

Surdité brusque: diagnostic et prise en charge en 2021

Dre EDWIGE GOMBERT^a, Dre MERCY GEORGE^a, Dr RAPHAËL MAIRE^a et Dr PIERRE GUILCHER^a

Rev Med Suisse 2021; 17: 1694-700

Cet article propose, par une revue de la littérature, une synthèse actualisée de l'évaluation initiale du traitement et du suivi des surdités brusques (SB). La SB est une surdité de perception survenant en moins de 72 heures, et d'au moins 30 dBHL sur 3 fréquences cons cutes. De diagnostic clinique, le bilan étiologique vise à dépister les étiologies connues comme un traumatisme acoustique, un accident vasculaire ou un neurinome de l'acoustique. Plusieurs hypothèses physiopathologiques existent pour les SB idiopathiques: virale, vasculaire, pressionnelle et auto-immune. Le traitement est controversé vu la récupération spontanée fréquente, néanmoins la corticothérapie reste largement acceptée. Le pronostic dépend de la sévérité de la perte auditive, l'âge, les vertiges et la forme de la courbe audiométrique. En cas de séquelles auditives, différentes options de réhabilitation auditive sont disponibles.

Sudden sensorineural hearing loss: Diagnosis and management in 2021

This article proposes, through a literature review, an updated summary of the initial evaluation, treatment and follow-up of sudden sensorineural hearing loss (SSNHL) based on current guidelines. SSNHL occurs within 72h with at least 30dBHL loss over 3 consecutive frequencies. Diagnosis is medical in the emergency setting, the etiological workup aims at treating known causes, while different pathophysiological hypotheses exist for idiopathic SSNHL. Controversy exists regarding optimal management due to frequent spontaneous recovery. However, corticotherapy remains widely accepted. Prognosis depends on initial severity, age, associated vertigo and shape of the audiometric curve. Hearing rehabilitation in proposed for significant residual hearing loss.

INTRODUCTION ET DÉFINITION

La surdité brusque (SB) est caract ris e par une surdité neuro-sensorielle isolée avec une perte de ≥ 30 dBHL sur ≥ 3 fréquences cons cutes mise en évidence à l'audiogramme tonal en l'absence d'antécédent otologique notable. Elle est nettement plus fréquemment unilatérale et survient dans un délai de 24 à 72 heures. Il n'y a pas de consensus international pour sa définition. Celle énoncée précédemment est proposée par le NIDCD (National Institute on Deafness and Other Communication Disorders).^{1,2}

Dans 70 à 90% des cas, l'anamnèse, le status et le bilan étiologique exhaustif sont non contributifs,^{2,3} la SB est alors dite

«idiopathique» (SBI), ce qui la distingue des autres formes de SB pour lesquelles une étiologie est retrouvée.^{2,4}

Le pronostic de la récupération auditive dépend de certains facteurs dont l'âge, la gravité de la perte auditive, la forme de la courbe audiométrique, l'association à des vertiges ou des acouphènes, et la non-récupération après 2 semaines.^{2,4,5}

Le traitement est basé sur la corticothérapie en première intention, bien que son efficacité reste encore débattue.^{2,5-8}

Dans cet article, nous discuterons du bilan diagnostique ainsi que de la prise en charge de la SB.

 PID MILOGIE

L'incidence de SB est probablement sous-estimée car la guérison pouvant être spontanée, de nombreuses personnes ne consultent jamais un médecin. Les estimations varient de 11 pour 100 000 pour les enfants de moins de 18 ans à 77 pour 100 000 pour les patients âgés de plus de 65 ans aux  tats-Unis.⁹ Une étude allemande réalisée à Dresde fait état d'une incidence allant jusqu'à 160 pour 100 000 habitants.¹⁰

La SB peut donc survenir à tout âge, mais affecte le plus souvent les personnes âgées de plus de 65 ans et avec un ratio des sexes équilibré avant 65 ans, légèrement plus important pour les hommes au-delà. L'âge moyen se situe autour de 50 ans.⁴

PHYSIOPATHOLOGIE

La SB est dite «idiopathique» lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée malgré un bilan exhaustif que nous détaillerons plus bas. Plusieurs mécanismes ont été évoqués pour expliquer ces SB. Les principales hypothèses sont virales, vasculaires, pressionnelles et auto-immunes.

Une infection ou une réactivation virale dans l'oreille interne ou dans le nerf cochléaire pourrait causer une inflammation cochléaire et/ou endommager des structures de l'oreille interne; on retrouve d'ailleurs dans de nombreuses études la concomitance d'une infection des voies respiratoires supérieures et d'une SB.³ Le virus herpès simplex de type 1 pourrait être l'un des principaux suspects.¹¹

Une hypothèse vasculaire peut être retenue en cas de facteurs de risque cardiovasculaire chez des patients âgés, d'autant plus que le caractère est brutal (le potentiel d'action cochléaire disparaît en 60 secondes en cas d'anoxie), récidivant ou avec

^aService d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, CHUV, 1011 Lausanne
edwige.gombert@chuv.ch | mercy.george@chuv.ch
raphael.maire@chuv.ch | pierre.guilcher@chuv.ch

recupération spontanée. Il peut être hémorragique, thrombotique ou spastique. Cette hypothèse est le rationnel des traitements anticoagulants, antiagrégants et de l'oxygénothérapie hyperbare.

L'hypothèse pressionnelle et membraneuse évoque une rupture de la membrane de Reissner lors de phénomènes pressionnels avec mélanges d'endolymphe et de périlymphe, ou encore causant une crise d'hydrops pouvant être annonciatrice d'une maladie de Ménière. Une rupture de la fenêtre ronde avec fistule périlymphatique est avancée chez des patients présentant un phénomène de décompression d'apparition contemporaine à la surdité. Cette hypothèse est la base des études proposant une exploration de la caisse du tympan avec renforcement de la fenêtre ronde.

L'hypothèse autoimmune peut être suspectée devant une surdité rapidement progressive, récidivante, une atteinte controlatérale différée, une réponse à la corticothérapie et dans le contexte de pathologies autoimmunes connues. Elle peut s'associer à une atteinte vestibulaire.

Une hypothèse génétique (déficit en connexine 26, par exemple) est également possible, évoquée dans les SB bilatérales, volontiers asymétriques.

Étiologies connues de surdités brusques et diagnostic différentiel

La perte auditive neurosensorielle due à des étiologies identifiables est volontiers bilatérale (par exemple, méningite, maladie autoimmune), d'apparition moins aiguë (sauf pour les traumatismes), fluctue dans le temps (par exemple, maladie de Ménière), ou est associée à d'autres symptômes neurologiques (événement cérébrovasculaire ischémique aigu, généralement dû à l'occlusion de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure, qui alimente l'artère labyrinthique).²

Ainsi, lorsqu'un patient arrive en urgence pour une surdité d'apparition brutale, le rôle du praticien consiste à exclure les étiologies connues des SB neurosensorielles, comptant pour environ 10 à 30% des cas. Ces dernières sont regroupées dans le **tableau 1**.

ÉVALUATION INITIALE

Anamnèse

Dans la SB, la majorité des patients ont une perte auditive unilatérale, mais jusqu'à 3% présentent une atteinte bilatérale, et ce, plus fréquemment chez les personnes âgées.⁶ Cette surdité est d'installation rapide, ou remarquée au réveil, avec une sensation de plénitude auriculaire, pouvant mimer une impaction de cérumen et différer la consultation. Plus de 90% des patients atteints de SB unilatérale présentent des acouphènes ipsilatéraux et 20 à 60% ont des vertiges.¹² Une otalgie ou des paresthésies sont rapportées occasionnellement.

À l'anamnèse sont recherchés des facteurs de risque cardiovasculaire, des symptômes d'otite, une exposition sonore, une infection récente, une anamnèse sexuelle à risque, une morsure de tique, une kératite (syndrome de Cogan), un

TABLEAU 1		Étiologies des surdités neurosensorielles brusques non idiopathiques
AIT: accident ischémique transitoire; HSV: virus herpès simplex; VZV: varicella-zoster virus.		
Infections	<ul style="list-style-type: none"> Virale: HSV, VZV, VIH, oreillons, rubéole Bactérienne: méningite bactérienne, maladie de Lyme, syphilis, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> Parasitose: toxoplasmose 	
Autoimmune	<ul style="list-style-type: none"> Syndrome de Cogan, syndrome de Susac, lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Sjögren, sclérose en plaques Vascularites 	
Néoplasique	<ul style="list-style-type: none"> Neurinome de l'acoustique, carcinome méningée, lymphome, leucémie 	
Vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> AVC, AIT, hémorragie de l'oreille interne, coagulopathie, drépanocytose 	
Toxique	<ul style="list-style-type: none"> Aminoglycoside, vancomycine, érythromycine, diurétique de l'anse, cisplatine, cocaïne, salicylates, AINS... 	
Traumatique	<ul style="list-style-type: none"> Contusion oreille interne, postchirurgie, fistule périlymphatique, fracture os temporal, barotraumatisme, exposition au bruit 	
Autres	<ul style="list-style-type: none"> Maladie de Ménière Maladie de Paget Hypothyroïdie Sarcoïdose 	

antécédent de surdité, un barotraumatisme ou traumatisme crânien, un antécédent de pathologie autoimmune, des symptômes neurologiques, et l'exposition à des médicaments ototoxiques.

Examen clinique

L'examen clinique est la base du diagnostic et il s'attache à confirmer une surdité neurosensorielle isolée:

- L'otoscopie permet d'exclure une pathologie aiguë de l'oreille moyenne et doit montrer un conduit auditif externe et un tympan intact, mobile à l'otoscope pneumatique.
- L'acoumétrie au diapason distingue la surdité neurosensorielle et de transmission.
- L'acoumétrie vocale (chuchotée, parlée, criée) avec masquage controlatéral (doigt sur le tragus), examinateur derrière le patient pour éviter la lecture labiale, est un examen de débrouillage simple pour estimer la sévérité de la perte.
- Un status otoneurologique complet permet d'exclure une cause neurologique centrale ou un déficit cochléovestibulaire.

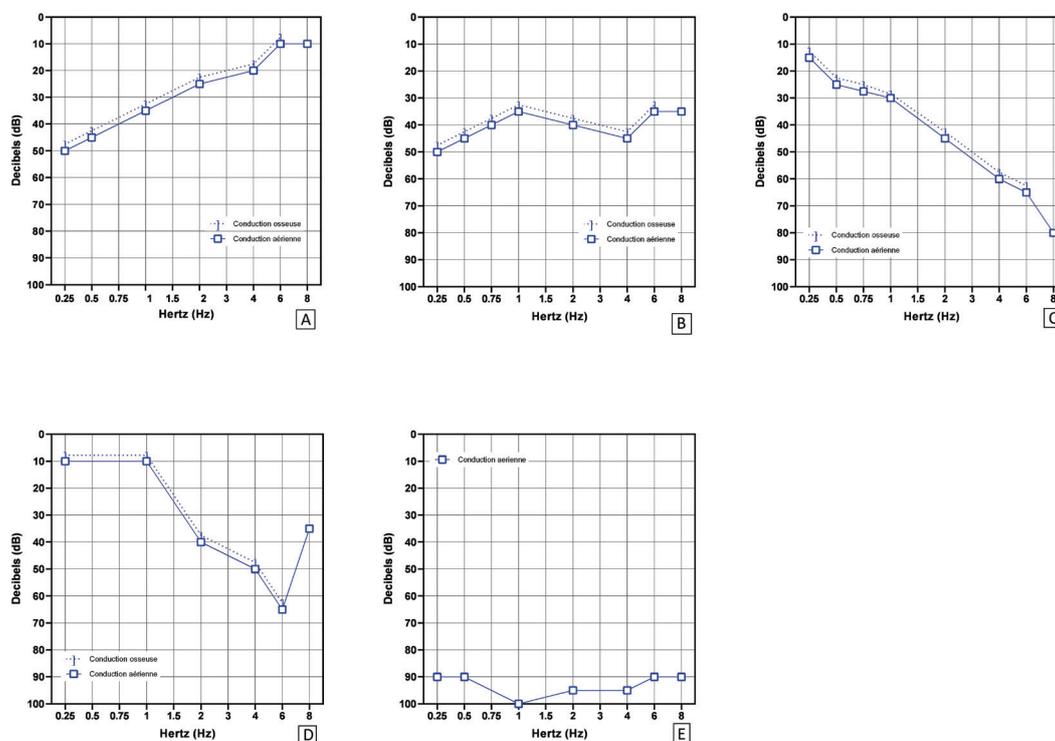
Examens complémentaires

L'audiométrie/audiogramme tonal est à effectuer dès que possible, tant pour confirmer le diagnostic que pour permettre le suivi et les changements avec le temps. La courbe audiométrique permet en outre d'estimer l'étiologie et le pronostic (**figure 1**).^{4,5} Sa non-disponibilité ne doit toutefois pas inciter à reporter le traitement. L'échelle de Gardner-Robertson (**tableau 2**), initialement utilisée pour évaluer le degré de préservation auditive dans la chirurgie des neurinomes, permet de classer l'atteinte selon sa sévérité,¹³ et ainsi d'en établir le pronostic et le traitement le plus adapté.

Un bilan biologique ciblé adapté au contexte anamnestique, clinique et endémique est recommandé pour dépister les

FIG 1 Types de courbe audiométrique

La figure décrit 5 types de courbe audiométrique, pouvant correspondre à une physiopathologie et un pronostic différents.^{4,5}
 A: Courbe ascendante pouvant correspondre à un hydrops endolymphatique avec un bon pronostic (63-68% de récupération). B: Courbe en plateau pouvant correspondre à une atteinte striale ou artériolaire avec un pronostic moyen (48,5-63% de récupération). C: Courbe descendante pouvant correspondre à une atteinte virale ou vasculaire avec un mauvais pronostic (48,5-63% de récupération). D: Scotome pouvant correspondre à une rupture de la membrane de Reissner, pronostic réservé. E: Cophose pouvant correspondre à une atteinte infectieuse ou une thrombose artérielle, mauvais pronostic (11,5-43% de récupération).



étiologies traitables tout en limitant les coûts et l'impact psychologique. On peut évaluer: la formule sanguine, les hormones thyroïdiennes, le profil lipidique, le bilan de crase, le bilan métabolique avec HbA1c, la CRP, la vitesse de sédimentation, le dépistage d'autoimmunité (anticorps antinucléaire, anticorps anticytoplasme des neutrophiles), les sérologies infectieuses (VIH, HSV, syphilis, *Borrelia*) et l'électrophorèse des protéines sanguines.²

Une IRM sera demandée qu'il y ait récupération ou non. Si elle n'a pas été réalisée en urgence pour exclure une cause neurologique, il n'y a pas de délai recommandé; au CHUV nous la réalisons dans les 3 mois suivant l'apparition des symptômes. C'est l'examen de choix pour dépister le neurinome de l'acoustique, présent dans 1% des cas de SB,¹⁴ une carcinose méningée, la maladie cérébrovasculaire ischémique,

un saignement intracochléaire et une sclérose en plaques.^{2,15} Si une IRM n'est pas possible, un angio-CT associé et des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (ABR) seront effectués. En cas de barotraumatisme, un CT-scan des rochers demandé en urgence permet de rechercher un pneumolabyrinthe.

TRAITEMENT

Le traitement de la SB reste controversé. Bien que de nombreux traitements aient été proposés, seule la corticothérapie est acceptée comme étant capable d'améliorer le pronostic, sans garantir une réponse.^{2,5} Le taux de récupération spontanée important, de 45 à 65% selon les études, et l'hétérogénéité des présentations cliniques et notamment des délais de présentation des patients, limitent probablement l'interprétation des récupérations auditives et la mesure de l'efficacité des thérapeutiques proposées.⁵

Un arbre décisionnel est présenté dans la **figure 2**.

Corticothérapie systémique

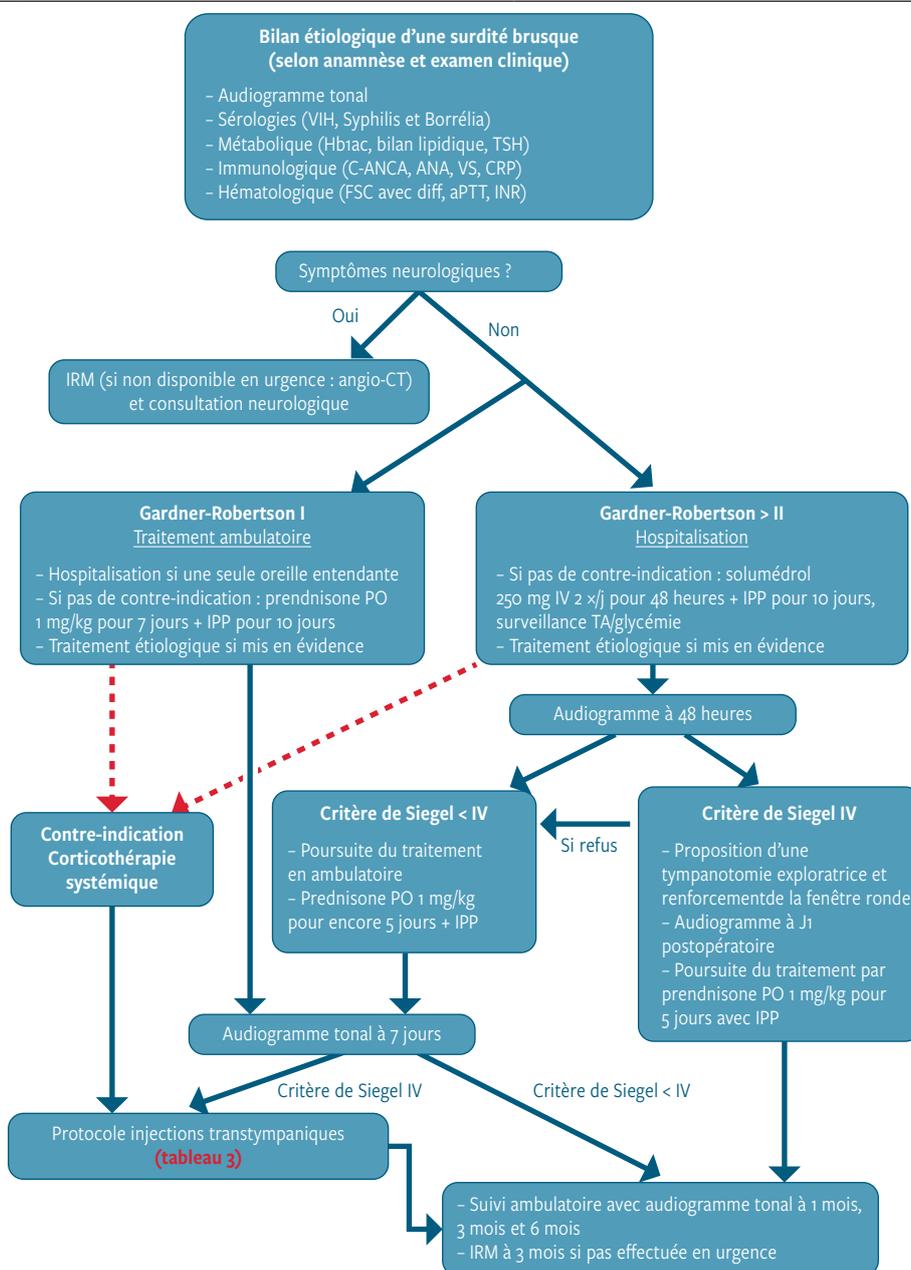
Les corticoïdes réduiraient l'œdème et l'inflammation qui régneraient au niveau de l'oreille interne.⁵ Face à un patient présentant une SB sévère à profonde, la corticothérapie est l'une des rares options thérapeutiques retenues comme potentiellement efficaces.²

TABLEAU 2 Échelle de Gartner-Robertson

Classe	Description de l'audition	Perte tonale audiométrique	Indice de Fournier (%)
I	Bonne à excellente	0-30 dBHL	70-100
II	Fonctionnelle utile	31-50 dBHL	50-69
III	Non utile	51-90 dBHL	5-49
IV	Surdité profonde	91-max dBHL	1-4
V	Cophose	Non testable	0

FIG 2 Algorithme de la surdité brusque utilisé au CHUV

ANA: anticorps antinucléaires; aPTT: temps de thromboplastine partielle activée; C-ANCA: anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles; CRP: protéine C-réactive; FSC: formule sanguine complète; INR: International Normalized Ratio; IPP: inhibiteurs de la pompe à protons; TA: tension artérielle; VS: vitesse de sédimentation.



Pourtant, il n'existe à l'heure actuelle que 2 études cliniques prospectives comparant corticoïdes et placebo.^{16,17} Toutes ont une méthodologie discutable (niveau C selon Cochrane) et ne garantissent pas une efficacité claire, de ce fait certains auteurs estiment que le traitement par corticostéroïdes ne devrait pas être considéré comme un gold standard.⁷

Une corticothérapie peut être introduite conjointement au traitement étiologique d'une cause identifiable, et devrait être instaurée au plus vite après le début de la symptomatologie, mais reste acceptée jusqu'à 6 semaines. Passé ce délai, seule une réhabilitation auditive est recommandée.²

Au CHUV, lorsque la perte auditive est légère avec un grade de Gardner-Robertson < II, un traitement oral ambulatoire est proposé (1 mg/kg/j de prednisone) durant 7 jours, avec réévaluation clinique et audiométrique à son terme. Lorsque la perte est plus importante, avec un grade de Gardner-Robertson ≥ II, nous proposons une hospitalisation et une corticothérapie intraveineuse (250 mg de méthylprednisolone 2 x/j) pendant 48 heures, avec une réévaluation clinique et audiométrique suivie, en cas de non-récupération, d'une poursuite du traitement oral à 1 mg/kg/jour pendant encore 5 jours sans décroissance à l'arrêt.

Corticothérapie intratympanique

Pour certains patients, il peut être intéressant d'éviter les glucocorticoïdes systémiques à fortes doses en raison de leurs comorbidités médicales (diabète, hypertension mal contrôlée, ulcère gastrique ou troubles psychiatriques). Les injections transtympaniques peuvent également être proposées dans le but de prolonger la corticothérapie cochléaire en cas d'échec du traitement systémique, avec une réduction supplémentaire significative du seuil auditif dans une méta-analyse de 2015.^{18,19}

Dans ces cas, des injections intratympaniques itératives de corticostéroïdes, par exemple de dexaméthasone, sont proposées.²⁰ Des études animales prouvant une concentration intracochléaire de médicament bien plus importante que la voie systémique avec cette modalité, le médicament diffusant directement depuis la fenêtre ronde et le ligament annulaire de l'étrier sans «subir» la barrière hémato-cochléaire.²¹ L'effet thérapeutique serait le même que pour le traitement systémique.^{2,5} Le patient doit être averti des effets indésirables potentiels qui restent légers: vertiges transitoires, douleur et perforation résiduelle.²² L'adjonction d'un gel hydrosoluble à résorption lente, comme l'acide hyaluronique, pourrait permettre de prolonger la durée de diffusion cochléaire²³ et réduire la fuite par la trompe d'Eustache. Le **tableau 3** donne un exemple de protocole de préparation d'injection transtympanique.

Tympanotomie exploratrice

Cette technique, utilisée dans divers centres, répond à l'hypothèse étiologique d'une fistule périlymphatique. Elle consiste à pratiquer une tympanotomie exploratrice et un renforcement de la fenêtre ronde par du tissu autologue (graisse, tissu conjonctif) ou de la colle fibrine, sous anesthésie locale ou générale, habituellement par voie endaurale ou voie du conduit. La technique est décrite dans plusieurs séries rétrospectives conduites sur des sujets présentant une SB sévère à profonde et toutes rapportent une certaine efficacité.

Prenzler retrouve 28% de fistules et un seuil auditif 2,4 fois amélioré en cas de fistule avérée, sur une série de 82 patients avec SB profonde²⁴ ce qui semble en accord avec la série de Haubner.²⁵ Dans sa série de 136 explorations de caisse pour SB sévère à profonde ne répondant pas à la corticothérapie systémique, Thomas rapporte un meilleur taux de récupération auditive (45 à 50% versus 13 à 24%) si un événement anamnestique de changement professionnel était présent, décrit dans 15% des cas (exercice physique, éternuement, plongée, manœuvre de Valsalva et descente en avion).²⁶

TABLEAU 3

Exemple de protocole d'injection transtympanique

Injection transtympanique: 1 injection tous les 3 jours, 3 injections au total

- Préparation magistrale: dexaméthasone phosphate 4 mg/ml + acide hyaluronique sodique 1 mg/ml
- Injection avec aiguille Sterican de 25 ou 27 G/40 mm sur seringue Luer Lock 2 ml
- Anesthésie topique: lidocaïne à 10% ou EMLA pendant 20 minutes. Patient allongé dans la position 30 minutes après injection sans déglutir ni parler

Kampfner rapporte de meilleurs résultats si le geste est effectué dans les 5 jours plutôt que différé, avec un gain significatif de 26,9 versus 14,0 dBHL.²⁷ Le renforcement de la fenêtre ovale ne semble pas apporter d'avantage supplémentaire.²⁸

Cette technique peut être proposée au cas par cas, comme option de sauvetage lors de non-récupération d'une surdité sévère à profonde après la corticothérapie systémique, le niveau de preuve restant trop faible pour une recommandation systématique.

Autres traitements médicaux

Une récente méta-analyse a rapporté l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare prolongée en conjonction au traitement de corticostéroïdes, en particulier pour les patients avec surdité sévère à profonde, mais cette modalité thérapeutique est limitée par son coût et sa lourdeur, sa faible disponibilité, et l'hétérogénéité des études incluses ne permet pas de préciser clairement son rôle.^{8,29,30}

De nombreux autres traitements ont été proposés pour les SBI sans apporter la preuve de leur efficacité thérapeutique: médicaments antiviraux,³¹ magnésium et autres compléments alimentaires et vitaminiques, aspirine, traitements visant à optimiser l'oxygénation intracochléaire (oxycarbothérapie, mannitol, pentoxifylline, ginkgo biloba et autres thérapies vasoactives).

Futurs développements

Des études prospectives randomisées contrôlées multicentriques sont nécessaires pour préciser les modalités thérapeutiques idéales pour le traitement aigu de la SB.

La thérapie génique est notamment, du fait des progrès récents chez l'animal, une piste prometteuse en vue de traitements cliniques pour les surdités neurosensorielles.³²

SUIVI ÉVOLUTIF

Facteurs de mauvais pronostic

En général, les patients avec des seuils auditifs plus élevés sur l'audiogramme initial après l'apparition de la SB ont un taux de récupération auditive inférieur par rapport aux patients avec des pertes légères. Il a été démontré que la forme de l'audiogramme a un impact sur la récupération auditive, avec des taux de récupération plus élevés trouvés pour les pertes auditives dans les basses fréquences (63 à 88%) ou les moyennes fréquences (36 à 71%) par rapport aux pertes auditives plates (40 à 56%) ou descendantes (19 à 38%) (**figure 1**).⁵

De par l'histoire naturelle de la maladie avec une récupération spontanée survenant dans les 2 premières semaines quand elle survient, un délai de consultation court, dans la semaine suivant l'apparition de la SB, est corrélé à une meilleure chance de récupération auditive, alors qu'elle diminue progressivement une fois ce délai dépassé, indépendamment de l'instauration d'un traitement. Les taux de récupération auditive à 3 mois sont de 87% lors d'une consultation à 1 semaine de la SB, 52% à 2 semaines, et 10% ou moins après 3 mois.

Des vertiges, présents dans 30 à 60% des cas au moment de l'apparition de la SB, signent un pronostic plus sombre pour la récupération auditive.^{5,12}

Un âge supérieur à 60 ans semblerait également être un facteur de moins bon pronostic.^{2,4}

Récupération auditive

La récupération auditive après traitement est classée selon les critères de Siegel (**tableau 4**);³³ un traitement adjuvant peut être proposé selon le niveau de récupération. Ainsi, les injections de glucocorticoïdes intratympaniques ou une exploration de la caisse du tympan et le renforcement de la fenêtre ronde peuvent alors être proposés. Passé 6 semaines après le début de la symptomatologie, une réhabilitation par appareillage acoustique est recommandée selon la perte auditive persistante.²

Réhabilitation auditive

L'audition peut encore évoluer dans les mois suivant la survenue de la SB, mais on considère la perte comme stabilisée à 6 mois. La réhabilitation auditive prend alors toute sa place en permettant d'améliorer la qualité de vie, la capacité auditive, la gestion de l'acouphène, et de diminuer l'impact psychologique.³⁴ Le suivi audiolinguistique, la réalisation d'une expertise auditive par un otorhinolaryngologue (ORL) en cas de surdité persistante, et le conseil d'un acousticien expérimenté, permettent le choix d'une modalité d'appareillage la plus adaptée à la perte auditive du patient, à sa gêne et à son contexte (activité professionnelle, âge, limitations physiques et cognitives, compliance, revenus...). Vu l'hétérogénéité des situations, la modalité de l'appareillage se fait au cas par cas.

Appareillage conventionnel

Une réhabilitation auditive par appareils conventionnels est adaptée dans la majorité des cas de surdité légère à moyenne. Vu le nombre important de facteurs dans le choix d'un appareillage, le rôle de l'audioprothésiste est central. On mentionnera seulement l'importance d'une amplification monaurale ou binaurale qui apporte un gain audiométrique supérieur surtout en milieu bruyant, et l'adjonction d'un système CROS (Controlateral Routing Of Signal) ou bi-CROS pour pallier l'effet d'ombre de la tête et offrir une pseudo-stéréophonie.

BAHA

Dans les surdités moyennes à sévères séquellaires, on pourra proposer un appareil à ancrage osseux de type BAHA (Bone Anchored Hearing Aid) pour offrir une pseudo-stéréophonie et compenser l'effet d'ombre de la tête. Par rapport à un système CROS, cela permet un appareillage unilatéral et évite l'occlusion de l'oreille déficitaire.

Implant cochléaire

Les implants cochléaires (IC) sont traditionnellement indiqués en cas de surdité neurosensorielle sévère à profonde bilatérale avec indice social de Fournier $\leq 50\%$ avec des prothèses adaptées en champ libre à 60 dBHL. L'implantation est le plus souvent unilatérale, bien qu'actuellement l'implantation bilatérale devienne la norme, particulièrement indiquée en

TABLEAU 4		Critères de récupération auditive selon Siegel
Type selon Siegel	Récupération auditive	
I. Récupération complète	Seuil auditif final < 25 dBHL	
II. Récupération partielle	Amélioration de > 15 dBHL et seuil auditif final entre 25-45 dBHL	
III. Légère amélioration	Amélioration de > 15 dBHL et seuil auditif final > 45 dBHL	
IV. Absence d'amélioration	Amélioration de < 15 dBHL et seuil auditif final > 75 dBHL	

cas de difficultés de binauralisation, lorsque la prothèse controlatérale est inefficace. Plus récemment, plusieurs études, dont une étude multicentrique suisse, font état de l'élargissement des indications aux surdités unilatérales. Même dans les cas de surdité unilatérale, l'IC améliore la qualité de vie, l'acouphène,^{35,36} la discrimination dans le bruit et la binauralité dans les surdités sévères à profondes, notamment en comparaison des systèmes CROS.³⁷⁻³⁹ Il n'y a pas de limite d'âge supérieure chez l'adulte dans les limites psychocognitives du sujet âgé. Une stimulation combinée électrique et acoustique sur la même oreille est possible lorsqu'une audition résiduelle est préservée.

Traitement de l'acouphène

Lorsqu'un acouphène invalidant persiste en lien avec une surdité, il impacte significativement la qualité de vie du patient, et doit donc faire l'objet d'une prise en charge multidisciplinaire considérant ses différentes dimensions.³⁴ L'ORL établit le bilan audiolinguistique, étiologique et évalue la souffrance au moyen de questionnaires spécifiques (par exemple le Tinnitus Handicap Inventory). Il oriente les causes traitables et explique les différentes options thérapeutiques. L'audioprothésiste appareille le patient et propose différentes techniques pour traiter l'acouphène (générateur de bruit, habituation, etc.). Le psychologue évalue l'impact psychologique et peut proposer une thérapie cognitivocomportementale. Autour de ces 3 acteurs centraux peuvent graviter d'autres professionnels.

CONCLUSION

La SB est une urgence qui a un impact de manière significative sur la qualité de vie du patient. Bien que la récupération soit spontanée dans un grand nombre de cas, la corticothérapie reste le premier traitement recommandé pour favoriser la récupération. Des études prospectives randomisées et contrôlées multicentriques sont nécessaires pour apporter un meilleur niveau de preuve étayant les pratiques actuelles, et des nouvelles pistes thérapeutiques sont à explorer. Un algorithme thérapeutique est proposé pour résumer la prise en charge (**figure 2**).

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements: Les auteurs remercient le Dr Pierre Ekobena pour son aide dans la préparation des figures.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Tout patient se présentant pour une surdité brusque (SB) doit bénéficier d'une anamnèse et un status complets, incluant un audiogramme tonal
- Un bilan biologique ciblé et une IRM doivent être réalisés pour identifier une étiologie
- En cas de SB idiopathique une corticothérapie est recommandée en première intention. Le traitement sera adapté en fonction du résultat du bilan étiologique
- En cas de non-récupération, une administration intratympanique de corticost ro ides peut être envisagée et une exploration de la caisse du tympan avec renforcement de la fenêtre ronde discutée
- Le suivi audiologique et la réhabilitation auditive sont la suite logique à donner en cas de récupération insuffisance

1 NIDCD. Sudden Deafness. Disponible sur : www.nidcd.nih.gov/health/sudden-deafness

2 **Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2019;161:S1-45.

3 Chau JK, Lin JRJ, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic Review of the Evidence for the Etiology of Adult Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Laryngoscope* 2010;120:1011-21.

4 *Pons Y, Maffert A, Raynal M, et al. Surdit s brusques. *EM-Consulte* [En ligne]. Disponible sur : www.em-consulte.com/article/747894/surdites-brusques

5 *Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Review of Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *Trends Amplif* 2011;15:91-105.

6 Fetterman BL, Luxford WM, Saunders JE. Sudden Bilateral Sensorineural Hearing Loss. *Laryngoscope* 1996;106:1347-50.

7 *Conlin AE, Parnes LS. Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss: I. A systematic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:573-81.

8 Lawrence R, Thevasagayam R. Controversies in the Management of Sudden Sensorineural Hearing Loss: An Evidence-Based Review. *Clin Otolaryngol* 2015;40:176-82.

9 Alexander TH, Harris JP. Incidence of Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Otol Neurotol* 2013;34:1586-9.

10 Klemm E, Deutscher A, M sger R. [A Present Investigation of the Epidemiology in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss]. *Laryngorhinootologie* 2009;88:524-7.

11 Scalia G, Palermo CI, Maiolino L, et al. Detection of Serum IgA to HSV1 and Its Diagnostic Role in Sudden Hearing Loss. *New Microbiol* 2013;36:41-7.

12 Rambold H, Boenki J, Stritzke G, Wisst F, Neppert B, Helmchen C. Differential Vestibular Dysfunction in Sudden Unilateral Hearing Loss. *Neurology* 2005;64:148-51.

13 Gardner G, Robertson JH. Hearing Preservation in Unilateral Acoustic Neuroma Surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988;97:55-66.

14 Yang W, Mei X, Li X, et al. The Prevalence and Clinical Characteristics of Vestibular Schwannoma Among Patients treated As Sudden Sensorineural Hearing Loss: A 10-Year Retrospective Study in Southern China. *Am J Otolaryngol* 2020;41:102452.

15 Swartz JD. Sensorineural Hearing Deficit: A Systematic Approach Based on Imaging Findings. *Radiographics* 1996;16:561-74.

16 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* 1980;106:772-6.

17 Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, Carbogen or Placebo for Sudden Hearing Loss: A Prospective Double-Blind Study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:477-80.

18 Ng JH, Ho RCM, Cheong CSJ, Ng A, Yuen HW, Ngo RYS. Intratympanic Steroids As a Salvage Treatment for Sudden Sensorineural Hearing Loss? A Meta-Analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015;272:2777-82.

19 Yoo MH, Lim WS, Park JH, et al. Simultaneous Versus Sequential Intratympanic Steroid Treatment for

Severe-to-Profound Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Audiol Neurootol* 2016;21:399-405.

20 Tarkan  , Dađkiran M, St rmeliođlu  , et al. Intratympanic Methylprednisolone Versus Dexamethasone for the Primary Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Int Adv Otol* 2018;14:451-5.

21 Yang J, Wu H, Zhang P, Hou DM, Chen J, Zhang SG. The Pharmacokinetic Profiles of Dexamethasone and Methylprednisolone Concentration in Perilymph and Plasma Following Systemic and Local Administration. *Acta Otolaryngol* 2008;128:496-504.

22 Simani L, Shilo S, Oron Y, et al. Residual Perforation Risk Assessment of Intratympanic Steroids Via Tympanostomy Tube Versus Transtympanic Injections. *Laryngoscope* 2021;131:E2583-91.

23 Piu F, Wang X, Fernandez R, et al. OTO-104: A Sustained-Release Dexamethasone Hydrogel for the Treatment of Otic Disorders. *Otol Neurotol* 2011;32:171-9.

24 Prenzl NK, Schwab B, Kaplan DM, El-Saied S. The Role of Exploratory Tympanotomy in Patients with Sudden Sensorineural Hearing Loss With and Without Perilymphatic Fistula. *Am J Otolaryngol* 2018;39:46-9.

25 Haubner F, Rohrmeier C, Koch C, Vielsmeier V, Strutz J, Kleinjung T. Occurrence of a Round Window Membrane Rupture in Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss. *BMC Ear Nose Throat Disord* 2012;12:14.

26 Thomas JP, Drewermann S, Voelter C, Dazert S. Prognostic Factors Regarding the Hearing Outcome in Severe to Profound Sudden Sensorineural Hearing Loss Treated by Tympanotomy and Sealing of Labyrinthine Windows After Ineffective Systemic Corticosteroid Application. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018;275:1749-58.

27 Kampfer D, Anagiotos A, Luers JC, H ttenbrink KB, Preuss SF. Analysis of 101 Patients With Severe to Profound Sudden Unilateral Hearing Loss Treated With Exploratory Tympanotomy and Sealing of the Round Window Membrane. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;271:2145-52.

28 Hofmann VM, Schoenfeld U, Jagielski M, Pudzuhn A. Does Sealing the Oval Window in Addition to the Round Window Bring an Advantage in Reserve Therapy of Acute Idiopathic Deafness? *HNO* 2021;69:31-41.

29 Lammers MJ-W, Lea J, Westerberg BD. Extensive Heterogeneity in the Meta-Analysis of Hyperbaric Oxygen Therapy for Idiopathic Sudden

Sensorineural Hearing Loss. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2019;145:483-4.

30 Rhee TM, Hwang D, Lee JS, 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 Head Neck Surg* 2018;144:1153-61.

31 Shaikh JA, Roehm PC. Does Addition of Antiviral Medication to High-Dose Corticosteroid Therapy Improve Hearing Recovery Following Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss? *Laryngoscope* 2011;121:2280-1.

32 **Teissier N, Parodi M, Leruez-Ville M, et al. Chapitre 6 – Th rapeutique de l'oreille interne. In: Truy  , Lescanne E, Loundon N, Roman S, editors. *Surdit s. Actualit s, Innovations et Espoirs*. Paris: Elsevier Masson, 2018, p. 85-100. Disponible sur : www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294761317000069

33 *Siegel LG. The Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1975;8:467-73.

34 Carlsson PI, Hall M, Lind KJ, Danermark B. Quality of life, Psychosocial Consequences, and Audiological Rehabilitation After Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Int J Audiol* 2011;50:139-44.

35 Borges AL F, Duarte PLES, Almeida RBS de, et al. Cochlear Implant and Tinnitus-A Meta-Analysis. *Braz J Otorhinolaryngol* 2021;87:353-65.

36 Levy DA, Lee JA, Nguyen SA, McRackan TR, Meyer TA, Lambert PR. Cochlear Implantation for Treatment of Tinnitus in Single-sided Deafness: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otol Neurotol* 2020;41:e1004-12.

37 T vora-Vieira D, Rajan GP, Van de Heyning P, Mertens G. Evaluating the Long-Term Hearing Outcomes of Cochlear Implant Users With Single-Sided Deafness. *Otol Neurotol* 2019;40:e575-80.

38 Mac as AR, González JCF, Manrique M, et al. Cochlear Implants as a Treatment Option for Unilateral Hearing Loss, Severe Tinnitus and Hyperacusis. *Audiol Neurootol* 2015;20:60-6.

39 Peter N, Kleinjung T, Probst R, et al. Cochlear Implants in Single-Sided Deafness – Clinical Results of a Swiss Multicentre Study. *Swiss Med Wkly* 2019;149:w20171.

*   lire

**   lire absolu