

Du diagnostic à un traitement rationnel

La perte soudaine de l'audition

Prof. Dr méd. Tobias Kleinjung, Prof. Dr méd. Alex Huber

Klinik für Ohren-, Nasen-, Hals- und Gesichtschirurgie, UniversitätsSpital Zürich

Malgré divers efforts scientifiques, le tableau clinique de la perte soudaine de l'audition n'est pas encore complètement compris. La baisse subite et unilatérale de la capacité auditive représente souvent pour les personnes concernées une expérience menaçante. Le présent article a pour but de fournir un aperçu des fondements physiopathologiques et du choix des mesures diagnostiques adaptées, ainsi que d'apporter des propositions relatives au traitement adéquat des patients.

Définition et contexte

Le terme «perte soudaine de l'audition» désigne un trouble auditif cochléaire subit, généralement unilatéral, allant jusqu'à la surdité. Ainsi, ce terme constitue davantage la description d'un symptôme qu'un diagnostic classique. Dans les pays anglophones, ce phénomène est appelé à juste titre «sudden sensorineural hearing loss» (SSNHL) ou encore «sudden deafness». Étant donné que la dénomination au sens strict doit être réservée aux formes de déficiences auditives cochléaires de survenue aiguë pour lesquelles une cause sous-jacente n'est pas reconnaissable, l'ajout de la mention «idiopathique» peut préciser davantage le tableau clinique de la perte auditive («idiopathic sudden sensorineural hearing loss», surdité de perception idiopathique d'apparition soudaine) [1–3].

Pour établir le diagnostic d'une perte soudaine de l'audition, il est généralement fait appel à un audiogramme tonal comme paramètre décisif. Il s'agit ici d'une déficience auditive unilatérale correspondant à une hypoacousie neurosensorielle, c'est-à-dire avec des seuils auditifs de conduction aérienne et osseuse identiques. La description exacte d'hypoacousie neurosensorielle tient compte du fait qu'aucune différenciation de la localisation de la déficience auditive entre l'oreille interne (cochlée) et le nerf auditif ne peut être effectuée avec l'audiogramme à son pur. Dans la large majorité des cas, il est néanmoins probable que cela soit causé par un dommage au niveau de la cochlée, de telle sorte que le terme plus flou de «surdité de l'oreille interne» est plus souvent employé.

Le degré d'hypoacousie neurosensorielle à partir duquel il peut être question de perte soudaine de l'audition est défini de diverses manières. La définition courante dans les pays anglo-saxons prévoit pour le tableau clinique de la SSNHL une perte auditive d'au



moins 30 dB HL dans trois fréquences consécutives par rapport à l'oreille saine. Cette perte auditive doit être survenue en moins de 72 heures [4, 5]. La directive germanophone «Hörsturz» (perte soudaine de l'audition) de l'AWMF allemande (Communauté de travail des sociétés de disciplines scientifiques médicales), actualisée pour la dernière fois en 2014, renonce quant à elle à une définition exacte du degré de perte auditive en dB et adopte une classification selon la gamme de fréquence en perte soudaine de l'audition de tonalités aiguë, moyenne, grave ou pantonale [3]. La directive de l'Académie américaine d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervicofaciale se base certes essentiellement sur le critère des 30 dB HL, mais reconnaît toutefois



Tobias Kleinjung

également les pertes auditives de plus faible degré dans le cadre du tableau clinique [2].

La perte soudaine de l'audition est un tableau clinique fréquent et représente, en fonction de l'ampleur et des symptômes associés (acouphènes, vertiges), une situation menaçante pour les personnes concernées. La survenue subite a pour conséquence que les patients peuvent se présenter avec les symptômes en question auprès de différents spécialistes (médecins ORL, médecins de famille, urgentistes, internistes) [6]. Le médecin traitant fait face à une difficulté puisqu'en raison de l'étiologie inconnue, il n'existe aucune procédure thérapeutique standard globalement reconnue. Par ailleurs, le moment adéquat de l'initiation du traitement constitue un défi car la littérature fait état d'un recouvrement spontané de l'ouïe sans intervention thérapeutique dans 32–65% des cas [5].

Epidémiologie

Outre la surdité induite par le bruit, liée à l'âge ou due à des médicaments, la perte soudaine de l'audition est considérée comme la cause la plus fréquente d'une hypoacousie neurosensorielle [7]. Dans les pays industrialisés, les ouvrages de référence classiques font état d'une incidence de 5–20 nouveaux cas de maladie pour 100 000 habitants par an [8], bien qu'il existe également des indications concernant des chiffres nettement plus élevés (160 nouveaux cas de maladie pour 100 000 habitants) [9]. La perte soudaine de l'audition est une maladie survenant au milieu de la vie, avec un pic entre 45 et 55 ans, touchant tout aussi fréquemment les hommes que les femmes [7]. L'apparition durant l'enfance est d'une rareté absolue [10]. La fréquence de l'établissement du diagnostic, associée à des examens diagnostiques onéreux, des procédures thérapeutiques les plus diverses et allant jusqu'à des mesures de rééducation très coûteuses, peut entraîner une charge économique significative. L'élaboration des directives publiées au cours des dernières années doit contribuer à identifier, sur la base de la médecine fondée, les mesures diagnostiques et thérapeutiques adaptées ainsi qu'à éviter des procédures inutiles et inefficaces [2, 3].

Fondements physiopathologiques

Jusqu'à présent, il n'a malheureusement pas été possible de clarifier en détail le mécanisme pathogénique d'une perte soudaine de l'audition. Il existe toutefois diverses théories expliquant comment la perte auditive pourrait survenir. Ces représentations modèles émanent principalement d'expériences réalisées sur des animaux, au cours desquelles il a été tenté d'en-

dommager l'oreille interne ou plus précisément les cellules ciliées au moyen de certaines manipulations (par ex. traumatisme acoustique, diminution de l'irrigation sanguine, administration d'aminoglycosides), afin de comprendre les mécanismes moléculaires de l'oreille interne. Au bout du compte, il existe des signes de processus vasculaires, rhéologiques, inflammatoires, métaboliques, mécaniques, auto-immuns et génétiques qui pourraient contribuer à l'apparition de la surdité neurosensorielle aiguë [11]. Il s'agit le plus probablement d'une combinaison de divers facteurs individuellement plus ou moins prononcés menant au tableau clinique d'une perte soudaine de l'audition. Des résultats récents suggèrent que l'activation pathologique d'une réponse des cellules au stress au niveau de la cochlée avec libération de radicaux oxygénés et azotés vienne endommager les cellules ciliées, causant ainsi la perte auditive consécutive [12].

Tableau clinique

Le terme «perte soudaine de l'audition» indique le début généralement brusque de la symptomatique. En l'espace de quelques secondes ou minutes, la personne concernée fait l'expérience d'une perte auditive unilatérale de degré variable. Le trouble peut se manifester par une faible baisse de l'acuité auditive, pour laquelle certaines activités comme les conversations téléphoniques sont encore possibles, mais qui peut également s'exprimer par une surdité complète. Selon la définition, il n'existe aucun lien avec d'autres pathologies pouvant expliquer la survenue de la perte auditive. Ainsi, la symptomatique est difficile à classer pour la personne concernée et elle est ressentie comme menaçante dans de nombreux cas. Avec un taux inférieur à 5%, la perte soudaine de l'audition bilatérale est décrite dans la littérature comme un phénomène rare [13].

Le symptôme associé le plus fréquent est un acouphène du même côté dans 80% des cas. Une sensation de pression au niveau de l'oreille concernée est décrite avec la même fréquence. 30% des patients présentent en plus de la perte auditive une sensation de vertige, indiquant un dysfonctionnement vestibulaire en plus du trouble cochléaire [6]. D'autres symptômes décrits par les patients sont l'hyperacousie (sensibilité accrue au bruit), la diplacousie (perception double d'un son) ou la dysacousie (déformation des sons). Une sensation ouatée autour du pavillon de l'oreille (dysesthésie périauriculaire) s'explique par l'absence de rétroaction acoustique au contact du pavillon auriculaire.

De nombreuses études se sont consacrées à la recherche d'éventuels facteurs de risque de survenue d'une perte soudaine de l'audition. Au bout du compte,

aucune réponse unanime n'a été trouvée. Les comorbidités pouvant contribuer à des troubles de la circulation sanguine, telles que le diabète sucré, l'obésité, l'hypertension, la consommation de nicotine et l'hypercholestérolémie, sont souvent mentionnées. Toutefois, des imprécisions relatives au plan individuel de l'étude (par ex. absence de groupe témoin) et la diversité des définitions (notamment de la perte soudaine de l'audition) conduisent au fait qu'aucune corrélation unanimement acceptée n'ait pu jusqu'à présent être établie. Le facteur «stress» est souvent supposé et observé comme étant en corrélation avec la perte soudaine de l'audition [1]. Tandis qu'il est entre-temps possible de décrire les processus hormonaux induits par le stress, les transformations au niveau des synapses et neurotransmetteurs et les modifications de l'activité cérébrale neuroplastique [14, 15], une explication unanimement acceptée concernant l'effet de causalité de ces processus en cas de trouble auditif cochléaire aigu fait encore défaut.

Diagnostic

La perte soudaine de l'audition représente au sens propre un diagnostic d'exclusion puisque selon la définition, le mécanisme sous-jacent n'est pas connu et ne peut donc pas être trouvé. Ainsi, la mission du diagnostic clinique et instrumental est de détecter les autres causes possibles de l'hypoacousie neurosensorielle aiguë dans le cadre de diagnostics différentiels pouvant conduire à un traitement spécifique. Le défi médical consiste alors, au sens rationnel, à organiser les examens diagnostiques en termes de nature et de déroulement de manière à ce que le traitement correspondant puisse être initié à temps. Par conséquent, la distinction est faite entre un diagnostic de base absolument nécessaire et des mesures uniquement envisageables pour une certaine constellation de résultats ou en cas d'événements répétés de perte auditive avec entre-temps recouvrement de l'ouïe. Les directives récemment publiées par les sociétés spécialisées américaines et allemandes offrent une aide précieuse dans le choix et l'évaluation des différentes méthodes.

Diagnostic de base

En cas de suspicion d'une perte soudaine de l'audition, une anamnèse fondée, une otoscopie (exploration de l'oreille au microscope en cas de résultat pathologique), une acoumétrie au diapason, un examen exploratoire à l'aide de lunettes de Frenzel (contrôle du nystagmus), la réalisation du test d'impulsion de la tête ainsi qu'un examen détaillé d'audiométrie tonale avec mesures isolées des seuils de conduction aérien et osseux sont généralement nécessaires.

La plupart de ces techniques peuvent certainement s'effectuer au cabinet de médecine de famille ou de médecine interne. Toutefois, l'exploration de l'oreille au microscope et en particulier l'examen d'audiométrie tonale doivent en règle générale faire l'objet d'une recommandation à un spécialiste ORL. La liste suivante fournit un aperçu des mesures diagnostiques de base:

Aperçu des mesures diagnostiques de base en cas de suspicion d'une perte soudaine de l'audition.

- Anamnèse
- Otoscopie/exploration de l'oreille au microscope
- Acoumétrie au diapason selon Weber et Rinne
- Examen vestibulaire (contrôle du nystagmus à l'aide des lunettes de Frenzel)
- Test d'impulsion de la tête
- Audiogramme à son pur avec conduction aérienne et osseuse (possibilité d'hypoacousie nécessaire)

Diagnostics différentiels

Le diagnostic complémentaire dépend de certains éléments suspects qui surviennent au vu de l'anamnèse ou en cours d'évolution. Le tableau 1 contient une liste des principaux diagnostics différentiels de la perte soudaine de l'audition avec les mesures diagnostiques nécessaires correspondantes.

Audiométrie à son pur

Outre l'anamnèse et les résultats normaux de l'exploration auriculaire au microscope, l'audiogramme à son pur constitue le principal paramètre du diagnostic et de la quantification de la perte soudaine de l'audition. Il convient de faire en sorte que la mesure de l'audiogramme puisse être effectuée aux plus tard 2 à 3 jours après la survenue des symptômes.

En cas de perte soudaine de l'audition, les seuils de conduction aérien et osseux sont identiques au niveau de l'oreille concernée. La description exacte d'une perte soudaine de l'audition peut être effectuée sur la base des fréquences concernées à l'audiogramme tonal et de l'ampleur de la perte auditive. La distinction est ainsi faite entre perte soudaine de l'audition de tonalités aiguë, moyenne, grave ou pantonale.

Les pertes soudaines de l'audition isolées dans les fréquences moyennes sont rares (fig. 1). En cas de perte concernant les tonalités graves, un hydrope endolymphatique est à envisager comme fondement physiopathologique (fig. 2). Le taux de rémission est alors plutôt élevé. L'absence soudaine de perception des tonalités aiguës est fréquente et indique souvent une récupération insatisfaisante de l'audition après traitement. La perte auditive pantonale complète sous forme de sur-

Tableau 1: Aperçu des diagnostics différentiels de la surdité brusque avec mesures diagnostiques correspondantes.

Diagnostic différentiel de la perte soudaine de l'audition	Mesures diagnostiques d'orientation
Bouchon de cérumen, otite (perte auditive conductive)	Otoscopie/exploration de l'oreille au microscope/ diapason du côté de l'oreille touchée
Traumatisme sonore/choc acoustique	Anamnèse
Labyrinthite	Anamnèse (affection de l'oreille moyenne, douleurs, vertiges) Exploration de l'oreille au microscope (tympan dédifférencié, malformation tympanique, sécrétion) Evtl. TDM du rocher
Zona auriculaire	Anamnèse (douleur, vertige) Exploration de l'oreille au microscope Inspection (vésicules, parésie faciale)
Fistule périlympatique avec affection de la fenêtre ronde ou ovale	Anamnèse (port de charges lourdes?) Diagnostic vestibulaire TDM du rocher (air libre dans la cochlée ou dans les canaux semi-circulaires?)
Surdité de l'oreille interne d'origine auto-immune	Anamnèse (perte auditive le plus souvent bilatérale) Analyses de laboratoire
Schwannome vestibulaire et autres tumeurs au niveau du rocher ou de l'angle ponto-cérébelleux	Anamnèse Diagnostic vestibulaire IRM du rocher et du crâne
Barotraumatisme de l'oreille interne ou moyenne	Anamnèse (plongée, vol) Exploration de l'oreille au microscope
Hypoacousie psychogène	Anamnèse Emissions otoacoustiques Audiométrie du tronc cérébral
Maladie de Ménière	Anamnèse (principalement vertiges) Diagnostic vestibulaire IRM du rocher (évtl. avec représentation de l'hydrops)
Syndrome de perte de liquide céphalo-rachidien	Anamnèse
Troubles du système cardio-vasculaire (hypotension pertinente, opérations du cœur)	

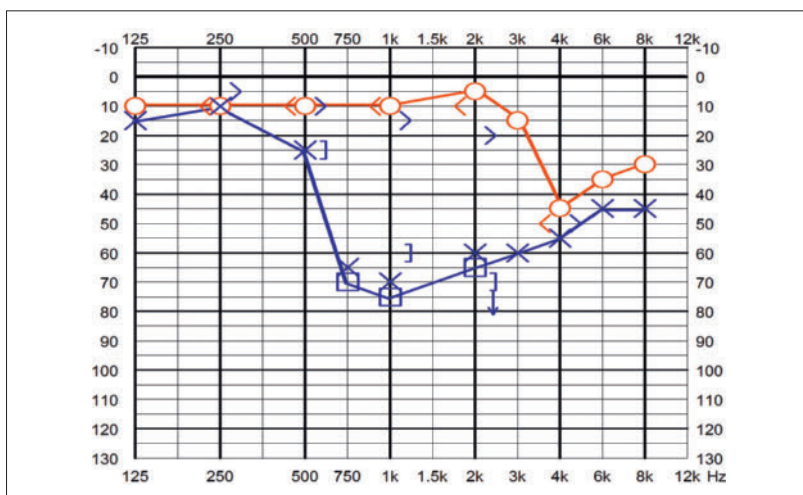


Figure 1: Représentation d'un audiogramme tonal en cas de perte soudaine de l'audition dans la gamme de fréquences moyennes chez un patient âgé de 70 ans (courbe rouge = oreille droite, courbe bleue = oreille gauche,] = symbole de conduction osseuse avec hypoacousie à gauche).

dité aiguë constitue la variante maximale (fig. 3). Lors de l'évaluation de la perte auditive aiguë, il est essentiel que les dommages auditifs préexistants soient également pris en considération, notamment par comparaison avec l'autre oreille ou avec des audiogrammes précédents (fig. 4).

Outre le symptôme typique du vertige rotatoire, la participation de l'appareil vestibulaire peut également s'exprimer sous forme d'un nystagmus spontané ou d'un test d'impulsion de la tête pathologique (du même côté). En présence d'anomalies à long terme, il convient d'élargir le diagnostic vestibulaire en incluant des tests à l'aide d'appareils (épreuve calorique, vidéonystagmographie, test d'impulsion de la tête vidéo, examen des organes otolithes au moyen des potentiels évoqués vestibulaires myogéniques).

Analyses biologiques

Une mesure routinière des paramètres de laboratoire reste contestée. Les ouvrages de référence fournissent à ce sujet diverses données allant d'un examen relativement approfondi (hémogramme, coagulation, ANA, ANCA, CRP, sérologie de la syphilis, etc.) [6, 16] jusqu'à une recommandation d'abstention («strong recommendation against») [2]. Au bout du compte, de multiples études n'ont jusqu'à présent pas pu montrer qu'il existait une constellation de résultats biologiques typique de la perte soudaine de l'audition, qui seraient également significatifs pour le choix d'un traitement adapté. C'est pourquoi, en cas de suspicion de perte soudaine de l'audition, les analyses biologiques doivent toujours servir une problématique individuelle spécifique et non pas être réalisées comme examen de routine.

Examens d'imagerie

Un autre point ne faisant pas l'unanimité est la question d'une imagerie de routine en cas de suspicion d'une perte soudaine d'audition. A ce sujet, la *British Society of Otolaryngologists – Head and Neck Surgeons* recommande dans tous les cas de perte auditive asymétrique, qu'elle survienne de manière aiguë ou progressive, la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) du crâne, même si l'audiométrie du tronc cérébral n'a révélé aucune anomalie [6]. En fin de compte, le but est d'exclure une tumeur au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, du conduit auditif interne et de la cochlée ou encore de détecter des signes de démyélinisation ou la preuve d'événements thrombotiques ou hémorragiques [6]. La directive américaine s'oppose à une imagerie routinière en cas de perte soudaine de l'audition et recommande le non-recours à la tomodensitométrie (TDM) crânienne comme méthode

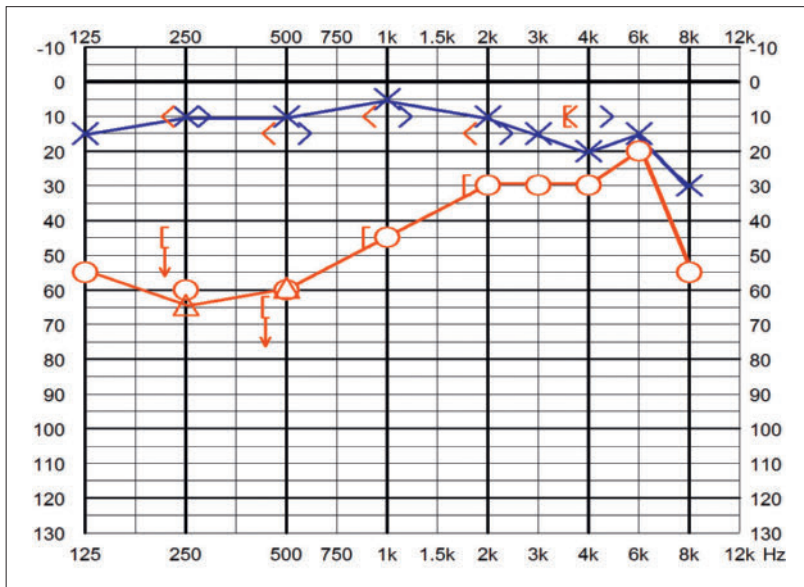


Figure 2: Représentation d'un audiogramme tonal en cas de perte soudaine de l'audition dans la gamme des fréquences basses chez un patient âgé de 55 ans (symboles, voir figure 1, [= symbole de conduction osseuse avec hypoacousie à droite).

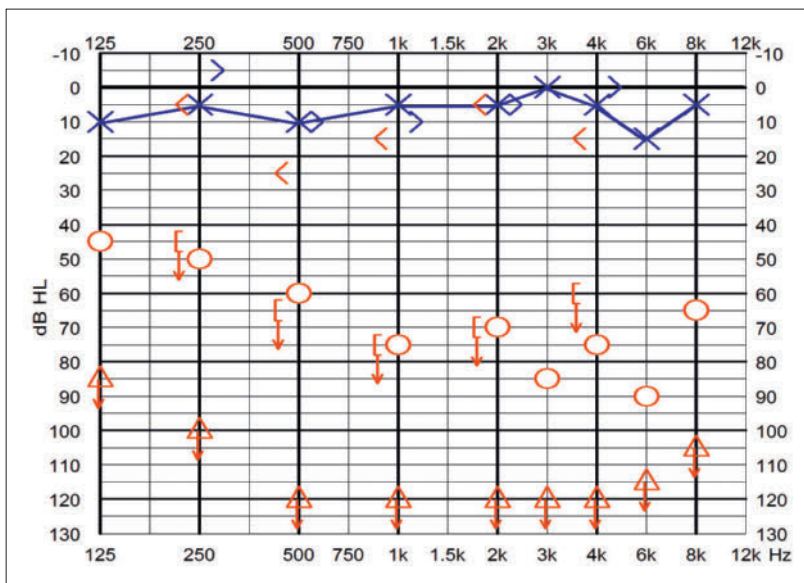


Figure 3: Représentation d'un audiogramme tonal en cas de surdité pantonale aiguë d'une patiente âgée de 48 ans (les flèches orientées vers le bas indiquent que la conduction osseuse est seulement ressentie mais pas entendue).

diagnostique initiale. Cela s'explique essentiellement par le fait qu'aux Etats-Unis, en présence d'une suspicion de perte soudaine de l'audition, des accidents cardiovasculaires ont longtemps été diagnostiqués comme cause possible au moyen de la TDM par crainte de prétentions récursoires. La directive américaine ainsi que la directive allemande recommandent de réaliser une image crânienne en coupe transversale uniquement en cas de problématiques spécifiques de

perte auditive et d'adapter la nature du procédé (IRM du crâne ou du rocher versus TDM de la région) en conséquence [2, 3]. Il convient alors de noter que l'examen par TDM de l'os temporal et du crâne ne convient pas vraiment au diagnostic d'une pathologie rétrocochléaire au niveau du conduit auditif interne et de l'angle ponto-cérébelleux (par ex. schwannome vestibulaire).

Si l'hypoacousie asymétrique persiste sur une période prolongée (par ex. 4–6 semaines) malgré un traitement adéquat, il se pose alors la question d'un diagnostic d'une pathologie rétrocochléaire (schwannome vestibulaire ou neurinome de l'acoustique). L'IRM du rocher constitue aujourd'hui le standard pour clarifier la question d'une pathologie cochléaire (hémorragie, tumeur) ou d'une pathologie rétrocochléaire. Des études de grande ampleur ont pu révéler à l'IRM un schwannome vestibulaire chez environ 4% des patients présentant le tableau clinique d'une perte soudaine de l'audition [17, 18]. L'audiométrie du tronc cérébral est une alternative moins onéreuse, mais elle présente une sensibilité et une spécificité inférieures à celles de l'IRM [19].

S'il convient d'envisager d'étendre le diagnostic audiolgique au-delà de l'audiométrie tonale, des tests auditifs supraliminaires (par ex. audiométrie du tronc cérébral, mesure du réflexe stapédien) doivent être réalisés à un intervalle d'1 semaine après l'apparition des symptômes. Cela a pour but de protéger l'oreille interne d'une exposition supplémentaire au bruit à des niveaux sonores élevés (au-delà de 70–80 dB SPL). La même chose vaut pour l'IRM, pour laquelle des niveaux de pression acoustique entre 90 et 100 dB(A) peuvent être atteints [20]. Il convient de toujours adopter une protection phonique adéquate (casque et bouchons antibruit). L'IRM doit être utilisée pour le diagnostic immédiat d'une perte soudaine de l'audition uniquement si d'autres symptômes (céphalées, vertiges) suggèrent une urgence neurologique grave (par ex. hémorragie cérébrale, ischémie).

Traitement

Le traitement de la perte soudaine de l'audition s'oriente sur les fondements physiopathologiques modèles. Etant donné que ceux-ci sont toutefois à considérer davantage comme des représentations hypothétiques et que la cause exacte est inconnue, un certain «polypragmatisme thérapeutique» prédomine. Ainsi, le traitement fait principalement appel à des médicaments anti-inflammatoires et stimulant la circulation sanguine [21]. Il est globalement reconnu que la perte

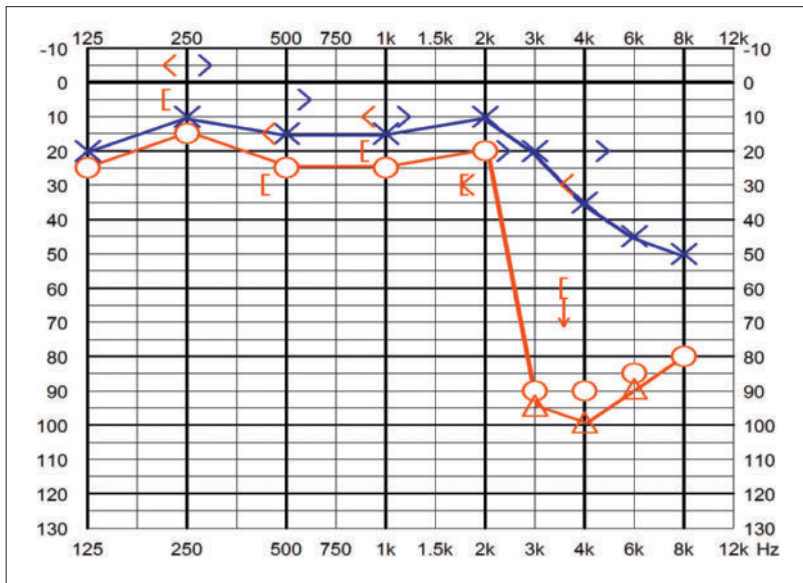


Figure 4: Représentation d'un audiogramme tonal en cas de perte soudaine de l'audition isolée des tonalités aiguës à droite (3–8 kHz) chez un patient âgé de 45 ans. Le côté gauche présente également un dommage auditif de degré faible dans la gamme des fréquences élevées. La perte de l'autre oreille est toutefois supérieure à 30 dB HL dans plus de 3 fréquences.

soudaine de l'audition ne doit pas être considérée comme une urgence médicale, mais comme un cas médical prioritaire. En effet, il convient de tenir compte du taux élevé de rémission spontanée. Le traitement doit être initié dans un délai de 2 à 3 jours après la survenue des symptômes, bien qu'évidemment, la souffrance subjective doive être prise en considération de manière individuelle [3]. Malheureusement, le niveau d'évidence des ouvrages de référence internationaux en termes de traitement est faible puisqu'il n'existe que très peu d'études contrôlées et randomisées à un niveau d'évidence élevé [22]. C'est pourquoi, après avoir informé le patient en conséquence sur les formes thérapeutiques possibles, l'attitude expectative constitue une option à prendre au sérieux, particulièrement en cas de troubles auditifs peu prononcés.

Stéroïdes

Le traitement standard le plus utilisé au monde consiste en l'administration systémique de stéroïdes [7]. Cette logique repose sur la représentation modèle d'un éventuel effet anti-inflammatoire, la suppression d'une réponse auto-immune, l'amélioration de la microcirculation cochléaire ainsi qu'une réduction de la pression endolymphatique [23]. Toutefois, le dosage, la durée et le choix de la forme d'administration (par voie orale, intraveineuse, intratympanique) diffèrent considérablement. Tandis qu'en particulier dans les pays an-

glophones (Etats-Unis, Grande-Bretagne), un traitement à base de maximum 60 mg de prednisone/jour per os pour une durée de 7–14 jours s'est établi comme standard [2, 6], dans de nombreux pays d'Europe centrale, un traitement systémique par stéroïdes hautement dosés s'est imposé. La dernière approche se fonde sur des études au cours desquelles le traitement stéroïdien à haute dose s'est avéré plus efficace par rapport à des schémas thérapeutiques plus faiblement dosés [24], ainsi que sur une étude indiquant qu'après administration de doses moyennes de stéroïdes (125 mg prednisolone i.v.), la concentration du taux de cortisone dans la périlymphe humaine différait peu de celle des patients témoins, tandis qu'après une dose élevée de 250 mg de prednisolone i.v. pendant 3–5 jours, une augmentation significative du taux de cortisone dans la périlymphe était mesurable [25]. En cas de perte soudaine de l'audition, le traitement stéroïdien à haute dose peut être effectué sous différentes formes galéniques. Outre l'administration de 250 mg de prednisone i.v. pendant 3–5 jours avec réduction consécutive de la dose, la prise plus simple par voie orale et à dose quasi équivalente de 40 mg de dexaméthasone pendant 3 jours avec réduction consécutive à 10 mg de dexaméthasone (jours 4 à 6) est également possible. L'état des évidences concernant le traitement stéroïdien en cas de perte soudaine de l'audition étant globalement incertain [22], une étude d'envergure multicentrique, randomisée, contrôlée, à trois bras, réalisée en Allemagne (étude HODOKORT) évalue actuellement l'efficacité du traitement stéroïdien à haute dose par rapport aux doses standard internationales (60 mg de prednisone p.o.) [7].

Le traitement standard le plus utilisé au monde consiste en l'administration systémique de stéroïdes.

Outre l'administration systémique, l'administration locale de stéroïdes (intratympanique) constitue depuis quelques années une alternative possible. Une étude réalisée par Rauch et al. [26] a pu montrer qu'en cas de perte soudaine de l'audition, l'efficacité d'une solution stéroïdienne administrée à plusieurs reprises par voie intratympanique (40 mg/ml méthylprednisolone) était comparable à un traitement oral standard par 60 mg de prednisone pendant 14 jours. Entre-temps, l'administration locale a fait ses preuves pour des situations où une administration systémique de stéroïdes hautement dosés était obsolète en raison des effets indésirables (par ex. diabète sucré, immunosuppression, grossesse). Par ailleurs, le traitement local est proposé comme traitement de réserve (de deuxième

intention) en cas d'échec du traitement systémique [2, 7].

Conformément aux résultats décrits ci-dessus, une approche telle que représentée schématiquement à la figure 5 s'est imposée à la clinique ORL de l'hôpital universitaire de Zurich. Cette proposition de procédure est conforme aux directives publiées au niveau international [2, 3].

Autres formes thérapeutiques

Sur la base des représentations hypothétiques de la physiopathologie, d'autres formes thérapeutiques médicamenteuses des plus variées ont été et sont utilisées pour le traitement de la perte soudaine de l'audition. Cela inclut notamment antiviraux (par ex. valacyclovir), substances à effet rhéologique (par ex. pentoxifylline), antihistaminiques (bétahistine), antiagrégants

plaquettaires, succédanés du plasma (hydroxyéthylamidons) et antioxydants (zinc). Il existe par ailleurs des études relatives à la valeur de procédés de plasmaphérese (par ex. pour faire baisser le taux de fibrinogène) ainsi qu'à l'oxygénothérapie hyperbare. En cas de fistule périlymphatique probable, l'inspection et le colmatage des fenêtres ronde et ovale au niveau de l'oreille moyenne sont envisagées comme mesure chirurgicale. L'ensemble de ces procédures n'ont pas pu s'imposer au niveau international. Cela est essentiellement dû au manque d'évidence, démontré dans plusieurs méta-analyses [27, 28]. Les directives américaines prévoient une indication possible pour les jeunes patients et en cas de perte auditive de degré moyen à élevé uniquement dans le cas de l'oxygénothérapie hyperbare. L'exploration chirurgicale des fenêtres doit être réservée aux cas présentant un

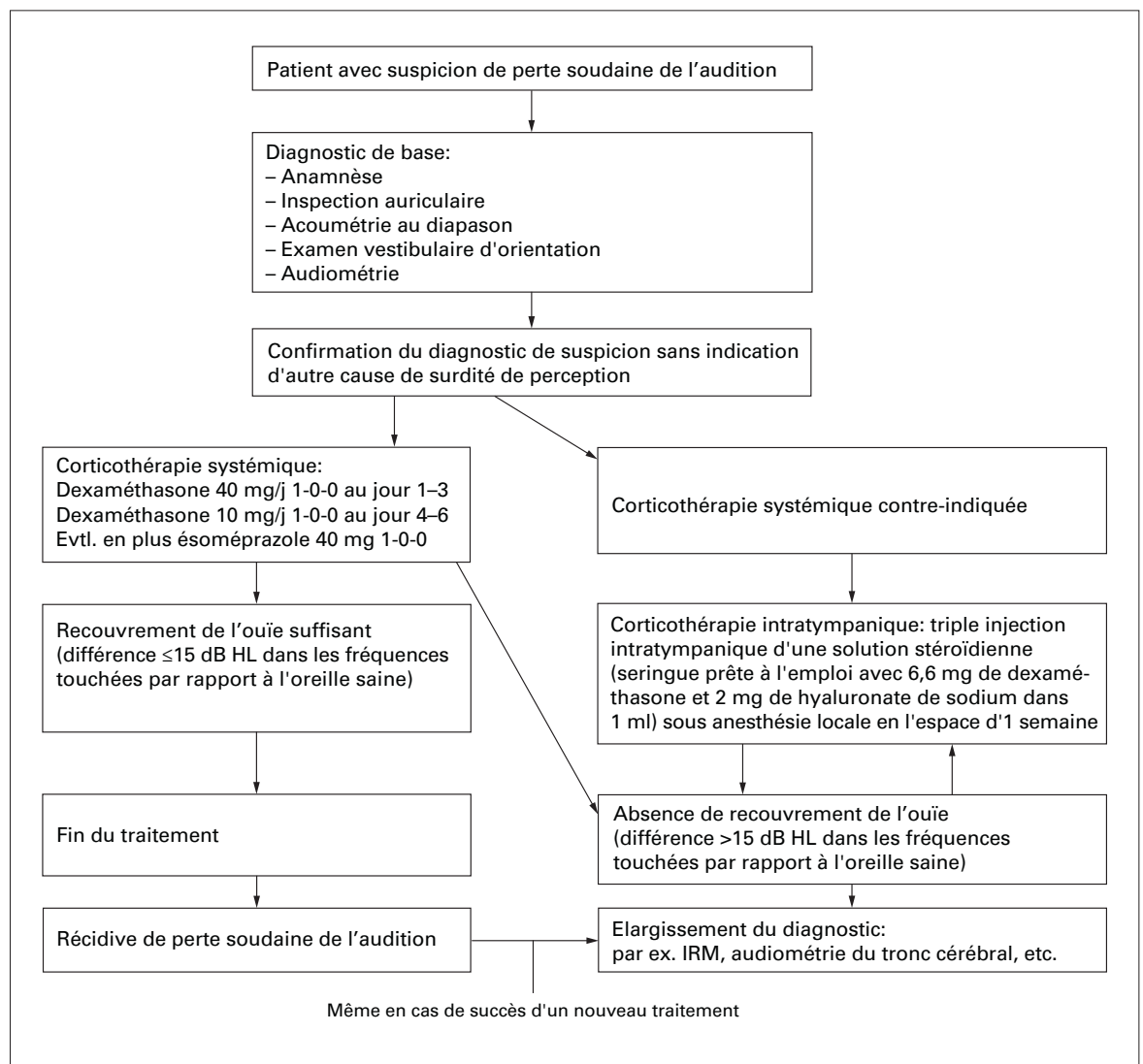


Figure 5: Ordigramme de l'approche thérapeutique en présence d'un diagnostic de perte soudaine de l'audition à l'hôpital universitaire de Zurich.

traumatisme adéquat avec un tableau clinique correspondant (vertige, perte auditive sévère) et idéalement la mise en évidence d'air dans la cochlée (par TDM).

L'essentiel pour la pratique

- Le terme «perte soudaine de l'audition» décrit une perte auditive neurosensorielle unilatérale d'apparition soudaine, qui n'est pas encore comprise et donc idiopathique.
- Selon les études et les définitions, le taux de rémission spontanée se situe entre un tiers et la moitié des patients.
- Le traitement de la perte soudaine de l'audition est considéré comme un cas prioritaire (dans les 72 heures) et non pas comme une urgence.
- Outre l'anamnèse, l'examen otoscopique (ou auriculaire au microscope) et l'acoumétrie au diapason, l'audiogramme tonal est avant tout nécessaire.
- Analyses biologiques et imagerie cérébrale (pathologie cochléaire/rétro-cochléaire) doivent avoir lieu uniquement en cas de problématique spéciale ou d'évolution prolongée malgré un traitement adéquat (4–6 semaines).
- Toute perte soudaine de l'audition ne requiert pas nécessairement un traitement (par ex. perte auditive de degré faible).
- Le traitement stéroïdien systémique et/ou local s'est imposé comme option thérapeutique standard au niveau international.

Pronostic

Un pronostic favorable est admis en cas d'hypocousie isolée dans la gamme des fréquences basses et moyennes ou en présence d'une perte auditive de degré globalement faible. Plus la perte auditive initiale est importante, plus le pronostic se détériore, et il est le plus mauvais en cas d'hypocousie proche de la surdité. Par ailleurs, la présence d'un vertige d'origine vestibulaire périphérique objectivable au moyen d'exams diagnostiques représente un autre signe défavorable.

Remerciements

Les auteurs remercient chaleureusement le Docteur Stefanie Vannotti, spécialiste en médecine interne générale à Zurich, pour la révision critique de l'article.

Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Crédit photo

Photo p. 1038: © llexx | Dreamstime.com

Références

La liste complète et numérotée des références est disponible en annexe de l'article en ligne sur www.medicalforum.ch.

Références

- 1 Hesse G. Akute Innenohrschwerhörigkeit. Innenohrschwerhörigkeit. Heidelberg: Thieme; 2015;44–54.
- 2 Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, +Schwartz SR, Barrs DM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;146(3 Suppl):1–35.
- 3 AWMF-Leitlinien. Hörsturz (akuter idiopathischer sensorineuraler Hörverlust) 2014. Available from: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/017-010.html>.
- 4 De Kleyn A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus-system in apparently normal persons. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1944;32:407–29.
- 5 NIH. Sudden deafness: National Institute of Health; 2000. Available from: <http://www.nidcd.nih.gov/health/sudden.asp>.
- 6 Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet.* 2010;375(9721):1203–11.
- 7 Plontke SK, Girndt M, Meisner C, Probst R, Oerlecke I, Richter M, et al. Multicenter trial for sudden hearing loss therapy - planning and concept. *HNO.* 2016;64(4):227–36.
- 8 Byl FM, Jr. Sudden hearing loss: eight years' experience and -suggested prognostic table. *Laryngoscope.* 1984;94(5 Pt 1):647–61.
- 9 Klemm E, Deutscher A, Mosges R. A present investigation of the epidemiology in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngorhinootologie.* 2009;88(8):524–7.
- 10 Kizilay A, Koca CF. Pediatric Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Craniofac Surg.* 2016.
- 11 Castiglione A, Ciorba A, Aimoni C, Orioli E, Zeri G, Vigliano M, et al. Sudden sensorineural hearing loss and polymorphisms in iron homeostasis genes: new insights from a case-control study. *Biomed Res Int.* 2015;2015:834736.
- 12 Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden deafness: is it viral? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2008;70(1):52–60; discussion -2.
- 13 Oh JH, Park K, Lee SJ, Shin YR, Choung YH. Bilateral versus unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;136(1):87–91.
- 14 Eiden LE. Neuropeptide-catecholamine interactions in stress. *Adv Pharmacol.* 2013;68:399–404.
- 15 Hayashi T. Conversion of psychological stress into cellular stress response: roles of the sigma-1 receptor in the process. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2015;69(4):179–91.
- 16 Lawrence R, Thevasagayam R. Controversies in the management of sudden sensorineural hearing loss: an evidence-based review. *Clin Otolaryngol.* 2015;40(3):176–82.
- 17 Jeong KH, Choi JW, Shin JE, Kim CH. Abnormal Magnetic Resonance Imaging Findings in Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss: Vestibular Schwannoma as the Most Common Cause of MRI Abnormality. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(17):3557.
- 18 Lee JD, Lee BD, Hwang SC. Vestibular schwannoma in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Skull Base.* 2011;21(2):75–8.
- 19 Cueva RA. Auditory brainstem response versus magnetic resonance imaging for the evaluation of asymmetric sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 2004;114(10):1686–92.
- 20 Knorgen M, Spielmann RP, Haberland EJ, Melkus G. Measurement of MRI scanner noise. *Z Med Phys.* 2004;14(4):251–9.
- 21 Arnold A. Sudden hearing loss. *Ther Umsch.* 2004;61(1):30–4.
- 22 Wei BP, Stathopoulos D, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;7:CD003998.
- 23 Mort DJ, Bronstein AM. Sudden deafness. *Curr Opin Neurol.* 2006;19(1):1–3.
- 24 Gallo DE, Khojasteh E, Gloor M, Hegemann SCA. Effectiveness of Systemic High-Dose Dexamethasone Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Audiol Neuro-Otol.* 2013;18(3):161–70.
- 25 Niedermeyer HP, Zahneisen G, Luppa P, Busch R, Arnold W. Cortisol levels in the human perilymph after intravenous administration of prednisolone. *Audiol Neuro-Otol.* 2003;8(6):316–21.
- 26 Rauch SD, Halpin CF, Antonelli PJ, Babu S, Carey JP, Gantz BJ, et al. Oral vs intratympanic corticosteroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized trial. *JAMA.* 2011;305(20):2071–9.
- 27 Agarwal L, Pothier DD. Vasodilators and vasoactive substances for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009(4):CD003422.
- 28 Awad Z, Huins C, Pothier DD. Antivirals for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;8:CD006987.