

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
(USTTB)
FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

Année Universitaire 2014/2015

Thèse N°/M

TITRE

***LES SURDITES DE L'ENFANT
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
ETIOLOGIQUES***

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2015

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par Madame : ABOUBACAR Salissou Hadizatou

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr AG MOHAMED Alhousseïni

Membre : Dr DOUMBIA Kadidiatou SINGARE

Co-directeur : Dr SOUMAORO Siaka

Directeur de thèse : Pr TIMBO Samba Karim



DEDICACES

Je dédie cette thèse

A mes chers parents Mr ABOUBACAR Salissou et Mme ABOUBACAR Salissou Aichatou Saadou Balla.

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez consentis pour mon éducation et mon bien être. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.

Veillez trouver dans ce travail le fruit de votre dévouement et de vos sacrifices.

Que Dieu tout puissant vous procure santé et longue vie afin que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants, pour que je puisse à mon tour, vous rendre un minimum de ce que je vous dois et vous combler sans vous décevoir.

A ma tante Assamaou et son mari Mohamed.

Vous avez été pour moi plus qu'une mère et un père. Je ne saurai vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi. Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère. Merci pour votre soutien.

A mes sœurs et frères

Halimatou, Habibou, Abdoulaye, Mahamadou, Aboubacar, Agaicha, Sabirou.

Vous avez toujours été là pour moi, à partager les moments difficiles mais aussi les plus joyeux, je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, votre affection, votre compréhension et votre générosité. Recevez en retour tous mes vœux de bonheur, de santé, de succès et de réussite. J'espère que vous êtes aujourd'hui fiers de moi.

A mon adorable grande sœur Hawaou

J'ai reconnu en toi une sincérité et un amour fraternel authentique. Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fière de toi. Que Dieu te garde ma chère sœur, et t'accorde tout le bonheur du monde et t'aide à réaliser tous tes vœux.

A mon adorable mari Mr. ASSOGBA Abdel -Wakil O. W.

Nulle dédicace ne saurait exprimer ma grande reconnaissance et ma profonde affection. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour, mon respect et ma gratitude tu m'as énormément aidé durant ce long parcours. Sans toi, je n'aurais pu achever ce travail. Je te remercie infiniment pour le sacrifice et le soutien dont tu as fait preuve durant toute ma formation. Ce travail, c'est aussi le tiens.

Je prie Dieu le Tout Puissant de nous garder, pour toujours unis en pleine amour. Je te souhaite tous les succès, réussites et prospérités dans toutes tes entreprises.

A ma belle-mère Mme FATOKE Sikiratou Clémence

La plus douce et la plus tendre des belles-mères. Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance, mon grand attachement et mon grand amour. Que cette thèse soit le témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance pour les nombreux sacrifices que tu as consentis à notre égard.

A ma belle-sœur Dr ASSOGBA Farihath Hermione

Pour toute l'aide que tu m'as apporté, sache aujourd'hui que tu n'es plus seulement une belle-sœur, mais aussi et surtout ma sœur. Vives reconnaissances.

A mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier.

A tous le personnel médical et paramédical de l'hôpital Gabriel Touré.

A tous ce qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.

A tous ce qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Aux enfants sourds.



REMERCIEMENTS

Je remercie

l'Éternel, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux de m'avoir accordé la grâce de réaliser ce travail. Que votre lumière guide mes pas et éclaire mon chemin.

Ce travail est aussi l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel j'ai bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes, à qui je tiens à dire profondément et sincèrement merci.

Mes cousins et cousines.

Votre participation a été d'une importance capitale. Nous sommes et resterons par la grâce de Dieu une famille unie.

Dr BADIROUFATOKE Faoussath.

Merci pour votre contribution et votre accompagnement pour la tenue de ce travail.

Les familles Zoumana KONE, Amadou TOURE, Issa MAIGA, Mohamed CISSE

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Mes copines et Co chambrière de l'internat

A tous les inoubliables moments que nous avons passés ensemble. Avec toutes mes prières d'une longue vie pleine d'amour, de bonne santé et de réussite.

Les Techniciens Supérieurs et Assistants Médicaux du Service ORL –CCF du CHU Gabriel Touré.

Merci pour vos conseils et votre collaboration indéfectible.

Mes Cothésards du service: Ibrahim FOFANA, Idrissa KONATE, Helene SAMAKE, Ibrahim DICKO, Assata SIDIBE.

Vous avez tous contribué à la réussite de ce travail, je vous suis reconnaissante.

Les INTERNES et CES du service ORL-CCF CHU GT : Dr Neuilly Ghislaine NGniée TAFO, Dr Nagnouma CAMARA, Dr Djibril SAMAKE, Dr Kassim DIARRA, Dr N'faly KONATE, Dr Kolo DIAMOUTENE, Dr Arouna SANOGO, Dr Lassina DIENTA, Dr Naouma CISSE, Dr Ibrahim BOUARE, Dr Mohamed Saydi EL ANÇARY, Dr Yaya DEMBELE, Dr Mariam SANGARE, Dr Abdoul Wahab HAIDARA.

Merci pour votre collaboration et pour l'accueil que nous avons reçu dans le service.

Mon équipe de garde : Dr TAFO Neuilly, Dr SAMAKE Djibril, Dr SANGARE Mariam, Dr Yaya DEMBELE. Je vous dis particulièrement merci !

Mes maîtres : Pr AG MOHAMED Alhousseini, Pr TIMBO Samba Karim, Pr KEITA Mohamed Amadou, Dr SOUMAORO Siaka, Dr GUINDO Boubacary, Dr DOUMBIA Kadidiatou SINGARE, Dr SACKO Hamidou Baba, Dr TRAORE Lamine, Dr COULIBALY Kalifa, Dr SIDIBE Youssouf, Dr KONE Fatogoma Issa, Dr DAO Sidiki.

Soyez rassurés de notre infinie gratitude et recevez notre Sincère remerciement pour notre formation.

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

A notre Maître et Président du Jury

Pr Alhousseïni AG MOHAMED

- **Professeur titulaire en ORL et Chirurgie Cervico-Faciale**
- **Président de l'Ordre National des Médecins du Mali**
- **Président de la Société Malienne d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale**
- **Directeur Général de l'Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS)**
- **Membre fondateur de la Société d'ORL d'Afrique Francophone et de la Société Panafricaine d'ORL**
- **Ancien vice doyen de la Faculté de Médecine Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali**
- **Ancien chef du service ORL du CHU-GT**
- **Médecin aéronautique auprès de l'Agence Nationale d'Aviation Civile (ANAC)**
- **Chevalier de l'Ordre National du Lion du Sénégal**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali**

Cher Maître,

C'est un grand plaisir et un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de le faire malgré vos multiples occupations, prouve votre générosité, votre sagesse et votre modestie. Les mots nous manquent pour exprimer l'admiration que nous éprouvons à votre égard.

Je vous prie d'agréer Cher Maître, l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A notre maître et juge

Docteur DOUMBIA Kadiatou SINGARE

- **Maitre-assistant d'ORL à la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.**
- **Praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE.**
- **Membre de la Société Malienne d'ORL.**
- **DIU en Cancérologie**
- **DIU en Pédagogie médicale**

Cher maitre,

Durant notre séjour nous avons appris auprès de vous de la rigueur scientifique. Votre dévouement dans l'encadrement des étudiants et votre engagement perpétuel pour la promotion de la qualité des soins ORL font de vous un exemple à suivre. Vous nous avez montrés que la médiocrité pousse à la paresse et l'excellence et le courage, au bon sens et à la persévérance. Ce travail vous glorifie car vous avez prouvé votre capacité à faire fructifier le champ que vous avez labouré. Merci cher maître pour votre enseignement et votre soutien. Recevez mes remerciements les plus profonds.

A notre maître et Co-directeur de thèse

Docteur SOUMAORO Siaka

- **Maitre-assistant d'ORL à la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE.**
- **Membre de la Société Malienne d'ORL.**
- **Membre de la Société Bénino-Togolaise d'ORL (SOBETORL)**

Cher maitre,

Nous sommes très touchée et reconnaissante pour la simplicité et la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu et accepté de juger notre travail. Votre compétence pratique ainsi que vos qualités humaines ont suscité notre admiration. Veuillez retrouver à travers ces termes, l'expression de notre vive reconnaissance et notre grand estime.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur TIMBO Samba Karim

- **Maître de conférences en ORL et CCF.**
- **Membre fondateur et Secrétaire Général de la Société Malienne d'ORL.**
- **Membre de l'Assemblée de la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.**
- **Membre de la Société Ivoirienne d'ORL**
- **Membre de la Société d'ORL d'Afrique Francophone (SORLAF)**
- **Membre de l'institut Portmann**
- **Chef du DER de chirurgie**
- **Directeur médicale du CHU Gabriel TOURE**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en nous acceptant comme élève. Les mots nous manquent pour exprimer tout le bien que nous pensons de vous. Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines. Votre éloquence dans l'enseignement, votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un modèle. Recevez ici, cher maître, l'expression de nos salutations les plus respectueuses et de nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

AFOP : Association Française d'Oto-Rhino-Laryngologie

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

et al : et collaborateurs

Ant: Antérieur

ATCD: Antécédent

BATOD: British Association of Teachers of Deaf

BIAP : Bureau International d'Audiophonologie

CAE : Conduit Auditif Externe

CA : Conduction Aérienne

CO : Conduction Osseuse

CE : Communauté Européenne

CCE : Cellules Ciliées Externes

CCI : Cellules Ciliées Internes

CHU-GT : Centre Hospitalier-Universitaire Gabriel Touré

CMV : Cytomégalovirus

CREDOS : Centre de Recherche, d'Etude et de Documentation pour la Survie de l'Enfant

dB : Décibel

ECHO G : Electrocochléographie

ENI-ABAT : Ecole Nationale d'Ingénieurs Abderhamane Baba TOURE

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Fig. : Figure

HAS : Haute Autorité de Santé

HL: Hearing Level

Hz: Hertz

IC: Implant Cochléaire

IEC: Information, Education, Communication

INFSS : Institut National de Formation en Sciences de la Santé

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

JCIH: Joint Committee of Infant Hearing

Lig. : Ligament

LSF : Langue des Signes Français

m. : muscle

MB : Membrane Basilaire

NB: Notez Bien

Nerf V: 5^{ème} paire crânienne (le nerf trijumeau)

Nerf VI: 6^{ème} paire crânienne (Nerf oculomoteur externe)

Nerf VII: 7^{ème} paire crânienne (Nerf facial)

OM : Otite Moyenne

OMA : Otite Moyenne Aigue

OMC : Otite Moyenne Chronique

OSM : Otite Seromuqueuse

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

OEA : Otoémissions acoustiques

PEA: Potentiels Evoqués Auditifs

Post : Postérieur

ROI : Reflexes d'Orientation D'Investigation

ROC : Reflexes d'Orientation Conditionnés

RS : Reflexes Stapédiens

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SNC : Système Nerveux Central

SPN : Surdité Permanente Néonatale

SP : Surdité de Perception

STO : Système Tympano Ossiculaire

TDM : Tomodensitométrie

THADA : Trouble d'Hyperactivité avec Déficit de l'Attention

USIN : Unité de Soins Intensifs Néonataux

VRA : Visual Reinforcement Audiometry

% : Pourcentage

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS.....	3
III. GENERALITES.....	4
IV. METHODOLOGIE.....	59
V. RESULTATS.....	66
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	77
VII. CONCLUSION.....	88
VIII. RECOMMANDATIONS.....	89
IX. BIBLIOGRAPHIE.....	91
X. ANNEXES.....	97

I. INTRODUCTION :

La surdité est un état pathologique caractérisé par une perte partielle ou totale du sens de l'ou ie. Dans le langage médical, la surdité est synonyme d'hypoacousie [1]. D'après l'OMS, "l'enfant hypoacousique est celui dont l'acuité auditive est insuffisante pour lui permettre d'apprendre sa propre langue, de participer aux activités normales de son âge et de suivre avec profit l'enseignement scolaire général"[2].

La surdité constitue le handicap sensoriel le plus fréquemment rencontré chez l'enfant [3]. Sa prévalence est estimée entre 1 et 3,4 pour mille à la naissance et pourrait atteindre 1 pour 100 en cas de pathologie périnatale sévère[4].

La surdité de l'enfant diffère de la surdité de l'adulte pour deux raisons principales : la surdité survient chez un enfant qui a besoin de son audition pour développer son langage oral d'une part et d'autre part les étiologies des surdités de l'enfant sont différentes de celles de l'adulte[5].

Selon le mécanisme, il existe deux types de surdité : les surdités de transmission et les surdités de perception. Les surdités mixtes associent les deux mécanismes[5]. Les surdités ont des manifestations très variables chez l'enfant selon leur caractère uni-ou bilatéral, l'âge de leur survenue et leur degré[6].

Chez l'enfant la symptomatologie est multiple. Le mode de révélation principal est le retard de langage. Mais des difficultés scolaires ou des troubles du comportement peuvent être les seuls signes d'appel [7].

En Europe et aux Etats-Unis, le dépistage néonatal de la surdité est systématique. Malgré les efforts mis en place pour un dépistage systématique et une information quant aux possibilités de détection précoce des problèmes auditifs de l'enfant, des cas de diagnostic tardif se rencontrent encore fréquemment [7].

Cette surdité soulève dans notre contrée comme dans d'autres contrées où le plateau technique est conséquent la problématique de réinsertion efficiente sociale et scolaire des enfants sourds. Elle est considérée comme un problème de santé publique.

Selon Pouyat-Houyet [8], on recense au Mali, environ 350.000 personnes déficientes auditives. Les personnes déficientes auditives représentent à elles seules un tiers des personnes handicapées et leur déficience est survenue essentiellement suite à une méningite[8].

L'absence de dépistage précoce aura comme conséquence un retard diagnostique avec ralentissement du développement psychomoteur de l'enfant. Il est opportun de recenser ces difficultés et de mettre en exergue l'intérêt d'une prise en charge précoce afin de réduire la morbidité de cette affection. La présente étude contribuera à ce propos.

II. OBJECTIFS :

1. OBJECTIF GENERAL :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des surdités de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer la fréquence et le profil sociodémographique des patients.
- Recenser les moyens diagnostiques des surdités de l'enfant.
- Recenser les principales étiologies des surdités de l'enfant.
- Recenser les moyens thérapeutiques des surdités de l'enfant.

III. GENERALITES :

1. Définitions:

La surdité se définit comme une baisse de l'audition, quelle que soit son importance et/ou, quelle que soit son étiologie[9]. On l'appelle encore hypoacousie. Ce terme est souvent employé pour désigner les surdités légères ou moyennes. La perte totale de l'audition est appelée cophose. Elle peut être uni- ou bilatérale[9].

Il existe deux grands types de surdité, d'origine, de pronostic et de traitement bien différents. L'acoumétrie et l'audiométrie permettent de les différencier aisément :

- Les surdités de transmission sont liées à l'atteinte des structures de l'oreille externe (pavillon, conduit auditif externe) et/ou de l'oreille moyenne (système tympano-ossiculaire de la caisse du tympan, trompe d'Eustache).
- Les surdités de perception ou neurosensorielles sont liées à l'atteinte de l'oreille interne et plus précisément de la cochlée, du nerf auditif (VIII), des voies nerveuses auditives ou des structures centrales de l'audition
- La surdité mixte associe les deux types de surdité (transmission et perception)[10].

2. Rappels anatomiques et physiologiques

2.1. Anatomie de l'appareil auditif

L'appareil auditif est un organe neurosensoriel complexe constitué d'un organe sensoriel périphérique (oreille) et de voies centrales.

L'oreille est un ensemble de cavités creusées dans l'os temporal, plus précisément dans sa partie la plus épaisse et la plus dure qui est le rocher. L'oreille est composée de trois parties qui sont : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne[11].

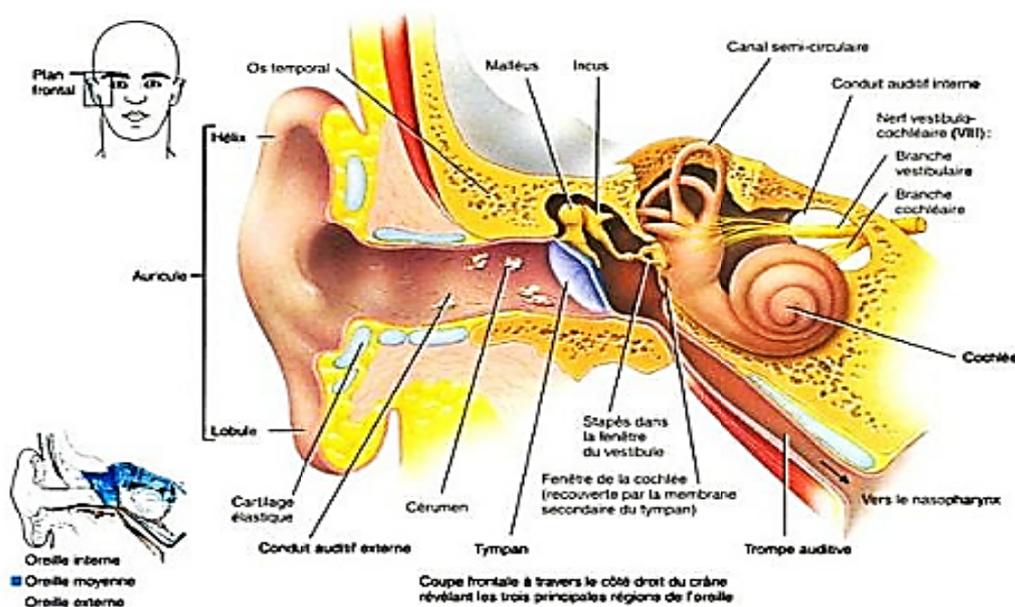
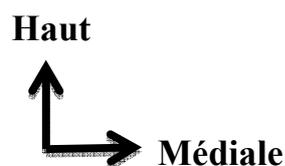


Figure 1 : anatomie descriptive de l'oreille.

Source : Principe d'anatomie et de physiologie [12].



2.1.1. Oreille externe [13]

L'oreille externe comprend deux parties : le pavillon (auricule) et le méat acoustique externe (conduit auditif externe), fermé à l'intérieur par la membrane tympanique[13]

2.1.1.1. Le pavillon

Le pavillon est la seule partie externe et visible de l'oreille.

C'est un organe pair situé de part et d'autre de la tête, en dessous de la région temporale, en arrière de l'articulation temporo-mandibulaire et de la région parotidienne et en avant de la mastoïde.

Le pavillon est une structure lamellaire complexe, formé essentiellement d'un fibrocartilage qui lui confère sa forme faite de reliefs et de dépressions et son

élasticité. Seule la partie inférieure, ou lobule de l'oreille, est privée de cartilage. Ce cartilage réticulé est entouré d'un périchondre épais et nacré le tout reconvert sur ses deux faces (externe et interne) par la peau.

➤ **La face externe** constituée de saillies et dépressions du cartilage moulées par un revêtement cutané, et du lobule (partie dépourvue de cartilage). Ces saillies circonscrivent la dépression de la conque et du méat auditif externe. Les saillies retrouvées de manière constante sont l'hélix, l'anthélix, le tragus et l'antitragus.

• **La conque** (concha auriculae) : dépression limitée par l'anthélix en arrière et en haut, la racine de l'hélix et le tragus en avant, l'antitragus en bas. Elle est divisée par la racine de l'hélix en deux parties qui sont :

- la **cymba conchae** en haut et en arrière,
- et la **cavum conchae** en bas et en avant.

• **L'hélix** : L'hélix réalise la périphérie des deux tiers supérieurs du pavillon. Il naît dans la partie antérieure de la conque et au-dessus du méat acoustique externe par la racine de l'hélix et dessine le bord libre du pavillon en avant en haut puis en arrière et disparaît progressivement dans le lobule (queue de l'hélix).

• **L'anthélix** (anti-hélix) : c'est une saillie bifide concentrique à l'hélix, duquel il est séparé par la scapha ; il naît parallèlement à la queue de l'hélix.

• **Le tragus** : Le tragus est une saillie de forme triangulaire, inclinée en arrière et en dehors, à l'aplomb du bord antérieur du méat acoustique externe.

• **L'antitragus** : L'antitragus est une petite saillie en avant de la naissance de l'anthélix et répond au tragus, dont il est séparé par une échancrure à concavité postéro supérieure nommée échancrure intertragienne.

• **Le lobule** (lobulus auriculae) : le lobule de l'oreille, est un simple repli cutané sans armature cartilagineuse, fait suite à la queue de l'hélix et au tragus.

➤ **La face interne** du pavillon est raccordée à la tête de façon immobile, formant un sillon rétro-auriculaire et permettant le port d'un contour d'oreille. Cette attache est réalisée par la peau, deux ligaments, mais également trois muscles rudimentaires (les muscles auriculaires antérieur, supérieur et postérieur) [13]

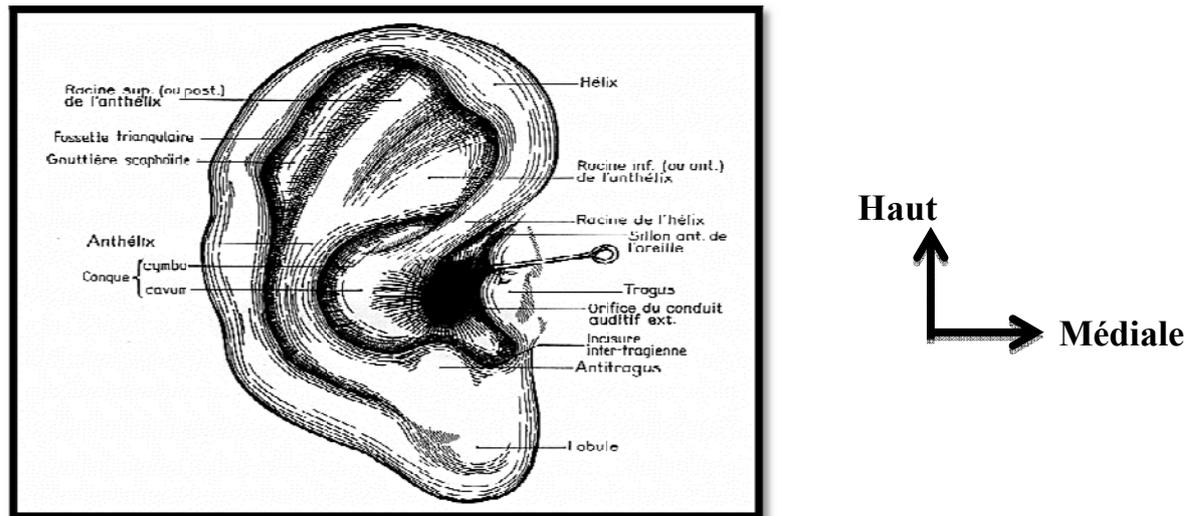


Figure 2 : schéma du pavillon droit

Source: cahier de l'anatomie ORL tome 1 [14].

2.1.1.2. Le conduit auditif externe (CAE) :

Le **conduit auditif externe** (ou **canal auriculaire**) est la partie de l'oreille externe, située entre le pavillon et le tympan. C'est un canal ostéo-cartilagineux mesurant 25 mm de long et 8 à 10 mm de diamètre. Le CAE présente dans le plan horizontal une double courbure en "S" et dans le plan vertical il est ascendant puis descendant à partir de l'isthme du conduit (partie rétrécie médiane). Sa forme générale est celle d'un cylindre aplati d'avant en arrière

La partie cartilagineuse fait suite au cartilage du pavillon auriculaire humain. Elle est rattachée à la partie osseuse par une formation fibreuse sur tout son pourtour.

La partie osseuse est creusée dans l'os temporal et représente la moitié du conduit, soit 14 à 16 mm. Elle est constituée de la gouttière tympanale, qui est soudée à l'écaille temporale.

Sur le premier tiers de ce conduit, la paroi, faite de cartilage, est recouverte de peau et de ses annexes cutanées (poils, glandes de cérumen) qui empêchent la progression des corps étrangers dans l'oreille. Les deux derniers tiers du tunnel sont privés des annexes cutanées[13].

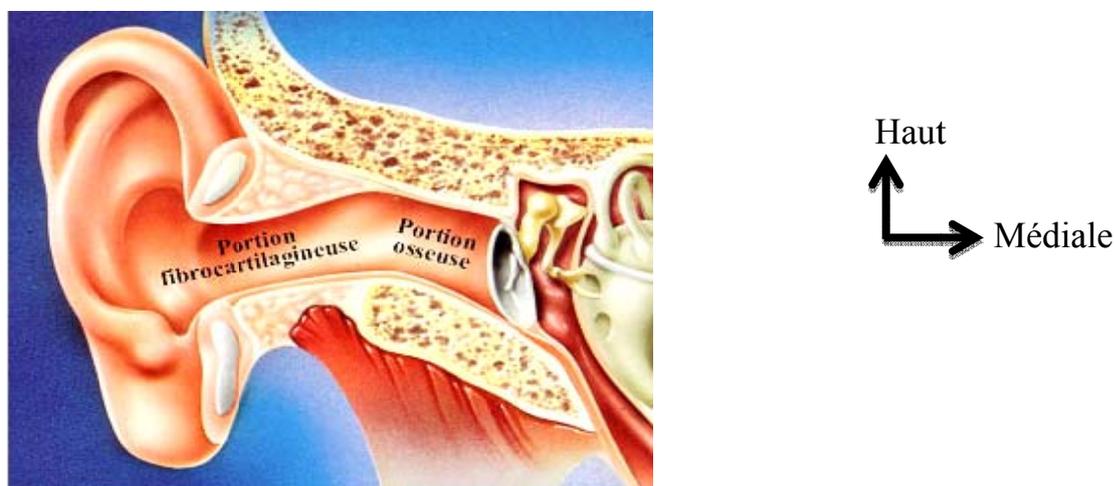


Figure 3 : partie cartilagineuse et osseuse du CAE droit

Source : <http://www.laborenard.fr/l'oreille-externe>

2.1.2. Oreille moyenne[15]

L'oreille moyenne est une cavité remplie d'air, séparée de l'oreille externe par la membrane tympanique et constituée en son centre de la caisse du tympan.

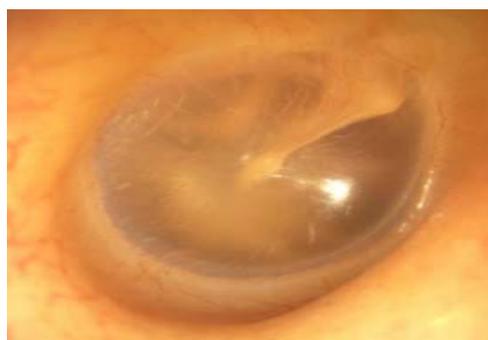
2.1.2.1. La membrane tympanique[15]

2.1.2.1.1. Morphologie et insertion du tympan :

Le tympan a une forme arrondie légèrement plus étroite dans le sens antéropostérieur (sa hauteur est en moyenne de 10 mm sa largeur de 8 mm). Il n'est pas dans un plan sagittal mais regarde en avant en bas et en dehors. De ce fait, il a une surface plus grande que la section du conduit auditif externe, soit environ 60 mm². Le tympan n'est pas une membrane plane, mais a une forme de cône, dont le sommet, correspondant à l'ombilic du marteau, est déprimé vers l'intérieur de 2 mm par rapport aux bords.

Le tympan s'insère dans le sillon tympanique (sulcus) par l'intermédiaire d'un bourrelet fibreux annulaire dit de Gerlach. Cet anneau, au niveau de l'échancrure de Rivinus, s'insère sur la courte apophyse du marteau en donnant les ligaments tympano-malléolaire antérieur et postérieur.

A l'otoscopie la couleur normale du tympan est gris-blanche, plus ou moins lumineuse. On note notamment un triangle lumineux dans le cadran antéro-inférieur (dû au réfléchissement de la lumière de l'otoscope). Le relief du manche du marteau est visible sur le tympan dans le cadre antéro-supérieur.



Haut

Médiale

Figure 4 : tympan normal (droit) vu à l'otoscopie.

Source: <http://www.oreillemudry.ch/l'oreille-moyenne>

2.1.2.1.2. Structure de la membrane tympanique[15]

A partir des ligaments tympano-malléolaires on décrit deux parties :

- La pars tensa : située au-dessous des ligaments, elle représente la majeure partie du tympan. Cette portion est la plus rigide. Elle est, de l'extérieur vers l'intérieur, constituée de trois couches :

- ✚ la couche épithéliale qui est la continuité de l'épithélium pavimenteux stratifié recouvrant l'oreille externe.

- ✚ la couche fibreuse, la lamina propria, contenant en grande partie des fibres de collagène très organisées, dans une grande quantité de substance fondamentale. Cette organisation permet au tympan d'avoir ses caractéristiques de plasticité et d'élasticité qui permettent aux sons de le faire entrer en vibration.

- ✚ la couche muqueuse : la plus interne est une muqueuse respiratoire de type épithélium cubique, qui recouvre toute l'oreille moyenne.

- La pars flacida ou membrane de Schrapnell, au-dessus des ligaments, est de très petite taille mais dépourvue de la couche intermédiaire fibreuse, ce qui en fait un point de fragilité électif de l'édifice.

La membrane est fixée dans les os du conduit auditif externe par une couche épaissie sur toute sa périphérie, appelée le bourrelet de Gerlach.

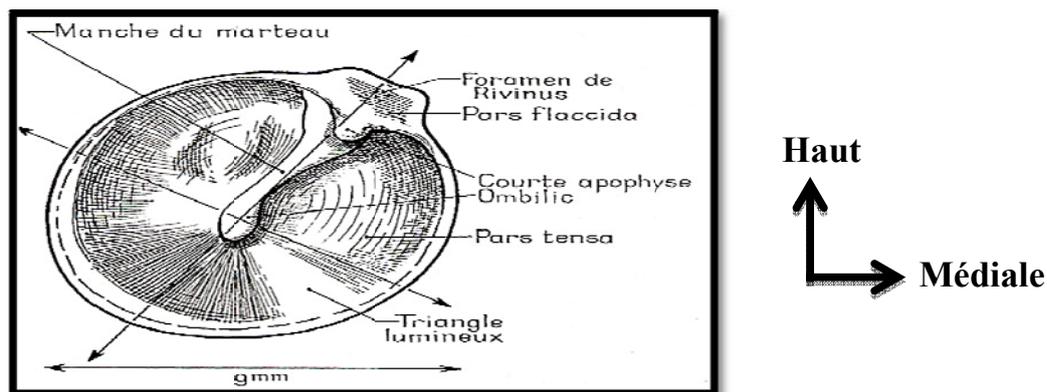


Figure 5 : schéma du tympan droit

Source: cahier de l'anatomie ORL tome 1 [14].

2.1.2.2. La caisse tympanique[15]

La caisse du tympan est une cavité remplie d'air, de la forme d'un parallélépipède rectangle, creusé dans l'os du rocher. Elle se situe à la croisée de deux axes : l'axe aérien, de l'avant vers l'arrière et l'axe auditif, du dehors vers le dedans.

Quatre des six faces sont essentielles à l'audition :

La paroi externe, constituée de la membrane tympanique ;

La paroi supérieure, ou tegmen tympani, soutenant la chaîne ossiculaire grâce à des ligaments ;

La paroi antérieure, ouverte sur la trompe d'Eustache ;

La paroi interne, avec ses deux ouvertures, la fenêtre ronde (ou cochléaire) et la fenêtre ovale (ou vestibulaire), permet la communication avec l'oreille interne.

La caisse du tympan est aussi occupée par les trois osselets, ainsi que leurs annexes: articulations, ligaments, muscles et replis muqueux.

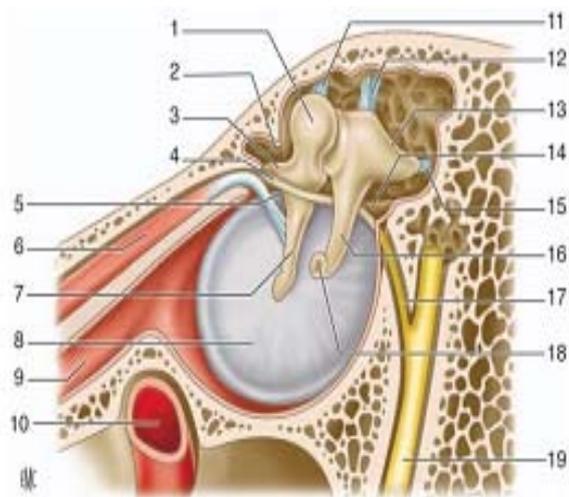


Figure 6 : Paroi latérale de la caisse du tympan, marteau et enclume en place.

Source : Encyclo.Med.Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10 [15]

Haut

Médiale

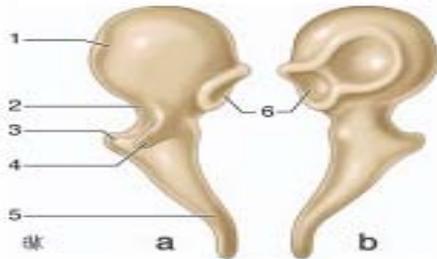
1. Tête du marteau ;
2. Recessus épitympanique ;
3. Processus antérieur du marteau ;
4. Corde du tympan ;
5. Pli malléaire antérieur ;
6. Muscle tenseur du tympan ;
7. Branche du marteau ;
8. Membrane tympanique (pars tensa);
9. Trompe auditive (trompe d'Eustache)
10. Artère carotide interne ;
11. Ligament supérieur du marteau ;
12. Ligament supérieur de l'incus ;
13. Branche courte de l'incus ;
14. Pli malléaire postérieur ;
15. Ligament postérieur de l'incus ;
16. Branche longue de l'incus ;
17. Corde du tympan ;
18. Processus lenticulaire de l'incus ;
19. Nerf facial (VII).

2.1.2.2.1. La chaîne des osselets :

Les trois osselets de la caisse du tympan forment la chaîne ossiculaire disposée entre la membrane tympanique et la fenêtré vestibulaire. De la superficie vers la profondeur, on trouve le marteau, l'enclume et l'étrier.

2.1.2.2.1.1. Marteau (malleus) :

C'est le plus externe et le plus antérieur. Il est aussi le plus long (7 à 9 mm) et pèse 25 mg en moyenne. Il a une forme de massue et on lui décrit une tête, un col, une manche et deux processus.



1. Tête ;
2. Col ;
3. Processus latéral ;
4. Processus antérieur ;
5. Manche ;
6. Surface articulaire (articulation incudomalléaire).

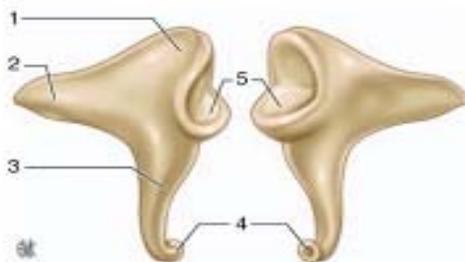
Figure 7 : Malleus (marteau).

a. Vue antérieure ; b. vue postérieure.

Source : Encyclo.Med.Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10 [15]

2.1.2.2.1.2. Enclume (incus) : (Fig.8).

Il est situé en dedans et en arrière du marteau. Son poids est légèrement supérieur à celui du marteau. On le compare à une molaire ou dent bicuspide et on lui décrit un corps (couronne) et deux branches (racines).



1. Corps ;
2. branche courte;
3. branche longue ;
4. processus lenticulaire
5. surface articulaire (articulation incudomalléaire).

Figure 8 : Incus (enclume).

Vue postérieure et antérieure.

Source : Encyclo.Med.Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10[15]

2.1.2.2.1.3. Étrier (stapes) : (Fig.9).

C'est l'osselet le plus petit et le plus léger (2 mg). Il est situé dans la fossette de la fenêtre vestibulaire, sous le canal facial, entre l'apophyse lenticulaire de l'enclume et la fenêtre vestibulaire. Sa forme rappelle un étrier de cavalier et il présente une tête, deux branches et une base.

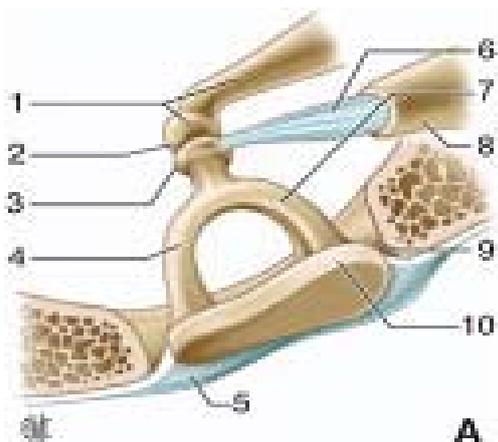


Figure 9 : Stapes (étrier) dans la fossette de la fenêtre vestibulaire(Vue antérieure).

Source : Encyclo.Med.Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10[15]

1. Branche longue et processus lenticulaire de l'enclume ;
2. Articulation incudostapédienne;
3. Tête ; 4. Branche antérieure;
5. Ligament annulaire ;
6. Tendon du muscle stapédien ;
7. Branche postérieure ;
8. Éminence pyramidale ;
9. Fossette de la fenêtre vestibulaire ;
10. Base.

2.1.2.2.2. Les annexes de l'oreille moyenne[15]

2.1.2.2.2.1. Articulations interossiculaires (articulationes ossiculorum auditus):

On en distingue trois.

➤ **Articulation incudomalléaire (articulatio incudomallearis).** C'est une articulation par emboîtement réciproque (diarthrose) qui unit le versant postérieur de la tête du marteau à la face antérieure du corps de l'enclume.

➤ **Articulation incudostapédienne (articulatio incudostapedia).** C'est une énarthrose qui réunit le processus lenticulaire de l'enclume à la cavité glénoïde de la tête de l'étrier.

➤ **Syndesmose tympanostapédienne (syndesmosia tympanostapedia).**

2.1.2.2.2. Ligaments ossiculaires : (Fig. 10)

Ces ligaments réunissent les deux plus lourds osselets de la chaîne aux parois de la caisse du tympan

➤ **Ligaments du marteau.**

✚ **Le ligament supérieur ou suspenseur du marteau (lig. mallei anterioris).**

✚ **Le ligament antérieur du marteau (lig. mallei anterioris).**

✚ **Le ligament latéral du marteau (lig. mallei laterale).**

➤ **Ligaments de l'enclume.**

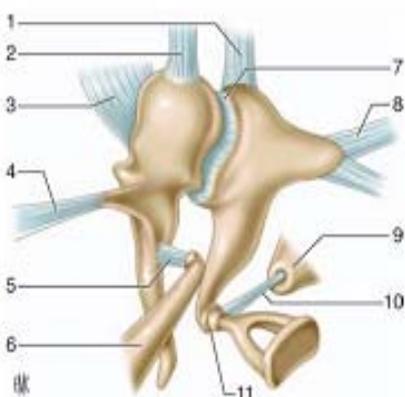
✚ **Le ligament supérieur de l'enclume (lig. incudis superioris),**

✚ **Le ligament postérieur de l'enclume (lig. incudis posterioris).**

2.1.2.2.2.3. Muscles ossiculaires : (Fig. 10)

➤ **Muscle tenseur du tympan (m. tensor tympani).**

➤ **Muscle stapédien (m. stapedius).**



1. Ligament supérieur de l'enclume ;
2. Ligament supérieur du marteau ;
3. Ligament latéral du marteau ;
4. Ligament antérieur du marteau ;
5. Tendon du muscle tenseur du tympan ;
6. Muscle tenseur du tympan à l'intérieur de son canal
7. Articulation incudomalléaire ;
8. Ligament postérieur de l'enclume ;
9. Eminence pyramidale ;
10. Tendon du muscle de l'étrier ;
11. Articulation incudostapédienne.

Figure 10 : Articulations des osselets, muscles et ligaments.

Vue antérieure.

Source : Encyclo.Med.Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10[15]

2.1.2.2.2.4. La mastoïde [15]

Elle se trouve dans l'os temporal, dont elle occupe deux parties différentes : en haut l'écaïlle de l'os temporal et en bas le rocher. Située à l'arrière du conduit auditif externe, elle est creusée par de nombreuses cellules aérées plus ou moins en communication avec l'antre mastoïdien (appelé le plus souvent antrum), la partie la plus proche de la caisse du tympan.

L'antre mastoïdien communique avec la caisse du tympan par l'aditus ad antrum. En profondeur de la mastoïde se situent le sinus veineux latéral (plus précisément le segment dit sigmoïde), les canaux semi-circulaires, la crête digastrique, le troisième segment du nerf facial et la base du crâne (avec la fosse cérébrale moyenne au-dessus de l'antre mastoïdien et avec la fosse cérébelleuse au niveau du sinus latéral).

2.1.2.2.2.5. La trompe d'Eustache [15]

C'est un mince conduit de 35 à 40 mm de long. Constitué de cartilage, de muscles et d'os, elle relie l'oreille moyenne (par le récessus tympanique du protympanum) au rhinopharynx (par l'ostium pharyngien). L'isthme tubaire constitue la portion la plus étroite de la trompe auditive à l'union de la partie osseuse (protympanum) et des structures cartilagineuses donnant la forme d'un sablier.

Deux muscles principaux, le tenseur du voile du palais et l'élévateur du voile du palais, forment une boutonnière fonctionnelle servant à ouvrir et à fermer la trompe auditive.

2.1.3. Oreille interne[16]

L'oreille interne est formée d'un système complexe de canaux. Du point de vue structural, elle comprend deux parties principales : le labyrinthe osseux qui contient le labyrinthe membraneux.

Le labyrinthe osseux est une série de cavités creusées dans le rocher de l'os temporal. On peut subdiviser le labyrinthe osseux en 3 régions :

Les **canaux semi-circulaires** et le **vestibule**, qui contiennent tous deux les récepteurs de l'équilibre, et **la cochlée**, qui renferme les récepteurs de l'audition (Figure 11).

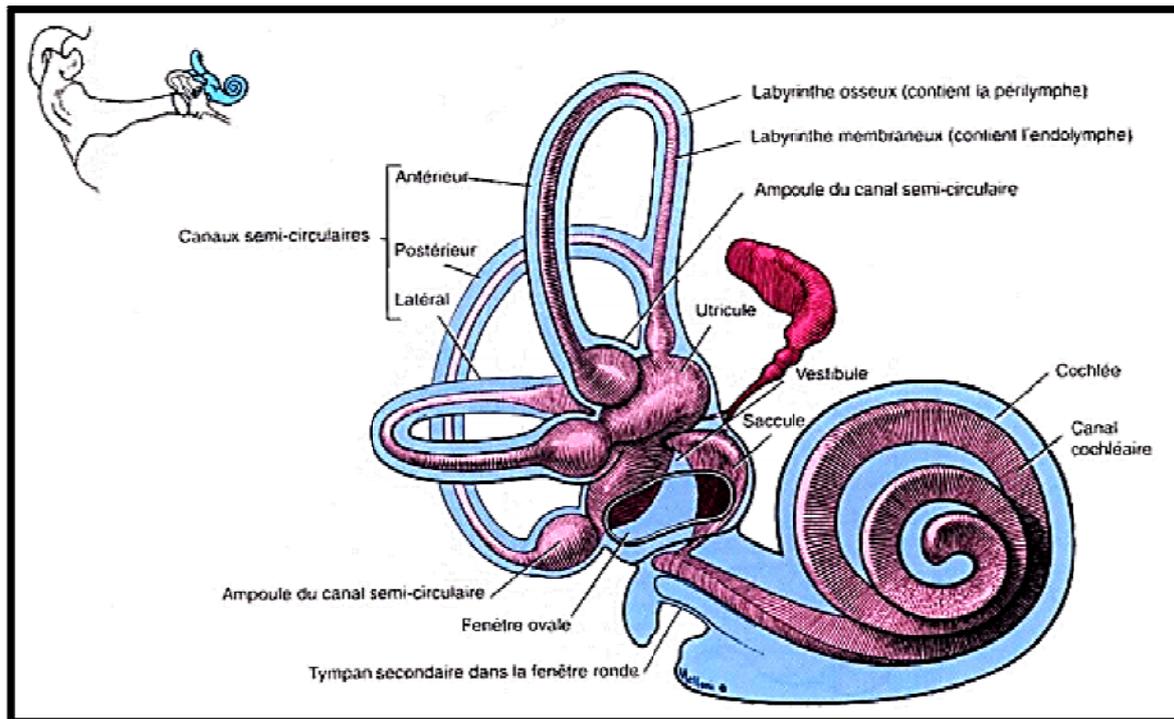


Figure 11 : L'oreille interne. La région externe appartient au labyrinthe osseux et la région interne appartient au labyrinthe membraneux.

Source : Principes d'Anatomie et de Physiologie[12]

2.1.3.1. La cochlée : (Fig. 12)

La cochlée est un long tube spiralé, qui s'enroule sur deux tours et demi autour d'un axe osseux, le modiulus. La cochlée est divisée en trois parties : le canal cochléaire, la rampe tympanique et la rampe vestibulaire.

Ces deux dernières sont en communication avec la caisse du tympan, respectivement par la fenêtre ronde et la fenêtre ovale ; et se rejoignent à l'apex de la cochlée par l'hélicotrème. Elles contiennent en leur sein du liquide périlymphatique, tandis que le canal cochléaire est rempli d'endolymphe (riche en potassium).

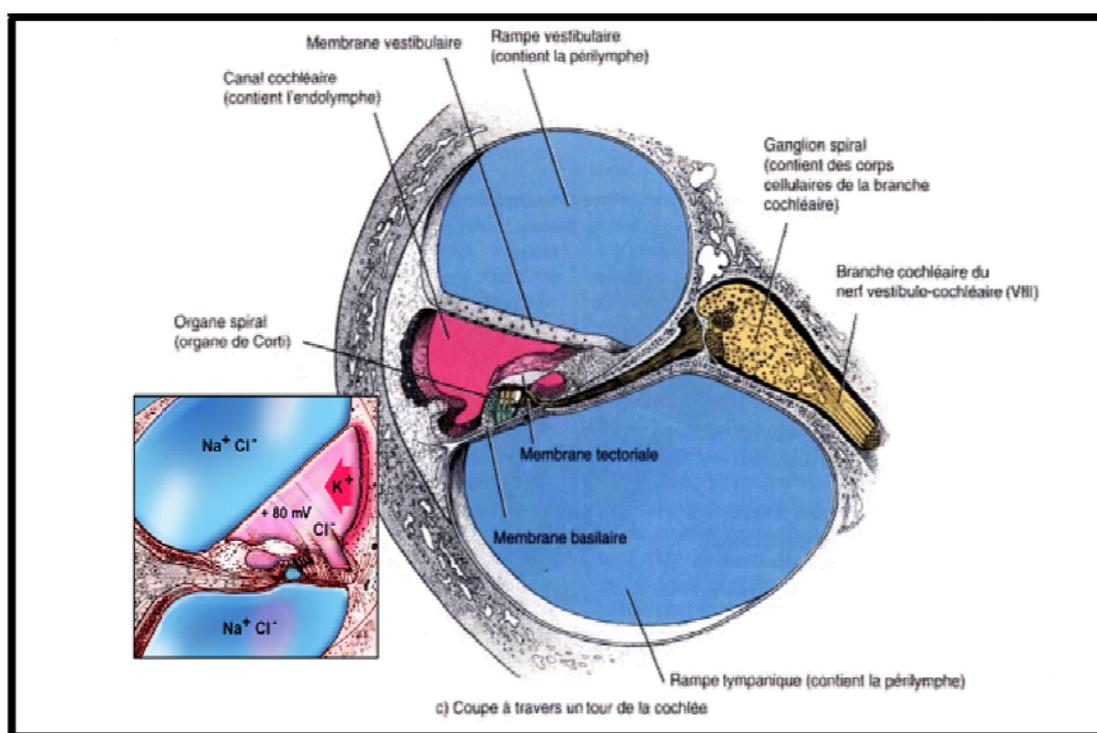


Figure 12: Coupe transversale d'une spire de la cochlée.

Source : Principes d'Anatomie et de Physiologie[12]

2.1.3.1.1. Le canal cochléaire : (Fig. 13)

C'est un tube long de 30 mm qui comporte deux segments :

- le premier (lagaena) est court et se termine en arrière par un cul-de-sac (cœcum

cochleare) logé au niveau de la fossette cochléaire. Sa face inférieure isole le vestibule de la cavité sous-vestibulaire en fermant la fente vestibulotympanique. De sa face supérieure naît le ductus reuniens de Hensen qui fait communiquer le canal cochléaire avec le saccule ;

- le deuxième segment continue le précédent en avant. Il est long et s'enroule dans le limaçon osseux en comblant l'espace compris entre le bord libre de la lame spirale et la partie correspondante de la lame des contours. En coupe, il est prismatique et comporte trois faces : supérieure, externe et inférieure

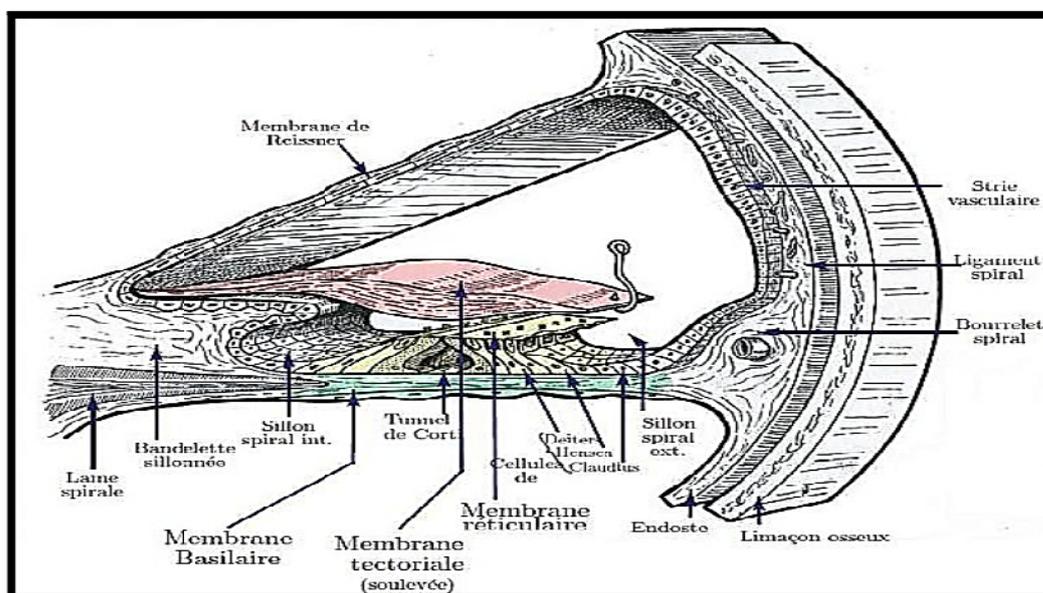


Figure 13 : le canal cochléaire

Source : <http://www.memoireonline.com/l'oreille-interne>

2.1.3.1.2. L'organe de Corti : (Fig. 14)

L'organe de Corti est contenu dans le canal cochléaire. Il contient des cellules ciliées internes et externes, qui sont des cellules neurosensorielles, et des cellules de support. C'est dans cet organe que s'effectue la transduction mécano-sensorielle. Il est isolé de tout contact avec la périlymphe, qui lui est

toxique. Le tunnel de Corti, au centre, permet de déterminer les cellules internes et externes. A l'intérieur de celui-ci se trouve de la corticolymphé.

Les cellules ciliées internes et externes sont des cellules neurosensorielles, ayant chacune un rôle particulier.

Les cellules ciliées sont ainsi nommées car leur pôle apical (plaque cuticulaire) en contact avec l'endolymphé, porte une centaine de stéréocils en 3 rangées de tailles différentes.

Schématiquement, les deux types cellulaires, cellules ciliées internes (CCIs) et externes (CCEs), diffèrent par la forme de leur corps cellulaire (en poire pour la CCI et parfaitement cylindrique pour la CCE), ainsi que par l'arrangement des stéréocils (en ligne pour la CCI et en W pour la CCE).

- **Les cellules ciliées internes** sont au nombre de 3500 et sont disposées en une seule rangée, tout au long de l'organe de Corti. Elles sont piriformes et sont entourées de cellules de soutien. L'extrémité des stéréocils, dont sont coiffées ces cellules, sont libres dans l'endolymphé et sont établies en rangées linéaires. Les cellules ciliées internes sont connectées à 90% des fibres afférentes du nerf auditif.

- **Les cellules ciliées externes**, de forme cylindrique, sont plus nombreuses (13000 environ) et sont établies en 3 ou 4 rangées. Un grand nombre de stéréocils sont présents à leur apex, dont les plus grands sont implantés dans la membrane tectoriale. Cela permet un lien entre les membranes basilaire et tectoriale. Ces stéréocils sont repérables par leur disposition en W, sur 3 à 4 rangées. Les cellules ciliées externes sont, quant à elles, connectées à 90% des fibres efférentes du nerf auditif.

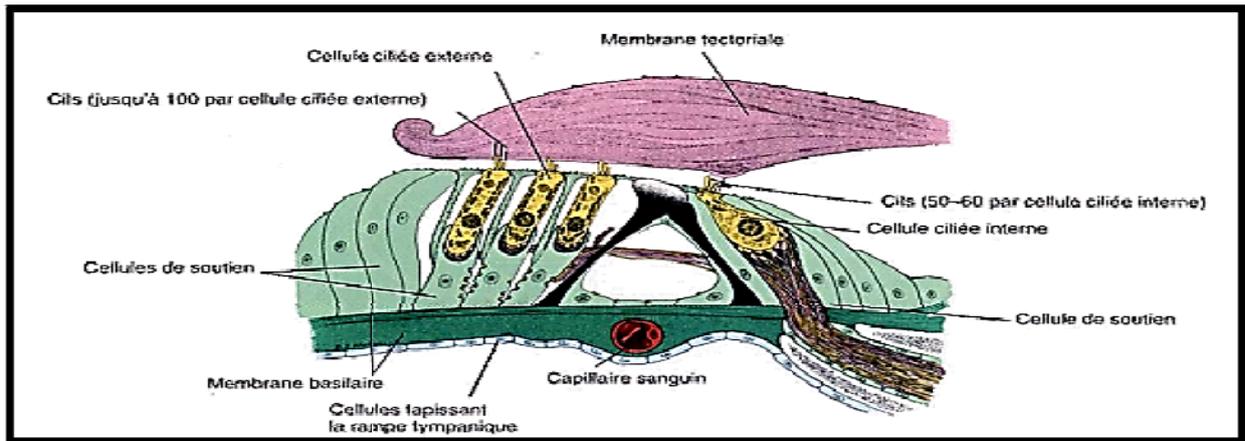


Figure 14 : Coupe transversale d'une spire de la cochlée

Source : Principes d'Anatomie et de Physiologie [12]

2.1.3.2. Le vestibule : (Fig. 15)

Organe de l'équilibre ou appareil vestibulaire, formé de deux cavités, le saccule et l'utricule, et de trois canaux semi-circulaires, points de départ des fibres du nerf vestibulaire.

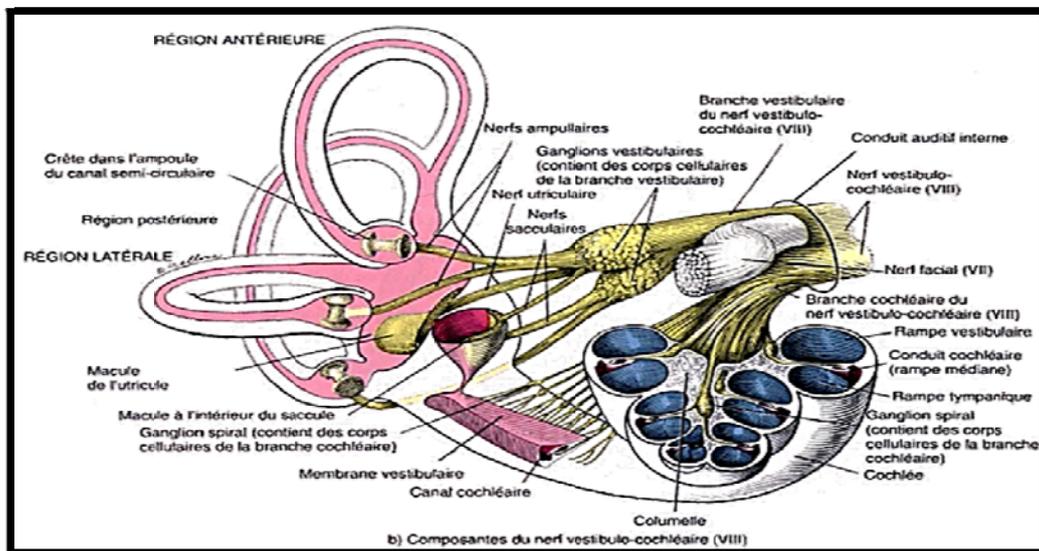


Figure 15 : vue des canaux semi-circulaires et du vestibule.

Source : Principes d'Anatomie et de Physiologie. [12]

2.1.4. Voies centrales de l'audition [17]

Le nerf cochléaire rejoint le nerf vestibulaire dans la columelle, formant le nerf vestibulo-cochléaire ou nerf auditif ou huitième paire crânienne, puis traverse l'épaisseur de l'os par le conduit auditif interne. Les fibres entrent dans le tronc cérébral et c'est là que s'effectuent le premier relais et la jonction entre le système nerveux périphérique et le système nerveux central, dans le noyau cochléaire du bulbe rachidien. De nombreux relais interviennent ensuite : complexe olivaire supérieur, olive protubérantielle, lemniscus latéral (ou ruban de Reil), colliculus inférieur (ou tubercule quadrijumeau), corps genouillé interne, pour finir par connecter enfin le thalamus au cortex auditif.

Des fibres transversales établissent des connections entre les deux côtés à divers niveaux, cela permet de mettre en relation les deux hémisphères cérébraux et les deux oreilles.

Les fibres auditives aboutissent dans les aires auditives, qui occupent la partie supérieure de la première circonvolution temporale, qui correspond aux aires 41, 42 et 22 de Brodmann.

Les voies nerveuses descendantes ou efférentes prennent naissance dans les aires auditives du cerveau, et se terminent au contact des cellules ciliées de l'organe de Corti. Elles passent par les mêmes noyaux que les voies afférentes et se croisent partiellement.

2.2. Physiologie de l'audition[18, 19, 20]

2.2.1. Rôle de l'oreille externe

Son rôle est:

- ✚ de protéger le tympan des agressions extérieures,
- ✚ de capter, d'amplifier et de transmettre jusqu'au tympan les vibrations sonores,

- ✚ d'aider à la localisation de la source sonore,
- ✚ et participer à l'audition binaurale.

2.2.2. Rôle de l'oreille moyenne

L'oreille moyenne joue un rôle essentiel dans l'audition, elle assure la transmission des vibrations sonores à l'oreille interne grâce au système tympano-ossiculaire (STO). Lorsqu'il atteint le tympan, le son est transformé en énergie mécanique. Il est ensuite amplifié par les osselets et transmis dans l'oreille interne par le mouvement de piston de l'étrier qui va mettre à son tour en mouvement la périlymphe contenue dans la rampe vestibulaire. Comme la périlymphe est incompressible, le système a besoin d'une "soupape" à l'autre extrémité. C'est le jeu des fenêtres : l'étrier appuie sur la fenêtre ovale à l'entrée de la rampe vestibulaire, le mouvement du liquide remonte cette rampe jusqu'au sommet de la cochlée puis redescend par la rampe tympanique, mettant finalement en mouvement la fenêtre ronde qui se situe à l'autre extrémité du système. Cette transmission de vibration se fait sans perte d'énergie grâce au mouvement de levier des osselets.

La trompe d'Eustache permet avant tout d'équilibrer la pression d'air dans l'oreille moyenne, appelée souvent fonction tubaire. Elle sert aussi à l'évacuation des sécrétions produites dans l'oreille moyenne et à protéger l'oreille des infections provenant de l'arrière-nez. La fonction d'équilibre de pression est assurée par un mécanisme particulièrement complexe faisant intervenir, en plus de la trompe d'Eustache, toutes les cavités de l'oreille. La muqueuse de la caisse du tympan diffuse constamment des gaz en les produisant mais aussi en les absorbant. Le système cellulaire de la mastoïde joue un rôle tampon et participe aussi aux échanges gazeux dans l'oreille.

2.2.3. Rôle de l'oreille interne

Les stéréocils des cellules sensorielles sont le siège de la transduction mécano-électrique, c'est-à-dire de la transformation de la vibration sonore en message nerveux interprétable par le cerveau. Le mécanisme de cette transduction est similaire pour les deux types de cellules sensorielles. Les vibrations de la membrane basilaire issues de la différence de pression hydraulique entre les rampes tympanique et vestibulaire induisent un cisaillement de la membrane tectoriale.

La dépolarisation des cellules ciliées est liée à l'ouverture de canaux cationiques, probablement situés au sommet des stéréocils. Plusieurs types de liens unissent les différents stéréocils. Les liens apicaux constitués de myosine permettent l'ouverture simultanée de canaux ioniques qui laissent alors passer le K^+ et du Ca^{2+} . L'influx de K^+ dans la cellule ciliée est responsable du changement de potentiel membranaire, proportionnel à l'intensité acoustique du son stimulant.

- Au niveau des CCI, la dépolarisation entraînera une augmentation de la décharge dans les fibres afférentes du nerf auditif, proportionnelle à l'amplitude de la flexion.
- Au niveau des CCEs, la dépolarisation entraînera un changement de longueur de la cellule, à la même fréquence que celle du son stimulant. On estime le gain apporté par les propriétés contractiles rapides des CCEs à environ +50 dB. Les CCEs sont donc capables à la fois de transmettre le mouvement de l'organe, et de produire des forces qui agissent en retour sur cet organe selon un mode unique de mobilité cellulaire. Cette mobilité prend la forme d'une variation de longueur, voltage dépendant.

2.2.4. Rôle des centres nerveux

L'influx nerveux émanant des cellules ciliées va gagner de proche en proche le centre de l'audition dans l'hémisphère cérébral après un certain nombre de relais et permettre ainsi une analyse du signal sonore. Il y'a analyse, tout particulièrement en terme de :

- Localisation du son
- Intensité du son
- De signification du message sonore ...

L'information codée par la cochlée passe par chacun des relais qui effectuent un travail spécifique de décodage et d'interprétation qui est ensuite transmis aux relais supérieurs.

2.2.5. Propagation du son[19]

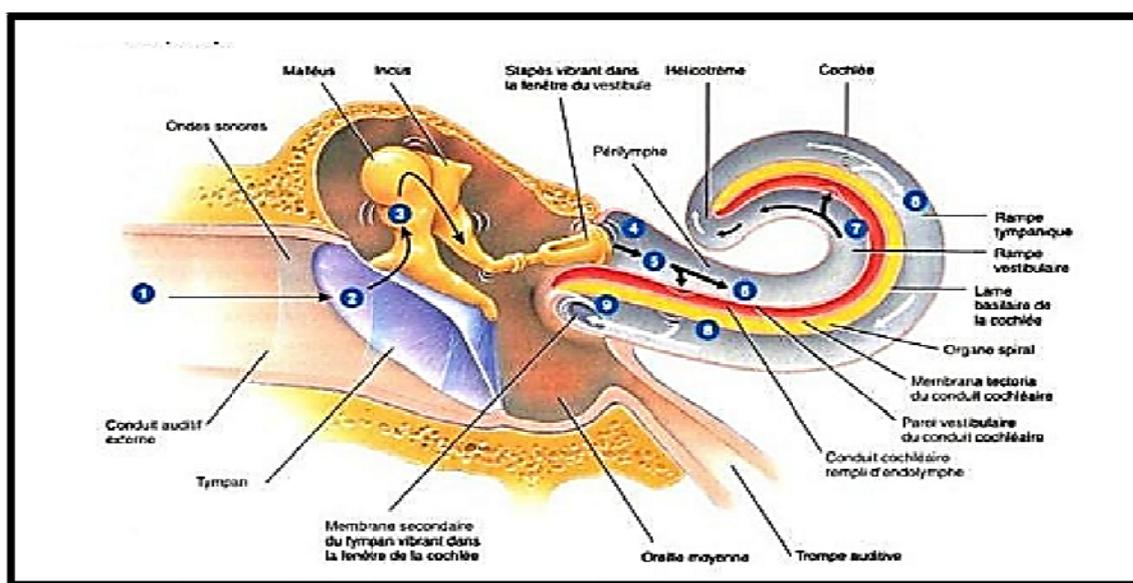


Figure 20 : Evénements conduisant à la stimulation des récepteurs auditifs

Source : Principes d'Anatomie et de Physiologie [12]

- 1) Le pavillon dirige les ondes sonores dans le conduit auditif externe.
- 2) Lorsque les ondes sonores frappent la membrane tympanique, la compression et la décompression en alternance de l'air font vibrer la membrane d'avant en arrière. L'amplitude du mouvement de la membrane est toujours très faible et dépend de la fréquence et de la force des ondes sonores qui la frappent. La membrane vibre lentement sous l'effet de sons de faible fréquence et elle vibre rapidement en réponse à des sons de haute fréquence.
- 3) La région centrale de la membrane tympanique est reliée au marteau qui se met à vibrer. Les variations sont ensuite transférées à l'enclume puis à l'étrier.
- 4) Le mouvement d'avant en arrière de l'étrier pousse la membrane de la fenêtre ovale vers l'intérieur et vers l'extérieur.
- 5) Le mouvement de la fenêtre ovale engendre des ondes hydrauliques dans la périlymphe de la cochlée.
- 6) Lorsqu'elle bombe vers l'intérieur, la fenêtre ovale provoque le déplacement de la périlymphe de la rampe vestibulaire ; les ondes hydrauliques se propagent le long de cette rampe jusqu'au liquide de la rampe tympanique et finalement vers la fenêtre ronde, ce qui la fait bomber, vers l'extérieur, du côté de l'oreille moyenne.
- 7) Comme les ondes hydrauliques déforment les parois de la rampe vestibulaire et de la rampe tympanique, elles provoquent également le déplacement de la membrane vestibulaire d'avant en arrière. Par conséquent la pression dans l'endolymphe à l'intérieur du canal cochléaire augmente et diminue.
- 8) Les variations de pression de l'endolymphe déplacent légèrement la membrane basilaire de l'organe de Corti. Le fonctionnement de l'organe de Corti, pour un son de faible intensité peut schématiquement se résumer en 5 phases :
 - Les vibrations sonores transmises à la périlymphe font onduler la membrane

basilaire vers le haut et le bas. La tonotopie passive mobilise la membrane basilaire de la base (sons aigus) à l'apex (sons graves) de la cochlée

- Les stéréocils des CCEs, implantés dans la membrane tectoriale sont déplacés horizontalement : lorsque la membrane basilaire s'élève, les cils sont basculés vers l'extérieur et la CCE est dépolarisée (entrée des ions K⁺).
- Les CCE excitées (dépolarisées) se contractent (électro motilité). Du fait du couplage étroit entre CCE, membrane basilaire et lame réticulaire, ce mécanisme actif fournit de l'énergie amplifiant la vibration initiale ; en même temps il joue un rôle de filtre sélectif (tonotopie active).
- La CCI est excitée, probablement par un contact direct avec la bande de Hensen de la membrane tectoriale.
- La synapse entre CCI et fibre du nerf auditif est activée et un message est envoyé au cerveau.

9) Les changements de pression dans la rampe tympanique repoussent la fenêtre ronde vers l'oreille moyenne.

Les ondes sonores de fréquences variées entraînent certaines régions de la membrane basilaire à vibrer plus que d'autre. La membrane basilaire est plus étroite mais plus rigide à la base de la cochlée ; les sons de haute fréquence induisent des vibrations maximales dans cette région. Vers l'apex de la cochlée, la membrane basilaire est plus large mais plus flexible ; les sons de basse fréquence entraînent une vibration maximale de la membrane basilaire dans cette région. L'intensité du son est déterminée par l'intensité des ondes sonores.

Les ondes sonores très intenses causent une plus grande vibration de la membrane basilaire, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence des influx nerveux qui

atteignent l'encéphale. Il est possible qu'un plus grand nombre de cellules ciliées soient également stimulées par des sons plus forts.

2.2.6. Audition prénatale[21]

L'audition est un sens fonctionnel avant la naissance. La différenciation des cellules sensorielles de l'organe de Corti, et la formation des connexions avec le système nerveux central se développent entre la 9^{ème} et la 12^{ème} semaine post-conceptionnelle.

Le début du fonctionnement fœtal se fait entre la 18^{ème} et la 20^{ème} semaine. Le développement anatomique et fonctionnel est terminé entre la 28^{ème} et la 30^{ème} semaine.

Les structures de l'oreille interne étant en place et fonctionnelles au 6^{ème} mois de gestation, cela explique les incontestables observations de l'audition fœtale.

- **Les bruits endogènes** d'origine maternelle et placentaire : bruits cardio vasculaires, borborygmes digestifs, « ressac » de la respiration, bruits du placenta lors des mouvements ne dépassent pas 40 dB et se situeraient dans les fréquences très graves, inférieures à 700 Hz (Renard et Querleu, 1982).
- **La voix maternelle**, transmise par les tissus et les os jusqu'à l'utérus : parlée à un niveau de 60 dB, cette voix « filtrée » émergerait à 24 dB, d'après Lecanuet et Granier-Deferre (1996).
- **Les bruits extérieurs** ou plutôt certaines composantes de ces bruits : « à travers le ventre maternel, les conditions de réception de l'onde acoustique sont très différentes de celles que nous connaissons.

Le fœtus baigne dans un milieu liquidien, les sons sont filtrés par le corps de la mère et recouverts par le bruit de fond des organes » (Bertoncini, 1995).

De nombreuses études expérimentales montrent que des stimulations acoustiques du milieu extérieur induisent chez le fœtus des réponses cardiaques et comportementales dès l'âge gestationnel d'environ six mois et demi (travaux les plus récents de Birnholz et al. 1983).

Les nouveau-nés sont très sensibles aux variations prosodiques de la parole : dès l'âge de 6 semaines, ils distinguent, sur la base des intonations, les discours de leur mère de ceux d'une inconnue. Face à un discours monotone, ils ne manifestent plus de préférence. A 4 mois, le bébé « préfère » le discours qui lui est adressé, sur le « registre bébé » (voix haut perchée, un peu chantante, avec des intonations très marquées) plutôt que le discours adressé aux adultes.

Le nouveau-né entend à la naissance alors que les structures cérébrales auditives n'achèveront leur maturation que vers 4 ou 6 ans.

3. Formes cliniques[5, 6, 9]

Les surdités ont des manifestations très variables chez l'enfant selon leur caractère uni- ou bilatéral, l'âge de leur survenue et leur degré[6]

3.1. Classification des surdités de l'enfant :

3.1.1. Coté de l'atteinte :

Les surdités unilatérales ont peu d'impact sur le développement du langage et sur la communication de l'enfant. À l'inverse, les surdités bilatérales vont, en fonction de leur degré de perte auditive, perturber plus ou moins fortement la communication de l'enfant et son développement du langage [5]

3.1.2. Degré de la surdité[5, 9]

Le degré de surdité est calculé en fonction des seuils d'audition mesurés par l'audiométrie tonale, selon les critères établis par le Bureau International d'Audiophonologie. La perte totale moyenne est calculée à

partir de la perte en dB aux fréquences 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz et 4000 Hz.

Toute fréquence non perçue est notée à 120 dB de perte. Leur somme est divisée par quatre arrondie à l'unité supérieure.

En cas de surdité asymétrique, le niveau moyen de perte en dB est multiplié par 7 pour la meilleure oreille et par 3 pour la plus mauvaise oreille. La somme est divisée par 10. Formule selon la recommandation biap 02/1 bis

- **Audition normale ou subnormale**

La perte tonale moyenne ne dépasse pas **20 dB**. Il s'agit éventuellement d'une atteinte tonale légère sans incidence sociale.

- **Déficiência auditive légère**

La perte tonale moyenne est comprise entre **21 dB et 40 dB**.

La parole est perçue à voix normale, elle est difficilement perçue à voix basse ou lointaine. La plupart des bruits familiaux sont perçus.

Retard de parole : erreurs des consonnes.

- **Déficiência auditive moyenne**

Premier degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **41 et 55 dB**.

Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **56 et 70 dB**.

La parole est perçue si on élève la voix. Le sujet comprend mieux en regardant parler. Quelques bruits familiers sont encore perçus.

Retard de langage : langage insuffisant pour l'âge.

- **Déficiência auditive sévère**

Premier degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **71 et 80 dB**.

Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **81 et 90 dB**.

La parole est perçue à voix forte près de l'oreille. Les bruits forts sont perçus.

Retard important voir absence de langage.

- **Déficiência auditive profonde**

Premier degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **91 et 100 dB**.

Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **101 et 110 dB**.

Troisième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **111 et 119 dB**.

Aucune perception de la parole. Seuls les bruits très puissants sont perçus. **Absence de diversification du babil, absence de langage.**

- **Déficiência auditive totale - Cophose**

La perte moyenne est de **120 dB**. Rien n'est perçu.

3.1.3. Le mécanisme de la surdité[5, 22]

Les surdités peuvent être classées en 2 catégories : transmission et perception.

3.1.3.1. Les surdités de transmission

Elles sont liées à des atteintes de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne. Elles sont acquises dans 99% des cas et sont le plus souvent accessibles à un traitement médical et ou chirurgical. Leur étiologie est dominée chez le jeune enfant par les pathologies inflammatoires et infectieuses liées au dysfonctionnement de la trompe d'Eustache. Elles peuvent aussi être secondaires à des pathologies malformatives, traumatiques ou tumorales, du pavillon, du conduit auditif externe ou des osselets[22].

Ces surdités sont les plus fréquentes chez l'enfant et ne dépassent pas 60dB de perte auditive; 95% de ces surdités sont liées à une otite seromuqueuse. Un petit nombre d'entre elles se rencontrent dans le cadre d'aplasie majeure ou d'aplasie mineure de chaîne dans un cadre non syndromique ou syndromique [5].

3.1.3.2. Les surdités de perception

Elles peuvent être secondaires à une pathologie de l'organe de Corti, du nerf auditif et ou des aires auditives centrales La perte auditive est considérable de légère à totale et s'associe très fréquemment à des modifications qualitatives du message, appelées distorsions. Ces surdités sont congénitales dans 90% des cas et acquises en postnatal dans 10% des cas[22].

3.1.3.3. Les surdités mixtes

Les surdités mixtes associent les deux mécanismes. Il s'agit soit de réelles surdités mixtes comme une labyrinthisation d'otite moyenne chronique par exemple, ou de surdité de perception avec une transmission liée à la pression de la périlymphe comme dans les surditésDFN3 (syndrome de Gusher) par exemple. Cette dernière entité, souvent appelée surdité mixte liée à l'X avec geyser-labyrinthe, est liée à une atteinte du gène POU3F4[5].

3.1.3.4. L'âge de survenue de la surdité [5, 6]

- **Les surdités postlabiales ou postlinguale (si elle survient après l'âge de 6 ans)** sont celles qui apparaissent chez un enfant qui sait déjà parler et lire. Grâce au soutien de la lecture, il n'y a pratiquement pas de régression du langage.
- **Les surdités périlabiales ou périlinguale (survenant entre 2 et 5 ans)** sont celles qui apparaissent chez des enfants qui commencent à parler mais qui ne savent pas lire. En l'absence d'éducation spécialisée, leur langage va rapidement se dégrader. Mais ils ont une mémoire auditive.
- **Les surdités prélabiales ou prélinguale ou congénitales (survenant avant l'âge de 2 ans ou à la naissance)** la prise en charge de ces surdités est beaucoup plus compliquée car il est difficile de structurer un langage en l'absence d'informations auditives.

Les surdités les plus graves sont les surdités survenant avant l'âge de 2 ans, car les acquisitions précoces indispensables au développement ultérieur du langage ne se font pas, et ne pourront plus se faire si la surdité n'est pas rapidement corrigée.

En effet, les deux premières années de vie sont une période critique pour l'acquisition du langage parlé, grâce à des capacités d'apprentissage et une plasticité cérébrale très importante. Les aires sensorielles du cortex cérébral ne se développent que par les stimulations des divers organes sensoriels. Si le nouveau-né est sourd, les aires auditives en particulier les aires de discrimination et de compréhension du langage, ne se développent pas, sans compréhension, l'expression orale ne se fera pas.

Ces répercussions sur le langage sont d'autant plus graves que la surdité est importante.

Si la surdité survient après 2 ans, le cerveau de l'enfant a déjà mis en place les mécanismes de base du langage. Le développement du langage va stagner au stade initial avant la surdité, et une prise en charge permettra plus aisément la poursuite de ce développement.

3.1.3.5. Existence d'un handicap associé [5]

On distingue: le multihandicap et le polyhandicap. Cependant 3 types de situations principales se rencontrent chez l'enfant déficient auditif :

- Handicap polysensoriel (multihandicap) : qui va obliger à une acquisition du langage oral et de l'audition afin de compenser un autre handicap. Comme c'est le cas dans la surdité d'Usher.
- Handicap associé interférant avec l'apprentissage du langage : exemple d'un

enfant présentant une surdité par atteinte in utéro par le CMV avec une encéphalopathie qui va perturber pour son propre compte l'apprentissage du langage.

- Handicap associé n'interférant pas avec l'acquisition du langage mais dont la lourdeur de la prise en charge va gêner l'action éducative ou rééducative, exemple : enfant sourd avec cardiopathie sévère.

3.2. Etiologies[4]

3.2.1. Surdités de transmission[4]

3.2.1.1. Les surdités de transmission acquises (99 %)

Les étiologies sont dominées par l'otite séreuse et l'otite chronique.

➤ **Atteinte de l'oreille externe**

- Bouchon de cérumen, CE
- Otite externe, mycose, furoncle (Otorrhée, Otagie)
- Cholestéatome du conduit
- Tumeurs bénignes (ostéome, polype), malignes (carcinome épidermoïde, rhabdomyosarcome...)

Atteinte de l'oreille moyenne

➤ **A tympan normal :**

- Essentiellement représenté par l'otospongiose : surdité de transmission à tympan normal avec abolition du réflexe stapédien. Mais exceptionnelle chez l'enfant ;
- Syndrome de Lobstein : ankylose stapédo-vestibulaire bilatérale avec fragilité osseuse, teinte bleu des sclérotiques ;
- Malformation ossiculaire, luxation ossiculaire (traumatisme).

- **A tympan pathologique :**

- **Les étiologies inflammatoires et les infections plus ou moins liées au dysfonctionnement de la trompe d'Eustache** sont responsables d'un déficit auditif souvent limité entraînant peu de conséquences sur le développement linguistique général. Ce n'est que lorsque se constitue l'otite séreuse et que le déficit est bilatéral et atteint ou dépasse 30 dB pendant plusieurs mois qu'il est préjudiciable et doit être traité médicalement et/ou chirurgicalement. Quatre-vingt pour cent de ces troubles s'observent entre 2 et 8 ans.
- **Les otites chroniques et leurs séquelles**, avec ou sans perforation tympanique, avec ou sans rupture de chaîne, les otites adhésives, le cholestéatome n'entraînent d'hypoacousie importante avec retentissement social que lorsqu'ils sont bilatéraux. Habituellement un traitement médicochirurgical les améliore.
- Les disjonctions ossiculaires, après traumatisme accidentel ou iatrogène, avec ou sans fracture du rocher (hémotympan) sont rares.
- Tympanosclérose.

3.2.1.2. Surdités de transmission congénitales (0,5%)

Ce sont des surdités de transmission à tympan normal.

 **Aplasies majeures**

La fréquence des formes bilatérales invalidantes est très variable selon les séries, probablement de l'ordre de 20 à 30 %. Quatre grades ont été décrit depuis l'oreille en cornet (grade I) à l'antotie (grade IV) entraînant une surdité de transmission de 60 à 70 dB.

 **Aplasies mineures**

La malformation de l'oreille moyenne est isolée ou associée à des malformations mineures de l'oreille externe ou à certains syndromes polymalformatifs. Ainsi la surdité de transmission, bien que présente à la naissance, est souvent découverte tardivement lors du dépistage scolaire vers 6-7 ans.

✚ Les enchondromes

Ils (appendices Cutanéocartilagineux souvent pédiculés dans la région pré-auriculaire) doivent faire rechercher une aplasie mineure.

✚ Aplasies génétiques mais d'apparition secondaire (0,5 %)

L'otospongiose est exceptionnelle chez l'enfant. On doit plutôt rechercher une aplasie mineure.

3.2.2. Etiologies des surdités de perception[4]

L'enquête étiologique comprendra toujours un interrogatoire familial minutieux, un bilan auditif des ascendants et collatéraux, un examen ORL complet (face, crâne, cou), et un examen général, de préférence par un pédiatre généticien. Les examens complémentaires seront guidés par l'anamnèse mais comprendront de façon systématique : bilan ophtalmologique, bilan rénal, imagerie des rochers (scanner dans le plan axial et coronal).

• Surdités de perception génétiques (2/3)

Selon le mode transmission du gène, elles sont :

- ✚ autosomiques récessives (80% des cas) : antécédents familiaux rares, consanguinité, surdité maximale dès la naissance mais stable ;
- ✚ autosomiques dominantes (20 5% des cas) : antécédents familiaux fréquents, la surdité est à révélation parfois secondaire mais souvent évolutive;
- ✚ liées au chromosome X n'atteignant que les garçons et rares ;

✚ mitochondriales (mère sourde transmettant à tous ses enfants), exceptionnelles.

Quel que soit le mode de transmission, elles sont isolées (2/3 des cas) ou associées à un syndrome polymalformatif (1/3) et responsables des deux tiers des surdités sévères et profondes.

La mise en évidence de la forte prévalence d'une forme de surdité autosomique récessive (forme DFNB1), due à des mutations du gène de la connexine 26 (CX-26), modifie la pratique quotidienne clinique. Les conséquences de cette forte prévalence permettent de porter un diagnostic moléculaire de routine et d'affirmer le caractère génétique de la surdité, permettant alors de donner aux parents le risque de récurrence (25%) pour les futures naissances. Le degré de surdité est variable au sein d'une même famille.

- **Surdités de perception acquises (1/3)**

Leur fréquence diminue dans les pays industrialisés.

- ✚ **Affections anténatales**

Elles sont dominées par la souffrance intra-utérine chronique ainsi que la prématurité dont le retentissement sur l'audition sont davantage liées aux complications qui s'y associent.

Les embryopathies et fœtopathies : rubéole, herpès, cytomégalovirus, syphilis, toxoplasmose. L'atteinte est alors souvent multiple et l'enfant polyhandicapé.

La prévalence du cytomégalovirus (CMV) augmente.

Les atteintes médicamenteuses : rôle ototoxique des aminosides et de la cisplatine.

Affections néonatales

Elles regroupent principalement :

- l'anoxie néonatale et les traumatismes obstétricaux;
- les infections néonatales (septicémies et méningites) ;
- les médicaments ototoxiques ;
- l'ictère majeur nécessitant une exsanguino-transfusion à la naissance.

Ces facteurs sont fréquemment intriqués. Tout enfant hospitalisé en néonatalogie devrait impérativement être dépisté avant sa sortie, ce qui est encore loin d'être le cas en France à fortiori dans nos pays en voie de développement.

Surdité acquises post-natales

- Infectieuses : les méningites purulentes. Qu'elles soient à méningocoque, pneumocoque ou à haemophilus, la corticothérapie semble avoir une action préventive sur l'atteinte auditive qui est souvent bilatérale très précoce ou retardée, exceptionnellement réversible justifiant au décours de l'infection un bilan audiolinguistique systématique.
- Génétiques ou infectieuses (CMV) d'apparition secondaire.
- Médicamenteuses : aminosides.
- Traumatiques : les fractures bilatérales du rocher si le trait de fracture passe par la cochlée.

Les traumatismes sonores ne donnent que des atteintes partielles.

3.3. Epidémiologie[4]

L'incidence de la surdité n'est pas évaluée en France. La prévalence (données européennes) est estimée entre 1 et 3,4 pour mille à la naissance et pourrait atteindre 1 pour 100 en cas de pathologie périnatale sévère. Elle est donc plus

importante que d'autres pathologies néonatales qui bénéficient d'un dépistage. Elle est associée à un handicap dans 20 à 30 % des cas, rendant la prise en charge plus difficile et coûteuse. La surdité profonde représente un tiers des enfants.

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés pour la surdité permanente néonatale et peuvent être classés sous trois rubriques : réanimation néonatale d'au moins 12 h, malformation crâniofaciale visible à la naissance, antécédent familial de surdité permanente. Ne dépister que les enfants à risque méconnaît une surdité sur deux.

3.4. Le diagnostic de la surdité de l'enfant[6]

Le diagnostic d'une surdité de l'enfant est toujours une urgence, car le développement ultérieur du langage est en jeu. Le délai entre les premiers doutes de la part de l'entourage et la réhabilitation est encore dramatiquement long et préjudiciable pour l'enfant. L'attitude de l'ORL lors de la consultation est un pivot pour l'avenir de l'enfant ; il se doit de mettre en œuvre les moyens adaptés pour le diagnostic.

3.4.1. Circonstances de diagnostic

La découverte d'une surdité chez un enfant se fait dans deux sortes de circonstances: soit l'enfant est amené parce qu'il existe un doute sur son audition de la part de l'entourage ou d'un médecin ; soit la consultation a un autre motif, et le médecin ORL a le devoir de penser à l'audition devant des troubles du langage, du comportement ou des facteurs de risque qu'il repère[6].

3.4.1.1. Suspicion de la part des parents ou d'un médecin

L'absence de réaction aux bruits, à la parole, aux ordres simples, observée par les parents, est le motif de consultation dans 40% des cas personnels.

Ces constatations des parents sont souvent négligées par le milieu médical. Pourtant, l'observation quotidienne de l'enfant est fiable, et il n'est pas acceptable de rassurer des parents sans avoir effectué des examens probants, alors qu'une surdité peut se déclarer à tout âge et entraîner rapidement des difficultés longues à compenser.

Toutefois, un enfant qui sursaute lorsqu'une porte claque, ou lorsque l'on tape sur une table, peut être sourd: il perçoit la vibration ou le courant d'air, ou voit le mouvement (les sourds ont une meilleure détection des petits mouvements dans le champ visuel périphérique que les entendants)[6].

Par ailleurs, les pédiatres, en particulier dans les services de protection maternelle et infantile, pratiquent des examens auditifs de dépistage avec des jouets sonores. Certains enfants sont donc adressés devant une absence de réponse à ce test. Il est important que le médecin ORL sache les pratiquer aussi, et qu'au moindre doute, il oriente l'enfant vers un service spécialisé[6].

3.4.1.2. Facteurs favorisant la surdité[6]

Les antécédents qui augmentent le risque de surdités ont toute fois absents dans 50% des surdités de perception. Il ne faut donc pas arrêter les investigations simplement devant l'absence de facteur étiologique.

Les pathologies fréquemment à l'origine des surdités sont les infections rhinopharyngées récidivantes ou traînantes, responsables d'otites chroniques et de surdités de transmission. Ces otites sont également plus fréquentes en cas de fente palatine et de trisomie 21.

Le risque de survenue d'une surdité est plus élevé s'il existe des antécédents familiaux de surdité précoce, ou une consanguinité entre les parents qui favorise la révélation d'une surdité génétique récessive.

Les antécédents de fœtopathie ou de pathologie périnatale (rubéole, toxoplasmose, cytomégalovirus, grande prématurité, hypotrophie, anoxie néonatale, ictère nucléaire) sont des facteurs de risque de surdité de perception. L'existence d'une malformation de l'oreille externe, mais aussi de la face, doit conduire à la vérification de l'audition.

Enfin, une surdité de perception peut survenir dans les suites d'un traumatisme crânien important, d'une méningite bactérienne, d'un traitement paraminoside.

3.4.1.3. Signes indirects de la surdité[6]

Une audition normale est nécessaire pour l'acquisition du langage, l'épanouissement psychologique et la réussite scolaire de chaque enfant. Il faut donc tester l'audition en cas de difficultés dans ces trois domaines.

➤ Retard de langage

Il se manifeste même avant 1an, avant l'apparition des premiers mots. Un décalage par rapport aux acquisitions normales doit orienter vers une surdité:

- l'appauvrissement du babil entre 6 et 9 mois sans apparition de syllabes variées;
- l'absence de réponse à des ordres simples ou au prénom à 12mois;
- l'absence de mots (papa, maman) à 18mois;
- l'absence de mots-phrases (« à boire », « cacapot », « papaparti ») à 2ans;
- la persistance de déformation de certains mots au-delà de 4 ans.

➤ Troubles du comportement

Les troubles auditifs peuvent entraîner deux types de comportements:

- Soit l'enfant est agité, n'obéit pas aux ordres, et est décrit comme bagarreur car il utilise des gestes comme communication;
- soit au contraire l'enfant est excessivement calme, solitaire, n'allant pas vers les autres enfants [6].

➤ **Difficultés scolaires**

Dès la maternelle, une absence de réaction aux consignes ou des difficultés d'expression orale permettent de suspecter une surdité, de même qu'à l'école primaire, des difficultés en orthographe et en lecture. On doit alors penser aux surdités évolutives qui se révèlent à n'importe quel âge.

3.4.2. Signes fonctionnels à rechercher par l'interrogatoire[6]

Aucun élément de l'interrogatoire n'est rassurant: un examen auditif antérieur normal ne préjuge en aucun cas de l'avenir, puisqu'il existe des surdités évolutives; le fait qu'un parent, un frère ou une sœur, ait «parlé tard», n'élimine pas une surdité chez l'enfant qui vous est amené; le langage peut être correct si l'enfant est vif, intelligent, et compense le déficit auditif par une intense attention visuelle.

Enfin, comme expliqué plus haut, les facteurs de risque sont absents dans 50% des surdités de perception, et les réactions de l'enfant à certains bruits sont faussement rassurantes.

Par conséquent, dès qu'un problème auditif est suspecté, il faut réaliser un examen auditif, sans délai, puis que la précocité du diagnostic de surdité est un facteur pronostique déterminant. Le médecin n'a pas le droit de rassurer sans avoir effectué les examens nécessaires, d'autant qu'il peut commencer par un examen non invasif, aux jouets sonores.

3.4.3. Examen clinique[6]

Il faut rappeler que ni l'otoscopie, ni la tympanométrie, bien qu'utiles dans un premier temps, ne sont des tests « auditifs ». En effet, une surdité peut exister en l'absence de toute otite séromuqueuse, et une otite séromuqueuse peut masquer une surdité de perception. De surcroît, il est préférable de pratiquer l'examen aux jouets sonores avant l'otoscopie, afin que le nourrisson soit calme.

L'observation des réactions de l'enfant à la voix ou aux jouets sonores apporte des indications précieuses, à condition que l'examineur soit expérimenté et dispose de conditions de tests corrects: du temps, de la patience, et l'aide d'une tierce personne elle aussi spécialement formée et attentive. Il faut tenir compte des sources d'erreurs: intensité élevée de certains sons (claquement dans les mains, voix chuchotée proche), perception somesthésique de la vibration (soloutable), perception visuelle (mouvements du testeur, mouvements des lèvres), âge difficile à tester (de 2 à 9 mois), enfant vif qui compense sa surdité par le regard, enfant instable.

Ces tests acoumétriques permettent une orientation, et au moindre doute, au lieu de rassurer à mauvais escient, il faut renouveler l'examen ou adresser l'enfant sans tarder à un confrère spécialisé en audiologie infantile.

3.4.4. Audiométrie[6]

L'audiométrie comportementale peut être réalisée dès les premiers mois de vie, et est indispensable, en complément des examens objectifs, pour décider de l'appareillage auditif.

Pour répondre à l'obligation de moyens médicolégaux ; devant toute suspicion de surdité, une consultation est donc nécessaire auprès d'un médecin spécialisé en audiologie infantile, qui dispose du matériel, de l'expérience et du temps pour tester les nourrissons et jeunes enfants.

L'audiométrie tonale est le seul examen qui explore tout le champ fréquentiel, des graves aux aigus, et toute la gamme des intensités, ce que ne font ni les otoémissions, ni les potentiels évoqués (voir tableau ci-dessous). La technique d'audiométrie sera adaptée au développement et aux capacités d'attention de l'enfant. Lors de l'audiométrie, on observe également le comportement, le

développement, et la communication de l'enfant et des parents, pour une évaluation globale de la situation (figure A).

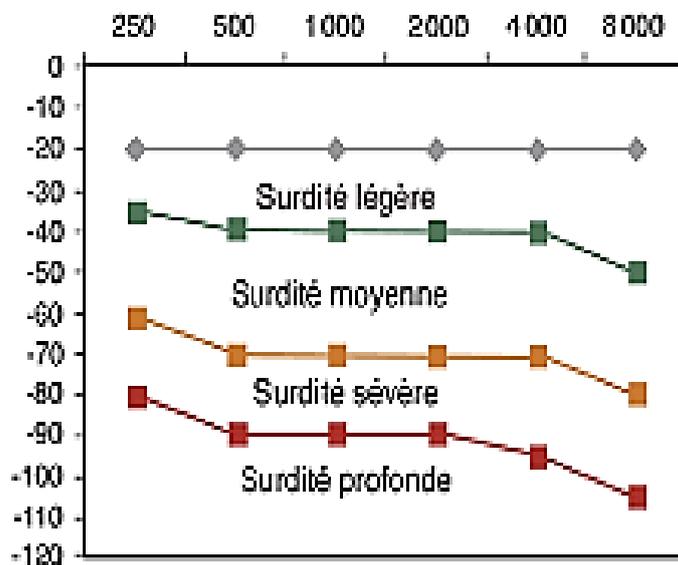


Figure A : Limite des divers degrés de surdité à l'audiogramme tonale [6].

3.4.4.1. Audiométrie tonale conditionnée[6]

Pour un enfant avec un niveau de développement inférieur à 5 ans, l'audiométrie requiert un conditionnement pour être parfaitement fiable.

Ce conditionnement ne nécessite pas de parler : on produit plusieurs fois un son fort associé à une stimulation visuelle ludique ; puis on ne présente plus que le son; alors l'enfant va chercher à obtenir la « récompense » visuelle.

Le son est produit par un audiomètre classique, permettant d'obtenir des sons purs calibrés en intensité et en fréquence. Pour familiariser l'enfant avec le test, on commence en champ libre, le son étant émis par un haut-parleur. Dans un deuxième temps, on utilise le vibreur, posé sur le crâne, pour tester la conduction osseuse. Dans un troisième temps, éventuellement lors d'une consultation ultérieure, on propose le cas que pour tester la conduction aérienne oreilles

séparées. La stimulation ludique et le conditionnement peuvent être de plusieurs sortes.

- Chez le petit enfant (à partir de 12-18 mois), le «**réflexe d'orientation conditionnée**» (ROC): l'enfant est assis sur les genoux d'un parent, face à une tierce personne qui lui montre des jouets.

Au cours d'une première phase, le testeur conditionne l'enfant, lors d'un son fort, à tourner la tête vers une image qui apparaît sur un écran (télévision ou ordinateur) placé dans une autre direction. À l'arrêt de la stimulation sonore, l'écran s'éteint, et l'enfant se retourne vers le jouet. On réitère la stimulation double, sonore et visuelle, trois ou quatre fois, jusqu'à ce que l'enfant tourne la tête vers l'écran, dès le début du son, avant même l'apparition de l'image. Il est alors «conditionné».

La mesure des seuils auditifs peut alors débuter.

L'examineur présente le son à intensité décroissante jusqu'à l'intensité minimale située 10 à 20 dB au-dessus du seuil de perception. Afin de ne pas dépasser la durée d'attention du jeune enfant, parfois très brève, on teste en priorité trois fréquences lors du premier examen: 250, 1000 et 4000 Hz.

- L'enfant avec un niveau de développement supérieur à 24 à 30 mois peut participer plus activement.

Lorsque le son apparaît, l'examineur incite l'enfant à appuyer sur un bouton qui fait apparaître ou modifie l'image sur l'écran; une fois conditionné, l'enfant appuie seul à chaque son qu'il entend, le testeur diminue alors l'intensité du son jusqu'au seuil, puis teste d'autres fréquences.

On peut remplacer le bouton qui anime l'image sur l'écran, par un jeu répétitif simple: empilage d'anneaux colorés autour d'une tige, remplissage de jouets, ou déplacement des boules d'un boulier.

3.4.4.2. Audiométrie tonale non conditionnée[6]

La technique utilisée chez l'adulte (le patient lève le doigt lorsqu'il entend) n'est fiable qu'à partir d'un âge mental de 5 ans. Chez les enfants plus jeunes, l'audiométrie non conditionnée risque d'ignorer une surdité si on insiste trop pour faire dire à l'enfant qu'il entend, ou au contraire de suspecter à tort une surdité chez un enfant peu coopérant qui ne réagit qu'à forte intensité.

3.4.4.3. Audiométrie vocale[6]

L'audiométrie vocale est indispensable pour vérifier les seuils obtenus avec des sons purs, et pour estimer la gêne de l'enfant dans la vie quotidienne.

Chez l'enfant ayant un développement inférieur à 6 ans, on utilise des listes de mots adaptés, en demandant à l'enfant de désigner, sur des planches d'images, le mot entendu, et non de le répéter.

Les listes de mots peuvent être dites à voix nue, à côté ou derrière l'enfant pour éliminer la lecture labiale, ou à travers un microphone, double cabine et casque pour un calibrage exact. Rappelons ici que l'intensité de la voix chuchotée est d'environ 55 dB à l'oreille, 20 dB à 1,20 mètre, et la voix parlée d'environ 60 dB à 1 mètre.

Chez les enfants de plus de 6 ans ayant un bon langage, les listes pour adultes, avec répétition des mots entendus, peuvent être utilisées.

L'audiométrie vocale doit être systématique chez les grands enfants ou préadolescents, lorsque la perte auditive est de découverte récente, la courbe tonale plutôt plate, surtout si les seuils auditifs sont variables d'un examen à l'autre.

En effet, à cet âge surviennent fréquemment des « surdités psychogènes », manifestations de difficultés psychologiques (conflit familial, souhait d'attirer

l'attention, ou de s'identifier à une personne malentendante de l'entourage), qui ne relèvent pas d'un appareillage auditif.

3.4.4.4. Résultats [6]

La réalisation de l'audiométrie tonale, si possible sur les six fréquences d'octave entre 250 et 8000 Hz, en conduction aérienne et osseuse, permet de déterminer le degré de surdité et de différencier surdités de transmission et de perception.

La réalisation systématique d'un audiogramme après le traitement chirurgical de l'otite séreuse est ainsi prudente pour éliminer une surdité de perception sous-jacente.

En audiométrie vocale, l'intensité permettant de désigner correctement 50% des mots correspond normalement au seuil moyen sur les fréquences 1000 et 2000 Hz à l'audiométrie tonale.

3.5. Annonce du diagnostic [6]

De la manière dont le diagnostic est reçu par les parents dépend leur participation ultérieure à la réhabilitation, pierre angulaire du développement de leur enfant. Il faut donc s'y préparer avec soin, en s'inspirant de l'attitude recommandée dans d'autres pathologies graves.

Une manière de procéder de façon progressive est souhaitable, et peut reposer sur les différentes étapes de la consultation: souligner, lors de l'entretien avec les parents, de l'examen par les jouets sonores, et de l'audiométrie en champ libre, les réactions attendues et le niveau sonore minimum auquel l'enfant réagit. Mieux vaut ne pas employer le terme de «surdité» tant que le diagnostic n'est pas confirmé.

Enfin, il est important que le médecin donne une information claire aux parents sur les différents types de surdités, les modes de réhabilitation, et même les

associations de parents. Il faut expliquer aux parents qu'ils doivent continuer à parler à leur enfant, et que leur enfant leur apportera de toute façon beaucoup de joies. Il doit aussi évoquer les perspectives d'avenir, la possibilité d'accès au langage oral et à une scolarité ordinaire, en restant toutefois prudent dans le pronostic.

3.6.Examens complémentaires [6, 23, 24]

3.6.1. Examens auditifs objectifs

Les otoémissions acoustiques ne permettent pas de déterminer le seuil auditif, puisqu'elles ne donnent qu'une réponse binaire: otoémissions présentes si les seuils auditifs sont inférieurs à 40 dB, otoémissions absentes sinon. Elles sont en revanche un bon test de dépistage, et peuvent confirmer une audition subnormale.

NB : la présence d'OEAP témoigne d'une audition dont le seuil n'est pas supérieur à 30 dB. En cas d'absence d'OEA, il faut confirmer une éventuelle surdité avec des PEA [24].

Les potentiels évoqués auditifs (PEA), quant à eux, mesurent le seuil auditif sur les fréquences 2000 à 4000Hz. Ils sont donc utiles après l'audiométrie, dans plusieurs cas:

- à titre médico-légal pour confirmer une surdité avant tout appareillage auditif;
- pour déterminer si l'audition est symétrique lorsque seule la perception en champ libre a pu être testée;
- chez les enfants pour qui l'audiométrie conditionnée n'est pas fiable du fait d'un retard de développement ou de troubles du comportement;
- chez les enfants présentant un retard de langage important, avec des seuils normaux en audiométrie tonale, et chez qui la pratique de l'audiométrie vocale est difficile; ces enfants peuvent en effet présenter une neuropathie auditive gênant

considérablement leur perception de la parole, qui se manifeste par une détérioration importante des PEA;

- chez les grands enfants et préadolescents, lorsque la perte auditive est de découverte récente, la courbe tonale plutôt plate, et l'audiométrie vocale moins perturbée que la tonale.

NB : allongement de l'intervalle I-V = atteinte rétrocochléaire.

Les résultats des méthodes objectives doivent être concordants avec ceux des méthodes subjectives [24].

Toute fois, ces deux types d'examens auditifs souffrent de limites technique et pratique (tableau ci-dessous)[6].

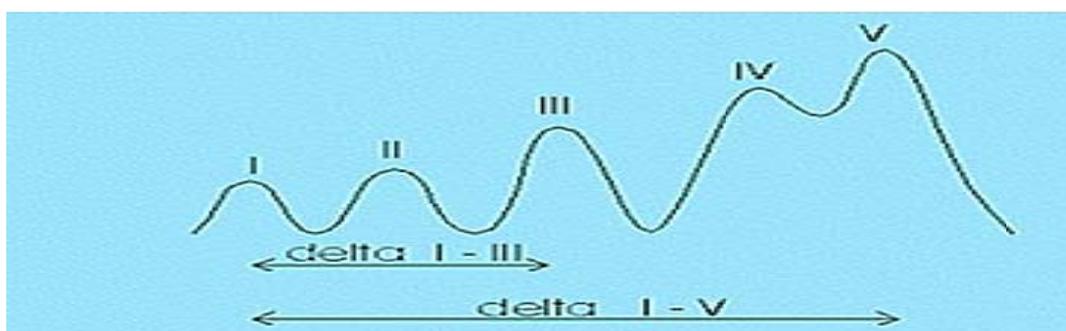


Figure B : Diagramme : potentiels évoqués auditifs PEA : ondes I à V, Intervalle I-V < 0.24.(D.Q. Nguyen) [24]

Limites des tests auditifs objectifs [23].

	Potentiel évoqué	Otoémission
Structure explorée	Oreille externe, moyenne, interne, nerf, tronc cérébral	Oreille externe, moyenne, interne,
Condition de recueil	Sommeil naturel ou sédation, 30 à 60 minutes	Sommeil naturel ou sédation, 10 minutes
Fréquences explorées	2000 à 4000 Hz	500 à 6000 Hz

Seuils auditifs explorés	30 à 90 dB	□ 40 dB
Surdités pouvant être confondues	Audition normale et surdités légères	Surdités moyennes, sévères, et profondes Audition normale et surdités légères

La **tympanométrie** étudie les différences de mobilité ou de compliance du tympan et des osselets en faisant varier la pression exercée sur le tympan par une petite sonde placée dans le conduit auditif externe. Un manomètre va ensuite enregistrer les mouvements du tympan résultant de la modification de la pression dans le conduit auditif externe[23].

Ces mouvements du tympan sont représentés par une courbe (tympanogramme : figure C).

Rapide et indolore, la tympanométrie permet pas d'évaluer les seuils auditifs, elle est plus difficile à utiliser et moins fiable chez le nouveau-né en raison de la malléabilité du conduit auditif externe et aussi contre indiquée en cas de perforation tympanique.

- Courbe de type A (normale) : pic centré sur l'origine. Egalité des pressions de chaque côté de la membrane tympanique. Ce pic peut être décalé de part et d'autre de la valeur normale, entre +100 et -100 mm H₂O.
- Courbe de type B : mobilité tympanique faible ou nulle. Epanchement des cavités de l'oreille moyenne ou fixation de la chaîne ossiculaire.
- Courbe de type C : déplacement de la courbe vers les pressions négatives.

Dysfonction tubaire

- Autres courbes, pic très important en hauteur : disjonctions de la chaîne

ossiculaire[23].

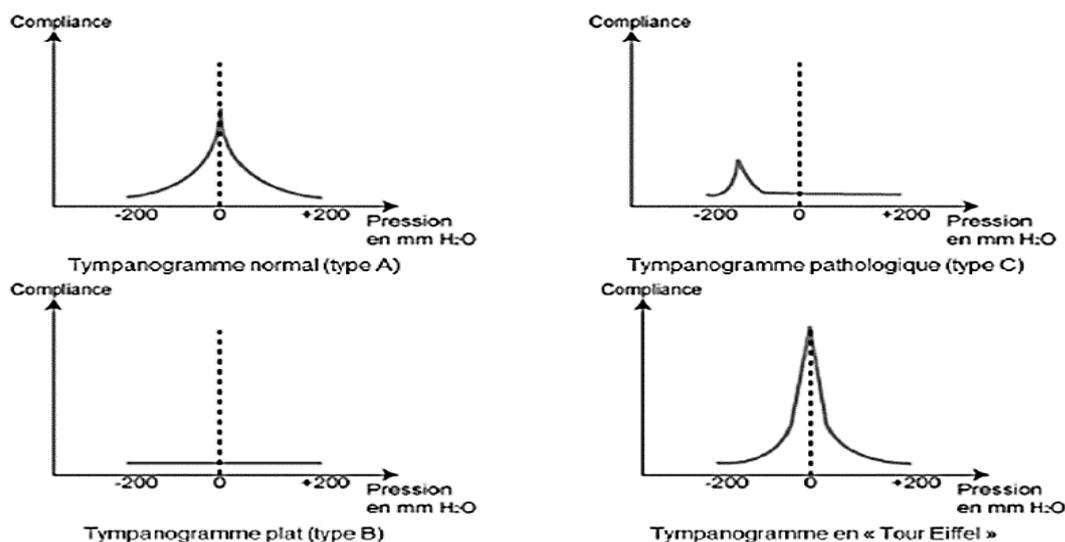


Figure C : les différents types de tympanogramme [23].

La recherche des **réflexes stapédiens** consiste à stimuler l'oreille par un son d'une certaine intensité pour voir comment le système auditif va se protéger pour éviter que ce son arrive trop fort au niveau de l'oreille interne. Le test est basé sur le réflexe stapédien, c'est-à-dire la tension du muscle de l'étrier qui va diminuer la mobilité de celui-ci en présence de sons dépassant une certaine intensité.

Il permet l'enregistrement des modifications des déplacements de la membrane tympanique lors de la contraction du muscle de l'étrier.

Il met en jeu les voies nerveuses bilatérales impliquant le VIII (car la stimulation est de nature acoustique), les noyaux des nerfs cochléaires et facial au niveau du tronc cérébral et le VII (réponse par le nerf du muscle de l'étrier).

Il permet d'enregistrer les modifications de la rigidité du système tympano-ossiculaire au cours de la contraction du muscle de l'étrier.

Les fibres nerveuses se distribuent des 2 côtés au niveau du tronc cérébral. Une stimulation acoustique unilatérale met en jeu un RS bilatéral :

- Réponse ipsilatérale : du côté de la stimulation acoustique
- Réponse controlatérale : stimulation acoustique est délivrée au niveau de l'oreille controlatérale à celle où est placée la sonde (par le masque d'audiométrie).

L'apparition du RS se fait pour des stimulations à 85-100 dB, pour des fréquences comprises entre 500 et 2000 Hz : la modification de l'impédance est de durée brève et visualisée sur l'impédancemètre.

Modification d'amplitude significative qui se majore lors de l'augmentation de l'intensité de la stimulation

Seuil du RS : intensité sonore la plus basse, donnant lieu à changement d'impédance.

Abolition des RS : otospongiose, lésions traumatiques ou inflammatoires de la chaîne ossiculaire, SP rétrocochléaire.

Effet on-off : la compliance se modifie au début de la stimulation et à la fin (alors que normalement elle doit rester constante tant que dure la stimulation acoustique)

Recrutement : diminution de l'écart pour une fréquence donnée entre seuil d'audition et seuil de déclenchement du RS (≤ 60 dB).

Si une surdité de perception : le seuil du RS doit augmenter, (or il est à des valeurs retrouvées en cas d'audition normale) = utile pour l'adaptation des aides auditives[23].

3.6.2. Bilan des répercussions[6]

Quel que soit le degré de la surdité, même si elle est unilatérale, et l'âge de l'enfant, un bilan orthophonique est impératif pour évaluer les répercussions sur la parole, le

langage oral et le langage écrit, et déterminer si une rééducation doit être entreprise.

En cas de surdité légère ou unilatérale, le bilan orthophonique permet de déceler des troubles perceptifs discrets, non détectables par le médecin ou les parents, qui peuvent entraîner des difficultés scolaires s'ils ne sont pas pris en compte.

Le bilan orthophonique est également utile en cas de surdité de transmission, dès le diagnostic, pour évaluer les troubles de parole et de langage.

Si l'enfant a moins de 3 ans, ou une surdité sévère ou profonde, mieux vaut l'orienter, non vers une orthophoniste libérale, mais vers un centre d'éducation précoce, pour un bilan multidisciplinaire. Le contact avec ces structures doit être pris dès l'annonce du diagnostic, par téléphone, pour assurer rapidement un soutien aux parents.

3.6.3. Recherche de troubles associés et bilan étiologique[6]

Le développement global, le comportement et la communication doivent être évalués lors du **bilan orthophonique**, éventuellement complété par un examen psychologique ou pédopsychiatrique.

Ces facteurs, qui influencent l'acquisition du langage, seront pris en compte pour l'élaboration du projet éducatif adapté à chaque enfant. Les autres examens seront proposés après mise en place de la réhabilitation fonctionnelle, qui est prioritaire.

La réalisation d'un **examen ophtalmologique avec fond d'œil** doit être systématique en cas de surdité congénitale, surtout sévère ou profonde, afin de décider rapidement d'une implantation cochléaire s'il existe un trouble visuel dégénératif associé.

L'**imagerie des rochers** est indiquée lors de malformation de l'oreille externe, ou de surdité de transmission persistant malgré la pose d'aérateurs transtympaniques,

à la recherche d'une malformation ossiculaire et cochléaire, et dans les surdités de perception, pour orienter vers certaines étiologies génétiques, et décider d'une implantation cochléaire en cas de surdité profonde. Il est plus facile de la réaliser chez le nourrisson, sous sommeil naturel, mais elle peut être différée si aucune intervention n'est envisagée à court terme.

Le canner est en général suffisant, hormis dans les surdités survenant après méningite bactérienne, où **l'imagerie par résonance magnétique (IRM)** est utile pour détecter une labyrinthite ossifiante, et avant implantation cochléaire, pour diagnostiquer l'exceptionnelle agénésie du nerf cochléaire. L'IRM doit comporter des séquences qui permettent d'évaluer le labyrinthe membraneux, le conduit auditif interne et son contenu.

En cas de malformation de l'oreille externe associée à un kyste ou une fistule branchiale, il est prudent de réaliser une **échographie rénale** à la recherche d'une malformation liée au syndrome branchio-oto-rénal.

Des sérologies virales (rubéole, toxoplasmose, cytomégalovirus), l'examen urinaire à la bandelette et un électrocardiogramme (à la recherche d'un intervalle Q-T long, associé à la surdité dans le cadre d'un syndrome de Jervell-Lange-Nielsen), contribuent à la recherche étiologique.

Une consultation génétique est nécessaire pour déterminer si la surdité est d'origine génétique, en s'appuyant sur l'analyse des gènes le plus fréquemment responsables (connexines 26 et 30), qui ne peut être prescrite que par un médecin habilité.

4. Traitement et réhabilitation[5, 6]

4.1. Appareillage auditif[6]

✓ Surdités de perception bilatérales

L'appareillage auditif est indiqué dans toutes les surdités bilatérales, quel que soit le degré de surdité, et il doit être rapidement mis en place après confirmation du diagnostic de surdité par les potentiels évoqués. Pour envoyer un enfant chez l'audioprothésiste, il est également impératif d'avoir évalué, au moins la perception sur les sons graves, pour connaître la forme de la perte auditive (plate ou descendante) et l'amplification à apporter sur les différentes fréquences.

L'appareillage peut être fait dès les premiers mois de vie. L'appareillage à cet âge est toutefois limité par la possibilité de l'évaluation auditive, en se rappelant que le nouveau-né normo-entendant ne réagit pas en dessous de 70 dB. Enfin, une maturation de l'audition et des potentiels évoqués peut être observée au cours de la première année, en particulier chez le prématuré : la récupération progressive de la perte auditive peut alors conduire à réduire l'amplification prothétique mise en place précocement.

Même s'il ne semble pas exister de restes auditifs (surdité profonde du 3^{ème} degré ou cophose bilatérale), l'appareillage auditif doit être tenté avant d'envisager une implantation cochléaire. En effet, dans les surdités très importantes, l'attention et la discrimination auditives de l'enfant ne sont pas développées avant l'appareillage, mais l'éducation auditive, grâce à la stimulation acoustique par les prothèses, peut permettre l'apparition de réactions de l'enfant oreilles nues.

Chez l'enfant, les appareils auditifs sont systématiquement des contours d'oreille, du fait de la taille du conduit, avec des embouts souples qui seront renouvelés aussi souvent que la croissance du conduit auditif externe l'impose (tous les 2 mois). Les intra-auriculaires sont réservés à l'adolescent, en cas de surdité légère.

✓ **Surdités unilatérales [6]**

L'appareillage des surdités unilatérales est l'objet de controverses. Deux objectifs sont visés : d'une part, la stéréophonie et l'amélioration de la perception dans le bruit, d'autre part la stimulation des voies centrales de l'oreille malentendante, pour éviter la dégradation de l'intelligibilité. La décision sera fonction du développement de la parole et du langage (bilan orthophonique), de la scolarité (l'appareillage se justifie surtout à partir de la grande section de maternelle, et à l'école primaire), et de la gêne éprouvée par l'enfant ou remarquée par l'entourage (enfant qui fait répéter dans le bruit, enfant distrait en classe). La motivation a priori de l'enfant n'est pas un critère de décision, car, présenté de façon positive, l'appareil auditif est souvent bien accepté. L'appareillage est inutile en cas de cophose unilatérale (seuils > 120 dB sur toutes les fréquences), et il est peu probable qu'il rétablisse la stéréophonie en cas de surdité profonde.

✓ **Surdités de transmission [6]**

L'appareillage auditif est indiqué dans les surdités de transmission persistant malgré la pose d'aérateurs, en attente d'une chirurgie fonctionnelle à un âge plus tardif (aplasies mineures, problème ossiculaire). Lorsqu'il existe un conduit auditif externe, l'appareillage en contours d'oreille, par voie aérienne, est toujours préférable, car sa tolérance est bien meilleure.

L'appareillage en conduction osseuse, avec un vibreur maintenu par un bandeau ou un serre-tête en métal, est impératif dès le diagnostic en cas d'atrésie bilatérale des conduits auditifs externes, bien qu'il se heurte à des problèmes pratiques. Le vibreur constitue une solution d'attente indispensable, avant l'âge où une prothèse à ancrage osseux et / ou une chirurgie reconstructrice seront envisagées.

En cas d'atrésie unilatérale, l'appareillage est inutile car il stimulerait plus fort l'oreille normale que l'oreille atteinte, entraînant un inconfort auditif.

4.2. Chirurgie des surdités de transmission ou des surdités mixtes[5]

4.2.1. Aérateurs transtympaniques[5]

L'aérateur transtympanique permet de corriger une surdité de transmission liée à une otite séreuse.

Toutefois, leur mise en place doit être précédée et suivie d'une audiométrie pour ne pas méconnaître une surdité de perception sous-jacente (qui peut être attribuée au geste chirurgical, source de problèmes médico-légaux) ou une surdité de transmission par aplasie mineure de chaîne associée par exemple.

4.2.2. Chirurgie des aplasies majeures d'oreille[5]

La réhabilitation d'une anatomie normale en cas d'aplasie majeure est possible. Elle peut être proposée chez les enfants au-delà de l'âge de 7-8ans.

Toutefois, les résultats audiologiques ne sont pastoujours au rendez-vous avec parfois une otorrhée compliquant le geste opératoire. Ces deux éléments font surtout réserver ce type de geste aux atteintes bilatérales afin que l'enfant puisse soit se passer d'appareillage, soit utiliser un appareillage en conduction aérienne.

4.2.3. Ossiculoplasties [5]

Ces actes chirurgicaux sont proposés dans le traitement de l'otite moyenne chronique et de ses séquelles et des aplasies mineures, après un bilan audiologique soigneux et souvent après un bilan scanographique précis.

4.3. Orthophonie [6]

L'appareillage sans orthophonie est un non-sens. En effet, les appareils ne suffisent pas pour que l'enfant «rattrape» le retard pris dans l'acquisition du langage, et dans l'analyse auditive nécessaire pour une parole précise et un apprentissage facile du

langage écrit. De la même manière, l'orthophonie est utile, même en cas de surdité de transmission transitoire, après le traitement de l'otite séreuse.

L'orthophoniste peut également procurer un soutien moral et des conseils aux parents déstabilisés par l'annonce du diagnostic.

4.4. Suivi évolutif[6]

Il est indispensable de revoir l'enfant plusieurs fois dans les premiers mois suivant le diagnostic, pour guider le réglage des appareils, répéter et affiner l'évaluation audiométrique, et suivre le développement de l'enfant. Les progrès de parole et de langage sont évalués par des bilans orthophoniques réguliers. Une surveillance audiométrique au moins annuelle permet de juger l'évolutivité de la perte auditive.

En cas de surdité profonde, si les progrès de la communication orale et le gain prothétique sont limités, l'enfant doit être orienté vers un centre d'implantation cochléaire dans l'année qui suit le diagnostic, car les résultats sont d'autant meilleurs que l'implantation est précoce.

5. Dépistage et prévention[6]

5.1. Prévention[6]

La vaccination contre la rubéole, les oreillons, le pneumocoque et l'Haemophilus, la surveillance de l'immunité contre la toxoplasmose des femmes enceintes, les progrès de la réanimation néonatale, contribuent à réduire la fréquence des surdités liées à ces causes.

La prévention de l'aggravation de la surdité repose surtout sur l'appareillage auditif précoce, qui limite la dégénérescence nerveuse et la détérioration de l'intelligibilité de la parole. Les facteurs pouvant aggraver la perte auditive (barotraumatismes, traumatismes sonores, traumatismes crâniens, efforts violents) doivent être évités, surtout en cas de dilatation de l'aqueduc du vestibule.

Les seuls traitements dont l'ototoxicité est irréversible (aminosides, sels de platine, quinine) ne sont utilisés que lorsque le pronostic vital est en jeu; il n'est donc pas utile d'en remettre une liste aux parents.

Enfin, il faut conseiller de consulter en urgence si une perte auditive brusque se produit, afin de mettre en route rapidement un traitement corticoïde et vasodilatateur.

5.2. Dépistage[6]

Comme la précocité du diagnostic et de l'appareillage influence considérablement le développement ultérieur de l'enfant, il est vivement souhaitable qu'un dépistage auditif soit réalisé systématiquement, en maternité, par des moyens objectifs (otoémissions ou potentiels évoqués automatisés).

IV. METHODOLOGIE :

1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude a été réalisée dans le service d'Oto-rhino-laryngologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako au Mali.

1.1. Présentation du CHU Gabriel TOURE :

1.1.1. Historique :

L'ancien dispensaire central de Bamako a été érigé en hôpital le 17 janvier 1959, il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire du Soudan français (actuel Mali) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934. L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre(04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°94-009 AN-RM du 22 mars 1994 ; avant de devenir par la loi n°02-048 AN_RM du 12 juillet 2002, Centre Hospitalier Universitaire (CHU). L'hôpital a quatre (04) missions principales à savoir :

- ✓ Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- ✓ Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés ;
- ✓ Participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants ;
- ✓ Conduire les travaux de recherche dans le domaine médical.

1.1.2. Situation géographique:

Situé en commune III du district de Bamako, le CHU Gabriel TOURE couvre une superficie de 3,1hectares. Il est limité à l'Est par le quartier de Médina-coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs Abderhamane Baba TOURE (ENI-ABAT), au Sud par la cité des chemins de fer et au Nord par l'Etat-major Général des armées et l'escadron des réserves Ministérielles.

1.1.3. Son infrastructure comporte:

- ✓ Une Direction;
- ✓ Un Bureau des entrées avec les différents boxes de consultation ;
- ✓ Un Département de Médecine : Gastro-entérologie, Neurologie,Cardiologie, Diabétologie, Dermatologie;
- ✓ Un Département de Pédiatrie : pédiatrie générale et la néonatalogie ;
- ✓ Un Département des services médicotéchniques : laboratoire d'analyses médicales, pharmacie hospitalière ;
- ✓ Un Département d'imagerie Médicale : le scanner, la mammographie, la radiographie conventionnelle ;
- ✓ Un Département de Chirurgie : Chirurgie générale, Chirurgie Pédiatrique, Oto-rhino-laryngologie, Traumatologie-orthopédie, Neurochirurgie, Urologie, la médecine physique (kinésithérapie) ;
- ✓ Un Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence: Anesthésie, Réanimation adulte, Service d'Accueil des Urgences ;
- ✓ Un Département de Gynécologie – Obstétrique : gynécologie et obstétrique ;
- ✓ Les services tels que la maintenance et le service social sont placés en staff à la direction. L'Unité d'hygiène et assainissement et la Buanderie sont rattachées à la surveillance générale, la morgue à la direction médicale et la Cuisine à

la direction administrative. Chaque département est dirigé par un chef de département.

- ✓ L'hôpital dispose actuellement de 447 lits et emploie 763 agents toutes catégories confondues dont 181 contractuels sur ressources propres.

1.2. Présentation du service de l'ORL:

1.2.1. Ressources humaines :

Le service ORL est un service médico-chirurgical doté de trois professeurs, trois Maîtres assistants et un médecin spécialiste praticien hospitalier ORL des Armées.

En outre, le service pour son fonctionnement quotidien dispose de :

- ✓ Quatre (4) internes des hôpitaux et 13 médecins inscrits au DES d'ORL et de chirurgie cervico-faciale;
- ✓ Huit assistants médicaux spécialistes en ORL ;
- ✓ Un technicien supérieur ;
- ✓ Trois (3) techniciens de santé ;
- ✓ Un secrétaire de direction ;
- ✓ Quatre (4) techniciens de surface ;
- ✓ Un aide (1) soignant
- ✓ Des étudiants en thèse de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de Bamako.
- ✓ Et les autres stagiaires (étudiants en médecine de la FMOS et élèves de l'INFSS et des écoles de santé de la place).

1.2.2. Les activités du service :

Les activités du service sont réparties comme suit :

- ✓ Les consultations externes sont effectuées tous les jours du lundi au vendredi.

- ✓ Les activités chirurgicales à froid pour les interventions chirurgicales programmées ont lieu Deux jours dans la semaine au bloc opératoire dit “à froid“ (mercredi et jeudi)
- ✓ Les urgences sont effectuées tous les jours de la semaine dans les blocs opératoires du SAU dédiés à cet effet.
- ✓ La visite des malades hospitalisés est quotidienne.
- ✓ Les soins des patients hospitalisés sont effectués par les infirmiers selon le protocole du médecin.

1.2.3. Les infrastructures :

1.2.3.1. Une unité de consultation :

- ✓ Deux boxes de consultations externes
- ✓ Un bureau de médecin
- ✓ Une salle d’audiométrie

1.2.3.2. Une unité d’hospitalisation:

- ✓ Onze salles d’hospitalisation dont deux salles VIP totalisant une capacité de vingt-huit (28) lits d’hospitalisation
- ✓ Une Salle de garde des internes et des CES
- ✓ Une salle de garde pour les techniciens de surface
- ✓ Une salle de garde pour les infirmiers et assistants médicaux
- ✓ Trois blocs opératoires et une salle de réveil tous non encore fonctionnels
- ✓ Une salle de stérilisation
- ✓ Un bureau pour le major d’hospitalisation
- ✓ Un bureau pour le major du bloc
- ✓ Cinq bureaux pour les médecins
- ✓ Une salle de staff

✓ Des toilettes pour les malades et le personnel.

2. Type et période de l'étude:

C'est une étude prospective longitudinale. Elle s'est étendue sur une période de 12 mois allant de Novembre 2013 à Octobre 2014.

3. Population d'étude:

L'étude a portée sur des enfants admis au service ORL pour hypoacousie.

4. Echantillonnage :

La taille de l'échantillon a été de deux cent vingt un (221) enfants déficients auditifs obtenue par sondage successive.

a. Critères d'inclusion:

Tous les enfants âgés de 1 à 15 ans admis dans le service pour hypoacousie.

b. Critères de non inclusion:

Hypoacousie avec bouchon de cérumen.

Enfant âgé de moins de 1 an.

Tout enfant chez qui la fiche d'enquête n'a pas été correctement remplie.

V. Technique de collecte des données:

Un examen ORL complet a été effectué chez tous les enfants.

Les données ont été consignées sur une fiche d'enquête conçue à cet effet (ANNEXE).

Les informations ont été obtenues par interview des patients ou parents des enfants enrôlés.

Le bilan audiométrique a été réalisé chez tous les enfants par nos soins en collaboration avec un technicien spécialisé.

VI. Variables de l'étude :

Situation socio-épidémiologique : l'âge, le sexe, le rang dans la fratrie, la scolarité et la résidence.

Données cliniques : antécédents, signes révélateurs, signes associés, examen otoscopique, bilan audiométrique, type (transmission, perception et mixte) et caractéristiques de la surdité (uni- ou bilatérale ; légère, moyenne, sévère profonde et cophose), les différentes étiologies (acquises, congénitales et inconnues) et enfin le traitement.

VII. Informatisation des données

Les données ont été saisies dans le logiciel SPSS version 19.0 contenant un masque de saisie établie à partir d'une fiche d'enquête.

VIII. Traitement et analyse des données

Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS version 19.0. Plusieurs variables ont été recodées et analysées.

Les graphiques ont été réalisés sur Excel office 2013.

IX. Mode opératoire :

Enrôlement des patients par une procédure :

Sélection à la Consultation ORL selon le motif de consultation ;

Enrôlement selon les critères d'inclusion ;

Référence à l'unité audiométrique ;

Mise en œuvre de l'examen ;

Analyse de l'état pathologique ;

Délivrance des prescriptions ;

Suivi des patients.

X. Ethique:

Il s'agit d'un travail purement scientifique qui vise l'amélioration de la prise en charge des enfants déficients auditifs. L'anonymat est strictement respecté et les résultats serviront à améliorer le délai de diagnostic et de prise en charge des troubles auditifs des enfants au Mali.

Le consentement éclairé des parents de l'enfant a été préalablement obtenu pour participer à l'enquête.

V.RESULTATS

1. Aspects épidémiologiques / sociodémographiques

Cette étude s'est étendue sur 12 mois, de Novembre 2013 à Octobre 2014. Durant cette période d'étude, 221 enfants malentendants âgés de 1 an à 15 ans sur 8341 patients, ont consulté en ORL pour hypoacousie soit 2,6 % des cas.

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Age	Effectifs	Pourcentage %
[1 à 3 ans[36	16
[3 à 6 ans[52	23,5
[6 à 9 ans[39	18
[9 à 12ans[21	9,5
[12 à 15 ans]	73	33
Total	221	100

Les enfants âgés de 12 à 15 ans ont été les plus représentés soit, un taux de **33%**.

La **moyenné** d'âge des enfants était de **8 ans**, la **médiane** de **8 ans**, l'**écart** de **4,4 ans** avec des extrêmes de **1 an à 15 ans**.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentage (%)
Masculin	138	62
Feminin	83	38
Total	221	100

Nous avons noté une prédominance du sexe masculin dans 62 % des cas. Le sexeratio de 1,6 est en faveur du sexe masculin.

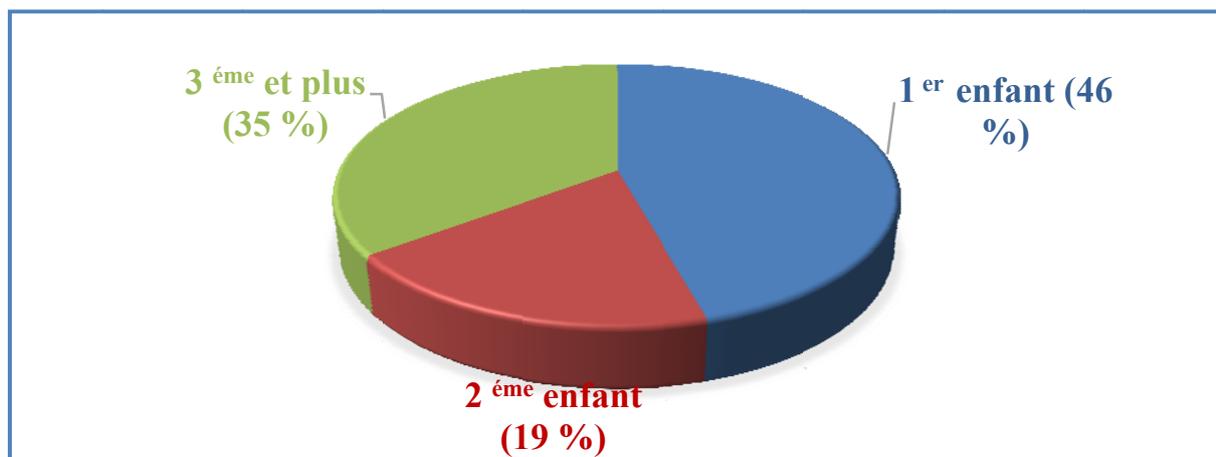


Figure 1 : Répartition des patients selon le rang dans la fratrie.

Dans la majorité des cas l'enfant est l'aîné de la famille soit, 46%.

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge au moment du diagnostic par rapport au rang de l'enfant dans la fratrie.

Rang de l'enfant	Diagnostic avant 3 ans (%)	Diagnostic après 3 ans (%)
Aîné	14 (14)	87 (86)
Non aîné	22 (18)	98 (82)

Le diagnostic après l'âge de 3 ans a été le plus représenté, dans plus de 80 % des cas, que l'enfant déficient auditif soit, l'aîné ou pas de la fratrie.

Tableau IV: Répartition des patients selon la scolarité.

Scolarité	Effectifs	Pourcentage %
Scolarisés	126	57
Non scolarisés	95	43
Total	221	100

Le taux des enfants scolarisés dans notre série a été le plus élevé, soit 57%.

Tableau V : Répartition des patients selon le niveau scolaire.

Niveau scolaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Non scolarisés	95	43
Maternelle	13	3
Primaire	81	36,5
Sécondaire	31	14
Lycée	1	0,5
Total	221	100

Les enfants non scolarisés ont été les plus représentés soit, 43 % des cas suivi du niveau primaire dans 36,5 %.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge et le niveau scolaire.

Age	Non scolarisés	Maternelle	Primaire	Sécondaire	Lycée
[1 à 3 ans[35	1	0	0	0
[3 à 6 ans[40	12	0	0	0
[6 à 9 ans[5	0	31	3	0
[9 à 12 ans[3	0	16	2	0
[12 à 15 ans]	12	0	34	26	1
Total	95	13	81	31	1

Les enfants non scolarisés sont âgés de moins de 6 ans dans 79 % (n= 35+40).

Les enfants scolarisés sont âgés de 6 ans et plus dans 89% (n= 81+31+1).

Tableau VII : Répartition des patients selon le degré de la surdité et la scolarité.

Degré de la surdité (dB)	Non scolarisés	Scolarisés	Total
Légère	1	22	23
Moyenne	16	60	76
Sévère	25	27	52
Profonde	41	16	57
Cophose	12	1	13
Total	95	126	221

Nous avons retrouvé 26 % de cas de surdité sévère et 43 % des cas de surdité profonde non scolarisés.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le lieu de résidence.

Résidence	Effectifs	Pourcentage %
Bamako	106	48
Kayes	51	23
Sikasso	12	5,5
Mopti	12	5,5
Gao	8	4
Koulikoro	5	2
Autres*	11	5
Total	221	100

* : Kidal, Tombouctou, Guinée Conakry.

Le district de Bamako est le lieu de résidence le plus représenté soit, 48 %.

2. Aspects cliniques

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents.

Antécédent	Effectifs	Pourcentage %
Pathologie néonatale sévère	11	5
Poids naissance □ à 2kg	4	2
Age gestationnel □ à 34sem	4	2
ATCD familial d'hypoacousie	8	4
Traitement ototoxique *	47	21
Grossesses pathologiques	8	4
Méningite bactérienne	25	11
Oreillon	2	1
Aucun	112	50
Total	221	100

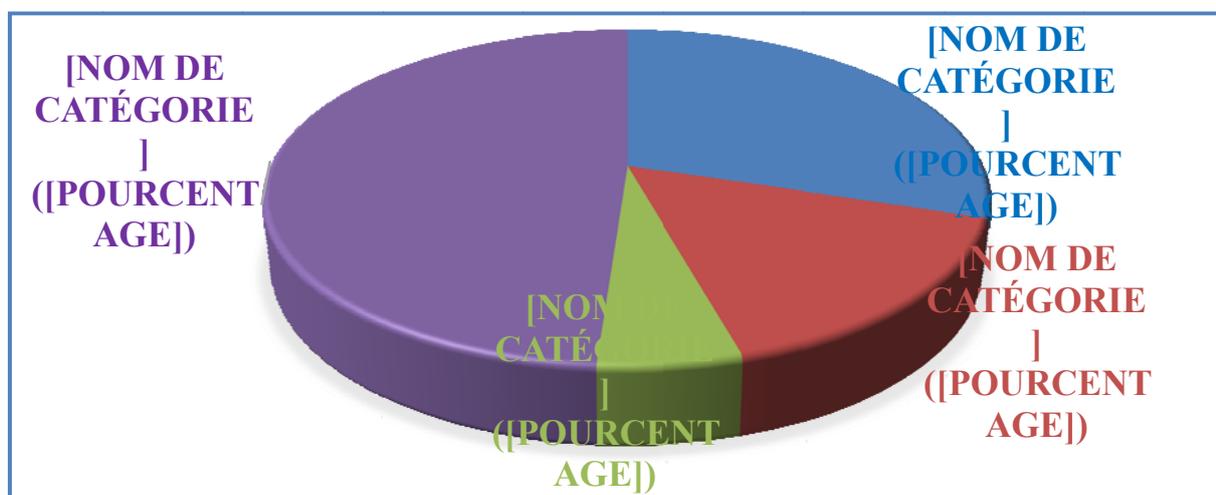
* **aminoside et sel de quinine.**

Les enfants malentendants, sans aucun facteur de risque retrouvé ont été les plus représentés dans notre série, chez 112 cas soit, un taux de 50 %.

Tableau X : Répartition des patients selon les signes révélateurs rapportés par les parents.

Signes révélateurs	Effectifs	Pourcentage %
Absence de réaction aux bruits environnants	6	3
Régression du langage	7	3
Retard de langage	61	27
Trouble de l'articulation	17	8
Retard scolaire	33	15
Trouble du comportement	97	44
Total	221	100

Le trouble du comportement a été le signe révélateur le plus représenté soit un taux de 44 %, suivi d'un retard de langage dans 27% des cas.



Nous n'avons retrouvé aucun signe otologique associé dans 47 % des cas.

L'otalgie et l'otorrhée sont retrouvées dans respectivement 30 % et 16 % des cas et l'acouphène dans seulement 5 % des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon l'état du tympan à l'otoscopie.

Tympan	Effectifs	Pourcentage %
Normal	83	37,5
Terne	77	35
Perforé	37	17
Poche de rétraction	12	5
Cicatriciel	11	5
Non vu (aplasie majeure grade II)	1	0,5
Total	221	100

A l'otoscopie, le tympan était normal dans 37,5 % des cas, terne dans 35 % des cas, et perforé dans 17 % des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon le bilan audiolgique réalisé.

Tests auditifs	Effectifs	Pourcentage %	
Subjectifs	Baby test	36	16
	Audiométrie comportementale	52	24
	Audiométrie tonale linéaire	133	60
Objectifs	Tympanométrie	103	47
	Reflexes stapédiens	25	11

Le test auditif subjectif le plus réalisé a été l'audiométrie tonale soit, dans 60% des cas. Le test objectif le plus réalisé a été la tympanométrie soit, dans 47 % des cas.

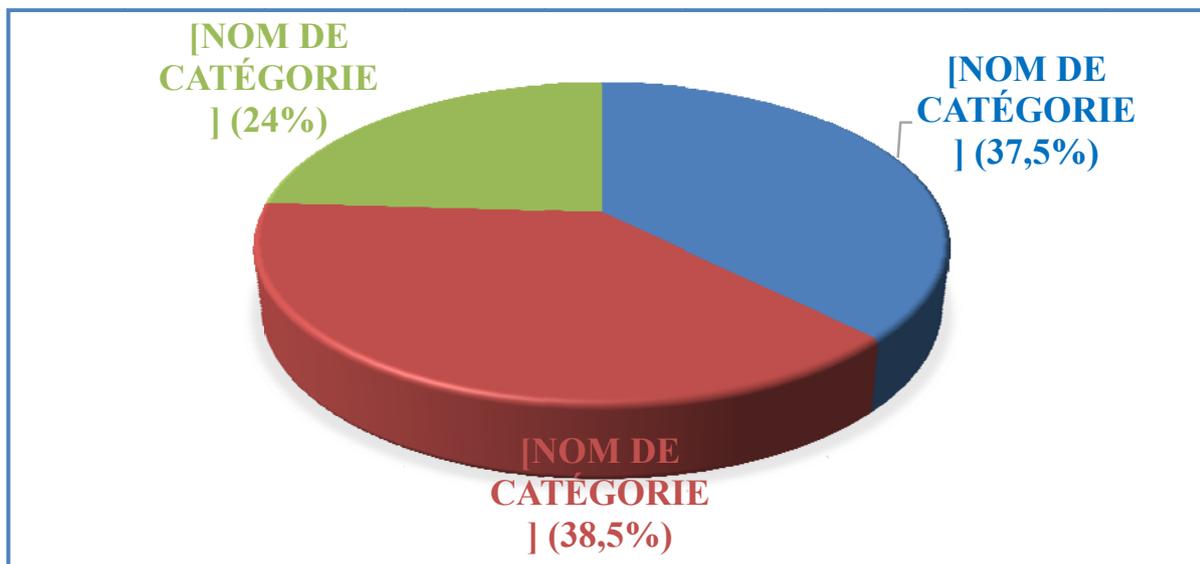


Figure 3 : Répartition des patients selon le type de surdité.

On a pratiquement autant de cas de surdité de perception que de surdité de transmission avec respectivement 85 et 83 cas soit 38,5% et 37,5 %.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le siège de l'atteinte auditive.

Latéralité/siège de l'atteinte	Effectifs	Pourcentage %
Unilatérale*	14	6
Bilatérale	207	94
Total	221	100

* : oreille droite ou gauche

La surdité bilatérale a été la plus représentée dans la série avec 207 cas soit 94%.

Tableau XIV: Répartition des patients selon le degré de la surdité.

Degré de la surdité	Effectifs	Pourcentage %
Légère	23	10
Moyenne	76	34
Sévère	52	24
Profonde	57	26
Cophose	13	6
Total	221	100

La surdité moyenne a été la plus représentée soit dans 34 % des cas, suivi de la surdité profonde dans 26 % des cas.

Tableau XV : Répartition des patients selon la date de survenue de la surdité.

Age de survenue	Effectifs	Pourcentage %
Prélinguale	12	6
Pérlinguale	78	35
Postlinguale	131	59
Total	221	100

La surdité postlinguale a été la plus représentée soit, dans 59% des cas.

3. Aspects étiologiques

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'étiologie des surdités.

Etiologies	Effectifs	Pourcentage %
Acquises	188	85
- OSM	77	35
- Traitements ototoxiques*	47	21
- OMC	37	17
- Méningites bactériennes	25	11
- Oreillons	2	1
Congénitales	5	2,5
- Syndromique Cécité	1	0,5
Malformation des extrémités	1	0,5
- Génétique (sœurs)	2	1
- Aplasie majeure grade II	1	0,5
Inconnues	28	12,5
Total	221	100

* : sels de quinine, aminoside (pré- ou postnatale).

Les étiologies acquises prédominaient largement dans la série avec 188 cas soit 85 %. Les surdités congénitales ont été représentées dans seulement 2,5 % des cas. L'étiologie est restée inconnue dans 12,5 % des cas.

NB : l'aplasie majeure est définie comme des malformations importantes du pavillon de l'oreille généralement associées à une malformation du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne.

4. Traitement et évolution

Tableau XVII : Répartition des patients selon le traitement.

Traitement	Effectifs	Pourcentage %
Médical	79	36
Chirurgical	Pose d'ATT 33	15
	Tympanoplastie 19	8
Aucun	90	41
Total	131	100

Les patients n'ayant bénéficié d'aucun traitement ont été les plus représentés soit dans 41 % des cas suivi du traitement médical dans 36 %.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le traitement et le type de la surdité.

Traitement	transmission	perception	mixte
Aucun	1	85	4
Médicale ou chirurgicale	82	0	49
Total	83	85	53

La totalité des enfants atteints d'une surdité de perception n'ont reçu aucun traitement. Ils représentent près de 95 % (85 sur 90) des patients n'ayant reçu aucun traitement.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Les limites de la méthodologie

Les limites de cette étude sont :

- L'absence de dépistage néonatal ou préscolaire et le manque de moyens performants pour le diagnostic et la prise en charge précoce des surdités de l'enfant ont été nos difficultés majeures.
- Le niveau éducationnel des parents en partie responsable de l'absence des carnets de santé de l'enfant et de suivi de grossesse dont il est issu et aussi s'ajoute à cela le bas niveau de suivis des grossesses et des nouveau-nés.
- Le service ORL du CHU GT ne dispose que d'un audiomètre pédiatrique PA5 en champ libre, d'un audiomètre de diagnostic IAC AD229b (avec casque et conduction osseuse) et d'une cabine audiométrique IAC à niveau d'insonorisation normalement compris entre 35dB et 60dB. Le tout est installé dans une salle non conçue à cet effet.
- L'impédancemétrie a été effectuée à l'externe.

2. Aspects épidémiologiques

2.1. Fréquence

Nous avons colligé dans notre étude, durant 12 mois, un total de 221 enfants déficients auditifs, âgés de 1 an à 15 ans, ce qui représente un taux de 2,6% des consultations externes du service ORL de l'hôpital CHU-GT.

Ce pourcentage n'a pas de valeur épidémiologique valable mais constitue une valeur d'orientation, il ne nous permet pas d'avancer des chiffres aussi précis que l'incidence et la prévalence.

Poumale [25] a noté une prévalence de 17,24 % en milieu scolaire dans la ville de Bangui.

Selon Poumale [25], en Afrique il est difficile d'obtenir une vue d'ensemble de la prévalence de la déficience auditive, plusieurs études ont été entreprises mais elles utilisent des méthodes différentes (transversales descriptives ou rétrospectives) et ne sont pas toutes à jour.

2.2. L'âge

L'âge des enfants au moment de leur première consultation était entre 1 an et 15 ans, avec un âge moyen de 8 ans et un écart de 4,4 ans.

La majorité des enfants déficients auditifs étaient en âge de scolarisation (âgés de 3 ans et plus) soit 84 %. La prédominance de ces tranches d'âge s'explique d'une part, par le retard de diagnostic des surdités chez l'enfant et l'absence de dépistage néonatal et/ou préscolaire des surdités de l'enfant ; d'autre part, le fait qu'à cet âge, l'enfant s'exprimant déjà correctement, le diagnostic positif de surdité est plus facile cliniquement à partir de l'interrogatoire et de l'audiométrie devant une suspicion des parents.

La tranche d'âge de 12 à 15 ans a été la plus représentée dans notre série. Ce même constat a été fait par Leuci-Huberman[21], qui a retrouvé des enfants âgés de plus de 10 ans dans 60 % des cas. Par contre Mbou et al.[26] ont retrouvés des enfants âgés de plus de 3 ans dans seulement 36 % des cas.

2.3. Le sexe

Le sexe masculin était prédominant dans notre échantillon avec un taux de 62%. Le sexeratio de 1,6 est en faveur des garçons, sans que nous ne possédions d'explication.

Ozcan et al.[28] ont retrouvé cette même prédominance des garçons dans 57,8%. Par contre, Ridal et al.[27] ont trouvé une prédominance du sexe féminin

dans 53.2%et Leuci-Huberman [21], une légère prédominance du sexe masculin soit, un taux de 51%. Ces résultats disparates montrent que le sexe n'a pas d'impact sur la survenue de la surdité.

2.4.Rang dans la fratrie

L'enfant déficient auditif est l'aîné dans 46 % des cas et 2^{ème} de la fratrie dans 19% des cas. Ce même constat, a été fait parLeuci-Huberman[21], chez qui, l'enfant déficient auditif est l'aîné dans 53 %et 2^{ème} dans 35 %des cas.

Dans notre étude, la proportion de diagnostic avant 3 ans est de moins de 20 % quel que soit le rang de l'enfant dans la famille. Le rang de l'enfant n'a pas d'influence sur le retard ou la précocité du diagnostic.

2.5.La scolarité

Parmi les enfants suivis en consultation, 84% étaient en âge de scolarisation (3 à 15 ans), seulement 57 % sont scolarisés. Ces derniers fréquentaient des établissements non spécialisés dans l'enseignement des enfants déficients auditifs.

Parmi les enfants scolarisés 15 % avaient des difficultés scolaires.

Contrairement à notre étude, selon Leuci-Huberman[21], les enfants scolarisés (74%), fréquentant un établissement scolaire non spécialisé bénéficient d'une aide auditive (prothèse auditive et/ou implant cochléaire) dans 95 % des cas.

La majorité des enfants non scolarisés de notre échantillon étaient âgés de moins de 6 ans soit, un taux de 79 %. Cela pourrait s'expliquer, par la faible fréquentation des établissements préscolaires au Mali. L'enseignement préscolaire dans les jardins d'enfants destiné aux enfants de 3 à 6 ans est peu développé au Mali [29].

Parmi ces enfants non scolarisés, 43% souffrent d'une surdité profonde et 26 % des enfants, souffrent d'une déficience auditive sévère. Ceci s'explique par le fait que la

plupart des parents n'ont pas connaissance de l'existence des établissements scolaires spécialisés.

2.6.Résidence

Le district de Bamako est le lieu de résidence de la majorité de nos patients soit, un taux de 48%. Ceci s'explique par le fait que le seul service ORL universitaire, équipé des moyens d'exploration auditive est à Bamako.

3. Les aspects cliniques

3.1.Les facteurs de risque

Les enfants malentendants présentant un facteur de risque ont été retrouvés dans 50% des cas. Ce taux est proche des facteurs de risques retrouvés dans les séries de Fortnum[30] et de Schmidt[31] chez qui, les distributions des enfants sourds présentant un facteur de risque sont respectivement de 59 % et 54 %. Ces facteurs sont entre autres l'otite chronique, un antécédent familial de surdité, une souffrance néonatale, une méningite bactérienne, une hyperbilirubinémie, une prématurité, un traumatisme crânien, une embryofœtopathies, des oreillons).

Les traitements par des médicaments ototoxiques représentaient 21%. Ce taux élevé de prise de médicaments ototoxiques (sels de quinine, gentamicine, aminoside) peut se justifier par la persistance des maladies comme, le paludisme, la méningite et les otites suppurées qui sévissent encore dans nos contrées.

Les grossesses pathologiques (infections avec traitements ototoxiques au cours de la grossesse) ont été retrouvées dans 4 % des cas comme dans la série de Ridal.^[26]

Ce taux bas dans notre série n'indique pas qu'il y'a moins de grossesses pathologiques mais plutôt plus de grossesses non suivies.

La méningite bactérienne est retrouvée dans 11 % des cas comme un facteur risque, contre 16 % chez Ridal[27].

Les méningites bactériennes constituent la première cause de la surdité de perception acquise (neurosensorielle) selon Teissier et al. [32].

La majorité des personnes malentendantes en Afrique ont perdu le sens de l'ouïe à la suite d'une méningite. Mais le plus important c'est la méningite cérébro-spinale [33].

Les antécédents familiaux de surdité sont présents dans 4 % des cas, plus bas que dans la série de Ridal [27] à 12%.

3.2. Les signes révélateurs

L'absence de réaction aux bruits, à la parole, aux ordres simples, observée par les parents, est le motif de consultation dans seulement 3% des cas. Bien qu'il soit un des signes précoces mettant en doute l'audition de l'enfant. Par contre dans la série d'Es-Saadia [34] ce taux est de 21,8%.

Ceci s'explique par le fait que, la sensibilisation générale aux problèmes d'audition chez les enfants est faible ou quasi inexistante au Mali et aussi par l'ignorance des parents.

Le retard de langage représente 27% des cas dans notre série, contre 21,4% dans la série de Mbou [26] et 61% dans la série d'Es-Saadia [34].

Ce pourcentage élevé du retard de langage dans notre série est attribuable à divers facteurs : absence de dépistage systématique et de sensibilisation des parents sur les signes et impacts de la déficience auditive qui, consultent le plus souvent tardivement. La régression du langage est notée dans 3% des cas dans notre série contre 2,6% dans la série d'Es-Saadia [34].

Les troubles du comportement (enfant agité, distrait ou calme) sont observés dans 44% contre seulement 12,1% dans l'étude d'Es-Saadia [34].

Le retard scolaire est noté chez 15% des cas de notre étude contre 2,6% dans la série d'Es-Saadia[34] et 2% chez l'enfant martiniquais selon Mbou[26].

La fréquentation des établissements non spécialisés des enfants scolarisés de notre série peut justifier ce taux plus élevé de cas de retard scolaire.

Dans notre série malgré la présence d'antécédents familiaux de surdité chez 4 % des enfants, les parents ont consulté après l'apparition de certains signes révélateurs.

Par contre, les antécédents familiaux de surdité ont amené 5% des cas à consulter, dans la série de Mbou[26].

Au cours de l'enfance, la simple observation clinique et du comportement auditif, vocal, et langagier de l'enfant par toute personne en contact, constituent la base du dépistage. Une attention particulière doit être réservée, surtout aux enfants à haut risque d'atteinte auditive.

3.3. Signes otologiques associés

L'otalgie et l'otorrhée ont été les signes otologiques associés les plus fréquents, dans respectivement 30 % et 16 % des cas. Ceci s'explique, car l'otalgie et l'otorrhée sont pathognomoniques de l'otite moyenne chronique, qui est la suspicion étiologique la plus fréquente dans notre série.

3.4. Examen otoscopique

L'otoscopie est un examen réalisé par le médecin qui vise à visualiser le tympan et le conduit auditif externe à l'aide d'un otoscope ou d'une lumière frontale [35].

Nous avons retrouvé une malformation de l'oreille externe (aplasie majeure grade II) dans 0,5 contre 1,3 % dans la série d'Es-Saadia[34].

Le tympan était terne dans 35%, perforé dans 17 % et rétracté dans 5 % des cas. Par contre Ozcan[28] et Es-Saadia [34] ont retrouvé, une rétraction tympanique dans

respectivement 8,3% et 5,1% des cas, une perforation tympanique dans respectivement 1,8% et 10,2 % et aucun cas de tympan terne.

La prévalence élevée des anomalies du tympan à l'otoscopie prouve que l'otite moyenne chronique est la principale cause de la perte auditive dans notre contexte.

3.5. Les examens paracliniques

L'enregistrement des potentiels évoqués auditifs (PEA) et/ou de l'otoémission acoustique a été effectué hors du Mali, chez un seul enfant malentendant dans notre série soit 0,5 %. Le potentiel évoqué auditif et l'otoémission acoustique ne sont pas encore réalisables au Mali.

Par contre, dans l'étude d'Es-Saadia [34], l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs (PEA) a été réalisé dans 58 % des cas.

Les potentiels évoqués auditifs permettent la mise en évidence des surdités rétrocochléaire (30 à 90 dB) sont utiles dans les cas des surdités a tympan normal de l'enfant.[6]

L'examen audiométrique au babymètre (test réactionnel) a été réalisé dans 16% des cas, l'audiogramme dans 84% des cas (audiométrie tonale ou comportementale) et l'impédancemétrie dans 47% des cas. Ainsi ces examens paracliniques nous ont permis de déterminer le degré, le mécanisme, le côté et souvent l'étiologie de la surdité.

3.6. Types de la surdité

Dans notre étude le type de la surdité a été établi par l'audiométrie tonale, comportementale et par le test réactionnel(baby test). Nous avons déterminé le mécanisme et le degré des surdités selon la forme des courbes et/ou le seuil audiométrique obtenu par rapport aux fréquences réactionnelles.

Dans notre étude les surdités moyennes prédominaient avec un taux de 34% suivi des surdités profonde dans 26 % des cas. Le même constat a été fait dans l'étude de Fortnum[29] qui a noté une prédominance des surdités moyenne dans 56 % des cas. Par contre deux études (étude d'Ozcan[28] et l'étude d'Es-Saadia[34]) montrent une prédominance des surdités profondes dans respectivement 60,7% et 67,7% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la prise en compte dans notre échantillon de tout type de surdité contrairement aux autres auteurs qui se sont intéressés qu'aux surdités neurosensorielles sévères et profondes.

La surdité de perception a été la plus retrouvée dans notre série soit, un taux de 38,5% suivi de la surdité de transmission retrouvée dans 37,5 % des cas.

Par contre Bolajoko[37] a retrouvé une prédominance des surdités mixtes soit dans 40 % suivi de la surdité de transmission dans 36 %. Ozcan[28] a retrouvé dans sa série une prédominance importante de la surdité de perception avec un taux de 92,2%.

La surdité bilatérale était la plus représentée dans notre série avec un taux de 94%. Ce même constat a été fait dans l'étude de Mbou[26] et dans celle de Ridal[27], avec des taux 64% et 96 % respectivement.

Cela se justifie par le fait que la surdité bilatérale est beaucoup plus handicapante que la surdité unilatérale qui a peu d'impact sur le développement du langage et sur la communication de l'enfant[5].

Dans notre étude, 3,5 % des enfants ont une pathologie ou un handicap associé contrairement à Leuci-Huberman[21] qui a noté un taux de 29% des enfants sourds avec une pathologie ou handicap associé.

Ce taux plus bas s'explique par nos moyens très limités dans la recherche de ces pathologies ou handicaps associés à la surdité.

4. Les aspects étiologiques

La stratégie diagnostique dans notre étude devant une surditée ne permet pas d'établir une liste exhaustive (précise et détaillée) des étiologies, mais de proposer une approche logique et raisonnée des causes les plus fréquemment rencontrées.

Selon la littérature (Mansbach[36]) environ 50 % des surdités sont d'origine génétique (congénitale), environ 40 % des surdités sont d'origine acquise, 10 % restent d'origine inconnue.

Dans notre série environ 85 % des surdités sont d'origine acquise, 2,5 % sont d'origine congénitale et 12,5 % restent d'origine inconnue.

Le taux bas des étiologies congénitales et le taux élevé des causes inconnues peuvent être dû à notre stratégie diagnostique non multidisciplinaire et déficitaire par rapport à la normale dans la recherche des étiologies et handicaps associés.

Dans notre série les surdités acquises sont les plus représentées, avec un taux 85%. Ce constat est corroboré par l'étude d'Es-Saadia [34], qui a retrouvé 93 % de surdités acquises.

Les causes les plus retrouvées de ces surdités acquises sont les infections de l'oreille moyenne, dont l'otite séro-muqueuse dans 35 % des cas et l'otite moyenne chronique suppurée dans 17 % des cas.

Selon plusieurs études, les infections chroniques de l'oreille (otite moyenne) sont la cause la plus commune de la déficience auditive en Afrique[37,38, 39].

Dans la série de Adeyi et al. [37], 55,4 % des patients présentant une otite moyenne chronique purulente étaient âgés de 1an à 15 ans.

Dans la série LASISI[39], 72% des sujets ayant une perte auditive, avaient eu une otite moyenne au cours de la 1^{ère} année de vie.

Les traitements ototoxiques (sels de quinine, gentamicine et aminosides), étaient l'étiologie suspectée dans 21 % des cas dans notre série.

En Afrique subsaharienne, le paludisme reste un problème majeur de santé publique le plus grave. La quinine est le médicament de choix lors du traitement du paludisme grave dans les hôpitaux, chez les enfants et les femmes enceintes. Le traitement curatif des infections néonatales en Afrique associe aminopénicilline et gentamicine[41].

La méningite bactérienne est retrouvée dans 11 % des causes suspectées dans notre étude, contre 20 % dans celle d'Es-Saadia[34].

En Afrique, la majorité des personnes malentendantes ont perdu le sens de l'ouïe à la suite d'une méningite[38].

L'étiologie ourlienne n'a été retrouvée que dans 1 % des causes acquises. Le même constat a été fait par Es-Saadia [34] avec un taux de 1,3 %.

Les causes infectieuses ont été les plus représentées avec un taux de 64%. Nos résultats concordent avec ceux de Ag Mohamed et al[42], qui ont trouvé 76,1% de surdité survenu dans un contexte infectieux à l'école des jeunes sourds de Bamako.

Les étiologies rappelant le type syndromique ont été retrouvées dans seulement 1% des cas dans notre étude, Ridal en a trouvé[27]35,6 % des cas dans son échantillon. Notre taux très bas, est dû au plateau technique limité dans la recherche des pathologies ou handicaps associés.

5. Les données thérapeutiques

Nous avons constaté dans notre étude des difficultés de prise en charge adéquate surtout pour les surdités neurosensorielles qui en fait est inaccessible.

Quarante un pour cent(41 %)de nos patients sont intéressés, que cela soit chirurgicale ou prothétique (implant cochléaire ou prothèse auditive).

Pour les patients ayant bénéficiés d'un traitement, 36 % ont suivi untraitement médical et27 % ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

Dans ce dernier cas, 19 % ont bénéficié d'une pose d'aérateurs transtympaniques et 8 % ont bénéficié d'une tympanoplastie type I.

La pose d'aérateur transtympanique et la tympanoplastie type I ont été réalisées dans nos services.

VII. Conclusion

Les surdités de l'enfant représentent une pathologie importante en ORL avec une prévalence relativement importante.

Cette importance est basée sur le fait que la majorité des cas survient en âge scolaire. Ceci augure les conséquences importantes sur l'acquisition du langage, de comportement et de l'éducation des enfants.

Ce fait est aussi d'autant plus grave qu'il s'agit des surdités bilatérales et de perception.

L'état de sous médicalisation comme dans notre contexte ne permet pas par rapport au plateau technique d'explorer convenablement ces patients et d'établir un diagnostic aux fins d'une prise en charge adéquate.

Les difficultés étaient surtout d'ordre diagnostique dans notre contexte, dues au plateau technique déficient. Outre les examens de base telle que l'audiométrie, l'impédancemétrie, une gamme d'examens plus sophistiqués et non accessibles doivent être faits comme les PEA, L'OEA, l'EchG, analyses moléculaires, scanner et l'IRM. Les difficultés thérapeutiques sont liées au retard de diagnostic d'une part et à l'absence d'un plateau technique de réalisation d'implant cochléaire. Cette étude met aussi en évidence une prédominance des étiologies acquises (infectieuses et iatrogènes) et souligne la nécessité d'améliorer les politiques de prévention des maladies infectieuses.

Nous pouvons conclure en rappelant que la surdité est un déficit sensoriel fréquent chez l'enfant et qu'une prise en charge spécialisée débutée précocement améliore le pronostic fonctionnel de l'enfant en vue d'un développement harmonieux et d'une insertion sociale parfaite.

VIII. Recommandations

Au terme de notre étude nous avons formulé les recommandations suivantes :

Aux autorités :

- Fournir un appui technique aux hôpitaux pour qu'ils élaborent et mettent en œuvre des plans de dépistage et d'intervention précoces pour réduire au maximum l'impact de la perte d'audition sur le développement et la réussite scolaire de l'enfant.
- Faciliter la formation en cophochirurgie.
- Le dépistage préscolaire et scolaire des maladies de l'oreille et des déficiences auditives peut également être utile pour repérer et traiter précocement la perte d'audition.
- Fournir des ressources techniques pour former les agents de santé aux soins primaires de l'oreille et des troubles de l'audition;
- Elaborer et diffuser des recommandations pour lutter contre les grandes causes évitables de déficience auditive;
- Etablir des partenariats pour fournir des services et des prothèses auditives abordables;
- Promouvoir l'insertion sociale des enfants atteints de déficience auditive.

Au personnel sanitaire :

- Améliorer le suivi des femmes enceintes par des agents de santé qualifiés;
- Améliorer les soins prénatals et périnatals, y compris en promouvant les accouchements sans risque;
- Éviter d'utiliser des médicaments ototoxiques sauf sur prescription d'un agent de santé qualifié et à condition que la posologie soit soigneusement contrôlée;
- Adresser à un service compétent les nouveau-nés à haut risque (ceux pour

lesquels il existe des cas de surdité familiale, ceux qui sont d'un faible poids à la naissance ou qui ont souffert d'asphyxie à la naissance, ictère, de méningite, etc.) pour évaluation de l'audition, diagnostic et traitement éventuel.

Aux populations :

- Une consultation ORL immédiate, devant toute suspicion d'un trouble d'audition chez l'enfant.
- Bien traiter les otites et les otalgies chez les enfants.
- Arrêter l'automédication devant toute otorrhée chez l'enfant.
- Bien suivre les traitements et les conseils donnés par le médecin.

IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. Haute Autorité de Santé (HAS).

Evaluation du dépistage néonatal systématique de la surdité permanente bilatérale. [Page consulté le 20/06/2013]. Service évaluation médico-économique et santé publique, [en ligne]. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_513169/fr/evaluation-du-depistage-neonatal-systematique-de-la-surdite-permanente-bilaterale.

2. Encyclopédie médicale- Doctissimo.

L'enfant sourd ou malentendant. [Page consultée le 21/01/15]. [En ligne]. http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_884_surdite_enfant.htm.

3. Garabédian E.N et al.

Surdité de l'enfant, les monographies du cca groupe, vol 34. Paris amplifion, 2003.

4. Pol C.

Epidémiologies et étiologies des surdités de l'enfant. Rev Arch pediatr. 2003; 10 (1): 148-163.

5. Mondain M, Blanchet C, Venail F, Vieu A.

Classification et traitement des surdités de l'enfant. Edition Elsevier Masson SAS-Encyclo.Med.Chir Oto-rhino-laryngologie. 2004 ; 20-190-C-20.

6. Lina G, Granade A, Try E.

Conduite à tenir devant une surdité de l'enfant. Encycl Méd. Chir Oto-rhino-laryngologie. 2005 ; 2: 290–300.

7. Loundon N, Spir-Jacob C, Maotti L.

Epidémiologie de la surdité de l'enfant. Rev Int de Pediatr.1998 ; 29 : 4-10.

8. Pouyat-Houée S.

Enfant sourd du Mali. Magasine francophone du handicap [en ligne]. Yanous Février 2013, [page consultée le 24 Mars 2014]. Disponible sur www.yanous.com/tribus/sourds/sourds130201.html

9. Bureau International d'Audiophonologie. Recommandation 02/1 bis.

[Page consultée le 24 Mars 2014]. Classification des déficiences auditives. Disponible sur <http://www.biap.org/biapfrancais.htm/>

10. Collège Français d'ORL et CCF

[Page consultée le 22 janv. 2014]. Altération de la fonction auditive (Dépistage des troubles auditifs chez l'enfant), [en ligne]. Disponible sur www.orlfrance.org/college/DCEMitems/DCEMECNitems294.html.

11. Marie Philippe et al.

Les surdités de l'enfant, les monographies du cca Wagram, vol 7. Paris, 1985.

12. Tortora G J, Grabowski S R.

Principe d'anatomie et de physiologie, 3^{ème} éd. Bruxelles : édition De Boeck ; 2002. 1256 p.

13. Delas B, Dehesdin D.

Anatomie de l'oreille externe. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier Masson SAS- Encyclo.Med.Chir. Oto-rhino-laryngologie. 2008 20-010-A-10.

14. F Legent, L Perlemuter, Ci Vandembrouck

Cahiers d'anatomie O R L oreille Tome 1.4^{ème} édition. Paris : éditions Masson ; 1984.

15. Thomassin J.-M., Dessi P., Danvin J.-B., Forman C.

Anatomie de l'oreille moyenne. Edition Elsevier Masson SAS- Encyclo.Med.Chir Oto-rhino-laryngologie. 2008 ; 20-015-A-10.

16.Sauvage JP, Puyraud S, Roche O, Rahman A.

Anatomie de l'oreille interne. Edition Elsevier Masson SAS- Encyclo.Med.Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-020-A-10. Paris 1999, 16 p.

17.Biacabe B, Momt A, Bonfilsp A.

Anatomie fonctionnelle des voies auditives. Encycl. Méd. Chir, Oto-rhino-laryngologie. Paris 1999, 20 – 022 – A – 10: 7p.

18. Mudry A.

[Page consultée le 22 janv. 14]. Anatomie et physiologie de l'oreille, [en ligne]<http://www.oreillemudry.ch/anatomie-physiologie-oreille.html>

19.R. Nouvian et al

Physiologie de l'audition. Edition Elsevier Masson SAS- Encyclo.Med.Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-030-A-10. Paris 2006, 12p.

20.Gallopain T.

[Page consultée le 22 janv. 14]. Physiologie de l'audition, [en ligne]<https://cours.espci.fr/site.php?id=269&fileid=1011>

21.Leuci-Huberman Viviana.

Déficit auditif: les premiers signes chez l'enfant : enquête auprès de 94 familles et 101 médecins généralistes Frانس-Comtois. [Thèse de Médecine]. Faculte de Médecine et de Pharmacie de Besançon, 2007 ; 07-032.

22.Loundon N.

Physiopathologie et génétique de la surdité. Arch pediatri 2006; 13: p772 – 774.

23.Impédancemétrie ORL – Wikipédia.

Impédancemétrie ORL de Wikipédia [en ligne].c2015 [Page consultée le 8/02/15].
[http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Imp%C3%A9dancem%C3%A9trie_\(ORL\)&oldid=112023791](http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Imp%C3%A9dancem%C3%A9trie_(ORL)&oldid=112023791).

24. NGUYEN D Q.

Surdité. Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble[en ligne]. Novembre 2005 [Page consultée le 8/03/15]. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>.

25. Poumale F. et al.

Dépistage de surdité dans les écoles fondamentales I de la ville de Bangui. J. Tun ORL 2013 ; 28 : 18-22.

26. Mbou F.M. et al.

Déficits auditifs chez l'enfant martiniquais : bilan de 2 années lettres à la rédaction. Arch p diatr 2005; 12: 1161–1167.

27. Ridal M. et al

Profil étiologique des surdités neurosensorielle sévère et profonde de l'enfant dans la région du centre-nord du Maroc. Art Pan Afr Med J. 2014; 17: 100.

28. Ozcan O. et al.

Evaluation of deaf children in a large series in Turkey. International Journal of otorhinolaryngology 2005; 69: 367–373.

29. Education au Mali.

Education au Mali de Wikipédia [en ligne]. c2014 [page consultée le 3/05/15]. http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=%C3%89ducation_au_Mali&oldid=109957135.

30. Fortnum H, Davis A.

Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Trent region (1985 – 1993). Br J Audio 1998; 32(1): 63.

31.Schmidt P, Leveque M, B.Danvin J et al.

Dépistage auditif néonatal systématique en région Champagne – Ardenne : à propos de 30500 naissances en deux années d'expériences. *Ann Otolaryngol Chir Cervico-facial* 2007; 124: 157–165.

32.Teissier N et al.

Implants cochléaire dans les surdités après méningite bactérienne : suivi audiolgique de 16 enfants. *Revue Archives de Pédiatrie* 2013; 20 : 616-623.

33.Méningite et surdité en Afrique

Bulletin de l'OMS2002; 80(9) : 689-766. [en ligne]. [Page consultée le 01/04/15]. <http://destinationsanté.com/meningite-surdité-en-afrique.html>.

34. Asbaisi Es-Saadia.

Les surdités chez l'enfant. [Thèse de Médecine]. Marrakech : Université Cadi AyyadFaculte de Médecine et de Pharmacie ; 2009, n°29, 133p.

35.Otoscopie

Otoscopie de Wikipédia, [en ligne]. c2013 [page consultée le 29 Mars. 15].<http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Otoscopie&oldid=89940323>.

36. Mansbach A L.

La surdité de l'enfant. *Rev Med Brux* 2006 ; 27 : S 250-7.

37.Adeyi A , Tonga N , Olugbenga S.

Otite moyenne chronique purulente: implications socio-économiques dans un hôpital de soins tertiaires au nord du Nigeria. *Pan Afr Med J.* 2010; 4: 3.

38.Bolajoko Olusanya

Le profil de l'audition des enfants des écoles nigérianes. *International Journal of Pediatric ORL* 10/2000; 55 (3):173-9.

39.LasisiOA et al.

Le statut socio-économique et la perte d'audition dans l'otite moyenne chronique purulente au Nigeria. *Annal of tropical pédiatric*. 2007 ; 27(4) : 291-296.

40.OMS

Surdité et déficience auditive.Aide-mémoire N°300 Mars 2015. [Page consultée le 15/03/15]. Disponible sur <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs300/fr/>.

41.Pichard E, Beytout J, Bouvete E, Bricaire F et al.

Manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique. John Libbey Eurotext ed. Paris, 2002. 585p.

42.Ag Mohamed A., Soumaoro S., Timbo S. K., Togola F.

Surdité de l'enfant en Afrique noire : cas de l'école des jeunes sourds de Bamako (Mali). *Médecine d'Afrique Noire*. 1996 ; 43 (11).

43.Cellule de Planification et de Statistique (CPS/SSDSPF), Institut National de la Statistique (INSTAT/MPATP), INFO-STAT et ICF International.

Enquête démographique et de santé au Mali 2012-2013. Rockville Maryland, USA : CPS INSTATINFO-STAT et ICF International ;2014.

X. ANNEXES

FICHE D'ENQUETTE

1 NOM :

2 PRENOM :

3 AGE :

4 SEXE : masculin féminin

5 ETHNIE :

6 SCOLARISE : oui non

7 ADRESSE HABITUELLE

8 CONTACTE

9 NATIONALITE

10 MODE DE RECRUTEMENT

Référé

Amené par le parent

11 MOTIF CONSULTATION : Hypoacousie

12 SIGNES ASSOCIES OU REVELATEURS

Retard de langage Acouphène

Otorrhée vertige

Trouble de comportement otorragie

Autres otalgie

13 FACTEURS DE RISQUE

Poids de naissance inférieur à 2kg **Fœtopathie (rubéole CMV toxo)**

Age gestationnel inférieur à 34 semaines **Asphyxie néonatale sévère**

ATCD familial d'hypoacousie **Accouchement dystocique**

Malformation congénitale (tête et cou) Pathologies néonatales sévères

Traitement otologique Rang dans la fratrie

14 ANTECEDANTS

Méningite Oreillon
 Prise médicamenteuse ototoxique Otite chronique
 Traumatisme crânien. Pathologie neurologique

15 ETIOLOGIE INFECTIEUSE

Syndrome infectieux étiqueté

Syndrome infectieux non étiqueté

16 Examen ORL

➤ OTOSCOPIE

Malformation oui non
 Pavillon Mastoïde

CAE

Normal Inflammatoire Autres : -----

Otorrhée Otorragie Otoliquorrhée

Tympan

Normal Perforé poche de rétraction tympan sclérosé
 Inflammatoire fibro adhésive Autres

➤ ACOUMETRIE

1. Weber : latéralisé

Coté sain coté atteint indifférencier

2. Rinne

$CO \leq CA$ $CO \geq CA$

Signe de Bonnier positif négatif

3. Autres

17 EXAMEN COMPLEMENTAIRE

- Baby test résultat : -----
- Audiométrie résultat : -----
- Tympanométrie résultat : -----
- Tomodensitométrie du rocher résultat : -----
- Autres. Résultat : -----

18 TYPES DE SURDITE

- Surdité de perception
- Surdité de transmission
- Surdité mixte

19 PERTE AUDITIVE

- Légère
- Moyenne
- Sévère
- Profonde
- Cophose

20 ETIOLOGIES SELON LES TYPES DE SURDITES

SURDITE DE TRANSMISSION

➤ ACQUISE

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Bouchon de cérumen | <input type="checkbox"/> Corps étranger |
| <input type="checkbox"/> OMC et séquelles | <input type="checkbox"/> Otite séromuqueuse |
| <input type="checkbox"/> Disjonction ossiculaire, | <input type="checkbox"/> Dysfonctionnement tubaire. |

Atteinte rénale : syndrome d'Alport

Atteinte métabolique : syndrome de Pendred

• **NON SYNDROMIQUE**

Autosomique récessive

Autosomique dominante

Liée à l'X

Mitochondriale



FICHE SIGNALETIQUE

Fiche Signalétique

Nom : ABOUBACAR Salissou

Prénom : Hadizatou

Titre de la thèse : LES SURDITES DE L'ENFANT :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET ETIOLOGIQUES.

Année Universitaire : 2014-2015

Ville de soutenance : BAMAKO

Pays: MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

Secteur d'intérêt : Oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale (ORL-CCF).

RESUME

Objectifs : Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des surdités de l'enfant.

Patients et méthode : il s'agit d'une étude prospective longitudinale étalée sur une période de 12 mois allant de Novembre 2013 à Octobre 2014. Ont été inclus, tous les patients âgés de 1 an à 15 ans qui ont présenté une hypoacousie comme motif de consultation au service ORL – CCF du CHU GT.

Résultats : Deux cent vingt un (221) patients ont été colligés durant cette période dont 48% des cas résident à Bamako. La moyenne d'âge au moment de l'annonce du diagnostic est de 8 ans avec des extrêmes allant de 1 à 15 ans. Le sexe ratio a été de 1,6 en faveur du sexe masculin.

Les enfants déficients auditifs en âge de scolarisation (âgés de 3 ans et plus) ont été les plus représentés, soit un taux de 84 % dont seulement 57% sont scolarisés. L'enfant est l'ainé de la fratrie dans 45% des cas.

L'hypoacousie est le principal motif de consultation puis le retard d'acquisition de langage de l'enfant et les troubles du comportement rapportés par les parents, sont les motifs de consultation les plus fréquents soit, dans 27 % et 44% des cas respectivement.

L'otalgie et l'otorrhée ont été les signes otologiques associés dans 46 % des cas.

Le bilan audiologique retrouve une surdité bilatérale dans 94 % des cas et unilatérale dans 6 % des cas. La surdité de perception a été retrouvée dans 38,5% ; la surdité de transmission dans 37,5% et la surdité mixte dans 24% des cas. La surdité a été moyenne dans 34 % et profonde dans 26 % des cas.

Les étiologies sont acquises dans 85% des cas et génétiques suspectes dans seulement 2,5 % des cas. Dans 12,5% des cas l'étiologie est restée non retrouvée ou inconnue.

Parmi les étiologies acquises l'otite séro-muqueuse est retrouvée dans 35% des cas ; l'otite moyenne chronique dans 17 % des cas et la méningite dans 11% des cas. L'Étiologie iatrogène ototoxique est suspectée dans 21 % des cas. Un bilan génétique s'avère opportune pour étiqueter certains cas.

Conclusion : Cette étude nous a permis de mettre en évidence la prédominance des étiologies acquises et évitables des surdités de l'enfant au Mali, et souligne la nécessité d'améliorer les politiques de prévention des maladies infectieuses. Cependant, un dépistage et une intervention précoces ainsi qu'une prise en charge appropriée seraient bénéfiques pour un pourcentage important d'enfants déficients auditifs. La majorité des cas de déficience auditive pourraient être évités grâce à la

prévention primaire (vaccination contre les maladies de l'enfance et éviction des traitements ototoxiques).

Mots clés : surdité, enfant, épidémiologie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses!

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !