;70(4):220-3.
 23. Martín Sanz E, de Guzmán RB. Vértigo paroxístico benigno infantil: categorización y comparación con el vértigo posicional paroxístico benigno del adulto. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007;58(7):296-301.

ANEXO 1

Tabla 5. Diagnóstico diferencial del vértigo pediátrico.

| Diagnóstico | Edad | Síntomas | Exploración | Pruebas | Manejo | Pronóstico |
|-------------|------|--|---|---|--|---|
| MV | < 4 | Vértigo de min-h, temporalmente asociado a migraña | Movimientos oculares pueden ser anormales | Paresia de canales + | RHB Medidas de comportamiento | Bueno |
| VPBI | > 6 | Vértigo episódico de minutos | Normal | ATL y pruebas calóricas pueden ser anormales | Sintomático | 1/3 evolucionara a MV |
| OM | - | Desequilibrio episódico más hipoacusia | Líquido en oído medio Perforación timpánica | Hipoacusia de transmisión/mixta Curva B en impedanciometría | Miringotomía más inserción tubos de ventilación | Bueno. Un pequeño porcentaje serán propenso al mareo en la edad adulta |
| NV | > 5 | Vértigo severo asociado a vómitos en los últimos días (puede ir precedido de cuadro viral) | Otoscopia normal Nistagmo espontáneo horizontorrotatorio | Paresia de canales ++ Pruebas vestibulares anormales | Corticoesteroides Sintomático RHB | Mejor pronostico que en adultos |
| EM | > 10 | Vértigo episódico con hipoacusia y <i>tinnitus</i> fluctuantes | Normal | Hipoacusia fluctuante en frecuencias graves Paresia de canales + | Restricción salina Sedantes vestibulares | Enfermedad progresiva |
| PV | - | Vértigo episódico muy frecuente, pero momentáneo (> 30 días) | Normal | RMN y angiografía pueden mostrar bucle vascular | Carbamazepina Descompresión microvascular | Bueno con farmacoterapia |
| VPPB | > 5 | Vértigo < 1 min. con los cambios de posición | Normal | Test posicionales reproducen vértigo y nistagmo | Maniobras de reposición | Excelente, pero puede ser recurrente |
| TCE | - | Vértigo tras trauma con pérdida de audición y/o paresia facial | Acumetría patológica | ATL e impedanciometría anormales TC: Fractura peñasco o disrupción cadena osicular | Timpanotomía exploradora oído medio y reparación | Difícil predicción del pronóstico |
| Cinetosis | 9 | Cortejo neurovegetativo, vértigo, cefalea por el movimiento o viaje en barco | Normal | Normal | Escopolamina, dimenhidrinato o hidroxicina antes del viaje | Bueno. En algunos se asocia a emesis posoperatoria |
| IVA | 6 | Inquietud y agitación más vértigo al escalar | Normal | Normal | D-cicloserina | Menos complicada que adultos Mejora con el tiempo |

TRASTORNOS VESTIBULARES EN PACIENTES MENORES DE 20 AÑOS. ESTUDIO DESCRIPTIVO
DOMÉNECH-MÁÑEZ I, ALMELA-CORTÉS R, ANTÓN-ALMERO M ET AL.

| Diagnóstico | Edad | Síntomas | Exploración | Pruebas | Manejo | Pronóstico |
|-------------|------|---|---|--|--|---|
| VSM y MSC | > 10 | Mareo no específico | Normal | Diagnóstico de exclusión Consulta psiquiatría | Terapia psicossomática Antidepresivos Habitación | Podría también ser secundario a conocer un tr. vestibular |
| HTO | - | Mareo más aturdimiento al sentarte o ponerte de pie desde decúbito supino | Cambio presión sanguínea con la postura | Prueba mesa basculante + Holter presión arterial | Toma de fluidos y sal Rara vez β-bloqueantes Mineralcorticoides | Bueno |
| SC | - | Vértigo episódico, pérdida de audición y acúfeno junto a visión borrosa | Queratitis intersticial, escleritis o conjuntivitis | Hipoacusia en ATL Paresia de canal + Examen con lámpara de hendidura | Corticoesteroides Ciclofosfamida MTX | Bueno si tratamiento precoz |
| RV | - | Mareo al leer o ver TV e inestabilidad postural | Insuficiencia a la vergencia Anisometropía | Test de Snellen Refractómetro automatizado | Corrección del error de refracción | Bueno |
| FA II | - | Vértigo más ataxia inducido por estrés o ejercicio | Normal | RMN puede mostrar atrofia cerebelar | Acetazolamida produce alivio muy importante | Posible asociación MV |
| Tumores | - | Vértigo con/sin cefalea, hipoacusia o paresia facial | Signos cerebelosos pueden estar presentes | RMN cerebro | Intervención quirúrgica | Dependerá de la recuperación nerviosa |

MV: migraña vestibular, VPBI: vértigo posicional benigno de la infancia, OM: otitis media, NV: neuritis vestibular, EM: enfermedad de Ménière, PV: paroxismia vestibular, VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno, TCE: traumatismo craneoencefálico, IVA: intolerancia visual a la altura, VSM: vértigo somatomorfo y mareo, MCS: mareo crónico subjetivo, HTO: hipotensión ortostática, SC: síndrome de Cogan, RV: relacionados con la visión, FA II: Ataxia familiar tipo II. K. Devaraja [5]

PATOLOGÍA VESTIBULAR E INESTABILIDAD EN EL ANCIANO Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO. ESTUDIO DESCRIPTIVO TRANSVERSAL

Vestibular Pathology and Instability in the Elderly and its Relationship with Small Vessel Disease. Cross-Sectional Descriptive Study

Irene BERMÚDEZ-CASTELLANOS ¹; Cristina Nicole ALMEIDA-AYERVE ¹; Susana MARCOS-ALONSO ¹;
Juan Carlos DEL POZO-DE DIOS ¹; Jorge MARTÍN-POLO ²; Ángel BATUECAS-CALETRÍO ¹

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ¹ Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

²Servicio de Neurología. Salamanca. España.

Correspondencia: crisalay29@hotmail.com

Fecha de recepción: 20 de febrero de 2022

Fecha de aceptación: 7 de mayo de 2022

Fecha de publicación: 16 de mayo de 2022

Fecha de publicación del fascículo: 18 de noviembre de 2022

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN

Introducción y objetivo: La elevada prevalencia de mareo e inestabilidad en los ancianos, su complejo diagnóstico e importantes consecuencias (caídas y lesiones derivadas) constituyen un grave problema sanitario. El presente estudio tiene como objetivo principal determinar si existe relación entre dichos síntomas y la presencia de enfermedad de pequeño vaso. Secundariamente intentaremos describir las causas más frecuentes de mareo e inestabilidad en los pacientes ancianos. **Método:** Se realiza un estudio descriptivo transversal con 214 pacientes mayores de 70 años remitidos por vértigo, mareo o inestabilidad. Se valoran los diagnósticos más frecuentes y se comparan tres grupos: 1) Patología vestibular periférica, 2) mareo o inestabilidad de causa desconocida y 3) grupo de control. Para ello se utiliza la escala de Fazekas

que determina la magnitud de las lesiones de sustancia blanca por imágenes de resonancia magnética. Resultados: El vértigo posicional paroxístico benigno fue el diagnóstico más frecuente (17,3%), seguido de la enfermedad de Ménière (15%). Un 20% de los pacientes fueron clasificados como origen desconocido o multifactorial. La enfermedad de pequeño vaso se encontró con mayor frecuencia en el grupo con mareo de causas desconocidas ($p=0,034$). Conclusiones: se reafirma la asociación entre las lesiones de sustancia blanca, sugerentes de enfermedad de pequeño vaso, y la mayor aparición de mareo e inestabilidad en los ancianos; siendo la prevalencia de la enfermedad mucho menor en el grupo de control que en aquellos con mareo de causa desconocida. Asimismo, se determina que el vértigo posicional paroxístico benigno es el diagnóstico más frecuente de mareo e inestabilidad en el anciano.

PALABRAS CLAVE: mareo; vértigo; inestabilidad; anciano; enfermedad de pequeño vaso; resonancia magnética nuclear.

SUMMARY: Introduction and objective: The high prevalence of dizziness and instability in the elderly, its heterogeneous etiology, and its important consequences (falls and their subsequent lesions) imply a serious sanitary problem. The objective of the following study is to determine if there is any relation between those symptoms and the presence of small vessel disease. Second, we will try to describe the most frequent causes of dizziness and instability in the elderly. Method: A cross-sectional study was conducted on 214 patients over 70 years of age who had been referred for the assessment of vertigo, dizziness or instability. The most frequent diagnoses were evaluated, and three groups were compared: 1) peripheral vestibular disorders, 2) dizziness or instability of unknown etiology and 3) control group. To this end we used Fazekas scale, which determines the magnitude of white matter lesions using magnetic resonance imaging. Results: Benign paroxysmal positional vertigo was the most frequent diagnosis (17,3%), followed by Ménière's disease (15%). 20% of patients were classified like unknown or multifactorial etiology. Small vessel disease was more frequently found in the group with dizziness of unknown etiology ($p=0,034$). Conclusions: In the study we confirm the association between white matter lesions, suggestive of small vessel disease, and the more frequent appearance of dizziness and instability in the elderly, since the prevalence of the disease is significantly lower in the control group than in those with dizziness of unknown etiology. Furthermore, we conclude that the benign paroxysmal positional vertigo is the most frequent diagnosis of dizziness and instability in the elderly, ahead of Ménière's disease.

KEYWORDS: dizziness; vertigo; imbalance, elderly; small vessel disease; magnetic resonance imaging.

INTRODUCCIÓN

El mareo y la inestabilidad son síntomas comunes en los ancianos, con una prevalencia que varía entre el 10 y el 20% en pacientes con una edad mayor o igual a 70 años [1]. Existen diversos factores relacionados, entre ellos están enfermedades neurodegenerativas, déficits visuales y propioceptivos, enfermedades de los ganglios basales, disminución de la actividad motora, enfermedades cardiovasculares, interacciones medicamentosas y deficiencias de vitaminas [2].

Otro aspecto importante para considerar, en los pacientes ancianos, es la polifarmacia ya que esto incrementa el riesgo de inestabilidad [3]. Entre los fármacos que pueden provocar dicho síntoma se encuentran los antihipertensivos, los psicotrópicos y los narcóticos [4].

Es necesario destacar que, la Enfermedad de Pequeño Vaso (EPV) ha generado un gran interés en geriatría por su correlación con: deterioro cognitivo, demencia, accidentes cerebrovasculares [5, 6] y, entre otros síntomas, el mareo y la inestabilidad de los ancianos [7]. La EPV engloba procesos

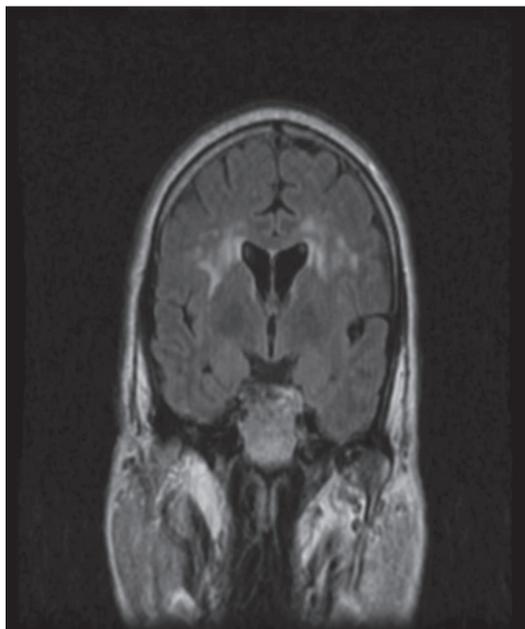


Figura 1. Hiperintensidades en sustancia blanca. Fazekas 2 en corte coronal de RM en T2 Flair FSE.

patológicos que afectan a pequeñas arteriolas, vénulas y capilares del cerebro. Sus formas más frecuentes son las relacionadas con: edad, hipertensión arterial (HTA) y la angiopatía amiloide. Esto produce lesiones subcorticales tales como infartos lacunares, lesiones de sustancia blanca (SB) o leucoaraiosis y hemorragias [8]. Las lesiones de SB se identifican en la Imagen por Resonancia Magnética (MRI) como áreas de hiperintensidad en secuencias T2 y FLAIR (Figura 1). La MRI posee mayor sensibilidad que la TC en la detección de pequeñas lesiones. La escala cualitativa más utilizada para determinar la magnitud de las lesiones de SB en RMI es la de Fazekas [9]. La asociación entre la EPV y el mareo ha sido estudiada determinando que la carga de dicha enfermedad constituye un predictor significativo de mareo e inestabilidad de causa desconocida [7].

Las consecuencias de la elevada incidencia de mareo e inestabilidad en la población anciana no

son despreciables y suponen un problema sanitario en aumento, debido su asociación con caídas y lesiones graves [10]. Las caídas son la principal causa de muerte accidental en mayores de 65 años [11] aunque, frecuentemente, son sus consecuencias (fracturas, estancias hospitalarias largas, sesiones de rehabilitación, necesidad de cuidadores, etc.) las que representan una amenaza significativa en la calidad de vida de las personas ancianas [12].

A pesar de que las causas de las caídas en la población senil son multifactoriales, muchos estudios han implicado el envejecimiento vestibular periférico como un factor de riesgo [13]. Al igual que en otros sistemas del cuerpo, la edad provoca una degeneración del sistema vestibular que afecta tanto al órgano periférico como a los circuitos centrales [14].

Se ha comprobado un alto riesgo de caídas en los pacientes con disfunción vestibular, asintomáticos, y este riesgo aumenta aún más cuando refieren mareo o inestabilidad. Por lo tanto, es importante su correcta identificación y tratamiento para disminuir este riesgo de caída y sus consecuencias negativas [15].

En relación con la patología vestibular periférica, se conoce que, en la población anciana, el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es la entidad de consulta más frecuente en la unidad de otoneurología [16-18].

La evaluación de los ancianos en la primera visita por un otoneurólogo no es sencilla, ya que la mayor parte de estos pacientes sufren discapacidad motora y múltiples comorbilidades generadoras de síntomas inespecíficos adicionales. Este hecho genera una inestabilidad clínica atípica en un porcentaje considerable de pacientes. Además del tiempo limitado disponible en la consulta, predispone a un diagnóstico y tratamiento inadecuados [19].

Debido a la alta prevalencia de mareo e inestabilidad en la población anciana, su complejidad de diagnóstico y las repercusiones perjudiciales que dichos síntomas pueden ocasionar, decidimos

realizar esta investigación en la que el objetivo principal es determinar si existe relación entre dichos síntomas y la presencia de enfermedad de pequeño vaso. Secundariamente intentaremos describir las causas más frecuentes de mareo e inestabilidad en los pacientes ancianos.

MATERIAL Y MÉTODO

Población. El grupo de estudio se compuso de ancianos de 70 años o más que visitaron la unidad de otoneurología del servicio de otorrinolaringología del Hospital Clínico de Salamanca durante dos años consecutivos (2014-2015). El grupo control estuvo conformado por pacientes sometidos a MRI realizada por hipoacusia asimétrica, sin ningún signo o síntoma relacionado con el equilibrio.

Se valoraron además los siguientes factores de riesgo cardiovascular (FRCV): hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, dislipemia, enfermedad cardíaca.

Criterios de exclusión: discapacidad cognitiva severa, incapacidad de andar o mantenerse de pie (no se puede realizar una exploración otoneurológica completa), ictus severo, enfermedad de Parkinson o Alzheimer, discapacidad visual o auditiva severa, enfermedades terminales y otras causas de leucoencefalopatía (p.ej. inmune, desmielinizante, metabólica, tóxica, infecciosa, genética); patologías neurológicas severas relacionadas (por ejemplo, neuropatía severa, espasticidad, síndromes extrapiramidales).

Metodología de estudio. Se utiliza la escala cualitativa de Fazekas para determinar la magnitud de las lesiones de la SB en MRI, que clasifica como grado 0, a la ausencia de lesión; grado 1, a la existencia de lesiones focales; grado 2, al comienzo de la confluencia de lesiones y, como grado 3, las lesiones difusas que comprenden regiones enteras [9] (Tabla 1). Dado que en la literatura previa se ha demostrado que Fazekas 3 fue significativa en pacientes con inestabilidad [7], sin embargo, en nuestro estudio decidimos incluir a los pacientes

Tabla 1. Escala cualitativa de Fazekas para la valoración de Enfermedad de pequeño vaso cerebral. Adaptado de Virgen et al. 2013 [9].

| Grado | Hallazgos en MRI |
|-------|--|
| 0 | Ausencia de lesión |
| 1 | Lesiones focales |
| 2 | Comienzo de confluencia de lesiones |
| 3 | Lesiones difusas que comprenden regiones enteras |

con lesiones de SB Fazekas 2 debido a que, Fazekas 2 y 3 representan EPV de carga elevada de EPV la cual tiene mayor asociación con el mareo [26].

Todos fueron examinados por un experto en otoneurología, el cual realizó una evaluación exhaustiva: motilidad ocular, presencia de nistagmo con y sin fijación, seguimiento, sacadas, *Cover Test*, maniobra de impulso oculocefálico (MOC), maniobra de agitación céfalica, pruebas posicionales de Dix-Hallpike y una audiometría tonal pura. Asimismo, se realizaron pruebas de videonistagmografía, silla rotatoria, *Video Head Impulse Test* (vHIT) y RMI. Una vez valorados los enfermos, en aquellos casos en los que no se llegó a un diagnóstico de vértigo periférico, los pacientes fueron valorados y explorados por un neurólogo experto para descartar patología de origen central.

Consideramos como signos de implicación vestibular periférica los siguientes: nistagmo espontáneo unidireccional en el contexto de una crisis vertiginosa y head impulse test positivo, nistagmo de VPPB, paresia de canal en el test calórico y disminución de la ganancia del reflejo vestíbulo ocular (VOR) en el vHIT en el contexto de un síndrome armónico.

Igualmente destacamos que se etiqueta con diagnóstico de vestibulopatía recurrente a aquellos pacientes que, teniendo crisis repetidas de vértigo, no cumplen criterios diagnósticos de enfermedad de Ménière ni de migraña vestibular.

Tras la correcta valoración y diagnóstico, clasificamos a los pacientes en los siguientes grupos para

su posterior comparación: 1) patología vestibular periférica demostrada, 2) mareo o inestabilidad de causa desconocida y 3) grupo control.

Análisis estadístico. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS *Statistical Package* versión 22 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

Variables. Las variables cuantitativas se presentan como media y desviación estándar (DE). Las variables cualitativas categóricas se expresan como frecuencia y porcentaje. Debido a que el tamaño muestral es pequeño, se usaron pruebas estadísticas no paramétricas; las variables dicotómicas se relacionan entre sí mediante el test exacto de Fisher y las cuantitativas mediante la U Mann-Whitney. En caso de variables con más de dos categorías, se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis para las cuantitativas y la regresión logística para relacionarlas con las dicotómicas. Las cuantitativas se relacionan entre sí mediante regresión lineal. El nivel de significación α se estableció en el 5%.

Ética. Este estudio se realizó de acuerdo con los protocolos hospitalarios. Todos los sujetos firmaron el consentimiento informado en concordancia con la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Fueron incluidos en el estudio 214 pacientes con edad media de 76.04 años (SD=5.21) de los cuales 124 eran mujeres y 90 hombres ($p < 0,05$). En el grupo control, se incluyeron un total de 54 pacientes. Los síntomas clínicos que se encontraron con más frecuencia fueron: vértigo (62,6%), inestabilidad (27,1%) y mareo (10,1%).

En cuanto a FRCV, 98 pacientes sufrían HTA, 36 Diabetes Mellitus, 55 dislipemia y 37 enfermedad cardiaca.

De los 214 pacientes, un 76,6% fueron diagnosticados de patología vestibular periférica (n=164), un 3,7% (n=8) tenían patología de origen central (6 atrofia cerebelosa, 1 meningioma de fosa posterior y 1 Schwannoma vestibular con compresión de

Tabla 2. Frecuencia de diagnósticos por síntoma de mareo o inestabilidad.

| Diagnóstico | N | % |
|-------------------------------------|-----|------|
| VPPB | 39 | 17,3 |
| Enfermedad de Ménière | 51 | 23,8 |
| Neuritis vestibular | 33 | 15,4 |
| Vestibulopatía recurrente | 26 | 12,1 |
| Síndrome de Lindsay-Hemmenway | 2 | 0,9 |
| Cinetosis | 1 | 0,5 |
| Migraña vestibular | 8 | 3,7 |
| Patología central | 8 | 3,7 |
| Origen desconocido o multifactorial | 42 | 19,6 |
| Total | 214 | |

tronco) y el 19,6% (n=42) no se llegó a un diagnóstico o bien se consideró que no existía patología vestibular periférica o que se debía a un problema de origen multifactorial (Tabla 2).

Para las comparaciones entre pacientes en relación con los hallazgos en la MRI, se consideraron tres grupos: 1) Pacientes con vértigo periférico (46/164); 2) Pacientes con mareo de causa desconocida (n=38/42) y, 3) Grupo control de pacientes sin síntomas de mareo ni de vértigo a los que se les había realizado una MRI por hipoacusia asimétrica (n=54).

En cuanto a esta, cabe mencionar que algunos de los sujetos, no fueron sometidos a la realización de MRI debido a que la mayoría de los pacientes diagnosticados de patología periférica no son subsidiarios de realización de MRI salvo que presenten otros hallazgos concomitantes, como una hipoacusia asimétrica. Otra de las razones por las que no se realizó la prueba fue por portar prótesis que contraindicaban la realización de una MRI.

Dentro de los resultados en MRI fueron: EPV en 52 pacientes, 6 con atrofia cerebelosa, 3 con *loop* o rulo de la arteria cerebelosa inferior anterior (AICA), 1 con Schwannoma vestibular y 1 con meningioma.

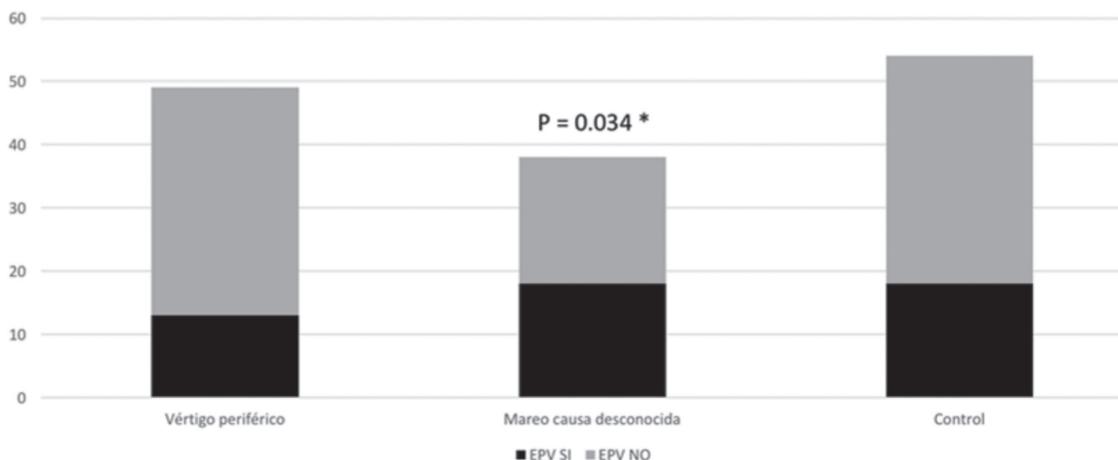


Figura 2. Prevalencia de EPV por grupos de pacientes. 1.- Vértigo de origen periférico, 2.- mareo de causa desconocida y 3.- Grupo de control. En negro: pacientes con EPV en cada grupo. En gris pacientes sin EPV en cada grupo.

No se encontraron diferencias en cuanto a la edad ($p=0,12$) y el sexo ($p=0,08$) entre los grupos. Sin embargo, la EPV se encontró con mayor frecuencia en el grupo con mareo de causas desconocidas que en los otros dos grupos ($p=0,034$) (Figura 2). Las diferencias entre el grupo de control y el grupo de pacientes con vértigo periférico no fueron estadísticamente significativas ($p<0,05$).

DISCUSIÓN

Resulta conveniente aclarar, la terminología utilizada en el artículo para describir el síntoma: mareo. El problema radica en que, en inglés, la palabra *dizziness* es un término inespecífico que engloba alteraciones como el vértigo, mareo indefinido, desequilibrio o presíncope [20]; mientras que en castellano, propuesto por Dachman y Hart, mareo no comprende dichas variantes, sino que todas son entidades diferenciadas [21]. Por ende, resulta complicado establecer a qué acepción de la palabra *dizziness* recurren los artículos citados en la investigación.

Es importante destacar que, en ocasiones, los pacientes más ancianos refieren mareo en vez

de vértigo (falsa ilusión de que uno se mueve – subjetivo– o se mueve el medio alrededor del paciente –objetivo–, acompañado de grados variables de cortejo vegetativo) [21] cuando sufren, por ejemplo, un VPPB [16]. Por ello, se considera absolutamente obligatorio realizar maniobras posicionales en pacientes mayores de 70 años con síntoma de mareo [16].

En la población anciana aumenta el riesgo de inestabilidad y mareo debido a la presencia de comorbilidades y polifarmacia [3, 22]. En nuestro estudio se aprecia la variabilidad de los tratamientos designados para tratar causas específicas de mareo y su ausencia de prescripción en 104 pacientes. Asimismo, se decidió cambiar el tratamiento de 45 pacientes tratadas con sedantes vestibulares, en los que se valoró el beneficio de su suspensión, por ser el posible origen de los síntomas de mareo o inestabilidad.

Todos los pacientes fueron derivados a la unidad de otoneurología con el diagnóstico de vértigo periférico; sin embargo, el 23% de ellos no poseía los criterios diagnósticos; siendo clasificado el síntoma, como de origen central o de causa desconocida. Por lo tanto, el mareo de origen

periférico se encuentra frecuentemente sobre diagnosticado.

En nuestro estudio, la etiología más frecuente de mareo en ancianos es la disfunción vestibular periférica, siendo el más común el VPPB [16-18]. Este hecho podría explicarse por los cambios morfológicos de las otoconias con la edad, como su reducción y fragmentación. Aun así, se ha observado que el deterioro funcional asociado a la edad de los canales semicirculares tiene una prevalencia y gravedad mayor que el deterioro asociado al de las otoconias [23]. En cuanto al tratamiento de los pacientes con VPPB, debemos señalar que, por problemas de movilidad de algunos ancianos, no se pudieron realizar maniobras de reposición en todos los pacientes que las precisaban, por lo que el número de dichas maniobras no coincide con los casos de VPPB.

La enfermedad de Ménière, fue la segunda causa más frecuente de alteración periférica. Aunque la mayor incidencia de la enfermedad se encuentra entre los 20 y 60 años [24], Ballester et al. determinaron que el 15% de los pacientes con enfermedad de Ménière tenían más de 65 años, bien por una reactivación de la enfermedad crónica (40%) o por un nuevo diagnóstico de ésta (60%) [25]. De forma discordante, Roeland et al. situó la enfermedad de Ménière, por detrás de causas como la ansiedad e hiperventilación, el diagnóstico desconocido, la hipotensión ortostática y la vestibulopatía recurrente [17]. Esto podría estar relacionada con los numerosos pacientes que se encuentran en seguimiento por dicha enfermedad en nuestra unidad de otoneurología. Sin embargo, en cuanto a otras variables, la muestra es notablemente homogénea en comparación con otros estudios.

En cuanto a los hallazgos de la comparación de RMI, se aprecia una mayor prevalencia de la EPV en los pacientes con mareo de causa desconocida. Cerchiai et al. proponen que este síntoma pudiera deberse a que existe un síndrome de desconexión cortical-subcortical de los tractos de SB encargados

del equilibrio y la marcha (7). Nuestro estudio además añade un grupo de control en quienes se demostró que presentan con menor frecuencia EPV en comparación con los otros dos grupos de estudio.

En nuestro estudio, al tener en cuenta solo los casos de Carga Elevada de EPV (Fazekas 2 y 3) no se ha valorado la prevalencia del síntoma mareo en pacientes con Carga Leve de EPV (Fazekas 1). En estudios previos han comparado ambas prevalencias, observando que en los pacientes con Carga Leve de EPV tienen mayor asociación con alteraciones vestibulares periféricas y en aquellos con Carga Elevada de EPV tiene mayor asociación con el mareo [26].

Un estudio de Okrologic et al. evaluó la asociación entre la topografía de las lesiones de la EPV con ciertos síntomas clínicos, incluido el vértigo de origen no central. Encontraron relación entre lesiones de los ganglios basales y la aparición de apraxia de la marcha, incontinencia y vértigo. Por consiguiente, futuras investigaciones tendrán como objetivo conocer la posible correlación entre la localización de las lesiones de EPV y los síntomas de mareo o inestabilidad.

Debemos aclarar que los cambios en el parénquima cerebral consecuentes de EPV son detectados con facilidad en MRI y que los pequeños vasos cerebrales no son distinguibles, lo que definiría realmente a la EPV [8]. Este hecho implica que la utilización de la escala de Fazekas para EPV no sea del todo correcta por ser una subclasificación visual de las lesiones hiperintensas de SB [27]. Por lo que sería más apropiado decir que existe asociación significativa entre el mareo de causa desconocida y las lesiones de SB, consecuentes de EPV.

En cuanto a los FRCV, existen publicaciones que confirman la edad y la HTA como factores de riesgo de padecer la EPV, incluso, han establecido que existe una ventana de acción en estos factores hasta los 65 años en la que se podría limitar la progresión de las lesiones de SB [28]. A pesar de

que se aprecia una alta prevalencia de FRCV en la muestra, nuestro estudio no valora la asociación entre dichos factores y la mayor prevalencia de EPV. Su conocimiento podría facilitar la adquisición de una conducta preventiva y terapéutica.

CONCLUSIONES

Ratificamos la asociación entre las lesiones de SB en MRI, sugerentes de EPV, y los casos mareo e inestabilidad en los que no se encuentra un diagnóstico. Esto permite comprender la importancia del control de los FRCV en ancianos con el objetivo de frenar la EPV y, por consiguiente, disminuir dichos síntomas.

La superficie de la corteza cerebral que participa de forma activa en el equilibrio está repartida por varias áreas o zonas del cerebro. Una afectación difusa como la acontecida en la EPV podría justificar que estos pacientes presentaran un cierto grado de inestabilidad.

La etiología más frecuente de mareo e inestabilidad en el anciano mayor de 70 años es de origen periférico, siendo el VPPB la causa más prevalente, seguido de la enfermedad de Ménière.

DECLARACIÓN DE INTERESES

El contenido de este artículo procede del trabajo fin de grado titulado «El anciano con mareo: no todo es hallazgo casual» presentado por Irene Bermúdez-Castellanos para la obtención del Título de Grado en Medicina por la Universidad de Salamanca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Colledge NR, Wilson JA, Macintyre CCA, Maclennan WJ. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. *Age Ageing*. 1994;23(2):117–20.
2. Ishiyama G. Imbalance and vertigo: The aging human vestibular periphery. *Semin Neurol*. 2009;29(5):491–9.
3. Agostini J V, Han L, Tinetti ME. The relationship between number of medications and weight loss or impaired balance in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(10):1719–23.
4. Harun A, Agrawal Y. The Use of Fall Risk Increasing Drugs (FRIDs) in Patients With Dizziness Presenting to a Neurotology Clinic. *Otol Neurotol*. 2015;36(5):862–4.
5. Pantoni L, Garcia JH. The significance of cerebral white matter abnormalities 100 years after Binswanger's report. A review. *Stroke*. 1995;26(7):1293–301.
6. Prins ND, Van Dijk EJ, Den Heijer T, Vermeer SE, Jolles J, Koudstaal PJ, et al. Cerebral small-vessel disease and decline in information processing speed, executive function and memory. *Brain*. 2005;128(9):2034–41.
7. Ahmad H, Cerchiali N, Mancuso M, Casani AP, Bronstein AM. Are white matter abnormalities associated with "unexplained dizziness"? *J Neurol Sci*. 2015;358(1–2):428–31.
8. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol*. 2010;9(7):689–701.
9. Virgen S, Navarro R, Álvarez E, Ii R, Paradela C. Leucoaraiosis. Aspectos fisiopatológicos y diagnóstico por imagen Leukoaraiosis. *Physiopathologic aspects and diagnostic*. 2013;12(3):336–42.
10. Sterling DA, O'Connor JA, Bonadies J. Geriatric falls: injury severity is high and disproportionate to mechanism. *J Trauma*. 2001;50(1):116–9.
11. Kannus P, Parkkari J, Koskinen S, et al. Fall-induced injuries and deaths among older adults. *Jama*. 1999;281(20):1895–9.
12. Soto-Varela A, Faraldo-García A, Rossi-Izquierdo M, Lirola-Delgado A, Vaamonde-Sánchez-Andrade I, del-Río-Valeiras M, et al. Can we predict the risk of falls in elderly patients with instability? *Auris Nasus Larynx*. 2015;42(1):8–14.
13. Fife TD, Demirhan S. Vertigo and Dizziness in the Elderly. *Geriatr Neurol*. 2014;6(June):379–95.
14. Arshad Q, Seemungal BM. Age-related vestibular loss: Current understanding and future research directions. *Front Neurol*. 2016;7(DEC):1–6.

15. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Arch Intern Med.* 2009;169(10):938-44.
16. Batuecas-Caletrio A, Trinidad-Ruiz G, Zschaek C, Del Pozo de Dios JC, De Toro Gil L, Martin-Sanchez V, et al. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Gerontology.* 2013;59(5):408-12.
17. Van Leeuwen RB, Bruintjes TD. Dizziness in the elderly: Diagnosing its causes in a multidisciplinary dizziness unit. *Ear, Nose Throat J.* 2014;93(4-5):162-7.
18. Katsarkas a. Dizziness in aging: a retrospective study of 1194 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994;110(December):296-301.
19. Vetrano DL, Foebel AD, Marengoni A, Brandi V, Collamati A, Heckman GA, et al. Chronic diseases and geriatric syndromes: The different weight of comorbidity. *Eur J Intern Med.* 2016; 27:62-7.
20. Branch W, Barton J. Approach to the patient with dizziness. UpToDate. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-sensory-loss;#](https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-sensory-loss;#.)!. [Citado el 27/11/2017].
21. Ramírez R. Tratamiento de los trastornos de equilibrio. *Inf Ter del Sist Nac Salud.* 2002;26(2):44-7.
22. Kaufman DW, Kelly JP, Rosenberg L, Anderson TE, Mitchell A a. Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States: the Slone survey. *JAMA.* 2002;287(3):337-44.
23. Walther LE rik, Wenzel A, Buder J, Bloching MB oris, Kniep R, Blödown A. Detection of human utricular otoconia degeneration in vital specimen and implications for benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(12):3133-8.
24. Da Costa SS, De Sousa LCA, De Toledo Piza MR. Meniere's disease: Overview, epidemiology, and natural history. Vol. 35, *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2002. p. 455-95.
25. Ballester M, Liard P, Vibert D, Hausler R. Meniere's disease in the elderly. *Otol Neurotol.* 2002;23(1):73-8.
26. Cerchiai N, Mancuso M, Navari E, Giannini N, Casani A Pietro. Aging with cerebral small vessel disease and dizziness: The importance of undiagnosed peripheral vestibular disorders. *Front Neurol.* 2017;8(JUN): 2-5.
27. Sartori P, Álvarez M, Pasquini F, Alvarado L, Alzate A. Lesiones en la sustancia blanca en el paciente anciano. Utilización de la terminología adecuada. *Rev Argentina Radiol.* 2017;81(2):110-21.
28. Okroglic S, Widmann CN, Urbach H, Scheltens P, Heneka MT. Clinical Symptoms and Risk Factors in Cerebral Microangiopathy Patients. *PLoS One.* 2013;8(2):1-8.

HIPOACUSIA SÚBITA Y COVID-19. REVISIÓN SISTEMÁTICA

Sudden Sensorineural Hearing Loss and COVID-19. Systematic Review

Cristina Isabel SANZ-SÁNCHEZ ; José Antonio PÉREZ-ARCOS ; Jesús Carlos VERGE-GONZÁLEZ ;
Óscar Emilio CAZORLA-RAMOS 

Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga. Universidad de Málaga. Servicio de Otorrinolaringología. Málaga. España.

Correspondencia: cristinasanzsanchez03@gmail.com

Fecha de recepción: 8 de mayo de 2022

Fecha de aceptación: 16 de mayo de 2022

Fecha de publicación: 18 de mayo de 2022

Fecha de publicación del fascículo: 18 de noviembre de 2022

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN

Introducción: Se han incrementado los casos de sordera súbita, acúfeno y neuritis vestibular relacionados con la infección por SARS-CoV-2. **Objetivo:** Realizar una revisión sistemática de los casos publicados de hipoacusia súbita en el contexto de una infección por SARS-CoV-2 y discutir la potencial asociación de la infección como posible agente etiológico. **Material y método:** Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed, EMBASE, Cochrane Library y Scielo, sin restricción de idioma, incluyendo todos los artículos publicados desde marzo del 2020 hasta el 31 de enero de 2022. **Resultados:** Un total de 16 artículos cumplieron los criterios de inclusión, obteniendo 30 pacientes con sordera súbita y COVID-19. El 53% fueron mujeres y el 47% hombres con una edad media de 46,75 años. 4 pacientes presentaron factores de riesgo cardiovascular, uno asma, otro artritis reumatoide y 10 no presentaron antecedentes. 25 tuvieron una sordera unilateral y en 5 casos fue bilateral. Se encontraron todos los grados de hipoacusia, desde leves a cofosis. El acúfeno fue el síntoma más comúnmente asociado la mitad de los pacientes, acompañado de vértigo en un 10%. 14 pacientes precisaron ingreso en UCI, 9 no recibieron tratamiento para la infección, un paciente recibió hidroclicloroquina, 2 favipavir y enoxaparina y 2 azitromicina y prednisona. El implante coclear fue el tratamiento

de la hipoacusia en 2 casos, uno fue tratado con hidroxiclороquina y 23 con corticoides intravenosos y/o orales y/o intratimpánicos. Conclusiones: La hipoacusia súbita es un síntoma recientemente asociado a la infección por SARS-CoV-2 y de prevalencia incierta. Se debe considerar la presencia de hipoacusia como parte de la evaluación clínica de estos pacientes para garantizar un diagnóstico y tratamiento tempranos.

PALABRAS CLAVE: hipoacusia súbita; SS; COVID-19; SARS-CoV-2; coronavirus, acúfeno.

SUMMARY: Introduction: Cases of sudden deafness, tinnitus and vestibular neuritis related to SARS-CoV-2 infection have increased. Objective: Systematic review of published cases of sudden hearing loss in the context of SARS-CoV-2 infection and discuss the potential association of infection as a possible etiological agent. Material and method: We conducted a systematic search of PubMed, EMBASE, Cochrane Library and Scielo, without language restriction, including all articles published from March 2020 to 31 January 2022. Results: A total of 16 articles met the inclusion criteria, obtaining 30 patients with sudden deafness and COVID-19. 53% were women and 47% men with a mean age of 46.75 years. 4 patients had cardiovascular risk factors, one asthma, another rheumatoid arthritis and 10 had no history. 25 had unilateral deafness and in 5 cases it was bilateral. All degrees of hearing loss were found, from mild to cophosis. Tinnitus was the most associated symptom in half of the patients, accompanied by vertigo in 10%. 14 patients required ICU admission, 9 received no treatment for infection, one patient received hydroxychloroquine, 2 favipavir and enoxaparin and 2 azithromycin and prednisone. The cochlear implant was the treatment of hearing loss in 2 cases, one was treated with hydroxychloroquine and 23 with intravenous and/or oral and/or intratympanic corticosteroids. Conclusions: Sudden hearing loss is a symptom recently associated with SARS-CoV-2 infection and of uncertain prevalence. The presence of hearing loss should be considered as part of the clinical evaluation of these patients to ensure early diagnosis and treatment.

KEYWORDS: sudden sensorineural hearing loss; SSNHL; COVID-19; SARS-CoV-2; coronavirus; tinnitus.

INTRODUCCIÓN

En los inicios de la pandemia por COVID-19 disminuyeron el número de urgencias en otorrinolaringología, al igual que el resto de las urgencias hospitalarias, entre ellas, el diagnóstico de nuevos casos de hipoacusia súbita. Las posibles causas fueron el confinamiento, el miedo de la población a contraer la infección en los centros hospitalarios, las restricciones en las visitas a los centros sanitarios [1-3] y la disminución en la incidencia de otras infecciones distintas al SARS-CoV-2 debido al uso de la mascarilla y el distanciamiento social [1]. Sin embargo, como podemos evidenciar en la literatura, son emergentes los casos de sordera súbita (SS), acúfeno y neuritis vestibular relacionados con la infección por el nuevo coronavirus [3], observándose un incremento notable de publicaciones acerca de las manifestaciones audiovestibulares

del COVID-19 en forma de casos clínicos principalmente.

Las causas de la sordera súbita son desconocidas en la mayoría de los pacientes y, aunque se han propuesto varias hipótesis, la causa más probable parece ser el daño coclear causado por una noxa vascular, respuesta autoinmunitaria o el daño producido por un virus [4]. Desórdenes en la vascularización coclear debido a alteraciones en la viscosidad plasmática, agregación plaquetaria y celular y alteraciones en la función endotelial han sido descritas en estos pacientes [5, 6]. La enfermedad por COVID-19 podría englobar todas esas etiologías, ya que se conoce que los coronavirus son virus neurotrópicos, por lo que pueden causar alteraciones en nervios periféricos y/o manifestaciones en el sistema nervioso central [7]. También, la respuesta inflamatoria que se desencadena ante la infección

puede producir distintas variaciones en el flujo sanguíneo, además de trastornos autoinmunitarios [4, 5].

Está bien establecido que la enfermedad puede cursar desde formas asintomáticas hasta producir síntomas muy severos que pueden conducir al fallecimiento del paciente [8]. Esto hace pensar que la sordera súbita por el nuevo coronavirus podría estar infradiagnosticada, ya que este podría ser el único síntoma evidente de la enfermedad. Investigar el rol de la infección por sars-cov-2 como posible etiología de la SS podría ofrecer la oportunidad de proponer estrategias de diagnóstico temprano y tratamiento precoz para lograr una óptima eficiencia en su manejo y evitar las secuelas [6, 9, 10].

Nuestro objetivo fue investigar la asociación entre la hipoacusia súbita y la infección por coronavirus como posible agente etiológico, evaluando los casos reportados hasta la actualidad y discutir cómo podría producir esta patología. Además, consideramos importante su difusión entre nuestros compañeros de otras especialidades debido a que se trata de una urgencia en otorrinolaringología que merece su conocimiento para evitar retrasos diagnósticos y terapéuticos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática en las bases de datos PubMed, EMBASE, Cochrane Library y Scielo de todas las publicaciones de casos llevadas a cabo desde marzo de 2020 hasta el 31 de enero de 2022 de hipoacusia súbita tras la infección por SARS-CoV-2, de acuerdo con las pautas PRISMA [11] sin restricción de idioma. En la búsqueda inicial se utilizaron los términos ((*Hearing Loss, Sudden*) OR (*SSNHL*)) AND ((*COVID-19*) OR (*SARS-CoV-2*)) adaptados a cada buscador. Se incluyeron para ser evaluadas todas aquellas citas bibliográficas potencialmente relevantes de cada uno de los artículos de la búsqueda. La pregunta PICO de la revisión fue la siguiente: ¿Podría la

infección por COVID-19 ser causante de hipoacusia súbita?

Se incluyeron en el estudio todos aquellos casos en los que se relacionó la infección por COVID-19 confirmada mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) al diagnóstico de hipoacusia súbita confirmada mediante audiometría tonal liminar (ATL), independientemente del tipo de estudio. Se consideró como caso definido de SS aquellas pérdidas auditivas neurosensoriales de más de 30 dB, en 3 o más frecuencias consecutivas, en un tiempo de instauración inferior a las 72 horas [12].

Se excluyeron aquellos casos de hipoacusia súbita relacionados con la vacunación, si no existía confirmación de la infección mediante PCR, todos los enfermos no diagnosticados de sordera súbita, SS documentadas una vez resuelta la enfermedad y que no se pueda relacionar directamente al SARS-CoV-2 como causa, todos aquellos en los que el diagnóstico no se confirmó mediante ATL, estudios combinados con otros síntomas audiológicos sin hacer separación de datos entre los grupos, aquellos estudios de casos y controles que tratasen de demostrar alteraciones en frecuencias auditivas, estudios en animales, artículos en los que traten la SS sin reportar casos clínicos, pacientes que ya presentaban problemas de audición previamente y aquellos que presentaron un proceso de SS meses antes de contraer la infección.

Se realizó la selección de artículos de forma estandarizada siguiendo los criterios anteriormente descritos. Los textos completos de los artículos que cumplieron criterios de inclusión fueron revisados por dos de los autores. Estos mismos, eligieron y extrajeron las variables para la revisión que fueron completadas por un tercero. Las discrepancias entre los dos autores se resolvieron por consenso, y en caso de no existir acuerdo, un tercer autor tomaba la decisión. Finalmente, se obtuvieron 16 artículos que cumplían los criterios de inclusión para esta revisión. De cada uno, se obtuvieron los siguientes datos por duplicado: autor, año, país de la publicación, número de pacientes incluidos en

cada artículo, edad, sexo, antecedentes personales de los pacientes, lateralidad y grado de pérdida auditiva, síntomas asociados (vértigo, acúfeno, parálisis facial), tratamiento para la infección por SARS-CoV-2 y para la hipoacusia súbita, y evolución auditiva tras el tratamiento. Se consideró la posibilidad de sesgo de publicación y el sesgo de pacientes no diagnosticados por no acudir a un centro sanitario.

RESULTADOS

En la Figura 1 se resume la selección de artículos mediante diagrama de flujo PRISMA [11]. Se obtuvieron 184 artículos en una selección inicial. Tras eliminar duplicados y aquellos que no cumplen criterios de inclusión, se obtuvieron 58 artículos que se revisaron su texto completo y se excluyeron 42 por incumplir la definición de sordera súbita, diagnóstico clínico de hipoacusia no verificados mediante métodos objetivos, no existir confirmación de la infección por COVID-19, publicaciones que no aportaban información relevante para el estudio, cartas al editor que describieran casos ya descritos previamente, descripciones de complicaciones pulmonares o de otras áreas de la esfera otorrinolaringológica distintas a la SS, otras revisiones sistemáticas.

Los artículos se han clasificado según el año de su publicación en la Tabla 1 para aquellos casos publicados en el año 2020 y en Tabla 2 para el 2021. Finalmente, se obtuvieron un total de 30 pacientes, 10 (33,33%) en 2020 y 20 (66,67%) en 2021. De los 30 pacientes, 16 (53%) fueron mujeres y 14 (47%) fueron hombres, con una edad media de 46,75 años, siendo de 40,88 para el grupo de 2020 y 49,4 para el del 2021. Los antecedentes más frecuentemente asociados fueron los factores de riesgo cardiovascular en 4 casos (13,33%), asma y artritis reumatoide en un paciente cada uno. 10 de ellos no presentaron antecedentes de interés (33,33%) y en 13 no fueron recogidos. El origen de los artículos fueron 4 para Turquía, 2 de Reino

Unido, 2 iraníes, 2 alemanes y uno procedente de España, Italia, Brasil, Irlanda, Egipto y Tailandia.

Todos los pacientes cumplieron criterios de hipoacusia súbita [12], siendo ésta unilateral en 25 casos (83,33%) y bilateral en 5 de ellos (16,67%). El oído derecho fue el oído afectado en 8 casos (26,67%) de sordera unilateral y el izquierdo en 7 (23,33%) pacientes. No se reportaron datos de lateralidad en 10 casos (33,33%).

Para los grados de hipoacusia se utilizó la clasificación de BIAP [13]. En las SS bilaterales, se tomó el peor oído como referencia. Se encontraron 2 casos de cofosis (6,67%), 5 de hipoacusias profundas (16,67%), 7 severas (23,33%), 9 moderadas (30%), 6 leves (20%). No se recogió este dato en un caso (3,33%). Si diferenciamos por año, en el 2020 no se reportaron casos leves.

Los síntomas asociados fueron el acúfeno aislado en 15 pacientes (50%), acompañado de vértigo en otros 3 pacientes (10%). El vértigo también se asoció como síntoma aislado en un único caso (3,33%). En 9 pacientes (30%) no aparecieron síntomas asociados. Se encontró un caso (3,33%) de parálisis facial.

14 pacientes (46,67%) precisaron ingreso en UCI como tratamiento para la infección grave por SARS-CoV-2. 9 (30%) no recibieron ningún tipo de tratamiento para la enfermedad al tratarse de casos leves o asintomáticos, un paciente recibió hidroxiquina oral, 2 pacientes recibieron favipavir y enoxaparina, uno de ellos junto con meropenem y otros 2 pacientes tomaron azitromicina y prednisona, uno de ellos con enoxaparina asociada.

Respecto al tratamiento de la SS, 2 pacientes (6,67%) precisaron implante coclear (IC), correspondiendo a dos de los 5 casos con afectación bilateral. En el de 2020, el IC fue el tratamiento de primera línea tras el diagnóstico, y en el paciente de 2021, se implantó tras el fracaso del tratamiento conservador con corticoide (CT) oral, intratimpánico e intravenoso. En el resto de los pacientes, 3 (10%) fueron tratados con CT oral, 3 (10%) asociándolo a intratimpánico. En un paciente

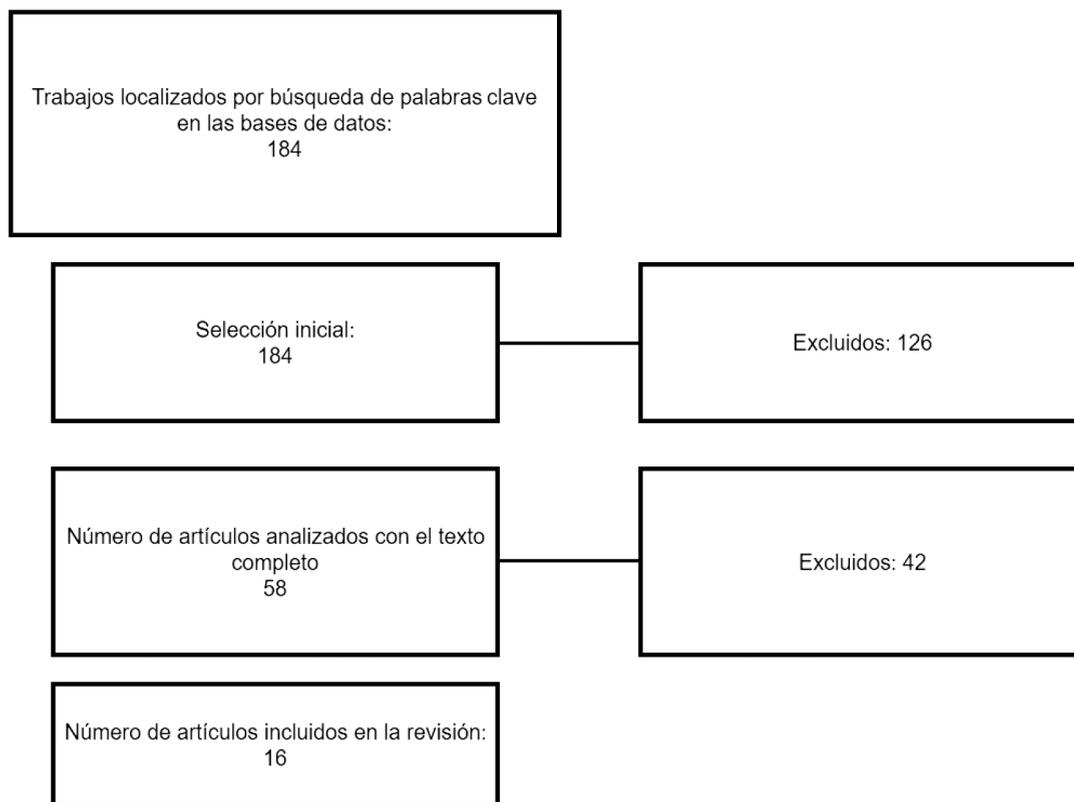


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA. Resumen de la búsqueda bibliográfica.

(3,33%) se trató con CT intravenoso asociado a oral e intratimpánico, dos pacientes (6,67%) únicamente con inyecciones de CT intratimpánico, 5 (16,67%) con CT oral, mesoglicano y terapia con oxígeno hiperbárico. 9 pacientes se trataron con corticoide intravenoso e intratimpánico (30%) y 1 con hidroxicloroquina (3,33%). En los 4 casos restantes (13,33%) el tratamiento no fue recogido.

Hemos tomado los criterios de la SEORL de 2019 para establecer el grado de mejoría auditiva tras el tratamiento: recuperación completa (RC, umbral auditivo en ATL final inferior o igual a 10dB del umbral previo), recuperación parcial (RP, mejoría superior a 10dB, sin alcanzar mejoría

completa) y no mejoría (NM, no se evidencia mejoría) [12].

En caso de las sorderas bilaterales, se ha tomado el peor oído para su clasificación. Así, se produjo una recuperación completa en 5 pacientes (16,67%), en 11 (36,66%) se objetivó una recuperación parcial, no existió mejoría en 11 pacientes (6,66%) y en 3 casos (10%) no fue recogido este dato.

DISCUSIÓN

Durante la pandemia por COVID-19 hemos ido conociendo los distintos síntomas que esta

infección puede producir. Inicialmente se conocieron las manifestaciones respiratorias, cardiológicas y gastrointestinales de la enfermedad, para posteriormente comenzar a evidenciar las características neurotrópicas y neuroinvasoras que podían conducir a enfermedades neurológicas como el Síndrome de Guillain-Barré, encefalopatía, ictus y otros síntomas neurológicos como la anosmia [14, 15]. Posteriormente, el 15 de marzo de 2020, en Tailandia se reportó el primer caso de SS asociado a la infección por COVID-19, aunque en él no se reportaron ni las características clínicas, audiológicas ni terapéuticas del paciente. Únicamente que precisó ingreso en UCI y la irreversibilidad del cuadro auditivo [16].

Las manifestaciones otorrinolaringológicas (ORL) son frecuentes. El primer estudio que informó de la aparición de síntomas en la esfera ORL asociados a esta infección fue en una cohorte hospitalaria [8], en la que, de 155 pacientes ingresados, 89 tuvieron algún tipo de manifestación en este área, siendo las más frecuentes la tos (43,8%), la anosmia (35,4%), la odinofagia (27%) y la agusia (16,1%). Como manifestaciones audiológicas, se reportaron 4 casos de otalgia (2%), 2 de acúfeno (1,2%) y uno de SS (0,6%). Ninguno de estos pacientes precisó ingreso en UCI.

La SS idiopática puede ser resultado de múltiples etiologías. Se han propuesto distintas causas que incluyen eventos vasculares, infecciones virales y trastornos autoinmunes [17]. La infección por SARS-CoV-2 podría englobar las tres causas.

Los eventos vasculares son más frecuentes en pacientes de edad avanzada y en el sexo masculino, en los que la enfermedad cardiovascular es más frecuente. Existe un incremento de incidencia de SS en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (FRCV), aunque los estudios etiopatológicos en hueso temporal no muestran evidencias que apoyen este hecho [17], pero existe un aumento de casos en pacientes con genes relacionados con estados protrombóticos que incrementan la susceptibilidad a padecer eventos microvasculares [12]. En los

pacientes COVID-19, los trastornos cardiovasculares, incluyendo anomalías en la coagulación, agregación plaquetaria y endotelitis han sido reportadas [5, 18, 19]. Las secuelas, pueden resultar en trombosis o isquemia del oído interno, que podría justificar una SS, ya que la cóclea y los canales semicirculares no disponen de irrigación colateral, lo que se traduce en una mayor susceptibilidad a la isquemia [20]. Chern et al. [21] reportaron un caso de SS bilateral de varias semanas de evolución como consecuencia de una hemorragia laberíntica bilateral en una mujer sana de 19 años con clínica concomitante de anosmia y con diagnóstico serológico mediante IgG positiva durante las primeras etapas de la pandemia. Aunque no se pudo confirmar la asociación, la aparición de una hemorragia tan severa en una persona joven y sana, puede hacernos pensar en el SARS-CoV-2 como agente causal de este evento vascular.

En esta revisión, 4 pacientes presentaron FRCV. Tenemos una mujer de 68 años hipertensa, diabética y dislipémica, con SS bilateral profunda acompañada de acúfeno, sin mejoría tras tratamiento [22]. Un varón de 38 años, obeso e hipertenso, que también presentó una hipoacusia bilateral severa en oído derecho y cofosis del izquierdo sin mejoría tras la medicación, que precisó un IC en el oído izquierdo [23]. Una mujer de 23 años, en diálisis, que cursó con una SS moderada bilateral, que sí respondió a la medicación. En este caso se trató, además de los corticoides, con Favipavir [24]. Los pacientes urémicos desarrollan aterosclerosis precoz por disfunción endotelial, presente antes incluso de iniciar la diálisis, agravada con ella. Por ello, se consideran pacientes de elevado riesgo cardiovascular con un incremento en la morbimortalidad [25]. El último caso, se trataba de un hombre de 61 años hipertenso, diabético y con antecedentes de infarto agudo de miocardio, con una sordera unilateral profunda, y una respuesta parcial al tratamiento que incluyó, además del CT oral, terapia con oxígeno hiperbárico y Enoxaparina, quedando como secuela una hipoacusia

moderada [6]. De los 5 casos bilaterales recogidos en esta revisión, 3 presentaron FRCV. A contrario que los 4 pacientes que presentaron factores de riesgo cardiovascular y uno con artritis reumatoide, los demás no tenían antecedentes importantes (un caso de asma), y son en su mayoría pacientes jóvenes (media de edad de 46,75 años), en los que existe una alta probabilidad de que la hipoacusia esté relacionada directamente con el COVID-19.

Las manifestaciones neurológicas de los virus son bien conocidas. Hay varios en los que está descrito que puedan producir hipoacusia, bien sea, congénita o adquirida, unilateral o bilateral [29, 30, 31]. Estos virus pueden dañar directamente las estructuras del oído interno, inducir una respuesta inflamatoria causante del daño, o incrementar la susceptibilidad para otras infecciones bacterianas o fúngicas que produzcan hipoacusia. Es típicamente neurosensorial [31, 32], aunque pérdidas transmisivas o mixtas también pueden observarse con ciertos virus. Ocasionalmente, la recuperación espontánea auditiva tras la infección puede suceder [31]. Plantearnos que el SARS-CoV-2 sea otro de estos virus causantes de hipoacusia parece ser una posibilidad [32], ya es bien conocido el daño neural causante de anosmia y ageusia por otros coronavirus [33].

Como posibles causas de SS por la acción viral se postula una cocleitis o neuritis por invasión directa de las estructuras del oído interno o del nervio vestibulococlear [28, 33, 34]. O bien, mediante un mecanismo inmunomediado, induciendo respuestas cruzadas en las que los linfocitos T, o los anticuerpos, identifiquen antígenos del oído como antígenos virales produciendo daño en oído interno [7, 28] o también como secuela de la producción excesiva de citocinas proinflamatorias [26]. No está claro cómo accede el virus al sistema nervioso, si es por un mecanismo neuroinvasivo, neurotrópico, neurovirulento, inmunomediado o una mezcla de ellos, pero parece estar clara su afectación debido a que ya se han reportado otras afectaciones neurológicas como la anosmia,

ageusia, ictus, cefalea, encefalopatía, polineuropatía o el síndrome de Guillain Barré [7, 18]. Mustafa et al. [31] realizaron un estudio de casos y controles donde demostraron el posible daño inducido por la infección en las células ciliadas cocleares, aunque se curse la infección de forma aparentemente asintomática. En él se tomaron como casos 20 individuos entre 20-50 años positivos para el SARS-CoV-2, todos ellos asintomáticos, y como controles 20 individuos normoacúsicos no infectados. A ambos se les realizó una batería de pruebas audiológicas (ATL, otoemisiones acústicas evocadas transitorias y timpanometría) que se les repitió a las dos semanas. Se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$) en 4, 6 y 8 kHz en la ATL y en la amplitud de las OEA ($p < 0,001$).

Fidan et al. [35] compararon el número de eventos de SS sucedidos entre el 1 de abril y 30 de septiembre de 2020 y el mismo periodo de 2019. Observaron 27 casos más durante el 2020 (68 en total) con un ratio de 8,5/100.000 habitantes, de los cuales, 41 (60,3%) presentaron síntomas relacionados con el COVID-19, en comparación con 4 (9,8%) en 2019 ($p < 0,001$). Además, los pacientes en 2020 fueron una media de 15,5 años más jóvenes ($p = 0,0141$) y consultaron 1,7 días de media más tarde ($p < 0,001$). Por tanto, detectaron un incremento de la incidencia durante la expansión del virus, con un 60,3% de pacientes con síntomas en posible relación con la infección. Otros autores también reportaron un incremento en el número absoluto de SS durante el periodo la pandemia [36].

Los síntomas asociados fueron el acúfeno en un 50% de los casos y el vértigo, sólo o acompañado de acúfeno (13,33%). El SARS-CoV-2 cruza la barrera hematoencefálica, quizá debido a la respuesta inflamatoria o a través del bulbo olfatorio [19], de esta misma forma, este virus podría producir una neuritis vestibular o una laberintitis asociada o no a hipoacusia. También, por un mecanismo inmunomediado como el caso reportado por Chern et al. [21], en el que tras el tratamiento esteroideo mejoró la clínica vertiginosa, sin embargo, como

secuela persistió una hipoacusia fluctuante en oído derecho, a favor de un mecanismo vascular inmunomediado. Así mismo, en esta revisión se recoge una paciente con antecedentes de artritis reumatoide [37], cuya enfermedad de base podría predisponer a este mecanismo frente a otros.

La asociación entre vértigo y SS está bien establecido y descrito como un factor de mal pronóstico en el contexto de una SS¹². En el caso de Beckers et al. [27] (Tabla 2), el paciente no presentó clínica vertiginosa, pero en su estudio mediante v-HIT se objetivó una hipofunción del canal semicircular anterior derecho, con una respuesta parcial al tratamiento esteroideo. Esta respuesta parcial también se objetivó en el caso de Riccardiello et al. [6]. El caso reportado por Gerstacker [23] no presentó ningún tipo de mejoría, cursando con una sordera súbita bilateral acompañada de acúfenos y vértigo intenso, con una hipofunción vestibular izquierda documentada mediante v-HIT. En este paciente, los autores reflejan el uso de Furosemida dos días previos al cuadro. Perret et al. [38] publicaron un caso de laberintitis diagnosticado mediante clínica y RM, que cursó con vértigo e hipoacusia súbita, en el que los estudios serológicos y de autoinmunidad fueron negativos, solo obteniéndose positiva la PCR para el SARS-CoV-2. Ozer et al. [15] publicaron una asociación entre afectación el VIII y del VII par craneal que evidenciaron electrofisiológicamente. Además, recogieron otros 14 casos de parálisis facial con positividad para la infección. Podemos decir que la afectación neurológica por el SARS-CoV-2 podía ser causante de distintas entidades como hipoacusia, vértigo, anosmia, u otras como parálisis facial, tanto aisladas como asociadas entre sí.

Consideramos importante reflejar que hay autores que se muestran contrarios a establecer esta asociación. Van Rijssen et al. [39], en un documento de reciente publicación, describen todas las SS diagnosticadas desde noviembre de 2020 a marzo de 2021. Fueron un total de 25 pacientes, de los que ninguno fue positivo para

SARS-CoV-2 por lo que concluyeron que no existía una aparente relación. Chari et al. [2] compararon la incidencia de SS entre marzo y mayo de 2019 y el mismo periodo de 2020 en el que nos encontramos en la primera ola de COVID-19. La incidencia la calcularon teniendo en cuenta el número de pacientes atendidos en urgencias con los que finalmente tuvieron el diagnóstico de SS. En 2019, 71 pacientes fueron diagnosticados de SS, suponiendo un 1,77% de incidencia. En el 2020, fueron diagnosticados 13 pacientes con un 1,91% de incidencia. Los autores se mostraron contrarios a establecer esta asociación, aunque recalcaron el sesgo que deja ver los datos de incidencia, debido a que los pacientes no acudían a urgencias en esta primera ola por miedo a contraer la enfermedad. Otros autores como Beckers et al. [27] relacionaron el COVID-19 a la SS de su paciente, sin embargo, también señalan el riesgo de una falsa asociación. Guigou et al. [40] describieron el caso de un hombre de 29 años, que presentó una hipoacusia súbita moderada bilateral, por cocleitis demostrada mediante RMN en el contexto de una infección por SARS-CoV-2 sintomática con anosmia, ageusia, y positividad serológica para sífilis, signos de meningitis en la punción lumbar, pero sin lograr demostrar la neurosífilis pese a su sospecha. Se trató con Aciclovir, ceftriaxona y corticoides, logrando una recuperación completa a los 18 días tras inicio del tratamiento. En este caso no se logró confirmar la etiología debido a que también se han descrito dos casos de hipoacusia súbita en el contexto de una neurosífilis. Los autores piensan que la pronta recuperación de la hipoacusia podría estar más a favor de la etiología viral, y que la sífilis, podría facilitar la infección y la afectación viral, como sucede con la coinfección por VIH. Existen escasos estudios que reporten datos de incidencia, García-Callejo et al. [5] reportaron una incidencia total de la enfermedad en 2019 de 6/100.000 habitantes/año y en el período de estudio (entre febrero de 2020 y marzo de 2021) de 16,6/100.000 habitantes/año.

Tabla 1. Hipoacusias súbitas de pacientes COVID-19 positivos en el año 2020.

| Autor | País | N | Edad | Sexo | Antecedentes | Lateralidad | Grado pérdida | Síntomas asociados | Tratamiento COVID | Tratamiento hipoacusia | Respuesta |
|---------------------------------|-------------|---|-------|------------|---------------------|--------------|------------------------------|--------------------|-------------------|------------------------|-----------|
| Degen <i>et al.</i> [25] | Alemania | 1 | 60 | H | No | Bilateral | Cofosis OD, HNS profunda OI. | A | UCI | IC del OI | NM |
| Galougahi <i>et al.</i> [31] | Irán | 3 | 22-40 | 1 H 2 M | No | 2 OD 1 OI | Moderada | 2 A 1 A + V | No | NR | NR |
| Kilic <i>et al.</i> [40] | Turquia | 1 | 29 | H | NR | OD | Moderada | No | HCQ | HCQ | RC |
| Koumpa <i>et al.</i> [43] | Reino Unido | 1 | 45 | H | Asma | OI | Severa | A | UCI | CT oral e IT | RP |
| Lamounier <i>et al.</i> [36] | Brasil | 1 | 67 | M | Artritis reumatoide | OD | Severa | A | UCI | CT oral e IT + ENX | LM |
| Lang <i>et al.</i> [27] | Irlanda | 1 | 30 | M | NR | OD | Profunda | A | No | CT oral | NM |
| Rhman <i>et al.</i> [44] | Egipto | 1 | 52 | H | NR | OI | Severa | A | NR | CT IT | LM |
| Sriwijitalai <i>et al.</i> [15] | Tailandia | 1 | NR | M | NR | NR | NR | NR | UCI | NR | NM |

N: número de pacientes. H: hombre. M: mujer. OD: oído derecho. OI: oído izquierdo. A: acufeno. V: vértigo. NR: no recogido. HCQ: hidroclicloroquina. ENX: enoxaparina. IC: implante coclear. CT: corticoide. IT: intratimpánico. Respuesta: recuperación completa (RC), recuperación parcial (RP) y no mejoría (NM)

También es importante señalar que los fármacos ototóxicos como la azitromicina, hidroxiquina han sido usadas de forma extensiva en los comienzos de la pandemia como agentes terapéuticos. Son conocidos ototóxicos, que también contribuyen a la afectación auditiva causada por el virus [24, 32]. Por tanto, además del daño citopático directo del SARS-CoV-2, la respuesta inflamatoria, la tormenta de citoquinas y los eventos cerebrovasculares, especialmente en la circulación posterior, se suman los fármacos ototóxicos usados al comienzo de la pandemia para tratar a estos pacientes.

En cuanto al tratamiento para la sordera súbita, prácticamente todos los autores abogan por el uso de corticoides en sus distintas formas de administración. No es el caso de Kilic et al. [41] en el que reportaron 5 casos al comienzo de la pandemia de SS, en los que únicamente uno de ellos fue positivo para el nuevo coronavirus y trataron con hidroxiquina y a los otros 4 pacientes con prednisona oral. 4 pacientes experimentaron recuperación completa de la hipoacusia, excepto uno de ellos del grupo de pacientes negativos. Este artículo fue escrito durante la primera ola de la pandemia, donde la hidroxiquina era el tratamiento utilizado, que ya no lo es en la actualidad. Además, como mencionamos antes, es un potencial agente ototóxico. Mohammed et al. [36] publicaron su experiencia en el manejo de las SS durante los primeros 4 meses de la pandemia con 12 casos tratados mediante corticoides intratimpánicos por su mayor seguridad, al existir por aquel entonces controversia con el uso de esteroides orales ante una posible infección por SARS-CoV-2, considerando esta modalidad de tratamiento segura y efectiva. El paciente reportado por Rahimi et al. [42] también fue tratado con metilprednisolona intratimpánica experimentando una mejoría parcial en la ATL, pero con una llamativa mejoría en la audiometría verbal y en la acufenometría. En dos pacientes [15, 24], se asoció favipavir y enoxaparina como

tratamiento para la infección al corticoide oral, obteniendo una recuperación completa y otra parcial de la hipoacusia moderada de ambos pacientes. Los casos más severos, se reportaron en pacientes hospitalizados en UCI, en los que el virus posiblemente haya invadido mayor número de estructuras neurales y el diagnóstico haya sido más tardío. Si nos fijamos en ambas tablas, en 2020 (Tabla 1) contamos con un mayor número de casos con ingreso en UCI y con una peor evolución. Coincide además con el periodo en el que los corticoides intravenosos no se utilizaban para tratar a estos pacientes intensivados. Sin embargo, en el periodo de 2021 (Tabla 2), los 9 pacientes reportados por García-Callejo [5] han sido tratados con corticoides intravenosos durante su estancia en UCI. Parece lógico pensar que el tratamiento vigente hasta la actualidad para los pacientes con SS con corticoides en los primeros 45 días tras el inicio del episodio es el más adecuado también para los pacientes infectados [12]. Sin embargo, hace falta un mayor número de estudios para identificar los pacientes que no responderán correctamente al tratamiento, y saber si la infección por SARS-CoV-2 juega un papel clave en este desenlace. Por último, queremos recalcar la posibilidad del implante coclear como método terapéutico posible para el tratamiento de casos refractarios, tal y como se ha utilizado en dos pacientes de nuestra revisión. Así mismo, queremos señalar una reciente publicación que describe la importancia de la detección de una posible infección por este coronavirus en pacientes implantados que presenten una disminución repentina o gradual de la inteligibilidad [43].

Por todo ello, estamos de acuerdo con otros autores [3, 32] en solicitar una PCR para COVID-19 ante la aparición de síntomas audiovestibulares, ya que es más accesible actualmente que durante las primeras etapas de la pandemia, pero únicamente en aquellos casos en los que exista un alto índice de sospecha por la clínica asociada de que pueda tratarse de un caso positivo, tal como se

Tabla 2. Hipoacusias súbitas de pacientes COVID-19 positivos en el año 2021.

| Autor | País | N | Edad | Sexo | Antecedentes | Lateralidad | Grado pérdida | Síntomas asociados | Tratamiento COVID | Tratamiento hipoacusia | Respuesta |
|----------------------------------|----------|---|----------------------------|-----------------------|------------------------------------|-----------------------------------|--|--------------------------|---|-------------------------------|--|
| Bechers <i>et al.</i> [26] | Turquía | 1 | 53 | H | No | OD | Profunda | No | No | CT oral, IV e IT | RP |
| Edwards <i>et al.</i> [21] | UK | 1 | 68 | M | HTA+DM+ Dislipemia | Bilateral | Profunda | A | No | CT oral e IT | NM |
| García-Callejo <i>et al.</i> [5] | España | 9 | 42-77 | 6 H 3 M | NR | NR unilateral | Leves: 6 Moderada: 2 Severa: 1 | 3 A 1 V | UCI | CT IV + IT + ENX | RC: 3 RP: 3 NM: 3 |
| Gerstacker <i>et al.</i> [22] | Alemania | 1 | 38 | H | Obesidad, HTA | Bilateral | Cofosis OI Severa OD | V+A | UCI | CT oral, IV, IT IC en OI | NM |
| Gunay <i>et al.</i> [23] | Turquía | 1 | 23 | M | Dialisis | Bilateral | Moderada | No | FPV + ENX + MPN | CT oral | RC |
| Ozer <i>et al.</i> [14] | Turquía | 1 | 62 | M | NR | OI | Moderada | PF | FPV + ENX | CT oral | RP |
| Rahimi <i>et al.</i> [41] | Irán | 1 | 60 | M | No | OI | Profunda | A | No | CT IT | RP |
| Ricciardello <i>et al.</i> [6] | Italia | 5 | 26 22 61 30 46 | M H H H M | No No IAM+HTA+DM No No | OI OD OI Bilateral OD | Sev Sev Prof Leve OD. Sev OI Moderada | V+A No A A A | No No ENX+AZN+P AZN+P AZN+P | Todos: CT oral+MGL+ TOH | RP RP RP RP: OI RC: OD LM |

N: número de pacientes. H: hombre. M: mujer. HTA: Hipertensión Arterial. DM: diabetes melitus. IAM: Infarto agudo de miocardio. NR: No Recogido. OD: oído derecho. OI: oído izquierdo. Prof: profunda. Sev: severa. A: acúfeno. V: vértigo. PF: parálisis facial HCO; Hidroxicloroquina. FPV: Favipavir. ENX: Enoxaparina. MPN: Meropenem. AZN: Azitromicina. P: prednisona IC: implante coclear. CT: corticoide. IT: intratimpánico. MGL: mesoglicano. TOH: Terapia con Oxígeno Hiperbárico. Respuesta: recuperación completa (RC), recuperación parcial (RP) y no mejoría (NM)

recomiendan los estudios serológicos en otros consensos de hipoacusia súbita [20].

CONCLUSIONES

La infección por SARS-CoV-2 podría presentarse como un nuevo agente etiológico en la sordera súbita, atribuible al neurotropismo, neuroinvasión, fenómenos inmunomediados y cardiovasculares inducidos por la infección. Podría ser útil incluir la PCR de SARS-CoV-2 dentro de la batería de pruebas diagnósticas ante un caso nuevo de SS si presenta síntomas compatibles debido a podría ayudarnos a filiar la causa. El tratamiento debe instaurarse desde los estadios más precoces para lograr tasas mayores de éxito. Los corticoides, bien sean orales, intravenosos o intratimpánicos continúan siendo nuestra mejor y más efectiva arma de tratamiento. Se podría valorar la necesidad de implantar el favipavir o la enoxaparina como posibles adyuvancias en casos seleccionados, aunque la evidencia es pobre y hacen falta más estudios. El implante coclear supone una posibilidad en el tratamiento para las sorderas súbitas bilaterales tras la infección por COVID-19 en aquellos pacientes que no responden a tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Doweck I, Yanir Y, Najjar-Debbiny R, Shibli R, Saliba W. Sudden Sensorineural Hearing Loss During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022 Apr 1;148(4):373-375.
2. Chari DA, Parikh A, Kozin ED, Reed M, Jung DH. Impact of COVID-19 on Presentation of Sudden Sensorineural Hearing Loss at a Single Institution. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021; 165(1):163-65.
3. Parrino D, Frosolini A, Toninato D, Matarazzo A, Marioni G, de Filippis C. Sudden hearing loss and vestibular disorders during and before COVID-19 pandemic: An audiology tertiary referral centre experience. *Am J Otolaryngol.* 2022;43(1):103241.
4. Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet.* 2010 Apr 3;375(9721):1203-11.
5. García-Callejo FJ, Balaguer-García R, Lis-Sancerni MD, Ruescas-Gómez L, Murcia-López M. Blood Viscosity in COVID-19 Patients With Sudden Deafness. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed).* 2022 Mar-Apr;73(2):104-112.
6. Ricciardiello F, Pisani D, Viola P, Cristiano E, Scarpa A, Giannone A, et al. Sudden Sensorineural Hearing Loss in Mild Covid-19: Case Series and Analysis of the Literature. *Audiol. Res.* 2021;11:313-26.
7. Costello F, Dalakas MC. Cranial neuropathies and COVID-19: neurotropism and autoimmunity. *Neurology.* 2020;4(95):195-96.
8. Elibol E. Otolaryngological symptoms in COVID-19. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2021;278(4):1233-1236.
9. De Luca P, Scarpa A, Ralli M, et al. Auditory Disturbances and SARS-CoV-2 Infection: Brain Inflammation or Cochlear Affection? Systematic Review and Discussion of Potential Pathogenesis. *Front Neurol.* 2021;12:707207.
10. Prince ADP, Stucken EZ. Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Diagnostic and Therapeutic Emergency. *J. Am. Board Fam. Med.* 2021;34:216-23.
11. Urrútia G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Med Clínica.* 2010;135:507-11.
12. Herrera M, García Berrocal JR, García Arumí A, Lavilla MJ, Plaza G, Grupo de Trabajo de la Comisión de Audiología de la SEORL. Actualización del consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita idiopática. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2019;70:290-300.
13. Bureau International d'Audiophonologie (BIAP). CT 02 Clasificación de las deficiencias auditivas. Recomendación biap 02/1. Disponible en: <https://www.biap.org/en/recommendations/recomendaciones/ct-02-clasificacio-n-de-las-deficiencias-auditivas/112-rec-02-01-es>

- clasificacion-audiometrica-de-las-deficiencias-auditivas/file. [Citado el 16/05/2022]
14. Sahin AR, Erdogan A, Agaoglu PM, et al. 2019 novel coronavirus (COVID-19) outbreak: a review of the current literature. *Eur J Med Oncol*. 2020;4(1):1-7.
 15. Ozer F, Alkan O. Simultaneous Sudden Hearing Loss and Peripheral Facial Paralysis in a Patient With Covid-19. *Ear Nose Throat J*. 2021 Jul 5:1455613211028094.
 16. Sriwijitalai W, Wiwanitkit V. Hearing loss and COVID-19: A note. *Am J Otolaryngol*. 2020 May-Jun;41(3):102473.
 17. Alexander TH, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2013 Dec;34(9):1586-9.
 18. Whittaker A, Anson M, Harky A. Neurological Manifestations of COVID-19: A Systematic Review and Current Update. *Act Neurol Scandinav*. 2020.142(1):14-22.
 19. Almuftarij I, Munro KJ. One year on: an updated systematic review of SARS-CoV-2, COVID-19 and audio-vestibular symptoms. *Int J Audiol*. 2021;22:1-11.
 20. Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss (Update). *Otolaryngol neck Surg*. 2019;161: S1-S45.
 21. Chern A, Famuyide AO, Moonis G, Lalwani AK. Bilateral sudden sensorineural hearing loss and intralabyrinthine hemorrhage in a patient with COVID-19. *Otol Neurotol* 2021; 42:e10-e14.
 22. Edwards M, Muzaffar J, Naik P, Coulson C. Catastrophic bilateral sudden sensorineural hearing loss following COVID-19. *BMJ Case Rep*. 2021 Jun 24;14(6):e243157.
 23. Gerstacker K, Speck I, Riemann S, Aschendorff A, Knopf A, Arndt S. Ertaubung nach COVID-19? [Deafness after COVID-19? German version]. *HNO*. 2021;69(8):666-670.
 24. Gunay E, Kozan G, Yuksel E, Mizrakli A, Aslan O, Kavak S, Kaya S, Yilmaz Z. A case of peritoneal dialysis in which SARS-CoV-2 was diagnosed by sudden hearing loss. *Ren Fail*. 2021 Dec;43(1):325-326.
 25. Cases A, Vera M, López Gómez JM. Riesgo cardiovascular en pacientes con insuficiencia renal crónica. Pacientes en tratamiento sustitutivo renal. *Nefrologia*. 2002;22 Suppl 1:68-74.
 26. Degen CV, Lenarz T, Willenborf K. Acute profound sensorineural hearing loss after COVID-19 pneumonia. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(8):1801-1803.
 27. Beckers E, Chouvel P, Cassetto V, Mustin V. Sudden sensorineural hearing loss in COVID-19: A case report and literature review. *Clin Case Rep*. 2021;9(4):2300-04.
 28. Lang B, Hintze J, Conlon B. Coronavirus disease 2019 and sudden sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol*. 2020 Oct 1:1-3.
 29. Cohen BE, Durstenfeld A, Roehm PC. Viral causes of hearing loss: a review for hearing health professionals. *Trends Hear*. 2014 Jul 29;18:2331216514541361.
 30. Mateer EJ, Huang C, Shehu NY, Paessler S. Lassa fever-induced sensorineural hearing loss: A neglected public health and social burden. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018 Feb 22;12(2):e0006187.
 31. Mustafa MWM. Audiological profile of asymptomatic Covid-19 PCR-positive cases. *Am J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;41(3):102483.
 32. Karimi-Galougahi M, Naeini AS, Raad N, Mikani N, Ghorbani J. Vertigo and hearing loss during the COVID-19 pandemic - is there an association? *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2020 Dec;40(6):463-465.
 33. Suzuki M, Saito K, Min WP, Vladau C, Toida K, Itoh H, et al. Identification of Viruses in Patients With Postviral Olfactory Dysfunction. *Laryngoscope*. 2007;117:272-77.
 34. Ficeneç, S.C.; Schieffelin, J.S.; Emmett, S.D. A Review of Hearing Loss Associated with Zika, Ebola, and Lassa Fever. *Am. J. Trop. Med. Hyg*. 2019;101:484-90.
 35. Fidan V, Akin O, Koyuncu H. Rised sudden sensorineural hearing loss during COVID-19 widespread. *Am J Otolaryngol*. 2021 Sep-Oct;42(5):102996.
 36. Mohammed H, Ahmad N, Banerjee A. Prevalence and management of sudden sensorineural hearing loss during the COVID-19 crisis: How

- do we do it and our experience in twelve patients. *Authorea* August 10, 2020.
37. Lamounier P, Franco Gonçalves V, Ramos HVL, Gobbo DA, Teixeira RP, Dos Reis PC, Bahmad F Jr, Cândido Costa C. A 67-Year-Old Woman with Sudden Hearing Loss Associated with SARS-CoV-2 Infection. *Am J Case Rep.* 2020 Nov 3;21:e927519.
 38. Perret M, Bernard A, Rahmani A, Manckoundia P, Putot A. Acute labyrinthitis revealing COVID-19. *Diagnostics.* 2021;11:482.
 39. van Rijssen LB, Derks W, Hoffmans R, van Looij MA, van Maanen JP, van Monsjou HS, Nyst HJ, van Rijn PM, Vermeeren L, de Vries N, Ravesloot MJ. No COVID-19 in Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss (SSNHL). *Otol Neurotol.* 2022;1;43(2):170-173.
 40. Guigou C, Schein AD, Blanchard C, Folia M. Sudden sensorineural hearing loss and SARS-CoV-2: Don't forget the standard workup!. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2021;138:219–20.
 41. Kilic O, Kalcioğlu MT, Çağ Y, Tuysuz O, Pektaş E, Caskurlu H, Çetin F. Could sudden sensorineural hearing loss be the sole manifestation of COVID-19? An investigation into SARS-CoV-2 in the etiology of sudden sensorineural hearing loss. *Int J Infect Dis.* 2020 Aug;97:208-211.
 42. Rahimi V, Asiyabar MK, Rouhbakhsh N. Sudden hearing loss and coronavirus disease 2019: the role of corticosteroid intra-tympanic injection in hearing improvement. *J Laryngol Otol* 2021;135(5):464-66.
 43. Saki N, Karimi M, Bayat A. Cochlear implant failure following COVID 19: Report of two cases. *Am J Otolaryngol.* 2021;42(3):102910.
 44. Koumpa FS, Forde CT, Manjaly JG. Sudden irreversible hearing loss post COVID-19. *BMJ Case Rep.* 2020 Oct 13;13(11):e238419.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

NEUROMONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA Y PARÁLISIS LARÍNGEA BILATERAL POSOPERATORIA EN TIROIDECTOMÍA TOTAL. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS

Intraoperative neuromonitoring and postoperative bilateral laryngeal paralysis in total thyroidectomy. Systematic review and meta-analysis

Guillermo ESTÉBANEZ-PELÁEZ ; José Luis PARDAL-REFOYO ; Enrique GONZÁLEZ-SÁNCHEZ ;
Sofía FERREIRA-CENDÓN 

Universidad de Salamanca. Facultad de Medicina. Departamento de Cirugía. Hospital Universitario de Salamanca. Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. IBSAL. Universidad de Salamanca. Salamanca. España.

Correspondencia: jlpardal@usal.es

Fecha de recepción: 11 de enero de 2022

Fecha de aceptación: 13 de febrero de 2022

Fecha de publicación: 20 de febrero de 2022

Fecha de publicación del fascículo: 18 de noviembre de 2022

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN: Introducción y objetivo: La parálisis bilateral del nervio laríngeo recurrente (PBNLR) es una complicación con gran morbimortalidad en la cirugía de tiroides, aunque infrecuente. La identificación visual del nervio laríngeo recurrente (NLR) continúa siendo el patrón oro en el manejo. El objetivo es evaluar si la neuromonitorización intraoperatoria (NMIO) reduce el riesgo de PBNLR durante TT (tiroidectomía total), mediante revisión sistemática y metanálisis. Método: Revisión sistemática de artículos que incluían series de TT con y sin NMIO para la identificación del NLR, sin restricción de fecha o idioma en PubMed, BVS, Cochrane, Clinicaltrials y WoS. Se evaluó la prevalencia de PBNLR. Se realizó estudio descriptivo de las variables incluidas y metanálisis según modelo de efectos aleatorios. Resultados: Se seleccionaron 45 estudios, y se analizaron dos subgrupos: series retrospectivas (31 estudios) y series prospectivas (14 estudios); con un total de 197161 pacientes. Las series prospectivas resultaron homogéneas y con bajo sesgo de publicación,

con un total de 11149 pacientes. En los estudios prospectivos, la diferencia observada del riesgo de PBNLR con y sin NMIO equivale a una reducción absoluta del riesgo (RAR) del 2.1 % y un número necesario de técnica para realizar (NNT) de 487.15. Conclusiones: La NMIO aporta una reducción del riesgo de PBNLR.

PALABRAS CLAVE: tiroidectomía; parálisis de cuerdas vocales; nervio laríngeo recurrente; neuromonitorización intraoperatoria; revisión sistemática; metanálisis

SUMMARY: Introduction and objective: Despite being unusual, bilateral paralysis of recurrent laryngeal nerve is a complication that has large morbidity and mortality rates within thyroid surgery. The visual identification of recurrent laryngeal nerve remains the gold standard in the procedure. The main aim is to evaluate if the intraoperative neuromonitoring reduces the bilateral laryngeal paralysis risk during total thyroidectomy, through systematic review and meta-analysis. Method: The method consists of the systematic review of studies that included series of total thyroidectomy with and without neuromonitoring, without date or language restriction in PubMed, BVS, Cochrane, Clinical trials and WoS. The prevalence of bilateral paralysis of recurrent laryngeal nerve was evaluated. A descriptive study of the included variables and a meta-analysis following the aleatory effects model were conducted. Results: A number of 45 studies were selected and analysed into two subgroups: retrospective series (31 studies) and prospective series (14 studies); with a total of 197161 patients. The prospective series resulted homogenous and with low publishing bias, with a total of 11149 patients. In prospective studies, the observed difference between the risk of bilateral paralysis of recurrent laryngeal nerve with and without intraoperative neuromonitoring equates to a RAR of 2.1 % and a NNT of 487.15. Conclusions: Neuromonitoring reduces the risk of developing vocal cord palsy.

KEYWORDS: Thyroidectomy; vocal cord palsy; recurrent laryngeal nerve; intraoperative neuromonitoring; systematic review; meta-analysis

INTRODUCCIÓN

La lesión o disfunción del nervio laríngeo recurrente (NLR) unilateral o bilateral es una posible complicación en la cirugía de tiroides [1-5] con incidencia muy variable según las series (4,3 %, y del 0.2 al 0.6 %, respectivamente [1]), dependiendo de diversos factores como el tipo de enfermedad, técnica y extensión de la cirugía, características del paciente, experiencia del cirujano o el empleo de neuromonitorización intraoperatoria (NMIO) [1-3]. El daño nervioso puede producirse por sección, tracción, compresión, pinzamiento, succión o térmico [1,2,4].

La parálisis bilateral del NLR (PBNLR) tiene gran repercusión sobre el paciente ya que se asocia a insuficiencia respiratoria que puede precisar reintubación y traqueotomía, puede asociarse a trastornos de la deglución y afectar a la calidad de vida o provocar la muerte [1-5].

La mayoría de los autores coinciden en que el patrón oro para la reducción del daño del NLR es su identificación visual [2, 3, 6, 7] condicionando el uso de la NMIO a los recursos de los que disponga el centro [8].

No obstante, estudios recientes indican que la NMIO como complemento a la identificación visual puede ayudar a reducir la parálisis del NLR, y es cada vez un método más aceptado y estandarizado [2,6]. Se ha demostrado que es un método seguro y útil para estimar la función posoperatoria del NLR [8].

Los sistemas de NMIO disponen de un sistema de estimulación (intermitente o continuo) y un sistema de registro para evaluar la respuesta neuromuscular de las cuerdas vocales; el más utilizado es sistema de estimulación intermitente y registro con electrodos en la superficie del tubo endotraqueal [2,7,9].

Nos planteamos la siguiente pregunta de investigación: en pacientes adultos con patología tiroidea (paciente) sometidos a tiroidectomía total (intervención), la NMIO como ayuda a la identificación visual de nervio laríngeo recurrente frente a la sola visualización (comparación), ¿reduce la incidencia de parálisis bilateral del nervio laríngeo recurrente? (resultado).

El objetivo del estudio estuvo en evaluar mediante revisión bibliográfica, si la prevalencia de parálisis bilateral del nervio laríngeo recurrente es menor en pacientes sometidos a tiroidectomía total en los que se utilizó neuromonitorización intraoperatoria como ayuda en la identificación visual frente a aquellos donde solamente se utilizó la identificación visual.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>), BVS (<https://bvsalud.org/es/>), Cochrane (<https://www.cochrane.org/es/evidence>), Clinicaltrials (<https://clinicaltrials.gov>) y WoS (<https://www.recursoscientificos.fecyt.es>) con la estrategia de búsqueda «((laryngeal recurrent nerve) OR (cord palsy)) AND bilateral AND thyroidectomy», adaptada a cada base de datos.

Criterios de inclusión: ensayos clínicos y estudios retrospectivos o prospectivos que incluyen datos sobre incidencia de PBNLR comparando la sola identificación visual con NMIO frente al empleo además de NMIO en tiroidectomía total (TT) realizada mediante técnica de abordaje abierta sin restricción de fecha o idioma.

Criterios de exclusión: pacientes con parálisis laríngea previa, cirugía endoscópica, cirugía robótica, cirugía mínimamente invasiva, reintervención de tiroides, cirugía subtotal, lobectomía, tiroidectomía de rescate por tiroides residual.

Extracción de datos. De cada documento, se extrajeron las siguientes variables: autor, año, período de estudio, tipo de estudio (prospectivo o

retrospectivo), número de TT con y sin NMIO, y número de PBNLR con y sin NMIO.

Metodología estadística. Según la metodología de los estudios se hicieron dos grupos (de estudios prospectivos y retrospectivos). Se realizó estudio descriptivo de las variables incluidas y metanálisis según modelo de efectos aleatorios utilizando el programa Jamovi (*The jamovi Project 2021*, versión 1.6; <https://www.jamovi.org>) con los paquetes estadísticos *ESCI* para el cálculo de la diferencia de proporciones y *MAJOR* para el estudio metaanalítico [10].

Análisis de sesgos y nivel de evidencia. Se utilizó la escala de sesgos Robins-I (<https://training.cochrane.org/handbook/current/chapter-25#section-25-3>) y la escala de evidencia GRADE (https://es.cochrane.org/sites/es.cochrane.org/files/public/uploads/reporting_results_using_grade_wording_es_020218.pdf) respectivamente. Para la representación gráfica del análisis de los sesgos con Robins-I, se utilizó el programa RevMan5 (*Review Manager*, versión 5.4.1; <https://training.cochrane.org/online-learning/core-software-cochrane-reviews/revman>).

RESULTADOS

Se obtuvieron 1703 artículos, de los que finalmente se seleccionaron 45 para metanálisis.

En la se resume la selección de artículos mediante diagrama de flujo PRISMA [11].

De los 45 artículos seleccionados, se analizaron dos subgrupos: un subgrupo con los artículos con series retrospectivas (31 artículos [12–42]) y otro subgrupo con los artículos en los que se realizaron estudios prospectivos (14 artículos [43–56]).

ANÁLISIS EN ESTUDIOS RETROSPECTIVOS [12–42]

Se analizaron 31 artículos con series retrospectivas que incluyen grupo experimental –con NMIO– y control –sin NMIO– con un total de 186012 pacientes a los que se realizó TT

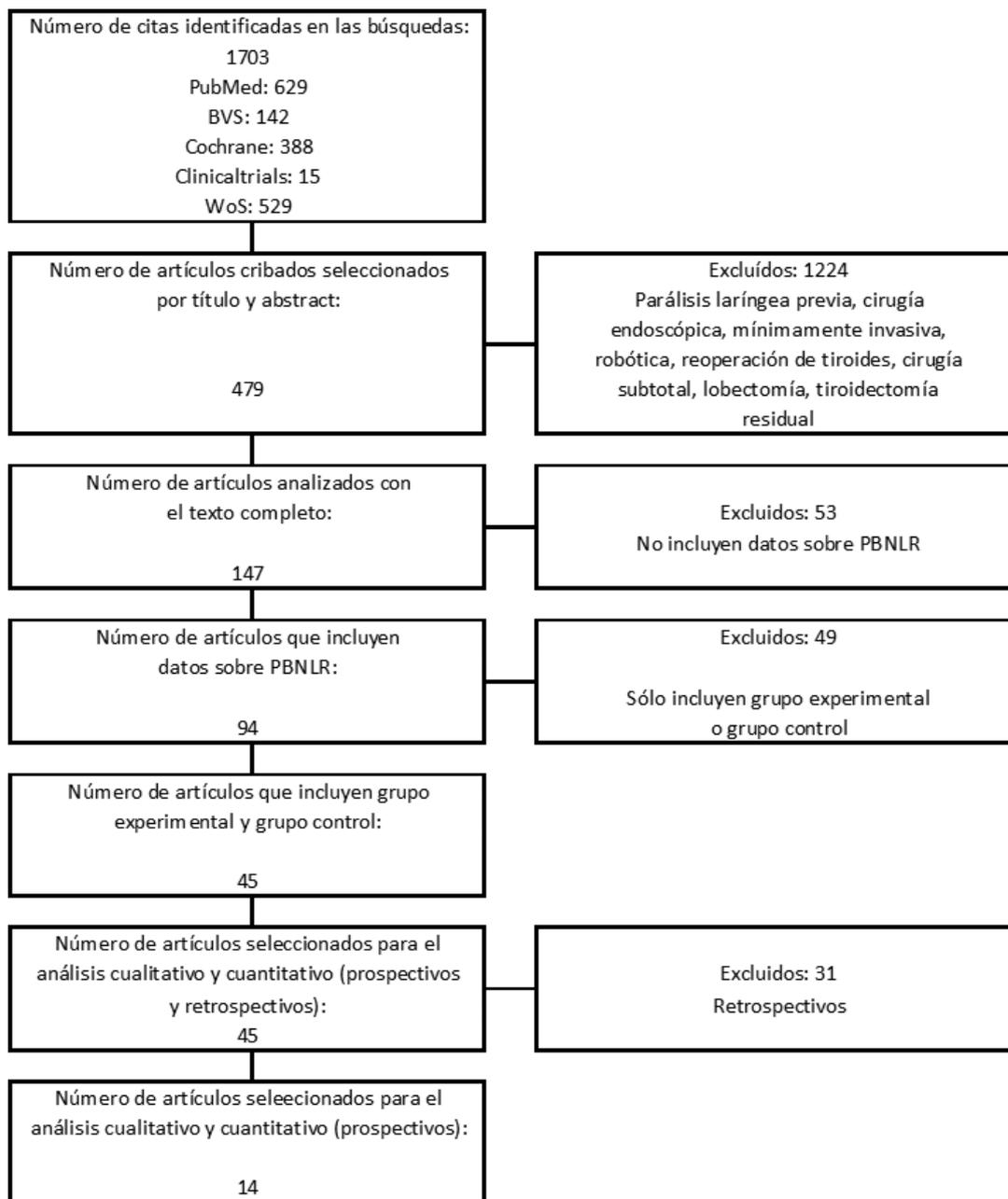


Figura 1. Diagrama de flujo de las fases de la revisión sistemática (PRISMA).

(27745 en el grupo control y 158267 en el grupo experimental).

En la Tabla 1 se presentan los recuentos y características de los estudios retrospectivos y la incidencia global de PBNLR fue de 2773 casos (1.49 % [IC 95 % 1.44-1.55 %]).

La incidencia de PBNLR en el grupo experimental fue inferior al grupo control (n=316, 1.14 % [IC 95 % 1.02-1.27 %] *versus* n=2457, 1.55 % [IC 95 % 1.49-1.61 %]), OR de 0.97 [0.72-1.29] con una diferencia de proporciones (RAR) de 0.4 % [IC 95 % 0.27-0.55], y un número necesario de técnicas para realizar (NNT) de 241.84.

En la Figura 2, se presenta el *forest plot* de los estudios retrospectivos. Las series son homogéneas ($I^2=16.47$ %) y presentan sesgo de publicación (ver *funnel plot* en la Figura 3).

ANÁLISIS EN ESTUDIOS PROSPECTIVOS [43–56]

Se seleccionaron 14 artículos, prospectivos, que incluyen grupo experimental y control, con 11149 pacientes a los que se realizó TT (5028 con NMIO y 6121 con sólo identificación visual, respectivamente).

En la Tabla 2 se presentan los recuentos y características de los estudios prospectivos.

La incidencia global de PBNLR fue de 34 casos (0.31 % [IC 95 % 0.22-0.43 %]).

La incidencia de PBNLR en el grupo experimental fue inferior que en el grupo control (n=13, 0.21 % [IC 95 % 0.12-0.36 %] *versus* n=21, 0.42 % [IC 95 % 0.27-0.64 %]), OR de 0.76 [0.38-1.49], con una diferencia de proporciones (RAR) en los estudios prospectivos de 0.21 % [IC 95 % 0.003-0.44 %] y un NNT de 487.15.

En la Figura 4 se presenta el *forest plot* de los estudios prospectivos. Las series prospectivas resultaron homogéneas ($I^2=0$ %) y sin sesgo de publicación (ver *funnel plot* en la Figura 5).

En las Figuras 6 y 7 se resume el análisis realizado mediante la escala Robins-I para evaluar el riesgo de sesgo en los artículos con series prospectivas.

DISCUSIÓN

La discusión se centra en el análisis de los estudios prospectivos, ya que muestran homogeneidad y bajo sesgo de publicación, a diferencia de los estudios retrospectivos. No obstante, existe una tendencia en ambos a presentar menos parálisis bilaterales en los grupos con NMIO.

La prevalencia global de PBNLR es menor en las series prospectivas (0.31 % [IC 95 % 0.22-0.43 %]) que en las retrospectivas (1.49 % [IC 95 % 1.44-1.55 %]).

La NMIO aporta, no sólo una disminución de PBNLR comparada con el grupo control, sino una mayor identificación del NLR, reducción de la tasa de complicaciones quirúrgicas (lesiones del nervio, reintubaciones o estancia hospitalaria) probablemente debido a que, al identificar una disminución o pérdida de señal se modifica la conducta quirúrgica (reducción de maniobras o diferir la segunda lobectomía) [43,44,46–49,52,54,56].

La NMIO permite también una mejor identificación del NLR en cirugías complejas por variaciones anatómicas, cáncer o antecedentes de irradiación o inflamación [46,48–51,53,56].

La NMIO es un procedimiento seguro que no influye en la morbilidad posoperatoria [47].

Además, debemos tener en cuenta que la integridad de un nervio no garantiza la preservación de su función por lo que la NMIO ayuda en conocer la funcionalidad del NLR al finalizar la tiroidectomía [51].

La precisión de la prueba y conocer la función del NLR ayuda en el control de la vía aérea (para anticipar la reintubación segura y eficaz, o diferir la extubación) en el posoperatorio en caso de pérdida de señal bilateral o contralateral a un lado con parálisis conocida [43,44].

La incidencia de PBNLR con o sin NMIO publicada en los estudios prospectivos es muy baja (3.05 ‰ [IC 95 % 2.18-4.26 ‰]), por lo que se deduce que se necesitarían estudios prospectivos aleatorizados con muestras muy grandes para obtener resultados con diferencias más significativas.

NEUROMONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA Y PARÁLISIS LARÍNGEA BILATERAL POSOPERATORIA EN
TIROIDECTOMÍA TOTAL. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS
ESTÉBANEZ-PELÁEZ G; PARDAL-REFOYO JL; GONZÁLEZ-SÁNCHEZ E ET AL.

Tabla 1. Prevalencia de la parálisis bilateral del nervio laríngeo recurrente en series con y sin NMIO.
Estudios retrospectivos. Tabla de resultados.

| Autor, año | Periodo | TT | PBNLR | TT sin NMIO | PBNLR sin NMIO | TT con NMIO | PBNLR con NMIO |
|----------------------------------|-------------------|---------------|-------------|---------------|----------------|--------------|----------------|
| Agha <i>et al.</i> , 2008 | 1992 - 2005 | 59 | 1 | 41 | 1 | 18 | 0 |
| Al-Qurayshi <i>et al.</i> , 2016 | 01/2010 - 12/2011 | 18701 | 237 | 17268 | 213 | 1433 | 24 |
| Alesina <i>et al.</i> , 2012 | 10/1999 - 04/2011 | 77 | 1 | 37 | 1 | 40 | 0 |
| Alesina <i>et al.</i> , 2014 | 01/2005 - 12/2012 | 530 | 1 | 337 | 1 | 193 | 0 |
| Barczyński <i>et al.</i> , 2014 | 1993 - 2012 | 332 | 0 | 154 | 0 | 178 | 0 |
| Bergenfelz <i>et al.</i> , 2016 | 2009 - 2013 | 2340 | 3 | 708 | 3 | 1632 | 0 |
| Brajdch <i>et al.</i> , 2016 | 2009 - 2015 | 422 | 0 | 206 | 0 | 216 | 0 |
| Brauckhoff <i>et al.</i> , 2002 | 1995 - 2001 | 97 | 0 | 44 | 0 | 53 | 0 |
| Caló <i>et al.</i> , 2013 | 06/2007 - 12/2011 | 1693 | 3 | 942 | 2 | 751 | 1 |
| Caló <i>et al.</i> , 2014 (2) | 06/2007 - 03/2013 | 656 | 2 | 299 | 1 | 357 | 1 |
| Cavicchi <i>et al.</i> , 2009 | 2003 - 03/2008 | 831 | 0 | 160 | 0 | 671 | 0 |
| Chan <i>et al.</i> , 2006 | 01/2002 - 08/2005 | 354 | 2 | 171 | 1 | 183 | 1 |
| Chuang <i>et al.</i> , 2013 | 2001 - 2010 | 46 | 0 | 14 | 0 | 32 | 0 |
| Chung <i>et al.</i> , 2014 | 2008 - 2011 | 135387 | 2289 | 127514 | 2129 | 7873 | 160 |
| Danschutter <i>et al.</i> , 2015 | 09/2009 - 10/2012 | 23 | 2 | 9 | 2 | 14 | 0 |
| De Falco <i>et al.</i> , 2014 | 10/2009 - 10/2011 | 600 | 18 | 300 | 13 | 300 | 5 |
| Francis <i>et al.</i> , 2014 | 1991 - 2007 | 5670 | 72 | 5108 | 66 | 562 | 6 |
| Frattini <i>et al.</i> , 2010 | | 152 | 1 | 76 | 1 | 76 | 0 |
| Godballe <i>et al.</i> , 2014 | 01/2001 - 12/2008 | 6292 | 133 | 1038 | 17 | 5254 | 116 |
| Gremillion <i>et al.</i> , 2012 | 2007 - 2010 | 43 | 0 | 33 | 0 | 10 | 0 |
| Gür <i>et al.</i> , 2019 | 01/2014 - 12/2017 | 1118 | 3 | 662 | 2 | 456 | 1 |
| Kai <i>et al.</i> , 2017 | 01/2013 - 06/2016 | 276 | 0 | 111 | 0 | 165 | 0 |
| Kartal <i>et al.</i> , 2020 | 2014 - 2016 | 493 | 4 | 211 | 4 | 282 | 0 |
| Page <i>et al.</i> , 2015 | 01/2001 - 01/2010 | 767 | 0 | 461 | 0 | 306 | 0 |
| Prokopakis <i>et al.</i> , 2013 | 2004 - 2011 | 24 | 0 | 11 | 0 | 13 | 0 |
| Robertson <i>et al.</i> , 2004 | 04/1999 - 12/2002 | 165 | 0 | 83 | 0 | 82 | 0 |
| Sanguinetti <i>et al.</i> , 2014 | 2012 | 350 | 0 | 245 | 0 | 105 | 0 |
| Shindo <i>et al.</i> , 2007 | 1998 - 2005 | 359 | 1 | 115 | 0 | 244 | 1 |
| Staubitz <i>et al.</i> , 2020 | 05/2015 - 01/2019 | 4598 | 0 | 416 | 0 | 4182 | 0 |
| Thong <i>et al.</i> , 2020 | 03/2009 - 06/2019 | 1001 | 0 | 418 | 0 | 583 | 0 |
| Vasileiadis <i>et al.</i> , 2016 | 01/2002 - 12/2012 | 2556 | 0 | 1075 | 0 | 1481 | 0 |
| TOTAL | | 186012 | 2773 | 158267 | 2457 | 27745 | 316 |

NEUROMONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA Y PARÁLISIS LARÍNGEA BILATERAL POSOPERATORIA EN TIROIDECTOMÍA TOTAL. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS
 ESTÉBANEZ-PELÁEZ G; PARDAL-REFOYO JL; GONZÁLEZ-SÁNCHEZ E ET AL.

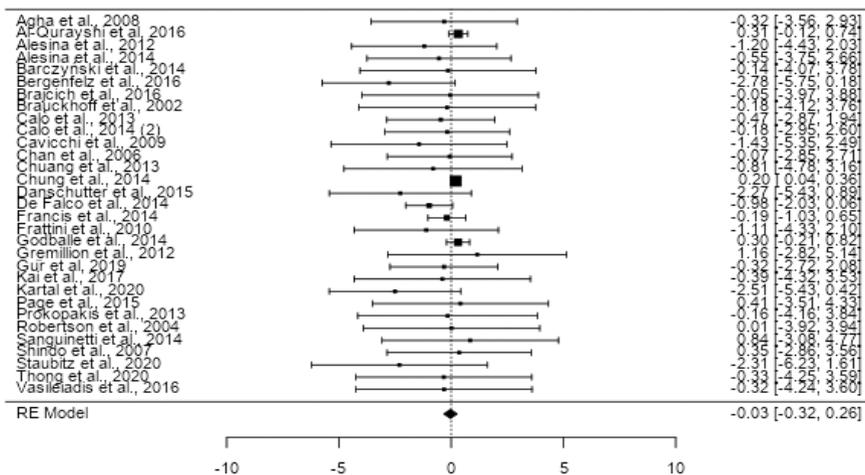


Figura 2. Resultados del metanálisis según modelo de efectos aleatorios en series retrospectivas. *Forest plot* con la prevalencia de la parálisis bilateral del nervio laríngeo recurrente en tiroidectomía total realizadas con y sin neuromonitorización intraoperatoria en estudios retrospectivos. (I² = 16.47%, H² = 1.197, Q = 20.63).

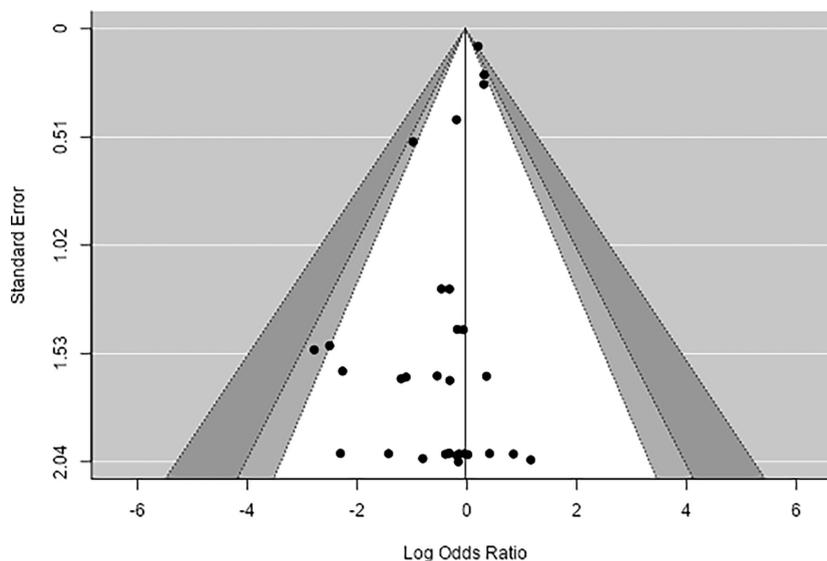


Figura 3. Resultados del metanálisis en series retrospectivas. *Funnel plot* con el sesgo de publicación de las series retrospectivas

NEUROMONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA Y PARÁLISIS LARÍNGEA BILATERAL POSOPERATORIA EN TIROIDECTOMÍA TOTAL. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS
ESTÉBANEZ-PELÁEZ G; PARDAL-REFOYO JL; GONZÁLEZ-SÁNCHEZ E ET AL.

Tabla 2. Prevalencia de la parálisis bilateral del nervio laríngeo recurrente en series con y sin NMIO. Estudios prospectivos. Tabla de resultados.

| Autor, año | Periodo | TT | PBNLR | TT sin NMIO | PBNLR sin NMIO | TT con NMIO | PBNLR con NMIO |
|---------------------------------|-------------------|--------------|-----------|-------------|----------------|-------------|----------------|
| Anuwong <i>et al.</i> , 2016 | 01/2002 - 12/2014 | 1081 | 4 | 394 | 3 | 687 | 1 |
| Barczyński <i>et al.</i> , 2009 | 01/2006 - 06/2007 | 1000 | 0 | 500 | 0 | 500 | 0 |
| Calò <i>et al.</i> , 2014 (1) | 06/2007 - 12/2012 | 2034 | 4 | 993 | 2 | 1041 | 2 |
| Calò <i>et al.</i> , 2016 | 06/2007 - 12/2013 | 2365 | 4 | 1009 | 2 | 1356 | 2 |
| Cavicchi <i>et al.</i> , 2011 | 01/2008 - 02/2009 | 250 | 0 | 125 | 0 | 125 | 0 |
| Dionigi <i>et al.</i> , 2008 | 2007 - ¿? | 40 | 0 | 21 | 0 | 19 | 0 |
| Duclos <i>et al.</i> , 2011 | 05/2008 - 04/2009 | 523 | 0 | 163 | 0 | 360 | 0 |
| Kadokia <i>et al.</i> , 2017 | 09/1997 - 02/2016 | 1418 | 1 | 657 | 0 | 761 | 1 |
| Lombardi <i>et al.</i> , 2019 | 01/2016 - 12/2016 | 197 | 1 | 103 | 1 | 94 | 0 |
| Mirallie <i>et al.</i> , 2016 | 03/2012 - 06/2014 | 1319 | 8 | 512 | 3 | 807 | 5 |
| Netto <i>et al.</i> , 2007 | 11/2003 - 01/2006 | 123 | 0 | 58 | 0 | 65 | 0 |
| Sari <i>et al.</i> , 2010 | 09/2007 - 09/2009 | 49 | 0 | 26 | 0 | 23 | 0 |
| Thomusch <i>et al.</i> , 2002 | 01/1998 - 12/1998 | 118 | 8 | 71 | 8 | 47 | 0 |
| Wojtczak <i>et al.</i> , 2017 | 01/2011 - 12/2014 | 632 | 4 | 396 | 2 | 236 | 2 |
| TOTAL | | 11149 | 34 | 5028 | 21 | 6121 | 13 |

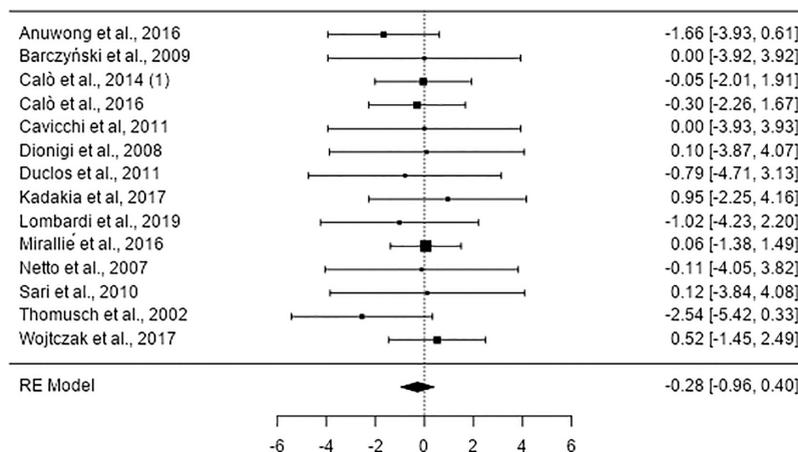


Figura 4. Resultados del metanálisis según modelo de efectos aleatorios en series prospectivas. *Forest plot* con la prevalencia de la parálisis bilateral del nervio laríngeo recurrente en tiroidectomía total realizadas con y sin neuromonitorización intraoperatoria en estudios prospectivos. ($I^2 = 0\%$, $H^2 = 1$, $Q = 5.662$).

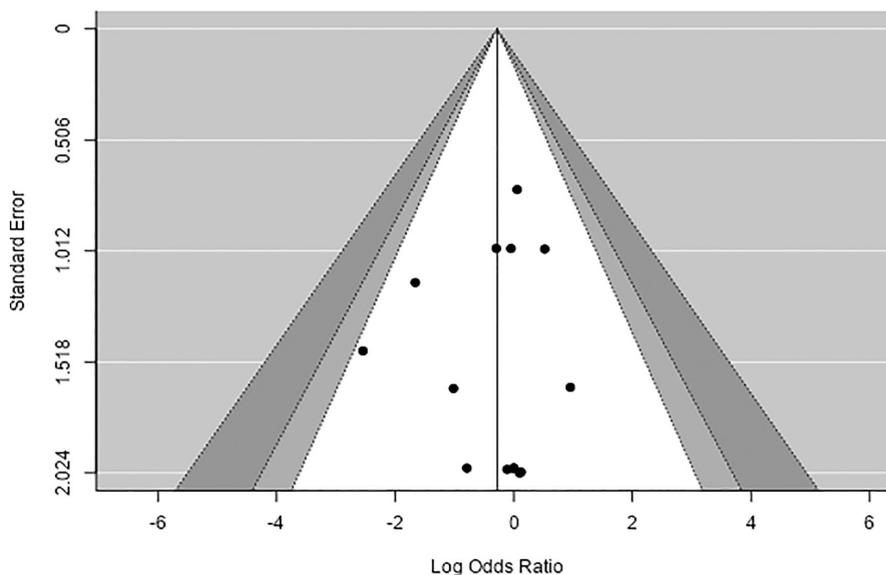


Figura 5. Resultados del metanálisis de las series prospectivas. *Funnel plot* con el sesgo de publicación.

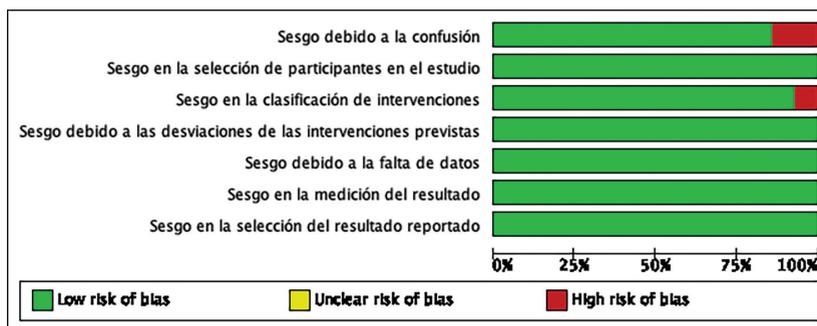


Figura 6. Gráfico del riesgo de sesgo para cada elemento de riesgo de sesgo en el conjunto de las series prospectivas según la escala Robins I: el juicio sobre cada elemento del riesgo de sesgo se presenta como porcentajes en todos los estudios incluidos. Se atribuyó el valor de «bajo riesgo», «alto riesgo» o «no aclarado».

| | Sesgo debido a la confusión | Sesgo en la selección de participantes en el estudio | Sesgo en la clasificación de intervenciones | Sesgo debido a las desviaciones de las intervenciones previstas | Sesgo debido a la falta de datos | Sesgo en la medición del resultado | Sesgo en la selección del resultado reportado |
|-------------------------|-----------------------------|--|---|---|----------------------------------|------------------------------------|---|
| Anuwong et al., 2016 | + | + | + | + | + | + | + |
| Barczyński et al., 2009 | + | + | + | + | + | + | + |
| Calò et al., 2014 (1) | + | + | + | + | + | + | + |
| Calò et al., 2016 | + | + | + | + | + | + | + |
| Cavicchi et al., 2011 | + | + | + | + | + | + | + |
| Dionigi et al., 2008 | + | + | + | + | + | + | + |
| Duclos et al., 2011 | - | + | + | + | + | + | + |
| Kadacka et al., 2017 | + | + | + | + | + | + | + |
| Lombardi et al., 2019 | + | + | - | + | + | + | + |
| Miralié et al., 2016 | + | + | + | + | + | + | + |
| Netto et al., 2007 | + | + | + | + | + | + | + |
| Sari et al., 2010 | + | + | + | + | + | + | + |
| Thomusch et al., 2002 | - | + | + | + | + | + | + |
| Wojtczak et al., 2017 | + | + | + | + | + | + | + |

Figura 7. Resumen del riesgo de sesgo de cada elemento de riesgo en cada uno de los artículos de las series prospectivas según la escala Robins-I.

No obstante, la tendencia es a presentar menos PBNLR en las series con NMIO respecto a las series en las que no se utiliza que según los resultados en este metanálisis representa una diferencia observada que equivale a una RAR de 2.1 %, y un NNT de 487.15. Esta reducción del riesgo es suficiente para recomendar su uso con respecto a la reducción

de PBNLR habida cuenta de la ausencia de efecto nocivo en el paciente.

Limitaciones del estudio. La falta de aleatorización en los estudios publicados es una de las grandes limitaciones. Además, la mayor parte de los estudios son retrospectivos lo que disminuye el nivel de evidencia. Otra de las limitaciones de nuestro estudio es la dificultad para saber los detalles técnicos sobre el tipo de NMIO utilizado en algunos estudios (continua o intermitente, tipo de estímulo monopolar o bipolar o criterios en los parámetros de estímulo y registro). Por último, los estudios pueden contener sesgos no evaluados como son las dificultades técnicas, las características del paciente, la técnica utilizada o la experiencia del cirujano.

CONCLUSIONES

La identificación visual del NLR sigue siendo el patrón oro durante la TT.

Existe menor riesgo de PBNLR en las series en las que se utilizó NMIO.

La reducción del riesgo justifica la utilización de NMIO.

Se necesitan estudios con mayores tamaños muestrales y aleatorizados para obtener resultados con diferencias más significativas.

DECLARACIÓN DE INTERESES

Este artículo procede del Trabajo Fin de Grado presentado por el primer autor en junio de 2021 para la obtención del título de Grado en Medicina por la Universidad de Salamanca.

BIBLIOGRAFÍA

- Pardal-Refoyo JL, Ochoa-Sangrador C. Lesión bilateral del nervio laríngeo recurrente en tiroidectomía total con o sin neuromonitorización intraoperatoria. Revisión sistemática y metaanálisis. Acta Otorrinolaringol Esp. 2016;67(2): 66-74.

2. Bai B, Chen W. Protective Effects of Intraoperative Nerve Monitoring (IONM) for Recurrent Laryngeal Nerve Injury in Thyroidectomy: Meta-analysis. *Sci Rep.* 2018;8(1):1–11.
3. Hayward NJ, Grodski S, Yeung M, Johnson WR, Serpell J. Recurrent laryngeal nerve injury in thyroid surgery: A review. *ANZ J Surg.* 2013;83(1–2):15–21.
4. Enomoto K, Uchino S, Watanabe S, Enomoto Y, Noguchi S. Recurrent laryngeal nerve palsy during surgery for benign thyroid diseases: Risk factors and outcome analysis. *Surg (United States).* 2014;155(3):522–8.
5. Jeannon JP, Orabi AA, Bruch GA, Abdalsalam HA, Simo R. Diagnosis of recurrent laryngeal nerve palsy after thyroidectomy: A systematic review. *Int J Clin Pract.* 2009;63(4):624–9.
6. Henry BM, Graves MJ, Vikse J. El estado actual de la monitorización neural intraoperatoria intermitente para la prevención de la lesión del nervio laríngeo recurrente durante la tiroidectomía : una revisión sistemática compatible con PRISMA de metanálisis superpuestos. 2017;663–73.
7. Motos-Micó JJ, Felices-Montes M. Neuromonitorización intraoperatoria en cirugía tiroidea. *Cir Cir.* 2017;85(4):312–9.
8. Witt RL. Recurrent laryngeal nerve electrophysiologic monitoring in thyroid surgery: The standard of care? *J Voice.* 2005;19(3):497–500.
9. Pardal-Refoyo JL, Parente-Arias P, Arroyo-Domingo MM, Maza-Solano JM, Granell-Navarro J, Martínez-Salazar JM, et al. Recommendations on the use of neuromonitoring in thyroid and parathyroid surgery. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2018;69(4):231–42.
10. The jamovi project (2021). Jamovi. (Version 1.6) [Computer Software]. Retrieved from <https://www.jamovi.org>.
11. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *Syst Rev.* 2021;10(1): 1–15.
12. Agha A, Glockzin G, Ghali N, Iesalnieks I, Schlitt HJ. Surgical treatment of substernal goiter: An analysis of 59 patients. *Surg Today.* 2008;38(6):505–11.
13. Al-Qurayshi Z, Randolph GW, Alshehri M, Kandil E. Analysis of variations in the use of intraoperative nerve monitoring in thyroid surgery. *JAMA Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2016;142(6):584–9.
14. Cavicchi O, Caliceti U, Fernandez IJ, Macri G, Di Lieto C, Marcantoni A, et al. The value of neurostimulation and intraoperative nerve monitoring of inferior laryngeal nerve in thyroid surgery. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2009;140(6):866–70.
15. Chan WF, Lang BHH, Lo CY. The role of intraoperative neuromonitoring of recurrent laryngeal nerve during thyroidectomy: A comparative study on 1000 nerves at risk. *Surgery.* 2006;140(6): 866–73.
16. Chuang YC, Huang SM. Protective effect of intraoperative nerve monitoring against recurrent laryngeal nerve injury during re-exploration of the thyroid. *World J Surg Oncol.* 2013;11:2–7.
17. Chung TK, Rosenthal EL, Porterfield JR, Carroll WR, Richman J, Hawn MT. Examining national outcomes after thyroidectomy with nerve monitoring. *J Am Coll Surg.* 2014;219(4):765–70.
18. De Danschutter SJR, Schreinemakers JMJ, Smit LHM, Van Der Laan L, Nuytinck HKS. Thyroid surgery and the usefulness of intraoperative neuromonitoring, a single center study. *J Investig Surg.* 2015;28(2):86–94.
19. De Falco M, Santangelo G, Del Giudice S, Gallucci F, Parmeggiani U. Double probe intraoperative neuromonitoring with a standardized method in thyroid surgery. *Int J Surg.* 2014;12(July 2010):140–4.
20. Francis DO, Pearce EC, Ni S, Garrett CG, Penson DF. Epidemiology of vocal fold paralyses after total thyroidectomy for well-differentiated thyroid cancer in a medicare population. *Otolaryngol - Head Neck Surg (United States).* 2014;150(4):548–57.
21. Frattini F, Mangano A, Boni L, Rausei S, Biondi A, Dionigi G. Intraoperative neuromonitoring for thyroid malignancy surgery: Technical notes and results from a retrospective series. *Updates Surg.* 2010;62(3–4):183–7.

22. Godballe C, Madsen AR, Sørensen CH, Schytte S, Trolle W, Helweg-Larsen J, et al. Risk factors for Recurrent nerve palsy after thyroid surgery: A national study of patients treated at Danish departments of ENT Head and Neck Surgery. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2014;271(8):2267–76.
23. Gremillion G, Fatakia A, Dornelles A, Amedee RG. Intraoperative recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery: Is it worth the cost? *Ochsner J*. 2012;12(4):363–6.
24. Alesina PF, Hinrichs J, Meier B, Cho EY, Bolli M, Walz MK. Intraoperative neuromonitoring for surgical training in thyroid surgery: Its routine use allows a safe operation instead of lack of experienced mentoring. *World J Surg*. 2014;38(3):592–8.
25. Gür EO, Hacıyanli M, Karaisli S, Hacıyanli S, Kamer E, Acar T, et al. Intraoperative nerve monitoring during thyroidectomy: Evaluation of signal loss, prognostic value and surgical strategy. *Ann R Coll Surg Engl*. 2019;101(8):589–95.
26. Kai H, Xixia L, Miaoyun L, Qinchang C, Xinzhi P, Dingyuan L, et al. Intraoperative nerve monitoring reduces recurrent laryngeal nerve injury in geriatric patients undergoing thyroid surgery. *Acta Otolaryngol*. 2017;137(12):1275–80.
27. Kartal K, Aygun N, Celayir MF, Besler E, Citgez B, Isgor A, et al. Intraoperative Neuromonitoring in Thyroid Surgery: An Efficient Tool to Avoid Bilateral Vocal Cord Palsy. *Ear, Nose Throat J*. 2020;(4):1–6.
28. Page C, Cuvelier P, Biet A, Strunski V. Value of intra-operative neuromonitoring of the recurrent laryngeal nerve in total thyroidectomy for benign goitre. *J Laryngol Otol*. 2015;129(6):553–7.
29. Prokopakis E, Kaprana A, Velegrakis S, Panagiotaki I, Chatzakis N, Iro H, et al. Intraoperative recurrent laryngeal nerve monitoring in revision thyroidectomy. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2013;270(9):2521–4.
30. Robertson ML, Steward DL, Gluckman JL, Welge J. Continuous laryngeal nerve integrity monitoring during thyroidectomy: Does it reduce risk of injury? *Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2004;131(5):596–600.
31. Sanguinetti A, Parmeggiani D, Lucchini R, Monacelli M, Triola R, Avenia S, et al. Intraoperative recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery Evaluation of its use in terms of «spending review». *Ann Ital Chir*. 2014;85:418–21.
32. Shindo M, Chheda NN. Incidence of vocal cord paralysis with and without recurrent laryngeal nerve monitoring during thyroidectomy. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2007;133(5):481–5.
33. Staubitz JI, Watzka F, Poplawski A, Riss P, Clerici T, Bergenfelz A, et al. Effect of intraoperative nerve monitoring on postoperative vocal cord palsy rates after thyroidectomy: European multicentre registry-based study. *BJS open*. 2020;4(5):821–9.
34. Thong G, Brophy C, Sheahan P. Use of intraoperative neural monitoring for prognostication of recovery of vocal mobility and reduction of permanent vocal paralysis after thyroidectomy. *Head Neck*. 2021;43(1):7–14.
35. Alesina PF, Rolfs T, Hommeltenberg S, Hinrichs J, Meier B, Mohmand W, et al. Intraoperative neuromonitoring does not reduce the incidence of recurrent laryngeal nerve palsy in thyroid reoperations: Results of a retrospective comparative analysis. *World J Surg*. 2012;36(6):1348–53.
36. Vasileiadis I, Karatzas T, Charitoudis G, Karakostas E, Tseleni-Balafouta S, Kouraklis G. Association of intraoperative neuromonitoring with reduced recurrent laryngeal nerve injury in patients undergoing total thyroidectomy. *JAMA Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2016;142(10):994–1001.
37. Barczyński M, Konturek A, Pragacz K, Papier A, Stopa M, Nowak W. Intraoperative nerve monitoring can reduce prevalence of recurrent laryngeal nerve injury in thyroid reoperations: Results of a retrospective cohort study. *World J Surg*. 2014;38(3):599–606.
38. Bergenfelz A, Salem AF, Jacobsson H, Nordensström E, Almquist M, Wallin GW, et al. Risk of recurrent laryngeal nerve palsy in patients undergoing thyroidectomy with and without intraoperative nerve monitoring. *Br J Surg*. 2016;103(13):1828–38.

39. Brajcich BC, McHenry CR. The utility of intraoperative nerve monitoring during thyroid surgery. *J Surg Res.* 2016;204(1):29–33.
40. Brauckhoff M, Gimm O, Thanh PN, Brauckhoff K, Ukkat J, Thomusch O, et al. First experiences in intraoperative neurostimulation of the recurrent laryngeal nerve during thyroid surgery of children and adolescents. *J Pediatr Surg.* 2002;37(10):1414–8.
41. Calò PG, Pisano G, Medas F, Tatti A, Pittau MR, Demontis R, et al. Intraoperative recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery: Is it really useful? *Clin Ter.* 2013;164(3):193–8.
42. Calò PG, Medas F, Erdas E, Pittau MR, Demontis R, Pisano G, et al. Role of intraoperative neuro-monitoring of recurrent laryngeal nerves in the outcomes of surgery for thyroid cancer. *Int J Surg.* 2014;12:213–7.
43. Anuwong A, Lavazza M, Kim HY, Wu CW, Rausei S, Pappalardo V, et al. Recurrent laryngeal nerve management in thyroid surgery: consequences of routine visualization, application of intermittent, standardized and continuous nerve monitoring. *Updates Surg.* 2016;68(4):331–41.
44. Barczyński M, Konturek A, Cichoń S. Randomized clinical trial of visualization versus neuro-monitoring of recurrent laryngeal nerves during thyroidectomy. *Br J Surg.* 2009;96(3):240–6.
45. Netto I de P, Vartarian JG, Ferraz PRR, Salgado P, de Azevedo JBM, Toledo RN, et al. Vocal fold immobility after thyroidectomy with intraoperative recurrent laryngeal nerve monitoring. *Sao Paulo Med J.* 2007;125(3):186–90.
46. Sari S, Erbil Y, Sümer A, Agcaoglu O, Bayraktar A, Issever H, et al. Evaluation of recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery. *Int J Surg.* 2010;8(6):474–8.
47. Thomusch O, Sekulla C, Walls G, Machens A, Dralle H. Intraoperative neuromonitoring of surgery for benign goiter. *Am J Surg.* 2002;183(6):673–8.
48. Wojtczak B, Sutkowski K, Kaliszewski K, Głód M, Barczyński M. Experience with intraoperative neuromonitoring of the recurrent laryngeal nerve improves surgical skills and outcomes of non-monitored thyroidectomy. *Langenbeck's Arch Surg.* 2017;402(4):709–17.
49. Calò PG, Medas F, Gordini L, Podda F, Erdas E, Pisano G, et al. Interpretation of intraoperative recurrent laryngeal nerve monitoring signals: The importance of a correct standardization. *Int J Surg.* 2016;28:S54–8.
50. Calò PG, Pisano G, Medas F, Pittau MR, Gordini L, Demontis R, et al. Identification alone versus intraoperative neuromonitoring of the recurrent laryngeal nerve during thyroid surgery: Experience of 2034 consecutive patients. *J Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2014;43(1):1–7.
51. Cavicchi O, Caliceti U, Fernández IJ, Ceroni AR, Marcantoni A, Sciascia S, Sottili S, Piccin O. Laryngeal neuromonitoring and neurostimulation versus neurostimulation alone in thyroid surgery: a randomized clinical trial. *Wiley Online Libr.* 2011;34:141–5.
52. Dionigi G, Boni L, Rovera F, Bacuzzi A, Dionigi R. Neuromonitoring and video-assisted thyroidectomy: A prospective, randomized case-control evaluation. *Surg Endosc.* 2009;23(5):996–1003.
53. Duclos A, Lifante JC, Ducarroz S, Soardo P, Colin C, Peix JL. Influence of intraoperative neuromonitoring on surgeons' technique during thyroidectomy. *World J Surg.* 2011;35(4):773–8.
54. Kadakia S, Mourad M, Hu S, Brown R, Lee T, Ducic Y. Utility of intraoperative nerve monitoring in thyroid surgery: 20-year experience with 1418 cases. *Oral Maxillofac Surg.* 2017;21(3):335–9.
55. Lombardi CP, De Waure C, Mariani M, Carnasale G, D'Amore A, Traini E, et al. Efficacy of continuous neuromonitoring in thyroid surgery: Preliminary report of a single-center experience. *Gland Surg.* 2019;8(4):336–42.
56. Mirallié É, Caillard C, Pattou F, Brunaud L, Hamy A, Dahan M, et al. Does intraoperative neuromonitoring of recurrent nerves have an impact on the postoperative palsy rate? Results of a prospective multicenter study. *Surg (United States).* 2018;163(1):124–9.

