

CASE REPORT

CONTRIBUTION A L'ETUDE ET LE TRAITEMENT DE QUELQUES FORMES CLINIQUES PARTICULIERES DE SURDITE BRUTALEMENT INSTALLEE

IULIA MIHAELA BURGHIU-HOBEANU¹, VIOREL ZAINEA²

Hopital d'Urgence "Saint Pantelimon", Bucarest, Roumanie

Institut de Phono-Audiologie et Chirurgie Fonctionnelle Prof. Dr. D. Hociota, Bucarest, Roumanie

SUMMARY

Contribution to the study and treatment of some particular clinical forms of sudden hear loss

Background: Sudden hearing loss is a major health problem because of increasing the number of cardiovascular diseases. Sudden hearing loss is an oto-neurological emergency. Identification and establishment of early treatment help restore hearing quickly and improve the quality of patient life. The authors illustrate this point by presenting a clinical case.

Matherial and Method: The authors present a case of a female, 57 years old, known with chronic right mastoiditis, right medium transmission hypoacusia, submitted to ENT emergency room for left sudden hearing loss, left auditory scraps. The patient was treated with corticosteroid therapy, vasodilators agents, neurotropic and neurothrophic agents, vitamins.

Results: As a result of the treatment we obtain a continuous audiometrical curve to the left ear, with 20-25 decibels auditory recovery.

Conclusions: Correct diagnosis of the clinical form is very important for the composition of an effective therapeutic scheme. Therapeutic scheme used was singled out depending on associated diseases, the time of submission to the doctor and patient age. Nerve growth factors are a modern and advanced therapeutic approach through multimodal effects of which I would like to mention: neuroprotector, neurotropic and neuroregenerative effect.

Key words: hypoacusia, nerve growth factor, auditory recovery

RÉSUMÉ

Introduction: La surdité brusquement installée représente un problème de santé à incidence accrue due à l'augmentation de l'incidence des maladies cardio-vasculaires. La surdité brutalement installée est une urgence otoneurologique. Le dépistage et la précoce été de la mise en place du traitement contribuent à la récupération auditive rapide et à l'amélioration de la qualité de vie du patient. Cette thèse est montrée par le propos d'un cas clinique particulier.

Materiel et Methode: Les auteurs proposent le cas d'une patiente âgée de 57 ans, connue de souffrir d'otomastoidite chronique suppurée à droite, hypoacousie de transmission moyenne à droite qui se présente au service d'otorinolaringologie à cause d'une surdité brutalement installée à l'oreille gauche et des restes auditifs à l'oreille gauche. La patiente a suivi un traitement aux perfusions de cortisone, vasodilatateur, neurotrope, vitaminothérapie.

Resultats: Suite au traitement suivi, une courbe audiométrique continue est obtenue, avec récupération auditive d'environ 20-25 dB à l'oreille gauche.

Conclusions: Diagnostiquer correctement la forme clinique est extrêmement important afin d'établir un schéma thérapeutique efficace. Le schéma thérapeutique utilisé a été singularisé, en fonction des comorbidités associées, du moment où la patiente s'est présentée au médecin et l'âge de la patiente. Les facteurs de croissance nerveux représentent une approche thérapeutique moderne et prometteuse, par ses effets multimodaux, parmi lesquels on mentionne : l'effet neuroprotecteur, neurotrope et neurorégénératif.

Mots clefs: hypoacusie, facteur de croissance nerveuse, récupération auditive

INTRODUCTION

Conformément aux données de la littérature scientifique de spécialité, la surdité brutalement installée représente un problème de santé à incidence accrue due à l'exposition des gens au bruit du milieu urbain mais surtout due à l'augmentation de l'incidence des maladies cardio-vasculaires, métaboliques, immunes et neuro-logiques (1).

Même si l'hypoacousie brutalement installée est classifiée par la Commission Européenne pour la Santé et la Protection des Consommateurs en tant qu'une condition médicale rare, celle-ci a des implications dans la vie du patient en tant que personne active du point de vue social.

La surdité brutalement installée, appelée, plus largement et exhaustivement, Hypoacousie neurosensorielle brutalement installée, est un syndrome. Sous cette perte brutale de l'audition, une série d'entités pathologiques sous-diagnostiquées peuvent évoluer, comme par exemple: le schwannome vestibulaire, des conditions médicales cardio-vasculaires, immunes, neurologiques (10).

Malgré les progrès réalisés par la médecine dans les dernières décennies, du point de vue des possibilités de diagnostic et de traitement, la gestion de l'hypoacousie neurosensorielle brutalement installée a été et reste encore un sujet controversé des spécialistes otologues. (7)

La surdité brutalement installée est considérée une urgence médicale qui nécessite des investigations cliniques et para-cliniques immédiates, ainsi qu'un traitement adéquat et rapidement mis en place. (8)

Le défi apporté par cette condition médicale est le nombre réduit de données précises qui s'y rapportent, malgré les nombreuses études publiées. Jusqu'à présent, on ne connaît avec certitude ni l'étiologie de la maladie, ni la physiopathologie et ni le remède qui détermine la récupération auditive satisfaisante (10).

Les problèmes surgissant suite à l'élucidation de la physiopathologie de la surdité brutalement installée, ainsi que ceux dues à la mise en place de la stratégie thérapeutique, peuvent être attribués à deux facteurs : premièrement c'est parce que l'oreille interne est un compartiment fermé et ayant de dimensions extrêmement réduites, ces caractéristiques limitant la possibilité d'une exploration médicale directe. (1) En deuxième cas, la faible incidence de la maladie ne nous permet pas la collection d'un nombre suffisamment élevé de données unitaires afin de pouvoir évaluer le phénomène.

L'amélioration des moyens de diagnostic par imagerie (écographie Doppler et examen médical par IRM) permet le soutien de la pathologie vasculaire de la surdité brutalement installée, par la mise en évidence de quelques malformations anatomiques or par la présence de quelques blessures vasculaires acquises.

Les mécanismes biochimiques de l'ischémie cérébrale sont extrêmement complexes et incluent: l'apoptose, le stress oxydatif post-perfusion, le phénomène de « sludge ». Les progrès dans le domaine de la biologie moléculaire continuent de se produire dans un rythme alerte. Basé sur l'idée que pendant la vie de l'homme se manifeste une dynamique neuronale (des

processus simultanés de formation et involution des structures neuronales), les chercheurs ont fait interroger la possibilité de développer des molécules qui font pencher la balance c'est-à-dire par un effet proneurogène. (3) Les études neuropharmacologiques modernes parlent des facteurs de croissance nerveuse NGF 'NERVE GROWTH FACTOR':

- Substance protéique ayant un rôle dans la croissance et la survie neuronale
- Appartient à la famille des neurotrophes : BDNF 'brain-derived neurotrophic factor', neurotrophe 3
- Le gène NGF se trouve au niveau 1p13 :1

Rita Levi-Montalcini a été diplômée du Prix Nobel de Physiologie ou Médecine de l'an 1986 pour la découverte du facteur de croissance nerveuse NGF.

Le facteur proneurogène exogène est indiqué dans les complications post-accident vasculaire cérébral et présente plusieurs mécanismes d'action et effets multimodaux, parmi lesquels on mentionne : l'effet neuroprotecteur, l'effet neurotrophe et l'effet neurorégénératif. (5) Tous ces effets se transposent au niveau cellulaire par (4):

- inhibition de l'apoptose neuronale physiologique, par l'inactivation de la caspase 3 (une des enzymes impliquées dans les processus apoptotiques)
- l'augmentation de la concentration du BDNF (brain-derived neurotrophic factor)
- stimulation de la perméabilité de la membrane mitochondriale neuronale.

Ainsi, le facteur proneurogène exogène offre une perspective thérapeutique extrêmement prometteuse pour les troubles ischémiques cérébraux (5).

PROPOS D'UN CAS

La patiente B.G., âgée de 57 ans, retraitée, du milieu rural, ayant des études moyennes, se présente à la salle d'urgence pour une hypoacousie brusque gauche, installée environ 48 heures auparavant, pendant une poussée hypertensive (tension artérielle : 210/100 mmHg) et otorrhée purulente droite.

Par anamnèse on trouve que la patiente suit déjà un traitement chronique pour hypertension artérielle stade II/III avec Accupro, Preductal pendant les 5 derniers ans et pour une souffrance otique droite ancienne depuis environ 40 ans.

Basé sur les antécédents médicaux pathologiques de la patiente on retient : ostéoporose, pleurésie purulente droite opérée en 2007, lithiase rénale gauche opérée endoscopiquement en 2005, insuffisance veineuse chronique opérée en 2003, dépression chronique.

L'examen oto-microscopique met en évidence: conduit auditif externe gauche avec bouchon en cérumen, qui est extrait, tympan gauche ayant un aspect cicatriciel, conduit auditif externe droit avec sécrétion muco-pyo-filante, tympan droit cicatriciel, avec atélectasie des cadrans postérieurs, symphyse miringo-ossiculaire, sac de rétraction postérieure incontrôlable par voie endoscopique avec lyse de l'apophyse lenticulaire de l'enclume et de la superstructure de l'étrier.

L'acoumétrie instrumentale révèle: l'épreuve de Weber latéralisé à droite, l'épreuve de Rinne est négatif

Figure 1 - Examen oto-endoscopique.
Oreille droite (a)
Oreille gauche (b)

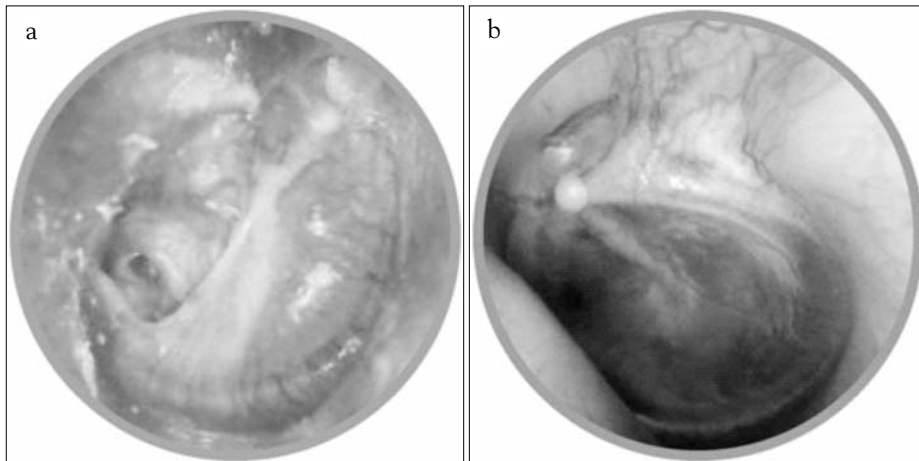


Figure 2 - Audiogramme tonal liminaire à la présentation

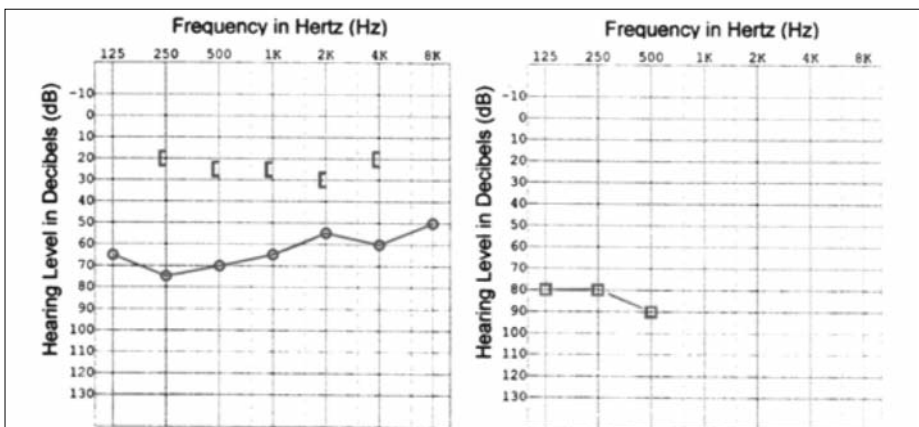
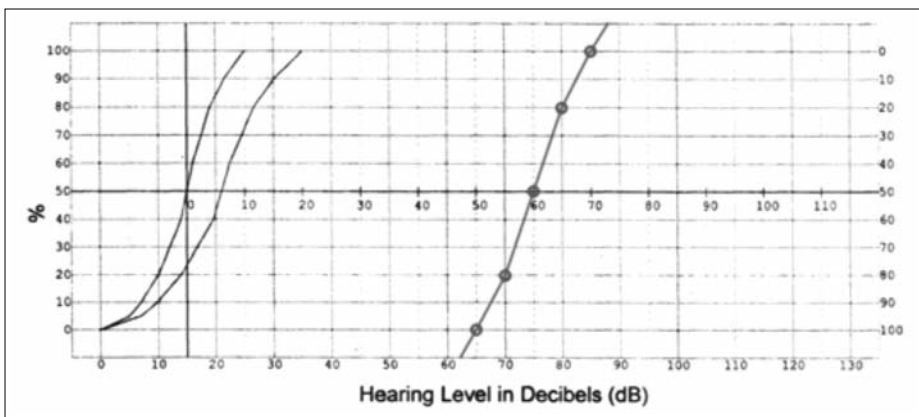


Figure 3 - Audiogramme vocal à la présentation



bilatéralement. L'audiométrie tonale liminaire (ATL) : hypoacousie transmission moyenne droite, restes auditifs à oreille gauche.

L'audiogramme vocal à l'hospitalisation ne met en évidence aucune courbe audiométrique à l'oreille gauche.

L'examen médical par l'endoscopie flexible ne détecte qu'un septum nasal latéro-dévié à droite et une hypertrophie modérée muqueuse des cornets nasaux inférieurs bilatéralement.

L'impédancemétrie montre pour l'oreille gauche un tympanogramme de type A, réflexe stapédien absent.

La tomodynamométrie cérébrale ne met pas en évidence des blessures hétérodenses à allure récente ou

des processus expansifs au niveau du parenchyme cérébral infratentoriel et surtentoriel, manque de pneumatisation des cellules mastoïdiennes droites.

L'examen bactériologique de la sécrétion otique droite identifie la présence de *Pseudomonas aeruginosa*.

Suite aux investigations médicales cliniques et para-cliniques sont formulés les diagnostics suivants : surdité brutalement installée à oreille gauche, oto-mastoïdite chronique suppurée droite bien pire, restes auditifs à oreille gauche, hypoacousie à transmission moyenne droite.

Le traitement médical mis en place comprenait des perfusions intraveineuses avec neurotropes, corticostéroïdes,

neurotrope, vitaminothérapie, (6) traitement per os antihypertenseur (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes du calcium, diurétique, trimétazidine), traitement per os antibiotique selon l'antibiogramme et traitement otique local à oreille droite.

L'audiogramme tonal liminaire et vocal d'étape, après cinq perfusions intraveineuses révèle l'apparition de réponse à fréquences qui couvrent la région des conversations courantes (9) (fréquences de 500-2000 Hz). Ceci marque un progrès signifiant post-thérapeutique d'étape.

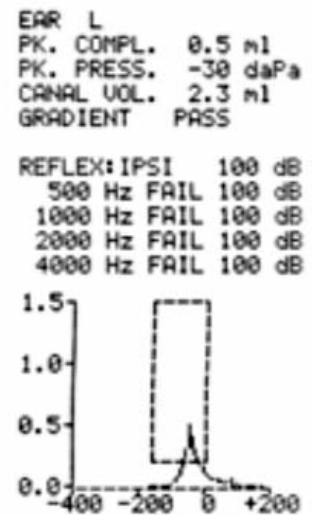
La patiente a continué pendant dix jours le traitement par perfusions(2), suite auquel a été obtenue une courbe audiométrique continue avec une récupération auditive d'environ 20-25 dB.

Maintenant ont pu être effectués les potentiels évoqués auditifs précoces du tronc cérébral (PEAP) : où I-IV d'aspect normal et plages en limites normales.

DISCUSSIONS

Le schéma thérapeutique utilisé a été singularisé, en fonction de l'âge de la patiente, du moment de sa venue au médecin et des comorbidités associées.

Figure 4



Parce-que la surdité brutalement installée est une vasculopathie, dans la plupart des cas, afin de pouvoir évaluer l'état des vaisseaux cérébraux et de ceux pré-cérébraux, il faudra inclure obligatoirement dans le protocole de diagnostic l'échographie Doppler carotido-vertébrale et l'examen angio-IRM.

Figure 5 - La tomodynamométrie cérébrale

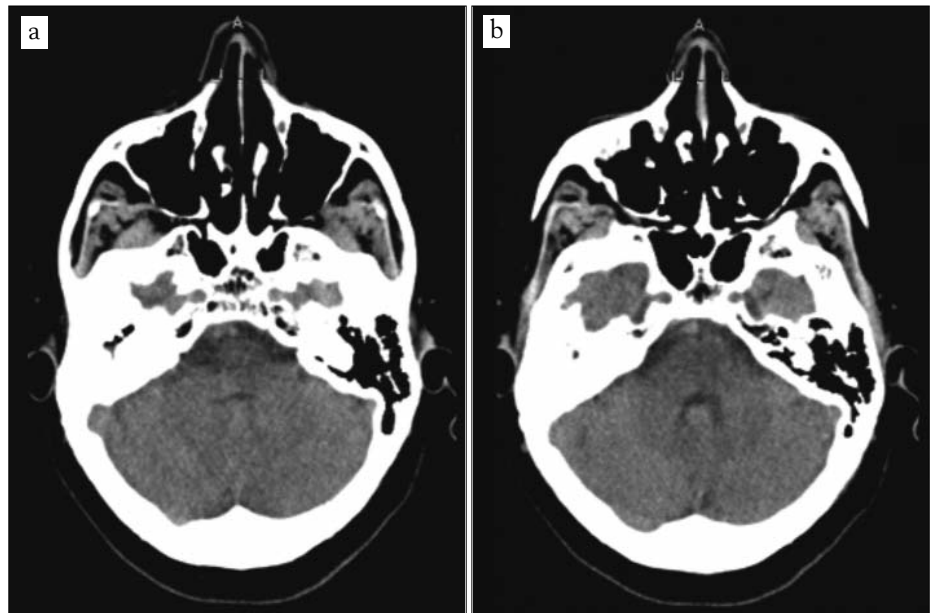


Figure 6 - Audiogramme tonal liminaire d'étape

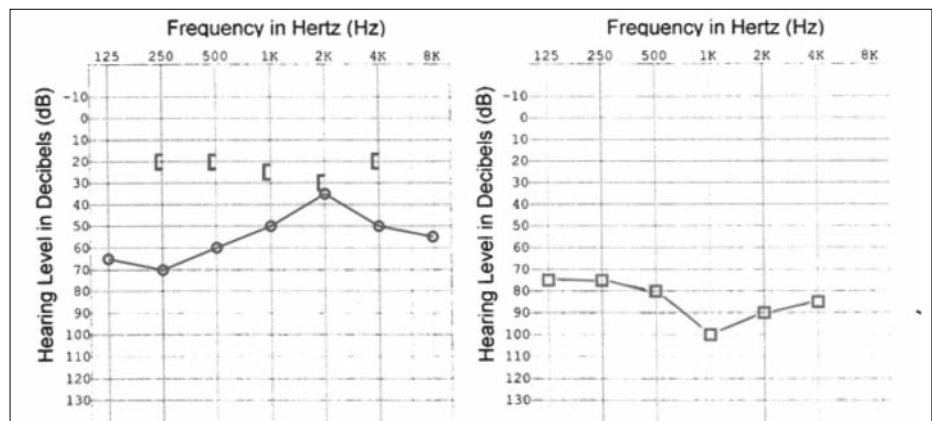


Figure 7 - Audiogramme vocal d'étape

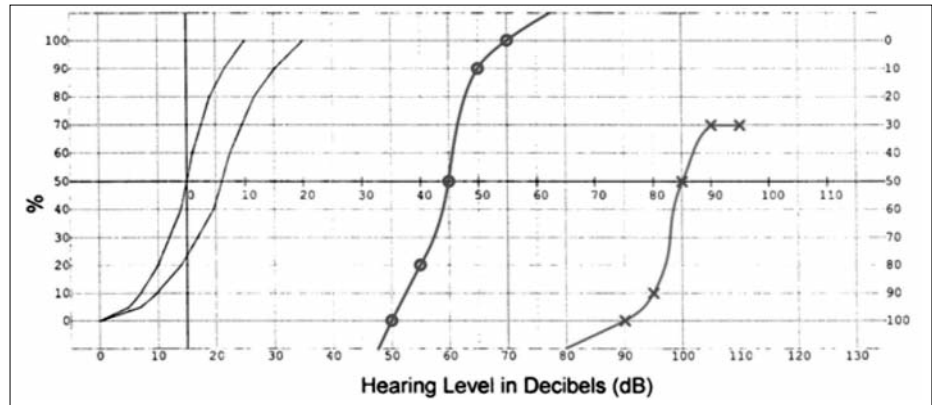


Figure 8 - Audiogramme tonal liminaire à la sortie de l'hôpital

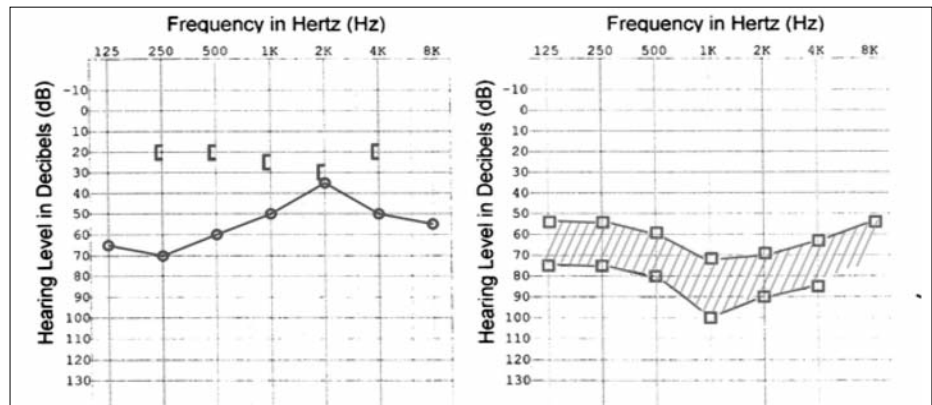
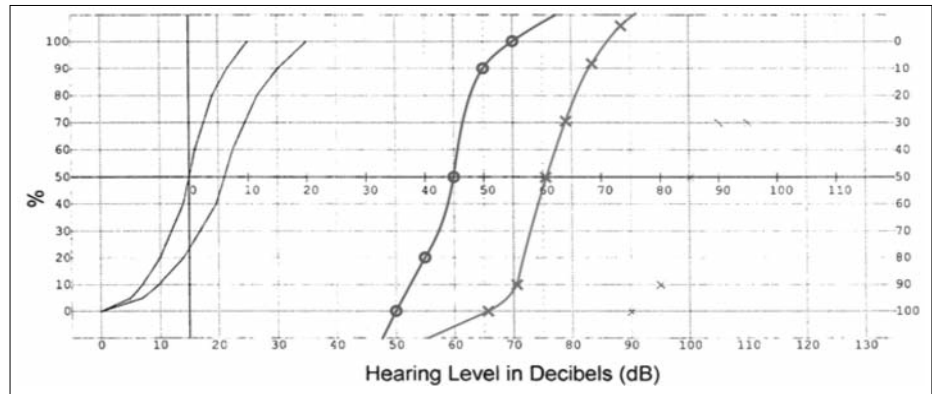


Figure 9 - Audiogramme vocal à la sortie de l'hôpital



Le propos de cas souligne un paradigme nouveau des protocoles thérapeutiques modernes pour les micro-accidents aigus vasculaires ou aggravés : les facteurs de croissance nerveuse. Les facteurs de croissance nerveuse représentent une approche thérapeutique moderne et prometteuse. (4)

Il est recommandable d'avoir une approche thérapeutique complémentaire à la théorie vasculaire, notamment l'utilisation de quelques substances pharmacologiques qui visent les mécanismes cytoprotecteurs du niveau des cellules neurosensorielles ischémisée: trimétazidine. (3) La trimétazidine normalise les modifications métaboliques cellulaires induites par l'ischémie : par l'inhibition de l'oxydation des acides gras libres et l'augmentation de la métabolisation de la glucose, la stimulation de l'activité du pyruvate déshydrogénase, la diminution des ions de calcium, de sodium intracellulaire, la diminution de la quantité d'espèces réactives d'oxygène. (3,4)

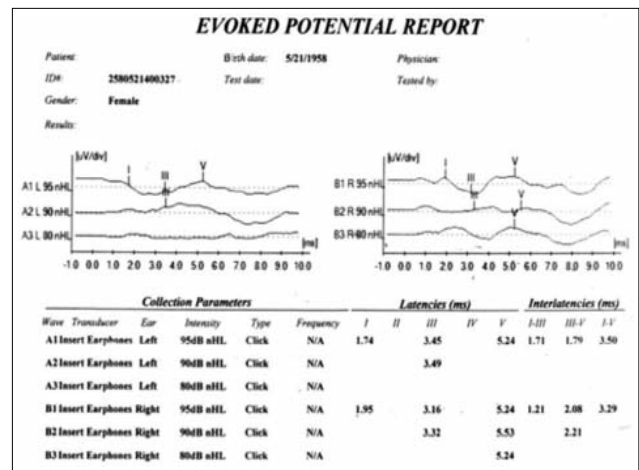


Figure 10 - Potentiels évoqués auditifs précoces (PEAP)

CONCLUSIONS

La surdité brutalement installée représente un sujet d'étude d'actualité. (2) L'étiopathogénie de la surdité brutalement installée est précisée d'une manière incomplète. Le comportement thérapeutique se trouve dans un permanent remaniement.

La mise à jour de l'information concernant le comportement thérapeutique est une démarche nécessaire et continue. (6)

Le comportement thérapeutique prendra note de l'association faite entre la surdité brutalement installée et d'autres maladies, qui pourraient ainsi nous guider vers la forme étiopathogénique incriminée.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVE

1. Bittar RSM, Oticia J, Zerati FE, Sudden hearing loss: A ten year outpatient experience, *The International Tinnitus Journal*; 2009, vol. 15, 2:196-202.
2. Nakagawa T et al, Prognostic impact of salvage treatment on hearing recovery in patients with sudden sensorineural hearing loss refractory to systemic corticosteroids: A retrospective observational study, *Auris Nasus Larynx*. 2015 Dec 28.
3. D zsi CA., Trimetazidine in Practice: Review of the Clinical and Experimental Evidence., *Am J Ther*. 2014 Jan 7. PMID:25756467
4. Gulati A, Endothelin Receptors, Mitochondria and Neurogenesis in Cerebral Ischemia, *Curr Neuropharmacol*. 2016 Jan 18.
5. Furukawa S., Basic Research on Neurotrophic Factors and Its Application to Medical Uses, *Yakugaku Zasshi*. 2015;135(11):1213-26.
6. Jeyakumar A, Francis D, Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss, *Acta Otolaryngol*, 2006,126(7):708-13.
7. Ataman T., *Otologie*, Editura Tehnica, Bucharest, 2002; 12:605-609.
8. Ataman T., *Chirurgia Otorologica*, Editura  tiințelor Medicale, Bucharest, 2007; 26:394-417.
9. Ataman T., *Audiologie Clinica*, Editura Sitech, 2009; 1:19-40.
10. Aage R. M ller, Berthold Langguth, Dirk De Ridder, Tobias Kleinjung, *Sudden hearing loss and tinnitus*, Springer, 2011, 56:449-454.