

# La surdité brusque idiopathique

## Idiopathic sudden sensorineural hearing loss

M. A. Chaabouni, I. Achour, R. Kharrat, M. Sellami, B. Hammami, Ab. Ghorbel.

Service ORL et chirurgie Cervico-faciale. CHU HABIB BOURGUIBA SFAX

### RESUME

La surdité brusque idiopathique (SBI) est fréquente en pathologie otologique. Elle reste l'un des sujets les plus débattus de l'otologie. Elle est définie par la survenue, en moins de 24 heures, d'une surdité de perception, d'au moins 30 dB sur trois fréquences audiométriques successives, isolée et sans étiologie évidente. La physiopathologie est mal élucidée et le traitement n'est pas clairement codifié. On propose une mise au point concernant les hypothèses étiopathogéniques, le diagnostic positif, les modalités thérapeutiques ainsi que les facteurs pronostiques des surdités brusques idiopathiques.

**Mots-clés:** Surdité Brusque, Corticothérapie, Injection Intra-Tympanique, Evaluation.

### ABSTRACT

Idiopathic sudden sensorineural hearing loss (ISSHL) is commonly encountered in otologic practice. It is commonly defined as sensorineural hearing loss of 30dB or greater over at least three contiguous audiometric frequencies occurring within a 24-hr period. The aetiology of ISSHL remains unclear. And the treatment is not clearly codified. This article provides a review of etiopathogenic conceptions, positive diagnosis, therapeutic modalities and prognostic factors.

**Keywords:** Sudden hearing loss, Steroid, Intratympanic steroids; Evaluation.

### I- INTRODUCTION-DEFINITION

La surdité brusque idiopathique [SBI] constitue l'un des sujets les plus débattus en otologie [1,2]. Elle est définie par la survenue, en moins de 24 heures, d'une surdité de perception, d'au moins 30 dB sur trois fréquences audiométriques successives, isolée et sans étiologie évidente [3]. Cette définition ne fait pas l'unanimité. En effet, le délai d'installation le plus communément admis est de 72 h [4,5]. Il s'agit classiquement d'une urgence neurosensorielle. Cette notion est de plus en plus remise en cause [6].

### II- ETIOPATHOGENIE

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer la survenue des SBI [7]. Quatre mécanismes sont habituellement évoqués: infection virale, trouble vasculaire, dysfonction immunitaire et rupture membranaire du labyrinthe.

L'infection virale est souvent considérée comme l'étiologie principale. Il peut s'agir d'une invasion virale des tissus et/ou des liquides de la cochlée (labyrinthite) et/ou du nerf cochléaire (névrite) ou bien une réactivation d'une infection virale latente [8]. Parmi les virus incriminés: l'oreillon, le virus de la varicelle-zona, la rubéole, le cytomégalovirus, l'Influenzae virus, l'Epstein-Barr virus [9,10].

Cette hypothèse est basée sur des arguments sérologiques [10,11] et histologiques [12]. Toutefois, aucune étude n'a permis de confirmer cette hypothèse [8].

La deuxième hypothèse émise est l'origine microcirculatoire [13]. La SBI est assimilée à un accident vasculaire survenant sur une vascularisation de type terminale. Il peut s'agir d'athérosclérose, hypotension, thrombophilie, vasospasme, hyperviscosité ou embolie [7].

Ces mécanismes expliquent le caractère transitoire ou irréversible d'une SBI. Les arguments en faveur de cette hypothèse sont :

Le caractère brutal de la perte auditive (mimant un accident vasculaire neurologique ou cardiaque) et l'association avec des maladies vasculaires ou à des facteurs de risque cardio-vasculaire responsable d'une dysfonction endothéliale [14,15].

Une revue systématique des facteurs de risque de SBI retient le tabagisme et la consommation d'alcool [4,15].

Le diabète et l'hyperlipémie [16] sont moins fréquemment impliqués.

Toutefois, l'absence de lésions histologiques évidentes d'origine vasculaire [17] et l'atteinte de sujets jeunes sont contre cette hypothèse.

Plus récemment, des auteurs évoquent des facteurs de risque d'une ischémie de l'oreille interne autre que les facteurs cardiovasculaires traditionnels [18] : le stress oxydatif [19]. En effet, un déséquilibre entre les substances pro-oxydantes et anti-oxydantes en faveur des premières peut être responsable de dommage endothélial notamment dans les microcirculations terminales [20,21]. Les marqueurs de stress oxydatif sont statistiquement plus importants chez les patients atteints de SBI [19,22]. Le taux des thiols (indicateur de stress oxydatif) est significativement plus bas chez les patients atteints de SBI [23].

Les deux étiologies virale et vasculaire sont parfaitement susceptibles de s'associer puisqu'une affection virale peut induire un ralentissement vasculaire localisé [1].

Une origine immunologique de l'atteinte de l'oreille interne est aussi avancée. Les arguments en faveur sont : l'association de la SBI à des maladies de système, une réponse



thérapeutique favorable à l'association de corticoïdes et de cyclophosphamide [24], des anomalies des lymphocytes T et la présence d'anticorps anti antigènes de l'oreille interne [25,26].

L'intérêt de l'identification de l'origine immunologique des SBI est l'impact sur leur prise en charge en proposant un traitement immunosuppresseur. Cependant, le diagnostic de maladie auto-immune de l'oreille interne reste encore très délicat [27].

La quatrième hypothèse est la rupture membranaire, par hydrops endolymphatique. Elle suppose une inondation de la périlymphe par l'endolymph entrainant une perturbation transitoire de l'homéostasie [28]. Cette hypothèse rend compte du caractère brusque de la perte auditive et de la récupération spontanée souvent observée [1].

### III- EPIDEMIOLOGIE

L'incidence de la SBI chez l'adulte est de 5 à 30 cas pour 100.000 habitants par an [7]. Cette incidence est souvent sous estimée du fait de la variation des critères diagnostiques et du nombre important de SBI spontanément régressive [28]. Elle peut atteindre 160 cas pour 100.000 habitants par an [29].

La SBI peut être observée à tout âge, son incidence augmente avec le vieillissement de la population [30]. Elle est particulièrement fréquente à la tranche d'âge 50-60 ans.

Il n'existe pas de prédominance de genre [7]. L'atteinte bilatérale est observée dans moins de 5% des cas [31].

### IV- DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de SBI est simple. Il repose sur l'examen clinique et une audiométrie en urgence. L'enquête clinique et paraclinique est menée dans le but d'éliminer les autres causes de surdité de perception d'installation brutale.

#### IV.1. EXAMEN CLINIQUE

L'interrogatoire affirme le caractère brutal de la baisse auditive en l'absence de tous facteurs déclenchant (traumatisme, traitement ototoxique...). La surdité s'associe à des acouphènes chez 80% des patients [7]. Des vertiges sont rapportés chez 30% des patients [32]. Une sensation d'oreille bouchée peut être décrite [7].

L'examen otologique montre un conduit auditif externe libre et un tympan complet et normal. L'acoumétrie confirme la surdité de perception: le test de Weber est latéralisé du côté opposé à la perte, le test de Rinne est négatif.

Par ailleurs, des signes évocateurs d'une atteinte virale peuvent être retrouvés.

Une surdité isolée exige un examen ORL et neurologique normal. Une attention particulière doit être donnée aux atteintes bilatérales, aux épisodes récurrents et aux signes neurologiques de localisations. Ces constatations doivent conduire à la recherche d'une cause spécifique [5].

#### IV.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La suspicion diagnostique doit conduire à la réalisation urgente d'une audiométrie tonale.

Celle-ci permet de confirmer la perte auditive d'au moins 30dB sur 3 fréquences consécutives. L'audiométrie permet

de préciser le degré de l'atteinte et l'aspect de la courbe pouvant influencer le pronostic. L'impédancemétrie montre la persistance du réflexe stapédien et la normalité des seuils, du moins lorsque la surdité n'est pas sévère. Elle confirme le siège endocochléaire de l'atteinte [1].

Un bilan biologique devrait être complet à la recherche d'une anomalie susceptible d'orienter vers une des hypothèses étiopathogéniques [1]. Les explorations biologiques qui peuvent être utiles sont : une numération formule sanguine (NFS), la vitesse de sédimentation (VS), la protéine C-réactive (CRP), les anticorps antinucléaires (ANN), les anticorps anticardiolipine, les anticoagulants circulants, les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA), les facteurs de coagulation et une sérologie virale et syphilitique [33].

Cependant, il y a peu de preuves que cette batterie de tests modifiera le diagnostic, le traitement ou le pronostic de la SBI [5].

L'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation (AAO-HNSF) recommande de ne pas demander cette panoplie d'explorations biologiques de routine [5].

En pratique, le bilan se limite à la détection d'une anomalie inflammatoire ou une affection métabolique générale pouvant contre indiquer la mise en route d'une corticothérapie. Il est recommandé de demander: NFS, VS, CRP, bilan ionique et lipidique [1].

Les explorations doivent éliminer une cause rétrocochléaire. L'IRM est obligatoire selon l'association des ORLs de Bretagne même avec des potentiels évoqués auditifs (PEA) normaux. Pour l'AAO-HNSF, l'IRM n'est pas systématique, elle est demandée si le bilan clinique et ou audiométrique évoquent une cause rétrocochléaire.

La TDM cérébrale n'a pas de place dans le bilan étiologique initial [5].

### V- TRAITEMENT

Faute de connaissance précise de la pathogénie, le traitement de la SBI est totalement empirique [1]. Malgré les nombreuses études sur ce sujet, les conclusions sont controversées. Cela est dû à l'hétérogénéité des moyens, l'absence d'un seuil de récupération consensuel synonyme d'une bonne réponse, le taux important de récupération spontanée, le nombre limité de patients inclus et la nature rétrospective des études [33].

Aucune étude n'a démontré la supériorité d'un traitement instauré en urgence par rapport au même traitement entrepris dans les jours qui suivent. Le délai de mise en route du traitement n'influence pas le résultat audiométrique final. La notion d'urgence thérapeutique doit être relativisée en matière de SBI [6].

Il est classique d'hospitaliser une SBI bien que l'intérêt réel n'est pas démontré [1]. L'hospitalisation permet d'instaurer et de surveiller le traitement et l'éviction des agressions cochléaire.



## V.1. LA CORTICOTHERAPIE

La corticothérapie est la thérapeutique la plus utilisée et la moins discutée dans la littérature [33]. Elle agit par son effet anti-inflammatoire et antioédémateux [8,34].

Elle est administrée par voie orale ou par des injections intratympaniques (IIT). La corticothérapie est la thérapeutique la plus utilisée et la moins discutée dans la littérature [33]. Elle agit par son effet anti-inflammatoire et antioédémateux [8,34]. Elle est administrée par voie orale ou par des injections intratympaniques (IIT).

**La corticothérapie orale:** La preuve du bénéfice des corticoïdes reste contradictoire. Des preuves solides en faveur de leur utilisation font actuellement défaut [35].

La méta-analyse de Labus publiée en 2010, suggère une amélioration avec la corticothérapie orale sans pourtant avoir une relation statistiquement significative [36].

La revue systématique de la collaboration Cochrane, publiée en 2013, a inclus trois études randomisées contrôlées de 267 patients [29,30,31].

Les auteurs ont conclu que «Le bénéfice des stéroïdes oraux dans le traitement de la SBI reste incertain».

En pratique, en pesant le handicap possible dû à la SBI et les effets indésirables relativement minimes des corticoïdes, il est judicieux de prescrire une corticothérapie après une information claire du patient [33].

En effet, si les résultats sont ambigus sur les corticostéroïdes, il n'y a aucune preuve suffisante de leur inefficacité. Cette corticothérapie est prescrite de préférence durant les premiers 14 jours. Des effets bénéfiques ont été rapportés même avec un délai de 6 semaines [5]. Il semble raisonnable de ne pas les prescrire en présence de contre-indication relative comme le diabète et l'hypertension, mais la

préférence du patient devrait être primordiale [33].

Les schémas thérapeutiques proposés par l'AAO-HNSF [5]:

- La Prednisolone par voie orale à la dose de 1mg/kg/j (sans dépasser 60mg/j) pendant 7 à 14 jours.
- La Methylprednisolone à 48 mg/j
- La Dexaméthasone 10 mg/j

**La corticothérapie intratympanique :** L'injection intratympanique (ITT) de corticoïde est de plus en plus utilisée. Elle permet d'obtenir une concentration périlymphatique plus élevée et d'éviter les effets indésirables d'ordre systémique [40]. Il n'existe pas de consensus de l'usage des IIT au cours de la SBI. Elles peuvent être utilisées de première intention ou après échec d'une corticothérapie systémique (IIT de sauvetage).

De première intention, les preuves suggèrent que les IIT sont au moins aussi efficace que la corticothérapie orale [33,41]. Elles peuvent être proposées en présence de contre-indication relative à la corticothérapie systémique.

Les IIT de sauvetage sont idéalement administrées dans les 4 semaines du début de la symptomatologie [33].

Les résultats sont prometteurs [42] : Le taux de récupération varie entre 12 et 100% [43].

En cas d'échec d'un traitement de première intention, l'AAO-HNSF recommande de réaliser des IIT [5].

Les schémas thérapeutiques sont identiques pour les IIT primaires et de sauvetages. Les risques des IIT sont : des otalgies, un vertige transitoire, une otite moyenne, un choc vagal, une perforation tympanique résiduelle, le coût plus élevé et la nécessité de visites médicales itératives [5].

L'AAO-HNSF propose les schémas suivants [5]:

**Tableau I :** Protocole de corticothérapie intra tympanique dans les surdités brusque selon AAO-HNSF

<b>Posologie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dexaméthasone : 24 mg/ml ou 16 mg/ ml ou 10 mg/ ml</li> <li>• Methylprednisolone:40 mg/ ml ou 30 mg/ ml</li> </ul>
<b>Durée / Fréquence</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Injection de 0,4 à 0,8 ml dans l'oreille moyenne chaque 3 à 7 jours</li> <li>• A répéter 3 à 4 fois</li> </ul>
<b>Technique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Myringotomie antéro-supérieure après une anesthésie locale</li> <li>• Injection de la solution dans le quadrant postéro-inferieur à l'aide d'une aiguille fine</li> <li>• Maintenir la tête dans la position otologique pendant 15 à 30 mn</li> </ul>
<b>Surveillance</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Audiométrie:avant chaque injection, à la fin du traitement, et en différé</li> <li>• Otoscopie à la fin du traitement et en différé</li> </ul>
<b>Variante techniques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Les injections peuvent se faire à travers un aérateur transtympanique au prix d'un risque de perforation résiduelle .</li> <li>• On peut ajouter un facilitateur de transfert vers lafenêtre ronde</li> </ul>



## V.2. AUTRES TRAITEMENTS MEDICAM —

### Les antiviraux :

Basé sur la théorie virale, les antiviraux ont été essayés. Les études de haut niveau de preuve n'ont pas montré d'amélioration significative. Il n'existe actuellement aucune preuve permettant de soutenir l'utilisation des médicaments antiviraux dans le traitement de la SBI [44].

Vasodilatateurs et substances vasoactives et antioxydants: Utilisés dans le but d'améliorer l'oxygénation et la microcirculation de l'oreille interne. Les substances les plus utilisées sont :

L'inhalation de carbogène : (5% de CO<sub>2</sub> ; 95% d'O<sub>2</sub>) augmente la saturation artérielle en oxygène et maximise l'apport d'oxygène à l'oreille interne.

La lipo-prostaglandine E1: Alprostadil\* était utilisée pour ces vertus anti agrégants et vasodilatateurs [45–47].

Naftidrofuryl, Pentoxifylline, Ginkgo biloba...

L'action des vasodilatateurs est particulièrement difficile à évaluer en raison des études de bas niveau de preuve, de l'hétérogénéité des agents et de la diversité des schémas utilisés [33,46]. L'AAO-HNS recommande aux cliniciens ne pas les prescrire.

## V.3. OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE (OHB)

L'OHB consiste à faire inhaler de l'oxygène avec une pression supérieure à la pression atmosphérique. Elle induit une augmentation de la pression partielle d'O<sub>2</sub> périlymphatique. Cette augmentation de pression en O<sub>2</sub> permet de réduire l'hypoxie et l'œdème cochléaire avec une potentialisation des réponses normales à l'infection et à l'ischémie [48].

En termes d'efficacité les avis sont divergeant. La revue Cochrane publiée en 2012, a rapporté une amélioration de l'audition de 25% chez 22% des patients traités par OHB. Toutefois, la preuve que l'OHB améliore l'audition reste modeste et imprécise [49].

Les effets secondaires de l'OHB sont rares et souvent de faible gravité. Les plus fréquents sont : le barotraumatisme ORL, le pneumothorax et les troubles ophtalmologiques. La toxicité de l'oxygène envers le système nerveux central et les poumons est rare. Certains patients ne tolèrent pas cette modalité de traitement en raison d'une claustrophobie [50]. A ces effets secondaires, s'ajoutent le coût et la disponibilité limitée.

Selon les recommandations l'AAO-HNS, les cliniciens peuvent offrir l'OHB en guise d'adjuvant à la corticothérapie dans les trois mois suivant le diagnostic [5].

En pratique, les malades sont soumis à une pression de 2,2 atmosphères durant 90 minutes à raison d'une séance par jour durant 10 jours consécutifs [1].

## VI- EVOLUTION

Le taux récupération spontané d'une SBI non traitée varie de 32% à 65% [51]. Trois types d'évolution sont distingués [5] :

(1) Récupération complète : retour à un seuil de moins de 10 dB, avec récupération à l'audiométrie vocale entre 5% et 10% par rapport à l'oreille saine;

(2) Aucune récupération : récupération de moins de 10 dB  
(2) Récupération partielle : ne répondant pas aux deux définitions sus-citées.

Le seuil doit être comparé à celui de l'oreille saine.

Les facteurs pronostic sont donnés par la classification qui utilise l'acronyme H.E.A.R. [52] où :

**H** : (hearing) représente la sévérité de la perte auditive. Plus le déficit est faible, meilleure est la récupération. Les cochophoses récupèrent rarement.

**E** : [Early] le délai diagnostique en semaines : La notion d'urgence en matière de SBI a été relativisée. En effet, le délai de mise en route du traitement n'influence pas le résultat audiométrique final [6]. Il s'avère que ce facteur pronostique est dû au grand nombre de récupération spontanée. Les patients qui consultent tard représentent les patients n'ayant pas récupéré précocement. Un délai de consultation de 7 à 10 jours était cité comme un facteur de mauvais pronostic [52].

**A** : [audiogramme] l'aspect audiométrique : 5 types de courbe sont retrouvés [6] :

Les courbes ascendantes (Type A) et avec scotome (Type D) sont de meilleur pronostic que les courbes plates (Type B); lesquelles ont encore un meilleur pronostic que les courbes descendantes (Type C). Les courbes cophotiques et subcophotiques (Type E) ont un pronostic très défavorable.

**R** : les symptômes rapportés : acouphène, instabilité, vertige... sont des éléments de mauvais pronostic [53].

Le terrain et les antécédents conditionnent encore le pronostic. En effet, les sujets de moins de 40 ans auraient un meilleur pronostic. Une moins bonne récupération est retrouvée en cas de présence de facteurs de risques cardio-vasculaires. D'autres facteurs, tels que la migraine, le diabète, les affections auto-immunes, l'exposition professionnelle ou de loisir aux bruits, ou encore la prise récente de médicaments ototoxiques, sont péjoratifs [54].

Les récurrences sont rares [54]. Elles doivent inciter à rechercher une étiologie jusque-là méconnue.



## VII- CONCLUSION

La SBI est une entité clinique rare. Elle reste l'une des pathologies les plus problématiques et controversées de

l'otologie. La corticothérapie est la thérapeutique la plus utilisée et la moins discutée. Les injections intra tympaniques gagnent de plus en plus de place dans les protocoles thérapeutiques.

## REFERENCES

- Charrier J-B, Tran Ba Huy P. Surdités brusques idiopathiques. *Ann d'Otolaryngologie Chir Cervico-faciale*. 2005;122(1):3-17.
- Mosnier I, Stepanian A, Baron G, Bodenez C, Robier A, Meyer B, et al. Cardiovascular and thromboembolic risk factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Audiol Neurootol*. 2011;16(1):55-66.
- Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 86(4 Pt 1):463-80.
- 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. *Laryngoscope*. 2012;122(3):624-35.
- Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss. *Otolaryngol -- Head Neck Surg*. 2012 1;146(3 Suppl):S1-35.
- Tran Ba Huy P, Sauvaget E. La surdité brusque idiopathique n'est pas, aujourd'hui, une urgence sensorielle. *Ann d'Otolaryngologie Chir Cervico-faciale*. 2007;124(2):66-71.
- Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet*. Elsevier Ltd; 2010;375(9721):1203-11.
- Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden Deafness: Is It Viral? *ORL*. 2008 1;70(1):52-62.
- Fukuda S, Chida E, Kuroda T, Kashiwamura M, Inuyama Y. An anti-mumps IgM antibody level in the serum of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx*. 2001;28 Suppl:S3-5.
- Wilson WR, Veltri RW, Laird N, Sprinkle PM. Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1983;91(6):653-8.
- Mishra B, Panda N, Singh MP, Ratho RK. Viral infections in sudden hearing loss. Do we have enough evidence? *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2005;3(3):230-3.
- Linthicum FH, Doherty J, Berliner KI. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: vascular or viral? *Otolaryngol Head Neck Surg*. NIH Public Access; 2013;149(6):914-7.
- Nagahara K, Fisch U, Yagi N. Perilymph oxygenation in sudden and progressive sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol*. 1983;96(1-2):57-68.
- Ciccone MM, Cortese F, Pinto M, Di Teo C, Fornarelli F, Gesualdo M, et al. Endothelial function and cardiovascular risk in patients with Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Atherosclerosis*. 2012;225(2):511-6.
- Berjis N, Moeinimehr M, Hashemi S, Hashemi S, Bakhtiari E, Nasiri S. Endothelial dysfunction in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Adv Biomed Res*. 2016;5(1):5.
- Aimoni C, Bianchini C, Borin M, Ciorba A, Fellin R, Martini A, et al. Diabetes, Cardiovascular Risk Factors and Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Case-Control Study. *Audiol Neurootol*. 2010;15(2):111-5.
- Schuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol*. 1986;243(1):1-15.
- Capaccio P, Ottaviani F, Cuccarini V, Bottero A, Schindler A, Cesana BM, et al. Genetic and Acquired Prothrombotic Risk Factors and Sudden Hearing Loss. *Laryngoscope*. 2007 Mar;117(3):547-51.
- Capaccio P, Pignataro L, Gaini LM, Sigismund PE, Novembrino C, De Giuseppe R, et al. Unbalanced oxidative status in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2012;269(2):449-53.
- Sachdev S, Davies KJA. Production, detection, and adaptive responses to free radicals in exercise. *Free Radic Biol Med*. 2008;44(2):215-23.
- Crimi E, Ignarro LJ, Napoli C. Microcirculation and oxidative stress. *Free Radic Res*. 2007 Jan 7;41(12):1364-75.
- Gul F, Muderris T, Yalciner G, Sevil E, Bercin S, Ergin M, et al. A comprehensive study of oxidative stress in sudden hearing loss. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2017;274(3):1301-1308.
- Dinc ME, Ulusoy S, Is A, Ayan NN, Avincsal MO, Bicer C, et al. Thiol/disulphide homeostasis as a novel indicator of oxidative stress in sudden sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol*. 2016;130(5):447-52.
- Kataoka H, Takeda T, Nakatani H, Saito H. Sensorineural hearing loss of suspected autoimmune etiology: a report of three cases. *Auris Nasus Larynx*. 1995;22(1):53-8.
- Yehudai D, Shoenfeld Y, Toubi E. The autoimmune characteristics of progressive or sudden sensorineural hearing loss. *Autoimmunity*. 2006 7;39(2):153-8.
- Toubi E, Ben-David J, Kessel A, Halas K, Sabo E, Luntz M. Immune-mediated disorders associated with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;113(6):445-9.
- Stone JH, Francis HW. Immune-mediated inner ear disease. *Curr Opin Rheumatol*. 2000;12(1):32-40.
- Simmons FB. SUDDEN IDIOPATHIC SENSORI-NEURAL HEARING LOSS: SOME OBSERVATIONS. *Laryngoscope*. 1973 Aug;83(8):1221-7.
- Klemm E, Deutscher A, Mösges R. [A present investigation of the epidemiology in idiopathic sudden sensorineural hearing loss]. *Laryngorhinootologie*. 2009;88(8):524-7.
- Nakashima T, Itoh A, Misawa H, Ohno Y. Clinicoepidemiologic features of sudden deafness diagnosed and treated at university hospitals in Japan. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123(5):593-7.
- OH J, PARK K, LEE S, SHIN Y, CHOUNG Y. Bilateral versus unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2007;136(1):87-91.
- Nosrati-Zarenoe R, Arlinger S, Hultcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Otolaryngol*. 2007;127(11):1168-75.
- Lawrence R, Thevasagayam R. Controversies in the management of sudden sensorineural hearing loss: An evidence-based review. *Clin Otolaryngol*. 2015;40(3):176-82.
- Bpc W, Stathopoulos D, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss (Review). *Cochrane database Syst Rev*. 2013;(7).
- Crane RA, Camilon M, Nguyen S, Meyer TA. Steroids for treatment of sudden sensorineural hearing loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Laryngoscope*. 2015;125(1):209-17.
- Labus J, Breil J, Stützer H, Michel O. Meta-analysis for the effect of medical therapy vs. placebo on recovery of idiopathic sudden hearing loss. *Laryngoscope*. 2010;120(9):1863-71.
- Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2001;258(9):477-80.
- 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(12):772-6.
- Nosrati-Zarenoe R, Hultcrantz E. Corticosteroid Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Otol Neurootol*. 2012;33(4):523-31.
- Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif*. SAGE Publications; 2011;15(3):91-105.
- Rauch SD, Halpin CF, Antonelli PJ, Babu S, Carey JP, Gantz BJ, et al. Oral vs intratympanic corticosteroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized trial. *JAMA*. 2011; 305(20):2071-9.



## REFERENCES

42. Dispenza F, De Stefano A, Costantino C, Marchese D, Riggio F. Sudden sensorineural hearing loss: Results of intratympanic steroids as salvage treatment. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg*. Elsevier Inc.; 2013;34(4):296–300.
43. Chou YF, Chen PR, Kuo IJ, Yu SH, Wen YH, Wu HP. Comparison of intermittent intratympanic steroid injection and near-continual transtympanic steroid perfusion as salvage treatments for sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2013;123(9):2264–9.
44. Awad Z, Huins C, Dd P. Antivirals for idiopathic sudden sensorineural hearing loss (Review). *Cochrane database Syst Rev*. 2012;(8).
45. Lee HY, Kim JC, Choi MS, Chang DS, Kim AY, Cho CS. Therapeutic effect of combined steroid-lipoprostaglandin E1 for sudden hearing loss: A propensity score-matched analysis. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg*. Elsevier Inc.; 2015;36(1):52–6.
46. Agarwal L, Pothier DD. Vasodilators and vasoactive substances for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. In: Agarwal L, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009.
47. Kim MG, Jung YG, Eun YG. Effect of steroid, carbogen inhalation, and lipoprostaglandin E1 combination therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg*. Elsevier Inc.; 2011;32(2):91–5.
48. Gill AL, Bell CNA. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. *QJM*. 2004;97(7):385–95.
49. Bennett MH, Kertesz T, Perleth M, Yeung P, Lehm JP. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. In: Bennett MH, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2012.
50. Kórpınar S, Alkan Z, Yiğit O, Gör AP, Toklu AS, Cakir B, et al. Factors influencing the outcome of idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with hyperbaric oxygen therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268(1):41–7.
51. Arjun D, Neha G, Surinder K S, Ravi K. Sudden Sensorineural Hearing Loss; Prognostic Factors. *Iran J Otorhinolaryngol*. Mashhad University of Medical Sciences; 2015;27(82):355–9.
52. Mattox DE, Lyles CA. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1989;10(3):242–7.
53. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Review of Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *Trends Amplif*. Elsevier B.V.; 2011 ;15(3):91–105.
54. Pons Y, Maffert A, Raynal M, Ukkola-Pons E, Lepage P, Kossowski M. Surdités brusques. *EMC - Oto-rhino-laryngologie*. Elsevier B.V.; 2013;8(1):1–9.