



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

Année 2019 Numéro 110

Thèse d'exercice en médecine en vue d'obtenir le diplôme d'état de Docteur en Médecine

La surdité aiguë idiopathique : modalités de prise en charge (des urgences au caisson hyperbare)

Présentée et soutenue publiquement le 18 juin 2019 à 18 heures

par Justine Le Guen n e le 14.02.1991 à Brest

DES de médecine générale, DESC de médecine d'urgence

Président du jury : Pr Alain Calender

Directeur de thèse : Dr Thierry Joffre

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1

Président	Pr Frédéric FLEURY
Président du Comité de Coordination Des Etudes Médicales	Pr Pierre COCHAT
Directeur Général des services	M. Damien VERHAEGHE
Secteur Santé :	
Doyen de l'UFR de Médecine Lyon Est	Pr Gilles RODE
Doyenne de l'UFR de Médecine Lyon-Sud Charles Mérieux	Pr Carole BURILLON
Doyenne de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques (ISPB)	Pr Christine VINCIGUERRA
Doyenne de l'UFR d'Odontologie	Pr Dominique SEUX
Directrice du département de Biologie Humaine	Pr Anne-Marie SCHOTT
Secteur Sciences et Technologie :	
Directeur de l'UFR Sciences et Technologies	M. Fabien DE MARCHI
Directeur de l'UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	M. Yanick VANPOULLE
Directeur de Polytech	Pr Emmanuel PERRIN
Directeur de l'IUT	Pr Christophe VITON
Directeur de l'Institut des Sciences Financières Et Assurances (ISFA)	M. Nicolas LEBOISNE
Directrice de l'Observatoire de Lyon	Pr Isabelle DANIEL
Directeur de l'Ecole Supérieure du Professorat et de l'Éducation (ESPé)	Pr Alain MOUGNIOTTE

Faculté de Médecine Lyon Est Liste des enseignants 2018/2019

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 2

BLAY	Jean-Yves	Cancérologie ; radiothérapie
BORSON-CHAZOT	Françoise	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
COCHAT	Pierre	Pédiatrie
ETIENNE	Jérôme	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUERIN	Claude	Réanimation ; médecine d'urgence
GUERIN	Jean-François	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
MORNEX	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
NIGHOGHOSSIAN	Norbert	Neurologie
NINET	Jean	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
OVIZE	Michel	Physiologie
PONCHON	Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
REVEL	Didier	Radiologie et imagerie médicale
RIVOIRE	Michel	Cancérologie ; radiothérapie
THIVOLET-BEJUI	Françoise	Anatomie et cytologie pathologiques
VANDENESCH	François	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 1

BOILLOT	Olivier	Chirurgie digestive
BRETON	Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
CHASSARD	Dominique	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
CLARIS	Olivier	Pédiatrie
COLIN	Cyrille	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
D'AMATO	Thierry	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
DELAHAYE	François	Cardiologie
DENIS	Philippe	Ophtalmologie
DOUEK	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DUCERF	Christian	Chirurgie digestive
DURIEU	Isabelle	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
FINET	Gérard	Cardiologie
GAUCHERAND	Pascal	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
GUEYFFIER	François	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
HERZBERG	Guillaume	Chirurgie orthopédique et traumatologique
HONNORAT	Jérôme	Neurologie
LACHAUX	Alain	Pédiatrie
LEHOT	Jean-Jacques	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
LERMUSIAUX	Patrick	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
LINA	Bruno	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MARTIN	Xavier	Urologie
MERTENS	Patrick	Anatomie
MIOSSEC	Pierre	Immunologie
MOREL	Yves	Biochimie et biologie moléculaire
MORELON	Emmanuel	Néphrologie
MOULIN	Philippe	Nutrition
NEGRIER	Claude	Hématologie ; transfusion
NEGRIER	Sylvie	Cancérologie ; radiothérapie

OBADIA	Jean-François	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
RODE	Gilles	Médecine physique et de réadaptation
TERRA	Jean-Louis	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
ZOULIM	Fabien	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers
Première classe

ADER	Florence	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
ANDRE-FOUET	Xavier	Cardiologie
ARGAUD	Laurent	Réanimation ; médecine d'urgence
AUBRUN	Frédéric	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
BADET	Lionel	Urologie
BERTHEZENE	Yves	Radiologie et imagerie médicale
BERTRAND	Yves	Pédiatrie
BESSEREAU	Jean-Louis	Biologie cellulaire
BRAYE	Fabienne	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; Brûlologie
CHARBOTEL	Barbara	Médecine et santé au travail
CHEVALIER	Philippe	Cardiologie
COLOMBEL	Marc	Urologie
COTTIN	Vincent	Pneumologie ; addictologie
COTTON	François	Radiologie et imagerie médicale
DEVOUASSOUX	Mojgan	Anatomie et cytologie pathologiques
DI FILLIPO	Sylvie	Cardiologie
DUBERNARD	Gil	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
DUMONTET	Charles	Hématologie ; transfusion
DUMORTIER	Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
EDERY	Charles Patrick	Génétique
FAUVEL	Jean-Pierre	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
FELLAHI	Jean-Luc	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
FERRY	Tristan	Maladie infectieuses ; maladies tropicales
FOURNERET	Pierre	Pédopsychiatrie ; addictologie
GUENOT	Marc	Neurochirurgie
GUIBAUD	Laurent	Radiologie et imagerie médicale
JACQUIN-COURTOIS	Sophie	Médecine physique et de réadaptation
JAVOUHEY	Etienne	Pédiatrie
JUILLARD	Laurent	Néphrologie
JULLIEN	Denis	Dermato-vénéréologie
KODJIKIAN	Laurent	Ophtalmologie
KROLAK SALMON	Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillessement ; médecine générale ; addictologie
LEJEUNE	Hervé	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
MABRUT	Jean-Yves	Chirurgie générale
MERLE	Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
MICHEL	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MURE	Pierre-Yves	Chirurgie infantile
NICOLINO	Marc	Pédiatrie
PICOT	Stéphane	Parasitologie et mycologie
PONCET	Gilles	Chirurgie générale
RAVEROT	Gérald	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
ROSSETTI	Yves	Physiologie
ROUVIERE	Olivier	Radiologie et imagerie médicale
ROY	Pascal	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
SAOUD	Mohamed	Psychiatrie d'adultes et addictologie
SCHAEFFER	Laurent	Biologie cellulaire

SCHEIBER	Christian	Biophysique et médecine nucléaire
SCHOTT-PETHELAZ	Anne-Marie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
TILIKETE	Caroline	Physiologie
TRUY	Eric	Oto-rhino-laryngologie
TURJMAN	Francis	Radiologie et imagerie médicale
VANHEMS	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
VUKUSIC	Sandra	Neurologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers
Seconde Classe

BACCHETTA	Justine	Pédiatrie
BOUSSEL	Loïc	Radiologie et imagerie médicale
BUZLUCA DARGAUD	Yesim	Hématologie ; transfusion
CALENDER	Alain	Génétique
CHAPURLAT	Roland	Rhumatologie
CHENE	Gautier	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
COLLARDEAU FRACHON	Sophie	Anatomie et cytologie pathologiques
CONFAVREUX	Cyrille	Rhumatologie
CROUZET	Sébastien	Urologie
CUCHERAT	Michel	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
DAVID	Jean-Stéphane	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
DI ROCCO	Federico	Neurochirurgie
DUBOURG	Laurence	Physiologie
DUCLOS	Antoine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DUCRAY	François	Neurologie
FANTON	Laurent	Médecine légale
GILLET	Yves	Pédiatrie
GIRARD	Nicolas	Pneumologie
GLEIZAL	Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
GUEBRE-EGZIABHER	Fitsum	Néphrologie
HENAINE	Roland	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HOT	Arnaud	Médecine interne
HUISSOUD	Cyril	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
JANIER	Marc	Biophysique et médecine nucléaire
JARRAUD	Sophie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LESURTEL	Mickaël	Chirurgie générale
LEVRERO	Massimo	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LUKASZEWICZ	Anne-Claire	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
MAUCORT BOULCH	Delphine	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MEWTON	Nathan	Cardiologie
MILLION	Antoine	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
MONNEUSE	Olivier	Chirurgie générale
NATAF	Serge	Cytologie et histologie
PERETTI	Noël	Nutrition
POULET	Emmanuel	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
RAY-COQUARD	Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
RHEIMS	Sylvain	Neurologie
RICHARD	Jean-Christophe	Réanimation ; médecine d'urgence
RIMMELE	Thomas	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
ROBERT	Maud	Chirurgie digestive
ROMAN	Sabine	Physiologie
SOUQUET	Jean-Christophe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
THAUNAT	Olivier	Néphrologie
THIBAULT	Hélène	Physiologie
WATTEL	Eric	Hématologie ; transfusion

Professeur des Universités - Médecine Générale

FLORI	Marie
LETRILLIART	Laurent
ZERBIB	Yves

Professeurs associés de Médecine Générale

BERARD	Annick
FARGE	Thierry
LAMBLIN	Gery
LAINÉ	Xavier

Professeurs émérites

BAULIEUX	Jacques	Cardiologie
BEZIAT	Jean-Luc	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
CHAYVIALLE	Jean-Alain	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
CORDIER	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
DALIGAND	Liliane	Médecine légale et droit de la santé
DROZ	Jean-Pierre	Cancérologie ; radiothérapie
FLORET	Daniel	Pédiatrie
GHARIB	Claude	Physiologie
GOUILLAT	Christian	Chirurgie digestive
MAUGUIERE	François	Neurologie
MELLIER	Georges	Gynécologie
MICHALLET	Mauricette	Hématologie ; transfusion
MOREAU	Alain	Médecine générale
NEIDHARDT	Jean-Pierre	Anatomie
PUGEAUT	Michel	Endocrinologie
RUDIGOZ	René-Charles	Gynécologie
SINDOU	Marc	Neurochirurgie
TOURAINÉ	Jean-Louis	Néphrologie
TREPO	Christian	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
TROUILLAS	Jacqueline	Cytologie et histologie

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers

Hors classe

BENCHAIB	Mehdi	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
BRINGUIER	Pierre-Paul	Cytologie et histologie
CHALABREYSSE	Lara	Anatomie et cytologie pathologiques
GERMAIN	Michèle	Physiologie
KOLOPP-SARDA	Marie Nathalie	Immunologie
LE BARS	Didier	Biophysique et médecine nucléaire
NORMAND	Jean-Claude	Médecine et santé au travail
PERSAT	Florence	Parasitologie et mycologie
PIATON	Eric	Cytologie et histologie
SAPPEY-MARINIER	Dominique	Biophysique et médecine nucléaire
STREICHENBERGER	Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
TARDY GUIDOLLET	Véronique	Biochimie et biologie moléculaire

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers Première classe

BONTEMPS	Laurence	Biophysique et médecine nucléaire
CHARRIERE	Sybil	Nutrition
COZON	Grégoire	Immunologie
ESCURET	Vanessa	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
HERVIEU	Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
LESCA	Gaëtan	Génétique
MENOTTI	Jean	Parasitologie et mycologie
MEYRONET	David	Anatomie et cytologie pathologiques
PHAN	Alice	Dermato-vénérologie
PINA-JOMIR	Géraldine	Biophysique et médecine nucléaire
PLOTTON	Ingrid	Biochimie et biologie moléculaire
RABILLOUD	Muriel	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
SCHLUTH-BOLARD	Caroline	Génétique
TRISTAN	Anne	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
VASILJEVIC	Alexandre	Anatomie et cytologie pathologiques
VENET	Fabienne	Immunologie
VLAEMINCK-GUILLEM	Virginie	Biochimie et biologie moléculaire

Maîtres de Conférences – Praticiens Hospitaliers Seconde classe

BOUCHIAT SARABI	Coralie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
BUTIN	Marine	Pédiatrie
CASALEGNO	Jean-Sébastien	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
COUR	Martin	Réanimation ; médecine d'urgence
COUTANT	Frédéric	Immunologie
CURIE	Aurore	Pédiatrie
DURUISSEAUX	Michaël	Pneumologie
HAESEBAERT	Julie	Médecin de santé publique
JOSSET	Laurence	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LEMOINE	Sandrine	Physiologie
MARIGNIER	Romain	Neurologie
NGUYEN CHU	Huu Kim An	Pédiatrie Néonatalogie Pharmaco Epidémiologie
ROLLAND	Benjamin	Clinique Pharmacovigilance
SIMONET	Thomas	Psychiatrie d'adultes Biologie cellulaire

Maîtres de Conférences associés de Médecine Générale

PIGACHE	Christophe
DE FREMINVILLE	Humbert
ZORZI	Frédéric

Maître de Conférences

LECHOPIER	Nicolas	Epistémologie, histoire des sciences et techniques
NAZARE	Julie-Anne	Physiologie
PANTHU	Baptiste	Biologie Cellulaire
VIALON	Vivian	Mathématiques appliquées
VIGNERON	Arnaud	Biochimie, biologie
VINDRIEUX	David	Physiologie

Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A monsieur le professeur Alain Calender, pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse.

A monsieur le docteur Thierry Joffre, pour avoir accepté de diriger cette thèse et m'avoir aiguillée dans ce travail.

Au professeur Jean Pierre Dubois et au professeur Éric Truy, qui ont pris le temps de juger ce travail.

Au docteur Alexandre Guy, pour son aide dans l'analyse statistique des données.

A monsieur le professeur Karim Tazarourte, pour avoir accepté ma candidature au DESC de médecine d'urgence.

A ma famille, qui m'a toujours soutenue.

A mes ami(e)s, qui sont présent(e)s dans les bons comme dans les mauvais moments.

SOMMAIRE

I- ABREVIATIONS	10
2- INTRODUCTION	12
2.1 La surdité aiguë idiopathique (SAI)	14
2.2 Les thérapeutiques proposées	16
2.3 L'oxygénothérapie hyperbare (OHB)	18
3- MATERIEL ET METHODES	22
3.1 Revue de la littérature	22
3.1.1 Généralités de la SAI et traitement, population étudiée	22
3.1.2 �valuation par audiométrie	23
3.1.3 Facteurs pronostiques	23
3.1.4 Corticothérapie (CTC)	25
3.1.5 Oxygénothérapie hyperbare	26
3.2 Méthode	28
4- RESULTATS	32
4.1 Caractéristiques de la population	32
4.2 Résultat principal	35
4.3 Résultats secondaires	36
5- DISCUSSION	41
6- CONCLUSION	44
7- REFERENCES	47
8- ANNEXES	52
	9

I- ABREVIATIONS

a.complète : amélioration complète

a.partielle : amélioration partielle

ATA : atmosphère absolue

atcds : antécédents

ATP : adénosine triphosphate

AVC : accident vasculaire cérébral

CHRU : centre hospitalier régional universitaire

CIM 10 : dixième révision de la classification internationale des maladies

CISMeF : catalogue et index des sites médicaux de langue française

CO : monoxyde de carbone

cs : consultation

CTC : corticothérapie

CV : cardiovasculaire

dB : décibel

DES : diplôme d'études spécialisées

DESC : diplôme d'études spécialisées complémentaires

HCL : hospices civils de Lyon

HSV : herpes simplex virus

HTA : hypertension artérielle

Hz : hertz

IRM : imagerie par résonance magnétique

kg : kilogramme

LiSSa : littérature scientifique en santé

MeSH : medical subject headings

mg : milligramme

NFS : numération de la formule sanguine

OBT : otite barotraumatique

OHB : oxygénothérapie hyperbare

ORL : otorhinolaryngologie/gue/gique

SAI : surdité aiguë idiopathique

SNC : système nerveux central

UHMS : Undersea and hyperbaric medical society

vs : versus

VZV : varicella zoster virus

2- INTRODUCTION

La surdité aiguë idiopathique est une urgence diagnostique et thérapeutique. C'est une pathologie difficile à cerner, notamment par l'absence d'étiologie précise mise en évidence.

Les théories les plus fréquentes concernant celle-ci sont (1)(2)(3) : une infection virale (cause la plus fréquente) (4), une réaction auto immunitaire, une occlusion vasculaire au niveau de la cochlée (5), un processus hémorragique, une hypothèse traumatique par rupture de la membrane cochléaire (6) et une étiologie inflammatoire (7). Il est aussi probable que plusieurs causes soient liées entre elles, et que l'étiologie soit donc multifactorielle.

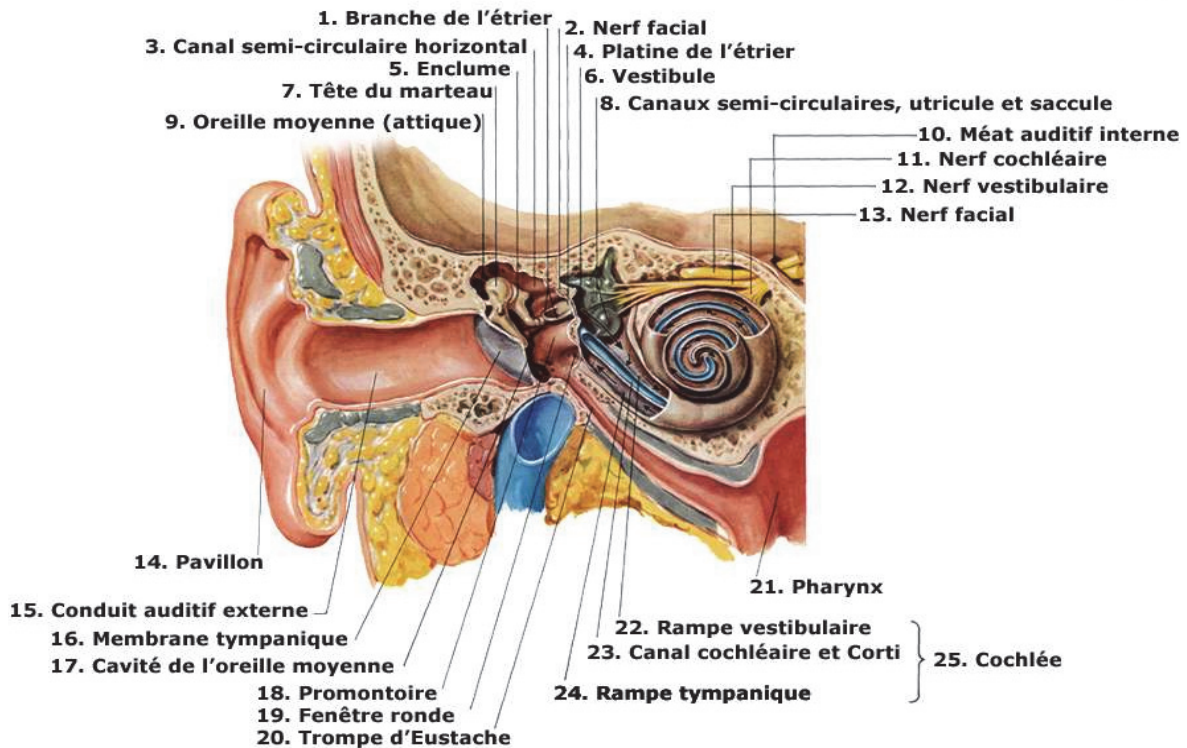
Elle pose dans ce sens une difficulté dans la prise en charge thérapeutique, car aucun consensus n'est pour l'instant proposé et de multiples traitements et études ont été réalisés pour tenter de mettre en évidence un traitement de référence mais aucun n'a pour l'instant montré de supériorité et la prise en charge thérapeutique reste toujours un débat.

L'oxygénothérapie hyperbare est notamment une des techniques étudiée dans le traitement de cette pathologie, avec la publication récente d'études prouvant son efficacité (8)(9)(10).

L'efficacité d'un traitement est également difficile à apprécier, car le taux de guérison spontanée est non négligeable (32 à 65%) (11)(7)(12)(13).

L'ouïe est l'une des fonctions physiologiques de relation avec le monde extérieur. Cette perception des sons résulte de l'excitation par des ondes sonores de l'organe sensoriel (organe de Corti), transformant un message mécanique (provenant des transmissions vibratoires où interviennent l'oreille externe et l'oreille moyenne) en un courant bioélectrique (provenant de la réception neurosensorielle dans l'oreille interne, celle-ci contenant notamment la cochlée représentant l'organe de l'audition) transmis aux centres supérieurs d'intégration, où a lieu l'élaboration de la sensation auditive (schéma ci-joint).

Coupe transversale de l'oreille



L'interrogation sur le traitement de cette pathologie est essentielle car elle est une source potentielle de handicap sensoriel et en conséquence de baisse de la qualité de vie des patients et augmente le risque d'accidents du fait de la diminution sensorielle spatiale. Il en résulte également une altération de la communication et une perte d'autonomie secondaire (14).

Une surdité non guérie entraîne un besoin de compensation auditive par un appareillage à vie, avec un coût non négligeable de 950 à 1850 euros par appareil, sachant que la durée médiane de celui-ci est de 6 ans (15).

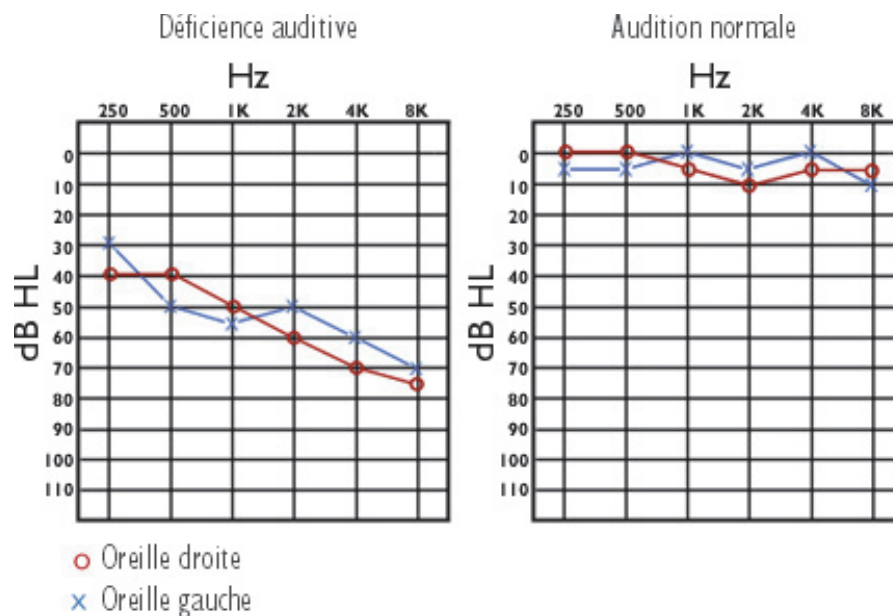
Cette pathologie concerne tous les professionnels de santé et plus particulièrement les médecins généralistes, les urgentistes et les ORL. Le médecin généraliste a une place centrale dans la prise en charge et la coordination médicale des patients et ils sont avec l'urgentiste, les premiers maillons de la chaîne de soins.

Notre étude a pour but d'évaluer les modalités de prise en charge de la SAI au CHRU de Lyon et notamment l'efficacité d'un traitement par OHB sur l'évolution finale.

2.1 La surdité aiguë idiopathique

La SAI ou surdité brusque se définit par une surdité neurosensorielle de perception d'apparition brutale, inférieure à 3 jours, sans étiologie identifiée, avec une perte auditive sur au moins trois fréquences cons cutes, avec 30 dB de perte minimum et sans histoire d'épisode préalable récurrent (16)(12)(7).

Elle est mise en évidence sur une audiométrie, examen mesurant l'audition à l'aide de divers instruments, méthode qui évalue la perception des sons (tonal) et identifie le volume à partir duquel les mots sont correctement compris (vocal). Les données récoltées sont alors traduites sur des courbes que l'on appelle audiogramme.



Son incidence est de 20 cas sur 100000 par an en France et aux  tats Unis (17)(11). Il existe une prédominance masculine (55 à 61%) (18)(19)(20)(21)(22). La moyenne d'âge est de 46 ans (8)(22)(23)(10).

D'autres symptômes sont souvent associés à cette surdité, comme les vertiges dans 32% des cas, les acouphènes dans 77% des cas et un nystagmus dans 13% (21).

Certaines études ont montré que les facteurs de risque cardio-vasculaire augmentaient le risque de développer une SAI (24).

P. Tran Ba Huy (22) a classé les surdités en cinq types selon l'aspect de la courbe audiométrique et défini les étiologies potentielles associées, leur fréquence et le pourcentage de récupération complète (inférieure à 25dB de différence entre les deux audiogrammes) après corticothérapie :

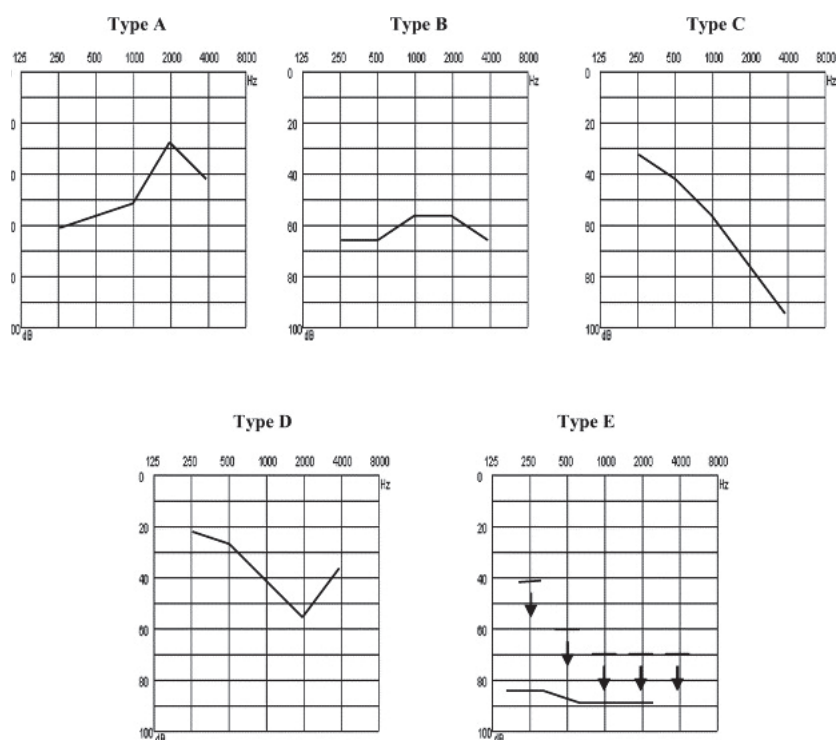
Type A : courbe ascendante, hydrops, fréquence 18%, récupération 68%

Type B : courbe plate, atteinte striale ou artériolaire, fréquence 27%, récupération 48%

Type C : courbe descendante, atteinte virale ou vasculaire, fréquence 19%, récupération 38%

Type D : scotome – courbe en U, rupture de la membrane ou poussée sur surdité congénitale, fréquence 1%, récupération 36%

Type E : courbe plate cophotique, thrombose artérielle ou atteinte virale/bactérienne, fréquence 25%, récupération 11%



Dans les examens complémentaires préconisés, l'IRM (encéphalique et des rochers) paraît essentielle pour éliminer un diagnostic différentiel type neurinome ou dissection vertébrale (25).

Une biologie standard (NFS, hémostase, ionogramme sanguin, glycémie) (22) est également réalisée dans ce but, ainsi que les sérologies virales (HSV, VZV, borrelia) (21).

2.2 Les thérapeutiques proposées

Les différents traitements prescrits sont en rapport avec les hypothèses étiologiques, il en existe une large variété, ils peuvent être utilisés en monothérapie ou combinés entre eux (2).

- Tout d'abord, la corticothérapie systémique est le traitement le plus communément prescrit et le premier à avoir été testé dans les études. Il n'y a pourtant pas de consensus clair et les études sont souvent contradictoires. Son efficacité n'a pas été clairement démontrée.

Les corticoïdes ont un rôle anti inflammatoire (diminution de l'œdème), immunosuppresseur et indirectement antiallergique.

Ils ont également de nombreux effets secondaires systémiques notamment quand ils sont utilisés sur une longue période : hyperglycémie, hyperlipidémie, hypertension artérielle, hypokaliémie, hypocalcémie, ostéoporose, augmentation du risque infectieux, ulcère gastroduodéal, hémorragie digestive, risque de dépendance, troubles psychiatriques.

- Les corticoïdes intra tympaniques ont alors été testés en utilisant les mêmes propriétés que pour un usage oral ou intraveineux mais dans le but de diminuer les effets secondaires systémiques et pouvoir utiliser des doses plus importantes.

La plupart des études sont en faveur de leur utilisation en thérapie de sauvetage après échec de la corticothérapie systémique ou en cas de contre-indication à celle-ci (26)(27)(19)(28) (grade B). Une méta-analyse faite par Samuel A.Spear et Seth R.Schwartz en 2011, montre en effet une efficacité égale par rapport aux corticostéroïdes oraux à haute dose (29).

- Les antiviraux ont été proposés dans l'éventualité d'une étiologie virale. Leur bénéfice dans le cadre de la SAI n'est pas encore prouvé (30).
- Les vasodilatateurs (par exemple la pentoxifylline) par leur effet d'augmentation du flux sanguin, permettent de réduire l'ischémie et diminuent la pression artérielle. Leur efficacité dans le traitement de la SAI n'est pas non plus démontrée (31)(32).
- L'OHB a également un effet vasodilatateur et permet une redistribution des débits de perfusion des organes sains vers les tissus altérés. Elle augmente aussi la pression en oxygène dans le flux plasmatique sanguin et les tissus ; ce qui réduit donc l'hypoxie de la cochlée, organe très sensible à l'ischémie et permet donc une suppléance en oxygène. Elle a également un rôle immunitaire, anti inflammatoire et anti bactérien via les radicaux oxygénés et potentialise les réponses normales de l'hôte à une infection ou une ischémie.
- Autres : acide hyaluronique, défibrinogénéation (batroxobine), lipoprostaglandine E1, carbogène (gaz carbonique et oxygène) (33), anticoagulants, plasmaphérèse, agents de contraste (diatrizoate), vitamines (C, E), histamine, bloqueurs du ganglion stellaire (lidocaïne ou chirurgical), diurétiques, sédatifs (benzodiazépine), immunosuppresseurs, anti oxydants, betaserc, hémomodilution (dextran) (31), ginkgo (tanakan), inhibiteurs calciques, magnésium, thrombolytiques, ozone (oxygène, ATP et glucose).

2.3 L'oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare est une méthode peu connue, notamment dans le cadre de la SAI. Cette méthode est pourtant relativement ancienne dans l'histoire de la médecine puisque les premiers essais commencent au 17^{ème} siècle, avec la réalisation d'une chambre hermétique (le domicilium) par Henshaw. Les recherches se poursuivent ensuite avec la naissance des pathologies barotraumatiques chez les ouvriers de chantiers subaquatiques ou dans les tunnels. Il faudra attendre la fin des années 1950 pour avoir les premières preuves scientifiques de la médecine hyperbare, avec les travaux de Boerema en chirurgie cardiaque et de Brummel Kamp sur la gangrène gazeuse. En 1967, est finalement créée la première société internationale de médecine subaquatique et hyperbare (UHMS) (34).

C'est une technique de traitement médical hospitalier consistant à inhaler de l'oxygène pur, ou un mélange oxygéné, à une pression supérieure (1.5 à 6 ATA) à la pression atmosphérique ambiante (1 bar ou 1 ATA), pendant au moins 60 minutes dans un caisson d'acier ou de polymère (photo ci joint). Les niveaux de pression et la durée d'une séance d'OHB dépendent de la pathologie à traiter.



Les mécanismes d'action s'appuient sur deux principes physiques : le premier dépend de la loi de Boyle-Mariotte sur la relation entre la pression et le volume d'un gaz, et explique par exemple la diminution de taille d'une bulle de gaz au sein d'un tissu ou de la circulation sanguine, quand augmente la pression environnante. Le deuxième mode d'action suit la loi de Henry, relative au degré de dissolution d'un gaz au contact d'un compartiment liquidien et proportionnel au degré de pression exercé sur le volume gazeux.

Dans l'organisme, l'OHB va ainsi induire une augmentation de la pression partielle de l'oxygène dans le liquide plasmatique sanguin, mais également au niveau tissulaire. La diffusion de l'oxygène à partir des capillaires vers les tissus est conditionnée par la loi de Fick (différence de pression partielle). L'oxygène va diffuser le long d'un gradient de concentration entourant le capillaire suivant le modèle de Krogh Erlang : c'est à dire que si le diamètre du capillaire augmente (vasodilatation), le volume de diffusion de l'oxygène augmente autour du capillaire, ce qui est le cas en condition hyperbare. Ainsi, lorsque l'hypoxie tissulaire est due à une diminution de la densité capillaire, la mise sous OHB peut rétablir des pressions d'oxygène tissulaire normales (35).

Il s'en suit plusieurs phénomènes propres, dont découlent les indications d'OHB : suppléance en oxygène, vasodilatation et redistribution des débits de perfusion des organes sains vers les tissus altérés, effets anti-infectieux et un rôle métabolique non négligeable par stimulation de la croissance et de la fonction de certaines cellules, ainsi qu'une activation de médiateurs intervenant dans la néo-angiogenèse.

L'OHB permet donc le traitement de pathologies variées, en association avec les traitements classiques pour des pathologies chroniques ou en traitement d'urgence : nécrose tissulaire, embolie gazeuse, surdité, accidents de plongée, intoxication au monoxyde de carbone, ... Les indications validées par la dixième conférence européenne de consensus de médecine hyperbare d'avril 2016 sont résumées dans le tableau I ci joint (36), selon le niveau de preuve et grade de recommandations (37)) (tableau 2 et 3).

CONDITION	Accepté			Niveau d'agrément
	Niveau de preuve			
	A	B	C	
Type I				
Intoxication au CO		X		Agrément fort
Fracture ouverte avec délabrement		X		Agrément fort
Prévention de l'ostéoradionécrose après extraction dentaire		X		Agrément fort
Ostéoradionécrose (mandible)		X		Agrément fort
Radionécrose des tissus mous (cystite, proctite)		X		Agrément fort
Surdité brusque		X		Agrément fort
Accident de décompression			X	Agrément fort
Embolie gazeuse			X	Agrément fort
Infections bactériennes à anaérobies ou mixtes			X	Agrément fort
Type II				Agrément fort
Lésions de pied diabétique		X		Agrément fort
Nécrose de tête fémorale		X		Agrément fort
Greffe de peau et/ou lambeaux compromis			X	Agrément fort
Occlusion de l'artère centrale de la rétine			X	Agrément fort
Syndrome d'écrasement sans fracture			X	Agrément
Ostéoradionécrose (os autres que mandibule)			X	Agrément
Lésions radio-induites des tissus mous (autres que cystite et proctite)			X	Agrément
Chirurgie et implants en tissus irradiés (traitement préventif)			X	Agrément
Ulcères ichémiques			X	Agrément
Ostéomyélite chronique réfractaire			X	Agrément
Brûlures du 2 ^{ème} degré > 20 %			X	Agrément
Pneumatose intestinale			X	Agrément
Neuroblastome de stade IV			X	Agrément
Type III				Agrément
Cérebro-lésés (traumatisme crânien aiguë et chronique, AVC chronique, encéphalopathie post-anoxique) chez des patients hautement sélectionnés			X	Agrément
Lésions radio-induites du larynx			X	Agrément
Lésions radio-induites du SNC			X	Agrément
Syndrome d'ischémie-reperfusion après revascularisation			X	Agrément
Réimplantation de membre			X	Agrément
Plaies chroniques sélectionnées secondaires à un processus systémique			X	Agrément
Drépanocytose			X	Agrément
Cystite interstitielle			X	Agrément

Tableau I

Tableau 3. Les niveaux de preuves

Niveau de preuve	Description
Niveau A	Il existe une (des) méta-analyse(s) de bonne qualité ou plusieurs essais randomisés de bonne qualité dont les résultats sont cohérents. De nouvelles données ne changeront très probablement pas la confiance en l'effet estimé.
Niveau B	Il existe des preuves de qualité correcte (essais randomisés [B1] ou études prospectives ou rétrospectives [B2]) avec des résultats dans l'ensemble cohérents. De nouvelles données peuvent avoir un impact sur la confiance dans l'estimation de l'effet, et peuvent changer l'estimation.
Niveau C	Les études disponibles sont critiquables d'un point de vue méthodologique et/ou les résultats des essais ne sont pas toujours cohérents entre eux. De nouvelles données auront très probablement un impact important sur la confiance dans l'estimation de l'effet et changeront probablement l'estimation.

Tableau 2

Tableau 22. Hiérarchie des types d'études d'après l'USPSTF 2008 (6)

Type	Description
I	Essai contrôlé randomisé de conception et de puissance correctes. Revue systématique ou méta-analyse d'essais contrôlés randomisés bien conduites.
II-1	Essai contrôlé bien conduit sans randomisation.
II-2	Étude de cohorte bien conduite ou étude cas-témoin.
II-3	Séries temporelles multiples avec ou sans intervention. Résultats suffisants issus d'études non contrôlées.
III	Opinions de spécialistes fondées sur l'expérience clinique ; études descriptives ou observations ; rapport de comités d'experts.

Tableau 3

Le centre de Lyon, installé à l'hôpital Édouard Herriot, couvre un bassin sanitaire composé de dix-huit départements, (soit une population d'environ dix millions d'habitants) et son activité annuelle est croissante : 4 000 séances en 2010, plus de 8 000 en 2016 et plus de 9000 en 2018.

3– MATERIEL ET METHODES

3.1 Revue de la littérature

Les recherches ont été effectuées sur PubMed, la librairie Cochrane, CISMef et LiSSa à l'aide de termes MeSH mais il y a peu d'études de bonne qualité, notamment à cause de la faible incidence de cette pathologie et donc du nombre réduit de patients.

3.1.1 Généralités SAI et traitement, population étudiée

- L'incidence de la SAI semble plus importante en avril et octobre (38). Ceci peut être mis en lien avec les différences de température plus importantes au changement de saison, favorisant les vasospasmes et les viroses. Ces variations saisonnières confortent l'hypothèse virale et/ou vasculaire.
- La classification de la sévérité initiale de la surdité de Clark est utilisée dans certaines études (12)(27) (tableau I en annexe).
- La durée entre les premiers symptômes et le début du traitement communément défini dans la littérature est de 7, 10 ou 14 jours car au-delà, l'efficacité thérapeutique est réduite (12)(39)(40)(20)(23)(10)(13)(22). La guérison se fait le plus souvent dans les deux semaines et il est également décrit que plus la guérison est longue, moins bon est le pronostic final (12).
- La plupart des études exclut dans leur population les patients qui ont une contre-indication à la corticothérapie (femme enceinte, diabète non contrôlé, ...) et également ceux avec des antécédents otologiques (12)(18)(33)(20)(10)(13).
- Sur le plan de la guérison, les études montrent que 1/3 à 2/3 des patients ne retrouvent pas un niveau acceptable d'audition (12)(18)(20)(7).

Dans l'étude de E. Hultcrantz et R. Nosrati-Zarenoe de 2014, on retrouve après une corticothérapie systémique 32% de guérison complète (différence entre audiogramme initial et final à 3 mois, inférieure à 10 dB), 50% d'amélioration partielle et 16% d'échec (13).

3.1.2 Évaluation par audiométrie

- Toutes les fréquences ne sont pas forcément analysées en audiométrie. L'oreille humaine peut percevoir des sons de 20 Hz à 20000 Hz mais la zone conversationnelle, celle qui va entraîner un handicap majeur en cas de perte auditive se situe entre 250 Hz et 4000 Hz (41)(38). Dans certaines études, l'analyse est même réduite à 4 fréquences (500, 1000, 2000 et 4000 Hz) (23)(10).
- Les audiométries de suivi sont souvent réalisées à 1 semaine, 1 mois et 3 mois dans la plupart des études (12)(18)(33)(40)(20)(10)(13)(31)(22).
- Dans l'évaluation du gain audiométrique post traitement dans la SAI, l'audiométrie de l'oreille saine (+/- 10 à 15 dB en général) est souvent prise comme point de comparaison (12)(18)(33)(13)(21). Il y a également plusieurs critères qui sont régulièrement utilisés dans la littérature : Siegels (21) et Furuhashi (19)(20). Ils sont décrits dans les tableaux 2 et 3 en annexe.

3.1.3 Facteurs pronostiques

Plusieurs facteurs décrits dans la littérature influencent le pronostic final de la SAI, que ce soit de façon négative ou positive.

- Tout d'abord, l'âge a son importance dans la guérison de la SAI puisque l'évolution est d'autant moins bonne que le patient est âgé (38)(13)(42). Certaines études ont même défini un seuil à 40 ans (12) ou 60 ans (7)(42).
- Le sexe masculin semble être de moins bon pronostic que le sexe féminin (8) mais certaines études sont contradictoires (43)(21) (38).
- La présence de vertiges est également considérée comme un élément de mauvais pronostic (18)(20)(19)(13)(7)(42). Leur fréquence augmenterait avec la sévérité de la perte (12).

- L'influence de la durée avant le début du traitement est controversée, il est généralement décrit que plus le traitement est administré tôt, plus la récupération est favorable (44) mais les limites ne sont pas claires. Certaines études préconisent une limite d'un mois (45), d'autres 14 jours (46), d'autres 6 heures (20) et d'autres une semaine (38). Certaines études ont également démontré qu'il n'y avait aucune différence (23)(22).

En 2012, S. Raghunandhan et co ont également décrit un taux de guérison spontanée qui diminue après un mois (20).

- Le type d'audiogramme a souvent été discuté en tant que facteur pronostic, il en ressort souvent que le type A est de meilleur pronostic que les autres (45)(6)(22)(42)(11). Le type E correspond à l'atteinte initiale la plus sévère, il a un taux de guérison moindre et notamment peu de guérison complète voire pas du tout (12)(19)(38)(22).
- Le pourcentage de perte initiale, corrélé au type d'audiogramme, va dans le même sens du point de vue de la récupération auditive car une perte plus sévère initialement (au moins 80 dB) est de moins bonne augure (12)(19)(20)(22)(7)(42).
- Des résultats biologiques anormaux, reflétant la présence d'une inflammation/infection ont été considérés dans deux études comme étant de bon pronostic (18)(13).
- Les facteurs de risque cardio-vasculaire comme le diabète, l'hypertension et les dyslipidémies ont été décrits comme facteurs de mauvais pronostic (20)(24).
- L'étude de D.Weiss de 2017 a également décrit d'autres facteurs favorables (test calorique normal, acouphènes) et défavorables (antécédents de surdité, nystagmus) (21).

3.1.4 Corticothérapie

La corticothérapie systémique est le traitement communément prescrit dans la SAI. Certaines études prouvent son efficacité (12) (grade B), et notamment si on l'utilise à haute dose (20)(21). Cependant ces études sont de qualité discutable et la méta-analyse faite par la Cochrane en 2013 (40) ainsi que plusieurs autres études ne montrent finalement pas de supériorité des corticoïdes par rapport au placebo (18)(33)(13).

D'autre part, le dosage et la durée du traitement par corticoïdes varient selon les études.

Le dosage le plus utilisé reste 1mg/kg/jour (33)(42)(27)(10)(22), même si le schéma combinant de fortes doses pendant quelques jours et une décroissance sur plusieurs semaines apparaît également dans plusieurs études (48)(20).

La durée est souvent très variable d'une étude à l'autre mais elle se situe entre 5 jours (33) et 30 jours (18), le plus fréquent étant 6 jours (48)(22) ou 14 jours (49)(19).

3.1.5 Oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de la SAI a été étudiée à de multiples reprises mais comme la corticothérapie, les études de bonne qualité sont peu nombreuses.

Les premières études étaient contradictoires : la plupart était en faveur de son utilisation le plus souvent en thérapie de sauvetage (44)(9) et aussi combinée à la corticothérapie (43)(48)(41)(50)(9)(10), mais il existe néanmoins quelques études qui ne montrent pas de bénéfice (49)(50).

Une première méta-analyse faite par Bennett et co en 2012 n'a mis en évidence qu'une preuve limitée de son efficacité dans la SAI (39).

Récemment, une nouvelle méta-analyse faite par Tae-Min Rhee et co en 2018 met en valeur son efficacité notamment en combinaison avec la corticothérapie (49% avec OHB contre 35% pour les corticoïdes seuls) ou en thérapie de sauvetage après échec de celle-ci. Cette étude montre également que l'OHB est plus efficace en cas de surdité profonde ou sévère et si elle est débutée dans les 2 à 4 semaines après l'apparition des premiers symptômes. D'autre part, il y a une faible incidence des effets secondaires de l'OHB puisque le plus fréquent reste la plénitude d'oreille mais celle-ci est réversible (8) (grade B).

Les paramétrages de l'OHB dans cette indication sont différents d'une étude à l'autre mais le plus utilisé reste une pression de 2.5 ATA pendant 60 à 90 minutes, pour un nombre de 10 à 20 séances (49)(47)(44)(45)(6) voire 25 dans une étude (41).

L'effet secondaire le plus courant est le barotraumatisme ORL, qui se limite le plus souvent à une douleur, mais peut aussi aboutir à une perforation tympanique, rare cependant. Le pneumothorax, les convulsions par hyper oxygénation (ces dernières représentent moins d'un événement pour 6 000 séances) et les troubles ophtalmiques (myopie d'indice et cataracte) sont des complications également décrites mais rares, notamment lorsque le traitement est prolongé (supérieur à 20 séances) (37).

Dans d'autres pays, des guidelines thérapeutiques préconisent en première intention les corticoïdes associés à l'hémodilution en Allemagne en 2011 (51) et les corticoïdes associés à l'OHB dans les 3 mois chez les américains en 2012 (52).

La corticothérapie intra tympanique est-elle, conseillée en thérapie de sauvetage dans les deux recommandations.

3.2 Méthode

Nous avons mené une étude rétrospective mono-centrique sur l'ensemble des patients ayant présenté une SAI au sein de l'hôpital Édouard Herriot du CHRU de Lyon entre janvier 2017 et décembre 2017.

Ont été inclus, les patients présentant une SAI, initialement traités par corticothérapie à au moins 1mg/kg/jour pendant au moins 6 jours, chez des patients d'âge supérieur à 18 ans.

Ont été exclus, les patients présentant une cause identifiable de surdité (barotraumatisme, traumatisme sonore, post infectieux, otoscopie anormale).

La plupart des études exclut les femmes enceintes, les diabétiques et les patients aux antécédents otologiques (12)(18)(33)(20)(10)(13). Nous avons ici fait le choix de garder deux patients diabétiques et une femme enceinte qui avaient eu un traitement par corticothérapie malgré une contre-indication relative. Les patients ayant des antécédents otologiques ont également été inclus dans cette étude, notamment pour évaluer les indications retenues pour l'OHB complémentaire.

Nous avons pris le code H91.2 de la CIM 10 qui correspond à une perte auditive soudaine idiopathique, pour sélectionner les patients au sein des urgences (pavillon N et pavillon A), du caisson hyperbare et en ORL (pavillon U).

48 patients étaient éligibles dont 7 perdus de vue (évolution non connue), 6 ne respectaient pas la dose ou la durée de corticothérapie recommandée, le dernier présentait une contre-indication aux corticoïdes et n'en a pas bénéficié (diabète de type 2).

Trois tableaux ont été établis initialement pour différencier la population des urgences, celle du caisson et celle d'ORL. Les six patients présents dans le groupe urgence ont également été vus en consultation au pavillon U et dans trois cas au caisson, nous avons donc restreint nos tableaux à deux groupes : un groupe ORL avec des patients ayant uniquement été traités par une corticothérapie et un groupe caisson hyperbare avec des patients ayant reçu un traitement combiné corticothérapie et OHB.

Le protocole d'OHB utilisé à Lyon pour la SAI est une pression de 2.5 ATA, pendant 105 minutes et un nombre de séances entre 10 et 30.

Les symptômes associés à la SAI décrits dans la littérature ont été recueillis pour une analyse secondaire pronostique.

Les surdités ont été classées selon l'aspect de la courbe audiométrique, en suivant la classification de P.Tran Ba Huy (22).

La guérison a été évaluée par rapport aux valeurs audiométriques initiales de l'oreille controlatérale (saine) : moins de 10 dB de différence pour une guérison complète, échec si moins de 10 dB d'amélioration par rapport à l'audiométrie initiale et amélioration partielle si l'évolution se situe entre les deux premières catégories. Dans le seul cas décrit de surdité bilatérale de notre étude, nous avons utilisé les critères de Furuhashi pour estimer l'évolution en regroupant slight et marked improvement en une entité « amélioration partielle », pour pouvoir être comparée aux surdités unilatérales.

L'audiométrie finale a été réalisée entre une semaine et trois mois (limite maximale décrite dans la littérature). L'analyse des données a été effectuée sur les fréquences de 250 à 4000 Hz.

Nous avons effectué une analyse intermédiaire sur les évolutions partielles en évaluant le nombre de décibels gagnés pour chaque groupe sur l'audiométrie à un mois.

La plupart des patients a bénéficié d'une IRM (88%) et d'un bilan biologique (21%), écartant ainsi les diagnostics différentiels (examens normaux).

Dans les autres traitements, nous avons étudié ceux qui ont été cités dans les diverses études et également la corticothérapie intra nasale qui représente une autre forme de corticothérapie.

Les données qualitatives sont présentées en effectif et en pourcentage, les données quantitatives en moyenne. L'effectif des patients étant faible, les deux groupes ont été comparés par les tests de Student (quantitatif) ou du Fisher exact (qualitatif).

Le seuil de significativité retenu est de 5% ($p=0,05$).

ORL	numero patient	mois arrive	age (mois)	sexe	arcs otologiques	facteurs de risque CV	lateralite	symptomes	delai 1er cs (jours)	delai cs ORL (jours)	type audiometrique	evolution	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	audiometrie finale	autres examens	autres traitements	adresses	indication	nombre séances	delai de (jours)	effets secondaires
	8	8	31	H			D	2,3	1	2	A	a complete						1 mois	1	C,EF	ORL HCL	compléantaire	30	Oui(4)	
	9	9	29	H			G	1,3,4	0	5	E	a partide	60	40	20	10	10	1 mois	1,2	B,C,F	ORL HCL	compléantaire	30	Oui(5)	
	11	12	76	H	oui	oui	D	1,3	1	1	B	a partide	25	35	10	5	15	2 mois et demi	1	D	ORL HCL (biphidol)	arcs otologiques	21	Oui(2)	myopie
	12	11	26	H	oui		D	1	3	3	A	a complete					0	2 semaines	1	B	ORL extéaieur	déba CTC	18	Oui(3)	
	14	11	56	F			G	1,3	7	7	A	a partide	5	10	20	0	0	2 semaines	1	B	ORL extéaieur	déba CTC	9	Oui(5)	ORL
	15	11	39	H			Milad	1,3,4,5	3	7	C	déba						2 semaines	1,2	B	ORL extéaieur	compléantaire	10	Oui(5)	ORL
	17	11	35	F	oui		D	2,3	2	7	D	déba						2 semaines	1	A,B	ORL extéaieur	déba CTC	10	Oui(7)	ORL
	18	1	25	H			D	2,3,4	1	1	E	a partide	0	5	5	5	0	3 mois	1	B	ORL HCL	compléantaire	19	Oui(5)	
	20	1	65	H		oui	G	1,3	2	6	E	a partide						3 mois	1	A,B	ORL extéaieur	compléantaire	30	Oui(6)	
	21	1	54	H			D	1,3	2	3	E	déba						1 semaine	1,3	A	ORL extéaieur	compléantaire	10	Oui(2)	
	22	3	34	H			G	1,3	3	3	E	a partide	30	25	20	20	20	1 mois	1		ORL HCL	déba CTC	28	Oui(10)	
	23	3	46	F	oui		D	1	12	?	E	a complete						3 semaines	1	B,C,D	ORL HCL	déba CTC	20	Oui(30)	
	24	3	54	F			G	1	3	6	E	déba						2 semaines	1	B	ORL extéaieur	compléantaire	18	Oui(6)	
	25	3	52	H			G	2,3	7	12	C	a partide	20	15	15	20	15	3 mois	1	B	ORL extéaieur	déba CTC	30	Oui(13)	
	27	4	55	F			D	1,4,5	2	4	E	déba						2 semaines	1,3	B	ORL HCL	déba CTC	12	Oui(6)	
	28	5	53	H			D	1	9	9	B	déba						2 semaines	1,3		ORL extéaieur	déba CTC	10	Oui(21)	
	29	6	61	H		oui	G	1,3	2	3	E	a complete						3 semaines	?	B	ORL extéaieur	compléantaire	18	Oui(3)	
	30	7	54	H			D	2,3,4	1	1	E	déba						2 mois et demi	1,3	C	ORL HCL	déba CTC	9	Oui(10)	ORL
	32	8	74	F			D	2,3,4	1	7	E	déba						?	?	B,F	ORL extéaieur	compléantaire	9	Oui(7)	
	33	8	58	H			D	2,3,4	2	7	E	a partide	40	30	30	30	30	3 semaines	1	B	ORL extéaieur	déba CTC	20	Oui(15)	

symptomes : surdité 1, hyperacousie 2, acouphes 3, vertiges 4, nystagmus 5
autres examens : IKM 1, examen normal 2, bio normale 3
autres traitements : vasodilatateur A, anti vertigeux B, anti viral C, CTC intra auriculaire D, CTC intra nasale E, tandem F, benzodiazepines G

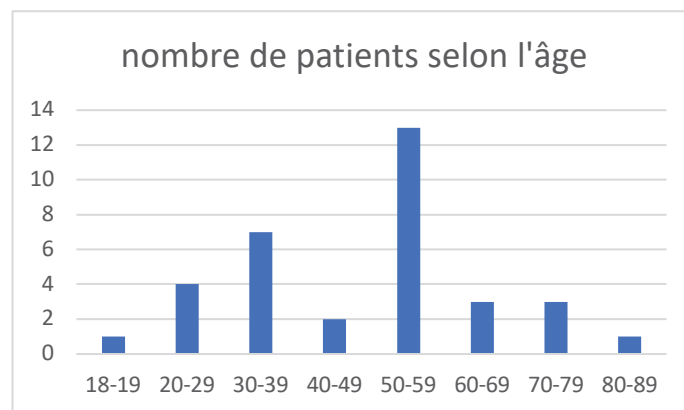
ORL	numero patient	mois arrive	age (mois)	sexe	arcs otologiques	facteurs de risque CV	lateralite	symptomes	delai 1er cs (jours)	delai cs ORL (jours)	type audiometrique	evolution	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	audiometrie finale	autres examens	autres traitements	adresses	indication	nombre séances	delai de (jours)	effets secondaires
	34	1	30	H			G	2,3	0	3	C	a complete						1 mois				1 mois	1		3
	37	2	28	H	oui		G	2,3	1	1	B	a complete						3 semaines				1 mois et demi	1,3	G	3
	39	3	53	F	oui	oui	G	1	0	1	A	a complete						1 mois et demi				1 mois et demi	1,3		1
	40	3	69	H			G	1	1	1	B	a partide	20	25	10	0	0	2 mois				2 semaines	1		3
	4	4	34	H			G	1,3	2	3	C	a partide	20	20	10	0	0	1 semaine				1 semaine	1		2
	41	5	46	H			G	2,3	0	0	C	a complete						?				2 semaines	?		3
	6	6	76	F			D	2,4	4	4	E	a partide						idene initiale a 1 mois				1 mois et demi	1,2	B	2
	42	8	54	H		oui	G	1,3	0	4	C	a partide	5	5	-10	-5	-10	1 mois				1 mois	3		2
	43	8	53	H			G	1,3	5	10	B	a complete						2 semaines				2 semaines	1		4
	45	10	19	F	oui		G	1	1	5	C	a complete						?				2 semaines	1		2
	10	11	54	H		oui	G	1,3,4,5	6	6	B	a partide	65	75	85	75	40	1 mois et demi				2 semaines	1	B	2
	46	12	81	H		oui	D	2	2	5	E	a complete						?				2 mois	1		1
	47	12	55	F	oui		D	2,3	4	4	D	a partide	0	10	20	0	5	1 mois et demi				1 mois et demi	1	B	1
	48	7	32	F			D	1,3	4	4	C	a partide	15	25	50	5	20	2 mois				1,3			3

symptomes : surdité 1, hyperacousie 2, acouphes 3, vertiges 4, nystagmus 5
autres examens : IKM 1, examen normal 2, bio normale 3
autres traitements : vasodilatateur A, anti vertigeux B, anti viral C, CTC intra auriculaire D, CTC intra nasale E, tandem F, benzodiazepines G
adressesant : 1 medecin traitant, 2 urgences, 3 spécialiste, 4 ORL extéaieur

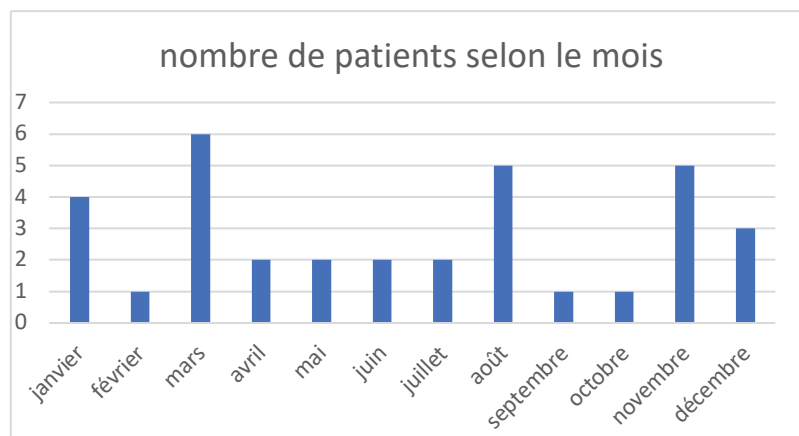
4- RESULTATS

4.1 Caractéristiques de la population

Tous les patients se sont présentés avec comme motif principal de consultation la surdité ou l'hypoacousie. 34 patients ont donc été inclus, 14 dans le groupe CTC et 20 dans le groupe CTC+OHB avec 49 ans d'âge moyen, ce qui reste proche de celui décrit dans la littérature (46 ans) (8)(23)(10)(22). Il y a 23 hommes (67,6%) et 11 femmes (32,4%), ce qui diffère légèrement de la plupart des études (55 à 61% d'hommes) (18)(19)(20)(21)(22). 17 surdités sont situées du côté gauche et 16 du côté droit avec un seul cas de surdité bilatérale.

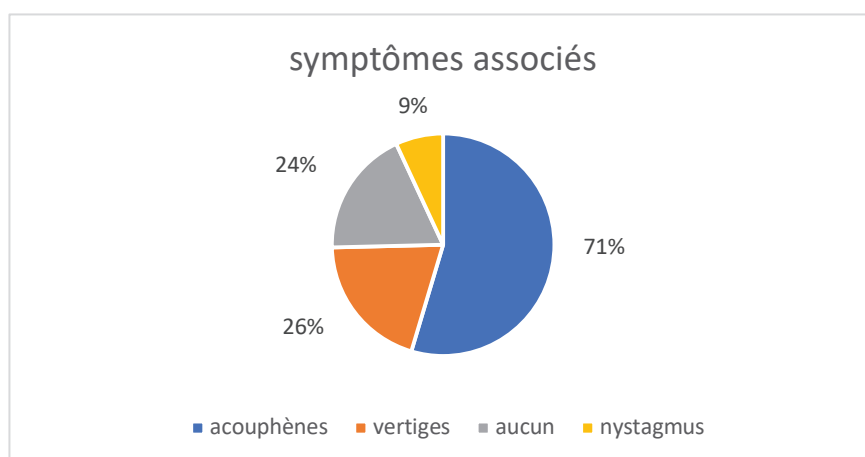


L'incidence de la SAI paraît ici prépondérante en mars, août et novembre (mars et novembre pouvant correspondre au changement climatique, comme décrit dans la littérature) (38). (4 en janvier, 1 en février, 6 en mars, 2 en avril, 2 en mai, 2 en juin, 2 en juillet, 5 en août, 1 en septembre, 1 en octobre, 5 en novembre, 3 en décembre).



On retrouve 23,5% de patients avec des antécédents otologiques et 20,6% de patients avec des facteurs de risque cardio-vasculaire suivants : HTA, dyslipidémie et diabète.

Dans l'analyse des symptômes associés on retrouve 71% d'acouphènes, 26% de vertiges et 9% de nystagmus, ce qui est en accord avec les études précédentes qui décrivent 77% d'acouphènes, 32% de vertiges et 13% de nystagmus (21).



Le délai moyen de première consultation (premier contact médical) est de 2,7 jours et le délai moyen de consultation avec un ORL est de 4,2 jours sur l'ensemble de la population. Tous les patients ont été vus dans les 14 jours suivant les premiers symptômes.

Dans le groupe CTC : il y a 3 patients adressés par leur médecin traitant, 5 par les urgences, 5 spontanément et 1 par un ORL de ville.

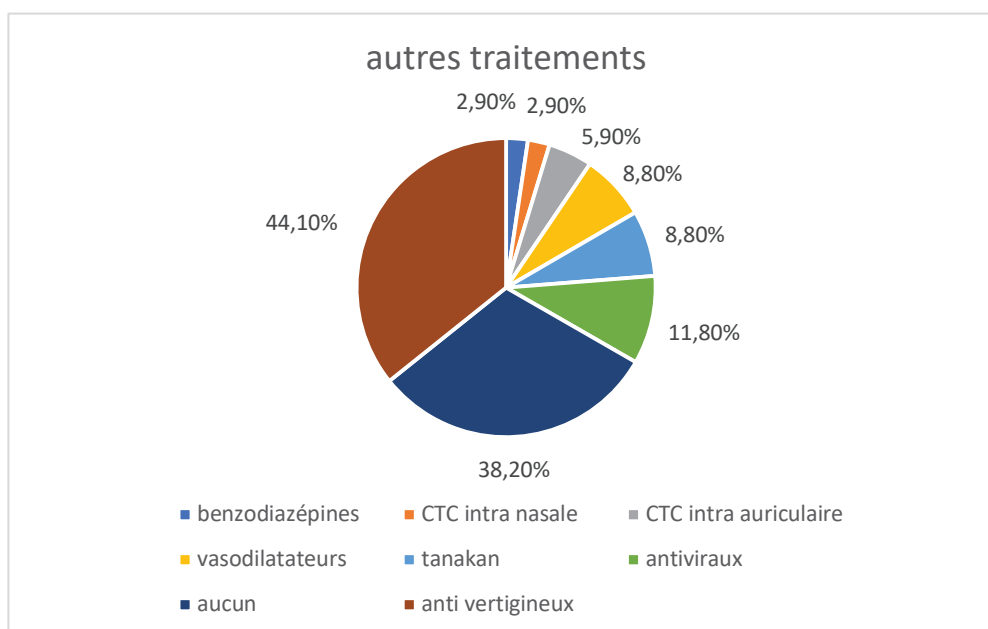
Dans le groupe CTC + OHB les patients ont été adressés par un ORL de ville dans 11 cas et par le pavillon U pour 9 cas, 1 seul patient a été hospitalisé (oreille unique et diabétique).

Dans la classification des surdités on retrouve 8,8% de type A, 11,8% de type B, 23,5% de type C, 5,9% de type D et 50% de type E alors que dans la littérature les taux sont de 18, 27, 19, 1 et 25% (22) respectivement ; donc on retrouve dans notre étude un taux plus important de type E.

Concernant l'OHB, le délai moyen de début est de 9,3 jours, le nombre moyen de séances est de 20 (9 étant le minimum et 40 le maximum). Ceci est cohérent avec les protocoles utilisés dans la littérature (49)(47)(44)(8)(6) mais le nombre de séances ne dépasse cependant pas 25 (41).

Aucun patient n'a présenté d'effets secondaires aux corticoïdes, par contre 4 patients ont présenté des effets secondaires après l'OHB : 3 OBT et une myopie pour le patient qui a eu le plus de séances (40).

Dans les autres traitements utilisés, on retrouve une utilisation de vasodilatateurs dans 8,8% des cas, des anti-vertigineux dans 44,1%, des antiviraux dans 11,8%, une corticothérapie intra auriculaire dans 5,9%, une corticothérapie intranasale dans 2,9%, du tanakan dans 8,8% et des benzodiazépines dans 2,9%. Ceux-ci sont majoritairement prescrits au sein du groupe CTC+OHB.



4.2 Résultat principal

Le but principal de cette étude était d'évaluer le taux de guérison entre les deux groupes (CTC vs CTC+OHB). Le résultat final permet de conclure en une différence significative ($p=0,02$) en terme de guérison complète entre le groupe CTC (50%) et le groupe CTC+OHB (25%), en défaveur du groupe caisson. Les résultats sont similaires pour la guérison partielle (50% vs 35%) et pour le taux d'échec (0% vs 40%).

Ce résultat n'est pas en accord avec les données récentes en faveur de l'OHB (8)(9)(10).

Il est cependant important de souligner qu'il existe un biais de sélection de la population car tous les échecs après corticothérapie seule ont systématiquement eu un traitement complémentaire par OHB, ce qui fait qu'il n'y a aucun patient en échec dans le groupe CTC.

Si l'on avait pris dans la population CTC les 9 patients en échec de corticothérapie (mis dans le groupe CTC+OHB), il n'y aurait pas eu de différence significative ($p=0,9$) sur l'évolution finale (guérison complète, amélioration partielle et échec), ce qui est davantage en accord avec certaines études (49)(50).

Ces résultats sont donc peu concluants, mais le travail de discussion a permis d'amener une réflexion sur certains points.

Sur la population globale, on constate 24% d'échec, 41% d'amélioration partielle et 35% de guérison, ce qui est à peu près similaire à la littérature mais pour une corticothérapie seule (16, 50 et 35% respectivement) (13). On retrouve également dans une étude, la notion d'une amélioration (complète ou partielle) dans 50% des cas après une thérapie combinée et dans notre étude le pourcentage est proche puisqu'il est de 60% (43).

4.3 Résultats secondaires

Dans l'analyse secondaire, le but principal a été tout d'abord d'essayer de mettre en évidence les facteurs favorisant les échecs thérapeutiques.

Dans les indications d'OHB, les patients ont été classés en deux groupes : après échec de la corticothérapie (traitement de sauvetage) (9 patients) et en complément de la corticothérapie (11 patients dont 2 sur oreille unique).

Parmi les 9 patients en échec des corticoïdes, il y a 5 patients de type E (55,6%). Ce taux est supérieur à celui de la population générale qui est de 50%, l'âge moyen est comparable, par contre le pourcentage de patients présentant des vertiges est également supérieur (33,3% vs 26,5%). Un patient a récupéré totalement, 4 partiellement et 4 ont présenté un échec du traitement combiné, parmi lesquels on retrouve 2 types E et 2 patients hors délai.

Chez les 11 patients pour lesquels l'indication était un traitement complémentaire, il existe 4 guérisons complètes, 3 partielles et 4 échecs dont 3 types E et une OBT.

Parmi les 8 patients en échec après une thérapie combinée, il y a 2 patients hors délai d'OHB sur les 5 hors délai initiaux (40%) (on considère un délai de 14 jours avant l'initiation du traitement) et 3 patients ayant présenté une OBT (dont un hors délai).

Il existe 5 patients (62,5%) avec une courbe de type E. Ce taux est supérieur à la population générale qui est de 50%, sachant que parmi les 3 autres patients présentant un autre type de courbe audiométrique il y en a deux qui ont une OBT et le troisième est hors délai.

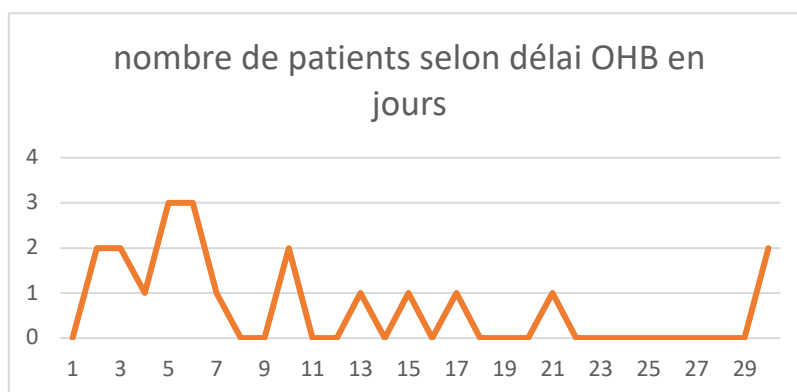
Les patients sont en moyenne âgés de 52 ans, ce qui reste plus élevé que la moyenne d'âge générale de notre étude (49 ans) et 40% ont des vertiges ce qui est également supérieur (26%).

Or, il a été décrit dans la littérature que l'âge élevé, les vertiges et la courbe audiométrique de type E sont des facteurs de mauvais pronostic (19)(38)(13)(22)(42). Concernant l'âge, il est notamment décrit que l'OHB est efficace surtout si celui-ci est inférieur à 50 ans (41).

Les échecs thérapeutiques, que ce soit de la corticothérapie seule ou de la thérapie combinée, peuvent donc être expliqués en partie par la présence accrue de facteurs de mauvais pronostic par comparaison au groupe guérison (complète et partielle).

On voit également que le délai d'initiation de l'OHB est important. Le délai maximum retrouvé dans notre étude est de 30 jours, sachant que la durée maximale entre le début des premiers symptômes et le début du traitement est de 14 jours dans la plupart des études (46).

Parmi les patients hors délai (supérieur à 14 jours), il existe 2 échecs, 3 guérisons partielles et aucune guérison complète.

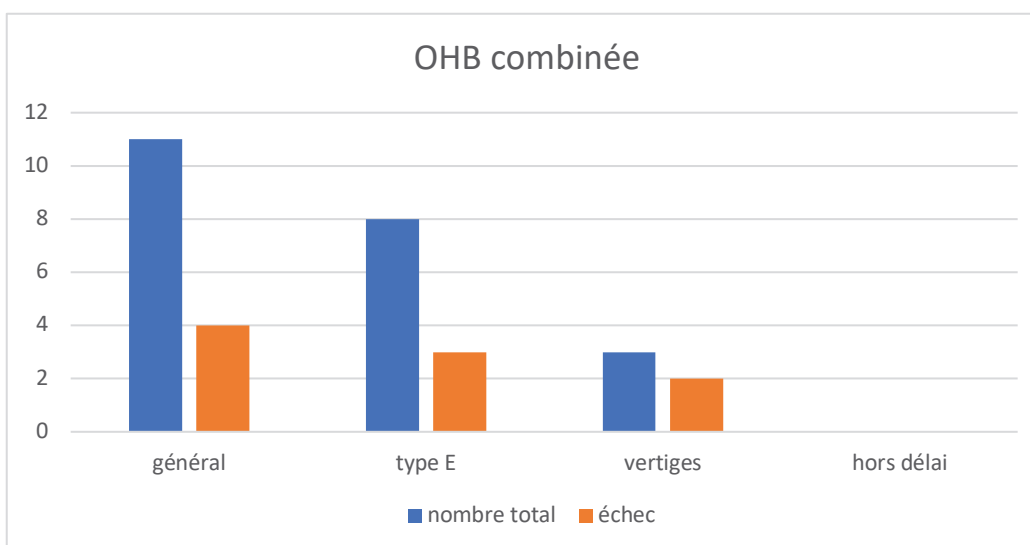
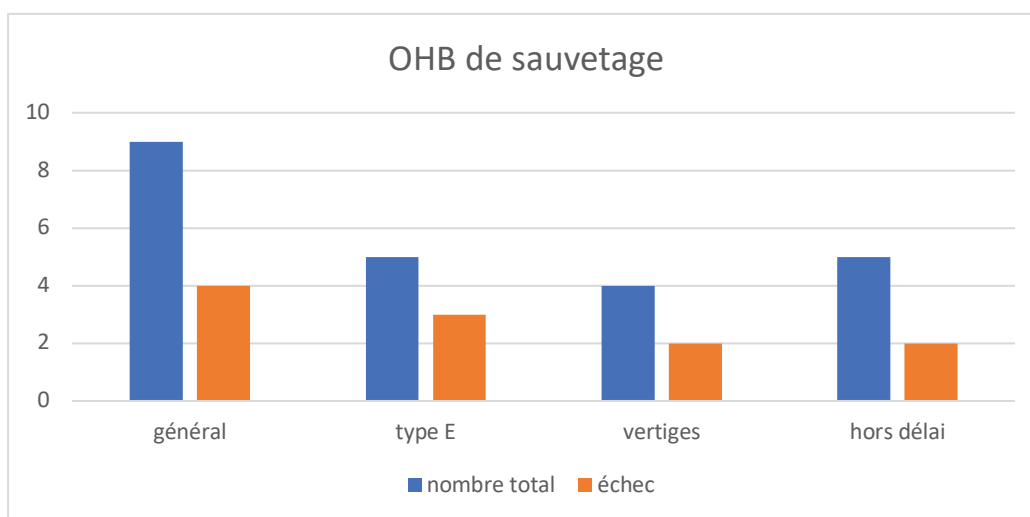


On note aussi que 4 patients ont présenté un effet indésirable à l'OHB : 3 ont fait une OBT et un patient a présenté une myopie. La myopie d'indice est une complication rare, rapportée notamment quand le traitement est prolongé, ce qui est le cas ici car le patient est celui ayant eu le plus grand nombre de séances (40). L'OBT est la complication la plus fréquemment décrite dans le traitement par OHB (37). Dans notre étude il ne semble pas y avoir de lien entre le nombre de séances et l'apparition de celle-ci.

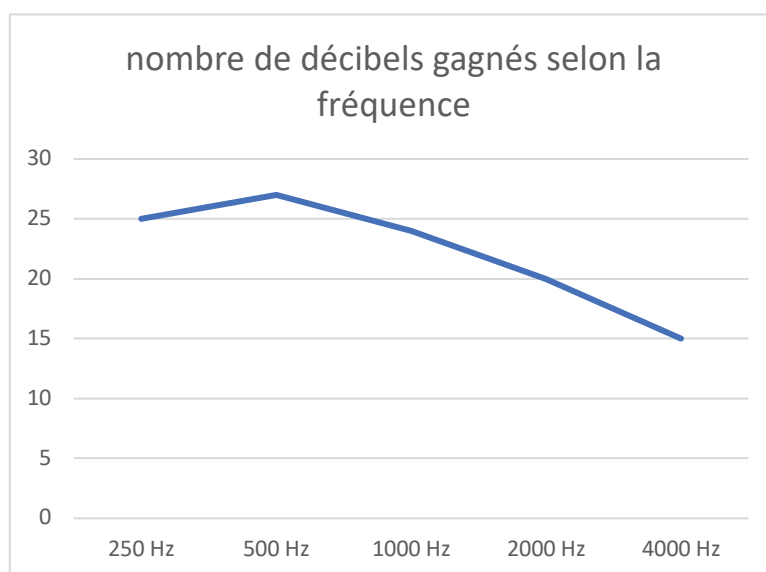
Les vertiges et les courbes audiométriques de type E sont décrits comme des facteurs de mauvais pronostic (19)(22). Dans la démarche pour connaître l'efficacité de l'OHB, nous avons voulu comparer ces deux facteurs dans le groupe CTC+OHB en séparant le groupe ayant eu l'OHB initialement en traitement complémentaire et le groupe ayant eu l'OHB en thérapie de sauvetage. Les effectifs sont faibles et une analyse statistique n'a pas pu être effectuée.

Cependant, il y a vraisemblablement une utilité à commencer de façon précoce l'OHB pour les surdités de type E mais pas pour les vertiges, sachant que ces résultats ont une faible puissance.

En effet dans le groupe OHB complémentaire, il y a 8 patients présentant une surdité de type E et 3 échecs finaux ainsi que 3 patients vertigineux avec 2 échecs tandis que dans le groupe OHB de sauvetage, il y a 5 types E et 3 échecs ainsi que 4 vertiges avec 2 échecs.



Nous avons également voulu comparer le gain en décibels dans les deux groupes, pour les patients présentant une amélioration partielle. Le taux de récupération moyen en décibels est de 22 (19,4 dans le groupe CTC vs 24,4 dans le groupe CTC+OHB ; il n'y a donc pas de différence significative ($p=0,67$)). Dans une étude, on retrouve en moyenne 18 dB avec la thérapie combinée ce qui est un peu inférieur à notre étude (43). Le nombre de décibels gagnés semble légèrement meilleur sur les fréquences basses 250, 500 et 1000 Hz (25, 27 et 24 dB respectivement) contre 20 et 15 dB pour 2000 et 4000 Hz.



Nous avons aussi tenté d'évaluer les facteurs pronostiques :

- On retrouve plus de femmes en échec que d'hommes (36,4% vs 17,4%), comme décrit dans certaines études (43)(21).
- Les antécédents otologiques et facteurs de risque cardio-vasculaire semblent être de bon pronostic car le taux d'échec est moindre, ce qui est en contradiction avec la littérature (20)(21)(24).
- L'âge est plus élevé dans le groupe échec.
- La présence d'acouphènes semble être un élément positif (79% de guérison vs 21% d'échec). On ne peut conclure pour les vertiges et le nystagmus car l'effectif de patients est trop faible, ce qui est également le cas pour le type de courbe audiométrique.

	CTC	CTC + OHB	p	test	TOTAL		N	%
	N	%	N	%				
CARACTERISTIQUES								
Nombre de patients	14	41,18	20	58,82			34	
Age								
<i>moyenne</i>	48,86		48,8		0,99	STUDENT	48,83	
<i>moyenne guérison/a partielle</i>	48,86		46,5				47,68	
<i>moyenne echec</i>	NA		52,25				52,25	
Répartition Homme / Femme								
<i>Homme</i>	9	64,29	14	70	1	FISHER	23	67,65
<i>guérison/a partielle</i>	9		10				19	82,61
<i>echec</i>	NA		4				4	17,39
<i>Femme</i>	5	35,71	6	30			11	32,35
<i>guérison/a partielle</i>	5		2				7	63,64
<i>echec</i>	NA		4				4	36,36
Lateralité								
<i>G</i>	10	71,43	7	35			17	50
<i>D</i>	4	28,57	12	60			16	47,06
<i>bilateral</i>	0	0	1	5			1	2,94
Atéds otologiques	4	28,57	4	20	0,68	FISHER	8	23,53
<i>guérison/a partielle</i>	4	28,57	3	15			7	20,59
<i>echec</i>	NA		1	5			1	2,94
Facteurs de risque CV	4	28,57	3	15	0,4	FISHER	7	20,59
<i>guérison/a partielle</i>	4	28,57	3	15			7	20,59
<i>echec</i>	NA		0	0			0	0
Adressant								
<i>medecin traitant</i>	3	21,43						
<i>urgences</i>	5	35,71						
<i>spontané</i>	5	35,71						
<i>ORL exterieur</i>	1	7,14	11	55				
<i>ORL HCL</i>			9	45				
Symptomes associés								
<i>Acouphenes</i>	9	64,29	15	60	0,7	FISHER	24	70,59
<i>guérison/a partielle</i>	9		10				19	79
<i>echec</i>	NA		5				5	21
<i>Vertiges</i>	2	14,29	7	28	0,25	FISHER	9	26,47
<i>Nystagmus</i>	1	7,14	2	8			3	8,82
Delai de 1ere cs								
<i>moyenne</i>	2,14		3,2				2,67	
Delai de cs ORL								
<i>moyenne</i>	3,71		4,7				4,2	
Autres traitements								
<i>vasodilatateurs</i>			3	15			3	8,82
<i>anti vertigineux</i>	3	21,43	12	60			15	44,12
<i>anti viraux</i>			4	20			4	11,76
<i>CTC intra auriculaire</i>			2	10			2	5,88
<i>CTC intra nasale</i>			1	5			1	2,94
<i>tanakan</i>			3	15			3	8,82
<i>benzodiazepines</i>	1	7,14					1	2,94
Type audiométrique								
<i>A</i>	1	7,14	2	10	0,13	FISHER	3	8,82
<i>B</i>	2	14,29	2	10			4	11,76
<i>C</i>	6	42,86	2	10			8	23,53
<i>D</i>	1	7,14	1	5			2	5,88
<i>E</i>	4	28,57	13	65			17	50
Traitement								
<i>guérison complète</i>	7	50	5	25	0,02	FISHER	12	35,29
<i>amélioration partielle</i>	7	50	7	35			14	41,18
<i>échec</i>	0	0	8	40			8	23,53
Traitement si ajout echec CTC au 1er groupe								
<i>guérison complete</i>	7	30,43	5	25	0,9	CHI-2	12	27,72
<i>amélioration partielle</i>	7	30,43	7	35			14	32,72
<i>échec</i>	9	39,13	8	40			17	39,57
Gain obtenu dans a. partielle selon les frequences								
<i>moyenne 250 Hz</i>	19		31		0,43	STUDENT	25	
<i>moyenne 500 Hz</i>	27		27		0,96	STUDENT	27	
<i>moyenne 1000 Hz</i>	28		19		0,54	STUDENT	23,5	
<i>moyenne 2000 Hz</i>	14		25		0,48	STUDENT	19,5	
<i>moyenne 4000 Hz</i>	9		20		0,28	STUDENT	14,5	
<i>moyenne total</i>	19,4		24,4		0,67	STUDENT	21,9	

5- DISCUSSION

Une des premières limites de notre étude est liée au fait qu'elle soit rétrospective et l'effectif de recrutement réduit a pour conséquence une perte de puissance statistique.

Cette pathologie a une incidence faible et le nombre de patients sur un an est donc peu élevé, entraînant une difficulté à conclure sur certains points. Par exemple, dans notre étude l'audiométrie finale varie entre une semaine et trois mois car les patients ne sont pas forcément revus par les ORL du pavillon U (certains ont même dû être exclus en raison de l'absence d'audiométrie finale) et quelques-uns ne se sont pas présentés à l'audiométrie de contrôle réalisée à un mois.

Dans une étude prospective, il n'y aurait pas eu ce souci car l'audiométrie finale aurait pu être fixée à un mois et les résultats seraient plus justes.

Le résultat principal de notre étude est en défaveur de la thérapie combinée en termes de guérison par rapport au groupe corticothérapie seule. Mais on remarque que les deux populations sont différentes car tous les échecs de corticothérapie ont systématiquement un traitement complémentaire par OHB, ce qui fait qu'il n'y a aucun échec dans le groupe CTC et les résultats sont donc peu représentatifs.

Ce qu'il faut mettre en évidence ici, c'est que plus de la moitié des patients en échec de la CTC a néanmoins récupéré après une thérapie de sauvetage par OHB. Ainsi, un patient a présenté une guérison complète, 4 patients une guérison partielle et 4 ont été en échec des deux thérapeutiques, dont 2 étaient hors délai. L'OHB a donc permis de récupérer au moins 5 patients qui auraient été en échec avec une corticothérapie seule, voire probablement un peu plus si le traitement par OHB n'avait pas été mis en place initialement parmi les 11 patients qui ont bénéficié de la thérapie combinée de manière précoce.

On peut donc mettre en évidence dans notre étude que l'OHB apporte un bénéfice en thérapie de sauvetage après échec de la CTC.

Dans notre étude, le taux d'échec global est estimé à 23,5%, ce qui est légèrement supérieur à d'autres études. Il est décrit un taux de 16% dans l'étude de E.Hultcrantz et co (13) mais les patients inclus sont pris en charge dans la première semaine suivant l'installation des symptômes, ce qui peut diminuer le taux d'échec car plus le traitement est commencé de façon précoce, meilleure est l'évolution.

On retrouve également dans notre étude un effectif plus important de courbe audiométrique de type E, ce qui peut expliquer un pourcentage d'échec supérieur.

Quelques questions sont en suspens notamment : faudrait-il proposer une thérapie combinée d'emblée pour les facteurs de mauvais pronostic ?

C'est ce qui est déjà proposé pour les patients avec des antécédents otologiques dans notre étude mais, serait-il utile de faire un traitement initial complémentaire par OHB pour les surdités de type E ou les patients présentant des vertiges ?

Il pourrait être intéressant de faire une étude prospective dans ce sens, puisqu'au vu des dernières études, l'OHB a le même poids thérapeutique que la corticothérapie (grade B), tant en thérapie combinée qu'en thérapie de sauvetage (12)(41)(50)(8)(9)(20). Il serait donc important de pouvoir faire la part des choses entre les indications d'OHB initiale couplée à la corticothérapie et les indications d'OHB de sauvetage.

Dans la prise en charge globale des patients, on remarque que l'orientation des patients a été bonne puisque tous les patients admis dans le service des urgences ont vu un ORL du pavillon U dans les suites, et ont éventuellement été orientés vers le caisson si nécessaire.

Les patients ont tous été vus dans un délai de 14 jours.

Par contre, 5 patients étaient hors délai pour l'OHB, ce qui peut jouer sur la guérison finale puisque l'efficacité thérapeutique diminue après 14 jours (12)(39)(40)(20)(23)(10)(13)(22).

L'IRM a été faite dans 88% des cas, ce qui est acceptable par contre une biologie n'a été faite que dans 21% des cas alors qu'elle est essentielle pour éliminer un diagnostic différentiel et prescrire un traitement adapté à celui-ci, si besoin.

Dans plusieurs études, les patients diabétiques sont exclus car la corticothérapie est contre indiquée. Or, dans notre étude il y a deux cas sur trois pour lesquels la CTC a été prescrite avec une évolution favorable et sans complication.

En effet, la corticothérapie est une contre-indication relative chez les diabétiques car elle est à risque de déséquilibre glycémique. Cependant, une cure courte de CTC semble être envisageable avec une surveillance accrue de la glycémie, si nécessaire en milieu hospitalier (53).

Si l'on étudie l'aspect économique, on a vu précédemment qu'un appareillage auditif représente un coût non négligeable (950 à 1850 euros par appareil, durée de vie de 6 ans, appareillage à vie) (15).

Le coût d'un traitement par corticothérapie à 1mg/kg/jour pendant 6 jours pour un individu de 70 kg, est d'environ 4 euros.

Le coût total de l'OHB, pour un nombre de 20 séances au total, est estimé à 800 euros.

6- CONCLUSION

Chaque année en France, environ 13000 personnes vont présenter un tableau de SAI (17). C'est une des urgences neurosensorielles en ORL et sa prise en charge doit être pluridisciplinaire. Le taux de guérison spontanée de celle-ci est très variable (32 à 65%) (11)(7)(12)(13).

Le traitement de référence de la SAI se base actuellement sur la corticothérapie (grade B) mais le taux d'échec thérapeutique n'est pas négligeable (16% décrit par E.Hultcrantz) (13). Il est donc nécessaire d'envisager d'autres traitements complémentaires pour diminuer les surdités séquellaires et les conséquences sociales et économiques qu'elles induisent. Parmi eux, la corticothérapie intra-tympanique semble avoir une place en thérapie de sauvetage et est déjà utilisée dans certains pays (26)(27)(19)(28)(51)(52) (grade B).

L'OHB a également un niveau de preuve de grade B et est recommandée au niveau européen depuis 2007 (37) ainsi qu'aux États Unis (52).

A travers cette thèse, nous avons mené une étude rétrospective mono-centrique sur la prise en charge de patients présentant une SAI au CHRU Édouard Herriot de Lyon sur l'année 2017. L'analyse de 34 patients retrouve un taux de guérison complète de 50% dans le groupe CTC. Le groupe CTC+OHB présente un taux de guérison moindre (25%) mais intègre 9 patients du groupe CTC en échec : il s'agit en général d'un profil audiométrique particulièrement sévère. Avec une moyenne de 20 séances d'OHB à 2,5 ATA, 5 patients sur 9 en échec de la CTC seule ont finalement présenté une guérison complète ou partielle.

L'OHB peut donc avoir une place intéressante dans la stratégie de prise en charge de la SAI, notamment en thérapie de sauvetage, en particulier chez les patients jeunes et dans un délai inférieur à deux semaines en ne dépassant pas le nombre de 25 à 30 séances au total.

Des études prospectives randomisées permettraient de mieux préciser ses indications en thérapie combinée initiale ou en thérapie de sauvetage, tout en tenant compte du coût médico-économique et de la faisabilité de cette technique hospitalière.



Nom, prénom du candidat : Le Guen, Justine

6- CONCLUSION

Chaque année, en France, environ 13000 personnes vont présenter un tableau de SAI (17). C'est une des urgences neurosensorielles en ORL et sa prise en charge doit être pluridisciplinaire. Le taux de guérison spontanée de celle-ci est très variable (32 à 65%) (11)(7)(12)(13).

Le traitement de référence de la SAI se base actuellement sur la corticothérapie (grade B) mais le taux d'échec thérapeutique n'est pas négligeable (16% décrit par E.Hultcrantz) (13) et il est donc nécessaire d'envisager d'autres traitements complémentaires pour diminuer les surdités séquellaires et les conséquences sociales et économiques qu'elles induisent. Parmi eux, la corticothérapie intra tympanique semble avoir une place en thérapie de sauvetage et est déjà utilisée dans certains pays (26)(27)(19)(28)(51)(52) (grade B).

L'OHB a également un niveau de preuve de grade B et est recommandée au niveau européen depuis 2007 (37) ainsi qu'aux États Unis (52).

A travers cette thèse, nous avons mené une étude rétrospective mono centrique sur la prise en charge de patients présentant une SAI au CHRU Édouard Herriot de Lyon sur l'année 2017. L'analyse de 34 patients retrouve un taux de guérison complète de 50% dans le groupe CTC. Le groupe CTC+OHB présente un taux de guérison moindre (25%) mais intègre 9 patients du groupe CTC en échec : il s'agit en général d'un profil audiométrique particulièrement sévère. Avec une moyenne de 20 séances d'OHB à 2,5 ATA, 5 patients sur 9 en échec de la CTC seule ont finalement présenté une guérison complète ou partielle.

L'OHB peut donc avoir une place intéressante dans la stratégie de prise en charge de la SAI notamment en cas d'antécédents otologiques ou de surdité de type E, en particulier chez les patients jeunes et dans un délai inférieur à deux semaines en ne dépassant pas le nombre de 25 à 30 séances au total.



Des études prospectives randomisées permettraient de mieux préciser ses indications en thérapie combinée initiale ou en thérapie de sauvetage, tout en tenant compte du coût médico-économique et de la faisabilité de cette technique hospitalière.

Le Président de la thèse,
Nom et Prénom du Président
Signature

Pr Alain CALENDER
Génétique des cancers et maladies multifactorielles
Hospices Civils de Lyon - GHE
Centre de Biologie et Pathologie EST
59, Boulevard Pinel - 69677 BRON cedex
Tél. 04 77 85 84 13 - Fax 04 72 35 73 35
alain.calender@chu-lyon.fr

Le 14 Mai 2019

Vu :
Pour le Président de l'Université,
Le Doyen de l'UFR de Médecine Lyon Est



Professeur Gilles RODE

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 24 MAI 2019

7- REFERENCES

1. Cole RR, Jahrsdoerfer RA. Sudden hearing loss: an update. *Am J Otol.* mai 1988;9(3):211-5.
2. Shikowitz MJ. Sudden sensorineural hearing loss. *Med Clin North Am.* nov 1991;75(6):1239-50.
3. Thurmond M, Amedee RG. Sudden sensorineural hearing loss: etiologies and treatments. *J La State Med Soc Off Organ La State Med Soc.* mai 1998;150(5):200-3.
4. Stokroos RJ, Albers FW. Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. A review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1996;50(1):77-84.
5. Marcucci R, Alessandrello Liotta A, Cellai AP, Rogolino A, Berloco P, Leprini E, et al. Cardiovascular and thrombophilic risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Thromb Haemost JTH.* mai 2005;3(5):929-34.
6. Lamm H, Müller-Kortkamp C, Warnecke A, Pohl F, Paasche G, Lenarz T, et al. Concurrent hyperbaric oxygen therapy and intratympanic steroid application as salvage therapy after severe sudden sensorineural hearing loss. *Clin Case Rep.* 11 févr 2016;4(3):287-93.
7. Byl FM. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *The Laryngoscope.* mai 1984;94(5 Pt 1):647-61.
8. Rhee T-M, Hwang D, Lee J-S, Park J, Lee JM. Addition of Hyperbaric Oxygen Therapy vs Medical Therapy Alone for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Neck Surg.* 1 déc 2018;144(12):1153.
9. Saesen K, Loos E, Montagna C, Vanbrabant T, Lemkens N. Hyperbaric oxygen therapy in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. :8.
10. Khater A, El-Anwar M, Nofal A, Elbahrawy A. Sudden Sensorineural Hearing Loss: Comparative Study of Different Treatment Modalities. *Int Arch Otorhinolaryngol.* juill 2018;22(03):245-9.
11. Mattox DE, Simmons FB. Natural History of Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* juill 1977;86(4):463-80.
12. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The Efficacy of Steroids in the Treatment of Idiopathic Sudden Hearing Loss: A Double-blind Clinical Study. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg.* 1 déc 1980;106(12):772-6.

13. Hultcrantz E, Nosrati-Zarenou R. Corticosteroid treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: analysis of an RCT and material drawn from the Swedish national database. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* nov 2015;272(11):3169-75.
14. Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein BEK, Klein R, Wiley TL, Nondahl DM. The impact of hearing loss on quality of life in older adults. *The Gerontologist.* oct 2003;43(5):661-8.
15. de Kervasdoué J, Hartmann L. Impact Economique du Déficit Auditif en France et dans les Pays Développés *Revue de la littérature scientifique 2005-2015.* :96.
16. Sudden Deafness [Internet]. NIDCD. 2015 [cité 6 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.nidcd.nih.gov/health/sudden-deafness>
17. Mosnier I, Bouccara D, Sterkers O. [Sudden hearing loss in 1997: etiopathogenic hypothesis, management, prognostic factors and treatment]. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Soc Oto-Laryngol Hopitaux Paris.* 1997;114(7-8):251-66.
18. Nosrati-Zarenou R, Hultcrantz E. Corticosteroid Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Randomized Triple-Blind Placebo-Controlled Trial. 2012;33(4):9.
19. Swachia K, Sharma D, Singh J. Efficacy of oral vs. intratympanic corticosteroids in sudden sensorineural hearing loss. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* [Internet]. 14 janv 2016 [cité 6 mai 2019];0(0). Disponible sur: <https://www.degruyter.com/view/j/jbcpp.ahead-of-print/jbcpp-2015-0112/jbcpp-2015-0112.xml>
20. Raghunandhan S, Agarwal AK, Natarajan K, Murali S, Anand Kumar RS, Kameswaran M. Effect of Intravenous Administration of Steroids in the Management of Sudden Sensorineural Hearing Loss: Our Experience. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* juill 2013;65(3):229-33.
21. Weiss D, Böcker AJ, Koopmann M, Savvas E, Borowski M, Rudack C. Predictors of hearing recovery in patients with severe sudden sensorineural hearing loss. *J Otolaryngol - Head Neck Surg* [Internet]. déc 2017 [cité 6 mai 2019];46(1). Disponible sur: <http://journalotohns.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40463-017-0207-1>
22. Tran Ba Huy P, Sauvaget E. La surdité brusque idiopathique n'est pas, aujourd'hui, une urgence sensorielle. *Ann Otolaryngol Chir Cervico-Faciale.* juin 2007;124(2):66-71.
23. Derinsu U. IDIOPATHIC SUDDEN SENSORINEURAL HEARING LOSS. *Marmara Med J.* :6.
24. Lin RJ, Krall R, Westerberg BD, Chadha NK, Chau JK. Systematic review and meta-analysis of the risk factors for sudden sensorineural hearing loss in adults. *The Laryngoscope.* mars 2012;122(3):624-35.

25. Chatard-Baptiste S, Martin C, Pouget JF, Veyret C. Surdités brusques : intérêt de l'imagerie. *J Radiol.* déc 2009;90(12):1823-35.
26. Seggas I, Koltsidopoulos P, Bibas A, Tzonou A, Sismanis A. Intratympanic steroid therapy for sudden hearing loss: a review of the literature. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* janv 2011;32(1):29-35.
27. Filipino R, Attanasio G, Viccaro M, Russo FY, Mancini P, Rocco M, et al. Hyperbaric oxygen therapy with short duration intratympanic steroid therapy for sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockh).* mai 2012;132(5):475-81.
28. Vlastarakos PV, Papacharalampous G, Maragoudakis P, Kampessis G, Maroudias N, Candiloros D, et al. Are intra-tympanically administered steroids effective in patients with sudden deafness? Implications for current clinical practice. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* févr 2012;269(2):363-80.
29. Spear SA, Schwartz SR. Intratympanic Steroids for Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review. *Otolaryngol Neck Surg.* oct 2011;145(4):534-43.
30. Awad Z, Huins C, Pothier DD. Antivirals for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. 2012;24.
31. Probst R, Tschopp K, Lüdin E, Kellerhals B, Podvinec M, Pfaltz CR. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of dextran/pentoxifylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1992;112(3):435-43.
32. Agarwal L, Pothier DD. Vasodilators and vasoactive substances for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. 2010;22.
33. Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1 nov 2001;258(9):477-80.
34. Joffre T, Guy A, Tomasso N, Chaboud M, Charbon F. Oxygénothérapie hyperbare : un outil thérapeutique au service des autres spécialités. 2017;5.
35. Krogh A. *The Anatomy and Physiology of Capillaries.* 1922. (yale university press; vol. 18).
36. Erika P. Conférence de consensus. :16.
37. Haute Autorité de Santé - Oxygénothérapie hyperbare [Internet]. [cité 8 mai 2019]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1498758/fr/oxygenotherapie-hyperbare
38. Chang N-C, Ho K-Y, Kuo W-R. Audiometric Patterns and Prognosis in Sudden Sensorineural Hearing Loss in Southern Taiwan. *Otolaryngol Neck Surg.* déc 2005;133(6):916-22.

39. Mh B. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. 2012;40.
40. Bpc W. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. 2013;39.
41. Topuz E, Yigit O, Cinar U, Seven H. Should hyperbaric oxygen be added to treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss? *Eur Arch Otorhinolaryngol* [Internet]. août 2004 [cité 6 mai 2019];261(7). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00405-003-0688-6>
42. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif.* sept 2011;15(3):91-105.
43. Chin C-S, Lee T-Y, Wu M-F. Adjunctive hyperbaric oxygen treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc.* févr 2017;44(1):63-71.
44. Desloovere C, Knecht R, Germonpré P. Hyperbaric oxygen therapy after failure of conventional therapy for sudden deafness. *B-ENT.* 2006;2(2):69-73.
45. Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1,220 cases. *The Laryngoscope.* mars 1976;86(3):389-98.
46. Yıldırım E, Murat Özcan K, Palalı M, Cetin MA, Ensari S, Dere H. Prognostic effect of hyperbaric oxygen therapy starting time for sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* janv 2015;272(1):23-8.
47. Çekin E, Cincik H, Ulubil SA, Gungor A. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in management of sudden hearing loss. *J Laryngol Otol.* juin 2009;123(6):609-12.
48. Cvorovic L, Jovanovic MB, Milutinovic Z, Arsovic N, Djeric D. Randomized Prospective Trial of Hyperbaric Oxygen Therapy and Intratympanic Steroid Injection as Salvage Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss: *Otol Neurotol.* août 2013;34(6):1021-6.
49. Fujimura T, Suzuki H, Shiomori T, Udaka T, Mori T. Hyperbaric oxygen and steroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 28 juin 2007;264(8):861-6.
50. Pilgramm M, Lamm H, Schumann K. [Hyperbaric oxygen therapy in sudden deafness]. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg).* juill 1985;64(7):351-4.
51. Michel O, Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie. [The revised version of the german guidelines « sudden idiopathic sensorineural hearing loss »]. *Laryngorhinootologie.* mai 2011;90(5):290-3.

52. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* mars 2012;146(3 Suppl):S1-35.
53. Cofer CF des E en R. Item 174 : Prescriptions et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens. :24.

8- ANNEXES

Degree of hearing loss	Hearing loss range (dB HL)
Normal	-10 to 15
Slight	16 to 25
Mild	26 to 40
Moderate	41 to 55
Moderately severe	56 to 70
Severe	71 to 90
Profound	91+

Source: Clark, J. G. (1981). Uses and abuses of hearing loss classification. *Asha*, 23, 493–500.

Tableau I

Type	Hearing recovery
I. Complete recovery	Final hearing better than 25 dB
II. Partial recovery	More than 15 dB gain, final hearing 25–45 dB
III. Slight improvement	More than 15 dB gain, final hearing poorer than 45 dB
IV. No improvement	Less than 15 dB gain, final hearing poorer than 75 dB

Tableau 2

Hearing Outcome	Furuhashi's criteria
Complete recovery [†]	PTA \leq 25 dB or identical to the contralateral, non-affected ear
Marked improvement [†]	PTA improvement > 30 dB
Slight improvement	PTA improvement between 10 and 30 dB
No recovery	PTA improvement < 10 dB

[†] Successful treatment: complete recovery and marked recovery.

Tableau 3

RESUME

Objectif : Notre étude a pour but d'évaluer les modalités de prise en charge de la surdité aiguë idiopathique, maladie d'étiologie multifactorielle (infection, inflammation, traumatisme), au CHRU de Lyon et notamment l'efficacité d'un traitement par OHB sur l'évolution finale.

Méthode : Nous avons mené une étude rétrospective mono-centrique sur l'ensemble des patients ayant présenté une SAI au sein de l'hôpital Édouard Herriot du CHRU de Lyon entre janvier 2017 et décembre 2017.

Résultats : Le résultat final permet de conclure en une différence significative ($p=0,02$) en terme de guérison complète entre le groupe CTC (50%) et le groupe CTC+OHB (25%), en défaveur du groupe caisson mais il existe un biais de sélection de la population car tous les échecs après corticothérapie seule ont systématiquement eu un traitement complémentaire par OHB, ce qui fait qu'il n'y a aucun patient en échec dans le groupe CTC. Si l'on avait pris dans la population CTC les 9 patients en échec de corticothérapie (mis dans le groupe CTC+OHB), il n'y aurait pas eu de différence significative ($p=0,9$) sur l'évolution finale. Ces patients en échec de la CTC seule présentent en général un profil audiométrique particulièrement sévère et on s'aperçoit que 5 patients sur 9 de ce sous-groupe ont finalement présenté une évolution favorable.

Conclusion : L'OHB peut donc avoir une place intéressante dans la stratégie de prise en charge de la SAI, notamment en thérapie de sauvetage. Des études prospectives randomisées permettraient de mieux préciser ses indications.

MOTS CLES

Surdité aiguë idiopathique, surdité brusque, corticothérapie, oxygénothérapie hyperbare

JURY

Président : Pr Alain Calender

Membres : Pr Eric Truy, Pr Jean Pierre Dubois, Dr Thierry Joffre