



# 130<sup>ème</sup> Congrès de la SFORL

## PRISE EN CHARGE DES ACROPHENES CAUSES PAR LE SOUFFLE

K.salhi, A.Dadouche Hôpital central de l'armée; Alger ; Algérie



**INTRODUCTION:**

- La prise en charge des acouphènes survenant à la suite d'une déflagration ne fait pas l'unanimité des chercheurs.
- Depuis longtemps les corticoïdes se sont imposés comme moyen de référence dans le traitement de l'oreille interne sans qu'aucune étude vraiment contrôlée ne l'ait prouvé.
- La place de l'hémodilution et de la Pentoxifylline n'a pas été évaluée d'une manière rationnelle.

**MATERIEL ET METHODES:**

Nos patients ont été répartis en 3 groupes selon une randomisation non équilibrée.

- un groupe (D1) traité dans les 24 premières heures (n: 85)
- un groupe (D2) traité entre 24h et 15J (n:52)
- un groupe (D3) traité après 15J (n:39)

L'essai a été conduit en simple aveugle, contrôlé par un groupe de commande valide. Les protocoles ont été attribués grâce à une randomisation équilibrée (liste à 6 colonnes établi préalablement):

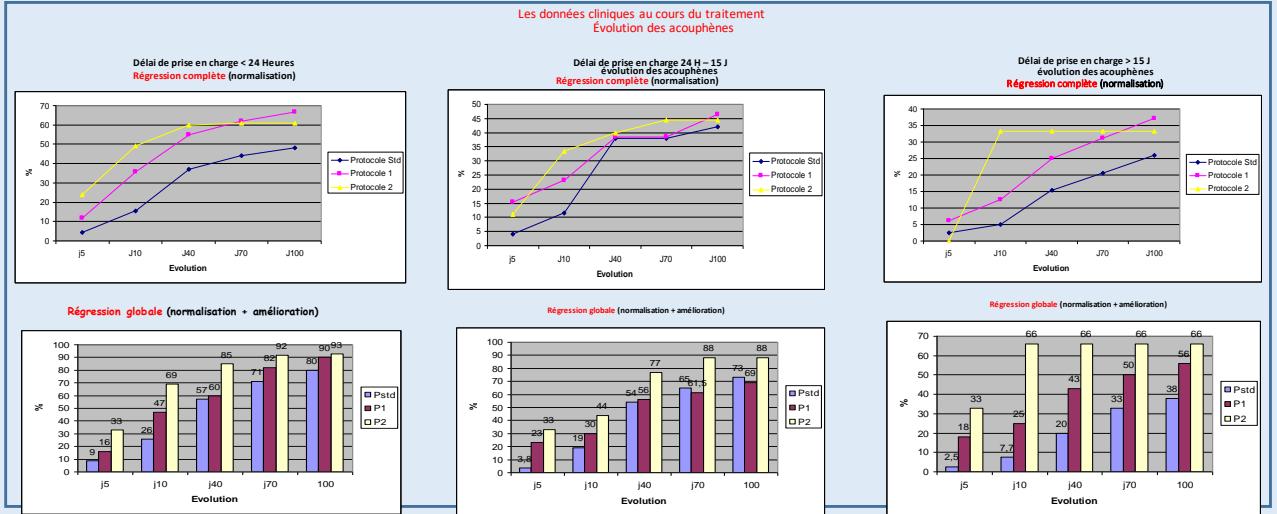
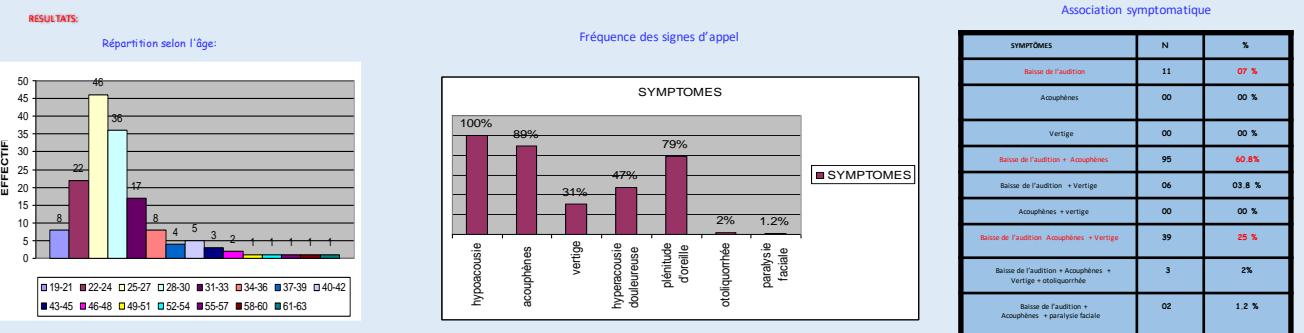
- 1- Phase de diagnostic: 15J
  - le protocole standard: corticoïdes, vasodilatateurs,
  - le protocole P1: vasodilatateurs, hémodilution hypertonique,
  - le protocole P2: Pentoxifylline.
- 2- Phase thérapeutique: 3 mois
  - le protocole standard: vasodilatateurs, Vit B1, B6;
  - le protocole P1: vasodilatateurs, Vit E;
  - le protocole P2: vasodilatateurs, Pentoxifylline, Vit E.

Les évaluations étaient pratiques:

- à l'inclusion;
- à J5, J10, J40, J70, J100, 180 (6<sup>ème</sup> visite 3 mois après la fin du traitement).

Sur le plan clinique:

- la symptomatologie était appréciée selon des scores en intensité (acouphènes);
- l'évaluation de la tolérance au traitement.



**Résultats du traitement en fonction de l'intensité des acouphènes (Médication standard)**

Evolution Présentation Clinique	Normalisation	Amélioration	Stabilisation	Aggravation
Acouphènes absents n=0	15 (71%)	-	5 (23.8%)	1 (4.7%)
Acouphènes légers n=21	23 (44%)	11 (21%)	13 (25%)	5 (9.6%)
Acouphènes persistants n=52	4 (11%)	16 (43%)	17 (45%)	-
Total N=110	42 (38%)	27 (24.5%)	35 (31.8%)	6 (5.4%)

**Résultats du traitement en fonction de l'intensité des acouphènes (Protocole 1)**

Evolution Présentation Clinique	Normalisation	Amélioration	Stabilisation	Aggravation
Acouphènes absents n=286	17 (80%)	-	3 (14.8%)	1 (4.7%)
Acouphènes légers n=21	20 (58.8%)	5 (14.7%)	8 (23.5%)	1 (5.8%)
Acouphènes persistants n=34	2 (2.5%)	10 (62.5%)	4 (25%)	-
Total N=71	39 (55%)	15 (21.1%)	15 (21%)	2 (2.8%)

**Résultats du traitement en fonction de l'intensité des acouphènes (Protocole 2)**

Evolution Présentation Clinique	Normalisation	Amélioration	Stabilisation	Aggravation
Acouphènes absents n=21	18 (85.7%)	-	2 (9.5%)	1 (4.7%)
Acouphènes persistants n=29	24 (82.7%)	3 (10.3%)	1 (3.4%)	1 (3.4%)
Acouphènes insomniants n=25	3 (12%)	19 (76%)	3 (12%)	-
Total N=75	45 (60%)	22 (29.3%)	6 (8%)	2 (2.6%)

**DISCUSSION:**

La prise en charge... Le but de notre traitement est de lutter contre la souffrance des cellules sensorielles par amélioration de leurs métabolismes en diminuant l'inflammation et en augmentant l'apport en oxygène aux tissus sensoriels.

Il nous a été difficile de comparer les différentes études pour les pourcentages de récupération de l'audition, des acouphènes et des vertiges, en raison de la variabilité des méthodologies utilisées. En effet, les critères d'inclusion des patients, l'expression des résultats audiométriques et l'analyse de la récupération auditive diffèrent d'un auteur à l'autre.

Avec la randomisation, 3 groupes de traitement comparables comme le prouve la répartition de leurs valeurs initiales, calculer la probabilité de récupération neurosensorielle, déterminer si une prise en charge est indiquée chez tous les patients.

**Analyse des résultats**

Stabilité clinique: J100 (fin du trt) - J180

Dissociation clinico-pharmacologique

Phase de consolidation

Blast primaire (onde de choc statique)

Altération de la transduction mécano sensorielle

Action mécanique (CCE) → Action métabolique (CCI) → Coexistence fréquente (58, 165, 31, 88, 38)

Neurotoxicité glutamatergique

Obtention du taux le plus élevé de guérison indépendamment des formes cliniques même les plus sévères

Le pouvoir anti ischémique de P2 > P1, protocole standard

Efficacité des P2 et P1 dans la réanimation cochléaire

Notre avis, ce sont les propriétés rhéologiques synergiques de l'association et de l'action sur le spasme vasculaire sans effet vasodilatateur général de la Pentoxifylline qui déterminent son potentiel thérapeutique dans cette affection.

**CONCLUSION**

- Sur le plan épidémiologique malgré leur impact social, économique et politique, les blasts auriculaires n'ont jusqu'à ce jour fait l'objet d'aucune étude globale rassemblant l'ensemble des acteurs impliqués dans ce cadre nosologique multidisciplinaire. La littérature nationale est très pauvre dans ce domaine et montre que les travaux faits jusqu'à ce jour sont parcellaires et ne répondent pas à une vision d'ensemble de la pathologie rattachée au système auditif.

- Les actions thérapeutiques menées dans notre essai nous ont permis de tester deux protocoles thérapeutiques nouveaux en comparaison avec une médication standard. Indépendamment des délais de mise en route du traitement, l'analyse comparative de l'évolution des acouphènes chez les trois groupes indique que l'efficacité thérapeutique du P2 est supérieure à celle du P1 et de la médication standard.

**Bibliographie**

1. BUFFE P, CUDENNEC YF, GRATEAU P. Les ruptures tympaniques liées à l'exposition aux ondes de souffle. Rapport technique de l'institut franco-allemand des recherches 1987, CO 220. 2. BUFFE P, CUDENNEC YF, GRATEAU P. Le Blast. Etat actuel des connaissances et perspective d'étude. Med et Armées 1987; 15: 5. 3. COHEN JT, ZIV G, BLOOM J. Blast injury of the ear in a confined space explosion, a auditory and vestibular evaluation. Isv med assocj 2002; 4: 559-562, 116: 181-184. 4. CUDENNEC YF, LORY D, PONCET JL. Traumatisme sonore aigue. EMC otor 1994; 20-185A 10: Sp. 5. GRATEAU P et al. Nuisance due au bruit dans les armées: Evaluation, perspectives. Rapport technique du comité consultatif de santé militaire 1983: 211p. 6. GUY RJ, WATKINS PE. Physiology responses to primary blast. J Trauma 1998; 45: 83-87. 7. LEBOVIC D, GORRIT O, SHAPNA S. Eardrum perforation in explosion survivor, is it marker of pulmonary blast injury. Ann emerg med 1999; 34: 168-172. 8. PARNES N, COHEN JT, KLUGER Y. Blast injury of the ear, harefuah. 2000: 138. 9. PROBST R, TSCHOOP K. Randomized Double Blind, Placebo Controlled Study of dextran/ pentoxifylline. Acta Otolinggol 1992; 112: 435-443. 10. SPREM N, SACKO B, DAWIDOWSKY K. Tympanoplasty after war blast lesions of eardrum retrospective study, Croat med 2001.