



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2013

Thèse N°43

La surdité brusque

À propos de 36 cas et revue de la littérature

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE/ ... /2013

PAR

Mlle. **Samira El BOUKHARI**

Né le 21 août 1985 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Surdité brusque– Etiopathogénie–Traitement–Facteurs pronostiques.

JURY

M'. S. AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

M'. H. AMMAR

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

RAPPORTEUR

M'. B. BOUAITY

Professeur Agrégé d'Oto-rhino-laryngologie

M'. M. BOURROUS

Professeur Agrégé de Pédiatrie

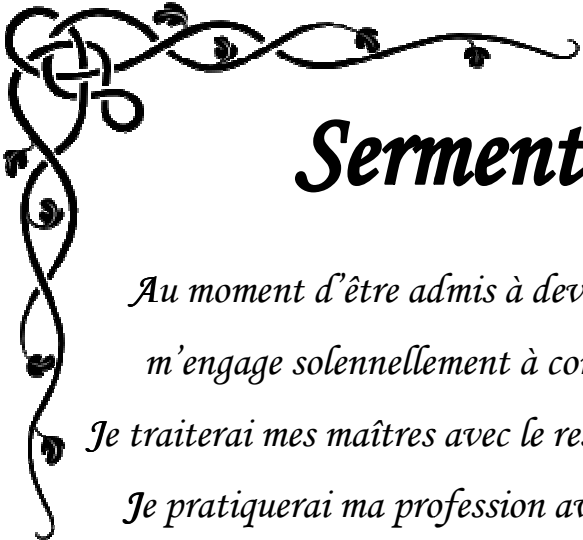
M'. K. FILALI

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم.



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

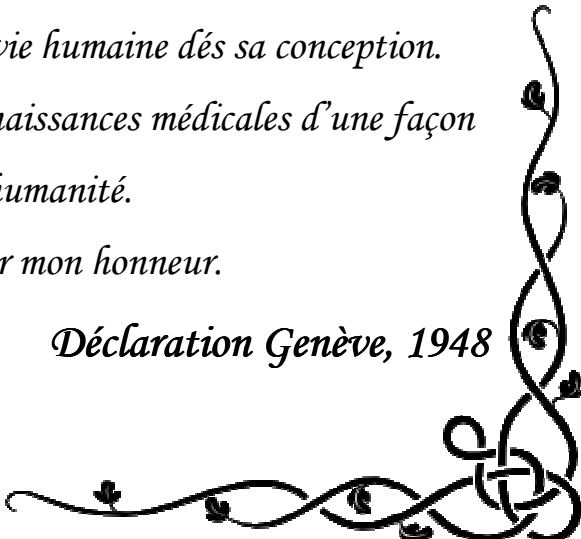
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen à la pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale

BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie

NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie

BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale

EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embyologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B

MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette thèse...



A MON TRÈS CHER PÈRE IDRIS

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable.

*De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention,
m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de
l'honnêteté et de la responsabilité.*

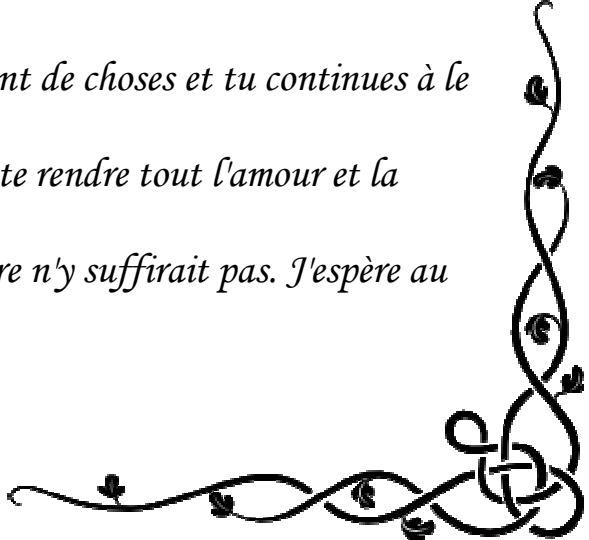
*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes
études.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta
persévérance et ton perfectionnisme.*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma
considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau
illuminant mon chemin...*

*Ce travail est ton oeuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le
faire... sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la
dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au
moins que ce mémoire y contribuera en partie... ✍*



A MA TRÈS CHÈRE MÈRE FATIMA

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donnée sans compter.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'elle m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.

Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

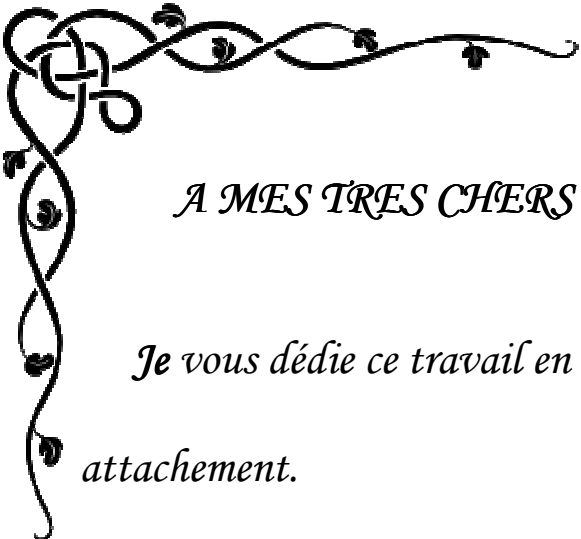
Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman... ✍





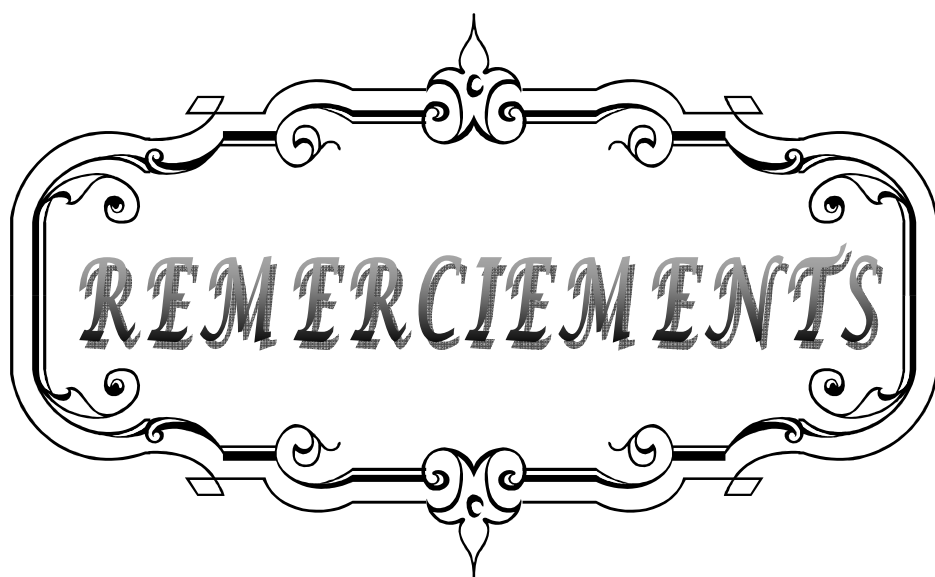
A MES TRÈS CHERS FRÈRES MOHAMED, MOHSSINE

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon
attachement.*

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.

*Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et
mon Immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et
votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de
confiance et de patience.*





A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SAID AIT BENALI
PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect.

Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de Votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

Veillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect pour avoir guidé les premiers pas de ma carrière.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

MONSIEUR Le PROFESSEUR HADDOU AMMAR

PROFESSEUR D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent sujet de travail.

Les conseils fructueux que vous nous avez prodigué ont été très précieux, nous vous en remercions.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grand estime et profond respect.

Veuillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre profonde admiration.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUNIR BOUROUS
PROFESSEUR AGREGÉ DE PÉDIATRIE

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vous êtes un homme de science et un médecin attentif au bien être de ses patients.

C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre admiration pour le professeur, mais aussi pour l'homme que vous êtes.

Nous avons pu, au cours du stage d'externe passé sous votre direction, apprécier vos qualités humaines, votre savoir-faire et vos compétences scientifiques.

Veuillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre estime et de notre considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BRAHIM BOUATY
PROFESSEUR AGREGÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger ce travail.

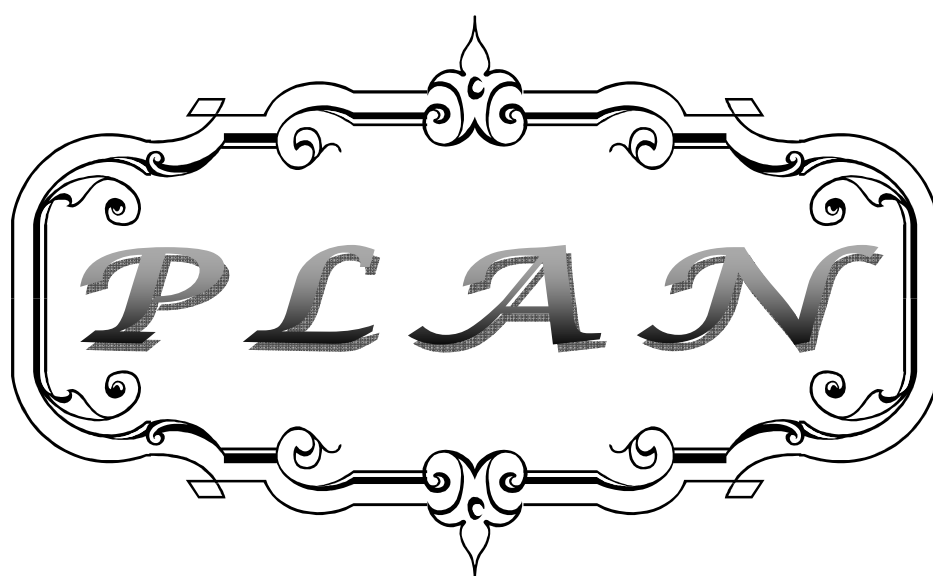
Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer.

Cher Maître, nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR KARIM FILALI
PROFESSEUR AGREGÉ D'ANESTHÉSIE-REANIMATION

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury.

Veillez croire, cher Maître, à l'assurance de notre respect et de notre grande reconnaissance.



INTRODUCTION	1
I. HISTORIQUE	3
II. DEFINITION	4
RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE DE L'OREILLE INTERNE	7
I. Anatomie l'oreille interne	8
II. Physiologie de la cochlée	29
1 – Sélectivité fréquentielle cochléaire	29
2 – Transduction mécano électrique	32
3 – Physiologie des centres auditifs	36
4 – Physiologie cellulaire	37
5 – Potentiel globaux de la cochlée	40
6 – Synthèse du fonctionnement cochléaire	41
7 – Physiologie des liquides labyrinthiques	42
8 – Vascularisation cochléaire	46
III. Application clinique	50
PATIENTS ET METHODES	52
I. Recrutement des patients	53
II. Analyse des dossiers	53
III. Analyse des résultats audio métriques	54
IV. Protocole thérapeutique	55
RESULTATS	57
I. Le sexe	58
II. L'âge	58
III. Profil de l'atteinte	59
IV. Période d'année	59
V. Les antécédents	60

VI. Type d'atteinte a l'audiométrie tonale liminaire (ATL)	61
VII. La perte initiale en dB	64
VIII. Signes associés	67
VIII. Délai de prise en charge	71
IX. Récupération	74
DISCUSSION	80
I. Epidémiologie	81
1. Incidence	81
2. Sexe	81
3. Age	82
4. Signes associés à la surdité brusque	82
5. Périodes d'années	83
II. ETIOPATHOGENIE	83
1–Hypothèse infectieuse	84
2–Hypothèse vasculaire	88
3–Hypothèse pressionnelle et membraneuse	91
4– Hypothèse allergique	93
5– Hypothèse auto-immune	93
6–Autres hypothèses	95
III. Etude clinique	96
1–Symptomatologie	96
2–Bilan para clinique	99
IV. Formes cliniques de surdité brusque	109
1–Forme de l'enfant	109
2–Formes bilatérales	109
3– Formes évolutives	110
V. Evolution	110
VI. Diagnostic différentiel de surdité brusque	111
1–Causes cochléaires	112
2– Causes rétrocochléaires	121
VII. FACTEURS PRONOSTIC	123

1–Age des sujets	125
2–Importance de la perte initiale	125
3–Type de courbe à la prise en charge	126
4–Valeur de l’audition controlatérale	126
5–Signes associés à la surdité brusque	127
6–Délai de prise en charge	128
7–Augmentation de la vitesse de sédimentation	129
8–Précocité du traitement	129
 VIII. Traitement de la surdité brusque	 131
1–Buts du traitement.....	131
2– Moyens thérapeutiques	131
3– Modalités thérapeutiques	133
4–Efficacité des différents procédés thérapeutiques	155
5–Evaluation de l’efficacité des différents traitements	159
 IX.CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SURDITE BRUSQUE	 160
 CONCLUSION	 165
 RESUMES	 167
 BIBLIOGRAPHIE	 171

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and floral motifs. The word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font, centered within the frame.

INTRODUCTION

Les surdités brusques représentent une urgence neurosensorielle médicale, elles sont par définition, des surdités de perception uni-ou bilatérales, d'installation brutale et sans cause évidente.

Les surdités brusques posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques c'est pourquoi elles ont suscité de nombreux travaux concernant leur définition, leurs mécanismes étiopathogéniques et leurs traitements.

La physiopathologie reste hypothétique, toutefois, deux facteurs essentiels à l'origine des surdités brusques sont proposés : la cause virale et la cause vasculaire.

La prise en charge thérapeutique des surdités brusque reste l'objet de nombreuses controverses. Les diverses thérapies utilisées sont hautement empiriques : corticost ro ides, vasodilatateurs, antiviraux, OHB, carbogène ...et le choix entre elles et leur combinaison sont très controversés ; de même la discussion sur le traitement s'il est nécessaire est encore continue puisque la récupération spontanée est possible dans au moins 65 % [1].

Le but de notre travail est de souligner que la surdité brusque est une urgence neurosensorielle et de montrer que le retard de consultation, l'âge avancé du patient, la coexistence avec des vertiges et le type de la courbe de l'audiométrie tonale liminaire peuvent influencer sur le pronostic de récupération, notre étude a pu montrer encore que la surdité brusque peut être révélatrice d'une pathologie grave.

I. HISTORIQUE

La première description de l'affection est due à Prosper MENIERE qui, en 1861, communiquera le cas d'un patient s'apparentant à ce que l'on appelle aujourd'hui * surdité brusque *.

De 1861 à 1922, aucun autre cas de ce type n'est cité dans la bibliographie. En 1944, de KLEYN communique 24 cas sous ce titre : « Perte partielle ou totale du fonctionnement de la cochlée chez des sujets apparemment normaux ». Il incriminait l'affection à divers facteurs vasculaires. En 1949, RASMUSSEN fit part de 18 cas de surdité totale brusque, dont 15 s'accompagnaient de troubles de labyrinthe postérieur. Il soutenait également qu'il s'agissait d'un épisode auriculaire vasculaire ou d'une névrite du nerf auditif.

Un an plus tard, FOWLER décrivait 26 cas de patients atteints de surdité brusque en signalant tous les éléments se rapportant à l'étiologie de l'affection. Il déduisait de cette étude que la plupart présentant des troubles psychosomatiques et des antécédents émotifs (stress) avant l'installation de l'affection.

La même année, LINOSAN et ZUIDEMA présentèrent 16 cas de surdité brusque en s'efforçant de préciser la cause de l'affection. Ils aboutirent pratiquement à la même conclusion que les auteurs précédents concernant l'étiologie, autrement dit, ils incriminèrent des troubles vasomoteurs, des stress, etc.

En 1959, SHEEHY signala les effets des substances vasodilatatrices dans l'affection.

SCHUKNECHT (1962, 1973) décrit les constatations histologiques relevées dans l'architecture de l'oreille interne lors de l'autopsie de patient qui avaient présenté une surdité brusque. SIMMONS, en 1968, et GOODHIL, en 1971, rapportent une rupture de la fenêtre ronde comme cause probable de la surdité brusque. SHEEHY (1960) et RUBIN (1968) classent le degré de surdité par catégories afin de permettre une meilleure étude de l'affection.

Cette étude constitue en fait un problème particulièrement complexe, et ceci en raison du caractère très contradictoire qui affecte l'étiologie et la pathogénie de la maladie.

Dans la revue de la bibliographie internationale qu'il a effectuée en 1973, JAFFE [2] a relevé plus de 100 facteurs étiologiques ayant un rapport avec le déclenchement de la surdité brusque.

Les facteurs prédominants sont les suivants :

- L'inflammations virales du labyrinthe antérieur ;
- Les troubles vasculaires de la microcirculation comme d'instabilité neuromusculaire et les spasmes, l'augmentation de la coagulabilité sanguine ;
- La rupture des membranes endocochléaires, notamment de la membrane de Reissner ou de Trosler ou de la vésicule sph ro ide.

Des facteurs déclenchant, moins probables paraissent être :

- une cause auto-immune ;
- une fistule périlymphatique ;
- le bruit.

Des études récentes de chercheurs suggèrent que, en dernière analyse, la manifestation de la maladie pourrait être due à l'intrication de facteurs multiples.

II. Définition

Décrite par de Kleyn en 1944, la surdité brusque est reconnue par tous les auteurs comme une entité clinique bien réelle, la définition n'a toujours pas fait l'unanimité.

Pour Debain (1957), l'un des premiers auteurs à définir la surdité brusque : les surdités brusques sont des « surdités d'oreille interne, importantes ou totales, apparaissant de façon soudaine ou très rapide, sans signes d'accompagnement, sans cause évidente et sans aucune tendance à la régression spontanée » [3].

Martin donne une définition moins restrictive. Sous le terme de surdité brusque, il comprend toute surdité ou aggravation de surdité d'oreille interne d'apparition soudaine, sans

cause ou mécanisme pathogénique évident.

Certains auteurs anglo-saxons cités par Martin font entrer dans le même cadre nosologique toutes les surdités d'oreille interne d'apparition brutale ou brusque, que la cause ou le mécanisme pathogénique soit ou non connu [4].

Pour Wilson et al la surdité brusque est définie par la survenue au moins de 24 heures d'une surdité de perception ou l'aggravation d'une surdité de perception préexistante, souvent chez un adulte apparemment normal, habituellement unilatérale, isolée, sans cause évidente d'au moins 30 dB sur trois fréquences audiométriques successives [5].

Des critères diagnostiques plus précis, ont été établis par «le comité de recherche de surdités brusques du ministère de la santé japonais », en 1973 (Nomura 1988) [6], qui distingue :

- Des critères majeurs avec un épisode brusque de surdité, une surdité sévère, unilatérale, non fluctuante, une étiologie indéterminée.
- Des critères mineurs avec des signes d'accompagnement (acouphènes, vertiges, nausées), sans signes neurologiques, et surtout sans atteinte des nerfs crâniens (huitième nerf crânien).

Ces critères permettent de définir un diagnostic de certitude lorsque tous ces critères sont réunis ou de probabilité si les deux premiers critères principaux évoqués ci-dessus sont réunis.

Au total :

La surdité brusque :

- est une surdité d'apparition soudaine ou rapide, par atteinte cochléaire pure dans les seuls signes d'accompagnement à prendre en compte peuvent être les acouphènes, sensation de plénitude de l'oreille ainsi que des signes de distorsion de la sensation

sonore (diplacousie, hyperacousie douloureuse, effet de rémanence ...).

- est une surdité dont la cause et le mécanisme pathogénique sont inconnus, donc par définition idiopathique.
- est une surdité qui peut évoluer vers la régression spontanée plus au moins complète, vers l'aggravation progressive et qui peut récidiver dans la mesure et au niveau de la perte auditive ne prend pas un caractère fluctuant et ou la surdité reste dans le cadre d'un syndrome cochléaire pur.
- représente la plus classique et la plus discutée des urgences sensorielles.



I. Anatomie de l'oreille interne : [7, 8, 9, 10,11]

L'oreille est divisée en trois parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne (figure 1).

L'oreille interne, ou labyrinthe, est située au sein de la pyramide pétreuse de l'os temporal, Elle est constituée d'une cavité osseuse irrégulière, le labyrinthe osseux loge un sac membraneux le labyrinthe membraneux rempli d'un liquide, l'endolymphe, les labyrinthes osseux et membraneux sont séparés par l'espace péri lymphatique contenant la périlymphe.

L'oreille interne est un organe phonor cepteur et stato et rotatorecepteur .Elle comprend : le vestibule et les conduits semi-circulaires destinés à l'équilibre, et la cochlée l'organe de l'audition.

1 – Le labyrinthe osseux :

Il dérive de la couche périostique interne de la capsule otique, occupe le tiers moyen de la pyramide pétreuse ; il contient le labyrinthe membraneux rempli d'un liquide, l'endolymphe. Le labyrinthe osseux peut être décomposé en :

- labyrinthe postérieur, comprenant le vestibule, les canaux semi-circulaires et l'aqueduc du vestibule.
- Labyrinthe antérieur, formé du limaçon et de l'aqueduc du limaçon (figure 1,2,3,4).

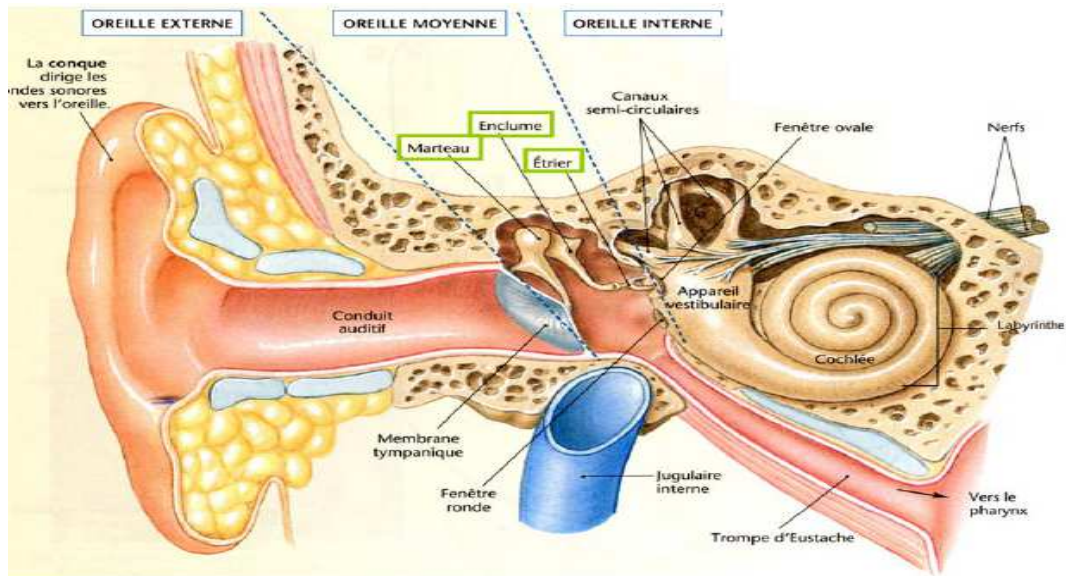


Figure 1 : Schéma de l'oreille

1-1 Le labyrinthe postérieur :

a- vestibule :

Partie centrale du labyrinthe osseux, il a une forme ovo ide irrégulière, aplati transversalement et perpendiculaire à l'axe du rocher.

Ses parois sont perforées par des petits pertuis, les taches criblées, qui servent de passage aux filets du nerf auditif (VIII) (figure 2).

La paroi latérale comporte trois orifices : la fenêtre ovale, l'orifice antérieur ampullaire du canal semi-circulaire latéral, l'orifice postérieur non ampullaire du canal semi-circulaire latéral.

La Paroi supérieure presque occupée à ses deux extrémités par deux orifices à cheval sur la face latérale : en avant, l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire supérieur, en arrière, l'orifice circulaire du canal commun des canaux verticaux

La paroi inférieure est creusée de deux orifices : l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire postérieur et l'orifice du canal spiral de la cochlée.

La paroi postérieure s'étend verticalement de l'orifice du canal commun à l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire postérieur.

La paroi antérieure répond à la portion du canal facial en haut et à la cochlée en bas.

La paroi médiale répond au fundus du méat acoustique interne, elle présente :

- en avant, le récessus sphérique pour le saccule.
- en arrière, le recessus elliptique pour l'utricule

b- canaux semi-circulaires osseux :

Sont trois tubes cylindriques incurvés en fer à cheval, orientés dans trois plans de l'espace perpendiculaire entre eux et s'ouvrant dans la cavité du vestibule par deux orifices : un orifice légèrement dilaté: l'orifice ampullaire, siège de cellules sensorielles, et un orifice non ampullaire (figure3).

- Le canal semi-circulaire antérieur.
- Le canal semi-circulaire postérieur.
- Le canal semi-circulaire latéral.

c- l'aqueduc du vestibule :

Canal osseux très étroit, il contient un canal membranaire, le canal endolymphatique qui se termine par le sac endolymphatique. Il s'étend de la paroi médiale du vestibule à la face postéro-supérieure du rocher.

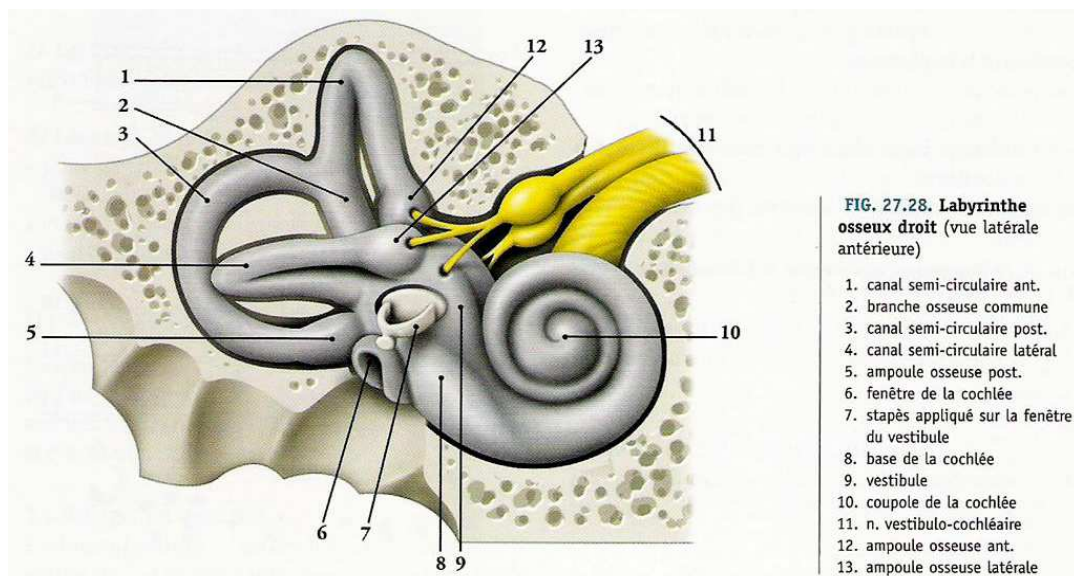


Figure 2 : Labyrinthe osseux droit (vue latérale antérieure).

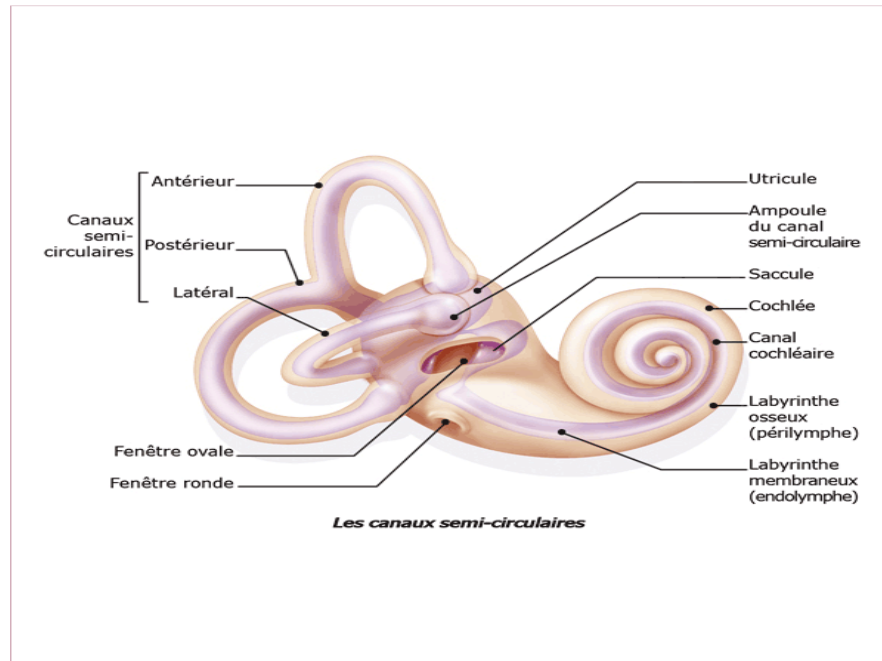


Figure 3 : les canaux semi-circulaires.

1-2 Le labyrinthe antérieur osseux :

a- Limaçon :

En forme de coquille d'escargot, prolonge en avant le vestibule osseux.

Elle est composée du canal spiral enroulé d'un cône osseux, le modiolus qui est de forme approximativement conique fait d'os Perreux.

Elle mesure environ 9 mm à sa base et 5 mm de la base à l'apex.

A la base de modiolus est situé le canal spiral qui loge le ganglion spiral dont les axons circulent dans le centre de modiolus (figure4).

Le canal spiral, un tube osseux décrivant en moyenne deux tours et demi, il est parcouru sur presque tout son trajet, par la lame spirale, lamelle osseuse détachée de modiques, son bord périphérique libre, est prolongé par la membrane basilaire qui se fixe sur la paroi du canal spiral et le divise en deux parties : la sala vestibule et la sala tympan (anciennement appelée rampe vestibulaire et rampe tympanique).

Ces deux rampes communiquent entre elles par un orifice, l'hélicotréma, situé au

sommet de la coupole du limaçon.

b- Aqueduc du limaçon :

C'est un canalicule osseux creusé dans le rocher, son orifice est situé sur la paroi médiale de la portion non enroulée du limaçon à 1 mm en avant de la fenêtre ronde.

Il met en communication les espaces sous-arachnoïdiens et la périlymphe (chez l'homme ,il serait obturé par du tissu fibreux) (figure5).

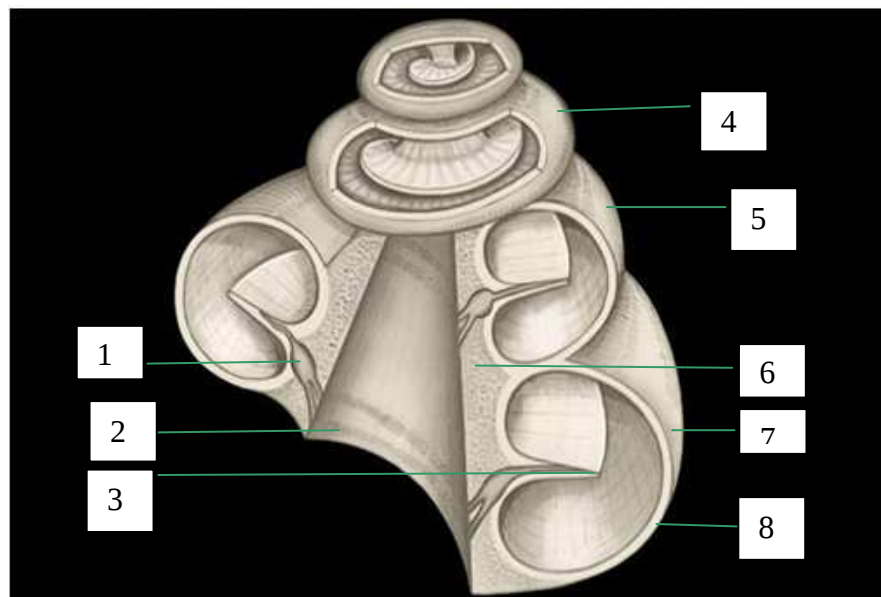
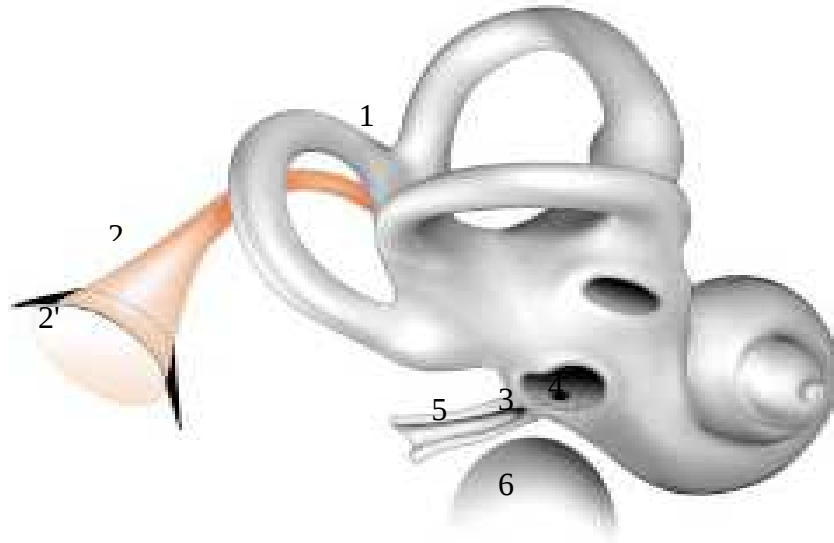


Figure : Labyrinthe osseux : schéma du limaçon supposé vertical :

1.canal spiral de rosenthal 2.crible spiroid 3.lame spirale 4.2 me tour de spire 5.1 r tour de spire
6.columelle 7.portion enroulée du limaçon 8.lame des contours

Figure 4 : labyrinthe osseux (vue verticale du limaçon).



Vue postéro-inférieure du labyrinthe osseux

Figure 5 : labyrinthe osseux : aqueduc du limaçon et canal et sac endolymphatique (côté droit).

1. Canal endolymphatique ; 2. fossette unguéale ; 2'. sac endolymphatique ; 3. orifice de l'aqueduc du limaçon à la face médiale de laavit  sous-vestibulaire ; 4. aqueduc du limaçon ; 5. orifice inférieur de l'aqueduc du limaçon ; 6. fosse jugulaire.

2- Le labyrinthe membraneux :

C'est l'ensemble des parois conjonctivo-épithéliales qui tapissent le labyrinthe osseux et qui supportent les éléments sensoriels de l'oreille interne (figure 6).

Le labyrinthe membraneux contient l'endolymphe, entre le labyrinthe membraneux et le labyrinthe osseux où se situe un deuxième compartiment liquidien : la périlymphe.

Il comporte :

- le labyrinthe antérieur, destiné à l'audition, comprenant le canal cochléaire.
- le labyrinthe postérieur, destiné à l'équilibration, comprenant l'utricule, le saccule, les canaux semi-circulaires et le système endolymphatique.

2-1 le labyrinthe antérieur ou canal cochléaire :

a- conduit cochléaire

Canal triangulaire à la coupe. Sa paroi postérieure supporte l'organe de corti, élément

essentiel de l'audition. (figure7,8).

Il présente quatre parois :

- la paroi tympanique inférieure est formée par la lame basilaire :
 - s'étend de la lame spirale osseuse à la crête basilaire et supporte l'organe spiral.
 - sa longueur moyenne est de 31 mm. Son épaisseur et sa rigidité varient de la base à l'apex de la cochlée : rigide et étroite à la base et mince et souple à l'apex
 - on peut lui décrire trois couches :

La couche vestibulaire ou vitrée qui forme une sorte de ciment sans structure qui semble riche en acides hyaluroniques et dans laquelle les éléments de soutien de l'organe de Corti sont encastrés.

La couche moyenne est constituée par un puissant système fibrillaire radial particulièrement visible dans la zone externe de la membrane qui lui a valu le nom de zone striée p cn e (strie de Hensen).

La couche tympanique qui est formée par une lame de tissu conjonctif beaucoup plus typique avec des fibres dont certaines à direction spirale, des cellules moins différenciées et surtout des vaisseaux sanguins dont la direction est spirale.

- la paroi vestibulaire supérieure : appelée membrane de Reissner

La membrane de Reissner : sépare la rampe vestibulaire et le canal cochléaire, tendue du limbus spiral à la strie vasculaire, c'est une structure avasculaire très fine ne dépassant pas 3  d'épaisseur formée de deux couches cellulaires (figure9) : une couche épithéliale interne et une couche mésothéliale externe.

Elle ne possède pas de rôle propre mais semble être impliquée dans le maintien du gradient électrochimique périlymphe/endolymphe via sa perméabilité et des transporteurs ioniques.

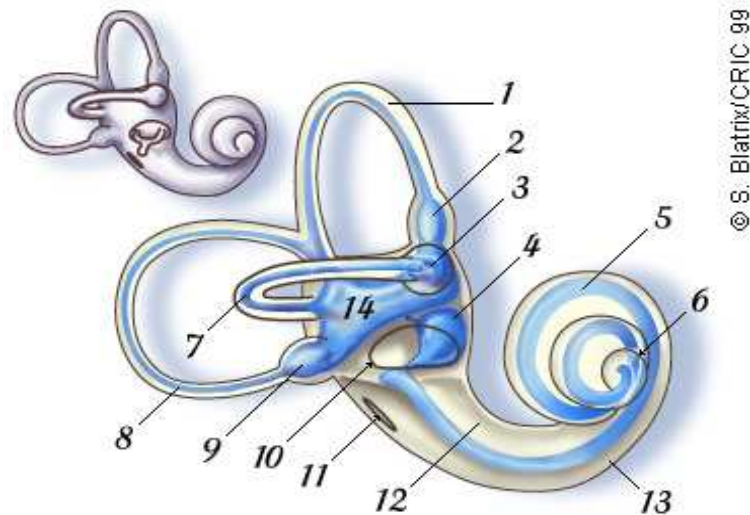
- La paroi interne est constituée par le limbe de la lame spirale qui présente deux

lèvres : la lèvre vestibulaire qui se prolonge par la membrane tectoria et la lèvre tympanique qui repose sur la lame basilaire

La membrane tectoria : recouvre l'organe de Corti, c'est une membrane cellulaire, rattachée au limbus spiral et reposant sur la face supérieure de l'organe de Corti. Sur sa face inférieure, la membrane tectoria présente des contacts avec les stéréocils des cellules sensorielles, elle est constituée par une couche superficielle fibreuse et une couche profonde gélatineuse. Sa structure chimique est celle d'un gel de glycoprotéine (90% d'eau). Son rôle est majeur dans le système de transduction mécanoélectrique.

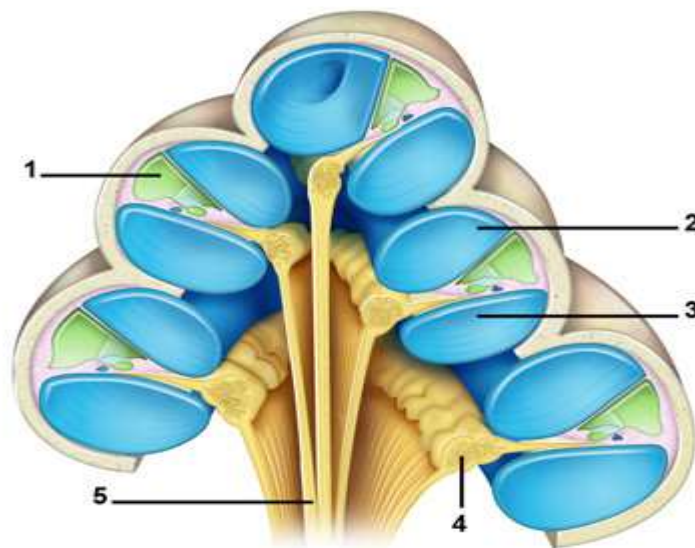
- La paroi externe est formée par le ligament spiral, épaissement de l'endoste, elle présente une proéminence spirale où se situe la strie vasculaire.

La strie vasculaire est la seule épithélium vascularisée de l'organisme; tissu épithélial dense au métabolisme très actif, contenant un réseau complexe de capillaires entourés de deux types cellulaires : les cellules marginales et les cellules intermédiaires, lieu principal supposé de la sécrétion d'endolymphe.



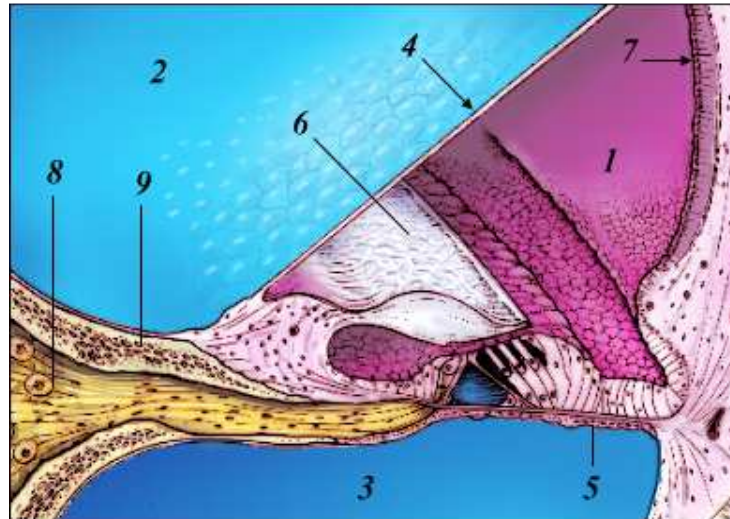
1. Canal antérieur 2. Ampoule (du même canal) 3. Ampoule (canal horizontal) 4. Saccule
5. Canal cochléaire 6. H licotr me 7. Canal latéral (horizontal) 8. Canal postérieur 9. Ampoule (canal postérieur) 10. Fenêtre ovale 11. Fenêtre ronde 12. Rampe vestibulaire 13. Rampe tympanique 14. Utricule

Figure 6 : Schéma principal représentant, par transparence, le labyrinthe membraneux contenant l'endolymphe; en haut à gauche : le labyrinthe osseux.



Cette section schématise l'enroulement du canal cochléaire (1) contenant l'endolymphe, et celui des rampes vestibulaire (2) tympanique (3) contenant la périlymphe. Au centre, (modiolus) le ganglion spiral (4) et les fibres du nerf cochléaire(5) apparaissent en jaune

Figure7 : Schémas d'une Section axiale (modiolaire) de la cochlée

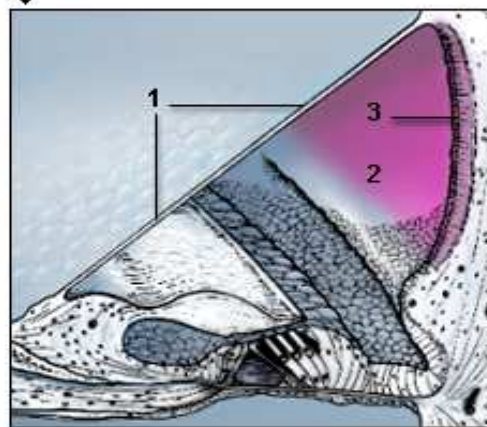


1 : Canal cochléaire (endolymphe) 2 : Rampe vestibulaire (périlymphe) 3 : Rampe tympanique (périlymphe) 4 : Membrane de Reissner 5 : Membrane basilaire 6 : Membrane tectoriale 7 : Strie vasculaire 8 : Ganglion 9 : Lane spirale osseuse

Figure 8 : Section transversale au niveau d'un tour de spire de la cochlée (conduit cochleaire).

Structure de la strie vasculaire

Le schéma du canal cochléaire (2) permet de situer la strie vasculaire (3) par rapport à la membrane de Reissner (1) et à l'organe de Corti.



A droite, montage en MET d'images d'une strie vasculaire de cochlée humaine :
 1 - Départ de la membrane de Reissner
 2 - Cellules marginales
 3 - Cellules basales (isolant la strie du cartilage environnant)
 4 - Capillaires sanguins

NB : Le rectangle bleu permet d'accéder à un zoom

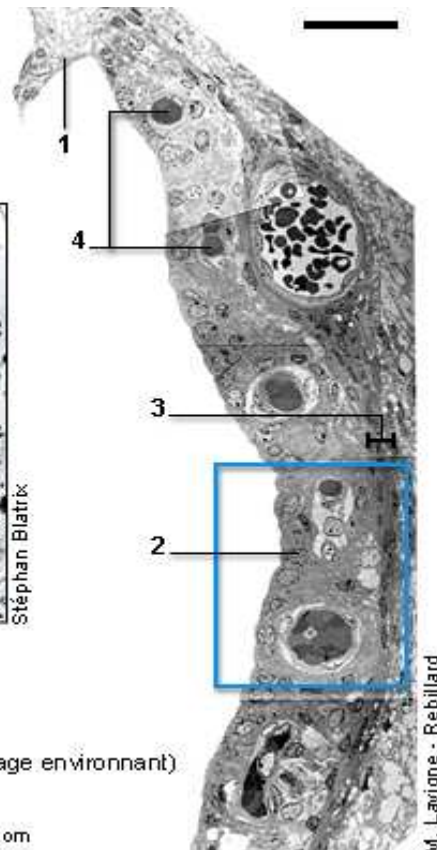


Figure 9 : schémas de La strie vasculaire.

b- L'organe de Corti :

Repose sur la membrane basilaire entre deux sillons : le sillon spiral interne et le sillon spiral externe et dessine une longue crête sur toute la longueur de la cochlée

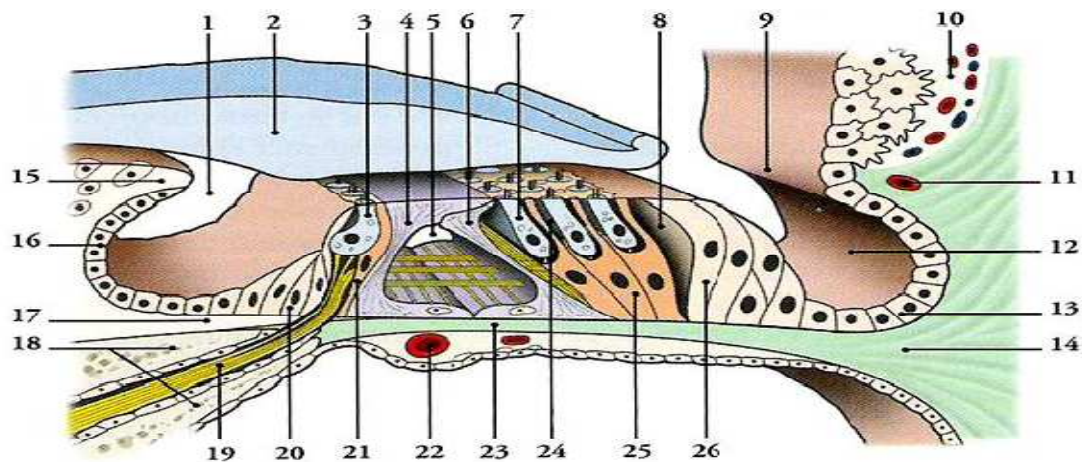
Comprends des cellules de soutien et des cellules sensorielles dont les cellules sont situées de part et d'autre du tunnel de Corti, ses parois sont constitués de deux rangées de cellules de soutien : cellules de Deiters et cellules de Henson, cellules bordantes de sulcus interne (figure 10, 11, 12).

Les piliers de Corti s'appuient l'une à l'autre par leur sommet entre les piliers de Corti où se trouve la Corti lymphique dont la composition ionique est voisine de celle de la périlymphe.

b-1 Les cellules sensorielles :

Cellules ciliées disposées en rangées parallèles de la base au sommet de la cochlée : elles forment une seule rangée des cellules ciliées internes (CCI) situées entre le modiolus et le tunnel de Corti, et trois rangées ou plus des cellules ciliées externes (CCE) situées au-delà du tunnel de Corti. Les 4 rangées de cellules sont régulièrement espacées tous les 10 µm le long de la membrane basilaire (figure 13, 14, 15). Dans chaque rangée on compte environ 100 cellules ciliées par mm, soit en totale 3500 CCI et 12000 CCE. Les cils sont implantés dans la plaque cuticulaire ou lame réticulaire, ils sont longs de 6 à 7 mm et forment un W pour les cellules ciliées externes. Les cils des cellules ciliées internes sont plus petits de 3 à 4 mm et forment un U.

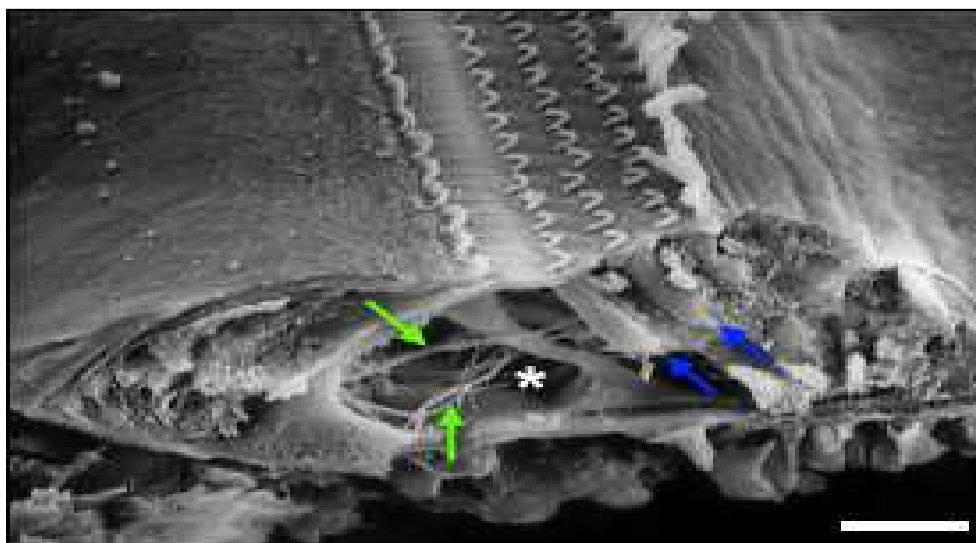
Les stéréocils sont liés entre eux par des liens transversaux et apicaux. Le Kinocyl, présent avant la naissance, disparaît et son emplacement reste marqué à la base du W ou du U par l'interruption de la plaque cuticulaire et la persistance de la racine ciliaire (organe basal)



Organe spiral

- | | | | |
|---------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------|
| 1. sillón spiral int. | 8. tunnel ext. | 15. lèvre vestibulaire du limbe | 22. vaisseau spiral |
| 2. membrana tectoria | 9. proéminence spirale | 16. cellules sustentaculaires int. | 23. membrane basilaire |
| 3. cellules ciliées sensorielles int. | 10. strie vasculaire | 17. lèvre tympanique du limbe | 24. tunnels moyens |
| 4. cellules du pilier int. | 11. vaisseau proéminent | 18. lame spirale osseuse | 25. cellule phalangienne ext. |
| 5. tunnel int. | 12. sillón spiral ext. | 19. fibres du n. cochléaire | 26. cellules limitantes ext. |
| 6. cellules du pilier ext. | 13. cellules sustentaculaires ext. | 20. cellules limitantes int. | |
| 7. cellules ciliées sensorielles ext. | 14. crête spirale (lig. spiral) | 21. cellule phalangienne int. | |

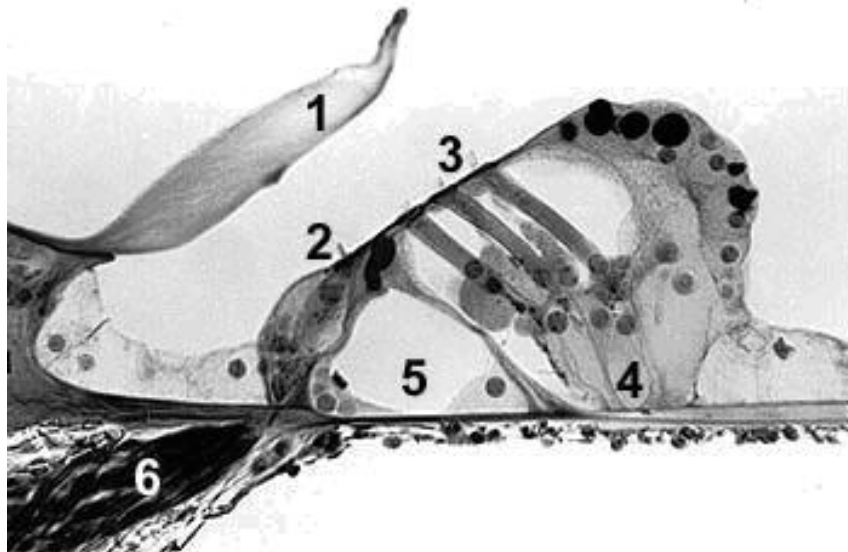
Figure 10 : Coupe schématique de l'organe de Corti



M. Lenoir.

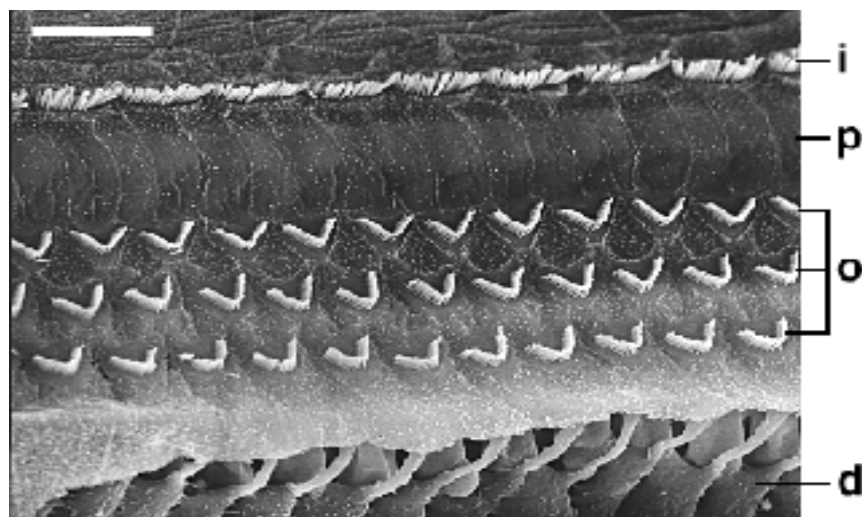
De la membrane tectoriale, qui a été enlevée, il ne reste que le filet marginal (bande blanche à l'extérieur des CCEs). La surface (avec les stéréocils) des cellules ciliées et l'intérieur de l'organe de Corti (plan de fracture) sont visibles. Les **flèches bleues** indiquent les corps cellulaires de 2 CCEs, l'astérisque le tunnel de Corti traversé par des fibres nerveuses (**flèches vertes**).

Figure 12 : vue en microscope électronique à balayage (MEB) de l'organe de Corti



1. Membrane tectoriale 2. Cellules ciliées interne (CCI) 3. Cellules ciliées externes (CCE) 4. Cellules de Deiters 5. Tunnel de Corti 6. Fibres nerveuses

Figure 11 : Coupe transversale de l'organe de Corti



la surface apicale des cellules ciliées internes (i), externes (o) et celle des piliers de Corti (p) sont indiquées en bas, une fracture permet d'apercevoir la base des CCEs de la troisième rangée, ainsi que les prolongements (phalanges) des cellules de Deiters (d) Echelle : 15 µm

Figure 13: Tour basal d'une cochlée de rat en MEB

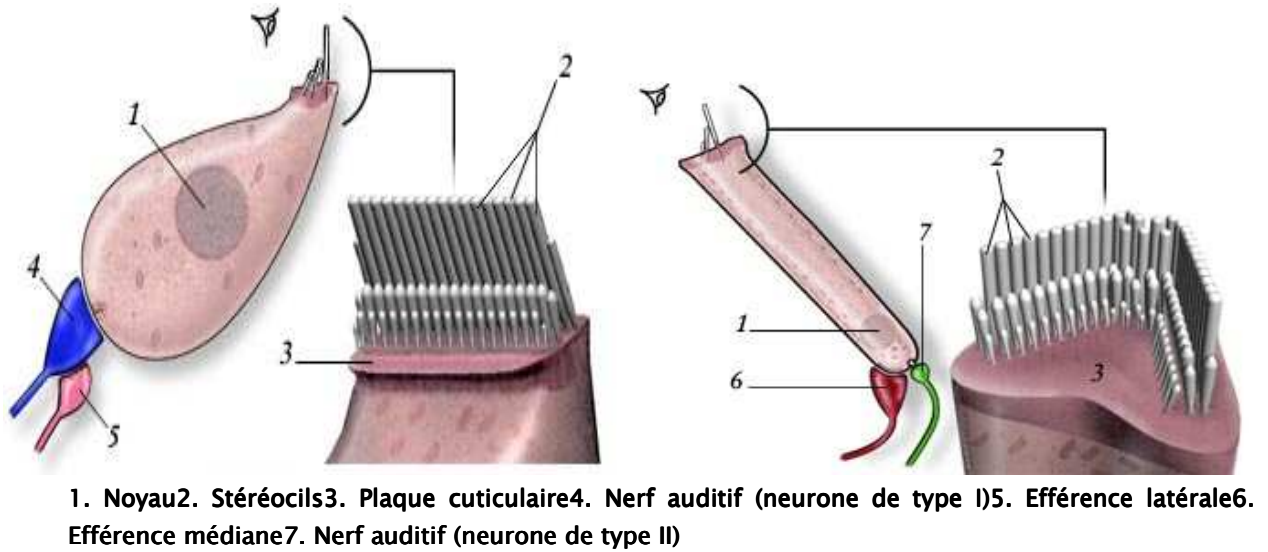
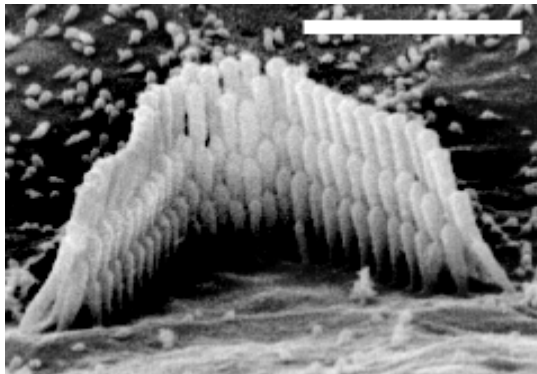


Figure 14 : Figure 17: Schémas des cellules ciliées internes et externes



L'organisation de stéréocils de la CCI typique en "W". M. Lenoir



L'organisation de stéréocils de la CCE est presque linéaire.

Figure 15 : Stéréocils d'une CCI (à gauche) et d'une CCE (à droite) : base d'une cochlée de rat.

➤ Cellules ciliées internes :

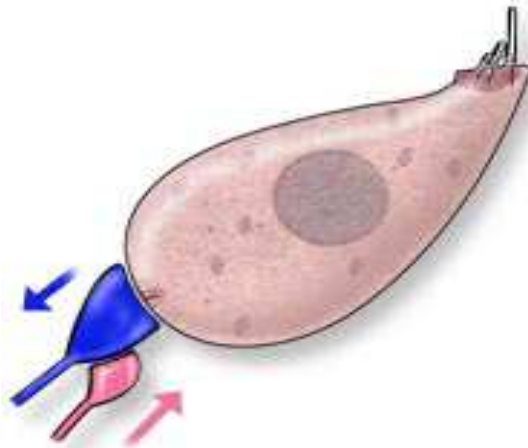
Les cellules ciliées internes, longues de 35 µm, ont une forme d'amphore évasée en U très ouvert en pôle apical 10 µm. Elles sont au nombre de 3500 disposées en une rangée unique au bord interne de l'organe de Corti (figure 16, 17).

A leur pôle apical elles ont des cils (3 ou 4 rangées de stéréocils) qui baignent dans l'endolymphe. Ces stéréocils sont libres (ils ne sont pas en contact avec la membrane tectoriale), de tailles croissantes formant un V. A leur base 95% des neurones du ganglion auditif font

synapse .Ces neurones sont du type I(de gros diamètre , de conduction rapide et taux de décharges spontanées élevé).

Ce sont les véritables cellules sensorielles, assurent la transduction m cano  lectrique et le transfert de l'information en libérant des neurotransmetteurs.

Aucune de ces cellules ne peut se renouveler en cas de détérioration.



Une CCI et un complexe synaptique (terminaison d'une fibre auditive en bleue et terminaison efférente latérale en rose) sont représentés.

Figure 16 : Schéma d'une cellule ciliée interne (CCI)



M.lenoir

La CCI (ici d'une cochlée de rat) entourée de ses deux cellules support (contenu cytoplasmique plus clair), s'appuie sur le pilier interne du tunnel de corti. Elle présente un noyau en position centrale et sa base est entourée par les boutons terminaux ou dendrites afférentes des fibres auditives (gris plus foncé)

Figure 17 : structure d'une CCI(MET)

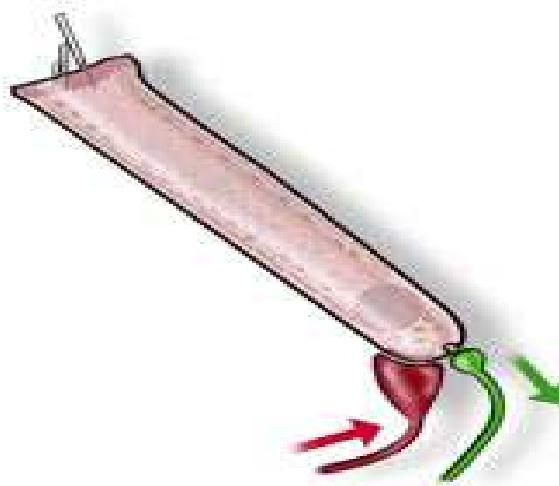
➤ Cellules ciliées externes :

Elles se situent sur la face externe du tunnel de Corti, disposées sur 3 rangées, elles sont au nombre de 10000 à 14000 (13000 en moyenne chez l'homme). De forme cylindrique, 6 mm de diamètre, leur taille varie régulièrement de la base à l'apex de la cochlée, avec une longueur passant de 25mm au tour basal (perception des hautes fréquences) à 55 au 3ème tour et 70mm au tour apical (perception des basses fréquences) (figure, 18, 19, 20,21).

Leurs stéréocils sont disposés en W à l'apex cellulaire .Les plus longues sont implantées dans la membrane tectoriale, elles sont entourées de cellules de soutien uniquement à leurs pôles basaux et ciliaires.

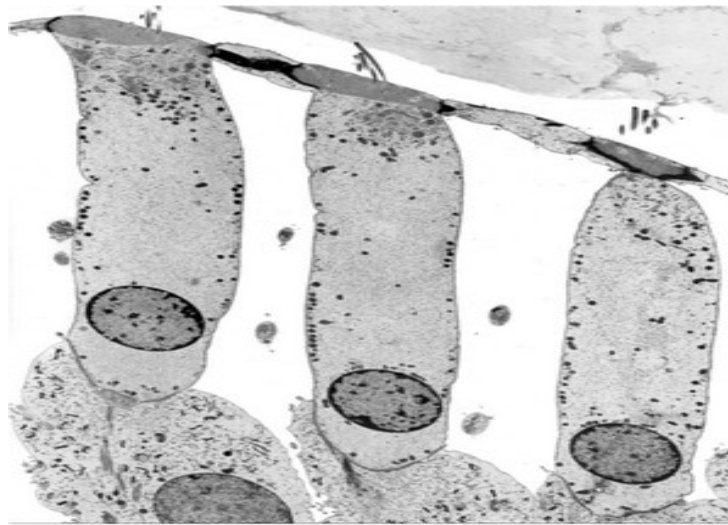
Le corps cellulaire des CCE contient l'actine qui leur confère des propriétés contractiles, la base repose par l'intermédiaire des cellules de soutien, cellules de Deiters , sur la membrane basilaire, structure élastique qui leur transmet la vibration des liquides endocochléaires.

Les cellules ciliées externes assurent le couplage mécanique entre la membrane basilaire et la membrane tectoriale.



Au pôle apical, les stéréocils sont implantés dans la plaque cuticulaire. Le complexe des citernes latérales et les mitochondries sont typiquement alignés le long de la membrane plasmique latérale. Au-dessous d'un noyau situé très bas, le compartiment synaptique renferme de nombreuses mitochondries. Un bouton afférent spiral (vert) d'un neurone de type II et une terminaison vésiculée d'une fibre efférente médiane (rouge) sont représentés.

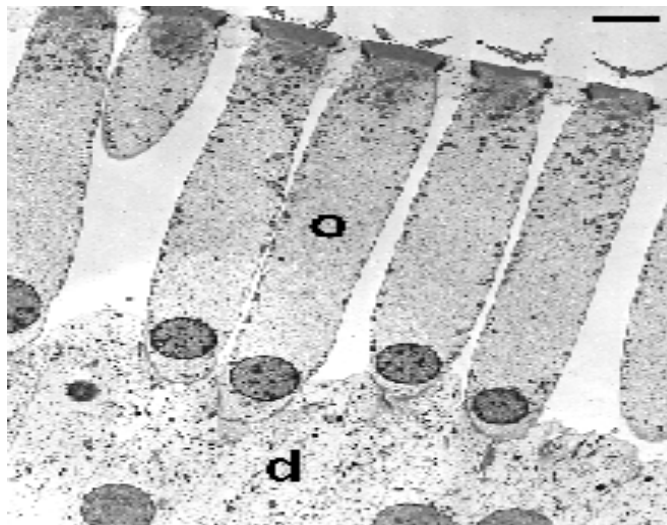
Figure 18: schéma d'une cellule ciliée externe CCE



M.LENOIR

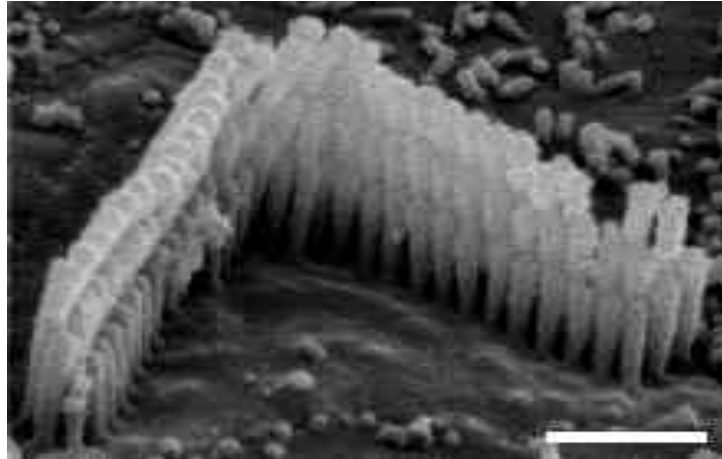
Le noyau en position basale, les mitochondries alignées le long de la membrane latérale, la plaque cuticulaire portant les stéréocils (les plus longs touchent la membrane tectoriale). la plaque cuticulaire de chaque CCE est intercalée entre les prolongements des cellules fermant l'espace endolymphatique (lame réticulaire).

Figure 19 : structure des CCE (coupe transversale en MET des 3 rangs de CCE (rat, medium)



De forme cylindrique très régulière, les CCEs (o) d'une même rangée sont séparées latéralement par les espaces de Nuel et sont posées sur les cellules de deitiers (d). (R.Pujol)

Figure 20 : Coupe longitudinale en MET d'une même rangée de CCEs (rat,apex)



3 rangées de stéréocils de taille croissante sont alignées en "W" typique. La plaque cuticulaire, à l'intérieur de ce "W" ne porte pratiquement pas de microvillosités, contrairement à la surface des cellules de Deiters environnantes. Echelle : 1 μ m (M.lenoir).

Figure 21 :Plaque cuticulaire et stéréocils d'une CCE(8)
vue en Microscopie électronique à balayage MEB)

➤ Les cellules de soutien :

Elles supportent les cellules sensorielles et sont fixées sur la membrane basilaire.

- Les cellules piliers : de forme pyramidale, disposées en deux rangées externes et internes, elles sont distantes à leur base et se rejoignent au sommet délimitant un espace triangulaire, tunnel de Corti.
- Les cellules de Deiters : cellules fusiformes, elles délimitent entre elles les espaces de Nuel, se disposant en 4 rangées : une interne supporte les cellules ciliées internes ,3 externes supportant les cellules externes.
- Les cellules de Hensen : situées en dehors des cellules de Deiters, et formant la frontière latérale de l'organe de Corti, caractérisées par la présence de granules lipidiques dans leur cytoplasme, elles constitueraient une réserve énergétique pour l'organe de Corti.
- les cellules bordantes internes : cellules de claudius, cellules de boettcher.

3- Innervation de la cochlée :

La cochlée est innervée par trois types de fibres : les fibres afférentes, les fibres efférentes et les fibres sympathiques (figure 23, 24, 25, 26,).

3-1 Les fibres afférentes :

Sont les plus nombreuses. Elles transmettent l'influx nerveux né au pôle inférieur des cellules ciliées vers les noyaux auditifs du tronc cérébral. Les corps cellulaires de ces fibres forment le ganglion de Corti ou ganglion spiral.

Elles se distribuent aux cellules ciliées suivant deux faisceaux, le faisceau radial et le faisceau spiral :

- Le faisceau radial innerve les cellules ciliées internes et représente 95% du nombre total des fibres afférentes chez l'animal. Chaque cellule ciliée interne est en contact avec une vingtaine de terminaisons nerveuses afférentes au niveau de sa base et chaque fibre ne se distribue qu'à une seule cellule ciliée.

Le neurotransmetteur des cellules ciliées internes est le glutamate (acide aminé excitateur) dont la libération excessive peut être toxique (excito-toxicité) en provoquant une entrée massive d'ions entraînant un appel osmotique délétère (gonflement et éclatement de la terminaison synaptique) .Ils sont néanmoins capables de former de nouveaux prolongements et rétablir des synapses fonctionnelles après un choc excito-toxique.

- Le faisceau spiral se distribue aux cellules ciliées externes et ne représente que 5% des fibres afférentes. Chaque fibre du faisceau spiral envoie des collatérales à une dizaine de cellules ciliées externes différentes.

Ainsi les cellules ciliées externes, qui représentent 75% des récepteurs cochléaires, ne sont innervées que par 5% des fibres du nerf cochléaire. Ce dernier véhicule donc essentiellement des informations issues des cellules ciliées internes. Leur neurotransmetteur est inconnu mais elles ne semblent pas répondre aux stimulations sonores de forte intensité.

3-2 Les fibres efférentes :

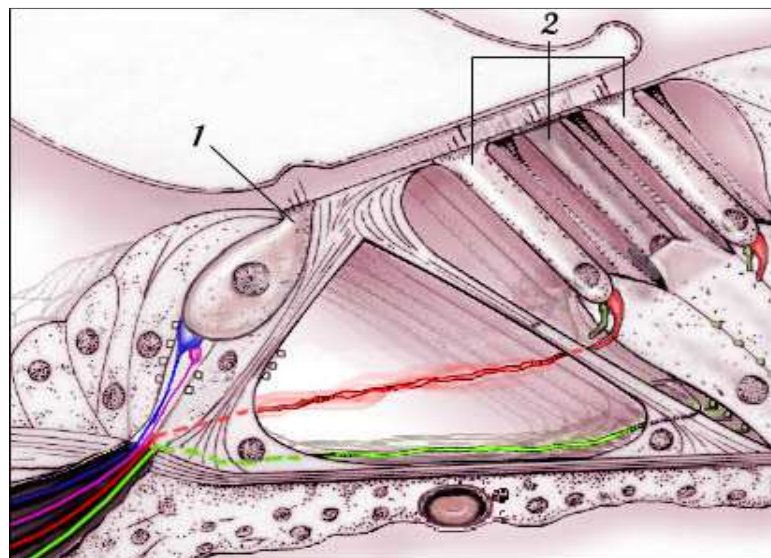
Les cellules ciliées reçoivent une innervation massive par deux systèmes efférents dont les corps cellulaires sont dans l'olive bulbaire. Le système efférent médian innerve directement les CCE et le système efférent latéral innerve les dendrites des fibres du type I du nerf auditif.

L'innervation efférente des dendrites des neurones du type I est assurée par le système olivocochl aire efférent latéral. Le corps cellulaire est dans l'olive supérieure latérale du tronc cérébral. La connexion est effectuée juste sous le bouton synaptique formé avec la CCI.

Le système efférent latéral utilise plusieurs neurotransmetteurs dont l'acétylcholine, l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), la dopamine, et des neuromodulateurs, la calcitonine gene-related peptide (CGRP), les enképhalines et les dynorphines.

Le système olivocochl aire efférent médian assure l'innervation efférente des cellules ciliées externes.

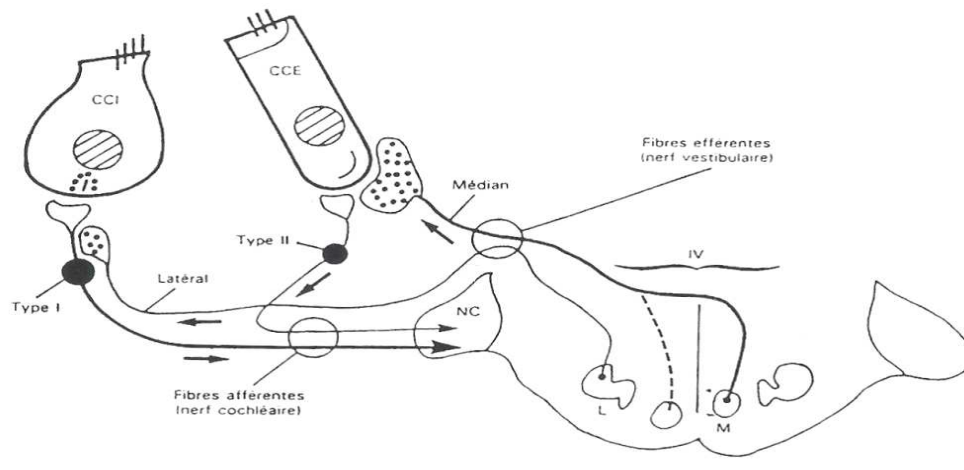
Le corps cellulaire est dans le noyau dorsomédian du corps trap zo ide sur le pourtour du complexe olivaire supérieur médian. Les contacts entre ce système et les cellules ciliées externes sont assurés par de grosses terminaisons axoniques dont le neurotransmetteur est l'acétylcholine.



Ce schéma met en place :

Le système afférent radial (= nerf auditif : **bleu**) et le système efférent latéral (**rose**) pour la CCI; le système afférent spiral (**vert**) et le système efférent médian (**rouge**) pour la CCE.

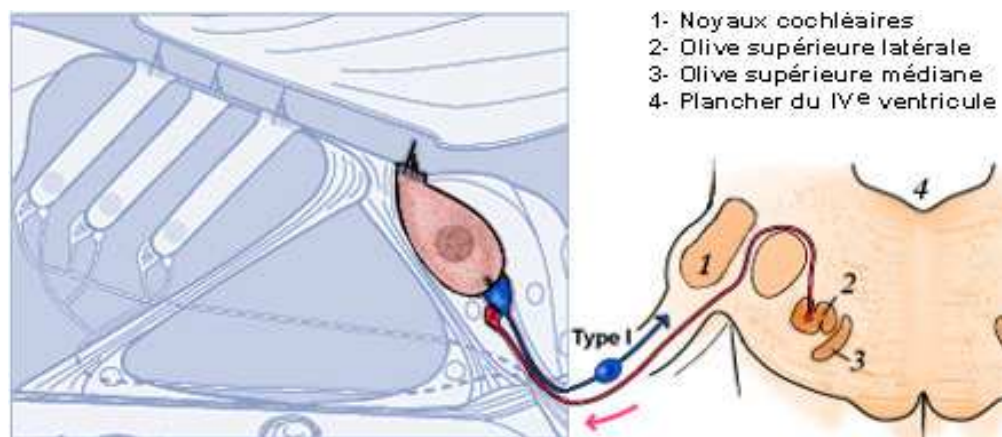
Figure23 : Innervation des cellules ciliées internes (1) et externes (2)



R. Pujol)

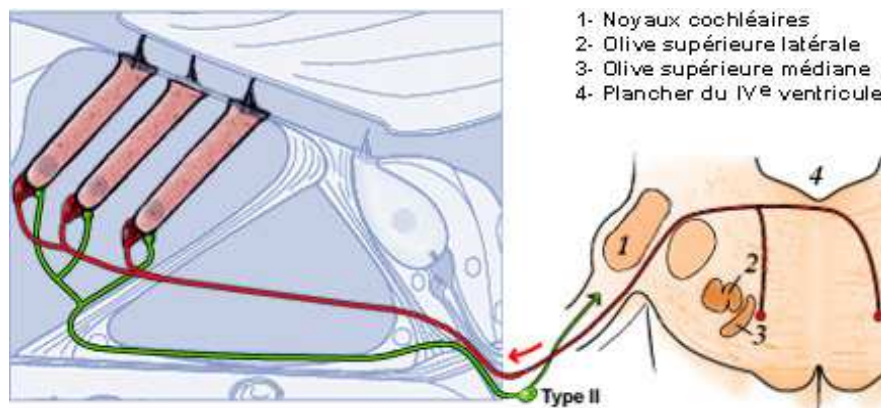
La cellule ciliée interne (CCI) envoie le message auditif au système nerveux central (NC :noyau caudal) par les fibres afférentes radiales (neurones ganglionnaires de type I) ; en retour l'activité de ces fibres est modulée par le système efférent latéral. La cellule ciliée externe (CCE) reçoit une puissante innervation efférente (système médian), mais elle ne peut envoyer que des messages lents, non sélectifs et probablement non auditifs au système nerveux central par les fibres afférentes spirales (neurones ganglionnaires de type II). Toutes les fibres afférentes constituent le nerf cochléaire, alors que les fibres efférentes rejoignent la cochlée en empruntant d'abord le nerf vestibulaire

Figure 24: Innervation afférente et efférente des deux types de cellules ciliées.(représentation schématique de l'innervation de la cochlée).



Les cellules ciliées internes font synapse avec tous les neurones de type I du ganglion spiral, formant le système afférent radial (représenté en bleu) qui relie la cochlée aux noyaux cochléaires. Les informations auditives sont transmises au cerveau par ce système. Le système efférent latéral (représenté ici en rose) est issu de petits neurones de l'olive supérieure latérale (LSO).

Figure 25 : Connexions entre la CCI et le tronc cérébral



Les cellules ciliées externes (CCE) font synapse avec des terminaisons dendritiques de petite taille des neurones ganglionnaires de type II formant le système afférent spiral (représenté en vert). Les CCE sont directement innervées par les grosses terminaisons axoniques (représentées en rouge) de neurones situées dans le complexe olivaire supérieur médial (MSO)

Figure26 : Connexions entre la CCE et le tronc cérébral

3-3 Les fibres nerveuses neurovégétatives

Des fibres noradrénergiques, appartenant au système sympathique, sont également présentes dans la cochlée. Certaines sont p ries vasculaires. D'autres, totalement indépendantes des vaisseaux, semblent dévolues aux fibres auditives afférentes. Aucune de ces fibres ne pénètre dans l'organe de Corti.

II. Physiologie de la cochlée : [11,12,13]

1 – Sélectivité fréquentielle cochléaire :

L'onde de pression générée par un son, se propage le long de la membrane basilaire de la base à l'apex de la cochlée. La vibration atteint son amplitude maximale en un point précis, d'autant plus proche de l'apex que le son est grave (figure 27, 28).

Cette particularité est due aux propriétés structurales et mécaniques de la membrane basilaire. Elle permet d'expliquer un premier niveau de codage mais du fait de sa faible sélectivité, elle ne permet pas d'expliquer la sensibilité et la sélectivité fréquentielle remarquable

de la cochlée.

Il existe des mécanismes actifs endocochléaires liés aux propriétés  lectromotiles des cellules ciliées externes. Ces cellules se raccourcissent lors d'une dépolarisation et s'allongent lors d'une hyperpolarisation. La variation de taille va jusqu'à 4% de leur longueur et peut suivre des fréquences de stimulation compatibles avec des fréquences audibles. Le moteur de ce phénomène est une protéine située dans la membrane cellulaire : la prestine, dont le fonctionnement est lié à la présence d'ions chlorures. La manifestation de ce phénomène in vivo sont les oto-émissions acoustiques.

Expérimentalement chez le rat, l'absence de prestine engendre une perte auditive de 50 dB.

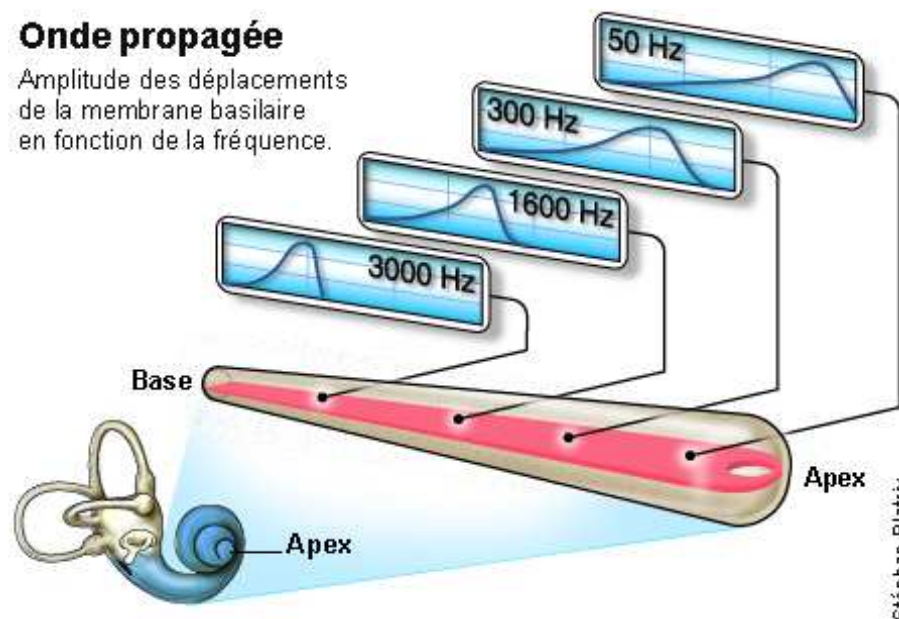
Les cellules ciliées externes sont étroitement accordées sur la fréquence à détecter. Pour de faibles intensités de stimulation acoustiques, les cellules ciliées externes se contractent en phase avec les déplacements de la membrane basilaire, augmentant d'un facteur 100 environ les déplacements des structures entraînant l'excitation des cellules ciliées internes.

La prestine confère à la cochlée sa sensibilité et sa spécificité en fréquence. Il existe également un phénomène d'inhibition latérale pouvant participer à la sélectivité en fréquence : la contraction d'une cellule ciliée externe (dépolarisation) entraîne une hyperpolarisation de la cellule ciliée externe voisine et donc son allongement.

Le nombre de synapses des cellules ciliées internes varie selon leur position sur la membrane basilaire. Il existe davantage de contacts synaptiques entre les cellules ciliées internes et les neurones ganglionnaires du type I dans la région la plus sensible en fréquence.

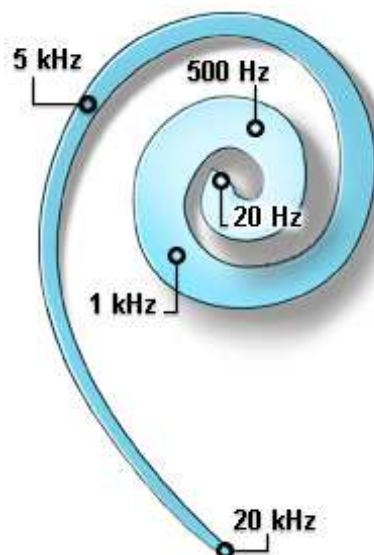
Onde propagée

Amplitude des déplacements
de la membrane basilaire
en fonction de la fréquence.



Quand les fréquences de stimulation varient des aiguës aux graves, l'amplitude des déplacements de la membrane basilaire atteint un maximum à une distance de plus en plus éloignée de la base de la cochlée.

Figure 27 : amplitude de déplacements de la membrane basilaire en fonction de la fréquence.

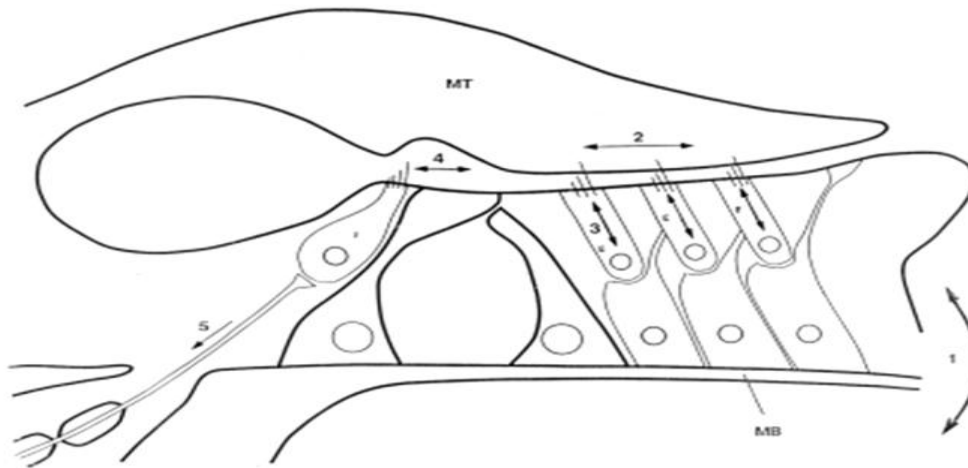


Quelques fréquences caractéristiques (en kHz) sont indiquées en bleu. Noter le gradient d'élargissement de la membrane basilaire depuis la base (20 kHz) jusqu'à l'apex (20 Hz)

Figure 28: Distribution des fréquences le long de la membrane basilaire d'une cochlée humaine :
tonotopie passive

2- Transduction : les cellules ciliées internes.

La transduction de l'information mécanique en signal électrochimique peut se décrire en 5 étapes (figure29).



- 1 : Vibration de la cloison cochléaire
 - 2 : mouvement relatif de la membrane tectoriale et excitation des cellules ciliées externes
 - 3 : contraction rapide des cellules ciliées externes
 - 4 : excitation de la cellule ciliée interne
 - 5 : départ du message sur la fibre du nerf auditif
- MT = membrane tectoriale
MB = membrane basilaire
CCI = Cellule Ciliée Interne
CCE = Cellule Ciliée Externe

Figure29 : Schéma synthèse de la transduction

2-1 Propagation de l'onde mécanique dans les fluides cochléaires :

La vibration de l'onde sonore transmise par les osselets à la périlymphe fait onduler la membrane basilaire du haut vers le bas. Elle se propage avec un maximum d'amplitude situé d'autant plus près de la base que la fréquence est aigüe (tonotopie passive).

2-2 Stimulation des cellules ciliées externes :

Le mouvement de cisaillement de la membrane tectoria provoque une déflexion des stéréocils des cellules ciliées externes qui sont implantées dedans. La déflexion d'un cil entraine

celle des autres grâce aux liens transversaux et terminaux. Le mouvement des cils provoque l'ouverture de canaux cationiques laissant entrer le potassium de l'endolymphe dans les cellules ciliées externes. (figure30,31).

2-3 Mise en jeu des mécanismes actifs.

L'entrée de potassium provoque une contraction des cellules ciliées externes, modifiant le couplage entre la membrane basilaire et la membrane tectoria et amplifiant localement les vibrations de la membrane basilaire grâce aux mécanismes actifs. Ceci permet l'acquisition d'une tonotopie très fine. Le fonctionnement des cellules ciliées externes est donc basé sur une double transduction m cano electrique puis mécanique.

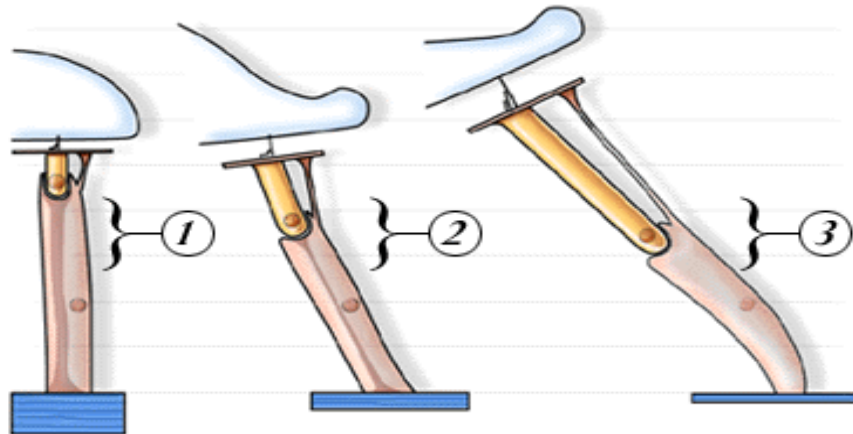
2-4 Stimulation des cellules ciliées internes :

La cellule ciliée interne correspondant à la fréquence de stimulation est activée en réponse à la déflexion de ses stéréocils. A la différence des cellules ciliées externes, le plus grand des stéréocils des cellules ciliées internes n'est pas ancré dans la membrane tectoria. Leur déflexion est favorisée par le contact direct avec la bande de Hensen de la membrane tectoria (encoche au bord inférieur qui vient déplacer les cils des cellules ciliées internes). L'ouverture des canaux mécano-sensibles entraîne l'entrée de potassium et dépolarise la cellule ciliée interne (figure32, 33).

2-5 Libération du neurotransmetteur

La dépolarisation des cellules ciliées internes entraîne l'ouverture des canaux calciques. L'influx de calcium permet la fusion des vésicules présynaptiques à la membrane plasmique . Il existe deux populations de vésicules, le premier contingent est à proximité des canaux calciques et est appelé RRL (readily releasable pool) et le second est plus éloigné et est appelé le SRL (slowly releasable pool). Les vésicules du RRP vont fusionner avant celles duSRP. Le glutamate des cellules ciliées internes va activer les récepteurs AMPA situés sur les fibres du nerf

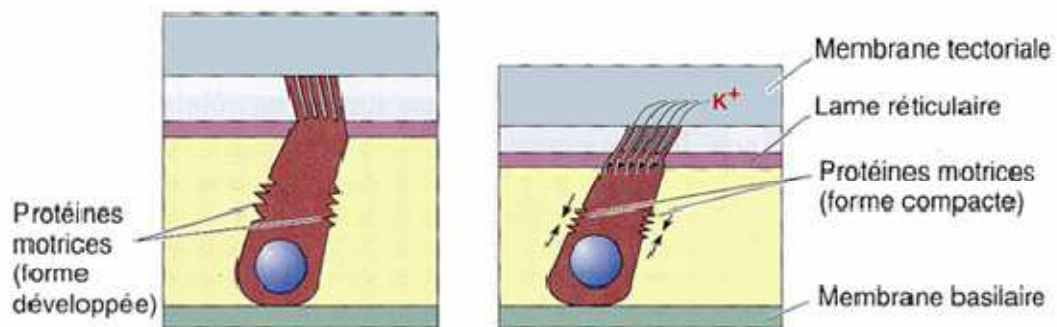
auditif. Le message nerveux va être véhiculé par les neurones auditifs du type I vers le système nerveux central.



Ces stades 1 à 3 représentent le couplage très ferme chez la chauve-souris (1), le couplage ferme à la base d'une cochlée de cobaye et le couplage très lâche à l'apex de la même cochlée. Sur une même cochlée, le couplage est de plus en plus lâche en allant de la base à l'apex de la cochlée. Ce gradient rend compte de l'efficacité du mécanisme actif : plus fort à la base (fréquences élevées) qu'à l'apex de la cochlée (fréquences basses).

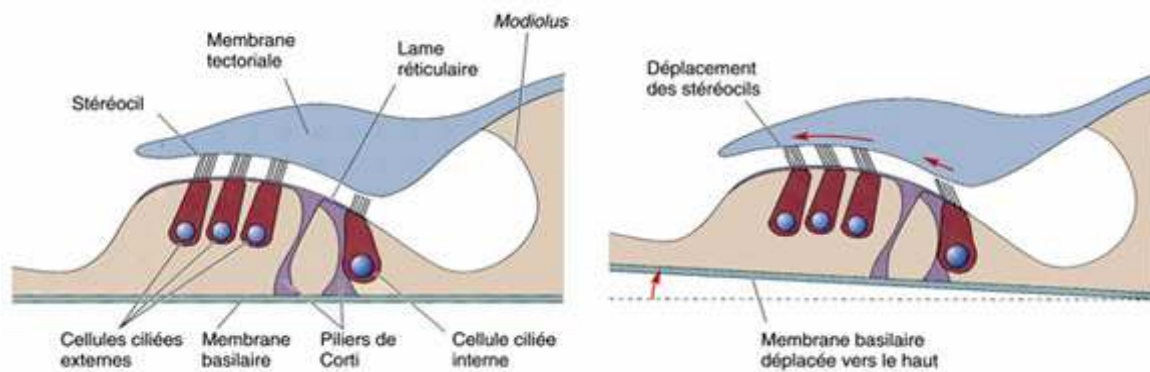
Les CCEs sont en jaune, les cellules de Deiters en brun, la membrane tectoriale en bleu pâle et la membrane basilaire en bleu foncé

Figure30 : Schéma du couplage mécanique entre les CCEs et les structures environnantes



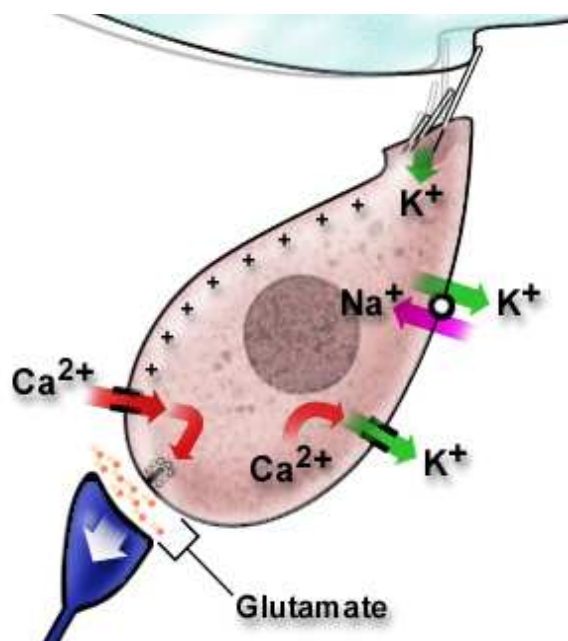
Les CCE possèdent sur leur membrane des protéines motrices (prestine). Quand le potassium entre dans les CCE, les protéines motrices sont activées ce qui modifie la longueur de la cellule. Ces changements de longueur accentuent les mouvements de la membrane basilaire. Les CCE jouent le rôle d'amplificatrice cochléaire

Figure 31: Amplification du signal à partir des CCE



- a) Au repos, les cellules ciliées sont maintenues entre la lame réticulaire et la membrane basilaire, et l'extrémité des stéréocils des cellules ciliées externes est attachée à la membrane tectoriale.
- (b) Quand un son provoque une déformation vers le haut de la membrane basilaire, la lame réticulaire se déplace vers le haut et vers la partie interne de la cochlée, entraînant un déplacement des stéréocils vers l'extérieur.

Figure 32: Mouvements des stéréocils produits par le déplacement de la membrane basilaire



L'inclinaison de la touffe de cils ouvre les canaux potassiques situés à l'extrémité des stéréocils. L'entrée de potassium dépolarise les CCI ce qui entraîne l'ouverture des canaux calciques dépendant du voltage. Ceci provoque l'entrée de calcium et la libération de neurotransmetteur vers les terminaisons nerveuses du nerf auditif.

Figure 33: Représentation schématique de la transduction mécano-électrique
au niveau de la cellule ciliée interne

3- Physiologie des centres auditifs :

Les messages auditifs sont véhiculés sous forme de potentiel d'action par le contingent de fibres du type I du nerf cochléaire, reliant la cochlée au noyau cochléaire dans le tronc cérébral (figure 34).

L'information va cheminer de relais en relais jusqu'au cortex auditif. Il existe des décussations à plusieurs étages du système auditif, permettant entre autres de regrouper et comparer les données issues des deux oreilles, aboutissant ainsi à l'extraction d'éléments essentiels.

Les messages acoustiques sont triés par la cochlée selon le contenu en fréquence. Il existe un profil d'activité neurale : les neurones connectés avec les cellules ciliées internes stimulées ont une activité que leurs voisines n'ont pas.

Ce profil reproduit le profil spectral du son incident. Le taux par unité de temps de potentiels d'action véhiculés dans le neurone auditif code pour l'intensité de la composante spectrale qui fait répondre le neurone.

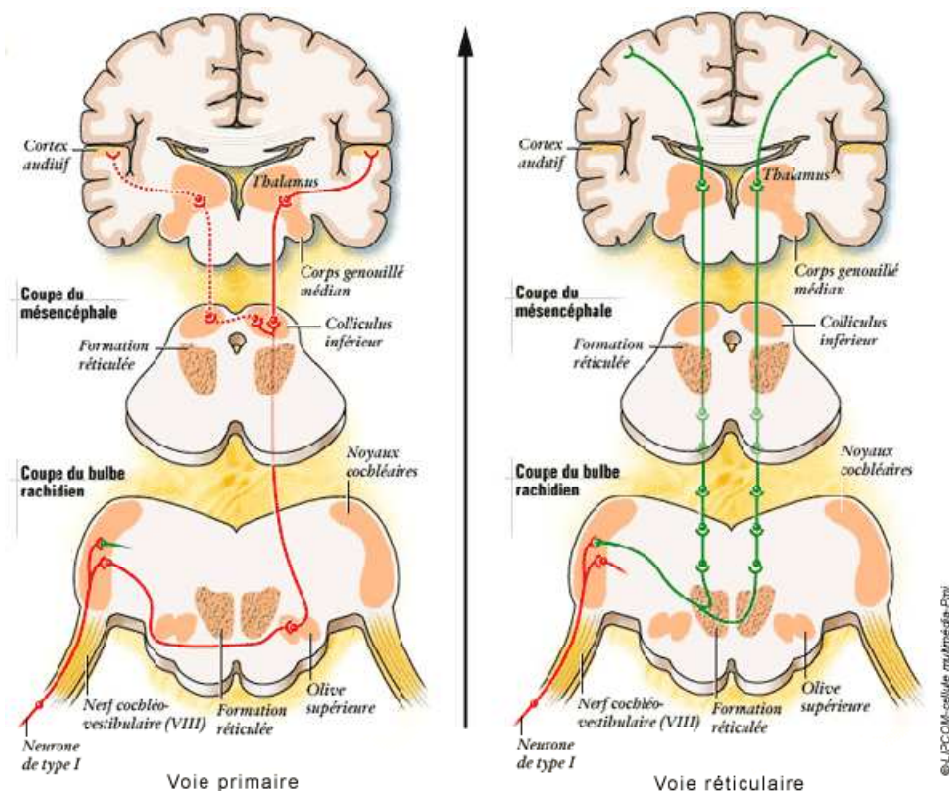


Figure 34: voies auditives primaires et secondaires

4- Physiologie des cellules ciliées

4-1 Physiologie de la cellule ciliée interne :

Ce sont des cellules neurosensorielles proprement dites qui assurent la transduction mécanique en influx nerveux codé qui est interprété au niveau des centres auditifs cérébraux.

a- Propriétés électriques des cellules ciliées internes:

Le premier enregistrement des cellules ciliées internes fut réalisé par Russell et Selik . Ces cellules présentent un potentiel de repos négatif de -40 mV à la base et -30 mV à l'apex. Lorsqu'une cellule est stimulée par un son, elle présente une réponse électrique à double composante.

La composante continue reproduit l'enveloppe de la stimulation acoustique tandis que la composante alternative suit la fréquence. Chaque cellule ciliée interne a une réponse électro-physiologique, très dépendante de la fréquence du son stimulant, qui est lié à sa position sur la membrane basilaire. Il est ainsi possible de tracer des courbes isoélectriques (intensité de stimulation nécessaire pour obtenir une réponse de la cellule d'une amplitude donnée selon la fréquence de stimulation) qui présente une remarquable sélectivité en fréquence que la mesure soit effectuée sur la composante continue ou alternative. Ces courbes d'accord sont comparables à celles obtenues en étudiant le déplacement mécanique de la membrane basilaire ou les propriétés unitaires des fibres du nerf auditif.

b- Canaux ioniques des cellules ciliées internes

L'activité électrique des cellules ciliées internes repose sur la mise en jeu d'un certain nombre de canaux ioniques. La plupart des travaux ont été effectués sur des cellules ciliées de vertébrés inférieurs comme sur celles du saccule de la grenouille.

4-2 Physiologie de la cellule ciliée externe (CCE)

a- Propriétés électriques des cellules ciliées externes :

Il existe peu de données sur l'enregistrement des cellules ciliées externes in vivo car la mise en place de microélectrodes intracellulaire est difficile. Ces difficultés sont dues à la faible fixité des cellules dans l'espace de Nuel, à la résistance de la pénétration de leur paroi latérale et à leur petite taille. L'essentiel des enregistrements a été effectué dans le troisième tour cochléaire chez le cobaye. Le potentiel de repos intracellulaire est négatif, compris entre -53 et -70 mV de l'apex à la base. Sous l'influence d'une stimulation sonore, les déflexions successives des cils dans un sens puis dans l'autre entraînent des séries de dépolarisations (inclinaison des cils vers l'extérieur) et d'hyperpolarisation (inclinaison des cils vers l'intérieur). Ainsi, lors d'une stimulation par une bouffée tonale, il est possible d'enregistrer deux composantes électriques superposées : une composante continue reproduisant l'enveloppe de la stimulation acoustique et une composante alternative reproduisant sa fréquence. La composante continue est le plus souvent positive. C'est par conséquent une dépolarisation pour la cellule, sauf pour les fréquences inférieures à la fréquence caractéristique de cette cellule, où la cellule s'hyperpolarise. Il semble exister d'importantes variations des propriétés électriques des cellules ciliées externes en fonction de leur position sur la membrane basilaire. Ainsi, les cellules ciliées de la base ne semblent pas avoir de réponse électrique continue (fréquence caractéristique à 20 KHz) tandis que celles-ci existent sur les cellules apicales.

Les cellules ciliées externes présentent une haute sélectivité fréquentielle. Dallos a pu enregistrer des courbes d'accord (courbe de réponse isoélectrique) de cellules ciliées externes de l'apex montrant une fréquence caractéristique bien déterminée mais des index de sélectivité qui semblaient moins performants que les cellules ciliées internes de la base cochléaire.

b- Canaux ioniques des cellules ciliées externes :

L'étape de transduction mécanoélectrique, c'est-à-dire la traduction de l'information mécanique (l'onde propagée dans les liquides labyrinthiques) en information électrique (le potentiel récepteur des cellules ciliées) est sous la dépendance des canaux ioniques. Divers types

de ces canaux ioniques ont été décrits, soit chez les mammifères, soit chez les vertébrés inférieurs (la grenouille en particulier). Les techniques utilisées font appel à des cellules ciliées isolées.

Le premier type de canaux ioniques est situé dans la membrane apicale des stéréocils. Ces canaux ioniques, au nombre d'une centaine par cellule ciliée sont de type cationiques non spécifiques (cations monovalents et probablement calcium) et ouvert sous l'effet de la déflection des stéréocils. Aucun enregistrement de ce type de canal n'a encore pu être effectué chez les mammifères.

Des canaux calciques du type L ont été décrits sur la membrane basolatérale des cellules ciliées externes (mais aussi internes). Ils sont activés par la dépolarisation cellulaire, bloqué par les inhibiteurs calciques comme la nifédipine, et pourraient amplifier la dépolarisation induite par les canaux décrits précédemment. Le rôle de ces canaux pourrait être essentiel. D'autres canaux ont été décrits dans la paroi basolatérale des cellules ciliées : canaux potassiques dont la fonction serait de rétablir l'équilibre ionique en faisant sortir le potassium intracellulaire, des canaux cationiques non sélectifs, perm rables au sodium, au potassium et au calcium.

c- Propriétés mécaniques des cellules ciliées externes :

Gold 1984 fut le premier à modéliser une cochlée comprenant, non seulement des cellules réceptrices classiques, mais également des cellules capables de produire de l'énergie mécanique. La découverte du phénomène d'otoémissions acoustiques a permis de confirmer cette hypothèse. Le progrès majeur de la physiologie auditive des années 1980 a démontré que les cellules ciliées externes possédaient une activité mécanique. Ces propriétés ont été mises à jour grâce à l'étude de cellules ciliées externes *in vitro* provenant de l'organe de Corti dissocié. Ces mouvements sont des contractions des corps cellulaires le long de son grand axe .

5- Potentiel globaux de la cochlée :

La connaissance des propriétés électro physiologiques unitaires des cellules ciliées externes a permis de mieux comprendre la physiologie des potentielles cochléaires globales connues depuis près de 60ans. En effet ces potentiels cochléaires globaux correspondent à la sommes des activités unitaires, ils sont enregistrables par des macro-électrodes posés contre le promontoire, la fenêtre ronde ou la rampe vestibulaire ou tympanique de la cochlée. Ces potentiels proviennent d'un grand nombre de cellules voisines de l'enregistrement, parfois même des cellules plus distantes dans un autre tour cochléaire. Afin d'améliorer la sélectivité spatiale de l'enregistrement, Thsaki et coll. ont développé une technique d'enregistrement par électrodes différentielles où les deux électrodes sont placées en vis-à-vis dans les rampes vestibulaires et tympaniques permettant d'effectuer la différence entre les tensions recueillies.

Ceci permet d'éliminer les signaux en phases sur les deux électrodes qui viennent des régions plus lointaines, ainsi que le potentiel du nerf auditif. Il est alors possible de n'enregistrer que la contribution de centaines de cellules en principe toutes situées dans la même cochlée. L'excitation des différentes cellules n'est pas synchrone en raison des délais de propagation : ceci permet d'effectuer un moyennage temporel des diverses réponses unitaires. Le signal recueilli est complexe, il comprend :

- le potentiel d'action composite du nerf auditif ;
- les réponses électriques des cellules ciliées avec une composante continue et une composante alternative. La réponse alternative et le potentiel microphonique cochléaire reproduisent la fréquence du son stimulant.
- le potentiel microphonique est produit essentiellement par les cellules ciliées externes. Ce potentiel est proportionnel à l'amplitude des déplacements d'une zone réduite de la membrane basilaire mais cette relation n'est valable que pour les fréquences inférieures à la fréquence caractéristique de cette zone. le potentiel microphonique cochléaire peut être utilisé comme inducteur à basses fréquences de

l'état des processus de transduction mécanoélectrique dans la cochlée basale.

- le potentiel de sommation est également essentiellement produit par les cellules ciliées externes. Son amplitude dépend de nombreux facteurs : fréquence et intensité du son stimulant; niveau d'enregistrement dans la cochlée. Ses propriétés sont complexes.

6- Synthèse du fonctionnement cochléaire :

La stimulation auditive entraîne un mouvement liquidien à l'origine d'une onde propagée de la cloison cochléaire qui respecte une tonotopie grossière.

Cette onde propagée entraîne par la membrane tectoriale des cisaillements des cils des CCI. Celle-ci se contacte par des mouvements rapides en phase avec la fréquence de stimulation. Ceci entraîne une amplification de la vibration de la cloison cochléaire dans une zone très étroite qui intéresse un petit nombre voire une seule CCI.

Le niveau de la stimulation de CCI est alors suffisant pour entraîner la libération du neurotransmetteur et la naissance de l'influx nerveux auditif. Le système nerveux central en retour atténuerait le rôle d'amplificateur de CCE par le système efférent médian et modulerait, par le système efférent latéral, le départ des messages dans les fibres auditives provenant de CCI.

La sensibilité (seuils auditifs) et la spécificité fréquentielle des fibres afférentes du nerf auditif sont déterminées par la micromécanique de l'organe de Corti. La micromécanique « passive », simple déplacement de la cloison cochléaire en repose à des stimulations acoustiques de forte intensité, ne permet pas d'expliquer la haute sélectivité en fréquence du système auditif. Il est indispensable de faire intervenir des mécanismes cochléaires générateurs d'énergie mécanique, capable d'amplifier sélectivement les vibrations de l'organe de Corti.

A forte intensité de stimulation, les mécanismes « actifs » ont probablement une efficacité modérée puisqu'ils saturent autour de 40dB. Ainsi lorsque la stimulation acoustique est intense, le modèle passif et ancien de Von B kesy reste valable.

A faible intensité de stimulation, les vibrations de la membrane basilaire sont transmises aux cellules ciliées externes. Les vibrations des cils des cellules ciliées externes créent une excitation de ces cellules. Ce phénomène de transduction est dite transduction mécanoélectrique. Les signaux électriques produits (courant ou potentiel récepteur) peuvent alors contrôler la réponse mécanique résonnante des cellules ciliées externes : la transduction électro- mécanique, génératrice de force. Ainsi les cellules ciliées externes sont le siège d'une transduction « bidirectionnelle ». Cette boucle de rétrocontrôle actif résonnante est capable de modifier la mécanique cochléaire en amplifiant sélectivement les vibrations mécaniques à la fréquence caractéristique. Dans ce cas, les cellules ciliées internes restent des simples détecteurs passifs des vibrations de la cloison cochléaire qui transmettent l'information aux fibres afférentes du nerf auditif. Ce système d'amplification localisée des vibrations a pour seul but de limiter l'excitation mécanique à un petit nombre des cellules ciliées internes.

7- Physiologie du sac endolymphatique et des liquides labyrinthiques [40,41,42]

Les liquides labyrinthiques ont un double rôle de transmission de signal mécanique et de transformation de ce signal mécanique en un message nerveux, par la mise en jeu de phénomène moléculaire entre les liquides et les cellules ciliées. Le maintien de l'homéostasie des liquides labyrinthiques est donc fondamental à la fonction auditive.

7-1. Péri lymph : (figure 35) :

Des études ont montré que la périlymphe vestibulaire, dont la composition est proche de celle d'un liquide extracellulaire, est formée à partir du plasma au travers d'une barrière dite hémato-périlymphatique, située au niveau du réseau capillaire de la rampe vestibulaire. Cette barrière, imperméable aux macromolécules, restreint les échanges des électrolytes et des petites molécules hydrosolubles en fonction de leur poids moléculaire, à l'exception du D-Glycose qui entre par un transport facilité.

Des différences de composition existent entre la périlymphe des rampes vestibulaires et tympaniques : les concentrations de K, protéines et glucose sont plus élevées dans la périlymphe vestibulaire que dans la périlymphe tympanique. Le fait que les rampes vestibulaire et tympanique communiquent par l'h lictroma d'une part, et que des échanges puissent se faire à chacun des tours de la cochlée à travers le ligament spiral n'implique pas que les deux périlymphe aient une composition chimique identique.

La périlymphe tympanique est formée en partie à partir du liquide céphalo-rachidien par l'aqueduc cochléaire. Ce phénomène ne semble pas avoir de rôle physiologique très important puisque l'obstruction de l'aqueduc cochléaire, chez l'animal, ne modifie pas l'audition.

7-2 Endolymphe : (figure 35) :

Par ailleurs, l'endolymphe, a une composition tout à fait originale : liquide hyperosmotique, riche en potassium (150 mmol/l), pauvre en sodium (1 mmol/l) et positivement polarisé (environ 100 mV dans la cochlée) est sécrétée à partir de la périlymphe vestibulaire par l'intermédiaire de la strie vasculaire. Les concentrations de Na et K sont similaires dans les différentes parties du système endolymphatique, excepté dans le sac endolymphatique et cela que ce soit chez les mammifères, les oiseaux, les reptiles ou les amphibiens. En revanche, de grandes différences existent entre les valeurs du potentiel transepith lial mesurées par l'introduction d'une microélectrode dans les différentes cavités du système endolymphatique. Quatre types de potentiel endolymphatique peuvent être obtenus :

- un potentiel positif très élevé de 80 à 100 mV par rapport au sang ou à la périlymphe, mesuré dans la cochlée des mammifères et appelé potentiel endocochléaires.
- un potentiel positif de 15-20 mV dans la cochlée des oiseaux
- un potentiel positif de 10-20 mV dans le sac endolymphatique des mammifères.
- un potentiel positif d'environ 5 mV dans l'appareil vestibulaire des mammifères, des oiseaux et dans les différentes cavités de l'oreille interne des reptiles et des

amphibiens.

Au cours de l'anoxie ce potentiel diminue pour atteindre une valeur négative dite potentielle d'anoxie.

Les valeurs potentielles endocochléaires et les concentrations ioniques ne sont pas uniformes d'un tour à l'autre la cochlée des mammifères. Le potentiel endocochléaire et les concentrations de K et de chlore (CL) déclinent de la base vers l'apex de la cochlée.

A l'inverse, les concentrations de Na et de calcium augmentent de la base vers l'apex de la cochlée. Le maintien du potentiel endocochléaire est le résultat d'un équilibre entre :

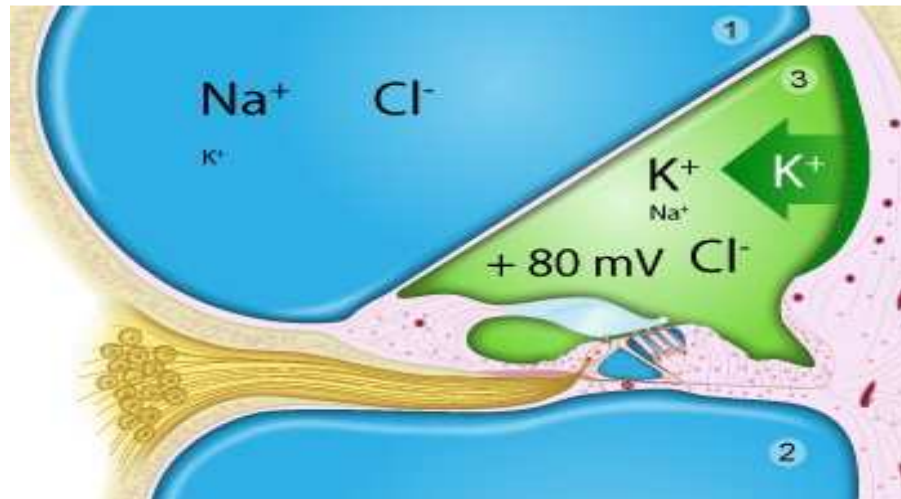
- un transport actif de potassium de la p rilympe vestibulaire vers l'endolymphe, grâce à la Na⁺, K⁺ -ATP ase située dans les cellules marginales de la strie vasculaire (figure 36).
- une fuite de potassium vers la p rilympe tympanique, probablement localisée au niveau de l'organe de Corti.

D'autres systèmes enzymatiques (Co-transport Na-k-cl, canal Na amiloride sensible), tous situés dans la strie vasculaire, participent au maintien de l'homéostasie de l'endolymphe.

Parmi les autres constituants de l'endolymphe cochléaire, rapportés dans le tableau (figure 37).

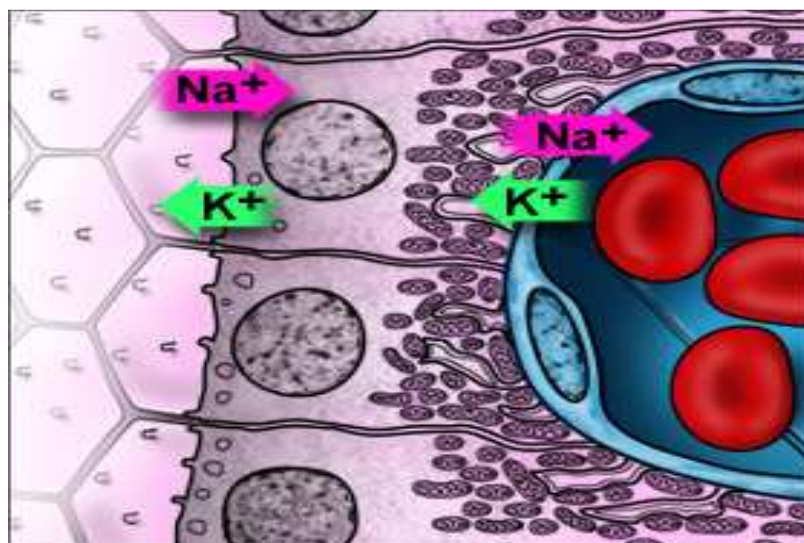
7-3 Liquides au contact des cellules sensorielles :

Dans la cochlée, il est possible d'individualiser la corti lymphe qui occupe les espaces extracellulaires de l'organe de Corti, la lymphe sous tectoriale qui est contenue dans l'espace compris entre la membrane tectoriale et le plateau cuticulaire des cellules ciliées. Par l'étude in vitro de l'organe de Corti à l'aide de microsondes électroniques, il a été montré que les concentrations de Na et K de la corti lymphe sont similaires à celles de p rilympe et que celles de la lymphe sous tectoriale sont similaires à celles de l'endolymphe.



La périlymphe (en bleu) remplit les rampes vestibulaire (1) et tympanique(2).
L'endolymphe (en vert) est le liquide de la rampe médiane ou canal cochléaire (3), très riche en potassium sécrété par la strie vasculaire et qui possède un potentiel positif de $+80 \text{ mV}$ par rapport à la périlymphe

Figure 35 : schémas du Péri lymphe et endolymphe



La composition ionique de l'endolymphe est assurée par des transports actifs et d'échanges d'ions au niveau des cellules marginales de l'épithélium de la strie vasculaire. Des échanges ioniques se font avec les capillaires et avec les autres cellules de la strie vasculaire et les fibroblastes qui jouent un rôle essentiel dans le recyclage du potassium (K^+).

Figure 36:  changes ioniques assurés par les cellules marginales

Composition	Pérylymphe	Endolymphe
Na (mM)	140	1
K (mM)	4-5	150
Cl (mM)	110	130
Ca (mM)	1,2	0,02
Protéines (g/l)	1	0,15
Glucose (mM)	4	0,5
pH	7,4	7,4
Osmolarité (mosm/l)	290	315
Potentiel (mV)	0	80

Figure 37 : composition et propriétés des fluides cochléaires

8- Vascularisation cochléaire :

8-1 le système artériel : (figure 38,39)

La vascularisation de la cochlée est du type terminal .Elle provient de l'artère labyrinthique (diamètre 0,1 mm), branche de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure. L'artère cochléaire commune se divise à son tour en :

- artère vestibulo cochléaire (diamètre 0,005 mm), dont la branche cochléaire de destine au quart basale de la cochlée et du modiolus.
- artère cochléaire propre pour les trois quart supérieur de la cochlée et du modiolus.

L'artère modulaire spirale chemine dans le modiolus entourant les fibres des nerfs cochléaires et donne à intervalles réguliers deux types d'artéριοles.

❖ Artéριοles radiales internes :

Destinées au ganglion spiral et aux structures neurosensorielles de la lame spirale, elles constituent quatre réseaux :

- Réseau du ganglion spiral.
- Réseau de l'imbus tympanique ou spirale interne qui vascularise l'organe de Corti.
- Réseau de la membrane basilaire ou spirale externe.

❖ Artérioles radiales externes :

Elles passent sous la rampe vestibulaire osseuse pour atteindre la paroi externe du canal cochléaire membraneux et constituent quatre réseaux :

- Le réseau supranational qui serait à l'origine de la production principale de l'endolymphe.
- Le réseau de la strie vasculaire qui joue un rôle important dans le maintien des caractères électrochimiques de l'endolymphe.
- Le réseau de bourrelet spiral qui serait un des lieux de réabsorption de l'endolymphe.
- Le réseau de ligament spiral.

Ces réseaux capillaires se drainent ensuite dans des veinules collectrices situées le long de la rampe tympanique.

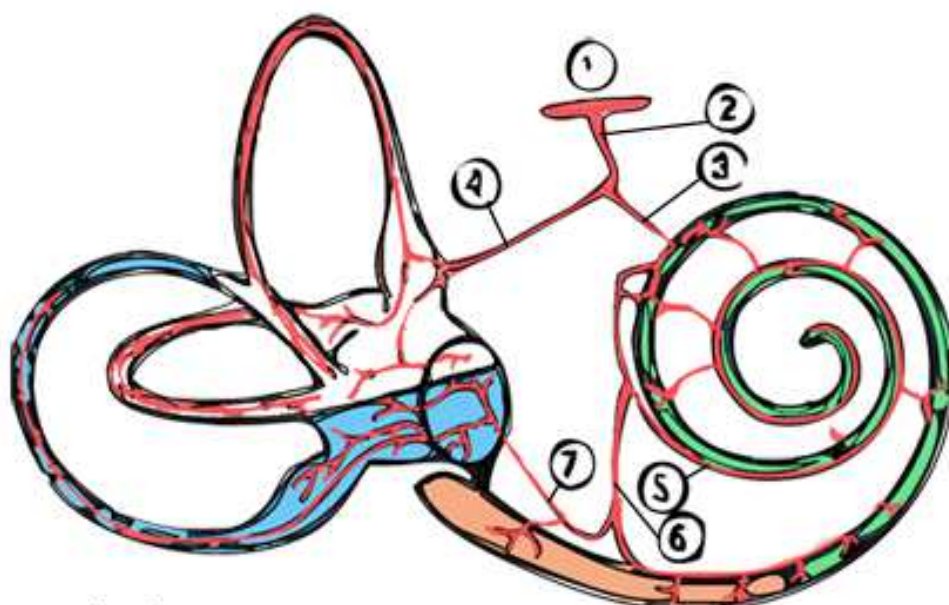
Il existe des analogies morphologiques entre les capillaires du système cérébro-spinal et les capillaires cochléaires. Les capillaires du mur latéral de la cochlée.

De ces quatre réseaux, celui de la strie vasculaire a une grande importance physiologique car la strie vasculaire est le seul épithélium vascularisé de l'organisme. Son activité métabolique est grande comme en témoignent la concentration élevée de l'ATP et la richesse des mitochondries de ses cellules marginales très jointives.

De ce rappel, il convient de souligner que ces réseaux sont indépendants et terminaux sans suppléance possible et que l'oxygénation de l'organe de Corti ne se fait que par diffusion, le vaisseau le plus proche étant éloigné de plus de 50 microns.

Dans ces conditions toute souffrance de la vascularisation cochléaire par spasme, thrombose ou embolie entraîne une anoxie qui retentit immédiatement sur les différentes potentielles cochléaires

Vascularisation de l'oreille interne



- 1 - Artère c revelleuse moyenne
- 2 - Artère auditive interne
- 3 - Artère cochléaire
- 4 - Artère vestibulaire antérieure
- 5 - Artère cochléaire propre
- 6 - Artère vestibulo-cochléaire
- 7 - Branche vestibulaire de l'artère vestibulo-cochléaire
- 8 - Branche cochléaire de l'artère vestibulo-cochléaire

-  Artère cochléaire propre
-  Branche cochléaire de l'artère vestibulo-cochléaire
-  Branche vestibulaire de l'artère vestibulo-cochléaire
-  Artère vestibulaire antérieure

Figure 38: vascularisation de l'oreille interne.

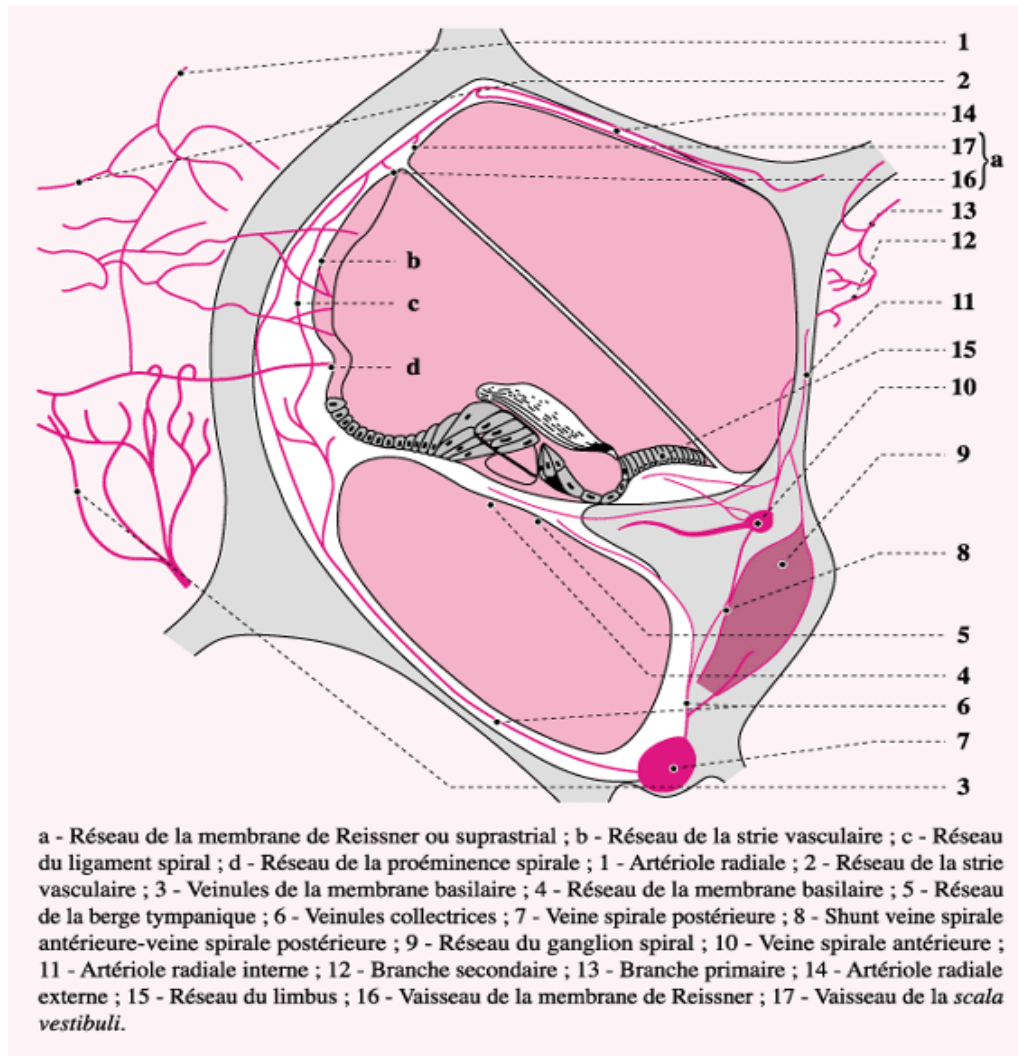


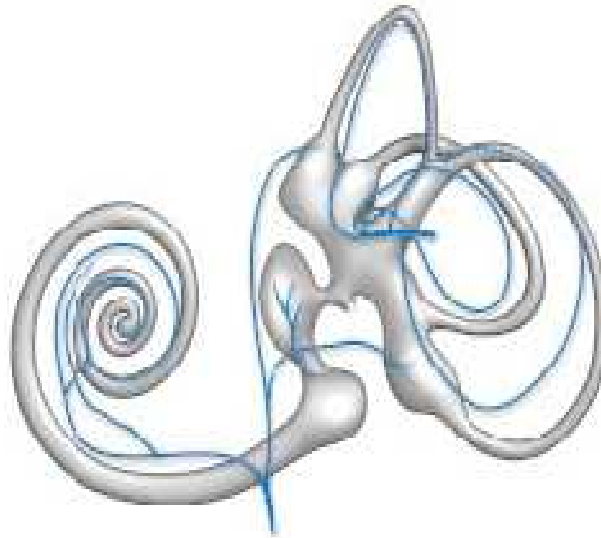
Figure 39. Schéma de la microcirculation cochléaire.

8-2 le système veineux : (figure 40)

Il se fait par le biais de trois troncs collecteurs : la spire basale, le saccule et une partie de l'utricule pour se terminer dans le sinus pétreux inférieur.

La veine auditive interne qui provient des spires apicales et moyennes et se termine dans le sinus pétreux supérieur.

La veine de l'aqueduc du vestibule qui est la veine principale qui draine la partie postérieure du vestibule, reçoit le plexus du sac endolymphatique et se draine dans le sinus latéral.



Système veineux de l'oreille interne.

1. Veine vestibulaire supérieure ; 2. Veine vestibulocochléaire ; 3. Veine spirale postérieure ;
4. veine spirale antérieure ; 5. Veine cochléaire commune ; 6. Veine de l'aqueduc cochléaire ;
7. veine vestibulaire inférieure ; 8. Veines canalaire ; 9. Veine de l'aqueduc du vestibule.

Figure 40 : Système veineux de l'oreille interne .

III. Application clinique :

On distingue classiquement deux types de surdités dont les étiologies et les traitements s'opposent radicalement [8].

- les surdités de transmission : elles sont dues à une atteinte du système permettant la transmission de l'information sonore jusqu'aux cellules ciliées. Elles sont dues à une atteinte de l'oreille externe ou l'oreille moyenne.
- les surdités de perception : elles sont dues à une atteinte des structures sensorielles neurologiques de l'appareil auditif. On distingue deux types de surdités de perception :
 - les surdités endo-cochléaires : où l'atteinte siège au niveau de la cochlée et dont les étiologies sont dominées par la presbycusie, les traumatismes sonores, l'ototoxicité, la maladie de Ménière et la surdité brusque.

- les surdités retro-cochléaires : où l'atteinte affecte les voies auditives et dont l'étiologie essentielle est le neurinome de l'acoustique.

L'exploration du système auditif peut se faire par deux types de méthodes :

- des méthodes psycho acoustiques : qui demandent la participation du patient qui doit dire s'il entend, ou s'il comprend tel ou tel son ou mot. Le test psycho acoustique de base est l'audiogramme tonal. L'audition est testée avec des sons purs de fréquence variante de 125 à 8000 hertz.

Cette stimulation sonore peut se faire par voie aérienne (dite conduction aérienne), c'est-à-dire par les voies aériennes naturelles : oreille externe, oreille moyenne, interne ... ou par voie osseuse (dite conduction osseuse, c'est -à-dire directement à l'oreille interne grâce à un vibreur posé sur la mastoïde. Un audiogramme vocal peut également être réalisé : les stimulations sonores sont alors des mots que le patient doit répéter correctement.

- Parmi les méthodes objectives, les potentiels évoqués auditifs explorent la conduction nerveuse dans les voies auditives. Des électrodes recueillent les potentiels auditifs évoqués par un son de brève durée. Cinq potentiels différents sont ainsi analysés correspondant à l'activité de la racine cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire et des divers relais situés dans le tronc cérébral ; notamment les noyaux cochléaires et le complexe olivaire supérieur.



I. Recrutement des patients :

Nous avons réuni les dossiers de 36 patients atteints de surdité brusque. Ayant consulté au service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Militaire de Marrakech de janvier 2007   décembre 2011.

II. Analyse des dossiers :

Pour chaque patient, le dossier est jugé exploitable lorsqu'il comporte :

- Une observation clinique précise et détaillée : antécédents personnels otologiques et un examen clinique approfondi, en particulier ORL, vestibulaire neurologique et vasculaire.
- Un audiogramme tonal liminaire, réalisé avant le début de traitement.
- Un suivi clinique et audiologique pendant toute la durée du traitement.
- Un enregistrement des potentiels évoqués auditifs, complété, en cas d'anomalie par l'IRM, afin d'éliminer un neurinome de l'acoustique.
- Un bilan étiologique complémentaire ( lectronystagmogramme, scanner des rochers IRM du troc cérébral ...) en fonction du contexte clinique.

Le diagnostic de surdité brusque est retenu lorsque les critères établis par le Comité de recherche sur les surdités brusques du ministère de la santé japonais sont réunis voir chapitre « définition ».

Sont donc exclus de l'étude les patients pour lesquels :

- l'histoire clinique faisant évoquer une surdité fluctuante
- Une cause peut être mise en évidence.

Seules les surdités brusques unilatérales sont retenues.

Pour chaque patient sont recueillies les données suivantes :

- Sexe
- L' ge

- Antécédents otologiques
- Antécédents généraux :
 - Hypertension artérielle, diabète, tabac
 - Dyslipidémie
 - Pathologie vasculaire (artérite, angor, infarctus du myocarde) et valvulaire
 - Prise d'oestroprogestatifs oraux.
 - Autres : Traumatique, psychiatrique
- Date de survenue de la surdité brusque.
- Délai avant la prise en charge thérapeutique.
- Signes associés :
 - Acouphènes
 - Vertiges
 - Céphalées
- Audiogramme tonal et dernier audiogramme post thérapeutique.
- Potentiels évoqués auditifs.
- Degré de la surdité, perte initiale en dB.
- Traitement administré : nature, voie d'administration, dose, durée.
- Gain en dB, Type de récupération.

III. Analyse des résultats audio métriques

Le déficit audiométrique initial est classé en fonction :

- De son degré
 - audition normale : seuil inférieur ou égal à 20 dB (aucune difficulté de perception de la parole)
 - surdité légère : seuil compris entre 20 et 40 dB (les éléments de la parole courante ne sont pas tous identifiés)

- surdité moyenne : seuil compris entre 40 et 70 dB
- surdité sévère : seuil compris entre 70 et 90 dB (seule la parole de forte intensité est perçue)
- surdité profonde : seuil supérieur ou égal à 90 dB (aucune parole perçue)
- Du type de courbe (apprécié de façon subjective)
 - horizontale
 - ascendante (de gauche à droite)
 - descendante (de gauche à droite)
 - en V (Scotome)
 - Cophose ou subcophose.

La récupération de l'audition est appréciée en comparant l'audiogramme initial et le dernier audiogramme post thérapeutique.

- récupération complète : seuil inférieur ou égal à 20 dB (audition normale) ou retour à l'état antérieur (si l'on possède un audiogramme réalisé avant l'épisode de surdité brusque).
- récupération partielle : amélioration du seuil ≥ 15 dB.
- échec : amélioration du seuil < 15 dB ou aggravation.

IV. Protocole thérapeutique :

Un procédé thérapeutique a été utilisé après avoir éliminé une contre-indication.

- Glucocorticoïdes : ils sont administrés :

Soit par voie parentérale ou voie orale : méthylprednisolone (Solumédrol*) à la dose de 1 mg/kg/j par voie intraveineuse en 1 injection quotidienne le matin, prednisolone (Solupred*) à la même dose en une prise quotidienne le matin, pendant une durée moyenne de 7 jours

Cette prescription doit respecter les contre-indications absolues et relatives de la

corticothérapie, l'indication n'étant pas vitale :

- contre-indications absolues : herpès cornéen en poussée.
- contre-indications relatives : diabète, hypertension artérielle non équilibrée, ulcère digestif en poussée, état psychotique, cirrhose éthylique ascitique, hépatite virale, tuberculose évolutive.
- Vasodilatateurs : PRAXIL NE 200 mg (Naftidrofuryl) utilisé à la dose de 2 gélules / jour pendant 15 jours
- antiagrégants plaquettaires : KARDEGIC 160 mg dose de 1 sachet /jour pendant 15 jours.
- Oxygénothérapie au lit du malade : 3 litres / jours pendant 6 jours
- Vitaminothérapie
- Autres : –suppression de tabac chez 12 hommes et de contraception orale chez 06 femmes.
 - insulinothérapie chez les patients diabétiques sous antidiabétiques oraux.
 - un traitement neurochirurgical par voie retro-sigmoïdien dans le cas de schwannome de l'acoustique.

RESULTS

I. Le sexe

Sur les 36 dossiers de notre observation, 24 concernaient des hommes (soit 67%) et 12 des femmes (33%) (figure 41).

Avec un sexe-ratio H/F à 2.

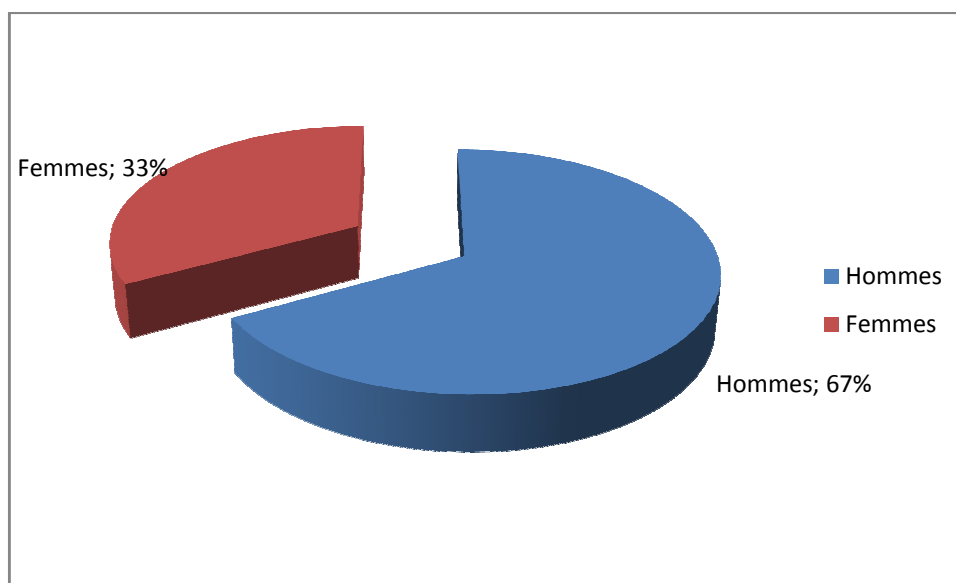


Figure 41 : Répartition des sexes parmi les sujets de l tude

II. L ge :

Il s agit des patients adultes de 28 ans à 52 ans, l ge moyen est de 36 ans.

Il existe un pic de fréquence entre 30 40 ans (tableau I, figure 42).

Tableau I : Répartition du nombre des patients en fonction des tranches d ge

Tranche d�ge	20�30 ans	30�40 ans	40�50 ans	50�60 ans
% patients	14%	44%	28%	14%
Nombre de cas	5	16	10	5

44% des patients sont entre 30 et 40 ans comme le montre la distribution de la population par tranche d ge ci-dessus.

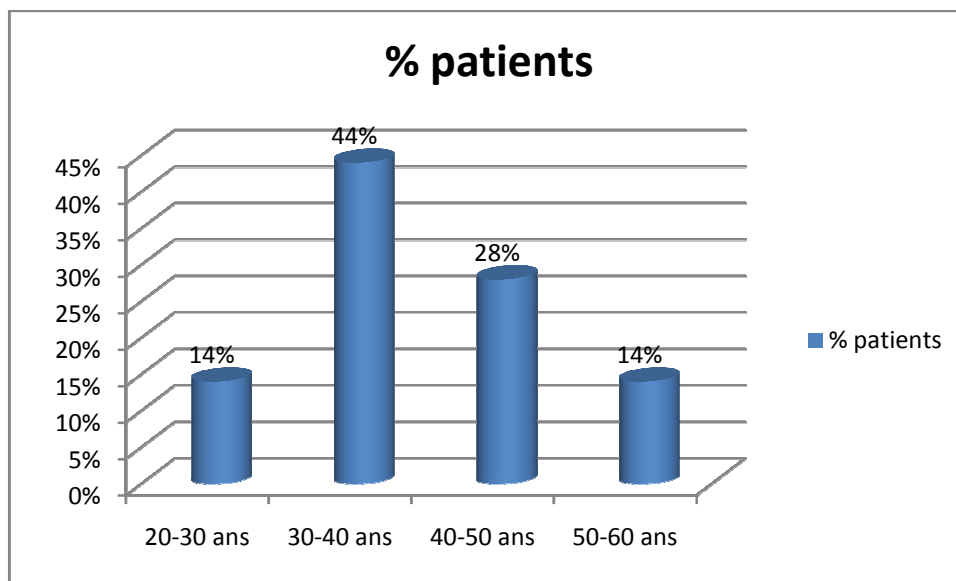


Figure 42 : Répartition du nombre des patients en fonction des tranches d'âge

Pour les hommes, il est constaté une moyenne d'âge de 37.91 ans avec un écart type de 7.50 ans ; tandis que chez les femmes la moyenne d'âge est de 38.58 ans avec un écart type de 5.96 ans. La médiane de l'âge des hommes se situe à 36.5 ans contre 37.5 ans pour les femmes.

Ces deux groupes ne sont pas statistiquement différents avec $p = 0,397$.

III. Profil de l'atteinte :

Seules les surdités brusques unilatérales sont retenues.

Il s'agit de 21 oreilles droites et 15 gauches, soit :

- 58 % l'atteinte est droite
- 42% l'atteinte est gauche

IV. Période d'année :

L'incidence des surdités brusques à prédominance hivernale et automnale

En été 8,8 % en printemps 14%
En automne 42 % en hiver 36 %

V. Les antécédents :

1. Distribution des antécédents :

Les antécédents des sujets étaient distribués de la manière observée dans le (tableau II). Dans un souci d'homogénéisation des groupes, ces antécédents ont été regroupés en plusieurs grandes catégories, les résultats sont comparés en fonction du nombre d'antécédents présentés par les patients.

Tableau II: Répartition des antécédents des sujets de l'étude.

Antécédent	Nombre de sujets	Moyenne d'âge (ans)
Passé otitique	–	–
–Tabac	12	38
contraceptifs oraux	6	34
HTA + Diabétique	6	50
Dyslipidémie	3	50
vasculaire	–	–
Valvulaire	–	–
Traumatique	–	–
psychiatrique	–	–
Autre :arthrose cervicale	2	41
Aucun antécédent	12	55

2. Antécédents et sexe :

En fonction du sexe, les antécédents sont répartis de la manière observée dans le (tableau III), les deux groupes sont inhomogènes ($p < 0.05$).

Tableau III: Distribution des antécédents en fonction du sexe

	Femmes	Hommes
Passé otitique	–	–
Tabac	–	12
contraceptifs oraux	6	–
HTA + Diabétiques	2	4
Dyslipidémie	–	3
Arthrose cervicale	2	–
Aucun antécédent	2	10

3. Antécédents et âge :

Tableau IV : Age des sujets selon le nombre d'antécédents

Nombre d'antécédents	Nombre de sujets	Age moyen (ans)
Aucun	12	36
1 antécédent	20	37
2 antécédents	3	51
Au moins 3 antécédents	1	51

Les patients ne présentant aucun antécédent ont un âge moyen de 36 ans pour 12 patients, et les patients présentant au moins un antécédent ont un âge moyen de 46 ans et sont au nombre de 24(tableau IV). Ces deux groupes ne sont pas différents ($p = 0,184$)

VI. Type d'atteinte à l'audiométrie tonale liminaire (ATL):

Lors de la collecte des données, il est retrouvé pour les : (figure43)

- atteintes ascendantes, 9 sujets, de moyenne d'âge 37 ans, dont 3 femmes ;
- atteintes subcophoses, 6 sujets, de moyenne d'âge 45,66 ans, dont 2 femmes ;
- atteintes descendantes, 15 sujets, de moyenne d'âge 36,26 ans, dont 4 femmes ;
- atteintes horizontales, 6 sujets, de moyenne d'âge 37 ans, dont 3 femmes ;

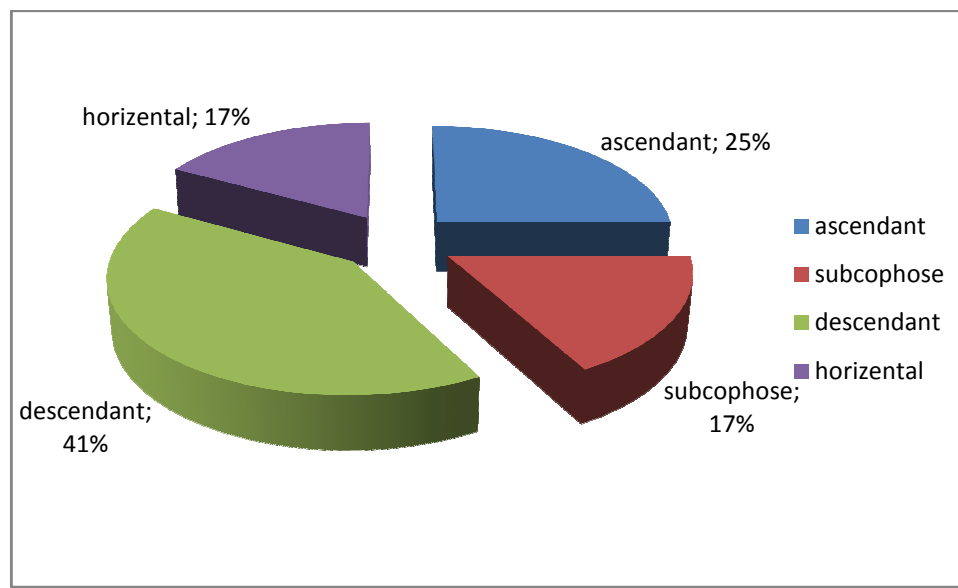


Figure 43: Distribution en pourcentage des différents type de courbe rencontrées

1. Type d'atteinte et sexe

Enonc e précédemment, la distribution des atteintes selon le sexe se fait de la manière suivante (tableau V et figures 44 et 45).

Tableau V: Distribution du type de courbe en fonction du sexe des patients.

	Hommes	Femmes	Total
ascendant	6	3	9
subcophose	4	2	6
descendant	11	4	15
horizontal	3	3	6

Cette distribution est homogène ($p = 0,438$) .

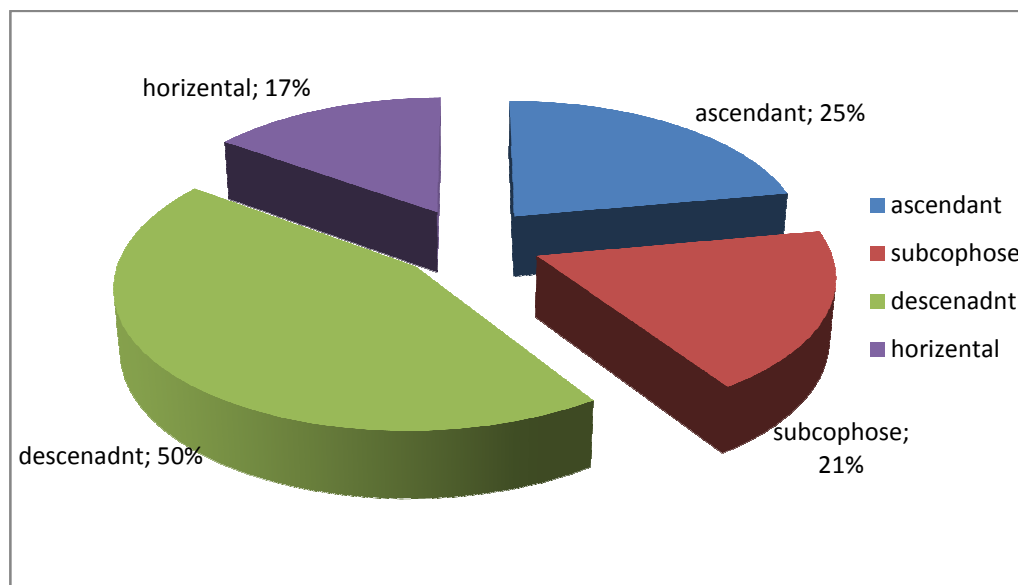


Figure 44: Répartition du type d'atteinte chez les hommes

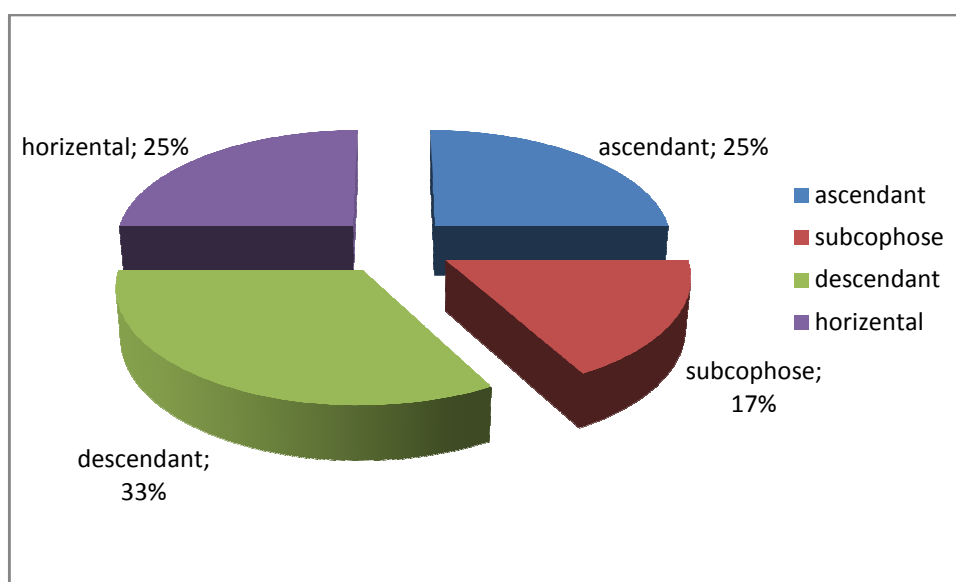


Figure 45: Répartition du type d'atteinte chez les femmes

2. Type d'atteinte et âge :

De même, l'âge moyen pour chaque atteinte se distribue de la manière suivante (tableau VI).

Tableau VI: Age moyen pour chaque atteinte et comparaison de l'âge de survenue selon le sexe et le type de l'atteinte.

	Age moyen (ans)	Age moyen des hommes (ans)	p value	Age moyen des femmes (ans)
ascendant	37	38	0,336	34
subcophose	45,66	45,25	0,508	47,5
descendant	36,26	36	0,271	37
horizontal	37	36,33	0,216	38,33

Pour chaque type d'atteinte, il n'existe pas de différence significative entre les sujets masculins et féminins dans l'âge de survenue de l'épisode de surdité brusque

VII. La perte initiale en dB :

Surdité légère perte ≤ 40 dB : 12 patients 33,33 %

Surdité moyenne 40 < perte ≤ 70 : 18 patients 50 %

Surdité sévère 70 < perte < 90 : 0 patients 0%

Surdité profonde perte > 90 dB : 6 patients 16,6 %

La profondeur moyenne globale pour toute la population de l'étude est de 58.36 dB avec un écart type de 20.80 dB et une médiane à 55.5 dB. (figure 46)

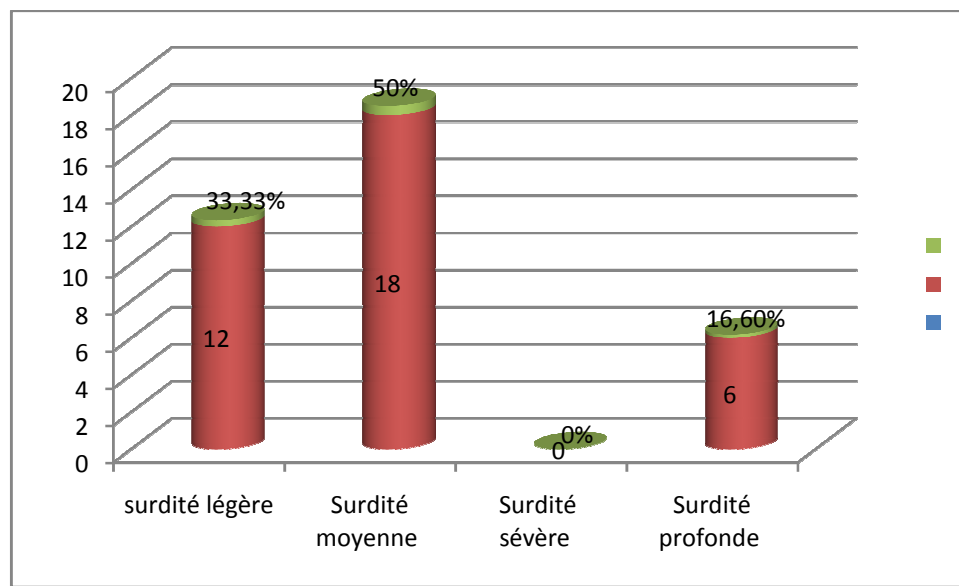


Figure 46 : Répartition du nombre des patients en fonction de la perte initiale.

1. Perte initiale et sexe :

La distribution de la perte initiale selon le sexe se fait de la manière suivante (tableau VII et figures 47).

Tableau VII: la distribution de la perte initiale selon le sexe :

	Hommes	Femmes	Total
Surdit�� l��g��re	9	3	12
Surdit�� moyenne	12	6	18
Surdit�� profonde	3	3	6

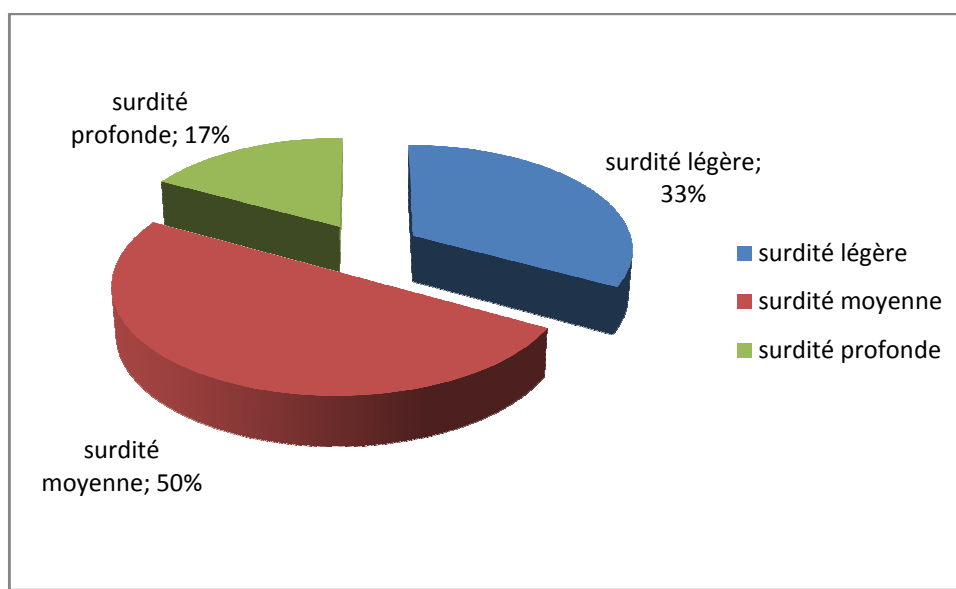


Figure 47: Distribution en pourcentage de la perte initiale

Pour les femmes, la moyenne de l'atteinte est de 62.83 dB, avec un   cart type de 21.14 dB ; alors que pour les hommes, cette atteinte moyenne est de 56.12dB, avec un   cart type de 20.26 dB.

Ces deux groupes ne sont pas statistiquement diff  rents ($p = 0,908$), le sexe des sujets ne vient donc pas influencer sur la s  v  rit   de l'atteinte.

2. Perte initiale et âge :

Selon la médiane des âges : dans le groupe en dessous de la médiane, la moyenne est de 52.23 dB, et l'écart type de 15,70 dB ; alors que dans le groupe au-dessus de la médiane, la moyenne est de 64 dB, et l'écart type de 23.14 dB.

L  encore, la différence entre les deux groupes est significative, avec une atteinte plus importante dans le groupe au-dessus de la médiane.

La différence entre les deux groupes est significative, avec une atteinte plus importante dans le groupe au dessus de la médiane avec $p = 0,002$.

3. Perte initiale et antécédents :

Une question peut se poser : la profondeur de l'atteinte se majore-t-elle avec le poids des antécédents ? Lors de la comparaison des profondeurs en fonction du nombre d'antécédents retrouvés, il apparait une différence significative.

Cependant, il semble que les patients présentant au moins 2 antécédents et plus présenteraient des atteintes plus importantes que les autres.

Malheureusement, le faible nombre de sujets présentant cette caractéristique ne permet pas de conclure de manière significative. (tableauVIII)

Tableau VIII : Profondeur en fonction du nombre d'antécédents

Antécédents	Nombre	Profondeur (dB)
Aucun	12	48,5
1 antécédent	20	57,75
2 antécédents	3	93
Au moins 3 antécédents	1	90

4. Perte initial et type d'atteinte :

Tableau IX : profondeurs moyennes pour chaque type de courbe

	Profondeur (dB)	Ecart type (dB)
Ascendante	49,88	11,86
Descendante	57	18,82
Horizontale	62	24,55
Subcophose	80,5	26,61

Quand sont analysées les profondeurs des atteintes en fonction du type de l'atteinte, il est alors observé (tableau IX) :

Pour les atteintes ascendantes une moyenne de 49,88dB avec un écart type de 11,86 dB. Pour les atteintes subcophotiques une moyenne à 80,5dB avec un écart type de 26,61 dB. Pour les atteintes descendantes une moyenne à 57 dB avec un écart type de 18,82dB. Pour les atteintes horizontales une moyenne à 62 dB avec un écart type de 24,55 dB.

On peut alors classer les types de courbes en fonction de la profondeur associée :
subCophose > Plat > Descendant > Ascendant

VIII. Signes associés :

Les principaux signes d'accompagnement des surdités brusques communément admis sont les acouphènes et les vertiges ; de manière moins fréquente, une sensation de plénitude de l'oreille peut être ressentie mais dans les dossiers analysés, aucun des patients ne s'est plaint de ce symptôme (figure 48).

Ils peuvent être présents seuls ou simultanément dans le tableau présenté par le patient ,mais ils peuvent tout à fait être absents de la plainte et du motif de consultation.

Ici, nous retrouvons 2 patients se plaignant d'acouphènes, 3 des vertiges, 5 décrivent les deux phénomènes ; enfin, 26 patients ne décrivent que le déficit auditif.

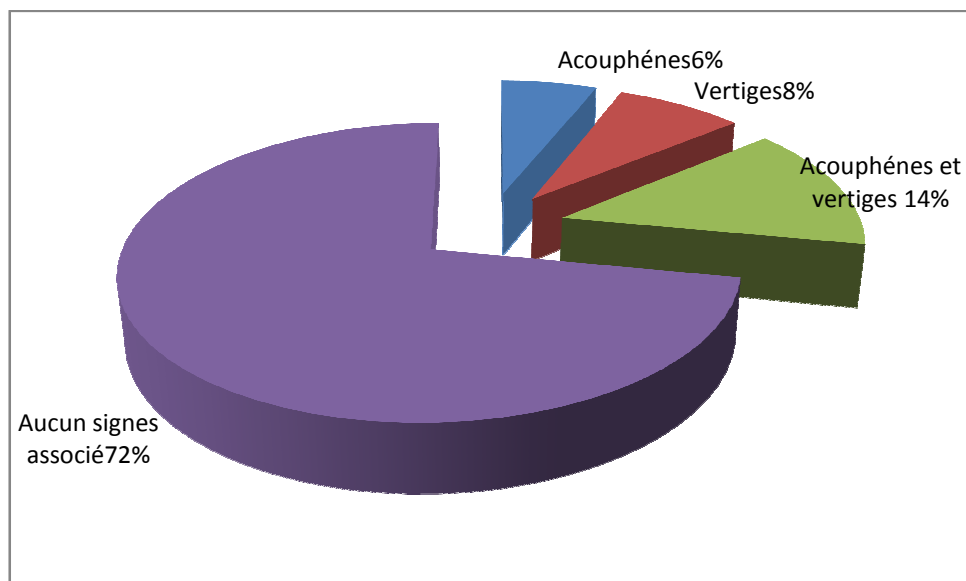


Figure 48: Distribution des signes d'accompagnement relevés.

1. Signes associés et sexe :

Chez les sujets présentant des signes d'accompagnement, il n'existe pas de différence significative entre les deux sexes (tableau X).

Tableau X: Répartition des signes d'accompagnement en fonction du sexe.

	Femmes	Hommes
Acouphènes	1	1
Acouphènes et vertiges	3	2
Vertiges	1	2
Aucun	7	19

2. Signes associés et âge :

Par rapport à la médiane des âges : (tableau XI)

Tableau XI: Répartition des signes d'accompagnement selon la médiane des âges

	Moins de la médiane des âges	Plus que la médiane des âges
Acouphènes	1	1
Acouphènes et vertiges	1	4
Vertiges	–	3
Aucun	11	15

3. Signes associés et profondeur :

Les profondeurs constatées chez les patients en fonction des signes associés présentés montrent :

Chez les patients présentant des acouphènes, la moyenne est de 48 dB, avec un écart type de 8 dB.

Pour ceux décrivant les acouphènes et les vertiges, la moyenne est de 57.3 dB, avec un écart type de 26,14 dB.

Pour les patients ne se plaignant d'aucun signe d'accompagnement avec leur surdité, la profondeur moyenne est de 59 dB pour un écart type de 26,3 dB.

Dans le groupe des patients décrivant des vertiges, la moyenne est de 57 ,3 dB, avec un écart type de 26,63dB (tableau XII).

Tableau XII: Profondeur moyenne en fonction des signes associés

	Profondeur moyenne (dB)	Ecart type (dB)
Acouphènes	48	8
Acouphènes et vertiges	59,8	23,14
Vertiges	57,3	26,63
Aucun signe associé	59	20

Les profondeurs constatées quel que soit le signe associé, sont proches et les différences non significatives.

La présence d'un signe d'accompagnement n'est donc pas corrélée à la profondeur de l'atteinte associée

4. Signes associés et type d'atteinte

La répartition des signes d'accompagnement en fonction du type de courbe est reportée dans le (tableau XIII).

Tableau XIII : répartition des signes d'accompagnement en fonction du type de courbe audiométrique

	Ascendant	Descendant	Subcophose	Horizontale
Acouphènes	1	–	1	–
Acouphènes et vertiges	–	2	3	–
Vertiges	–	1	2	–
Aucun	–	12	0	6

La répartition globale des signes d'accompagnement n'est pas statistiquement différente d'un groupe à l'autre avec $p = 0,075$.

Chez les patients qui ne présentent aucun signe d'accompagnement, les atteintes ascendantes et descendantes, horizontales sont plus fréquemment rencontrées.

IX. Délai de prise en charge.

Dans notre étude, la quasi-totalité des patients ont été pris en charge dans un délai supérieur à 15 jours de l'apparition du déficit auditif. Seuls 9 sujets ont été pris en charge en 3 jours (tableau XIV et figure 49).

Le délai moyen de consultation était de 19 jours.

Tableau XIV : Répartition des malades en fonction du délai de prise en charge

Délai en jour	1-5j	5-10j	10-15j	15 à 20j	20-30j	> 30 j
Nombre de patients	9	-	-	10	9	8

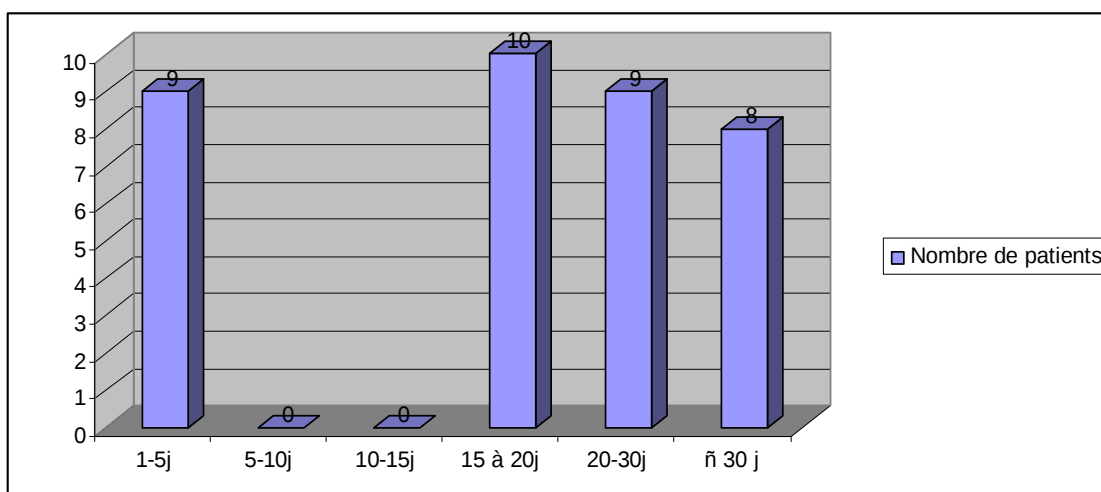


Figure 49: Répartition des malades selon le délai de prise en charge.

1. Délai et sexe :

Les hommes mettent en moyenne 21.84 jours (écart type : 11,48 jours) pour entrer dans la prise en charge contre 18,1 jours (écart type : 11.82 jours) pour les femmes. Cette différence est non significative avec $p = 0,306$.

2. Délai et âge :

Ici encore, nous allons comparer le délai d'entrée dans la prise en charge des patients par rapport à l'âge médian des patients

Tableau XV: Délai moyen de prise en charge par rapport à l'âge médian

	Moins de la médiane	Plus de la médiane
Délai moyen (jours)	14.68	23.77
Ecart type (jours)	10.51	12,47

Il n'existe pas de différence significative de délai de prise en charge selon que les patients soient plus ou moins jeunes, avec $p = 0,165$ (tableau XV).

3. Délai et antécédent :

Tableau XVI: délai moyen de prise en charge selon le nombre d'antécédent.

	Nombre de sujets	Délai moyen (jours)	Ecart type (jours)
Aucun antécédent	12	18,33	12,40
1 antécédent	20	19,85	11.33
2 antécédents	3	19,66	15,32
Au moins 3 antécédents	1	32	–

Il ne ressort pas plus de différence dans le délai moyen selon le nombre d'antécédents présentés par les patients (tableaux XVI). Les patients mettant le plus de temps à consulter sont ici ceux ayant le plus d'antécédents.

4. Délai et profondeur :

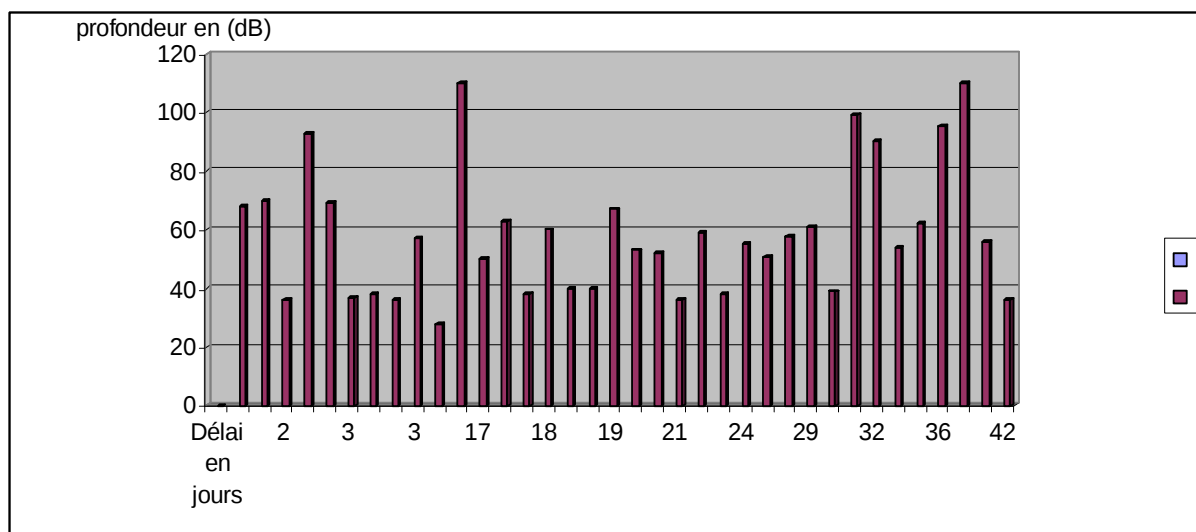


Figure 50: délai de prise en charge en fonction de la profondeur de l'atteinte

Le délai de consultation de nos patients après l'installation brutale de l'hypoacousie dépasse 15 jours chez 27 malades et moins de 03 jours chez 09 malades. (figure50)

Ce retard de consultation est expliqué d'une part par l'éloignement du lieu de travail du patient par rapport à la formation médicale spécialisée et d'autre part par la sous- estimation du degré d'urgence par le patient et par son médecin de corps.

5. Délai et type de courbe :

Tableau XVII: délai moyen de prise en charge selon le type de courbe relevée à l'audiogramme

	Délai moyen (jours)	Ecart type (jours)
Ascendant	10,66	8,29
Subcophose	33.5	7.20
Descendant	19.06	11.60
Horizontal	17,44	9,81

Les patients ayant une courbe ascendante, et donc un déficit portant plutôt sur les fréquences graves, sont ceux qui sont venus consulter le plus précocement .   l'opposé, les patients présentant une (subcophose) ont mis le plus de temps. (tableau XVII)

6. Délai et signe d'accompagnement :

Tableau XVIII: Délai moyen de prise en charge selon les signes d'accompagnement présentés

	Nombre	Délai moyen (jours)	Ecart type (jours)
Acouphènes	2	19,26	12,34
Acouphènes et vertiges	5	13.4	10,13
Vertiges	3	18,33	2,05
Aucun	26	11	8

Nous observons que les patients présentant uniquement un déficit auditif ont consulté et sont entrés dans la prise en charge le plus rapidement et les patients présentant des acouphènes en plus de la perte d'audition ont été pris en charge tardivement.(tableau XVIII).

On pouvait s'attendre à voir que les patients présentant un maximum de symptômes simultanés sont également ceux qui viennent médicaliser au plus vite leurs troubles sous l'impact de l'anxiété.

X. Récupération :

Les résultats ont été évalués après contrôle audiométrique biquotidien.

Nous avons retenu comme critère une récupération totale, partielle, aggravation, ou pas de récupération ( chec). (figure51)

- Récupération totale : 6 patients (16,66%)
- Récupération partielle : 21 patients (58,33%)
- E chec : 6 patients (16,66%)

- aggravation : 3 patients (8,33%)

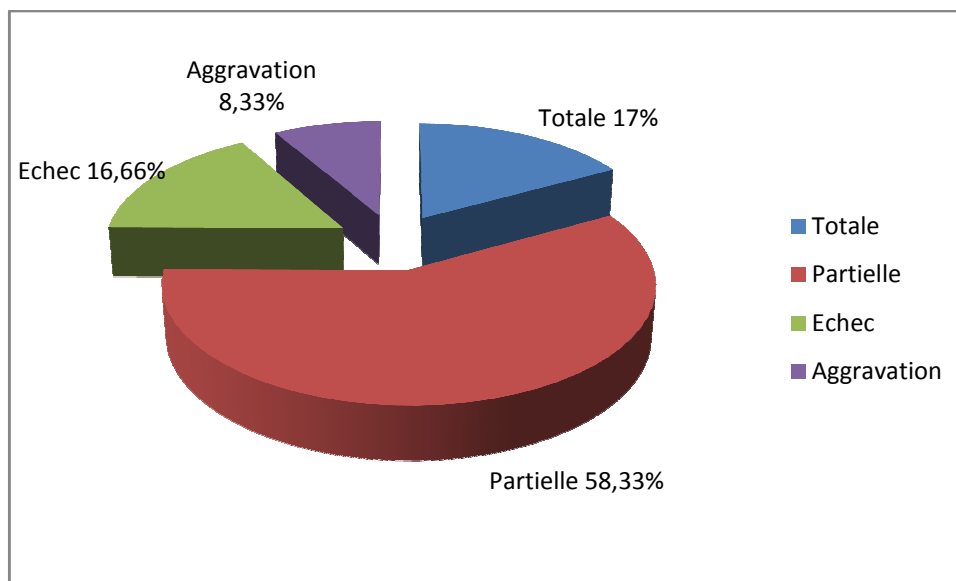


Figure 51 : pourcentage de récupération pour 36 malades

1. Récupération par âge :

Nous allons comparer la récupération par rapport à l'âge médian des patients.

Tableau XIX: Pourcentage de récupération par rapport à l'âge médian.

	Moins de la médiane	Plus de la médiane
Récupération totale	29,41%	5,26%
Récupération partielle	58,82%	57,89%
Echec	5,88%	26,31%
Aggravation	5,88%	10,52%

La récupération totale est constatée dans le groupe en dessous de la médiane (29,41%) et dans le groupe au-dessus de celle-ci est de (5,26) %.(tableau XIX)

Il semble donc qu'un patient jeune aura une probabilité plus grande de récupérer qu'un patient plus âgé.

2. Récupération et sexe

Tableau XX: récupération en fonction du sexe des sujets .

	Hommes	Femmes
Récupération totale	4	2
Récupération partielle	12	9
Echec	3	3
Aggravation	2	1

On constate que le sexe n'intervient pas dans le potentiel de récupération de l'épisode de surdité brusque (tableau XX).

3. Récupération et antécédent.

Tableau XXI: pourcentage de récupération d'audition selon le nombre d'antécédent des sujets.

	Récupération totale	Récupération partielle	Echec	Aggravation	Nombre de sujets
Aucun antécédent	25%	66,66%	–	8%	12
1 antécédent	15%	55%	20%	10%	20
2 antécédents	–	67%	33 %	–	3
Au moins 3 antécédents	–	–	100 %	–	1

On constate que les patients avec moins d'antécédents ont plus de chances de récupérer (tableau XXI).

4. Récupération par type d'atteinte

Tableau XXII: pourcentage de Récupération constatée pour chaque type de courbe

	Récupération totale	Récupération partielle	Echec	Aggravation	Nombre de sujets
Ascendant	–	64%	–	33%	9
Descendant	40%	60%	–	–	15
horizontal	–	100%	–	–	6
subcophose	–	–	100%	–	6

En comparant les récupérations liées aux différents types d'atteintes (tableau XXII), on constate que la récupération est meilleure pour les courbes ascendantes et descendantes et horizontales que pour les courbes subcophoses .

5. Récupération par perte initiale

Tableau XXIII: pourcentage de récupération en fonction de la perte initiale

	Récupération totale	Récupération partielle	Echec	Aggravation	Nombre de sujets
Surdit�� l��g��re	33,33%	58,33%	–	8,33%	12
Surdit�� moyenne	11,11%	72,22%	5,55%	11,11%	18
Surdit�� profonde(subcophose)	–	16,66%	83,33%	–	6

Le grand nombre de patients ne r  cup  rant presque pas dans les cas d'atteintes profondes (83,33% d'  chec) (tableau XXIII).

6. R  cup  ration et d  lai de prise en charge

Tableau XXIV : pourcentage de r  cup  ration des patients en fonction du d  lai de prise en charge

	R��cup��ration totale	R��cup��ration partielle	Echec	Aggravation	Nombre de sujets
<5 j	55,55%	33,33%	–	11,11%	9
15–30 j	5,26%	84,21%	10,5%	–	19
>30 j	–	25%	50%	25%	8

En   tudiant la r  cup  ration en fonction du d  lai de prise en charge, il n'a pas   t   possible de comparer les r  sultats du cinqui  me au quinzi  me jour (aucun patient n'a consult   avec ce d  lai).

Nous constatons que la plupart des récupérations totales ont été observées chez des sujets pris en charge précocement dans les 5 premiers jours (55,55%). (tableau XXIV)

Chez les patients ayant consulté au-delà du trentième jour n'ont pas pu récupérer.

Le délai de prise en charge semble avoir une influence sur le résultat final.

7. Récupération et signes associés

Tableau XXV: pourcentage de récupération en fonction des signes d'accompagnement décrits.

	Récupération totale	Récupération partielle	Echec	Aggravation	Nombre de sujets
Acouphènes	50%	–	–	50%	2
Acouphènes et vertiges	–	60%	20%	20%	5
Vertiges	–	66,66%	33,33%	–	3
Aucun	19,23%	57,69%	19,23%	3,84%	26

Les pourcentages de récupération en fonction des signes d'accompagnements rapportés par les patients sont reportés dans le (tableau XXV)

Il apparait que la récupération est affectée aux patients présentant plus de signes d'accompagnement et non pas comme on pouvait s'y attendre, aux patients dont l'atteinte est uniquement auditive.

8. Récupération et traitement :

Un procédé thérapeutique a été utilisé, en Bithérapie : les cortico ides, les vasodilatateurs.Ce protocole est associé à d'autres traitements à base d'antiagrégants plaquettaires, vitaminothérapie et Oxygénothérapie au lit du malade.

- Récupération totale : 6 patients (16,66%)
- Récupération partielle : 21 patients (58,33%)

La surdité brusque a propos de 36 cas et revue de la littérature

- Echec : 6 patients (16,66%)
- aggravation : 3 patients (8,33%)

Ces résultats montrent une efficacité de ce protocole avec 58 ,33% de récupération partielle et 16,66% de récupération totale.

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "DISCUSSION" is written in a bold, serif, all-caps font, centered within the frame.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. Incidence :

Dans les différentes études, l'incidence de survenue des surdités brusques idiopathiques est variable : elle est ainsi évaluée à 8 pour 100 000 personnes aux Pays-Bas, à 14,6 pour 100 000 personnes dans les Flandres [51], à 10,7 pour 100 000 aux Etats-Unis [52] (soit 21400 cas par an) et à 13,7 pour 100 000 personnes au Japon [53].

JAFFE estime que les surdités brusques représentent 1% des pertes auditives neurosensorielles [2] ; elles représenteraient 1,5% des hospitalisations en ORL [54].

A l'hôpital parisien Lariboisière, sur les 20 000 passages annuels des urgences oto-rhino-laryngologiques, 205 étaient des surdités brusques idiopathiques ; soit 1,02 % de la pathologie totale et 2,2 % de la pathologie auriculaire [55].

Cette incidence est probablement sous-estimée du fait de l'existence des cas de récupération spontanée et rapide ainsi que de la négligence de certains patients ressentant une perte insuffisamment importante pour nécessiter une prise en charge médicale [56].

L'incidence augmenterait avec le vieillissement et la récupération est moins bonne chez les enfants et les personnes âgées [57].

2. Sexe

Les résultats varient en fonction des études on remarque une prédominance du sexe masculin chez les uns, du sexe féminin chez les autres ou une répartition égale selon MARTIN . La différence n'est pas significative. Ainsi selon l'analyse des grandes séries on trouve :

- * En 1990, sur 21 patients, 38% hommes et 62% femmes
- * En 1998, sur 48 patients, 54% hommes et 45% femmes
- * En 2001, sur 75 patients ,53,3% hommes et 46,7% femmes
- * En 2002, sur 130 patients,58% hommes et 42% femmes

*En 2004, sur 80 patients, 56% hommes et 40% femmes.

Dans notre étude, il existe une prédominance masculine, les patients se repartissent de la façon suivante : sur 36 patients 66.66% hommes et 33,33% femmes

3. Age :

L'analyse des grandes séries montre qu'il s'agit le plus souvent des adultes entre 20 et 70 ans.

Pour certains auteurs deux pics de fréquence en fonction de l'âge sont décrits entre 30 et 40 ans et entre 55 ans et 60 ans. Mais ils ne sont pas constants.

Dans l'importante série de J.L SHEEHY et F.T SHAIA, $\frac{3}{4}$ des patients ont plus de 40 ans. La répartition varie alors selon les séries :

- * En 1990 l'âge variait de 19 à 77ans avec une moyenne de 44,12 ans
- * En 1998 l'âge variait de 19 à 72ans avec une moyenne de 43,9 ans
- * En 1999 l'âge variait de 10 à 72ans avec une moyenne de 46,41 ans
- * En 2000 l'âge variait de 10 à 72ans avec une moyenne de 41,19ans
- * En 2002 l'âge variait de 20 à 88ans avec une moyenne de 48 ans
- *En 2004 l'âge variait de 25 à 59 ans avec une moyenne de 37 ans

Dans notre série l'âge variait de 28 à 52 ans avec une moyenne de 36 ans.

Certains auteurs ont cherché à déterminer des terrains propices en fonction des tranches d'âge. Ainsi, les sujets moins de 40 ans seraient plus volontiers exposés aux surdités brusques d'origine virale, alors que les sujets plus âgés auraient un terrain vasculaire. Cependant toutes ces considérations ne sont pas statistiquement significatives [58].

4. Signes associés à la surdité brusque

Dans son étude prospective sur 225 surdités brusques, BYL retrouve 74% de sujets présentant des acouphènes. [52]

Dans une autre étude, portant sur 1313 patients suivis de 1972 à 1990 et vus dans les 15 jours suivant l'apparition des symptômes, il est retrouvé 30% de vertiges. La moyenne d'âge des patients avec vertiges (38 ans) est significativement différente des patients sans vertiges (40,4 ans). Les vertiges sont associés aux surdités profondes ou celles portant sur les aigus.

Dans notre série, les signes associés ne sont pas aussi présents que dans ces études : 6% d'acouphènes et 8% de vertiges, 14% d'acouphènes et vertiges.

LEYRAL et al avaient en 2008 85 sujets se plaignant d'acouphènes sur les 101 inclus dans l'étude, soit 84,16% des cas [58].

5. Périodes d'années :

La période d'apparition dans l'année ne révèle pas une récurrence saisonnière. La fréquence est sensiblement égale entre les mois froids et les mois chauds selon CONREAUX [60].

Dans notre étude, l'incidence des surdités brusques est automnale (42%).

II. Etiopathogénie

Par définition, la surdité brusque est dite idiopathique, c'est-à-dire sans cause retrouvée au terme d'un bilan clinique et audiométrique, biologique et anatomique après réalisation d'imagerie (le plus souvent Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) centrée sur l'angle ponto-cérébelleux pour écarter une éventuelle pathologie rétrocochléaire, neurinome de l'acoustique par exemple).

Malgré de nombreuses études dirigées par des chercheurs et des cliniciens, et l'avancée des connaissances concernant la physiopathologie cochléaire, les mécanismes étiopathogéniques de la surdité brusque restent encore hypothétiques.

Quatre mécanismes pathogéniques sont habituellement invoqués : viral, vasculaire, immunitaire et traumatique. La surdité brusque étant par définition idiopathique, ces mécanismes demeurent hypothétiques et le bilan systématiquement entrepris doit rester négatif.

1. Hypothèse infectieuse :

L'infection virale du labyrinthe et ou du nerf cochléaire serait l'étiologie principale. [5, 14, 15].

Dans de nombreuses séries, il est retrouvé des infections des voies aériennes supérieures concomitantes ou récentes chez les patients ayant présenté un épisode de surdité brusque [14, 16,17].La responsabilité du virus ourlien, la rougeole, la rubéole et des virus du groupe herpès sont reconnus dans la survenue des surdités congénitales et brutales.

La surdité pourrait survenir dans le cadre d'une primo-infection ou par réactivation des virus restés quiescents dans le ganglion spiral (notamment pour les virus du groupe herpes : herpès simplex virus type 1 et 2, virus varicelle zona, Cytomégalovirus et Epstein barre virus).Les entérovirus ont également été mis en cause [18].

1-1 Arguments  pid miologiques :

Les surdités brusques surviennent souvent au sein d'une même famille ou durant certaines périodes de l'année, et sont volontiers précédées d'un épisode infectieux des voies respiratoires supérieures [19]

Pour SHAIA et SHEERY [20], dans leur série de 1220 cas, ils évaluent à 30% une mise en cause virale. Pour JAFFE [17], 20% des surdités brusques surviennent en contexte pseudo grippal, et ROWSON et HINCHCLIFE [14] indiquent 25% des cas avec ce type d'infection et y décrivent une recrudescence automnale (septembre et novembre). Seulement, MATTOX et SIMMONS [21] retrouvent la même fréquence en précisant qu'elle n'est pas différente de celle de la population générale.

1-2 arguments histologiques :

Lors d'analyses post mortem de rochers de patients ayant présenté une surdité brusque, les lésions observées sont similaires à celles retrouvées après une infection virale par le virus ourlien : atrophie de l'organe de Corti, du ganglion spiral et de la membrane tectoriale et lésions et dégénérescence de la strie vasculaire, et membrane de Reissner collabée [19] comparables à

celles décrite dans la labyrinthite virale secondaire à la rubéole, à la rougeole et au zona . D'autres études histologiques retrouvent des résultats similaires [22,23, 24].

Lorsque l'atteinte virale est cliniquement et ou biologiquement certaine, la surdité est habituellement sévère, volontiers unilatérale et non régressive. La surdité est la conséquence de lésion virales névritique ou neurolabyrinthique. Lorsque l'atteinte virale est simplement suspectée, la surdité est moins sévère et peut régresser spontanément ou sous traitement. On peut penser alors que le mécanisme lésionnel est différent et peut être d'origine vasculaire.

Le mécanisme pathogène viral pourrait induire une perturbation de la microcirculation cochléaire en rapport avec : un œdème des cellules endothéliales, hémagglutination et hypercoagulabilité sanguine (JAFPE).

Les cytokines inflammatoires peuvent altérer la fonction auditive par la mort des cellules ciliées, conduisant alors à une baisse du seuil auditif [25].

1-3 Arguments sérologiques :

La recherche d'une infection virale inapparente et coûteuse, doit comporter une batterie de sérologie virale comme le souligne MARTIN, à partir de prélèvement (liquide céphalo-rachidien en particulier) pas toujours aisé à faire accepter par le malade.

Selon les séries, différentes études sérologiques ont été effectuées, de nombreux virus ont été ainsi impliqués : Cytomégalo virus (CMV), virus des oreillons et de la rubéole, varicelle zona virus, virus influenza A et B, herpès simplex virus, adénovirus ... [15]

Une étude de 69 cas présentant une surdité brusque a révélé que 7,2% des patients ont été positifs et 2,9% ont été quasi-positifs pour les anticorps IgM anti-oreillons. Le taux de 7,2%, des anticorps anti-IgM suggère que l'infection silencieuse oreillons pourrait être considérée comme l'un des facteurs responsables de la surdité brusque même si son incidence n'est pas si élevée.

Ces résultats sont équivalents aux résultats par Nomura et al. (3/53, 5,7%) et Okamoto et al. (9/130, 6,9%), ce qui suggère que 5 à 7 % des surdités brusques seraient dues à des infections ourliennes asymptomatiques [26].

Wilson [5] a recherché chez 122 patients présentant une surdité brusque et 91 sujets sains une séroconversion plasmatique pour plusieurs antigènes viraux (virus du groupe herpes, virus influenza et para influenza, virus des orillons, de la rougeole, de la rubéole, adénovirus, virus respiratoire syncytial et Mycoplasma pneumoniae). Si le pourcentage global de séroconversions est similaire entre les malades et les sujets sains, l'incidence des séroconversions pour les virus du groupe herpes est supérieure chez les sujets atteints de surdité brusque (16°/°).

Koide et al. ont trouvé un taux d'anticorps antivirus herpes simplex (HSV) des groupes 1 et 2 supérieur chez les sujets présentant une surdité brusque par rapport aux sujets sains (79°/° pour HSV 1 contre 54 °/° dans le groupe témoins, 41 °/° contre 20°/° pour HSV 2).

La maladie de Lyme, également, a été mise en cause. Des sérologies positives à *Borrelia burgdorferi* ont été mises en évidence chez des patients présentant différents types de pertes auditives incluant les surdités brutales et des niveaux de positivité sérologique à *Borrelia* plus élevés que ceux observés dans la population générale ont été mis en évidence chez des patients présentant des SBI [19, 27,28] .

Un lien de causalité entre la survenue d'une SBI et la maladie de Lyme est difficile à démontrer. La bactérie peut entraîner une atteinte auditive par action directe, réaction immunologique ou vascularite [19,28] .

La comparaison de populations de sujets sains ou atteints d'affections supposées virales ne met pas en avant une responsabilité virale franche. De même, l'interféron qui augmente habituellement lors de viroses, n'est pas en quantité statistiquement significative chez les sujets présentant une surdité brusque [29].

La place de tels examens en pratique quotidienne n'est pas évidente étant donné le coût induit par ces nombreuses recherches pour un rendement faible, et ce à partir de prélèvements variés (sang, selles et liquide cébrospinal) [30].

1-4 Arguments virologiques :

Certains virus et marqueurs viraux ont pu être isolés dans l'oreille interne chez l'homme et chez l'animal.

Westmore et al. [31] ont isolé et cultivé le virus des oreillons provenant de la périlymphe d'un patient ayant présenté une surdité brutale. Chez le cobaye, le cytomégalovirus est retrouvé 8 jours après l'injection intracardiaque d'une concentration élevée de virus dans les veines du modiolus, associé à des signes d'inflammations locales, et dans quelques cellules de ganglion spiral, ce qui suggère la possibilité d'une infection latente à cytomégalovirus dans le ganglion spiral chez l'animal. Le cytomégalovirus n'a par contre jamais isolé du ganglion spiral chez l'homme.

En 1982, Davis [23] a montré que le réovirus du type 3, injecté en intra péritonéal chez de jeunes hamsters, infectés par voie sanguine les neurones cérébraux et ceux du ganglion spiral. Néanmoins, aucune manifestation otologique due à ce virus n'a été rapportée à ce jour.

Ces études apportent des arguments indirects en faveur de l'étiologie virale d'un certain nombre de surdités brusques. Néanmoins, la fréquence de l'atteinte virale, la nature exacte des virus responsables et les mécanismes de la surdité restent discutés.

Pour JAFFE, 44% des surdités sont d'origine infectieuse, BERMAN, 14 cas sur 74 cas et pour MATTOX, dans 20 à 25 % des cas.

BOSATRA et STEPHANI mettent en cause le virus ourlien, la rubéole, l'herpès et la poliomyélite, CHOUARD, le virus ourlien, de la grippe, de la poliomyélite et virus ECHO et coxsachie, et MAASAD le mycoplasme pneumonie et des adénovirus.

Mais il y a aussi l'infection microbienne ; JAFFE a retrouvé 6 cas de pneumococcie des voies aéro-digestives supérieures et 1 cas de bacille para-influenzae.

L'infection virale pourrait être responsable, soit d'une contamination du labyrinthe membraneux provoquant une labyrinthite, soit d'une névrite du nerf cochléaire, notamment lorsque le virus herpes simplex est en cause. La contamination virale du labyrinthe membraneux, par le liquide céphalorachidien via l'aqueduc cochléaire ou surtout par le sang, provoquerait une

dégénérescence de certaines de ses structures, comme cela a été décrit dans les études histologiques.

La névrite cochléaire peut quant à elle être suspectée en raison de la dégénérescence isolée des neurones cochléaires retrouvés par certains auteurs [32] et de la découverte d'ADN de virus herpès simplex dans le ganglion spiral de sujets sains, prouvant la présence de virus à l'état quiescent chez ces sujets.

2. Hypothèse vasculaire :

Cette hypothèse est souvent admise et retenue par les auteurs chez des sujets âgés avec facteurs de risques cardio-vasculaires ou terrain psychologique particulier (stress, anxiété).

Les arguments principaux sont :

- Le caractère brutal,
- Le rôle déclenchant de la peur, du stress, d'un choc, ou d'autres influences vaso actives – La présence de facteurs de risque cardio-vasculaire : diabète, dyslipidémie, contraceptifs oraux l'athérosclérose, angiopathie ...,
- La présence de maladies vasculaires connues (hypertension artérielle, prolapsus de la valve mitrale, angor instable...) [32,33].
- Les maladies hématologiques : leucémies, myélomes, maladie de Berger, macroglobulinémies, anémies hémolytiques.

L'hypothèse vasculaire reste toutefois plausible puisque la vascularisation de l'oreille interne est du type terminal. Ainsi tout ralentissement ou interruption du flux sanguin local par hémorragie, thrombose ou spasme retentit immédiatement sur le métabolisme oxydatif provoquant l'hypoxie ou l'anoxie cellulaire [32].

L'hypoxie tissulaire est responsable d'une diminution de la production d'ATP, d'une acidose intra cellulaire et d'une accumulation des radicaux libres de l'oxygène.

Ces trois phénomènes altèrent le fonctionnement enzymatique cellulaire, ce qui aboutit à la nécrose et à la mort cellulaire [34].

Trois mécanismes sont mis en avant :

- Hémorrhagie :  voqu e chez le patient âgé hypertendu ou sous anti-coaguloth rapie ou porteur d'une hémopathie .L'atteinte est généralement sévère, est de mauvais pronostic, associée à l'important vertige. la probabilité de survenue d'une hémorrhagie intra-cochléaire chez un sujet sans antécédents médicaux reste cependant faible [23]
- Thrombose :
 - liée à de micro embolies, pouvant expliquer les surdités brusques post opératoires [32], ses micro embolies responsables de phénomènes cochléo-vestibulaires d'apparitions brutales décrites dans 0,1% des interventions à cœur ouvert. Par Ailleurs l'incidence du prolapsus valvulaire mitral à l'origine d'embolies vasculaires, qui touche environnment 10% de la population générale, serait retrouvée dans 25 à 40% des Cas de surdité brusque [33].
 - liée à une plaque d'athérome induisant une baisse locale du débit sanguin (justifiant l'exploration des anomalies lipidiques, le dosage de l'acide urique, la glycémie à jeûn, l'électrocardiogramme et la recherche de lésions vasculaires rétiniennes systématiques pour certains, les traitements du patient notamment les oestro-progestatifs chez la femme) [14,34].
 - au cours d'hémopathies (leucémies my lo ides, dysglobulinémies) ou chez une femme sous contraceptif oestroprogestatif.
- La diminution du débit sanguin cochléaire par hyperviscosité sanguine et / ou spasme de nombreux auteurs ont suggéré l'existence d'un spasme vasculaire isolé associé aux autres atteintes vasculaires, à l'origine de certaines baisses brutales de l'audition.

La survenue d'un spasme pourrait expliquer la récupération auditive observée lors de certaines surdités brusques. Cette hypothèse est confrontée par de nombreuses études montrant les variations du flux sanguin cochléaire, mesuré chez l'animal grâce à une sonde laser doppler, secondairement à divers stimulations : Variation de la pression artérielle systémique [35], injection d'angiotensine II dans l'artère cérébelleuse antéro inférieure [36], inhalation de carbogène [37].

Une diminution du flux sanguin dans l'artère labyrinthique a été constatée sur l'IRM de 12 patients sur 57 présentant une surdité brusque (21%), soit 36% des 33 patients âgés de plus de 50 ans. Une telle modification du flux sanguin labyrinthique n'est jamais retrouvée chez les patients jeunes et n'existe que chez 11% des patients de plus de 50 ans se plaignant de céphalées. Une des hypothèses pour expliquer ce phénomène serait un vasospasme de l'artère labyrinthique.

Par ailleurs, des associations entre migraine et surdité brusque ont été décrites [23].

L'augmentation de la viscosité sanguine ralentit le flux sanguin local et induit un phénomène de « sludge », agrégation intravasculaire des hématies, avec comme conséquence une formation de microthrombus et une diminution de la capacité de transport sanguin de l'oxygène aboutissant à l'hypoxie.

Les principaux facteurs influant sur la viscosité sanguine sont l'hématocrite, la déformabilité des globules rouges et la viscosité plasmatique. Ainsi, des surdités brutales ont ainsi été rapportées dans le cadre des macroglobulinémies ou chez des malades polycythémiques. L'existence d'une hyperviscosité sanguine corrélée au degré de la surdité a également été authentifiée dans le cadre de surdités progressives [38] ou brusques . Enfin, la survenue d'un spasme vasculaire, provoqué par la libération locale de substances vasoactives, est une hypothèse séduisante pour expliquer la réversibilité de certaines surdités brusques. L'association entre migraine et surdité brusque plaide en faveur de cette hypothèse [33].

Ces deux derniers mécanismes (thrombose et spasme) peuvent être associés et expliquent alors les obstructions partielles de courte durée.

En cas d'anoxie par mécanisme vasculaire, le potentiel d'action cochléaire est perdu en 60 secondes, perte devenant irréversible après 30 minutes. Après six mois de remaniements locaux, on assiste à une invasion tissulaire fibreuse et une ossification des différents espaces de l'oreille interne.

Mais les arguments histopathologiques chez l'Homme sont rares et ne permettent pas de mettre en évidence d'ossification labyrinthique patente, marquant l'ischémie labyrinthique [39].

- Hémorragie intralabyrinthique :

Des cas d'hémorragie intracochl aire provoquant une surdité brutale ont été rapportés chez des malades sous anticoagulants, atteints d'une hémopathie ou présentant une aplasie médullaire. L'atteinte auditive est généralement sévère et de mauvais pronostic, associée à d'importants vertiges. Si la probabilité de survenue d'une hémorragie intracochl aire chez un malade sans antécédent médical particulier est faible, cette hypothèse doit néanmoins être évoquée en cas de surdité brusque sévère accompagnée de vertiges [33].

L'hypothèse vasculaire reste toujours impossible à prouver en clinique. Elle ne peut être qu'une présomption fondée sur le contexte [34].

Toutefois, comme pour la théorie virale, il n'y a pas d'évidence histologique forte en faveur de cette cause, et les arguments histologiques tirés de l'étude de rochers sont extrêmement rares. De plus le terrain fréquent de la surdité brusque est l'adulte jeune, sans tare vasculaire ni facteur de risque.

Ces deux hypothèses (virales et vasculaires) sont parfaitement susceptibles de s'associer puisqu'une infection virale peut induire un ralentissement vasculaire local.

3. Hypothèse pressionnelle et membraneuse :

Cette cause est évoquée devant une surdité portant sur les fréquences moyennes et récupérant progressivement en laissant un scotome étroit (siège de la lésion initiale). Elle est également très évoquée lors de surdités fluctuantes.

F.B SIMMONS [40] a suggéré en 1968 qu'une partie des surdités brusques était provoquée par une rupture de membrane de l'oreille interne. Cette rupture membraneuse endocochléaire entraînant une perte de l'équilibre ionique de l'oreille interne. Dans cette hypothèse la fermeture spontanée de la brèche pourrait rapidement rétablir la physiologie normale de l'oreille interne.

F.B.SIMMON, rappelle qu'il existe des preuves obtenues par expérimentation animale de rupture de la membrane de Reissner provoquées par des bruits très intenses, ces lésions pouvant guérir. [40].

Ces ruptures membraneuses endocochléaires pourraient être en rapport avec une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien ou de la pression veineuse centrale transmise par l'aqueduc cochléaire ou avec une hyperpression transmise par les fenêtres.

L'existence d'une fistule au niveau des fenêtres labyrinthiques est une cause de surdité brusque reconnue V .GOODHILL & I.HARRIS [42] ont rapport  plusieurs expériences cliniques qui supportent cette relation. Les explorations chirurgicales effectuées ont retrouvé dans 2/3 des cas une fistule au niveau de la fenêtre ronde et /ou de la fenêtre ovale dont la fermeture chirurgicale a permis une récupération auditive.

Il est noté que dans la plupart des cas rapportés par V.GOODHILL, l'interrogatoire retrouvait un facteur déclenchant de nature pressionnelle (plongée, traumatisme crânien, exercice physique...).

Ces ruptures de membranes labyrinthiques avec ou sans fistule au niveau des fenêtres représentent donc une éventuelle étiologie supplémentaire

Dans l'hypothèse pressionnelle, Simmons [43] a le premier émis que la rupture du labyrinthe membraneux est à l'origine de surdité brusque. Il suggère que la rupture d'une des fenêtres labyrinthiques provoquerait une fuite de péri lymphé et un brutal changement de pression entre les compartiments endolymphatique et périlymphatique, engendrant une rupture de la membrane de reissner.

Malgré une rupture très localisée, le mélange de la périlymphe et de l'endolymphe altérerait de façon importante le fonctionnement cochléaire. La cicatrisation de la membrane si elle survient expliquerait la récupération auditive.

Cette rupture du labyrinthe membraneux pourrait survenir chez le sujet jeune dans les suites d'un effort. Cependant, l'étude histologique de 12 os temporaux provenant de patients atteints de surdités brusques n'a jamais mis en évidence de rupture des fenêtres ou du labyrinthe membraneux [23].

La surdité brusque peut être la conséquence d'un hydrops ou collapsus du labyrinthe ; de nombreux cas de maladie de Ménière sont associés à un épisode de surdité brusque au cours de leur évolution [43]. Par ailleurs, 5 à 30% des surdités brusques sont secondairement rattachées à une maladie de Ménière [44].

4. Hypothèse allergique :

Cette possibilité est évoquée en présence d'un terrain atopique personnel ou familial, d'autant plus que le traitement anti histaminique donne de bons résultats lorsqu'il est mis en route. La survenue d'une surdité brusque après injection vaccinale peut appuyer cette explication pathogénique (un cas en 1996 après une vaccination anti hépatitique B) [45].

Le mécanisme avancé rejoint celui abordé précédemment par modification de composition ionique des liquides lymphatiques. Un changement brutal de la perméabilité capillaire (au niveau de la strie vasculaire) provoquera de manière osmotique cette perturbation électrochimique par un mécanisme équivalant à un œdème de Quincke cochléaire.

5. Hypothèse auto-immune :

Il faut distinguer les surdités de perception chez des patients porteurs de maladie auto-immune et les surdités de perception isolée potentiellement d'origine auto-immune.

L'atteinte auto-immune de certaines surdités est suspectée depuis de nombreuses années [34,46, 47].

Plusieurs maladies auto-immunes peuvent induire une surdité neurosensorielle qui peut s'installer brutalement, comme le syndrome de Cogan, la polychondrite atrophiante chronique, la périartérite noueuse, la granulomatose de Wegener, la maladie de Behçet, le lupus érythémateux disséminé ou la polyarthrite rhumato ide parmi les plus connues.

La relation entre l'oreille interne et le système immunitaire a été initialement créé par McCabe [48] qui rapporte 18 cas de surdité de perception dysimmunitaire et apporte des précisions en 1985. Pour lui, l'existence de maladies auto-immunes dans les antécédents est importante pour le diagnostic étiologique mais les tests paracliniques ne sont pas suffisamment fiables pour poser un diagnostic certain.

L'hypothèse immunologique [49] est basée sur la théorie de réaction croisée des anticorps circulants avec des antigènes oreille interne et ou les cellules T activées, ce qui endommage l'oreille interne. Ces anticorps peuvent être déclenchés par des virus ou d'autres agents.

Un certain nombre d'antigènes de l'oreille interne ont été proposées comme cibles de ces anticorps, y compris collagène de type 2, bêta-actine, Cochlin et bêta-tectorin. Le mieux document  de ces anticorps est l'anticorps anti-choline transporteur-like protein 2 (CTL2), une glycoprotéine de l'oreille interne [49] .

Certains auto-anticorps dirigés contre les antigènes de l'oreille interne, comme les types 2 et 9 de collagène et P30 et P80 protéines cochléaires, la cardiolipine, la sérotonine et le ganglioside , ont été détectés.

En outre, la réduction des lymphocytes T des sous populations C3, C4 et C8 et une augmentation du niveau de facteur de complément C3bc ont été trouvées chez des patients atteints de surdités brusques.

Anticorps anti-cellules endothéliales (AECAs) constituent un groupe hétérogène d'anticorps dirigé contre les cellules endothéliales. Ces AECAs pourraient jouer un rôle dans le déclenchement de maladies auto-immunes vasculaires.

Des études ont établi une association entre surdité brusque et autoanticorps dirigés contre les phospholipides (anti-PL) chez les patients atteints de lupus érythémateux disséminé. Ces auto-anticorps, principalement anti-cardiolipine (anti-CL) et anti-bêta-2-glycoprotéine-1 (anti-beta-2-GP1), sont associés à des phénomènes thrombotiques dans les syndromes antiphospholipides (APS) et sont considérés comme pro-athérogène. Anti-PL anticorps ont un effet pathogène sur les plaquettes et les cellules endothéliales vasculaires, entraînant des manifestations vaso-occlusives.

Ces auto-anticorps induisent une thrombose dans les vaisseaux labyrinthiques, causant des dommages de l'oreille interne qui entraîne une surdité de perception.

L'hétérogénéité importante des résultats expérimentaux ne permet pas une conclusion définitive sur l'origine immune de la surdité brusque ; d'autant plus que le caractère brusque de cette pathologie est peu en faveur de l'origine auto immune [49]

6. Autres hypothèses :

Il a été évoqué la possibilité d'une mutation ou d'une délétion sporadique de l'ADN mitochondrial dans la survenue d'une surdité brusque idiopathique bilatérale non simultanée avec réponse partielle à la corticothérapie [50].

Au total

En dehors d'une infection virale induisant des lésions névritiques ou neurolabyrinthiques directes, les autres hypothèses font intervenir la microcirculation cochléaire dans la genèse des surdités brusques.

L'ischémie cochléaire, hypothèse la plus communément admise, a pour conséquence une hypoxie, voire une anoxie de l'organe de Corti, à laquelle les cellules ciliées de l'organe de Corti sont très sensibles, permettant de comprendre l'essentiel du traitement d'urgence de ces surdités (la lutte contre l'anoxie cellulaire).

La cause mitochondriale demande à être plus étudiée pour la faire sortir d'un statut d'hypothèse marginale.

III. Etude clinique :

La survenue d'une surdité brusque est une urgence qui nécessite une hospitalisation dès son diagnostic établi afin de :

- débiter un traitement le plus tôt possible.
- mettre le patient au repos (ce qui fait partie intégrante du traitement)
- faire un bilan à visée étiopathogénique.

1. Symptomatologie :

L'épisode d'hypoacousie est de survenue brutale, unilatérale le plus souvent, suffisamment profonde pour être ressentie par le patient.

Le diagnostic de surdité brusque est un diagnostic simple, d'abord clinique et secondairement confirmé par l'audiométrie. Cliniquement, il s'agit d'une :

- Hypoacousie,
- Unilatérale,
- D'installation en moins de vingt quatre heures,
- Surdité de perception :
 - conduits auditifs libres avec tympan normal,
 - Weber indifférent ou latéralisé du côté opposé à la surdité,

- Rinne positif, (en cas de Rinne négatif d'un côté associé à un weber latéralisé de l'autre côté, le médecin reconnaîtra une cophose).
- Isolée mais les acouphènes sont fréquemment associés [21, 52, 59, 61], les signes vestibulaires sont plus rares (20 à 40 %) et souvent associés à des surdités profondes, ou courbes descendantes [5, 62].

Le reste de l'examen est sans particularité, notamment sur les plans ORL, neurologique, cardiovasculaire et général.

Au final, le diagnostic de surdité brusque est aisé, l'examen clinique dont l'acoumétrie est indissociable est déjà très évocateur. L'audiométrie vient essentiellement permettre la caractérisation du trouble.

1-1 L'interrogatoire

Il a pour but de rechercher tout événement pouvant orienter vers le mécanisme étiopathogénique aboutissant à l'épisode de surdité brusque ou pouvant laisser préjuger d'un terrain otologique fragile ; mais il sert également à préciser et compléter le tableau décrit par le patient.

Il recherche :

- Les antécédents otologiques personnels et familiaux :
 - Otospongiose.
 - Surdité héréditaire
 - Otite chronique ou à répétition
 - Prèsbyacousie,
 - Surdité brusque.
 - Exposition chronique au bruit.
 - Dysfonctionnement tubaire chronique.
 - Chirurgie otologique.
 - Surdité familiale.

- Les antécédents généraux :
 - Cardiovasculaires (hypertension artérielle, troubles du rythme, pathologie valvulaire, angor...)
 - Facteurs de risque d'athérome (tabagisme, obésité , dyslipidémie, sexe et hypertension ...) diabète,
 - Maladie hématologique,
 - Prise d'oestroprogestatifs oraux,
 - Sclérose en plaque,
 - Maladie auto-immune...
 - Prise de médicaments ototoxiques.
 - Insuffisance rénale ; pathologie cervicale...
- La survenue d'un facteur déclenchant :
 - Infection des voies aériennes supérieures, contexte fébrile ou pseudo grippal,
 - Traumatisme crânien (sans fracture du rocher),
 - Contexte émotionnel et terrain psychologique : dans une étude de 277 cas, 2,5% seraient de cause psychogène [63],
 - Traumatisme pressionnel (mouchage, éternuements, toux, changement d'altitude...),
- Des signes fonctionnels associés :
 - Acouphène qui peut précéder l'hypoacousie
 - vertige
 - céphalées
 - otalgie
 - otorrhée.
 - Sensation de plénitude auriculaire
 - Instabilité ,sensation de déséquilibre
 - Parésie ou hypoesthésie faciale

1-2 Examen clinique :

a. L'examen ORL :

- L'otoscopie bilatérale :

sous microscope, visualise le conduit auditif externe et la membrane tympanique. L'intégrité du tympan contraste avec cette surdité d'apparition soudaine et fait évoquer d'embl  le diagnostic.

- Une acoumétrie instrumentale au diapason (test de WEBER) caractérise une surdité de perception.
- le reste de l'examen ORL est en général normal.

b. Examen neurologique :

Il est indispensable avec notamment l'examen des paires crâniennes: recherche en particulier une atteinte du nerf facial (asymétrie du test de Shirmer, parésie faciale), atteinte d'un nerf trijumeau (hypoesthésie cornée ou cutanée faciale) ou des nerfs mixtes (IX, X , XI), les mouvements des yeux et l'étude de la marche.

c. Examen cardiovasculaire :

avec électrocardiogramme, il devrait exclure la fibrillation auriculaire, les murmures aortiques et mitraux, et les bruits des carotides [64].

- On recherche également des signes évocateurs d'atteinte virale à type d'éruption cutanée ou d'hypoesthésie.

2. Bilan para clinique :

2-1 Examen audiométrique :

Il confirme la surdité de perception, la quantifie et aide à préciser l'origine endocochléaire (oreille interne) ou rétrocochléaire (nerfs cochléaires).

a- L'audiométrie tonale liminaire

Elle permet de confirmer la surdité de perception pure, typer la courbe, et quantifier la perte.

Idéalement, l'examen sera réalisé avant la prise en charge thérapeutique car va la conditionner. En fait toute surdité brusque constitue une urgence médicale, cependant seules les surdités touchant les fréquences conversationnelles nécessitent une prise en charge lourde avec traitement intraveineux et hospitalisation pour limiter le retentissement social.

L'examen retrouvera une atteinte portant autant sur la conduction aérienne que sur la conduction osseuse, venant éliminer une surdité de transmission et confirmant le weber latéralisé sur le côté sain.

Egalement, L'audiogramme de départ constituera également la référence qui permettra de suivre l'évolution de la surdité.

b- Audiométrie vocale:

Elle doit être systématique, à la recherche d'un trouble d'intelligibilité (50% des cas) ou d'une diplacousie (36% des cas), témoins d'un phénomène de recrutement en faveur d'une localisation endocochléaire de l'atteinte.

Les résultats de l'audiométrie vocale réalisés précocement auraient une valeur pronostique [65].

c- L'audiométrie supraliminaires : (Test de METZ, test de FOWLER ...)

Elle recherche un phénomène de recrutement, qui traduit une atteinte endocochléaire. Ces tests ne font pratiquement plus partie du bilan systématique actuel.

2-2 Impédancemétrie :

Elle objective la persistance du réflexe stapédien et de la normalité des seuils et permet alors d'affirmer la localisation endocochléaire de l'atteinte.

Le réflexe est déclenché par des stimulations sonores importantes. Si la surdité est d'origine cochléaire, le réflexe est déclenché pour des stimulations plus faibles (lié au phénomène de recrutement). En l'absence du recrutement, on suspecte une lésion rétrocochléaire. L'étude du déplacement tympanique au cours du réflexe (  l'aide de l'appareil de

MARCHBANKS) peut également apporter un argument en faveur d'un hydrops labyrinthique. [66]

2-3 Les otoémissions acoustiques :

C'est un test sensible des surdités de perception d'origine cochléaire permettant d'explorer directement la contractilité des cellules ciliées externes.

Le seuil de détection des otoémissions acoustiques augmente avec l'augmentation de la perte auditive, mais elles disparaissent si la perte est supérieure à 35 dB.

Lors d'une surdité brusque idiopathique, les otoémissions acoustiques provoquées sont absentes. Si la lésion est en aval de la cochlée, les otoémissions acoustiques sont présentes (sauf en cas de surdité post carboplatine où les lésions concernent les cellules ciliées internes et non pas externes). Or, une atteinte cochléaire peut être due à une ischémie due à une lésion rétrocochléaire.

Donc, une absence d'otoémissions acoustiques ne va pas éliminer une lésion rétrocochléaire [66].

Les otoémissions acoustiques sont un test utile pour évaluer la fonction cochléaire : la durée des otoémissions acoustiques provoquées peut être utilisée pour prévoir la sensibilité de la cochlée à l'exposition sonore.

2-4 Potentiels évoqué auditifs précoces

Les potentiels évoqués auditifs précoces, dits du tronc cérébral (PEA-TC) permettent le dépistage des lésions rétro cochléaires, de l'angle ponto-cérébelleux et du tronc cérébral. [65,66] Ils ne sont pas toujours réalisables si la surdité est trop importante (supérieure à 60 – 70 dB). 10% des neurinomes sont révélés par une surdité brusque et 1 à 5% des surdités brusques selon les séries sont des neurinomes [61].

Dans notre série les (PEA-TC) sont demandées chez tous nos malades et montrent des tracés du type endocochléaire dans 27 cas, plat dans 08 cas de subcophose et un cas de surdité rétrocochléaire avec allongement de l'espace I-V justifiant un bilan radiologique complémentaire.

2-5 Bilan vestibulaire

Il n'y a pas de signes spontanés vestibulaires. Les épreuves caloriques et  lectronystagmographiques doivent être réalisées systématiquement. Ces épreuves sont habituellement normales.

2-6 La mesure du débit sanguin de la cochlée

On devrait très prochainement pouvoir déterminer chez l'homme , comme chez l'animal , en utilisant la vélocimétrie laser doppler[67], si la cochlée est en période d'ischémie. Cela pourrait orienter la prise en charge thérapeutique et permettre de contrôler l'efficacité du traitement.

2-7 Bilan biologique :

Le bilan biologique doit d'abord éliminer une affection susceptible de se révéler par une surdité brusque et rechercher ensuite une anomalie susceptible de nourrir les hypothèses étio-pathogéniques incriminées.

a. Numération – formule sanguine et CRP

Elle permet de rechercher des signes inflammatoires ou infectieux et d'orienter le diagnostic étiologique.

b. Glycémie à jeun

Le diabète est un facteur de risque cardio-vasculaire reconnu. Dans la littérature, on retrouve des cas de diabète révélé par une surdité brusque. On note alors une évolution audiométrique favorable parallèle à la normalisation de la glycémie sous traitement insulinique [68].

c. Bilan lipidique et uricémie

L'hyper lipidémie peut détériorer la perfusion de l'oreille interne et provoquer une surdité brusque soit par augmentation de la viscosité, soit par migration d'un embol  athéromateux.

Le suivi lipidique de patients ayant présenté une surdité brusque a montré que

l'hyperlipidémie n'influençait pas de façon significative la survenue et l'évolution de ces atteintes auditives [69].

d. Sérologie syphilitique TPHA, VDRI, FTA

La syphilis demeure une maladie grave pour laquelle on dispose d'une thérapeutique.

Son incidence augmente. Sa recherche doit demeurer systématique. Il existe dans la littérature des cas de syphilis révélés par une surdité brusque [70, 71].

e. Sérologie des virus à tropisme neurologique

Dans l'étude de l'étiopathogénie, les virus impliqués dans les surdités brusques sont très nombreux, leur diagnostic sérologique nécessite la mise en œuvre d'examens coûteux dont les résultats sont bien souvent incertains.

C'est pourquoi les études sérologiques sont limitées aux virus dont la mise en évidence pourrait avoir une implication thérapeutique :

- Varicelle zona virus.
- Herpès virus.

f. Sérologie de borréliose :

De même, la recherche systématique de la maladie de Lyme n'offre que peu d'intérêt. En phase primaire, la sensibilité est mauvaise (50%), un peu meilleure en phase secondaire (67%) mais en revanche elle est excellente (100%) en phase tertiaire où la maladie est chronicisée et les lésions installées. En outre, la sérologie est peu spécifique : de nombreuses réactions croisées existent avec les leptospires, anticorps anti-tréponèmes... [72].

La recherche de cette maladie devra se faire en cas de clinique évocatrice ou de situations et lésions compatibles à l'interrogatoire, et si besoin en réalisant une ponction lombaire à la recherche d'une méningite lymphocytaire et la production locale d'immunoglobulines M et G spécifiques.

g. Etude de la coagulation : Plaquettes, TP, TCA, fibrinogène

Il existe une forte présomption sur le rôle du facteur vasculaire dans la pathogénie de l'apparition du trouble même si les études réalisées à ce jour n'ont pas permis de mettre en évidence des perturbations hémostatiques significatives et constantes.

Un bilan de la coagulation minimal doit être réalisé systématiquement ; celui-ci permettra de dépister un éventuel état d'hypercoagulabilité ou à tendance hémorragique. Un bilan complémentaire et une prise en charge thérapeutique seront effectués le cas échéant.

h. Etude de la fonction rénale et de l'ionogramme sanguin

Elle sert également de bilan pré thérapeutique pour un éventuel traitement par piracétam et autres vasodilatateurs. De plus, l'ionogramme est indispensable avant de débiter une corticothérapie afin d'écarter une hypokaliémie qui se majorerait sous traitement.

En cas d'insuffisance rénale, certains médicaments utilisés à des posologies habituelles deviennent ototoxiques (exemple : le furosémide) et peuvent expliquer la survenue d'une surdité.

i. Bilan auto-immun :

Il est rarement effectué en première intention en dehors d'un contexte évocateur: terrain personnel ou familial de maladie auto-immune, ou le caractère récidivant et bilatéral et volontiers asymétrique de la surdité.

Pour R.CHARACHON [73], les maladies dysimmunitaires reconnaissent un facteur familial et elles sont fréquemment associées.

Pour d'autres auteurs, dans les surdités auto-immunes, une maladie auto-immune quel qu'en soit le type serait retrouvée dans les antécédents familiaux ou personnels du malade dans 12 à 30% des cas.

J.P. HARRIS [74] a montré dans une étude la présence d'auto anticorps dirigés contre les antigènes de l'oreille interne chez les patients atteints de surdité rapidement évolutive, mais

 galement chez des patients atteints d'autres maladies auto-immunes diagnostiquées.

Une étude de 51 surdités brusques idiopathiques a été réalisée dans le but d'identifier des bandes d'auto anticorps dans cette pathologie. La batterie de tests réalisée retrouve une sensibilité de 78% et une spécificité de 94% pour détecter un trouble auto-immun. 31% des patients ont un test positif et ont une meilleure récupération que les autres. [75]

En cas de suspicion de surdité neurosensorielle d'origine auto-immune dans un premier temps on effectuera un bilan inflammatoire non spécifique. Celui-ci comportera :

- Vitesse de sédimentation (VS)
- Electrophorèse des protéines sériques (EPP)
- Dosage des immunoglobulines (IgM, IgG, IgA)
- Complément (C3, C4)
- Complexes immuns circulants (CIC)
- Cryoglobulines.

Si le bilan est négatif, il n'y a pas lieu d'approfondir la recherche et le traitement peut commencer. En revanche, s'il est positif, il est alors nécessaire de compléter en dosant les anticorps anti noyau, anti ADN natif, anti mitochondries, anti muscle lisse, anti thyro ide, anti estomac et anti collagène II, recherche de cryoglobuline et de complexes immuns circulants.

Faire le diagnostic de surdité brusque d'origine auto-immune est important dans la mesure où il impliquera une prise en charge thérapeutique spéciale (corticothérapie ou immunosuppresseurs au long cours).

Synthèse sur le bilan biologique

Le bilan biologique théorique est maximaliste (tableau XXVI) mais le fait de coûter très cher il est également très peu rentable [76], sur 182 surdités brusques, un diagnostic de syphilis latente a été fait. CHARRIER propose de limiter les tests sérologiques aux patients ayant une histoire ou une symptomatologie suspecte [77].

En pratique : il apparaît utile de réaliser une numération formule Sanguine, une vitesse de sédimentation, une CRP, un bilan ionique avec lipidique sanguin.

L'objectif est de déceler une anomalie inflammatoire ou une affection métabolique susceptible de contre-indiquer la corticothérapie (tableau XXVII).

Tableau XXVI : Bilan théorique devant une surdité brusque (Charrier)

Bilan hématologique et immunitaire « maximaliste »
Numération – Formule Sanguine, et plaquettes
CRP et vitesse de sédimentation
Glycémie, cholestérol et triglycérides
Créatininémie, urémie, ionogramme sanguin et urinaire
Protéïnémie, albuminémie, immunoglobulines, complexes immuns circulants, cryoglobulines, facteur rhumatoïde
ASAT, ALAT, acide lactique
Sérologie CMV, HIV 1 et 2, HBV, HSV, VZV, toxoplasmose, Lyme
Anticorps anti-nucléaires, anti-antigènes nucléaires, anti-mitochondrial, anti-muscle lisse, anti-centromère, ANCA, AECAs, etc...

Tableau XXVII: Bilan à réaliser en pratique (Charrier modifié)

Examens complémentaires à prescrire en pratique
Tension artérielle
NFS – plaquettes, VS et CRP
TP et TCA
Ionogramme sanguin
Bilan lipidique
Audiogrammes tonal et vocal avec impédancemétrie
Examen vestibulaire calorique
Potentiels évoqués auditifs
IRM avec injection de gadolinium (sans urgence)

2-8 Imagerie :

L'imagerie en cas de surdité brusque a deux buts : déceler une anomalie malformative (défaut d'enroulement de la cochlée, aqueduc vestibulaire élargi, par exemple) et rechercher une lésion rétrocochléaire, tumorale ou ischémique.

a. Scanner :

Il sera centré sur le conduit auditif interne et l'angle ponto-cérébelleux

Actuellement, il n'a plus sa place dans le bilan de la surdité brusque en dehors du patient présentant une contre-indication à la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique.

Dans notre série, la tomodensitométrie des conduits auditifs internes et de la fosse cérébrale postérieure a été demandée chez 09 personnes, elle a été normale dans 08 cas et a objectivé un petit schwannome de l'acoustique dans un cas (figure 53)..

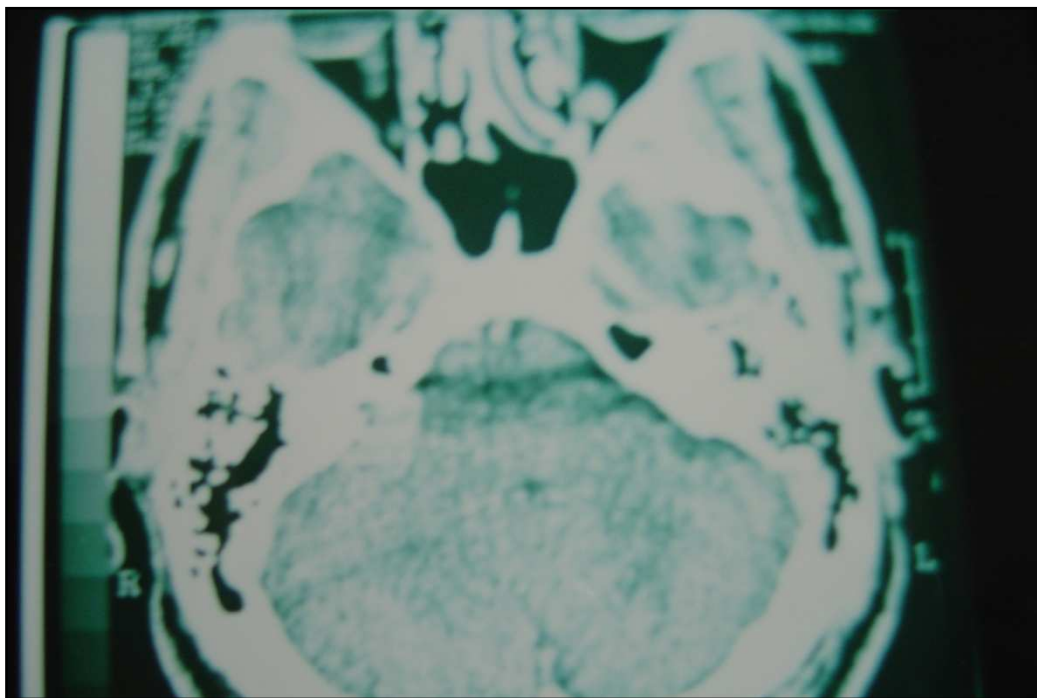


Figure 53 : Coupe scanographique axiale des conduits auditifs internes et du tronc cérébral montrant un schwannome de l'acoustique droit, découvert lors d'une surdité brusque (flèche).

b. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

C'est la méthode de choix avec deux objectifs :

– Eliminer une pathologie (tumorale ou non) des conduits auditifs internes, des angles pontocérébelleux ou d'une structure nerveuse de la fosse postérieure :

CHARRIER [77] rapporte une étude de 344 surdités brusques de 2000 à 2003.

Une IRM a été réalisée pour 76 % des patients, laquelle a mis en évidence pour 7,7 % d'entre eux une affection rétrocochléaire et centrale.

AARNISALO [78], sur 82 surdités brusques, retrouve dans 7 % des cas une pathologie en rapport avec la surdité brusque, 7 % une pathologie possiblement en rapport et 21 % des cas une pathologie sans rapport.

L'incidence des schwannomes vestibulaires est évaluée de 2 à 23 % [79].

– Etudier le signal liquidien intra labyrinthique :

A la recherche des signes en faveur d'une labyrinthite bactérienne, d'une hémorragie intra labyrinthique, une lésion ischémique ou encore d'une modification microvasculaire post labyrinthite, méningitique ou radique [80]. La normalité de l'IRM serait en faveur d'une atteinte virale [81].

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez une patiente en raison d'une récidive homolatérale de la surdité brusque ne montrant pas d'anomalies.

2-9 Autres explorations

a. Electrocardiogramme et fond d' il :

A réaliser en cas de terrain vasculaire, mais l'électrocardiogramme est de réalisation aisée et rapide, et peut donc être réalisé de manière systématique.

De plus, le fond d' il est à explorer en cas de suspicion d'origine auto-immune.

b. Echocardiographie cardiaque

Dans leurs études, MOULONGUET et PELISSE [81, 82] ont réalisé des échographies

cardiaques systématiques aux patients présentant une surdité brusque à la recherche d'un prolapsus de la valve mitrale (maladie de Barlow), pathologie potentiellement emboligène.

Ils retrouvent 39,6% et 25% de prolapsus dans la population étudiée contre une incidence de 5% dans la population générale.

Ce diagnostic implique un traitement par antiagrégant plaquettaire au long cours.

IV. Formes cliniques de surdité brusque :

1. Forme de l'enfant :

Il s'agit de forme unilatérale isolée survenant en dehors de tout contexte.

L'incidence des surdités brusques chez l'enfant est difficile à évaluer ; elle serait sous estimée (perte auditive non exprimée dans le plus jeune âge).

Chez l'enfant la détérioration cochléaire brusque se voit à tout âge, ses facteurs déclenchants et ses mécanismes sont incertains, sa thérapeutique est peu satisfaisante et son pronostic peu favorable [83].

Les auteurs japonais ont montré qu'un mécanisme étiopathogénique viral pouvait les expliquer et qu'ainsi certaines surdités brusques de l'enfant ne seraient en définitive que de surdité brutale d'origine ourlienne [84].

Ces surdités brusques présentent une perte volontiers importante. Leur mauvais pronostic serait en faveur d'une atteinte virale [83].

2. Formes bilatérales

Elles sont exceptionnelles; mais une étude a montré qu'une atteinte dissociée dans le temps de deux oreilles se voit dans 8% des cas et qu'une atteinte controlatérale est retrouvée dans 40% des cas pour la série de B.F.JAFFE et 38% pour la série de CH MARTIN [85].

Dans la série de 1220 cas de J.L SHEEHY et SHAIA [86], le taux est de 2%.

Pour CH.MARTIN [87], l'atteinte bilatérale dissociée dans le temps serait relativement fréquente 11%.

Dans ces cas, il faudra penser à une surdité fluctuante, à une maladie de Minière et débutante par une forme cochléaire pure ou à une surdité auto-immune.

3. Formes évolutives

L'aggravation brusque d'une surdité de perception préexistante ou la récurrence d'une surdité brusque pose le problème de l'étiopathogénie.

Il faut éliminer une surdité fluctuante, première manifestation d'une maladie de Minière et écarter un neurinome de l'acoustique par examen tomodensitométrique des conduits auditifs internes.

Il restera alors la notion classique de terrain, de fragilité cochléaire.

- Soit terrain vasculaire, chez le sujet âgé, que l'on appréciera par un bilan biologique avec recherche des facteurs de risque cardiovasculaires.
- Soit spasmophile, neurotonique chez le jeune sujet émotif que les épisodes itératifs de déséquilibre neurovégétatif prédisposent au spasme vasculaire.

V. Evolution :

La surdité brusque est une urgence thérapeutique après apparition tous les modes évolutifs sont possibles : récupération, aggravation, stabilisation, récurrence. La récupération lorsqu'elle survient peut être brutale ou progressive, précoce ou retardée, partielle ou totale.

La variabilité de récupération serait en rapport avec le délai écoulé entre l'apparition de la surdité et le traitement (selon WILSON – MATDOX– SAEK) [88, 89,90].

Certaines études descriptives anciennes [90] et de rares études randomisées contre placebo [88,87] permettent de se faire une idée de l'évolution spontanée de cette affection et de

l'existence de facteurs pronostics.

L'évolution de surdité brusque est dominée par l'existence d'un taux de récupération spontanée important.

Selon WILSON et BYL [88] ,elles font état d'un taux de guérison spontanée de 32%. Et selon MATTOX et F.B SIMMONS [21] le pourcentage de guérison spontanée peut atteindre 65 % dont la majorité récupère dans 14 %.

Selon COLE et WEINGAUG [77], le taux est de 68 %.

En fait, il existerait deux formes particulières d'évolution :

- Une forme bénigne récupérant souvent rapidement, probablement spontanément vers la guérison, dans ce groupe de nombreux auteurs [91] décrivent des surdités brusques chez des sujets jeunes de 15 à 40 ans.
- Une forme grave ne récupérant que très peu ou pas du tout, essentiellement chez les sujets de plus de 40 ans, surtout dans les formes sévères cophose   subcophose.

Dans une étude récente, il est montré que la récupération auditive suit l'augmentation d'activité du cortex auditif après lésion de l'organe auditif périphérique. La technique doit être maintenant développée pour obtenir sa démocratisation et confirmer les premiers résultats. [92]

La récidive d'une surdité idiopathique est rare (5 patients sur les 1798 ont présenté une nouvelle surdité dont une seule ipsilatérale). Après 10 ans de suivi, la détérioration auditive est similaire du côté de la surdité brusque et du côté opposé. [93].

VI. Diagnostic différentiel de surdité brusque

Les surdités brusques étant par définition idiopathiques, elles ne doivent pas reconnaître de cause. C'est donc dans le cadre du diagnostic différentiel que s'inscrit la discussion des pathologies révélées par une surdité «brutale».

De très nombreuses maladies sont responsables des surdités brutales et de surdités

fluctuantes. Une étude exhaustive a été réalisée par J.- B. Booth en 1997.

La difficulté est de faire la relation entre la surdité et le contexte étiologique, il est utile de connaître les affections susceptibles d'être en cause, même si elles sont très rares. Il est aussi intéressant de connaître le résultat des traitements en cas de cause authentifiée, en particulier virale, vasculaire ou immunologique.

Une difficulté est qu'une même maladie peut léser l'audition à plusieurs niveaux anatomiques. Ailleurs, plusieurs causes coexistent chez le même patient.

On peut classer ces maladies en fonction du site anatomique lésé :

- Cochléaires
- Rétro cochléaires et système nerveux central.

1 – Causes cochléaires :

1-1 Surdités brutales inflammatoires

a- bactériennes

- Une labyrinthite bactérienne d'origine otitique, méningée, ou hémotogène peut entraîner une baisse brutale de l'audition. Mais le contexte diffère notablement de celui dans lequel s'inscrit une surdité brutale.
- Une otite moyenne aiguë ou chronique peut également entraîner une surdité brutale par diffusion ou effraction. L'examen du tympan et la recherche de signes généraux d'infection constituent donc une étape essentielle du bilan.

Dans la fièvre typhoïde : la surdité parfois bilatérale survient entre la 2ème et la 3ème semaines. La récupération est inconstante.

Brucellose : la VIIIe paire crânienne est un des nerfs crâniens les plus souvent touchés au cours des neurobrucelloses (5 % des brucelloses). L'atteinte est tardive , plusieurs mois après le début des symptômes et authentifiée par une culture sanguine positive pour *Brucella melitensis*.

Les patients présentant une neurobrucellose ont une atteinte des PEA, même en l'absence de surdité brusque [106] .L'antibiothérapie par tétracycline et rifampicine est habituellement inefficace.

Mycoplasmes : *Mycoplasma pneumoniae* est une cause commune d'infections respiratoires. Une atteinte neurologique survient dans 5 % des cas. Plusieurs observations publiées montrent la coexistence d'une infection pulmonaire, suivie d'otite moyenne et de surdité profonde régressant plus ou moins sous doxycycline. Les myringites bulleuses s'associent à une surdité de perception dans presque tous les cas [107] . La surdité est le plus souvent modérée mais des séquelles persistent dans près de 20 % des cas. Le rôle de *Mycoplasma pneumoniae* n'a été prouvé que rarement, mais il faut souligner la difficulté d'avoir des prélèvements exploitables.

Chlamydioses : *Chlamydia trachomatis* et *Chlamydia psittaci* ont pu être responsables d'une surdité fluctuante bilatérale avec troubles de l'équilibre évoluant vers une cophose bilatérale. L'association à des symptômes oculaires, kératite interstitielle et uvéite, a permis d'isoler *Chlamydia psittaci*. Le traitement par doxycycline n'a pas permis la récupération [108]

Rickettsioses : dans le typhus exanthematicus, causé par *Rickettsia prowazekii*, la surdité, lorsqu'elle apparaît, est précoce et toujours sévère [109] .

Spiroch toses : la syphilis L et la maladie de Lyme (*Borrelia burgdorferi*) peuvent entraîner une neurolabyrinthite ou une m ningon vrite avec surdité d'apparition brutale et parfois bilatérale.

b- Virales :

Pour de nombreux auteurs, l'étiologie virale serait très fréquente. Tous les virus peuvent être rencontrés, mais le plus fréquent est le virus ourlien, le virus de l'herpès, la rougeole et la rubéole [110, 111,112].

Pour affirmer une infection virale il faut :

- Des arguments épidémiologiques (contexte de virose en cours, état grippal, rhinopharyngite.

- Des arguments biologiques : (augmentation des taux des anticorps spécifiques sériques de l'ordre de 4 x au minimum lors de 2 sérologies réalisées à dix jours d'intervalle et à un mois au maximum, par le même laboratoire et avec la même méthode de deux âges, le premier prélèvement devait être précoce dès la découverte de la surdité.

Oreillon : responsables de surdité dans 0,1 % des cas. La surdité est brutale unilatérale généralement sévère presque toujours définitive qui passe inaperçue chez l'enfant, pouvant survenir même en l'absence de parotidite.

Des troubles vestibulaires existeraient dans 45 % des cas. La labyrinthite virale serait d'origine hématogène, atteindrait la strie vasculaire, créant des troubles sévères dans le système endolymphatique

Selon VUORI et AL [113], la surdité surviendrait chez 4,4% des patients atteints par les oreillons (13 sur 298 patients), et serait généralement réversible, contrairement à ce qui est classiquement affirmé (seulement un patient sur 13 sans amélioration auditive).

Selon YAMAMOTO et al [114], l'atteinte auditive est secondaire à une contamination par le liquide céphalorachidien du labyrinthe, via l'aqueduc cochléaire et ou du nerf auditif via le conduit auditif interne.

L'étude histologique [115] des rochers d'un enfant de 6 ans atteint d'une surdité bilatérale profonde par labyrinthite ourliens 4 ans auparavant retrouve des lésions du labyrinthe membraneux cochléaires.

Rougeole et rubéole : leurs rôles connu dans la survenue des surdités.

Celles- ci se développent habituellement en même temps que l'éruption. Typiquement, elles sont bilatérales et asymétriques et prédominent sur les aigus.

Les programmes mondiaux de vaccination devraient faire disparaître ces trois maladies infantiles.

Une surdité bilatérale après vaccination contre la rougeole et les oreillons a été rapportée [112].

Varicelle : elle atteint exceptionnellement le système nerveux central. Des surdités bilatérales définitives ont été décrites.

Zona otique : il comporte une surdité brutale, des vertiges, une paralysie faciale et une éruption dans la zone de Ramsay-Hunt. La surdité est très souvent totale. Habituellement, le diagnostic est fait précocement et un traitement par aciclovir peut être entrepris à la condition que les fonctions rénales soient normales.

Selon WAYAMAN ET al [116] un zona auriculaire (virus varicelle zona appartenant au groupe des herpès virus) peut s'associer à une surdité brutale dans 24% des cas. L'étude histologique des rochers des 2 patients ayant présenté une surdité brutale sévère dans le cadre d'un zona retrouve principalement une dégénérescence cochléaire, associé dans un cas à une altération du labyrinthe membraneux cochléaire et vestibulaire [117,118].

Mononucléose infectieuse : elle peut atteindre le système nerveux central dans 1% des cas et plus particulièrement être responsable de surdités brutales habituellement bilatérales et le plus souvent temporaires. Les cas décrits sont des sujets jeunes et presque tous des femmes [119] .

Fièvre de Lassa : ce virus dont le réservoir est le rat est responsable d'une fièvre hémorragique africaine, mortelle dans 30 à 70 % des cas. Environ 30 %des patients atteints présentent une surdité bilatérale dans 80 % des cas. Pour ceux qui survivent, 15 % gardent une surdité définitive.

Le mécanisme serait hémorragique. Aucune donnée n'est disponible sur les rapports entre une surdité brusque et une forme inapparente de fièvre de Lassa [120] .

Sida : un cas de surdité brusque bilatérale a été rapport  chez un patient porteur d'une infection à HIV-1 [121] ; l'analyse du LCR chez ce malade a mis en évidence des anticorps anti-HIV, ce qui est habituellement constaté lors des atteintes des autres paires crâniennes chez les patients HIV.

1-2 Surdités brutales traumatiques :

a- Par des agents vulnérants extérieurs :

Le diagnostic est aisé compte tenu du contexte. Tous les traumatismes crâniens peuvent atteindre le carter osseux labyrinthique, de même l'ouverture iatrogène des espaces liquidiens de l'oreille interne lors d'une intervention otologique peut provoquer une surdité iatrogène.

a-1 Traumatisme externe :

Les fractures du rocher provoquent dans environ 20 % des cas une surdité brutale [60,62].

Les cophoses ne sont pas rares puisqu'ils affectent 5 à 10 % des patients et se voient surtout dans les fractures transversales où leurs fréquences varient de 75 à 100 %.

Face à un traumatisme crânien une fracture du rocher est suspectée en cas d'hypoacousie (quelque soit son type), d'otorragie, d'otorrhée cérébro-spinale (écoulement clair par l'oreille avec présence de glycose à la bandelette) ou d'une ecchymose mastoïdienne. Le scanner des rochers permettra de confirmer le diagnostic.

Une surdité brutale peut survenir lors d'un traumatisme crânien en l'absence de fracture, par luxation de l'étrier ou commotion labyrinthique.

a-2 Barotraumatisme :

Un traumatisme pressionnel (attitude, plongée, manœuvre de Valsalva violente) peut provoquer des atteintes de l'oreille interne, soit par lésion directe des structures fragiles de l'oreille interne (en particulier, fistule ou rupture au niveau des fenêtres rondes ou ovale) , soit par libération de bulles de gaz dans les tissus de l'oreille interne.

Une déflagration importante peut entraîner un blast auriculaire. Celui-ci est le plus souvent responsable d'une surdité de transmission par atteinte de système tympano-ossiculaire, mais s'associe parfois à une atteinte labyrinthique généralement, scotome sur la fréquence 4 KHZ.

a-3 Traumatisme sonore aigue :

Il résulte d'une exposition unique, accidentelle à un bruit de grande intensité (détonation d'une arme à feu, explosion...)

L'audiométrie trouve un scotome centré sur la fréquence 4 ou 6 KHZ.

L'électrocution, la fulguration constitue autant de causes aussi des surdités brutales vraisemblablement par mécanisme réflexe lors d'agressions à distance de l'oreille (manipulation vertébrale, ouverture buccale forcée dans un syndrome de costen...).

b- Par un mécanisme d'hyperpression dans l'oreille moyenne ou du LCR:

Une surpression violente peut se produire dans l'oreille moyenne à l'occasion d'un mouchage violent, d'une quinte de toux, d'un éternuement, d'une manœuvre de Valsalva ou d'un blocage respiratoire lors d'un effort brutal. Ces mêmes manœuvres peuvent engendrer aussi une hyperpression du LCR et des liquides labyrinthique.

L'un ou l'autre de ces mécanismes peut engendrer ou réactiver une fistule périlymphatique à l'origine d'une surdité brutale de façon analogue à celle survenant à l'occasion d'un barotraumatisme.

1-3 Surdités brutales d'origines vasculaires

Ce sont les plus fréquents. Trois mécanismes peuvent être à l'origine des lésions : l'hémorragie, le spasme et la thrombose.

Il peut s'agir d'un mécanisme aigu, la dissection artérielle des vaisseaux vertébro-basilaires [122], qui se traduit typiquement par l'association de cervicalgies et de manifestations vertigineuses .Il peut cependant s'y associer une surdité parfois bilatérale souvent sévère, ou dans le cadre des pathologies subaiguës : insuffisance vertébro-basilaire [123], ou des malformations congénitales : mégadolicho artère basilaire [124].

1-4 Origines Auto-immunes :

La survenue de surdités brutales est décrite dans un certain nombre de maladies auto-

immunes non spécifiques d'organe.

Lupus érythémateux disséminé : des surdités brutales bilatérales et des déficits cochléo-vestibulaires brutaux y ont été décrits avec des taux élevés d'anticorps anticardiolipines habituellement corrélés aux épisodes de thrombose artérielle ou veineuse [125] .

Polychondrite atrophiante : dans cette pathologie inflammatoire intermittente destructrice du cartilage et du tissu conjonctif de l'œil , la surdité uni- ou bilatérale est d'installation soudaine et les troubles vestibulaires y sont classiques [126] .

Périartérite noueuse (PAN) : la surdité est brutale ou fluctuante, parfois avec atteinte vestibulaire, y sont décrites au cours de l'évolution mais sont rarement inaugurale. L'anatomopathologie de l'os temporal montre une obstruction de l'artère cochléaire commune [127].

Syndrome de Cogan : différent, mais proche de la périartérite noueuse typique, il associe une surdité et une kératite avec larmoiement (crying deafness).

Les syndromes déficitaires cochléo-vestibulaires uni- ou bilatéraux rapidement progressifs, voire brutaux, font partie du tableau clinique. L'IRM et l'examen anatomopathologique [128] suggèrent qu'il s'agit d'une vascularite obstructive de la strie vasculaire.

Artérite temporale à cellules géantes : c'est une maladie inflammatoire des Gros vaisseaux atteignant le plus souvent les branches de la carotide, en particulier l'artère temporale (céphalées, troubles visuels transitoires, claudication des masséters et de la langue), marquée par une très forte élévation de la VS dépassant 100 mm à la première heure. Le diagnostic est fait par la biopsie de l'artère temporale. Des surdités brutales et fluctuantes ont été rapportées. Il faut y penser [130] lorsque chez un sujet âgé survient un syndrome destructif cochléo-vestibulaire brutal uni- ou bilatéral, ou une pseudomaladie de Menière avec une VS élevée et que le tableau se complète plus ou moins rapidement par une paralysie faciale, des troubles de la vue, une paralysie du X.

L'IRM montre des lésions ischémiques multiples, récentes, en particulier dans le territoire vertébrobasilaire, correspondant à une occlusion de l'artère vertébrale.

Granulomatose de Wegener : caractérisée au début par une atteinte inflammatoire granuleuse des voies aériennes supérieures, la surdité brutale y a été décrite au stade de vascularite disséminée.

1-5Hydrops endolymphatique et maladie de Menière :

En 1985, le « Committed on Hearing and Equilibrium of the American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery » a décidé que le terme

Menière ne devait pas s'appliquer aux formes purement cochléaire ou vestibulaire de la maladie [131]. On sait bien toutefois que la maladie de

Menière peut commencer au début par une surdité brusque prédominant sur les fréquences graves ou une surdité fluctuante unilatérale qui se complète secondairement par des vertiges paroxystiques dans environ 10 % des cas.

Chez ces patients, dans plus de 60 % des cas, le test au gly rol était positif et il y avait une augmentation significative du rapport potentiel de sommation /potentiel d'action (SP/AP) aux PEA.

1-6 Maladies métaboliques :

Insuffisance rénale : l'atteinte auditive n'est pas liée à l'insuffisance rénale mais au traitement lui-même. Antibiotiques aminosidiques et diurétiques ont une posologie difficile à adapter. Pendant les hémodialyses, les variations osmotiques sont responsables des surdités fluctuantes.

Ce sont surtout des fluctuations sur les fréquences graves. Après transplantation, on a pu observer des surdités brutales dont certaines sont inexpliquées tandis que d'autres sont liées à un état d'hypercoagulabilité.

Syndrome d'Alport : c'est une néphrite héréditaire où il existe une surdité neurosensorielle progressive et symétrique fréquente. Quelques cas de surdité brutale ont été rapportés. L'examen de la strie vasculaire montre une dégénérescence de la strie vasculaire.

Néphropathie à IgA : des cas de surdité brusque réversible après corticothérapie intraveineuse ont été décrits.

Diabète sucré : la relation entre surdité et diabète est suspectée mais semble difficile à prouver au plan statistique [132]. Dans le cas des surdités brusques, la cause pourrait être une neuropathie périphérique, mais chez les diabétiques insulino-dépendants, les PEA ne sont pas du type rétrocochléaire.

De plus, le taux de récupération ne diffère pas des sujets contrôlés, sauf ce qui concerne les fréquences aiguës. L'examen de l'os temporal des sujets diabétiques montre l'existence quasi constante d'une microangiopathie de la strie vasculaire et des microvaisseaux du sac endolymphatique.

Hyperlipidémie : bien que l'hypercholestérolémie semble aggraver les surdités professionnelles, l'hyperlipidémie et les facteurs de risque vasculaires ne sont pas plus fréquents dans les populations de surdité brusque. [132]

1-7 Surdités brutales ototoxiques :

Le rôle ototoxique des antibiotiques (aminosides) est bien connu, se sont les principaux médicaments susceptibles de provoquer des lésions cochléaires ou cochléo vestibulaires par destruction des cellules ciliées externes. Ils occasionnent le plus souvent des surdités brutales progressives. Parfois cependant, il peut s'agir de surdités d'apparition brutale. Le risque ototoxique est d'autant plus grand que la fonction rénale est perturbée.

Certains antimétabolites (5 fluoro-uracil, cisplatine), la phénacétine, la quinine, l'aspirine, et certains diurétiques complètent cette liste chaque année plus longue des médicaments ototoxiques.

Parmi les toxiques exogènes, figure la grande majorité des solutés auriculaires associant ATB et corticoïdes. Alors toute perforation tympanique impose donc une extrême prudence dans la prescription de gouttes auriculaires.

Des études chez le cobaye et le chinchilla ont prouvé l'ototoxicité de la néomycine

instillée dans l'oreille moyenne [133,134].

Les observations cliniques chez l'homme retrouvent néanmoins peu de cas de surdité lorsque les gouttes auriculaires sont utilisées sur une oreille inflammatoire. La chlorhexidine, solution antiseptique utilisée comme préparation cutanée a provoqué des surdités brutales ou rapidement progressives chez l'homme et a prouvé son ototoxicité chez l'animal [135,136]. Des cas de surdités brutales ont également été rapportés chez des patients traités par interféron, surdités régressives à l'arrêt du traitement [139].

2- Causes rétrocochléaires :

2-1 Tumeurs de la fosse postérieure

Le neurinome de l'acoustique : il vient au premier rang des préoccupations de l'ORL consulté en urgence pour une surdité brutale. Son incidence est très diversement appréciée dans la littérature les chiffres variants de 1 à 33 % [140,141].

Il peut s'agir d'une surdité brusque classique, avec amputation des fréquences aiguës, la récupération complète du seuil auditif n'exclut pas ce diagnostic.

Le tableau le plus typique est celui d'une surdité brusque récidivante avec signes prémonitoires homolatéraux, vertiges ou acouphènes témoignant d'un processus évolutif. Une confusion avec une maladie de Menière est possible, la surdité prédomine sur les fréquences aiguës au lieu de prédominer sur les fréquences graves.

La pratique des PEA et surtout l'IRM doit être aujourd'hui systématique.

D'autres tumeurs de la fosse postérieure peuvent être en cause : méningiome ou métastases d'un cancer du sein, des bronches ou de la prostate.

Des surdités brusques ont été décrites dans le tableau de méningites carcinomateuses.

Il existe certes des éléments cliniques permettant de suspecter telle ou telle de ces étiologies. En réalité, c'est la pratique systématique d'une IRM qui doit permettre le diagnostic de ces tumeurs.

2-2 Sclérose en plaque :

La SEP ne se révèle que rarement par une surdité brutale. C'est la constatation d'anomalies neurologiques associées, même mineures, qui doit orienter vers ce diagnostic.

Le diagnostic est confirmé sur un ensemble d'arguments : avant tout l'IRM qui signe le diagnostic lorsqu'elle révèle des hypersignaux péri-ventriculaires en T2. Une ponction lombaire peut être utile lorsqu'elle montre une formule inflammatoire (hypergammaglobulinorachie   répartition oligoclonale). Les PEA montrent un tracé désorganisé. Le mécanisme impliqué pourrait être une inflammation aiguë démyélinisante périphérique du nerf cochléaire [142,143].

2-3 Méningites :

Elles Peuvent toutes être responsables des surdités brutales, mais surtout les méningites bactériennes, en particulier la méningite à pneumocoque. Plus rarement sont en cause les atteintes méningées au cours des leptospiroses, de la tuberculose ou des cryptococcoses.

Les surdités sont souvent totales et bilatérales. Même quand elles sont partielles, l'audiométrie vocale est toujours plus perturbée que ne le laisserait prévoir l'audiométrie tonale.

2-4 Surdités centrales :

Des cas d'infarctus temporaux bilatéraux par occlusion des branches terminales des deux artères cérébrales moyennes ont été décrits, provoquant une surdité centrale. Ces cas surviennent en général dans un contexte d'embolisme en rapport avec la pose de valves mitrales. La récupération se fait en 2   3 mois, mais laisse souvent une agnosie auditive .

Dans les infarctus du tronc cérébral, l'audiométrie peut rester normale et seuls les PEA sont altérés.

Au total :

Les Causes connues de surdité brutale (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII :

<u>Causes cochléaires</u>
Infectieuses : virus (rougeole, oreillons, rubéole, CMV, herpès virus : varicelle, zona, EBV), syphilis, Mycoplasma pneumoniae, maladie de Lyme, Toxoplasmose.
Traumatiques : fracture de l'os temporal, accident barotraumatique, contusion ou chirurgie otologique, fistule périlymphatique, ponction lombaire.
Vasculaires : maladie de Buerger, drépanocytose, insuffisance vertébro-basilaire, shunt cardio-pulmonaire, maladies mitochondriales, anomalies de la déformabilité des globules rouges, myélome, leucémie.
Maladies auto-immunes systémiques : PAN, syndrome de Cogan, lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumato�ide, granulomatose de Wegener, polychondrite, artérite temporale, dermatomyosite et polymyosite, sclérodermie.
Hydrops endolymphatique incluant la maladie de Menière
Causes métaboliques : insuffisance rénale, diabète, hypothyroïdie
Substances ototoxiques : aminoglycosides, diurétiques de l'anse, salicylés, anti inflammatoires non stéroïdiens, vancomycine, érythromycine, azitromycine, contraceptifs oraux, quinine et ses dérivés, cisplatine.
<u>Causes rétrocochléaires et affections du système nerveux central</u>
Méningite
Sarcoïdose
Sclérose en plaques
Sclérose latérale amyotrophique
Ataxie de Friedreich
Maladie de Guillain et Barré
Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
Xeroderma pigmentosum
Tumeurs : neurinome de l'actoustique, neuropathie carcinomateuse, métastase de l'angle ponto-cérébelleux
Surdité centrale : Syndrome de Wallenberg, encéphalite corticale, maladie d'Alzheimer
<u>Idiopathique</u>

VII. FACTEURS PRONOSTIC

La comparaison entre les différentes études des pourcentages de récupération auditive est difficile en raison de la variabilité des méthodologies utilisés, les critères d'inclusion des patients, l'expression des résultats audio métriques et l'analyse de la récupération auditive

différent en effet entre les auteurs.

Néanmoins, une amélioration auditive, spontanée ou dans les suites d'un traitement est constatée dans 55 à 70% des cas [94, 95,21]. Ce pourcentage de récupération est probablement sous -estimé du fait de la récupération spontanée et précoce d'un certain nombre de surdités brusques, qui ne sont alors pas prises en charge.

De nombreuses études portent sur la recherche d'indicateurs qui permettraient de prédire ou même de calculer la probabilité de récupération d'une surdité brusque, et donc de déterminer si une prise en charge thérapeutique est indiquée chez tous les patients.

Mattox et Simmons [21] ont ainsi établi une table pronostique, l'allure de la courbe audiométrique, le degré de la surdité et/ou le pourcentage de discrimination auditive, la présence de vertige et le chiffre de la vitesse de sédimentation.

LAIRD ET WILSON [96] ont décrit une méthode de calcul de la probabilité de récupération qui prend en compte la sévérité de la surdité, l'âge des patients, la présence des vertiges et les résultats de l'électronystagmographie.

Une classification par stades, dénommée HEAR (perte auditive, délai avant la prise en charge, allure de la courbe audio métrique, présence de vertiges).Tableau XXIX

TABLEAU XXIX : Classification HEAR

(d'après Mattox et Lyles, 1989)

H = Hearing loss : moyenne des seuils auditifs des fréquences 0,5 et 1 KHz de l'audiogramme tonal initial (en dB)

E = elapsed time since onset : délai entre le début de la surdité brusque et la prise en charge (en semaines)

A = audiogramme shape : type de courbe audiométrique

0 : plate, en V, ascendante

1 : descendante, surdité totale

R = related vestibular symptoms : présence de vertiges

0 : aucun

1 : modérés, sans restriction de l'activité

2 : sévères, retentissant sur l'activité

Les indicateurs pronostiques diffèrent en fonction des études.

1. Age des sujets

Selon certains auteurs la survenue d'une surdité brusque chez des patients âgés de moins de 40 ans semble de meilleur pronostic que chez des patients plus âgés.

Nous faisons également cette constatation dans notre étude, où, déjà par rapport à la médiane (37 ans), les patients plus jeunes récupèrent mieux que ceux au-dessus.

BYL [52] ne trouve pas l'âge comme facteur prédictif important sauf pour les moins de 15 ans et les plus de 60 ans. Il y aurait donc deux populations : une des moins de 15 ans et plus de 50-60 ans et une seconde, intermédiaire, au meilleur pronostic.

PONCET ET COLL ont étudié aussi l'évolution de la surdité brusque selon l'âge et ils ont trouvé deux types de populations :

- Une jeune population entre 15 à 40 ans qui récupère une audition normale dans plus de la à des cas.
- -Une autre âgée de plus de 40 ans dont les chances de récupération s'amenuisent avec l'âge.

Il semble exister deux types de populations au total :

- Une comprenant des sujets jeunes âgés de moins de 15 ans ( tiologie probablement viral) et des sujets âgés de plus de 45 ans ( tiologie probablement vasculaire dont le pronostic est globalement mauvais).
- L'autre intermédiaire dont le pronostic est meilleur.

2. Importance de la perte initiale :

Les surdités inférieures à 45 dB s'améliorent souvent ou laissent des séquelles discrètes.

Les surdités supérieures à 75 dB récupèrent peu et laissent (sauf exception) des séquelles sévères, les surdités socialement g nantes le resteront dans 70% des cas.

M BYL retrouve une relation statiquement significative entre la sévérité de la perte initiale

et le taux de récupération ainsi que l'importance de la récupération.

Notamment dans 83% des patients présentant une perte initiale moins de 30 dB récupèrent une audition normale ou avec des seuils audiométriques supérieurs à 25 dB, alors que seulement 22% de ceux présentant une perte plus de 70 dB récupèrent des auditions équivalentes.

3. Type de courbe à la prise en charge.

Parmi les cinq types de courbe classiques, il existe un classement pronostic : les courbes ascendantes et avec scotome sont de meilleur pronostic que les courbes plates ; lesquelles ont encore un meilleur pronostic que les courbes descendantes. Les courbes cophotiques et subcophotiques ont un pronostic très défavorable (BYL) [52].

Dans la série de MATTOX et SIMONS, ils soulignaient déjà la valeur péjorative d'une courbe descendante ou d'une subcophose ou d'une cophose par rapport à une courbe ascendante ou une cupule .

Les études de WILSON et al. [5] ont également trouvé cette distinction.

Pour PIGNAL [91] :

- Les cophoses et subcophoses sont de très mauvais pronostic.
- Les courbes en plateau ont un meilleur pronostic que les courbes descendantes.
- Les courbes en cupules ou ascendantes récupèrent particulièrement ou totalement dans plus de 50 % des cas.

Dans notre série, on constate que La récupération est meilleure pour les courbes ascendantes, descendantes et horizontales que pour les courbes subcophoses .

4. Valeur de l'audition controlatérale :

Ce paramètre n'est pas souvent pris en compte étant donné qu'il sert surtout à évaluer l'audition « normale » du sujet pour estimer la récupération, de plus il paraît logique de

recupérer au mieux une audition équivalant à celle de l'oreille opposée, étant donné que les deux oreilles sont soumises globalement aux mêmes contraintes et qu'elles vieillissent ensemble.

Selon BYL, lorsque l'audition controlatérale est anormale la récupération ne pourrait être que partielle ou nulle du fait d'une fragilité cochléaire.

5. Signes associés à la surdité brusque

5-1 Acouphènes :

Pour LEYRAL La présence d'acouphènes n'a pas de valeur pronostique mais leur évolution est généralement parallèle à celle de l'audition. L'amélioration est constatée pour 61 patients sur 85 dans une étude de 2008. [59]

Alors que pour ISHIDA M et NAKISHIDA, la bonne récupération auditive est corrélée à l'amélioration des acouphènes, de la sensation de plénitude de l'oreille et des otoémissions acoustiques. Et ceux qui récupèrent mal ont une persistance des acouphènes et de la sensation de plénitude de l'oreille et une absence d'otoémissions acoustiques. [97]

Selon les études, les acouphènes sont liés à un bon ou un mauvais pronostic ; dans notre cas, les acouphènes sont associés à une meilleure évolution de la surdité (50% des récupérations totales).

5-2 Signes vestibulaires

Selon les études de WILSON et MOSKOWIT, environ 30% de vertiges sont retrouvés dans les surdités brusques et seraient de mauvais pronostic [88, 98] mais ces résultats ne sont pas confirmés par ZADEH [99]. Ils sont plus souvent observés lors d'une perte sévère et lors d'une perte sur les fréquences aigües.

Néanmoins, la plupart des auteurs (POISOTA et ALL, MONSIERI, GRANDIS JR) ne retrouvent aucune corrélation entre la présence des vertiges et la récupération auditive [94 ,100,101], ni de valeur prédictive aux épreuves caloriques.

Dans notre analyse des sujets ayant présenté des vertiges seuls où des vertiges associés à des acouphènes, on trouve une bonne évolution.

6. Délai de prise en charge

Il est couramment admis de considérer la surdité brusque comme une urgence neurosensorielle.

Si le délai avant la première consultation augmente, la récupération sera moins bonne : BYL retrouve 56% de récupération supérieure à 25 dB pour les patients vus dans les 7 jours, contre 27% pour ceux vus au-delà de 30 jours. [52]

Selon MATTOX et SIMMONS ,le taux de récupération spontanée communément admis est de 65–70% environ, et survenant dans les 15 jours suivant l'installation du déficit .

Pour CHARRIER, le délai diagnostic est plus important car il reflète la durée de non-récupération spontanée [77]. La plupart des études montrent que la présentation d'un patient porteur de surdité après 7 à 10 jours est un facteur de mauvais pronostic .

Sur 90 patients, ITO a défini deux groupes selon leur récupération à 15 jours. Le groupe ayant récupéré plus de 50% dans les 15 premiers jours montre une bonne récupération à 3 mois, et dans le groupe ayant une mauvaise récupération à 15 jours, la récupération à 3 mois est mauvaise. La récupération à 15 jours serait un bon facteur pour évaluer la récupération à long terme. [102]

Dans une étude prospective sur 249 cas, TRAN BA HUY ne met pas en évidence de différence de récupération pour les patients pris en charge dans la première semaine suivant l'apparition des troubles et pour ceux pris en charge au-delà. [103].

Dans notre série, on constate que le délai de prise en charge semble avoir une influence sur la récupération : une bonne récupération chez les patients ayant consulté à un délai inférieur à 5j, cette récupération est modérée entre (15– 30 jours) , avant de s'effondrer pour les patients au-delà de 30 jours.

7. Augmentation de la vitesse de sédimentation

Son augmentation serait un facteur défavorable. Une vitesse de sédimentation supérieure à 30 mm est souvent associée à des courbes audiométriques chutant sur les fréquences aigües et cette association serait en faveur d'une origine virale [52]. Mais la vitesse de sédimentation a de multiples causes d'augmentation n'ayant rien à voir avec une infection virale, ce paramètre n'est pas assez spécifique pour en tenir compte dans ce contexte.

8. Précocité du traitement

Tous les auteurs pensent que la surdité brusque est une urgence thérapeutique neurosensorielle d'où l'importance de la précocité du traitement qui est communément admis.

Néanmoins, il existe un taux de récupération spontanée environ de 60% [21]. Dans la mesure où nombre de surdités brusques récupèrent spontanément dans les quinze premiers jours, la précocité de mise en œuvre du traitement ne peut être valablement considérée comme facteur de pronostic.

Les surdités brusques de bon pronostic récupèrent dans les 15 jours suivant leurs installations [21].

De ce fait, les effets du traitement précoce ne peuvent être comparés à ceux d'un traitement tardif. (F M BYL retrouve 56% de récupération avec un seuil supérieur à 25 db pour les patients vus dans les 7 jours et 27% de récupérations équivalentes pour les patients vus après 30 jours).

Conclusion

Pour LAIRD et WILSON, le facteur pronostique le plus important serait le type d'audiogramme initial devant les résultats de l'électronystagmogramme (Examen prédécesseur du vidéonystagmogramme), l'âge et la présence de vertige [104].

Pour XNELLIS J (2004) , les facteurs de mauvais pronostic retrouvés sont l'âge élevé du sujet, la vidéonystagmographie anormale, les courbes plates et descendantes, la cophose, et la consultation retardée [105] .

Pour BYL, les indicateurs importants étaient : la sévérité de la perte initiale, la sévérité des vertiges initiaux, le temps écoulé jusqu'au premier audiogramme, l'augmentation de la vitesse de sédimentation. Et les indicateurs pronostiques de moindre importance étaient : l'âge, le statut auditif de l'autre oreille.

En conclusion de cette étude, il a établi un tableau pronostique (tableau XXX) :

Tableau XXX :  valuation du pronostic de récupération complète

Vertiges Profondeur	Délai de prise en charge					
	Moins de 7 jours			Plus de 7 jours		
	Pas de vertiges	Vertiges modérés	Vertiges importants	Pas de vertiges	Vertiges modérés	Vertiges importants
Modérée (24-34 dB)	90%	90%	58%	80%	80%	50%
Moyenne (35-54 dB)	80%	75%	70%	55%	30%	20%
Sévère (55-74 dB)	60%	50%	45%	20%	15%	10%
Profonde (> 75 dB)	70%	30%	15%	15%	5%	5%

Il existe des facteurs modifiant les pourcentages :

- Age : Si âge > 60 ans ou < 15 ans, diviser le pourcentage par 2.
- Audiogramme : pour les courbes ascendante et celle avec des pertes prédominantes sur les moyennes fréquences rajouter 10 au pourcentage.
- Oreille opposée : si les seuils audiométriques sont en dessous de la normale le pourcentage de récupération complète est au maximum de 28%.
- Vitesse de sédimentation : si la VS est élevée multiplier le pourcentage par  3/4.

VIII. Traitement de la surdité brusque :

La surdité brusque idiopathique est une urgence neurosensorielle nécessitant une initiation thérapeutique rapide, mais la méconnaissance et la probable multiplicité des mécanismes étiopathogénique n'ont pas permis d'établir un consensus quant au protocole thérapeutique. Des traitements multiples et variés sont utilisés, le plus souvent dirigés contre les deux principaux mécanismes étiopathogéniques supposés (viraux ou vasculaires), ou parfois administrés de façon purement empiriques. Par ailleurs les résultats sont disparates, d'où une nécessité de réaliser d'autres études mieux structurées.

La difficulté des études, notamment sur l'interprétation des résultats, s'explique par :

- la place de la récupération spontanée par rapport au traitement administré,
- la difficulté à définir l'état initial,
- le faible nombre annuel de cas, imposant de longues études pour obtenir des séries suffisamment importantes.

1. Buts du traitement

Les hypothèses physiopathogéniques servent de bases d'argumentaires en faveur des différents traitements proposés ces dernières années, à savoir la lutte d'une part contre l'anoxie de l'organe de Corti et d'autre part contre l'inflammation, qu'elle soit cause primaire ou de participation secondaire. L'objectif systématique est au final de restituer l'audition.

2. Moyens thérapeutiques

Les moyens thérapeutiques nombreux et variés sont destinés à :

- ❖ Lutter contre l'anoxie de l'organe de Corti :

Les possibilités thérapeutiques disponibles dans l'arsenal de la lutte contre l'anoxie de l'organe de Corti peuvent être organisées en fonction de leur action :

- Amélioration de la rhéologie sanguine :
 - hémodilution sanguine
 - anticoagulants
 - anti agrégants plaquettaires
- Vasodilatation artérielle :
 - carbogène
 - vasodilatateurs systémiques
 - bloc du ganglion stellaire
- Augmentation de la teneur en oxygène du sang :
 - oxygénothérapie hyperbare
 - ❖ La lutte contre l'inflammation locale :

Deux types de traitements sont disponibles, un aspécifique, la corticothérapie, et l'autre spécifique concernant une part des mécanismes physiopathogéniques, les antiviraux.

- ❖ La lutte contre les troubles pressionnels endolabyrinthiques.

Dans notre s ri , le seul schwannome de l'acoustique a bénéficié d'un traitement neurochirurgical par voie retro-sigmoïdienne (Figure 54).



Figure 54 : abord chirurgical retro sigmoïdien droit du schwannome de l'acoustique de notre patient

3. Modalités thérapeutiques :

A l'heure actuelle, il n'est toujours pas encore défini une démarche thérapeutique universelle. En effet, chaque service d'oto-rhino-laryngologie a ses particularités concernant le traitement proposé et administré ainsi que la durée et le mode d'administration.

Il reste à définir la place exacte de l'hospitalisation dans la prise en charge du patient présentant une surdité brusque idiopathique. A l'hôpital, est permise l'administration de polythérapie de manière plus aisée; de plus le repos, et notamment le repos sonore, fait partie intégrante du traitement, ce qui est plus contrôlable en milieu hospitalier alors qu'au domicile, les patients ont toujours des impératifs (ménage, marché, ...).

3-1 Hémodilution normovolémique intentionnelle

a- Définition

Elle consiste en un prélèvement de sang total remplacé par un soluté de haut poids moléculaire afin de maintenir une normo volémie.

La quantité de sang à prélever est fonction du poids et de l'hématocrite initiaux.

La surveillance cardiaque est continue pendant la durée de l'hémodilution et est nécessaire afin de surveiller la bonne tolérance du traitement (surveillance d'une éventuelle augmentation de la fréquence cardiaque). Le geste dure environ une heure.

Certaines équipes reperfusent systématiquement le plasma du patient afin d'éviter une hypovolémie secondaire. [155]

On obtient une baisse de l'hématocrite jusqu'à 30% ce qui correspond aux conditions rhéologiques optimales.

b- Physiologie :

La souffrance cellulaire sensorielle peut bénéficier d'une amélioration d'oxygénation tissulaire par modification des propriétés d'écoulement du sang.

De nombreuses études montrent l'importance de la viscosité sanguine dans les surdités brusques idiopathiques, avec l'augmentation statistiquement significative de la viscosité chez les patients présentant une surdité brusque. [158–159].

La viscosité du sang découle des forces de cisaillement et de la résistance à l'écoulement, elles-mêmes fonction de l'hématocrite.

A faible vitesse d'écoulement, la viscosité est due essentiellement à l'agrégation des hématies sous la dépendance du fibrinogène et à forte vitesse d'écoulement, la viscosité est alors plutôt liée à la déformabilité des hématies.

L'hémodilution normovolémique intentionnelle aura donc une action :

- sur le débit sanguin en diminuant l'hématocrite, ce qui permet d'augmenter considérablement le débit sanguin cochléaire. [161,162]

- sur l'apport tissulaire en oxygène :
 - la diminution en concentration de l'hémoglobine est compensée par l'augmentation des débits sanguins (en évitant l'augmentation de fréquence cardiaque par le remplissage)
 - l'accroissement de l'extraction de l'oxygène par réduction de son affinité pour l'hémoglobine.

En-dessous d'un certain seuil (hématocrite inférieur à 25 %) l'effet bénéfique est annulé par la diminution de quantité d'oxygène transport  dans le sang. [166]

c- choix du soluté de remplissage

Les critères de choix d'un soluté par rapport à un autre comprennent :

- bon pouvoir de restauration volémique,
- moindre toxicité,
- demi -vie intravasculaire suffisamment longue permettant un bon contrôle de la volémie.

Donc, pour compenser la baisse du volume liée à la déplétion sanguine, il faut administrer un soluté qui maintienne la pression osmotique et dont la demie-vie est assez longue pour éviter un phénomène d'hémoconcentration [149]

- Solution saline (NACL ou Ringer) : elle diffuse très rapidement dans le secteur extravasculaire
- Macromolécules :

Dextran : (dextran 40 et 60) ont une demi-vie variable selon le poids moléculaire. Ils ont des propriétés antiagrégantes en diminuant la formation des rouleaux d'hématies. L'administration des dextrans doit se faire avec précaution compte tenu du risque de choc anaphylactique : une injection de dextran 1 à demi-vie courte de 30 minutes doit être faite une minute avant le début de la perfusion de dextran 60 afin de bloquer le site des anticorps.

Les dérivés de l'amidon : de poids moléculaire compris entre 40000 et 20000 ne

nécessitent aucune précaution d'administration contre les allergies. Cependant, ils ont une demi-vie plus courte que les dextrans [150].

L'albumine humaine :diluée en solution isotonique à 4% a une demi-vie vasculaire longue et une action inhibitrice sur la formation de rouleaux d'hématies.

Pour Dawidson et coll, les meilleurs hémodiluants sont l'albumine diluée et le dextran 40 pour leur action sur la durée de l'effet volumique et sur la dissociation des rouleaux.

d- Technique de l'hémodilution normovolémique intentionnelle

Le sang est prélevé par cathéter court dans un gros tronc veineux de l'avant- bras.

Une perfusion de dextran est mise en place dans un avant bras. La quantité de sang à prélever est calculée en fonction de la masse .

La mesure de la quantité prélevée se fait par pesée des poches. La quantité totale doit être prélevée en une heure. La surveillance du malade nécessite la mesure régulière de l'hématocrite par microméthode pour ne pas descendre au-dessous de 0,30. L'hématocrite peut être abaissé de 25% de sa valeur initiale [167]. Dans les 12 heures suivantes, une surveillance cardiaque doit être sous cardioscope [172].

e- Contre indications

Elles sont représentées de façon formelle par l'insuffisance cardiaque et l'angor instable [173]. Le coronarien stabilisé supporte une baisse de l'hématocrite à 0,30 s'il n'a pas réalisé d'effort.

f- Intérêts

DAUMAN et CROS avancent plusieurs arguments en faveur de l'efficacité de l'hémodilution normovolémique intentionnelle [169] dans la prise en charge thérapeutique de la surdité brusque idiopathique :

- le taux de récupération constaté est supérieur au taux de récupération spontanée admis,
- l'amélioration pendant le traitement est plus fréquente (argument en faveur de la

relation de cause à effet),

- la récupération est complète dans des situations où les autres traitements avaient échoué.

3-2 Substances à propriétés hémorhéologiques

L'objectif est de favoriser la circulation des globules rouges :

- Soit par l'amélioration de la déformabilité.
- Soit par effet antiagrégant plaquettaire.
- Soit par effet anticoagulant.

a- Principes

Des pertes auditives sont corrélées à l'augmentation de la rigidité érythrocytaire [128] et donc de la viscosité.

L'action antiagrégante plaquettaire de l'acide acétylsalicylique résulte du blocage de la transformation d'acide arachidonique en endopéroxyde (thromboxane A2) par inhibition de la cyclo-oxygénase, action irréversible au niveau de la plaquette qui ne peut synthétiser la cyclooxygénase elle-même.

L'héparine en phase aigüe, éventuellement relayée par antivitamine K, est indiquée en cas d'association de la surdité brusque à une cardiopathie emboligène mais il existe un risque hémorragique.

L'héparine à faible dose est un produit vasodilatateur, antispasmodique, agent de résorption des exsudats et des agrégats plaquettaires ; et à forte dose, molécule anticoagulante (antidote : sulfate de protamine), anti-inflammatoire hypolipémiant et anti-allergène. [163].

b- Molécules

- pentoxifylline (TORENTAL®) : elle stimule la synthèse de prostacycline PGI2 laquelle diminue l'agrégabilité plaquettaire, augmente la déformabilité érythrocytaire et diminue la formation de fibrinogène, contribuant ainsi à la diminution de la viscosité sanguine.

Cette amélioration de la plasticité du globule rouge a été objectivée par une étude

viscosimétrique. [175]

Les anomalies viscosimétriques sont plus importantes le premier jour chez des malades dont la surdité est récente et importante [130]. Les patients vus précocement avec une surdité importante et des facteurs de risques vasculaires ont une récupération auditive dans près de 90 % des cas avec un traitement par pentoxifylline.

▪ Piracétam (NOOTROPYL®) :

Ce médicament, dérivé cyclique du GABA, est destiné à améliorer la résistance des tissus nerveux à l'hypoxie (effet protecteur).

Les propriétés neuronales du NOOTROPYL® sont marquées par l'augmentation de l'efficacité du métabolisme énergétique neuronal, notamment lors de l'hypoxie ; et par la facilitation de la neurotransmission cholinergique, noradrénergique et dopaminergique.

Sur le plan rhéologique, le NOOTROPYL® permet une inhibition de l'agrégation plaquettaire (par inhibition de la synthèse du thromboxane A2), une inhibition de l'activation des plaquettes, une inhibition de la libération du facteur plaquettaire 4 et de la β thromboglobuline, une amélioration de la filtrabilité du sang anticoagulé due à une augmentation de la plasticité des globules rouges et à des doses suffisantes, une vasodilatation des vaisseaux spasmés. [152]

Dans une étude en 1986 [153], 12 surdités brusques sont traitées par NOOTROPYL® à 10g par jour pendant 3 jours. Il est observé une guérison complète pour 9 de ces patients, une amélioration partielle pour 2 et un échec pour un.

La rapidité des gains constatés argumente la corrélation avec l'injection de piracétam. La qualité de résultats dans certains cas de mauvais pronostic et l'absence d'effet secondaire en font un traitement intéressant.

Dans une autre étude [164], 48 sujets ayant présenté une surdité brusque idiopathique ont reçu 12 g de piracétam par jour pendant 10 jours par voie veineuse, relayés par 2,4g de piracétam par jour pendant 60 jours. 26 patients présentent une amélioration satisfaisante pendant la perfusion, 8 pendant le traitement par voie orale et 8 autres patients ont été améliorés modérément pendant le traitement oral.

Au total, 86 % des patients ont été améliorés, résultat comparé avec des études antérieures qui retrouvaient 53% d'efficacité pour l'infiltration du ganglion stellaire, 61 % lors d'utilisations de dérivés déshydrogénés de l'ergotoxine, 29% en absence du traitement.

Il est remarqué au cours de ces études, de rares effets secondaires ne faisant pas nécessiter l'interruption thérapeutique : bouffées de chaleur, douleur du membre porteur de la perfusion, augmentation transitoire des acouphènes, bouche sèche, asthénie, hypersomnie ou insomnie

- Autres antiagrégants plaquettaires : acide acétylsalicylique :

Un traitement antiagrégant plaquettaire est nécessaire au long cours en cas de découverte de cardiopathie emboligène au cours du bilan de surdité brusque. [168,165]

L'utilisation de ces traitements est largement répandue et reconnue en prévention cardiovasculaire mais il n'existe pas d'études concluantes sur la place des antiagrégants plaquettaires en ORL.

L'acide acétylsalicylique est lié à 57% de rémissions complètes mais cette amélioration est non significative par rapport à un groupe de patients non traités.

LEE et al estiment que la perte auditive est un symptôme d'ischémie vertébrobasilaire dans 8% (29 sur 364) des cas. Il s'agirait d'une perte unilatérale le plus souvent (27 cas sur 29). Il rapporte également des cas de surdité brusque avec vertiges, dont le diagnostic serait un infarctus dans le territoire de l'artère cérébrale antéro-inférieure (23/29), de l'artère postéro-inférieure (4/29).

Il propose un traitement par aspirine à dose antiagrégante à but prophylactique dans ces tableaux de surdité brusque, si la tomodensitométrie écarte une hémorragie intra crânienne ou si une cause vasculaire intermittente est suspectée. En cas d'absence de cause vasculaire évoquée et retrouvée, il suggère alors un traitement par corticothérapie. [170]

3-3 Vasodilatation artérielle :

Elle fait appel au dioxyde de carbone et aux techniques de blocage du ganglion stellaire.

a- Dioxyde de carbone : " carbogène "

Le dioxyde de Carbone (CO₂) possède un effet vasodilatateur intense au niveau de la cochlée par effet direct et par l'intermédiaire du système sympathique : il s'agit du meilleur vasodilatateur capable d'augmenter significativement le débit cochléaire et par conséquent l'apport d'oxygène à la strie vasculaire [151]. L'oxygénation de la périlymphe est ainsi améliorée [170].

Il est utilisé sous forme de carbogène, mélange d'oxygène et de gaz carbonique dans des proportions variables : pour l'oxygène de 90 à 95 %, pour le dioxyde de carbone de 5 à 10%.

Le carbogène est administré en inhalation de 30 mn/h à raison de 6l/min. La durée totale du traitement varie de 12 heures [171] à 5 jours [174]. Les résultats ont été appréciés dans le traitement des surdités neurosensorielles dues aux traumatismes sonores aigus en comparant un vasodilatateur systémique utilisé seul ou associé au carbogène. Le niveau de récupération auditive supérieur 20 dB passe de 26,7% pour le vasodilatateur systémique seul à 60% pour les patients recevant le carbogène [180]. Appliqué au traitement des surdités brusques pendant les cinq premiers jours d'hospitalisation, ce traitement a donné une amélioration chez 19 patients d'une série de 25 avec maintien des résultats à 1 an pour 18 d'entre eux [156].

b- Vasodilatateurs systémiques

b-1 Définition :

Ce sont des agents dépresseurs du tonus vasculaire par action sur le muscle lisse artériolaire.

b.2 principes

Il existe une double origine myogène et neurogène au tonus vasculaire. Les vasodilatateurs neurotropes vont diminuer l'influx nerveux sympathique, et les vasodilatateurs musculotropes sont dépresseurs du muscle lisse pariétal artériolaire.

Ces produits agissent préférentiellement sur un vaisseau spasmé et favorisent alors l'afflux sanguin dans le territoire ischémié.

Parallèlement au relâchement de la paroi des vaisseaux, une perte de résistance (loi de

Poiseuille) est induite et va provoquer la diminution du débit sanguin.

Il existe deux obstacles à l'action du médicament. Tout d'abord, la perte de la capacité de dilatation des artères athéromateuses et deuxièmement le phénomène de "vol artériel", où les vaisseaux spasm s voisins du territoire ischémique sont concernés plus vite par la vasodilatation, le sang s'orientant alors dans ces zones aux dépens des zones vascularisées normalement.

b-3 Produits:s

▪ Vasodilatateurs neurotropes :

✓ Alpha bloquants :

- *Dihydroergotoxine* extrait de l'ergot de seigle, est un mélange de trois alcalo ides qui s'opposent à l'action vasoconstrictrice engendrée par l'adrénaline en inhibant les terminaisons nerveuses sympathiques.
- *Nicergoline* : constituée par une molécule d'acide lysergique associée à un reste d'acide nicotinique. Il s'agit en s'opposant à l'hypertension due aux catécholamines.

✓ B ta stimulants : ils sont dépresseurs de la concentration tonique vasculaire et font chuter la tension artérielle.

Les vasodilatateurs neurotropes analogues des catécholamines sont à la fois alpha bloquants et bêta stimulants et représentés par exemple par la trimétazidine (4 6 mg/j) et le piribédil (60 80mg/j) per os.

▪ Vasodilatateurs musculotropes :

Les plus classiques sont les anesthésiques locaux ainsi que la papavérine alcalo ide du pavot   opium. Citons également :

- *naftidrofuryl* : c'est un ester du di thylamino thanol et d'un acide tricyclique. Il comporte des effets anesthésiques et vasodilatateurs, utilisé par voie parentérale ou en perfusion à la dose de 400 à 800 mg/jour.

- *Acide nicotinique et ses dérivés* : ce sont des dépresseurs du muscle lisse in vitro ; il sont utilisés par voie parentérale et en perfusion à la dose quotidienne de 0,10 à 0,15 g.

b-4 Intérêt des vasodilatateurs

Les vasodilatateurs sont administrés dans le cadre de l'urgence en perfusion intraveineuse continue ou séquentielle. Ils sont souvent associés dans un protocole thérapeutique visant à lutter contre les composantes étiologiques supposées de surdité brusque : corticothérapie, antiagrégants, anticoagulant, carbogène. En cas d'oxygénothérapie hyperbare, les vasodilatateurs sont obligatoires pour encadrer le séjour en caisson.

Cependant, l'efficacité des vasodilatateurs est loin d'être établie.

Les vasodilatateurs ont très peu d'effet sur le flux sanguin cochléaire et peuvent même le réduire par "shunt". [157,160]

Pour MATTOX, les vasodilatateurs ont un effet nocif probable, notamment l'histamine. [21]

Dans une étude sur une grande série, 40% de récupération sur 380 patients traités par histamine et acide nicotinique est retrouvée, ce taux est inférieur au taux de récupération spontanée. [182]

Plusieurs études comparent un traitement versus ce même traitement associé aux vasodilatateurs.

Dans une étude en double aveugle comparant l'efficacité de l'hémodilution normovolémique intentionnelle et cette même hémodilution associée à la

trimétazidine [178], la récupération est plus importante dans le groupe trimétazidine de manière significative.

Par ailleurs, une étude randomisée en double aveugle [154], compare trois associations : sérum physiologique et placebo ; sérum physiologique et piribédil ; et dextran et piribédil. Aucune différence significative entre ces trois groupes n'est retrouvée. Les résultats vont même plus loin, avec à quatre semaines, un meilleur gain dans le groupe avec les substances pharmacologiquement inactives.

Egalement lors de la comparaison en double aveugle [183] d'une thérapeutique

vasoactive (procaïne et dextran) versus placebo, l'effet thérapeutique de ces vasodilatateurs n'est pas supérieur au placebocologiquement inactives.

c- Bloc du ganglion stellaire [190]

Cette méthode vise à inhiber le tonus sympathique vasoconstricteur en infiltrant le ganglion stellaire avec un anesthésique local (Schubert et Hilger, 1950). Le tonus sympathique a un rôle limité sur la circulation cochléaire puisque la section expérimentale des fibres sympathique n'augmente le flux sanguin cochléaire que 15%.

Le bloc anesthésique du ganglion stellaire est réalisé par abord cervical antérieur selon la technique de Moore (1955). Le volume de bupivacaïne injecté (6 à 8ml) provoque un syndrome de Claude Bernard–Horner qui traduit l'efficacité de l'infiltration.

Les risques sont représentés par des cas de pneumothorax et paralysies transitoires du plexus brachial.

3-4 Oxygénothérapie hyperbare (OHB)

Le concept de l'oxygénothérapie hyperbare apparait réellement en 1959 grâce a Boerama [179]

Celle -ci consiste à faire inhaler de l'oxygène à un patient après l'avoir placé dans une enceinte étanche à une pression ambiante supérieure à la pression atmosphérique, soit supérieur à une atmosphère absolue (ATA).

a- Principes :

L'inhalation de dioxygène en condition d'hyperbarie entraîne l'élévation de la pression partielle alvéolaire en dioxygène (P_{alvO_2}) et augmente proportionnellement sa pression partielle dans le sang (P_{aO_2}). La quantité de dioxygène dissoute dans le sang est alors augmentée. (tableau XXXI).

**Tableau XXXI:  volution de la pression partielle en oxygène
en fonction de la pression environnementale**

	Respiration normale	O2 pur	2 ATA
PA O2	100	673	1433
Pa O2	92	520	1100

b- limites de l'OHB

b-1 accidents biochimiques :

Ils proviennent de l'augmentation de la pression partielle des différents gaz pouvant atteindre un taux toxique pour l'organisme.

❖ Toxicité de l'oxygène :

Connue depuis longtemps, trois organes sont les cibles de cette toxicité : le cerveau, le poumon, et l' il.

La toxicité neurologique se traduit par une crise convulsive de type tonico-clonique , elle cède spontanément à l'arrêt de l'oxygène et son évolution est toujours favorable .Elle peut être prévenue par une alternance de périodes sous oxygène et sous air pour le patient (cinq minutes d'air toutes les 25 minutes).

La toxicité pulmonaire est un danger plus théorique que réel, l'oxygène pouvant entraîner un véritable œdème lésionnel.

Quant à la toxicité ophtalmologique, elle est exceptionnelle en dehors de la fibrose r trolentale du prématuré.

b-2Accidents barotraumatiques:

Ce sont les accidents les plus fréquents qui peuvent être bénins (barotraumatisme ORL) ou graves (suppression pulmonaire , pneumothorax compressif).

Les complications de l'oxygénothérapie hyperbare sont probablement sous-estimées.

Dans une étude du taux de complication [177], il est retrouvé 82% de sensation de plénitude de l'oreille et 52% d'otites sérieuse nécessitant pour 24% une pose d'aérateurs

transtympaniques. En cas de notion de dysfonctionnement tubaire retrouv   à l'interrogatoire, 100% de complications sur l'oreille moyenne sont constat  es.

c- Méthodes:

Ce traitement est r alis   par les centres  quip  s d'un caisson monoplace, multiplace, parfois d'une chambre à OHB o   plusieurs patients peuvent être trait  s simultan  ment [181].

La prescription consiste en une s  ance quotidienne de s  jour en caisson à 2,2 ATA pendant 90 minutes avec inhalation d'oxyg  ne pur et mise en place d'une perfusion de vasodilatateurs. Une surveillance  lectrocardiaque d  piste les premiers signes de l'hyperoxie. La dur  e du traitement varie selon les auteurs de 10 jours à 3 semaines [176].

d- les contres- indications de l'OHB

L' tat physique des malades peut, en dehors de l'importance des l  sions pour lesquelles l'indication d'OHB a  t   pos  e, contre- indiquer cette th  rapeutique.

La contre indication ne sera cependant jamais absolu car elle peut se discuter en fonction de l'indication initiale et du degr   du pronostic vital.

❖ Contre-indications neurologiques :

Le risque major est le d  veloppement sous OHB d'une crise hyperoxique, cette crise est superposable dans son d  roulement clinique à la crise d'épilepsie sous toutes ses formes.

Il faudra donc rechercher et explorer :

- les ant  c  dents d'épilepsie
- les ant  c  dents de traumatisme cr  nien r  cent avec s  qu  lle irritative.

Un EEG de contr  le sera alors prescrit.

❖ Contre-indications pneumologiques :

On recherche syst  matiquement :

- l'existence de bulles d'emphys  mes
- l'existence d'un pneumothorax non drain  

- les syndromes restrictifs sévères
- l'asthme....

❖ Les contre-indications ORL :

Les barotraumatismes de l'oreille sont la conséquence d'une dysperméabilité tubaire qui peut être :

- transitoire : en cas de congestion des muqueuses d'origine allergique ou sur rhinite.
- Permanente : par malformation de la partie osseuse de la trompe d'Eustache.

Avant de débiter un traitement par l'OHB, il est de règle de pratiquer un examen otoscopique à la recherche :

- d'un bouchon de cérumen.
- d'une lésion tympanique préexistante.
- d'une greffe tympanique récente qui pourrait constituer une contre- indication.

❖ Les contre-indications dentaires :

Les accidents d'origine dentaire revêtent un caractère exceptionnel en caisson thérapeutique .

❖ Autres contre-indications :

- Insuffisance cardiaque
- Coronaires évolutives
- Angor instable
- Troubles de rythme
- HTA maligne
- Hémodynamique instable
- Grossesse à son début
- Infection virale

- Névrite optique
- Mauvaise tolérance clinique à l'OHB

Avant tout traitement OHB, il est systématiquement pratiqué :

- Un interrogatoire à la recherche des contre-indications éventuelles,
- Une radiographie thoracique de face,
- Un électrocardiogramme (ECG),
- Une otoscopie,
- Un tympanogramme,
- Un EEG de contrôle s'il existe un point d'appel.

e- Intérêts :

L'efficacité propre de l'oxygénothérapie hyperbare est difficile à évaluer étant donné que cette méthode n'est jamais utilisée seule.

Sur une importante série de 557 surdités brusques soumises à une OHB, MURAKAWA et Coll , ont objectivé une guérison complète chez 19,7% des patients et une amélioration chez 58% sur l'ensemble des malades incluses, 161 n'ont tiré aucun bénéfice d'une corticothérapie de 8 jours. Ils ont été soumis au traitement hyperbare, en seconde intention .Chez ces derniers, la récupération auditive a été totale dans 13% des cas et partielle dans 58,4%.

Dans une étude incluant 101 patients, les facteurs prédictifs d'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare retrouvés sont : un délai de prise en charge court, la profondeur initiale de l'atteinte, le type de la courbe et l'absence de contexte infectieux retrouvé. Les résultats trouvent une amélioration à 51,5% pour l'oxygénothérapie hyperbare contre 48,5% en absence de ce traitement. [184]

Dans la méta-analyse de COCHRANE (5 études) : il est retrouvé une amélioration significative des paramètres audiométriques dans le groupe oxygénothérapie

hyperbare (probabilité d'amélioration de 25% avec $p < 0,02$). La HAS demande néanmoins d'autres études de bon niveau de preuve pour appuyer l'indication. [180]

NAROSNY compare dans une étude un groupe de 52 patients, traités de 1997 à 2000 par

oxygénothérapie hyperbare et traitement médicamenteux (fortes doses de corticoïdes à 1g pendant trois jours) et 81 patients traités de 1980 et 1996 par traitements médicamenteux (avec des doses habituelles de corticoïdes). Il est mis en évidence une différence significative entre les deux groupes dans la récupération en faveur du groupe ayant reçu les fortes doses de corticoïdes et l'oxygénothérapie hyperbare. [178]

L'oxygénothérapie hyperbare est validée par la conférence de consensus de l'European Committee of Hyperbaric Medicine (ECHM) comme traitement adjuvant de la surdité brusque (sur avis d'experts, preuve de niveau C).

3-5 Glucocorticoïdes

C'est le traitement actuellement le moins discuté, ces molécules ont une action anti inflammatoire, anti allergique et immunosuppressive.

Dans le traitement des surdités brusques idiopathiques, il est recherché une activité anti-inflammatoire par vasoconstriction qui entraîne une baisse de perméabilité capillaire, ainsi qu'une inhibition des enzymes protéolytiques et de la phagocytose macrophagique

Leur action immunitaire est utile par baisse des lymphokines (médiateurs d'une hypersensibilité retardée) mais cette action est néfaste pour certaines origines virales.

a- Voies intraveineuse et orale

Dans une étude en 1980, lors de pertes sur les fréquences moyennes, la récupération est complète et rapide quel que soit le traitement (corticothérapie ou placebo).

Lors d'atteintes profondes (> 90 dB), une faible récupération est constatée quelque soit le traitement utilisé.

Entre ces deux situations, l'amélioration spontanée est estimée à 49 %, l'amélioration après placebo est de 32% alors que l'amélioration après corticothérapie est à 61%, avec une différence statistiquement significative [185]

Dans une autre étude, comparant corticothérapie et placebo en double aveugle [105], 89% des patients traités récupèrent au moins 50% de la perte, contre 44% des patients non

traités (différence significative). En revanche, il n'est pas constaté de récupération à 100% sur les fréquences moyennes.

D'autres études ont été réalisées dont les résultats ne sont pas toujours en faveur des corticoïdes :

MATTOX et SIMMONS [21] montrent des résultats favorables à 72% d'efficacité sous corticothérapie et à 71 % sans traitement.

En 1993, VELDMAN et al [147] trouvent une récupération sous corticothérapie à 50% contre 32% sans traitement.

ALEXIOU et al [148], lors d'une étude de la corticothérapie versus corticothérapie et médicament rhéologique, mettent en avant le bénéfice de la corticothérapie quel que soit le type de surdité brusque idiopathique.

CHEN et al retrouvent pour 318 patients, une amélioration du seuil auditif, en cas d'atteinte profonde, après traitement par corticothérapie orale. [149]

Pour MINODA, la corticothérapie systématique n'est pas recommandée. Si la corticothérapie est nécessaire, alors une dose inférieure à 30 mg/j est préférable.

Il s'appuie sur une étude de 250 cas, où, le lien entre corticothérapies à plus de 30 mg/j et le pronostic est négatif, alors qu'il est positif en cas de corticothérapie à moins de 30 mg/j. La différence n'est pas significative mais il n'est pas constaté de lien entre corticothérapie et récupération. [150]

Dans une étude récente, prospective et randomisée, en double-aveugle de 81 patients recevant 300 mg de dexaméthasone pendant trois jours puis quatre jours de placebo versus 70 mg de prednisone par jour avec diminution de 10 mg/j jusqu'à 0 mg ; il n'est pas mis en évidence de différence significative entre les deux groupes dans la récupération à 1 an. Le protocole d'administration sur trois jours ne montre pas d'effet sur les acouphènes mais les vertiges et la sensation de plénitude de l'oreille répondent mieux. [151].

Dans une méta-analyse de 2007, il n'est mis en évidence aucun bénéfice en faveur de la corticothérapie, il n'existe pas non plus de différence en cas d'adjonction d'antiviraux à la corticothérapie ou d'autres traitements à la corticothérapie. [152]

b- Voie transtympanique :

Dernièrement, dans un but d'optimisation des thérapeutiques, les cortico ides ont été injectés par voie transtympanique. L'intérêt d'une telle technique réside dans la présence du médicament dans l'oreille moyenne et par conséquent une augmentation de concentration dans l'oreille interne. Le facteur qui sera alors important sera la durée de présence du produit dans l'oreille moyenne qui permettra d'augmenter la présence du médicament dans l'oreille interne. [153]

Cette modalit  thérapeutique montre une amélioration d'autant meilleure que le traitement est entrepris tôt. [154–156].

En 2004, une étude a été réalisée à partir de 39 cas traités avec une corticothérapie orale pendant 10 jours. Dix d'entre eux (26%) ont été améliorés.

Ceux dont l'amélioration est inférieure à 30 dB (29 soit 74%) ont été répartis :

15 ont une injection transtympanique de cortico ides et les 14 autres poursuivent un traitement classique. Dans les résultats, 8 des 15 patients ayant reçu l'injection (53,3%) se sont améliorés d'environ 30 dB et 1 seul des 14 patients ayant poursuivi un traitement classique (7,1%) a été amélioré d'environ 13dB.

La différence est significative entre les deux groupes avec $p < 0,05$. L'injection transtympanique de cortico ides améliore l'audition après l'échec d'un traitement classique dans cette étude. [157]

Dans une autre étude portant sur 120 cas, les patients sont traités par méthylprednisolone 48 mg par voie orale, avec vitaminothérapie, prostaglandine E1 et régime hyposodé et pour certains est ajouté un traitement par d xam thasone transtympanique 0,3 ml au premier, troisième et cinquième jours. Dans le groupe avec injection, il est constaté une meilleure récupération sur le 250 Hz ; mais il n'est pas constaté de différence significative dans la récupération avec 44% dans le groupe avec injection contre 42% dans l'autre groupe. [158]

3-6 Traitement antiviral

Bien que l'hypothèse virale soit évoquée dans les causes possibles des surdités brusques, aucune étude randomisée n'a été réalisée à ce sujet. Une sérologie positive pour le virus varicelle

zona justifierait un traitement par acyclovir par voie veineuse à la dose de 10mg/kg toutes les 8 heures en contrôlant la fonction rénale.

3-7 Lutte contre les troubles pressionnels :

Cette étiologie évoquée dans les surdités fluctuantes doit faire appliquer les règles hygiéno-diététiques et thérapeutiques de la maladie de Minière [9].

3-8 Traitements non classiques :

❖ Perfusion de sympatholytiques :

Le but de la perfusion de sympatholytiques est la levée du spasme vasculaire.

L'HYDERGINE® est un dérivé d'un ergot de seigle induisant une vasoplégie périphérique par diminution du tonus vasculaire au niveau central et le

DOLOSAL® (péthidine) a un effet spasmolytique, vasodilatateur, analgésique central et euphorisant.

Ces deux molécules se potentialisent lors de perfusions simultanées. Néanmoins, l'efficacité est limitée, expliquant probablement le peu d'études réalisées. [162]

❖ Mannitol :

C'est un sucre non métabolisé se distribuant dans le volume extra cellulaire et développant un effet osmotique déplaçant l'eau des liquides intra labyrinthiques vers le plasma.

La perfusion de mannitol augmente le flux sanguin cochléaire [163]

Dans une petite série de 21 cas [164], STERKERS trouve une amélioration sous mannitol dans 10% des cas, dans les situations où la surdité est suffisamment ancienne pour qu'une récupération soit peu probable.

Dans une autre étude [165], il note une amélioration dans 75% des cas.

L'amélioration est même de 92% si le traitement est débuté dans les 15 jours suivant l'installation de la surdité brusque. L'association à un traitement par carbogène ne modifie pas les résultats, et l'absence de vertiges associés est un élément pronostique favorable.

L'amélioration par mannitol est comparable à celle sous corticothérapie, les auteurs recommandent alors d'associer les deux traitements.

❖ Produits de contraste radiologique :

L'efficacité potentielle des produits de contraste radiologique est de découverte fortuite. En 1973, lors d'une angiographie vertébrale à un patient avec une surdité brusque depuis 40 jours, l'audition s'est trouvée améliorée significativement au décours d'une injection de 1cc d'amiotrizoate de méglumine (dérivé tri iodé hydrosoluble) [166]

Le mécanisme d'action des produits de contraste radiologique est mal connu ; ils pourraient interagir avec la strie vasculaire pour préserver le potentiel endocochléaire. [166]

Les auteurs soulignent l'amélioration obtenue avec la corticothérapie dans les cas où les produits de contraste radiologique n'ont pas d'efficacité. [166]

Dans une expérimentation animale, le furosémide chez les porcs entraîne un dysfonctionnement cochléaire (dépression du potentiel) lequel serait protégé par l'injection préalable de produit de contraste. [167]

❖ Défibrinogénéation :

o La batroxobine

La batroxobine est une enzyme administrée par voie intraveineuse d'action voisine de la thrombine : permettant au fibrinogène sérique d'être transformé en fibrinopeptide lequel sera facilement dissous par un processus fibrinolytique puis excrété par les reins. La décroissance de la fibrinogénémie est proportionnelle à la dose de batroxobine, dans le même temps, la viscosité sanguine décroît.

Dans une étude [169] randomisée en double aveugle, défibrinogénéation versus corticothérapie, le taux d'amélioration relevé dans le groupe défibrinogénéation est de 57,3% contre 38,7% dans le groupe corticothérapie, différence significative en faveur de la défibrinogénéation. De plus il est noté une grande efficacité de cette défibrinogénéation sur les acouphènes, la sensation de plénitude de l'oreille et l'instabilité.

o Aphérèse

L'objectif est de diminuer le taux de fibrinogène et de LDL cholestérol dans les surdités brusques dont l'origine vasculaire est suspectée par aphérèse du fibrinogène et du LDL cholestérol. Dans une étude prospective de 1 an et demi portant sur 201 patients, deux groupes de traitement sont définis : un traité par aphérèse fibrinogène et LDL, et un autre traité par prednisolone, hydroxyéthyl amidon et pentoxifylline. Les résultats retrouvent une légère amélioration non significative de l'audiogramme dans le groupe aphérèse, avec une amélioration significative dans le groupe aphérèse de l'audiogramme vocal. Pour les auteurs, l'aphérèse faite dans les deux heures suivant l'apparition des troubles est une alternative à une corticothérapie de 10 jours. L'amélioration est d'autant meilleure si le taux de fibrinogène est supérieur à 8,68 $\mu\text{mol/l}$ associé à une augmentation du LDL. [170]

❖ Prostaglandine E1 (PGE1) :

Cette molécule a une action vasodilatatrice et inhibitrice sur l'agrégation plaquettaire.

Au Japon, dans une analyse statistique portant sur 244 cas de surdités brusques, 51 patients sont tirés au sort pour administration de prostaglandine E1 par voie intraveineuse à dose de 40 à 60 $\mu\text{g/j}$ pendant au moins trois jours. Il n'est pas mis en évidence de différence significative entre les deux groupes.

La récupération complète concerne 13% des patients ayant reçu la prostaglandine E1 contre 11% ; de même, la récupération partielle concerne 45% des patients ayant reçu la prostaglandine E1 contre 49%.

En conclusion, la prostaglandine E1 n'apporte rien au traitement de la surdité brusque, et en 10 ans aucun progrès n'a été fait dans le traitement des surdités brusques. [171]

En revanche, dans une autre étude de 270 cas, prospective, randomisée en double aveugle de PGE1 et corticothérapie versus corticothérapie seule ; le groupe traité par PGE1 a une récupération de 51,5% chez les diabétiques et de 64,2% chez les non diabétiques. Les résultats dans les sous-groupes montrent chez les diabétiques une récupération de 64,7% dans le groupe PGE1 contre 37,5% (différence significative). Et chez les non diabétiques, la différence est non

significative pour la récupération dans le groupe PGE1 (70,3%) par rapport au groupe corticothérapie (58,3%). [172]

❖ Immunosuppresseurs

Comme nous l'avons vu auparavant, une des hypothèses de survenue des surdités brusques est en rapport avec des troubles dysimmunitaires. Or, l'évolution des surdités brusques auto-immune serait plus bénigne que supposé jusque là, lesquelles nécessiteraient rarement un recours au traitement immunosuppresseurs plus puissant que la corticothérapie. [62]

❖ Vitaminothérapie

L'objectif de ce traitement est de favoriser la cicatrisation cochléaire tissulaire.

De nombreux protocoles comprenant des polyvitaminothérapies ont été proposés, notamment comprenant des vitamines du groupe B (B1, B6, B12) et du groupe C [173, 174] .

Leur efficacité n'est pas clairement mise en évidence.

❖ Diurétiques

La surdité brusque peut être le premier signe d'une maladie de Ménière, d'où l'utilisation d'une thérapeutique susceptible d'agir sur les mécanismes pressionnels.

En 1987, dans une étude, de nombreux traitements sont étudiés : histamine, dextran, produit de contraste radiologique, carbogène, diurétique, corticothérapie et vasodilatateurs.

Chaque patient reçoit tous ces traitements ou une partie de ces traitements.

L'amélioration avec le traitement complet n'est pas supérieure au taux de récupération spontanée.

Individuellement, aucune différence entre les traitements sauf pour les diurétiques qui s'avèrent délétères. [175]

❖ Anxiolytiques

La survenue des surdités brusques sur un terrain psychologique particulier est une donnée classiquement reconnue. Il est souvent retrouvé un facteur déclenchant (perturbation

affective,...) aboutissant à un déséquilibre neurovégétatif favorisant le spasme vasculaire.

Lors de l'examen des patients dans les prises en charge des surdités brusques, l'angoisse est importante mais sans laisser préjuger d'un terrain sous-jacent.

Certains utilisent des anxiolytiques dans leurs protocoles thérapeutiques de surdité brusque mais l'évaluation est difficile : leur action est longue à obtenir lors de leur mise en place dans un cadre de thérapie psychiatrique (3 – 4 semaines).

4. Efficacité des différents procédés thérapeutiques :

La première étude comparant l'OHB à d'autres mesures thérapeutiques a été publiée par une équipe japonaise en 1979 sur une série de 91 patients atteints de surdité brusque [185].

Les malades étaient divisés en trois groupes : le premier groupe , comportant 22 patients, a reçu des perfusions de vasodilatateurs et de cortico ides ; le deuxième groupe , composé de 49 sujets , a été soumis à un traitement associant une anesthésie du ganglion stellaire à des séances d'oxygénothérapie hyperbare, pratiqu es à 2,4 pendant 90 minutes. Le dernier groupe, 20 patients , ont bénéficié du même traitement que le groupe pr c dent ,avec en plus des injections de bupivacaine .

Les résultats ont été positifs chez les sujets ayant subi une OHB. Une normalisation des audiogrammes ayant été constaté, dans certains cas , entre la deuxième et la sixième semaine après le début de la surdité.

En effet un gain de 10 dB a été observé chez seulement 1,69% des patients traités conventionnellement contre 74% et 100% chez les autres .

L'OHB a également entraîné un effet important chez les sujets cophotiques .

Wilson [3] a étudié de façon prospective et randomisée l'efficacité d'un traitement par cortico ides par rapport à un placebo chez les patients présentant une surdité moyenne et sévère (78 versus 38%) mais que ce traitement n'apporte aucun bénéfice supplémentaire en cas de surdité légère ou profonde.

Moskowitz [186] retrouve des résultats similaires, mais dans une étude rétrospective.

Dans une analyse rétrospective portant sur 144 cas de surdités brusques [190], il a été remarqué que des récupérations auditives sensiblement meilleures avec l'association de cortico ides et de vasodilatateurs (améliorations de 10% des cas), bien que la différence ne soit pas significative par rapport aux autres traitements utilisés (vasodilatateurs mannitol, hémodilution normovolémique) [189].

Seul Kanzaki n'a pas mis en évidence de différence entre les récupérations auditives obtenues par un traitement cortico ide ou par association de vasodilatateurs et Dextran. Les autres procédés thérapeutiques n'ont pas fait la preuve de leur intérêt. Les études analysant l'efficacité des solutions de Dextran, de la pentoxifylline ou des vasodilatateurs [186] ne mettent pas en évidence de différence avec l'utilisation d'un placebo. Les récupérations auditives sont également similaires d'une part entre les patients traités par nifédipine et par vasodilatateur (naftidrofuryl), et d'autre part par rapport au pourcentage moyen de récupération rapport  dans la littérature [189].

Bien que Fisch ait retrouvé des résultats supérieurs à 1 an chez les patients traités par carbogène par rapport à ceux traités par papavérine et Dextran, aucune autre étude n'a pu mettre en évidence une amélioration de l'audition sous carbogène [198,199]. L'hémodilution n'a pas non plus fait la preuve de son efficacité, que ce soit en association aux cortico ides et aux vasodilatateurs, n'augmentant pas ce pourcentage de récupérations auditives de moins bonne qualité que l'association de cortico ides et de vasodilatateurs. Par ailleurs, le pourcentage d'amélioration spontanée (environ 65%) retrouvée dans certaines études [187,188] mérite d'être réévalué, les protocoles thérapeutiques de ces études perspectives mais non randomisés étant mal définis. Il semble enfin qu'un des éléments fondamentaux du traitement soit le repos, ce qui justifie pour de nombreux auteurs la nécessité d'une hospitalisation pour l'administration du traitement.

DAUMAN et coll, en 1985, ont étudié trois protocoles thérapeutiques sur 36 cas de surdité brusque [51]

1 – vasodilatateurs et cortico ides en perfusion intraveineuse continue

2- oxygénothérapie hyperbare

3- hémodilution normovolémique

Les résultats sont exprimés de plusieurs façons : gain audiométrique absolu (dB), taux de récupération audiométrique tenant compte de la surdité initiale,

action surs les acouphènes, obtiennent respectivement 50.6% et 43% de bons résultats (rapports gain total/perte initiale supérieur à 0,5 sans différence statistiquement significative entre les 3 groupes).

Les quelques récupérations de surdité profonde ou traitée avec retard ont été observées avec l'OHB.

ZENNARIO et Coll ont présenté une étude rétrospective de 87 patients traités par l'association hémodilution normovolémique -oxygénothérapie hyperbare. Les auteurs ont obtenu globalement plus de 60% de récupérations significatives et 60% de bons résultats pour les surdités sévères.

PILL-GRAMM retrouve dans une étude comparative une meilleure efficacité de l'OHB seule par rapport au traitement vasodilatateur classique [75].

MONIN et Coll ont rapport  la plus importante série faite de 1100 cas de surdité brusque .Le protocole thérapeutique a été fait de séances d'OHB avec perfusion concomitante de vasodilatateurs, cortico ide et proc ines.

Cette série confirme les résultats des précédentes études avec des récupérations supérieures à 50% .

TOPUZ et Coll [76] ont réalisé en 2004 , une étude prospective randomisée incluant 51 patients hospitalisés pour surdité brusque , et comparant deux régimes thérapeutiques. Les patients ont été aléatoirement divisés en deux groupes :

Groupe1 : il comprend 21 patients , ils ont reçu l'association : corticothérapie , expansion plasmatique par le dextran , diazépam, pentoxiphylline et une restriction salée.

Groupe2 : il comprend 30 patients qui ont reçu le même traitement que le groupe pr c dent, en plus des séances d'OHB réalisées au cours des premiers 15 jours après le début de

la surdité brusque.

Une comparaison intergroupe des résultats, montre une amélioration de la perte auditive au sein du groupe 2 qui est significativement supérieure à celle du groupe 1.

Dans le même sens, FUJIMURA et Coll [77] ont présenté récemment (2007) une étude rétrospective contrôlée incluant 130 patients souffrant de surdité brusque et comparant l'efficacité de l'association corticoïde+ OHB à celle de l'administration des corticoïdes seuls. 67 patients ont reçu seulement la corticothérapie (groupe 2).

L'analyse des résultats a montré un taux de récupération pour le groupe 1 qui est significativement supérieur à celui du groupe 2 (59,7%– 39,7% : $p < 0,05$).

Dans ces deux dernières études, les auteurs confirment alors, que l'addition de l'OHB au traitement conventionnel de surdité brusque (corticoïdes ou autres) améliore significativement le pronostic de la surdité.

En 2006 DESLOOVERE et Coll [186]. Ont évalué rétrospectivement l'efficacité de l'utilisation secondaire de L'OHB, sous deux schémas thérapeutiques, chez 316 patients présentant une surdité brutale et ayant échoué au traitement médical conventionnel. Les malades ont été divisés en trois groupes :

Groupe 1 : il comprend 100 patients, sans aucun traitement supplémentaire (groupe témoin)

Groupe 2 : il comprend 160 patients. Ils ont subi une OHB secondaires à 1.5 ATA

Groupe 3 : il comprend 56 patients. Ils ont subi une OHB secondaire à 2,5 ATA

Le gain auditif moyen (GAM) était de 2,5 +/- 15 dB chez le groupe 1, 3,1 +/- 9 dB chez le groupe 2, et de 19,7 +/- 23 dB chez le groupe 3. Le résultat du groupe 3 était alors significativement supérieur à celui du groupe 1 ($p < 0,007$) et du groupe 2 ($p < 0,009$).

5. Evaluation de l'efficacité des différents traitements :

L'évaluation des différents traitements utilisés, dans les surdités brusques est très difficile car elle est entravée par plusieurs facteurs que nous allons évoquer :

- L'existence d'un taux de récupération spontanée importante ( valu  entre 50 et 70 % selon les séries) est une donnée à prendre en compte.
- La faible incidence de la surdité brusque est un handicap important pour son étude.
- L'existence de plusieurs hypothèses étiopathogéniques intervient également.
- L'absence de standardisation dans la définition de la surdité brusque et dans les critères de récupération rend extrêmement difficile l'évaluation des différents traitements et les comparaisons.
- Un facteur limitatif, également important, dans cette étude des thérapeutiques est la difficulté voire l'impossibilité de réaliser des études en monothérapie et versus placebo pour des raisons éthiques.

D'après les résultats des différents traitements relevés dans la littérature au dessus, nous remarquons :

- Le faible taux de récupération obtenu avec les vasodilatateurs, qui bien souvent n'est pas meilleur que le taux de récupération spontanée.
- Les vasodilatateurs pourraient participer de façon notable lors d'associations mais leur usage exclusif en monothérapie en urgence n'est pas à retenir.
- Seuls les cortico ides ont fait la preuve de leur efficacité réelle lors d'études en monothérapie versus placebo. Leur usage en urgence dans le traitement des surdités brusques est reconnu.
- De même l'hémodilution normovolémique intentionnelle et l'inhalation de carbogène semblent apporter une efficacité dans le traitement des surdités brusques mais cette tendance n'a pas été démontrée de façon significative.

L'addition de l'OHB au traitement conventionnel de surdité brusque améliore significativement le pronostic de la surdité brusque particulièrement dans les pertes auditives sévères. Et l'application précoce de l'OHB améliore la perte auditive ,alors il n'y avait pas de bénéfice d'OHB pour les cas traiter tardivement

IX. Conduite à tenir devant une surdité brusque

Toute surdité de perception d'apparition brutale et d'étiologie inconnue doit conduire à une prise en charge urgente, dans le but d'une part de mettre en route un traitement, et d'autre part de rechercher une étiologie, en particulier un neurinome de l'acoustique.

Le bilan étiologique à demander face à une surdité brusque comporte un bilan audio vestibulaire approfondi à la recherche d'arguments en faveur d'une atteinte endocochléaire ou retrocochléaire, et un bilan général (tableauXXXII).

Tableau XXXII: Bilan étiologique initial d'une surdité brutale

BILAN AUDIO VESTIBULAIRE	BILAN GENERALE
– Bilan clinique : antécédents otologiques, circonstances de survenue, signes associés (acouphènes, vertiges otalgies, céphalées...) otoscopie, examen vestibulaire. – audiométrie tonale liminaire et vocale. – Etude du réflexe stapédien. – Epreuves vestibulaires caloriques calibrées. – Potentiels évoqués auditifs +++	– Bilan clinique général : antécédents généraux, facteurs de risque cardiovasculaire, examen clinique en particulier neurologique (paires crâniennes) et cardio-vasculaire... –Bilan biologique : numération formule sanguine, hémostase, ionogramme sanguin, créatinine, glycémie, à jeun, vitesse de sédimentation ; bilan lipidique, TPHA, VDRL, éventuellement complété par des sérologies virales (VIH, sérologie herpétique) et un bilan immunologique en cas de point d'appel clinique. –électrocardiogramme, voire échocardiographie si point d'appel

Ce bilan retrouve parfois d'emblée une cause à la surdité brutale (labyrinthite virale ou infectieuse, traumatisme ...). Il permet surtout de réunir les éléments cliniques et para cliniques

(tableau XXXIII) qui font suspecter une pathologie rétro cochléaire, et qui doivent conduire à demander une IRM.

- Signes en faveur d'une surdité du type rétrocochléaire : surdité prédominante sur les fréquences aiguës, mauvaise intelligibilité à l'audiométrie vocale, élévation du seuil ou absence de réflexe stapédien, aréflexie vestibulaire et surtout allongement des latences ou tracé désorganisé aux PEA
- Surdité profonde ou totale : les tracés des PEA sont alors désorganisés et ininterprétables
- Sujet âgé de moins de 50 ans, même avec des PEA normaux : Les PAE et l'examen calorique sont normaux chez 4% des sujets jeunes porteurs de tumeurs inférieures à 2 cm. Les PEA sont également d'aspect normal dans 15% des cas des neurinomes intracanalaires ; le caractère unilatéral ou asymétrique du déficit auditif est donc un élément de présomption suffisant pour demander une IRM chez les sujets jeunes ; le même raisonnement est à appliquer pour les acouphènes unilatéraux.
- Présence de signes neurologiques : atteinte du nerf facial (asymétrie du test de Schimer, parésie faciale), atteinte du nerf trijumeau (hypoesthésie cornéenne ou cutanée faciale) atteinte des nerfs mixtes, syndrome cérébelleux.

Tableau XXXIII : Eléments permettant de différencier surdité endo-et retrocochléaire

	Surdité endocochléaire	Surdité retrocochléaire
Audiométrie tonale	Surdité prédominant Sur les fréquences graves	Surdité prédominant sur les fréquences aiguës
Audiométrie vocale	Bonne intelligibilité	Mauvaise intelligibilité
Réflexe stapédien	recrutement	absent
Epreuves caloriques	Hypo ou normoréflexie	Aréflexie
Potentiel évoqués auditifs	normaux	altérés
Le diagnostic d'une surdité retrocochléaire repose uniquement sur la présence de signes positifs. L'existence de signes appartenant à la série des surdités endocochléaires ne permet pas d'éliminer une tumeur développée dans le conduit auditif interne et l'angle ponto cérébelleux, en particulier des potentiels évoqués auditifs, normaux sont observés dans 6% des neurinomes de l'acoustique.		

Le schéma (figure 55) suivant résume la démarche diagnostique à suivre face à une surdité de perception unilatérale ou asymétrique d'apparition brutale.

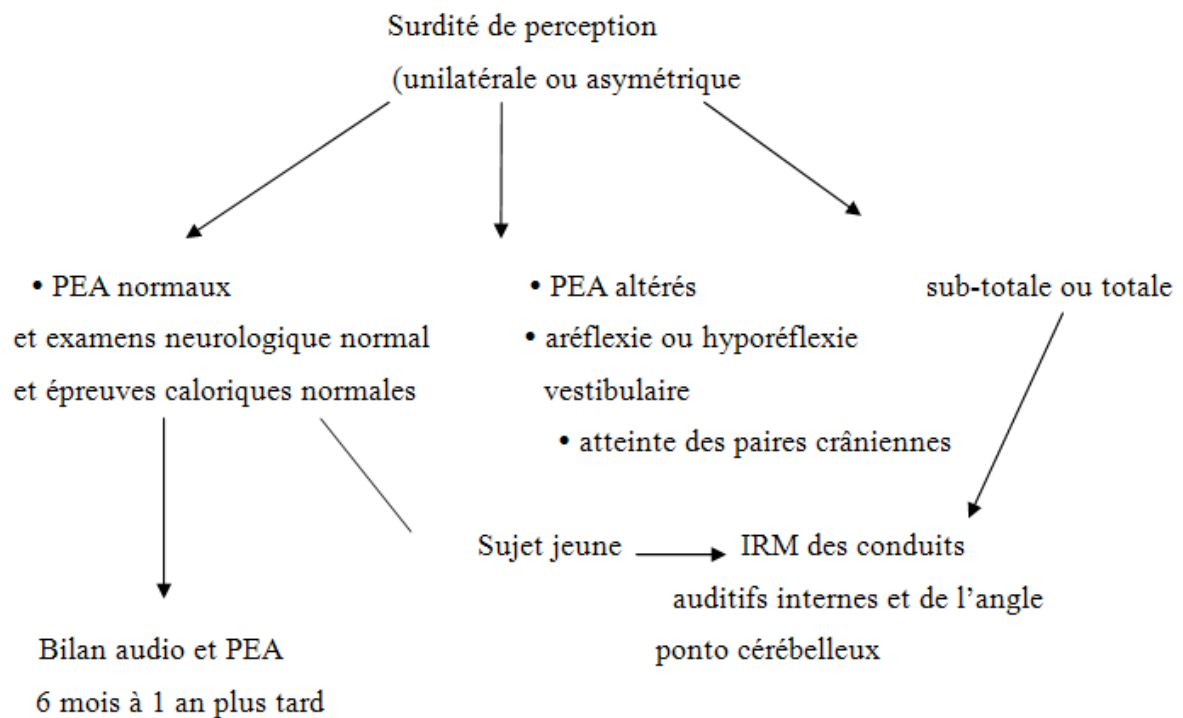


Figure : 55

Traitement :

➤ Traitement d'attaque :

Il comporte des mesures d'hygiène générale et d'administration de médicaments en perfusion. Le patient est mis au repos, au calme, tandis que l'on supprime tout ototoxique, tabac et contraception orale en particulier, et toute boisson alcoolisée.

- Le repos au lit :

C'est la base du traitement si on privilège l'origine par rupture membraneuse. Le repos est censé hâter la cicatrisation du labyrinthe membraneux on doit aussi éviter les efforts créant une pression intracrânienne telle que soulever de gros poids, en cas de constipation ou lors des efforts sexuels.

- Le protocole thérapeutique :

Quant au protocole de traitement par voie veineuse, il est difficile de le codifier ; il reste en fonction de l'expérience de chaque thérapeute et des hypothèses pathogéniques propres à chaque patient tout en concevront l'objectif d'une hyper oxygénation cochléaire.

Les associations de drogues supposées complémentaires ou synergiques ont été proposées, allant jusqu'à l'utilisation simultanée de l'ensemble des moyens thérapeutiques pour un même patient.

Les partisans de l'hémodilution normovolémique utilisent cette technique seule ou associée à une oxygénothérapie hyperbare ce qui nécessite une infrastructure hospitalisé lourde.

Ailleurs, on peut en pratique associer la perfusion d'un médicament vasculotrope ou à visée hémorhéologique et l'inhalation de carbogène. La prescription d'une corticothérapie en cure courte et d'une antibiothérapie à large spectre peuvent être justifiée dans un contexte infectieux.

L'administration d'acide acétylsalicylique en phase d'attaque donne à Weinaug 57% de rémission complète mais il n'y aurait pas d'amélioration significative par rapport au groupe de patients non traités . Ce protocole thérapeutique doit durer environ 10 jours sous surveillance audiométrique quotidienne.

➤ Traitement de fond :

Il succède à cette période critique et prolonge la période initiale par l'administration orale d'un vasculotrope , pour une durée d'un mois ou deux selon les équipes associées au traitement spécifique des facteurs étiologiques soupçonnés.

Ce traitement revêt une importance probable. En effet de nombreux auteurs ont noté des récupérations tardives à un mois voire plus après le traitement institué en urgence.

Il est bien évidemment très difficile de savoir si cette amélioration auditive retardée est obtenue grâce aux traitements de soutien cochléaire institués secondairement ou si elle provient d'un possible effet retardé du traitement initial.

Une surveillance audiométrique sera effectuée régulièrement à distance de l'épisode (une

semaine puis un mois après).

On aura informé le malade des précautions à prendre sur tout terrain de fragilité cochléaire (éviter tout stress sonore physique ou psychique dans le mois suivant, éviter l'exposition au bruit à vie).

CONCLUSION

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes surrounds the word "CONCLUSION". The word is written in a stylized, italicized serif font with a slight 3D effect.

La surdité brusque est une urgence médicale nécessitant une prise en charge rapide, globale et adaptée des patients atteints. Elle constitue une entité clinique bien individualisée même en l'absence d'un consensus de définition

Toute surdité de perception d'apparition brutale doit conduire à une prise en charge urgente pour garder toutes les chances de récupération. Toutes les modalités thérapeutiques actuelles tendent à augmenter la concentration d'oxygène dans les liquides endolymphatiques pour interrompre le processus anoxique et arrêter la libération d'anions ototoxiques et le glutamate au niveau de la synapse et donc arrêter l'extension des lésions.

Les possibilités thérapeutiques sont vastes avec des traitements par voie orale Jusqu'à des prises en charge compliquées, telles l'hémodilution normovolémique intentionnelle, l'oxygénothérapie hyperbare ou encore dern irement l'aphérèse du LDL cholestérol et du fibrinogène ou l'administration de traitement par voie intratympanique. Mais ces traitements restent décevants et les résultats des études sont aléatoires. Seuls les corticoïdes ont prouvé leur efficacité contre placebo.

Le bilan de cette surdité doit comporter systématiquement la réalisation des PEA-TC dont l'altération est synonyme de la demande d'une IRM à la recherche d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux dont le schwannome de l'acoustique ou une sclérose en plaque.

RESUMES

Résumé

La surdité brusque est une urgence médicale nécessitant une prise en charge rapide, globale et adaptée des patients atteints. Il s'agit d'une pathologie peu fréquente, méconnue du grand public et mal connue du monde médical avec de grandes variations au sein de ce milieu spécialisé.

Notre étude concerne 36 patients colligés au service ORL de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech au Maroc, pendant 5ans. Le but de notre travail est de montrer certains facteurs de risque influant la récupération de l'audition. L'âge moyen de nos patients est de 36 ans. Le sexe masculin était prédominant avec un sex-ratio 2. Le délai moyen de consultation était de 19jours.

L'hypoacousie brusque était le signe révélateur principal associé à des acouphènes dans 6 % et des vertiges dans 8 %, acouphènes et vertiges dans 14%. L'audiométrie a montré qu'il s'agit d'une surdité de perception moyenne dans 50% des cas. Les potentiels évoqués auditifs (P.E.A), ont été faits chez tous nos patients. Ils ont décelé un cas schwannome de l'acoustique confirmé par la TDM. La prise en charge a été réalisée en milieu hospitalisé dans tous les cas avec une surveillance audiométrique quotidienne. L'évolution était marquée par une récupération totale dans 16,6% des cas et partielle dans 58 % et un échec dans 16 ,6% des cas et une aggravation dans 8,4% des cas dont le patient opéré pour schwannome de l'acoustiqu e.

En l'absence de consensus thérapeutique la prise en charge se base encore sur les deux hypothèses majeures : l'anoxie et l'atteinte virale de l'organe de Corti. L'évolution reste imprévisible. Certains critères épidémiologiques, cliniques et audiométriques sont prédictifs du pronostic ult rieur que le sp cialiste ORL s'efforce de r unir.

Abstract

The sudden deafness is a medical emergency requiring prompt management, comprehensive and suitable patients. It is an uncommon disease, unknown to the general public and well known in the medical world with large variations in this specialized environment

Our study concerns 36 patients compiled the ENT department of the Military Hospital Avicenna Marrakech in Morocco for 5 years. The aim of our work is to show some risk factors affecting the recovery of hearing. The average age of our patients was 36 years. Sex was predominantly male with a sex ratio 2. The average consultation was 12days. The sudden hearing loss was the main telltale sign associated with tinnitus in 6% and 8% in dizziness, tinnitus and dizziness in 14%. Audiometry showed he is a sensorineural hearing loss in average 50% of cases. Auditory evoked potentials (AEP) were made in all patients. They identified a case of acoustic schwannoma confirmed by CT. Care was conducted in the middle in all cases hospitalized with monitoring audiometric daily. The evolution was marked by a complete recovery in 16.6% of cases and partial in 58% and failure in 16, 6% of cases and increased in 8.4% of cases in which the patient operated for schwannoma of the acoustic.

In the absence of consensus therapeutic management is still based on two key assumptions anoxia and achieving viral organ of Corti. The evolution is unpredictable. Certain criteria epidemiological, clinical and audiometric are predictive of prognosis than later ENT specialist strive to meet.

ملخص

الصمم المفاجئ حالة طبية طارئة تتطلب إدارة شاملة و مناسبة للمرضى المصابين . هو مرض غير شائع، غير معروف لعامة الناس وكذلك في عالم الطب مع اختلافات كبيرة في هذه البيئة المتخصصة . دراستنا استهدفت 36 حالة معالجة بمصلحة أمراض الأذن، الأنف والحنجرة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال 5 سنوات.

الهدف من دراستنا هو إظهار بعض المؤثرة على استرجاع السمع . متوسط السن كان 36 سنة. هناك غالبية جنس الذكور، مع نسبة جنس تبلغ 2. متوسط أجل الاستشارة كان 19 يوما. نقص السمع كان العلامة المعبرة الرئيسية مع طنين بنسبة 6 % ودوار بنسبة 8% طنين مع دوار بنسبة 14%. قياس السمع أظهر أن الأمر يتعلق بصمم متوسط بنسبة 50% من مجمل الحالات. آثار الإمكانات السمعية تم إجراؤها لجميع المرضى وحددت حالة ورم شفاني السمعي أكدته جهاز الماسح الضوئي. تم التكفل بجميع الحالات مع مراقبات قياس السمع كل يوم. إن التطور الإجمالي تميز بشفاء تام في 16,6% , شفاء جزئي في 58 , فشل العلاج في 16,6% , تدهور في 8.4% من الحالات من بينها حالة الورم شفاني السمعي. في غياب اتفاق حول العلاج فإن التكفل لازال يعتمد على فرضيتين أساسيتين : عوز الأوكسجين، والإصابة الحموية لعضو كورتي. ولأزال التطور غير متوقع. بعض المعايير الإبيدميولوجية ، السريرية وتلك المتعلقة بمقياس السمع تنبئ على المآل في المستقبل حيث ينبغي للمتخصص في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة أن يعمل ما في وسعه لحصرها.

BIBLIOGRAPHIE

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top and bottom. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a stylized, italicized serif font.

1. **Gedlicka C, Formanek M, Ehrenberger K.**
Analysis of 60 patients after typanotomy and sealing of the round window membrane after acute unilateral sensorineural hearing loss.
American Journal of Otolaryngology Head and Neck Medicine and surgery 2009;157:161–30.
2. **JAFFE BF.**
Sudden deafness a local manifestation of systemic disorders : fat emboli, hypercoagulation and infections. Laryngoscope 2002;107:88–80.
3. **A Da Kleyns .**
Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons.
Acta otolaryngol.1944;32:407–29
4. **Martin H, Martin CH.**
Les surdités brusques. Encycl Med Achir(Paris) .
Oto–Rhino–Laryngologie.2006;201:83–10.
5. **Wilson WR .**
The relationship of the herpesvirus family to sudden hearing loss: a prospective clinical study and literature review.
Laryngoscope 1986; 96:870–7.
6. **Roberto Alcantara Maia; Samir Cahalil Surdez s bita Rev.**
. Otorrinolaringol.2000;70–22.
7. **Tran Ba Huy P,Bastian D,Ohresser M.**
Anatomie de l’oreille interne.
Encycl–Méd.Chir. 2002;4:6–04.
8. **Bonfils P,Chevalier JM.**
ORL Anatomie (eds) .
Médecines–sciences Flammarion. 2001;156:67–22.
9. **Morgan M. Dauman R. Pujol R., UZIEL A. Aran JM. Collet L.**
Données actuelles sur la physiologie de l’oreille interne.
Arnette .1990;100:94–52.

10. **Pujol R .Physiologie de la cochlée.**
Anatomie fonctionnelle de la cochlée.
Edition med Intern. Paris.1988;176:4–26.
11. **PUJOLL R.**
Anatomie et physiologie de la cochlée .
Archiv INT Physiolo Biochim .1989;97:51–78.
12. **Lienhart H. GoutyronJF. Faugere JM.**
Surdités brusques et fluctuantes.
EMC.ORL.1991;200 :11–9.
13. **Erminy M. Skanavi S .Vanden .Abbelet et al.**
Physiologie de l’audition.
EMC.ORL1995;1:20–30.
14. **Rowson KE, Hincifei R.**
A virological and epidemiological study of patients with acute hearing loss
.Lancet .1975;1:471–3.
15. **Wilson Wr, Veltri Rw, Laird N, et al.**
Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. Otolaryngol Head and Neck Surg. 1983;91: 653–8.
16. **Van Dishoek Ha, Bierman TA.**
Sudden perceptive deafness and viral infection; report of the first one hundred patients.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1957;66:963–80.
17. **Jaffe BF.**
Viral causes of sudden inner ear deafness.
Otolaryngol Clin North Am1978;11: 63–9.
18. **Schattner A, HalperinD, Wolf D, Zimhony O.**
Enteroviruses and sudden deafness.
Canadian Medical Association Journal 2003;168 :1421–1423
19. **J.B. Charrier, P. Tran Ba Huy.**
Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: a Review.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.2005;122: 3–17.

20. **Shaia FT, Sheehy JL.**
Sudden sensori-neural hearing impairment : a report of 1220 cases.
21. **Mattox DE, Simmons FB.**
Natural history of sudden sensorineural hearing loss.
Ann Otol Rhinol Laryngol.1977; 86: 463-80.
22. **Fayez Bahmad Jr.**
Temporal bone histopathology – idiopathic sudden hearing loss1.
Rev Bras Otorrinolaringol .2008;74:159.
23. **I.Monsnier,D. BouccaraO. Sterkers.**
Les surdités brusque hypothèses étiopathogéniques ,conduite   tenir , facteurs pronostic,traitements.
Ann otolaryngol chir cervicofac.1997;14 :251-266.
24. **Nomura Y. Hiraide F.**
Sudden deafness : a histopathologic study.
J Laryngol Otol1976 ;90 :1121-42.
25. **Miguel A. L opez-González,1 Antonio Abrante,1 Carmen L opez-Lorente,2Antonio G omez,1 Emilio Domínguez,1 and Francisco Esteban1**
Acute-Phase Inflammatory Response in Idiopathic SuddenDeafness: Pathogenic Implications Hindawi Publishing Corporation International .
Journal of Otolaryngology . 2012;216 :592-4.
26. **Okamoto M, Shitara T, Nakayama M, Tkamiya H, et al.**
Sudden deafness accompanied by asymptomatic mumps.
Acta Otolaryngol (Stockh) .2008; 514: 45-48.
27. **Koide J., Yanagita N., Hondo R, Kurata T.**
Serological and clinical study of herpes simplex virus infection in patients with desfness.
Acta Otollaryngol.2006; 456 :21-26.
28. **Rene Bakker, MSc Mark CJ.,Aarts, MD Geert J. M. G. van der Heijden, , and Maroeska M.,Rovers, PhDNo.**
Evidence for the Diagnostic Value of Borrelia Serology in Patients with Sudden Hearing Loss.
Otolaryngology Head and Neck Surgery. 2008;146: 539-543.

29. **Saumil N. Merchanta,c, Marlene Durandb,d, and Joe C.,Adamsa.**
Sudden Deafness: Is It Viral?.
Otorhinolaryngol Relat Spec. 2008 ;70: 52-62.
30. **Sudden sensorineural hearing loss Benjamin E Schreiber, Charlotte Agrup, Dorian O Haskard,**
Linda M Luxon2010;375:26-3
31. **Westmore GA., Pickard BH ,Stern H.**
Isolation of mumps virus from the inner ear pathology after sudden deafness
Acta Otolaryngol .1999; 69:14-5.
32. **Markus Suckf ll.**
Perspectives on the Pathophysiology and Treatment of Sudden Idiopathic Sensorineural Hearing Loss .
Deutsches  rzteblatt International ,Dtsch Arztebl Int.2009;106:669-76.
33. **Katsuhisa Ikeda a,Tetsuaki Kawase a, Takeshi Oshima a, Seiji Kekehata a, Shin Takahashi a, Toshinori Sato a, Toshimitsu Kobayashi b,Tomonori Takasaka a Auris Nasus**
Prognosis of sudden deafness with special reference to risk factors of microvascular pathology .
a Larynx .2011;26:111-115.
34. **Lienhart H, Gouteyron JF, Fuagere JM.**
Surdité brusque et fluctuante Ed.
EMC, Paris ORL.2005;201:83-10.
35. **Kawakami M, Makimoto K, Fukuse S, Takahashi H.**
Autoregulation of cochlear blood flow.
Eur Arch otorhinolaryngol. 1991;248 :471-4.
36. **Quirk WS, Dengerink HA, Coleman JK, Wright JW.**
Cochlear blood flow Autoregulation in wistar-kyoto rats.
Hearing Res .1989; 41:53-60.
37. **Goodwin PC, Mellr JM, Dengerink HA, Wright JW ,Axelson A.**
Laser Doppler measurements of cochlear blood flow. Hearing Research, Elsevier
1983;11: 385-394 .

38. **Jean-Christophe Gris Eric Mercier, Isabelle Quere, René Chabert, Jean-Gabriel Lallemant, Jean-Pierre Daures, Jacques Berlan,.**
The 20210A Allele of the prothrombin gene is an independent risk factor for perception deafness in patients with venous thromboembolic antecedents 2011;80:66-12.
39. **Paulo Roberto Lazarini¹, Ana Cristina Kfoury Camargo². Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects.**
Rev Bras Otorrinolaringol .2006;72:554-61.
40. **Simmons FB.**
Theory of membrane breaks in sudden hearing loss.
Arch Otolaryngol.1968; 88: 41-6.
41. **Paulo Roberto Lazarini¹, Ana Cristina Kfoury Camargo².**
Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects
Rev Bras Otorrinolaringol 2006;72:554-61.
42. **Goodhill V, Harris I, Brockmann SJ, Hantz O .**
Sudden deafness and labyrinthine window ruptures.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 1973;82:2-12.
43. **Simmons FB.**
The double membrane break syndrome in sudden hearing loss. Laryngoscope.1979; 89: 59-66.
44. **Yamasoba T, Kikuchi S, Sugawara M, et al.**
Acute low-tone sensorineural hearing loss without vertigo.
France Arch otolaryngol Head and Neck Surg .1994;120: 532-535.
45. **Bonfils P, Biacabe, Potard G, Aidan D.**
Surdité brusque après vaccination anti hépatite B, à propos d'un cas.
Ann ORL et de chirurgie cervico-faciale .1996;113: 359-61.
46. **T. Mom, P. Avan, L. Gilain.**
Les surdités brusques idiopathiques Rev Méd Interne .2002;23: 292-307.
47. **Yasuyuki YOSHIDA, M.D, Susumu YAMAUCHI, M.D, Atsushi SHINKAWA, M.D., Masatoshi HORIUCHI, M.D., and Makoto SAKAI, M.D.**
Immunological and Virological Study of Sudden Deafness.
Auris'Nasus'Larynx (Tokyo).1996;23 :63-68 .

48. **Shelley S. Broughton, MD, William E. Meyerhoff, MD, and Stanley B. Cohen**
.Immune-Mediated Inner Ear Disease: 10-Year Experience.2010;293: 1– 30.
49. **A. Greco M, Fusconi A, Gallo C, Marinelli G.F, Macri M ,De Vincentiis**
Sudden sensorineural hearing loss: An autoimmune disease? .
Autoimmunity Reviews 2011;10 :756–76.
50. **S. Berrettini, F. Forli, S. Passetti, A. Rocchi, L. Pollina, D. Cecchetti,**
M. Mancuso, G. Siciliano .
Mitochondrial nonsyndromic sensorineural hearing loss.
A clinical, audiological and pathological study from Italy and revision of the
literature2012;42:52–56.
51. **Stokroos RJ, Albers FW, Van Cauwenberge P.**
Diagnosis and treatment of idiopathic sudden hearing loss.
A survey in the Netherlands and Flanders. Acta Otorhinolaryngol Belg 1996;50:237–45.
52. **Byl FM .**
Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table.
Laryngoscope1984; 94: 647–61.
53. **Nakashima T, Yanagita N, Ohno Y, et al.**
Comparative study on sudden deafness.
two nationwide epidemiological surveys in Japan.ActaOtolaryngol Suppl1994;514:14–16.
54. **Debry C, Grandjean E, Briche D, et al.**
Surdités brusques. Etude critique d'une série de 118 cas.
Ann Oto-laryngol (Paris) .1992;109:175–181.
55. **Timsit CA, Bouchene K, Olfatpour B, et al.**
Epidemiology and clinical findings in 20 563 patients attending the Lariboisi re hospital
ENTadult emergency clinic.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac .2001;118: 215–24.
56. **Simmons FB.**
Sudden idiopathic sensorineural hearing loss : some observations.
Laryngoscope.1973;83:1221–7.
57. **Nakashima T, Itoh A, Misawa H, et al.**
Clinicoepidemiologic features of sudden deafness diagnosed and treated at university
hospitals in Japan.
Otolaryngol Head and Neck Surg. 2000;123: 593–7.

- 58. Belal.**
Pathologie of vasculair sensorineural hearing impairment. Laryngoscope 1980 ;90:1831–9.
- 59. Leyral H, Leyral C, Dauman R, Gbikpi ,Benissan G.**
Facteurs pr dictifs de l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des surdités brusques idiopathiques :  tude prospective portant sur 101 patients.
Médecine et Arm es .2008; 36: 65–72.
- 60. Quirk WS, Wright JW, Dengerink HA, Miller JM.**
Angiotensin II induced changes in cochlear blood flow and blood pressure in normotensive and spontaneously hypertensive rats.
Hearing Res 1988; 32:129–36.
- 61. Saeki N, Kitaharat M.**
Assessment of prognosis in sudden deafness.
Arch Otolaryngol 1994; 510: 56–61.
- 62. Nakashima T, Yanagita N.**
Outcome of sudden deafness with and without vertigo.
Laryngoscope 1993;103:1145–1149
- 63. Ban JH ,Jin SM.**
A clinical analysis of psychogenic sudden deafness.
Otolaryngology Head and Neck surgery .2006;134:970–974.
- 64. BE Schreiber ,CAgroup, D O Haskard, LMLuxon.**
Sudden sensorineural hearing loss.
seminar Lancet. 2010;375:1203–11.
- 65. Redleaf Mi .Bauer Ca. Gantz BJ et al.**
Diatrizoate and dextran treatement of sudden sensorineural hearing loss
An Otol .1995;16:295–303.
- 66. Mom t, Avan P, Gilain L.**
Les surdités brusques idiopathiques Rev Med Interne. 2002;23: 292–307.
- 67. Moffat DA,Baguley DM, Von blulmenthal H, et al.Sudden deafness in vestibular schwannoma.J**
Laryngol Otol .1994;108:116–119.

68. **Ravi KV, Henderson A .**
Sudden hearing loss as the sole presenting symptom of diabets mellitus. a case report .J Laryngol .1996;110:59–61.
69. **Ullrich D, Aurbach G,Drobik C.**
A prospective study of hyperlipidemia as a pathogenic factor in sudden hearing loss.Eur Arch Otorhinolaryngol .1992; 249:273–276.
70. **Feldmann H.**
Sudden hearing loss : a clinical survey.
Adv Oto Rhino Laryngol.1981;27:40–69.
71. **Poncet E,Pain F,FrancoiS M, et al**
.Surdités brusques. Etude critique d’une série de 118 cas.
Ann Oto–laryngol (Paris).1983;100:175–181.
72. **Giurgea C.**
Le concept nootrope et l’originalité pharmacologique du piracétam.
Essentialia .1986;25:1–15.
73. **Charachon R, Lejeune HM, Salomon PH.**
Les surdités auto–immunes. Etat actuel.
JFORL.1992;41:405–417.
74. **Harris JP, Sharp PA .**
Inner ear autoantibodies in patients with rapidly progressive sensorineural hearing loss.
Laryngoscope.1990;100:516–524.
75. **Garcia Callejo FJ, Marco Algarra J, Martinez Beneyto MP, Orts Alborch MH, Morant Ventura A.**
Autoimmune identification of sudden hearing loss.
Acta Otolaryngol. 2003,123:168–171.
76. **Gagnebin J, Maire R.**
Infection screening in sudden and progressive idiopathic sensorineural hearing loss : a retrospective study of 182 cases.
Otol Neurotol. 2002;23:160–2.
77. **Charrier JB, Tran BA Huy P.**
Surdités brusques idiopathiques.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.2005;12:3–17.

- 78. Aarnisalo AA, Suoranta H, Ylikoski J.**
Magnetic resonance imaging findings in the auditory pathway of patients with sudden deafness.
Otol Neurotol.2004;25:245-9.
- 79. DecaT M, Cosnard G, Duprez T et al.**
Results of cerebellopontine space imaging by magnetic resonance during one year.
Acta Otorhinolaryngol Belg 2000;54:437-41.
- 80. Hegarty JL, Patel S,Fischbein N, et al.**
The value of enhanced magnetic resonance imaging in the evaluation of endocochlear disease.
Laryngoscope .2002;112:8-17.
- 81. Stokroos RJ, Albers FW, Krikke AP, et al.**
Magnetic resonance imaging of the inner ear in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss.
Eur Arch Otorhinolaryngol .1998; 255:433-6.
- 82. Hegarty JL, Patel S, Fischbein N, et al.**
The value of enhanced magnetic resonance imaging in the evaluation of endocochlear disease.
Laryngoscope. 2002;112:8-17.
- 83. Moulonguet H, Gougelot LM.**
Prolapsus mitral et surdité brusque
.Ann Otolaryngol (Paris).1985;102:415-419.
- 84. Moatti L, Belloc JB, Roger G, Garabedian EN ,**
Détériorations cochléaires brusques, isolées chez l'enfant.
An Oto laryngol chir cervico-fac.1994 ;111: 7-12.
- 85. Martin CH.Prades J.M.**
les surdités brusques.
La vie Médicale.1986 ;12:567-573.
- 86. Martin CH, Pignal JL, Martin H.**
Sur les surdités brusques à propos de cent cas.
In : compte rendu de la Société française d'oto-rhino-laryngologie Patho cervico-faciale.
Paris : Arnette ,1999;102:341-351.

87. **Tran ba HAY ,P Brette MD ; Ferary E. Sterkers O.**
Microcirculation labyrinthique.
Encycl. Méd. Chr  d otorhinolaryngologie.1986 ;200:4-10.
88. **Martin CH, Pignal JL, Martin H.**
Sur les surdités brusques à propos de cent cas. In : compte rendu de la Société française d'oto-rhino-laryngologie Patho cervico-faciale. Paris :Arnette .1978:341-351.
89. **Wilson WR, Byl FM, Laird N.**
The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss.
Arch Otolaryngol.1980; 106:772-6.
90. **Lenoir M ,Shnerson, A.PujoL .**
Cochlear receptor development in the rat with emphasis on synaptogenesis.
Anat.Embryol.1980 ;160,253-262.
91. **Tranba HAY ,Pbrette MD ,Chic M.**
Maladie de Meniere .
Encycl.Méd Chr.oto-rhino-laryngologie.1989;18:10-4.
92. **Pignal JL.**
les surdités brusques :étude critiques a propos de cent observations récentes lyon.
Arch Otolaryngol.1978;464 :500-28.
93. **Morita T, Hiraumi H, Fusiki N, Naito Y, NagaminE T, Fukuyama H,Ito S.**
A recovery from enhancement of activation in auditory cortex of patients with idiopathicsudden sensorineural hearing loss.
Neuroscience Research.2007;58: 6-11.
94. **Furuhashi A,Matsuda k,Asahi K,Nakashima T.**
Sudden deafness : long-term follow-up and recurrence Clin Otolaryngol.2002;27:458-463.
95. **Mosnier I,Bouccara D,Sterkers O,Traitement des surdités brusques :  tudes rétrospective de 144 cas.**
Rev Laryngol Oto Rhinol
96. **Leong HK ;Lohk K.**
Pronostic factors in idiopathic sudden hearing loss.
Ann Acad Med.1991;20 :624-7.

- 97. Laird N, Wilson WR.**
Predicting recovery from idiopathic sudden hearing loss.
Am J Otolaryngol .1983;4:161–4.
- 98. Shida IM, Sugiura M, Teranishi M, Katayama N, Nakashima T.**
Otoacoustic emissions, ear fullness and tinnitus in the recovery course of sudden deafness.
Auris Nasus Larynx. 2008;35:41–46.
- 99. Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW.**
Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss.
Laryngoscope.1984;94: 664–6.
- 100. Zadeh MH, Storper IS, Spitzer JB.**
Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss : a study of 51 patients.
Otolaryngol Head and Neck Surg 2003;12;8 :92–98.
- 101. Grandis JR . Hirsch BE. Wagener MM.**
Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss recovery in patients with sudden deafness.
Am J Otol.1993;14:183–5.
- 102. [101] Ohinata Y, Makimoto K, Kawakami M, Haginomori S, Araki M, Takahashi H.**
Blood viscosity and plasma viscosity in patients with sudden deafness.
Acta otolaryngol. 1994;114:601–607.
- 103. Ito S, Fuse T, Yokota M, et al.**
Prognosis is predicted by early hearing improvement in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss.
Clin Otolaryngol 2002;27: 501–504.
- 104. Tran BA, Huy P, Sauvaget E.**
Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency Otolaryngology and Neurotology. 2005;26: 896–902.
- 105. Laird N, Wilson WR.**
Predicting recovery from idiopathic sudden hearing loss.
Am J Otolaryngol. 1983;4:161–164.

- 106. Xenellis J, Karapatsas IG, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Tzagaroulakis A.**
Sudden sensorineural hearing loss : prognostic factors.
Otolaryngol .2004;49:9-19.
- 107. Thomas R, Kameswaran M, Murugan V, Okafor BC.**
Sensorineural hearing loss in neurobrucellosis.
J Laryngol Otol.1993;107:1034-1036.
- 108. Hariri MA.**
Sensorineural hearing loss in bullous myringitis.A prospective study in eighteen patients.
Clin Otolaryngol.1990;15:351-353.
- 109. Booth JB.**
Sudden and fluctuant sensorineural hearing loss.
editor. Scott-Brown's otolaryngology.1997; 65:1-82.
- 110. Friedman I, Frohlich A, Wright A.**
Epidemic typhus fever and hearing loss: a histological study.
J Laryngol Otol .1993;107:275-283.
- 111. Koide J.,Yanagita N,Hondo R, Kurata T.**
Serological and clinical study of herpes simplex virus infection in patients with deafness.
Acta Otolaryngol., ed. Stockholm.1988;456:21-26.
- 112. Ogawa K,Kanzaki J.**
Aplastic anemia and sudden sensorineural hearing loss.
Acta otolaryngol.1994 ;514:85-8.
- 113. Suga F,Snow JB,.**
Adrenergic control of cochlear Blood flow.
Ann otol rhinol laryngol.1969;78: 358-74.
- 114. Nakashi MA,Yanagita M .**
Outcome of sudden deafness with and without vertigo.
laryngoscope. 1993;103:1145-9.
- 115. Yamamoto M, Watanabe Y,Mizukochi K,**
Neurotological findings in patients with acute mumps sudden deafness Act Otolaryngol (stockh) .1993; 504:94-7.

- 116. Lindsay JR, Hemenway WG.**
Inner ear pathology due to measles.
Ann Otol Rhinol Laryngol. 1954 ;63:754–71.
- 117. Yaman DM.,Pham HN,Byl FM. Admam KK.**
Audiological manifestations of Ramsay Hunt syndrom.
J laryngol Otol.1990;104:104–8.
- 118. Blackley B, Freidmann I, Wright I.**
Herpes zoster auris associated with facial nerve palsy and auditory nerve symptoms.
Acta otolaryngol (Stockh) 1967 ;63:533–50.
- 119. Etholm B, Schuknecht HT.**
Pathological findings and surgical implications in Herpes zoster oticys.
Adv Otorhinolaryngol.1983;31:184–90.
- 120. Booth JB.**
Sudden and fluctuant sensorineural hearing loss.
Editor. Scott–Brown’s otolaryngology.1997; 1–82.
- 121. Cummings D, McCormick JB, Bennett D, Samba JA, Farrar , Machin SH, et al.**
Acute sensorineural deafness in assa fever.
JAMA .1990;64:2093–2096.
- 122. Grimaldi , Luzi L,Artino GV. Et al.**
Bilateral eight cranial nerve nuropaty in humman immunodefeciency virus infection .
J Neurol.1993;40:363–6.
- 123. Nagahata M,Hosoya T,Fuse T,et al.**
Arterial dissection of the vertebrobasilar systems: a possible cause of acute sensorineural hearing loss.
Am J Otol .1997;18:32–8.
- 124. Yamasoba T,Kikuchi S,Higo R, et al.**
Sudden sensorineural hearingloss associated with slow blood flow of the vertebrobasilar system.
Ann Otol Rhinol Laryngol .1993;102:873–7.
- 125. Dziewas R, Schilling M, Fallenberg EM, et al.**
The megadolichobasilar artery a clinical chameleon.
Nervenarzt. 2003;74:172–4.

- 126. Vyse T, Luxon LM, Walport MJ.**
Audiovestibular manifestations of the antiphospholipid syndrome.
J Laryngol Otol.1994;108:57-59.
- 127. Albers FW, Majoor MH, Van Der Gaag R.**
Corneal autoimmunity in a patient with relapsing polychondritis. Eur Arch
Otorhinolaryngol.1992;249:296-299.
- 128. Schuknecht HF, Donovan ED.**
The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1986;243:1-15.
- 129. Schuknecht HF, Nadol JB.**
Temporal bone pathology in a case of Cogan syndrome. Laryngoscope.1994;104:1135-
1142.
- 130. McKennan KX, Nielsen SL, Watson C, Wiesner K.**
Meniere's syndrome: an atypical presentation of giant cell arteritis (temporal arteritis).
Laryngoscope.1993;103:1103-1107.
- 131. Virtaniemi J, Laakso M, Nuutinen J, Karjalainen S,Vartiainen E.**
Hearing thresholds in insulin-dependent diabetic patients.
J Laryngol Otol .1994;15:109-113.
- 132. Wright CG, Meyerhofe WL.**
Ototoxicity of otic drops applied to the middle ear in the chinchilla.
Am J Otol .1984; 5:166-76.
- 133. Harada T, Inamori M, Nagai Y.**
Ototoxicity of neomycin and its penetration through the round window membrane into
perilymph.
Ann Otol Rhinol Laryngol.1986;95:404-8.
- 134. Rubben RJ, Distenfeld A, Berg P, Carr R.**
Sudden sequential deafness as the presenting symptom of macroglobulinemia.
JAMA .1969;209:1364-5.
- 135. Hildesheimer M, Rubenstein M, Nuttal AL, Lawrence W.**
Influence of blood viscosity on cochlear action potentials and oxygenation. Hearing Res
Arch Otolaryngol.1982;8:187-98.

- 136. Ciuffetti G, Scardazza A, Serafini G, Lombardini R, Mannarino E, Simoncelli C.**
Whole-blood filterability in sudden deafness.
Laryngoscope .1991;101:65-7.
- 137. Hall SJ, McGuigan JA, Rocks MJ.**
Red blood cell deformability in sudden sensorineural deafness : another actiology ? .
Otolaryngol clin North Am. 1991;16:3-7.
- 138. Chaimoff M, Nageris BI, Sulkes J, et al.**
Sudden hearing loss as a presenting symptom of acoustic neuroma.
Am J Otolaryngol .1999;20:157-60.
- 139. Fares G, Aidan P, Bouccara D, et al.**
Sudden deafness disclosing acoustic neuroma. Apropos of 16 cases.
Rev Laryngol Otol Rhinol .1996;117:167-70.
- 140. Yamasoba T, Sakai K, Sakurai M.**
Role of acute cochlear neuritis in sudden hearing loss in multiple sclerosis.
J Neurol Sci.1997;146:179-81.
- 141. Bergamaschi R, Romani A, Zappoll F, et al.**
MRI and brainstem
auditory evoked potential evidence of eighth cranial nerve involvement in multiple
sclerosis.
Neurology .1997;48:270-2.
- 142. Zennaro O, Dauman R, Poisot A, et al.**
Value of the association of normovolemic dilution and hyperbaric oxygenation in the
treatment of sudden deafness. A retrospective study.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.1993;110:162-169.
- 143. Ohinata Y, Makimoto K, Kawakami M, et al.**
Blood viscosity and plasma viscosity in patients with sudden deafness.
Acta Otolaryngol.1994;114: 601-607.
- 144. Gatehouse S, Lowe GDO.**
Whole blood viscosity and red cell filterability as factors in sensorineural hearing
impairment in the elderly.
Acta Otolaryngol.1991;476:37-43.

- 145. Heitzmann P, Robier A, Angelina A, et al.**
L'hémodilution normovolémique dans le traitement des surdités brusques.
Ann Otolaryngol. 1990;107:521–525.
- 146. Zennaro O, Dauman R, Poisot A, et al.**
Value of the association of normovolemic dilution and hyperbaric oxygenation in the treatment of sudden deafness. A retrospective study
.Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1993;110:162–169.
- 147. Dauman R, Cros AM, Poisot D.**
Treatment of sudden deafness : first results of a comparative study.
J Otolaryngol .1985;14– 4.
- 148. Dabadie P, Erny P, Destribats B.**
Hémodilution et oxygénation tissulaire.
Ann Fr Anesth Reanim.1986;5: 204–210.
- 149. Stoltz JF.**
Hémorhéologie et hémodilution.
Ann.Fr.Anesth Réanim.1986,5:193–203.
- 150. Pilgramm M., Lamm H, Schumann K.hyperbaren sauerstofftherapie beim Hörstutz.**
Laryngol., Rhinol.Otol.stuttgart.1985;64:351–354.
- 151. Cros A.M., Dauman R., Esteben D, Melacic A, DogimonT D.,Boudey C.**
Apport de l'hémodilution normovolémique au traitement des surdités brusques.
Ann.FR Anesth.Réanim.1986 ;5:234–236.
- 152. Boucquilon P, Lansiaux V., Boufflers E, Hannebique V, Desaulty**
A traitement des surdités brusques. Etude rétrospective à propos de 25 cas
Cah.ORL.1989 ;24:667–672.
- 153. Laxenaire M.C.**
L'hémodilution normovolémique intentionnelle. Ann.Fr.AnesthRéanim.1986 ;5:100–192.
- 154. Dauman R, Cros AM, Mehse M, Cazals Y.**
Hemodilution in sudden deafness : first results.
Arch Otorhinolaryngol.1983;238: 97–102.

- 155. Browning GG, Gatehouse S, loweg DO.**
Blood viscosity as a factor in sensorineural hearing impairment.
Lancet.1986;1:121–123.
- 156. Debain JJ.**
Traitement des surdités brusques de perception par les clarifiants et les anticoagulants.
Ann Oto Rhino Laryngol.1971;88: 668–67.
- 157. Denis F, Ketari M, Benzaken J, et al.**
Surdités brusque : à propos de 19 cas. Résultats du traitement par pentoxifylline. Intérêt de la mesure du temps de filtration érythrocytaire.
Ann Otolaryngol (Paris) 1989; 106: 21–26
- 158. Gersdorff M, Franceschi D.**
Intérêt du piracétam dans le traitement de la surdité brusque idiopathique.
Ann Otolaryngol.1986;103: 283–5.
- 159. Gersdorff M, Franceschi D.**
Intérêt du piracétam dans le traitement de la surdité brusque idiopathique.
Ann Otolaryngol.1986;103: 283–5.
- 160. Moulonguet H, Gougelot LM.**
Prolapsus mitral et surdité brusque.
Ann Otolaryngol.1985;102:415–419.
- 161. PELISSE JM, PERLES B, JOBERT F, et al.**
A propos de cent surdités brusques traitées en dix ans : relation avec la maladie de Barlow.
JFORL .1988; 37:459–469.
- 162. Lee H,**
Baloooh RW.Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia : clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome.
J Neurol Sci 2005;228:99–104.
- 163. Dabadie P, Erny P, Destribats B.**
Hémodilution et oxygénation tissulaire.
Ann.Fr.Aneth.Réanim.1986;5 :204–210.

- 164. Cudennec Y, Fauber T, Cl, Bassoumi T, Al sayed L, Ben azzouz H, Fauger J.M. Azendour P, Buffe P.**
L'apport du carbogène dans le traitement des traumatismes sonores aigus : premiers résultats.
J.Tun. ORL.1985 ;1:69-74.
- 165. Kival J, Pichanic M.**
Oxygenacna fiecba pri nahlej percepnej poruche sluchu.-Cesk.
Otolaryngol.1989 ;38:89-97.
- 166. Cudennec Y, Faubert Cl, Bassoumi T, Aisayed L., Ben azzouz H., Fauger J.M. Azendour P, Buffe P.**
L'apport du carbogène dans le traitement des traumatismes sonores aigus : premiers résultats.J.Tun.
ORL.1985 ;1 :69-74.
- 167. Suga F, Snow JB.**
Cochlear blood flow in response to vasodilating drugs and some related agents.
Laryngoscope. 1969;79:1956-79.
- 168. Kronenberg J, Almagor M, Bendet E, et al.**
Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss : a double-blind clinical study.
Laryngoscope.1992;102:65-8.
- 169. Cook T.G, de Sanctis C.A, Plaza J.A., Sawyer D.D.**
Stellate ganglion block for sudden profound hearing loss.
Anes-thesiology,.1981;54:421-423.
- 170. Sirsjo A, Lewis D.**
Improved blood flow in post-ischemic skeletal muscle after hyperbaric oxygen treatment.
Int J Microcirc.1990;1,156.
- 171. Fernau JL, Hirsch BE, Derkay C, et al.**
Hyperbaric oxygen therapy : effect on middle ear and eustachian tube function.
Laryngoscope.1992;102: 48-52.
- 172. Miyake H., Yanagita N.**
Therapy of sudden deafness.
Acta otolaryngol, ed.Stocholm,1988;456:27-30.

- 173. Murakawa T;Kosaka M,Mori Y ,Fukazawa M, Misaki K.**
Treatment of 552 patients with sudden deafness performed oxygenation at high pressure.
Nippon jibinkoka gakkai .2000;103,506–515.
- 174. Dauman B,CrosA ,Poset D.**
Traitement des surdités brusques : premiers resultant d’une étude comparative.
J Otolaryngol. 1985 ;14:49–56.
- 175. Leyral H, Leyral C,Dauman R,Gbikpi–benissan G.**
Facteurs prédictifs de l’efficacité de l’oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des surdités brusques idiopathiques :  tude prospective portant sur 101 patients.
Médecine et Armées .2008 ;36:65–72.
- 176. Narosny W,Sicko Z,Przewozny T,Stankiewicz C,KOT J,KUCZKOWSKI J.**
Usefulness of high doses of glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy in sudden sensorineural hearing loss treatment.
Otol Neurotol.2004;25: 916–923
- 177. Alexiou C, Arnold W, Fauser C, et al.**
Sudden sensorineural hearing loss : does application of glucocorticoids make sense.
Arch Otolaryngol Heaf and Neck Surg. 2001;127:253–8.
- 178. Sterkers SM, Matton P, Briault F.**
Efficacité du mannitol dans certaines surdités de perception.
Ann Otolaryngol.1980;97: 621–31.
- 179. Ushisako Y, Morimitsu T.**
Studies on amidotrizoate therapy in sudden deafness.
Acta Otolaryngol (Stockh).2000;12:32–40.
- 180. Ahn JH, Kim TY, Kim YJ, Han MW, Yoon TH, Chung JW.**
Lipo–prostaglandin E1 in combination with steroid therapy is effective for treatment of sudden sensorineural hearing loss in Korean patients with type 2 diabetes.
Diab Med. 2006;23:1339–1343.
- 181. Mosnier I, Bouccara D,Sterkers O.**
Traitement des surdités brusques : etudes rétrospective de 144 cas. (soumis pour publication,.
Rev Laryngol Oto Rhinol).2006 ;26

- 182. Miyake H, Yanagita N.**
Therapy of sudden deafness.
Acta Otolaryngol .1988;456: 27-30.
- 183. WilkinS SA, Mattox DE, Lyles A.**
Evaluation of a "shotgun" regimen for sudden hearing loss.
Otolaryngol Head Neck Surg.1987;97: 474-480
- 184. [Ohresser PH .**
Indication et contre indication de l'OHB.E
Masson, Paris.1992 ;24-28.
- 185. Assimakopoulos DA, Exarchakos G,Skevas A, et al.**
Surdités brusques. Données otologiques, historiques et étude thérapeutique.Cah.
Oto Rhino Laryngol.1990; 25:527-537.



اقْسِمُ بِاللّٰهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَر_اقِبَ اللّٰهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونِ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلٍ وَسَعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللّٰهِ، بِإِذْلٍ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرْهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللّٰهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد





جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 43

سنة 2013

الصمم المفاجئ
عن 36 حالة و مراجعة الأدبيات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم /.... /.... / 2013

من طرف

الآنسة سميرة البخاري

المزدادة في 21 غشت 1985 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الصمم المفاجئ – الأسباب المرضية – العلاج - العوامل الإنذارية

اللجنة

الرئيس

السيد س. ايت بنعلي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

السيد ح. عمار

أستاذ في جراحة الأنف والأذن والحنجرة

السيد ب. بوعيطي

أستاذ مبرز في جراحة الأنف والأذن والحنجرة

الحكام

السيد م. بوريوس

أستاذ مبرز في طب الأطفال

السيد ك. فيلالي

أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير