

## **NOS EXPÉRIENCES DANS LE TRAITEMENT DES SURDITÉS BRUSQUES D'ÉTIOLOGIE INCONNUE**

**A. Andreevski et P. Sukarov**

Le problème des surdités brutales a été étudié par plusieurs auteurs, ces dernières années. Nous en citerons quelques-uns Rasmussen, Bouche, Debain, Greiner, Hallberg, Van Caneghem, Van Dishoeck, Fowler, Clavierie etc. Mais le sujet reste toujours très actuel.

Nous avons observé ces dernières années la littérature sur la pathogénie et traitement de certaines surdités brusques de type oreille interne ou labyrinthique, et nous nous permettons de vous rapporter nos expériences personnelles.

Nous employons l'expression de surdité brusque, brutale, soudaine, subite, aiguë, cryptogénique, spontanée ou mieux, idiopathique ou fonctionnelle (non organique), pour une surdité labyrinthique, qui paraît survenir tout à fait spontanément, c'est-à-dire, sans intervention de facteurs extérieurs ou internes connus et évidents par nos méthodes d'examen cliniques et de laboratoire.

Dans notre rapport nous allons étudier les surdités d'étiopathogénie inconnue ou mal connue, chez lesquelles nous n'avons pu mettre en évidence un facteur héréditaire, toxique ou infectieux. Ce groupe ne comprend pas les affections de l'audition causées par: traumatisme, intoxication, labyrinthite, méningite M. Ménière, allergie, infection bactérienne ou virale.

Comme la plupart des auteurs, nous considérons que dans ce type de surdité subite, il s'agit, le plus souvent, d'un dysfonctionnement circulatoire, d'un accident vasculaire dans le labyrinthe, ou mieux d'une interruption de l'irrigation sanguine provoquée par un spasme artériel ou par une obstruction de la lumière de l'artère auditive interne par thrombose ou agglutination.

Chez nos malades, nous avons noté une surdité uni- ou bilatérale d'intensité très forte (perte d'audition de plus que 60 à 70 décibels). Cette surdité apparaît en quelques minutes ou quelques heures, toujours en pleine santé; sans aucun prodrome appréciable, elle est cependant accompagnée de tinnitus violent. Toujours, elle est de type de perception.

Les patients peuvent aussi présenter des signes vestibulaires.

La caractéristique fondamentale dans tous ces cas, c'est la soudaineté et brutalité du début.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter au cours de ces derniers deux ans 19 sujets atteints de surdité labyrinthique, qui ont déclaré qu'ils étaient devenus brusquement sourds d'un ou des deux côtés.

L'hypothèse d'origine vasculaire pour ces cas, semble être la plus vraisemblable et la plus satisfaisante.

Bouche, Greiner, Hallberg, Hilger et les autres, incriminent une cause vasculaire dans l'oreille interne (spasme, embolie ou hémorragie).

Les autres attribuent un rôle important à la thrombose ou agglutination (Van Caneghem) ou «blood sludging» d'après Fowler. Pour Van Dishoeck il s'agirait d'une infection virale ou d'une névrite de la VIIIème paire, tandis que Mygind et Williams invoquent surtout l'oedème labyrinthique, c'est pourquoi dans ces cas Opheim préconise la fenestration.

Il y a aussi des auteurs qui interprètent les troubles vasomoteurs ou la névrite toxique comme une réaction à une infection d'origine inconnue (Lindsay et Zeudema).

Hallberg, de la Mayo clinique a publié 178 cas de surdités brusques: dans 89 cas il existait un accident vasculaire, dans 56 une hypertension labyrinthique; il ne put en classer 17.

On invoque également l'allergie, parfois une exposition prolongée au soleil (Pialoux) ou au froid (Bocca et Giordano), à l'occasion de plongée sous-marine (Bouche) etc.

Nous voyons que l'étiopathologie des surdités soudaines est très obscure, malgré de nombreuses théories et hypothèses, parce que «les étiologies invoquées ne sont pas toujours conformes aux faits» (Maspétiol).

Il est sûr que chaque interruption de la circulation dans l'artère auditive interne, vaisseau terminal, peut compromettre la nutrition des cellules sensorielles de l'oreille interne et en conséquence sa fonction.

On peut admettre, d'après Hilger et l'autres, le mécanisme suivant:

Le spasme artériel, provoqué par des causes différentes et nombreuses, malheureusement le plus souvent inconnues, entraîne une hypoxie ou anoxie locale, suivie d'une vasodilatation secondaire et d'une hyperperméabilité capillaire, accompagnée d'une transudation et oedème conséquents. Procédé presque identique à celui de la paralysie faciale fonctionnelle de type Bell; il existe, semble-t-il, une analogie entre ces deux affections.

En outre, il est très intéressant de souligner que nous avons observé en même temps un grand nombre de paralysies faciales, dites «à frigore» dans notre pays situé à l'extrême Sud de l'Europe. Des dizaines de cas chaque mois. Un parallélisme existe donc dans l'apparition de ces affections de deux organes voisins.

Or, c'est le spasme artériel, la trombose ou agglutination qui pourraient expliquer la symptomatologie clinique et la soudaineté du début, correspondant à l'installation d'une cessation de la circulation dans le labyrinthe.

Bien entendu, au cours des altérations endothéliales capillaires, il peut s'installer une agglutination ou thrombose du sang dans un vaisseau très grêle, mince et long et aux parois vulnérables, telle que l'artère auditive interne, qui peut être facilement obstruée par un caillot de globules rouges ou bien par un thrombus (Van Caneghem, Fowler).

En tout cas, ces explications auxquelles nous avons été amenés, en ce que concerne l'étiopathogénie de ces états, ne sont pas toujours acceptables ni satisfaisantes et le problème des surdités brusques reste encore toujours ouvert.

Parmi nos 19 malades, il y en avait 11 hommes (soit 60 %), et 8 femmes (soit 40%).

L'âge est variable, compris entre 10 et 50 ans.

Le plus souvent ce sont des jeunes gens, parmi lesquels 40% sont des jeunes, de moins de 30 ans, un fait qui parlerait en faveur des altérations vasculaires susmentionnées.

L'importance de la surdité ne fut jamais moins de 65 à 70 décibels.

Localisation: unilatérales 13  
bilatérales 6

Le traitement et les résultats thérapeutiques de ces états dépendent du diagnostic précoce, se basant sur la présomption que le facteur vasculaire est fondamental. Et comme résultat, on peut s'attendre à un succès de 30 à 50%. La thérapie doit être entreprise le plus tôt possible, avant l'apparition de lésions irréversibles des éléments neuro-sensoriels analogue à celle de la paralysie faciale, si possible le jour même de l'accident initial, pour obtenir la récupération du spasme ou recanalisation de la lumière de l'artère.

Dans ce but nous pratiquons un traitement mixte ou polyvalent, comme certains auteurs (Bouche, Sudaka) quoique «cela rende plus difficile l'appréciation des résultats», dit Greiner.

1. Nous avons utilisé les vasodilatateurs périphériques: acide nicotinique à hautes doses (50 à 100 mgr. 3 fois par jour, pendant une semaine), ou Dilatol en dose croissante (d'une moitié à 2—3 comprimés par jour), ayant pour but de produire une dilatation artérielle au niveau des vaisseaux labyrinthiques. D'après Jürgens l'acide nicotinique possède aussi une action fibrinolytique.
2. La Cortico-thérapie: comprimés de Pronison  
30 mgr. ou 6 cmpr. les premiers 2 jours  
20 mgr. ou 4 cmpr. les 5 jours suivants  
puis 15 mgr. ou 3 cmpr. pendant 2 semaines.
3. La vitaminothérapie: B-complex, B<sub>6</sub> et B<sub>12</sub> comme protecteurs du nerf.
4. Les anticoagulants. Dans ce but, nous avons utilisé le Tromexan, un dérivé coumarinique, qui présente différents avantages.

Son effet se manifeste très rapidement et le risque de surdosage et d'hémorragie est très faible. Il produit l'hypocoagulation qui de son côté peut faire une inhibition sur les manifestations hémorragiques et une action vasodilatatrice. (Thiess, Stamm).

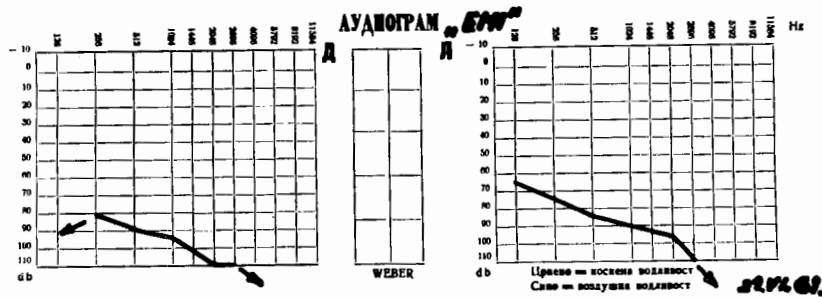
Le traitement est d'autant plus efficace, qu'il est instauré tôt. En règle générale, on atteint l'effet thérapeutique ou prophylactique désiré en abaissant de 20 à 30% le T.P. Quick (taux de prothrombine, selon Quick, exprimé en % de la normale).

Nous avons donné de 1,5 à 0,5 comprimé pendant 2—3 semaines.

Pour terminer quelques mots sur nos malades.

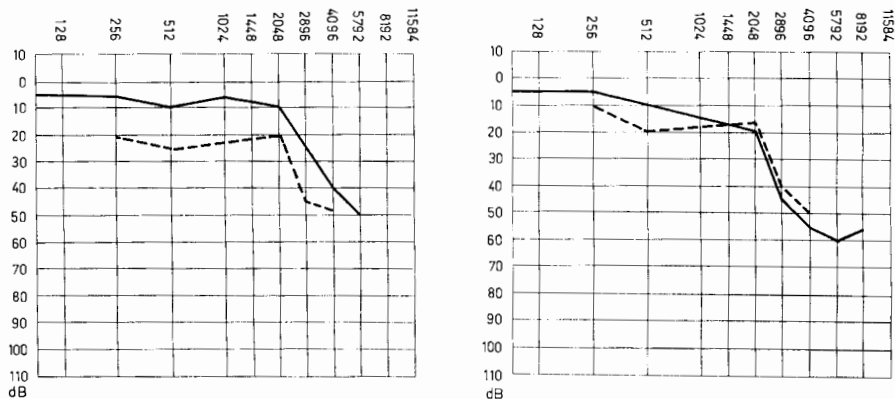
**Observation 1.** — P.P. Il s'agit d'un homme de 35 ans en parfaite santé qui se réveille un matin avec des bourdonnements et se trouve sourd des deux oreilles. Il n'avait pas de vertige et ses oreilles n'avaient jamais été malades auparavant. Le quatrième jour il était hospitalisé.

L'épreuve auditive révéla l'existence d'une surdité labyrinthique bilatérale, presque totale.



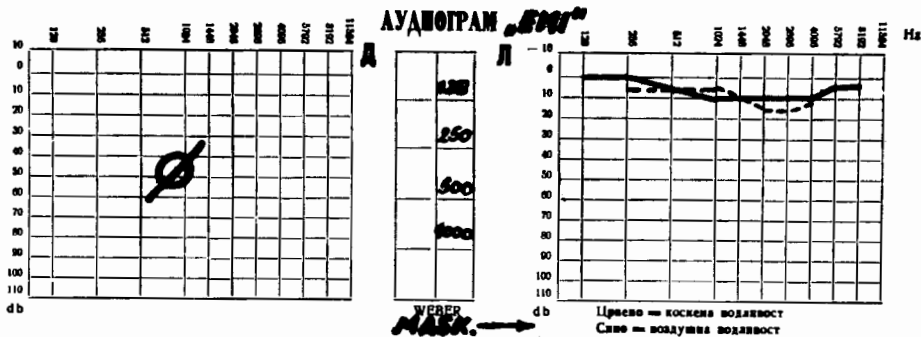
Audiogramme I

Trois semaines après une thérapie mixte, survient une amélioration considérable des deux côtés, la courbe se situant entre 10 et 20 décibels pour les fréquences conversationnelles et basses.



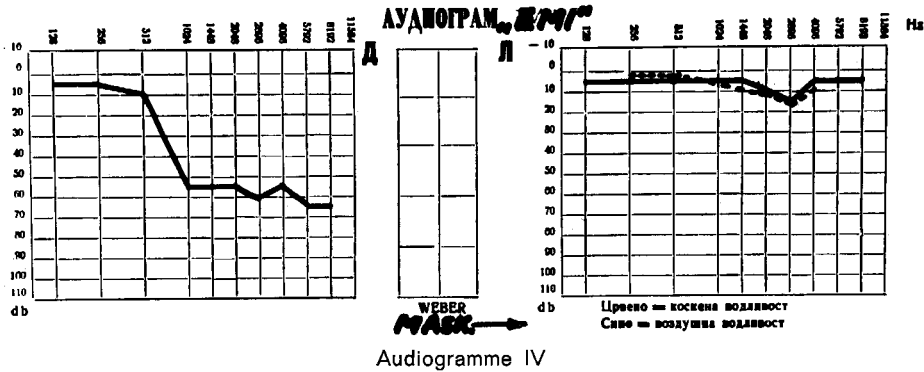
Audiogramme II

**Observation 2.** — I.L., femme de 18 ans. Reçue à la clinique le 29 IX 1961. Cinq jours auparavant, le matin au réveil elle a senti un tinnitus dans l'oreille droite. En quelques minutes elle était complètement sourde de ce côté, incapable de se lever.



Audiogramme III Weber latéralisé à gauche.

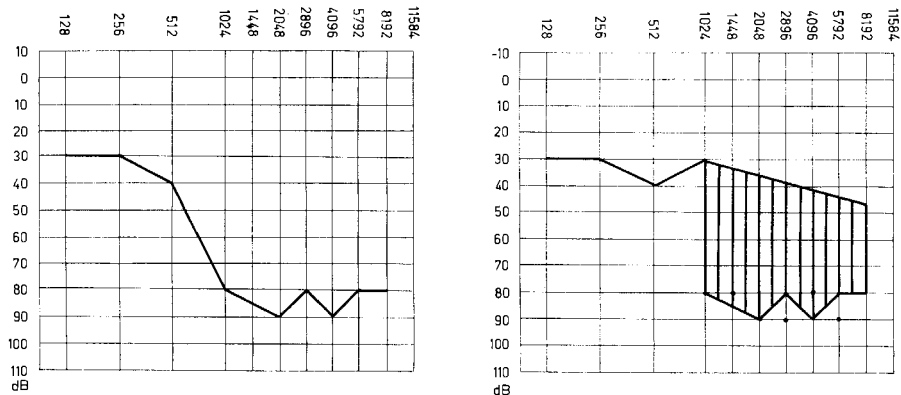
20 jours après le traitement, il existe une certaine amélioration, mais cette fois seulement jusqu'au niveau de 50 décibels.



**Observation 3.** — M.K., homme de 22 ans. Reçu à la clinique le 16.X.1961 pour surdité du côté droit, apparue brusquement un mois auparavant. En même temps des vertiges et bourdonnements. Traitée 2 mois par des aérosols et des insufflations tubaires, cette surdité n'a jamais régressé et le malade vient nous consulter à la clinique.

L'examen ORL est à peu près négatif. Les tympans sont normaux. L'examen vestibulaire montre, à l'épreuve calorique une excitabilité normale. L'examen audiométrique montre une surdité à peu près totale de l'oreille droite. La conduction aérienne présente une perte de 80 à 90 décibels sur les fréquences conversationnelles et aiguës

Trois semaines après le traitement, une amélioration de 40 à 50 décibels.



**Observation 4.** — S.S. Homme de 43 ans. Avril 1961. Hypoacousie bilatérale brusque avec bourdonnements. A gauche surdité complète; à droite, atteinte importante, moins de 40 à 50 décibels.

En 2 ou 3 semaines, régression partielle de l'audition.

L'intervalle entre le début de la surdité et le commencement de la thérapie chez nos malades était:

- de 1— 5 jours: 1 malade
- de 6—10 jours: 3 malades
- de 11—20 jours: 3 malades
- de 1— 3 mois : 2 malades

Résultats. Avec cette thérapie on a obtenu une amélioration objective de 20—60 db. dans 40% des cas. Parmi 9 patients traités de cette manière, 4 ont présenté un résultat satisfaisant, ce que nous ne pouvons pas dire pour les malades où nous avons entrepris un autre traitement.

#### OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF SUDDEN DEAFNESS OF UNKNOWN ETIOLOGY

The authors deal with the problem of acute and sudden unilateral or bilateral deafness of unknown etiology. As etiological factor they consider circulatory disturbances, a vascular accident in the labyrinth i.e. cutting off the blood supply which has become provoked by spasm or obstruction of the internal auditory artery, its thrombosis or aglutination.

In the course of the last two years the authors have been able to observe and treat nineteen cases. Most of them were young people who presented themselves with complaint of sudden loss of hearing on one or both sides.

It is pointed out that over the same period of time a large number of facial palsies, the so-called "a frigore" type, had been recorded. It is a very interesting relationship.

The last nine cases received a mixed treatment consisting of vasodilators (nicotinic acid or Dilatol), vitamins, corticosteroids, and anticoagulants (tromexan).

Results had been satisfactory, the hearing improved in about 40 percent of cases.

#### References:

1. **Aubert:** Vertiges et surdités d'origine vasculaire. Masson 1958.
2. **Bouche, Siardet et Hannequin:** Annales d'ORL., 78 : 829, 1961.
3. **Bouche et Rogeon:** Annales d'ORL., 74 : 693, 1958.
4. **Canon:** Acta ORL. Belg., 14 : 466, 1960.
5. **Claverie:** Revue de L.O.R., 77 : 116, 1956.
6. **Falutz:** Annales d'OL., 74 : 301, 1958.
7. **Gravendeel et Plomp:** Acta OL., 51 : 548, 1960.
8. **Greiner et Bilger:** Annales d'OL., 76 : 991, 1959.
9. **Greiner, Cornaux et Grossmann:** Acta ORL. Belg., 15 : 238, 1961.
10. **Hallberg:** The laryngoscope 66 : 1237, 1956.
11. **Hallberg:** The laryngoscope 70 : 408, 1960.
12. **Liebermann:** The laryngoscope 67 : 1237, 1957.
13. **Mounier—Kuhn, Gailard et Lafon:** Annales d'OL., 74 : 956, 1958.
14. **Ombredanne et Franck:** Annales d'OL., 74 : 793, 1958.
15. **Pialoux, Sevestre et Cihen:** Annales d'OL., 78 : 829, 1961.
16. **Rasmussen:** Acta OL., 37 : 65, 1949.
17. **Robberts:** The laryngoscope, 70 : 426, 1960.
18. **Saunders et Lippy:** Ann. Otol. Rhin. and Lar., 68 : 830, 1959.
19. **Svane—Knudsen:** Acta OL., 47 : 270, 1957.
20. **Van Caneghem:** Acta ORL., Belg., 12 : 5, 1958.
21. **Van Dishoeck et Bierman:** Ann. Otol. Rhin. and Lar. 66 : 963, 1957.

22. **Thiess:** Munch. Med. Wschr. 1953.
23. **Jurgens:** Intern. Z. Vitam. 19 : 342, 1947.
24. **Stamm:** Schw. Med. Wschr. 87 : 53, 1957.

Prof. Dr. A. Andreevski, M.D.,  
Clinique O.R.L., Faculté de Médecine,  
Skopje, Yougoslavia.

## DISCUSSION:

### **Bystrzanowska:**

1. On hésite toujours devant l'application des anticoagulants dans les cas de la surdité brusque, car si la surdité vient à la suite d'une hémorragie ces médicaments peuvent empirer l'état de l'ouïe.

2. On est en général d'avis que le traitement de la surdité brusque doit commencer les premiers jours de la maladie car autrement il n'est pas efficace. Cela ne paraît pas être juste car nous avons obtenu de très bons résultats même plusieurs semaines et même deux mois après le début de la maladie.

### **Andreevski:**

1. Il est très difficile de poser le diagnostic différentiel entre une hémorragie et thrombose ou agglutination de l'artère auditive interne, mais dans nos cas les malades étaient jeunes, fait très important. D'autre part, tous les autres examens que nous avons fait dans ce but, ont parlé contre une hémorragie.

2. Quoi qu'il s'agit de commencement du traitement de la surdité brusque nous avons insisté commencer notre thérapie le plus tôt possible, encore le même jour après l'accident initial, pour récupération du spasme ou récanalisation de la lumière de l'artère. Mais nous avons obtenu des résultats thérapeutiques très satisfaisants même quelques semaines ou mois après le début de la maladie.

### **Van Dishoeck:**

In sudden perceptive deafness etiology and pathogenesis should be strictly distinguished. The etiology might be as far as we know cardio-vascular diseases, psychic stress (Fowler), Menière disease but also viral infection. In our material of more than 200 patients viral infection was proved or very probable in about one third. The pathogenesis must be in all cases either spasme, oedema, toxic degeneration, thrombosis or blood sludging.