



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⵟⴰⵔⵉⵏⵜ ⵉⵎⵓⵔⵉⵏⵜ ⵉⵎⵓⵔⵉⵏⵜ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 022/18

LES SURDITES POST MENINGITIQUE

(A propos de 25 Cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/02/2018

PAR

Mlle. KAOUTAR SOUSSY

Née le 03 Mars 1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Enfant-Méningite-Surdité-Implant cochléaire

JURY

M. EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE PRESIDENT

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

M. RIDAL MOHAMMED RAPPORTEUR

Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie

M. BEN MANSOUR NAJIB }

Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie

Mme. HMAMI FOUZIA } JUGES

Professeur agrégé de Pédiatrie

PLAN

INTRODUCTION	10
I.Rappels anatomo-embryologies	13
1.Embryologie	13
2.Anatomie	14
2.1.l'oreille externe	15
2.2.l'oreille moyenne.....	16
2.3.l'oreille interne	18
2.4.Les rapports entre l'oreille interne et les méninges	22
2.5.les voies centrales de l'audition	23
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	24
I.Rôle de l'oreille externe	25
II.Rôle de l'oreille moyenne	25
III.Rôle de l'oreille interne	25
LES SURDITES DE PERCEPTION ACQUISES POSTNATALES.....	27
I.Définition	28
II.Diagnostic	28
1.Clinique	28
2.Paraclinique	30
2.1.Le bilan audiolinguistique se divise en	30
2.1.1.Les tests subjectifs	31
2.1.2.Méthodes objectives	35
2.2.Le bilan radiologique comporte	40
3.Etiologies	42
3.1.Les méningites	42
3.1.1.Méningite purulente à pneumocoque	44
3.1.2.Méningite à méningocoque	44
3.1.3.Méningite purulente à <i>Hæmophilus influenzae</i>	46
3.1.4.Méningite à <i>Listeria</i>	46
3.1.5.Physiopathologie de la surdité post méningitique	47

3.2.Les autres étiologies	51
4.Diagnostic différentiel	53
4.1.Surdité génétique	53
4.2.Surdité prénatale :.....	53
4.2.1.Infection à CMV	53
4.2.2.La rubéole	54
4.3.Surdité périnatales	54
ETUDE CLINIQUE	56
I.Objectifs	57
II.Matériels et méthodes	57
1.Critères d'inclusion	57
2.Critères d'exclusion	57
3.Fiche d'exploitation	58
RESULTATS	62
I.Epidémiologie	63
1.Etude prospective :.....	63
2.L'âge	63
3.Le sexe	64
II.Clinique et paraclinique	65
1.Les antécédents	65
2.La méningite	65
3.Examen clinique	69
4.Paraclinique	69
III.Traitement	78
DISCUSSION	84
I.Epidémiologie	85
1.La méningite bactérienne	85
2.La surdité neurosensorielle de l'enfant	86
II.Facteurs de risque de surdité post méningite bactérienne aigue.....	87

1.Le sexe	87
2.Les signes neurologiques	88
3.Le délai de prise en charge	90
4.Le séjour en réanimation et la durée d'hospitalisation	92
5.Le germe	92
6.Les autres facteurs de risque rapporté par la littérature	95
6.1.La fièvre	95
6.2.La réaction cellulaire	95
6.3.La corticothérapie	95
III.Diagnostic positif de la surdité	97
IV.Suivi radiologique	98
V.Suivi audiolgique	100
VI.Prise en charge	103
1.Moyens	103
1.1.Réhabilitation auditive prothétique en conduction aérienne.....	103
1.2.Réhabilitation auditive en conduction osseuse	104
1.3.Réhabilitation auditive par stimulation électrique	104
1.4.Rééducation orthophonique	108
2.Indications	108
2.1.Surdités bilatérales sévères à profondes	108
2.2.Surdités bilatérales modérées	109
2.3.Surdités légères et modérées unilatérales	110
2.4.Surdités unilatérales sévères à profonde	110
CONCLUSION	111
RESUMES	113
BIBLIOGRAPHIE.....	119

Liste des figures

Figure 1 : Vue d'ensemble de l'oreille externe, moyenne et interne

Figure 2 : Vue supérieure montrant la situation de la caisse du tympan dans le rocher

Figure 3 : Antre mastoïdien

Figure 4 : Schéma du labyrinthe osseux et membraneux

Figure 5 : Constitution du limaçon

Figure 6 : Organe de corti

Figure 7 : Principe et exemple de tracé d'otoémissions provoquées

Figure 8 : Méthodes d'enregistrement des potentiels auditifs

Figure 9 : Scanner du rocher gauche coupe axiale

Figure 10 : IRM en signal T2, coupe axiale des rochers

Figure 11 : Purpura fulminans à méningocoque

Figure 12 : Cochlée saine et atteinte post-méningitique.

Figure 13 : Audiométrie comportementale en conduction aérienne en champ libre de l'enfant N°3 sans et avec prothèse auditive externe qui objective une surdité sévère avec un gain de 15 dB avec prothèse.

Figure 14 : Audiométrie comportementale réalisée en conduction aérienne en champs libre objectivant une surdité sévère sur la meilleure oreille.

Figure 15 : Tracé des PEA normal (Iconographie du Service ORL CHU Hassan II).

Figure 16 : Résultats des PEA objectivant une surdité profonde bilatérale (iconographie du service d'ORL du CHU HASSAN II de FES).

Figure 17 : Résultats des PEA du patient N°24 objectivant une cophose (iconographie du service d'ORL du CHU HASSAN II de FES).

Figure 18 : Résultats des PEA objectivant une surdité sévère à droite et une surdité profonde à gauche (iconographie du service d'ORL du CHU HASSAN II de FES).

Figure 19 : TDM du rocher normale en coupe axiale.

Figure 20 : TDM axiale (1+2) montrant une ossification de la cochlée et du canal semi

circulaire latéral.

Figure 21 : IRM en séquence T2 du patient numéro 24 montrant une absence du signal au niveau du canal semi-circulaire latéral droit témoignant d'une ossification de ce dernier(Astérix).

Figure 22 : TDM du rocher en coupe axiale montrant Cochlée ossifiée (Flèche) iconographie du CHU Hassan II.

Figure 23 : Repérage de la fenêtré ronde via la tympanotomie postérieure (iconographie du service d'ORL du CHU Hassan II).

Figure 24 : Mise en place des portes électrodes à travers la fenêtré ronde (iconographie du service d'ORL du CHU Hassan II).

Figure 25 : Radiographie du crane dans le plan de Stenvers du patient numéro 24 post implant confirmant la bonne position des électrodes de l'implant (Flèche) (iconographie du service d'ORL du CHU HASSAN II de FES).

Figure 26 : TDM du rocher en coupe axiale du patient numéro 24 montrant un bon positionnement de l'implant cochléaire.

Figure 27 : L'enfant N°20 porte son implant cochléaire lors d'une séance de réglage (iconographie du service d'ORL du CHU Hassan II).

Figure 28 : Protocole élaboré par De Barros et al [11]

Figure 29 : Schéma représentatif des recommandations des conférences de consensus [135]

Liste des tableaux

Tableau 1 : Liste des tableaux

Tableau 2 : Etiologies des méningites aiguës.

Tableau 3 : Délai entre la méningite et la survenue de la surdité

Tableau 4 : Complication post méningite chez 5 cas de notre série

Tableau 5 : Incidence globale des méningites bactériennes

Tableau 6 : Répartition des germes selon les tranches

Tableau 7 : Taux de surdité en fonction du germe selon la littérature comparaison à notre étude

Abréviations :

OE : oreille externe

OM : oreille moyenne

OI	: oreille interne
CAE	: conduit auditif externe
ATS	: artère temporale superficielle
AAP	: artère auriculaire postérieure
STO	: système tympano-ossiculaire
CCE	: cellules ciliées externes
CCI	: cellules ciliées internes
ORL	: oto-rhino-laryngologie
CMV	: cytomégalovirus
OMS	: organisation mondiale de la santé
PEA	: potentiels évoqués auditifs
OEA	: otoémissions acoustiques
ROI	: réflexe d'orientation investigation
ROC	: réflexe d'orientation conditionné
VRA	: audiométrie à renforcement visuel
ASSR	: auditory steady-state response
dB	: décibel
DVE	: dérivation ventriculaire externe
DVP	: dérivation ventriculo-péritonéale
EEG	: électro-encéphalogramme
TDM	: tomodensitométrie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LCR	: liquide céphalo-rachidien
CSL	: Canal semi-circulaire latéral.
HIB	: Haemophilus influenza de type B
AR	: autosomique récessif

AD	: autosomique dominant
MNO	: méningocoque
PNO	: pneumocoque
MB	: méningite bactérienne
CROS	: controlateral routing of signal
BAHA	: prothèse auditive à conduction osseuse.

INTRODUCTION

La méningite est un processus inflammatoire qui atteint les méninges, son origine est généralement infectieuse. Le plus souvent, ces méningites sont d'origine virale (70 à 80%). Elles sont habituellement bénignes, mais dans 20 à 25 % des cas, les méningites sont dues à des bactéries pyogènes [1].

Elles peuvent être graves et leur évolution spontanée est pratiquement toujours mortelle. Dans certaines situations, elles exposent à des séquelles majeures notamment

auditives, aboutissant à des handicaps auditifs permanents retentissant sur le développement du langage, la scolarité et la vie sociale future surtout des enfants [2].

Les méningites bactériennes constituent la première cause de surdité acquise neurosensorielle chez l'enfant [3]. Elles sont responsables de plus de 6% des surdités acquises post-natales, qui représentent entre 7 à 11% de toutes les surdités neurosensorielles de l'enfant [4].

En effet, la prévalence de survenue d'une surdité après une méningite bactérienne pourrait aller jusqu'à 40% [3].

Ces méningites bactériennes sont dues généralement à trois germes: le Méningocoque, le Pneumocoque et le Streptocoque B retrouvé fréquemment chez le nouveau-né et le petit nourrisson. D'autres germes peuvent être incriminés, notamment l'Hémophiles Influenza B, fort pourvoyeur de séquelles auditives, mais dont la prévalence a nettement diminuée depuis l'émergence de la vaccination [2].

Objectifs de notre étude :

- Déterminer les moyens de diagnostic d'une surdité post méningitique
- Préciser les facteurs de risques épidémiologiques
- Objectiver les aspects cliniques radiologiques
- Proposer un protocole de suivi audiolgique des patients méningitiques et des prises en charges thérapeutiques adéquates.

I. Rappels anatomo-embryologies :

1. Embryologie :

Les oreilles externe et moyenne proviennent de constituants des premiers et seconds arcs pharyngiens ainsi que des poches ectoblastiques et endoblastiques que ceux-ci interceptent [5].

L'oreille interne se développe à partir d'une placode otique, épidermique, qui apparait, de chaque côté de la tête, au niveau du futur cerveau postérieur. A la fin de la

troisième semaine, cette placode optique s'invagine et s'isole pour constituer une vésicule optique dans le mésenchyme céphalique.

Cette vésicule se différencie rapidement en trois portions : une dorsale, grêle, le canal et le sac endolymphatique, une partie centrale, dilatée, l'utricule, et une ventrale, effilée, le saccule. De la quatrième à la septième semaine, l'utricule se transforme et présente trois canaux semi-circulaires alors que l'extrémité ventrale du saccule s'allonge et s'enrôle pour constituer la cochlée.

Tous ces dérivés de la vésicule optique sont rassemblés sous le nom collectif de labyrinthe membraneux [5]. La placode optique est également à l'origine des ganglions sensoriels du nerf vestibulocochléaire.

Des semaines 9 à 23, la condensation mésenchymateuse qui entoure le labyrinthe membraneux, appelée capsule optique, se chondrifie puis s'ossifie pour constituer le labyrinthe osseux, situé dans la partie pétreuse de l'os temporal.

La première poche pharyngienne entoblastique s'allonge pour devenir le récessus tubo-tympanique, qui se différencie en caisse du tympan et en trompe auditive (Eustache) [5]. Les cartilages des premiers et seconds arcs pharyngiens donnent les trois osselets de l'oreille.

Ces osselets ne se développent pas dans la caisse du tympan qui s'étend au cours du dernier mois de la gestation pour englober les osselets.

De ce fait, ceux-ci sont tapissés par l'entoblaste qui recouvre la caisse du tympan.

Le pavillon de l'oreille (auricule) se constitue à partir de six bourgeons auriculaires qui apparaissent, au cours de la sixième semaine, sur les angles en regard des premier et second arcs pharyngiens. La première poche pharyngienne ectoblastique s'allonge pour devenir l'ébauche du conduit auditif externe.

Cependant, l'ectoblaste qui borde celui-ci prolifère secondairement pour former un bouchon méatal qui remplit complètement la portion interne du conduit [5]. Les deux

tiers internes du conduit définitif se constituent par reperméabilisation de ce bouchon au cours de la vingt-sixième semaine. La membrane tympanique dérive de la membrane pharyngienne qui sépare la première poche entoblastique.

Il s'agit, de ce fait, d'une structure à trois feuillets comprenant un externe, ectoblastique, un intermédiaire, mésoblastique, le stratum fibreux, et un interne, entoblastique. La membrane tympanique définitive se met en place pendant la reperméabilisation du méat acoustique externe.

2. Anatomie :[6]

L'oreille est un ensemble de cavités creusées dans le rocher, partie épaisse et dure de l'os temporal. On distingue trois parties de l'oreille : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne [Figure 1].

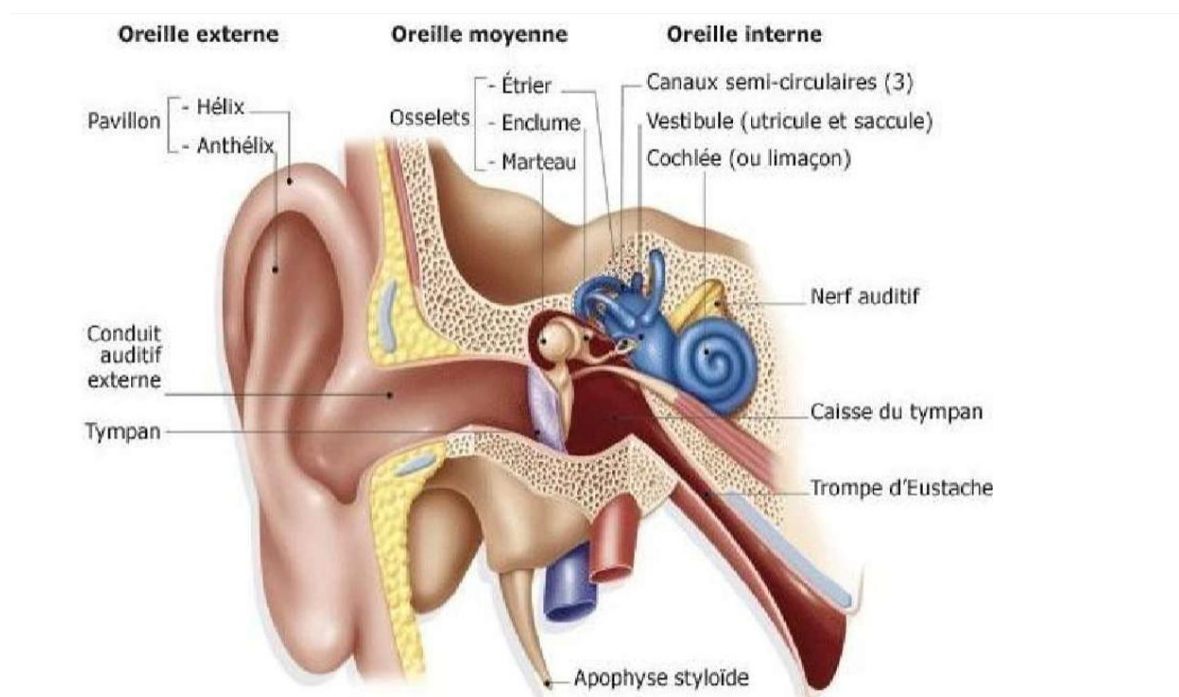


Figure 1. Vue d'ensemble de l'oreille externe, moyenne et interne [6].

2.1. l'oreille externe

L'oreille externe est composée de deux parties : l'auricule (pavillon) et le conduit auditif externe (méat acoustique), fermé à l'intérieur par la membrane du tympan.

Le pavillon est une lame fibro-cartilagineuse qui joue un rôle de cornet acoustique, dirigeant les ondes sonores vers le tympan par le conduit auditif externe.

La vascularisation artérielle de l'oreille externe est d'origine carotidienne externe : un réseau antérieur issu de l'artère temporale superficielle (ATS), un réseau postérieur : dépendant de l'artère auriculaire postérieure (AAP), née de la carotide externe ou de l'occipitale.

La vascularisation veineuse se fait par deux réseaux principaux : un réseau antérieur se drainant dans la veine temporale superficielle puis dans la veine jugulaire externe ; un réseau postérieur, se drainant via les veines auriculaire postérieure et occipitale superficielle dans le réseau jugulaire externe ; dans les sinus veineux intracrâniens via la veine émissaire mastoïdienne.

Le drainage lymphatique se fait via une voie antérieure au niveau du groupe ganglionnaire préauriculaire ou prétragienne ; une voie postérieure les collecteurs lymphatiques effectuent un premier relais ganglionnaire mastoïdien au-dessus de l'insertion du muscle sterno-cléido-mastoïdien ; une voie inférieure les relais s'effectuent au niveau des ganglions parotidiens et latéraux profonds du cou.

2.2. l'oreille moyenne

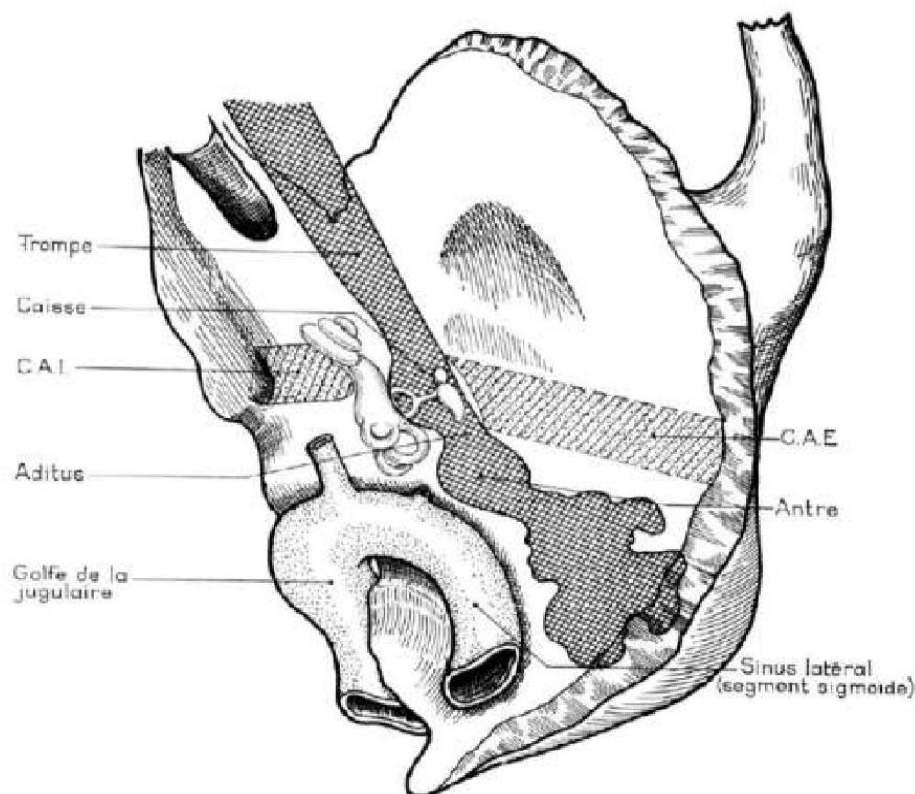


Figure 2. Vue sup. montrant la situation de la caisse du tympan dans le rocher [6].

L'oreille moyenne est une cavité osseuse de 1 à 2 cm³ creusée dans l'os temporal. Elle est constituée de plusieurs cavités communiquant entre elles : la caisse du tympan [Figure 2] se trouve limitée à son extrémité interne par la fenêtré du vestibule (fenêtré ovale) et la fenêtré de la cochlée (fenêtré ronde), entre le tympan et les deux fenêtrés se trouvent une chaîne d'osselets : le marteau fixé par des ligaments au tympan, l'enclume et l'étrier dont la base s'encastre dans la fenêtré du vestibule.

Le système tympano-ossiculaire (STO) assure la liaison entre l'oreille externe et l'oreille moyenne pour transmettre les vibrations sonores à l'oreille interne.

La trompe d'Eustache fait communiquer la caisse du tympan avec le pharynx, elle permet d'égaliser les pressions de chaque côté du tympan.

Les cavités mastoïdiennes sont des diverticules de la cavité tympanique creusés dans la portion mastoïdienne de l'os temporal, on distingue d'avant en arrière [Figure 3]:

- L'aditus : couloir osseux étroit ;
- L'antra mastoïdien c'est la cellule mastoïdienne la plus étendue;
- Les cellules mastoïdiennes qui rayonnent sous la forme diverticules de l'antra mastoïdien vers les parties osseuses voisines.

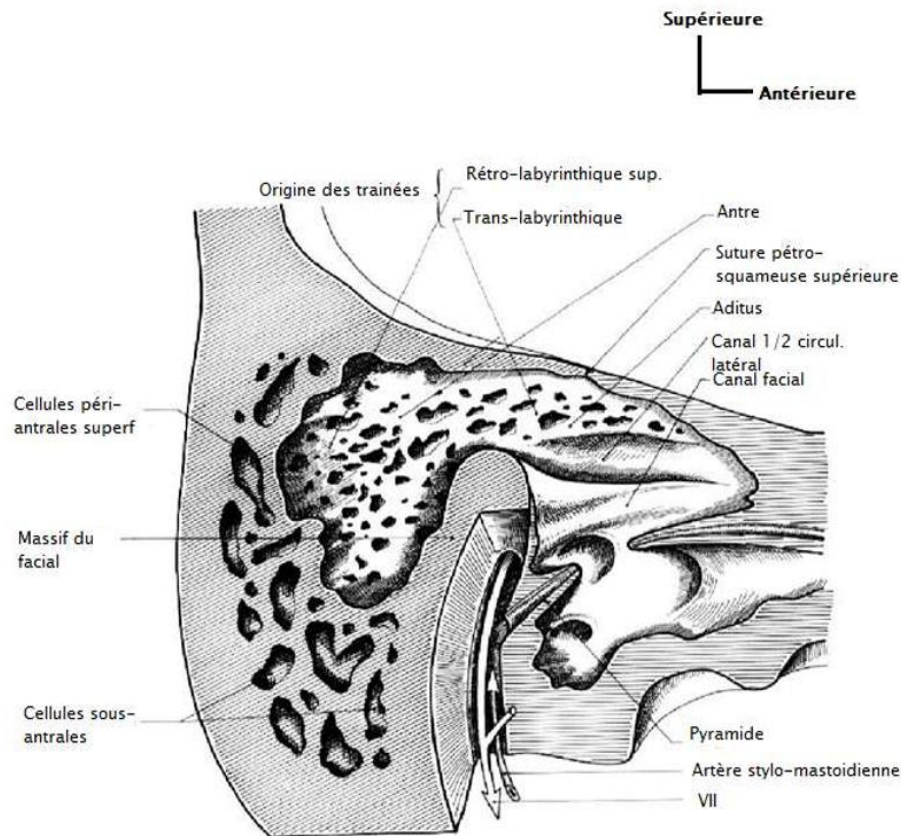


Figure 3.

Antre

mastoïdien [6].

La vascularisation artérielle est assurée par plusieurs prenant leur origine des artères carotide externe, carotide interne et de l'artère vertébrale.

Les veines sont plus nombreuses et plus volumineuses que les artères. Le plexus veineux ptérygoïdien, les veines méningées moyennes ; le sinus pétreux supérieur ; le golfe de la jugulaire interne ou le sinus sigmoïde ; le plexus pharyngien (région du cavum).

Les vaisseaux lymphatiques sont mal connus. Le réseau lymphatique de la caisse du tympan et des annexes mastoïdiennes s'anastomose avec celui de la trompe auditive

en avant. Le drainage se fait vers le carrefour lymphatique pré-tubaire situé sur la paroi pharyngée latérale ; les ganglions rétropharyngiens ; les ganglions latéraux profonds du cou.

2.3. L'oreille interne

L'oreille interne ou labyrinthe comprend :

- L'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.

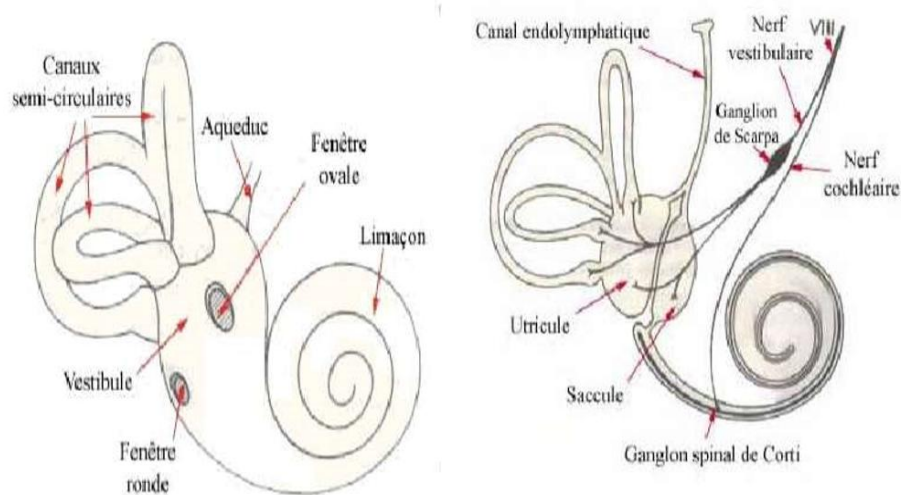


Figure 4. Schéma du labyrinthe osseux et membraneux [6].

L'appareil auditif proprement dit, ou cochlée: Le limaçon osseux et l'ensemble des structures qu'il contient forment la cochlée, organe de l'audition.

Ce limaçon osseux est enroulé en spirale hélicoïdale de deux tours et demi selon un axe creux, la columelle, contenant le nerf cochléaire (figure 5). La cochlée est divisée sur toute sa longueur en trois compartiments par deux fines membranes: la membrane basilaire et la membrane vestibulaire (membrane de Reissner).

Ces deux membranes délimitent sur toute leur longueur une cavité close, le conduit cochléaire, contenant un liquide qu'on appelle l'endolymphe. Les deux compartiments entourant le conduit cochléaire, la rampe vestibulaire et la rampe

tympanique contiennent un liquide différent, la périlymphe, et communiquent entre eux au sommet de la cochlée, appelé apex.

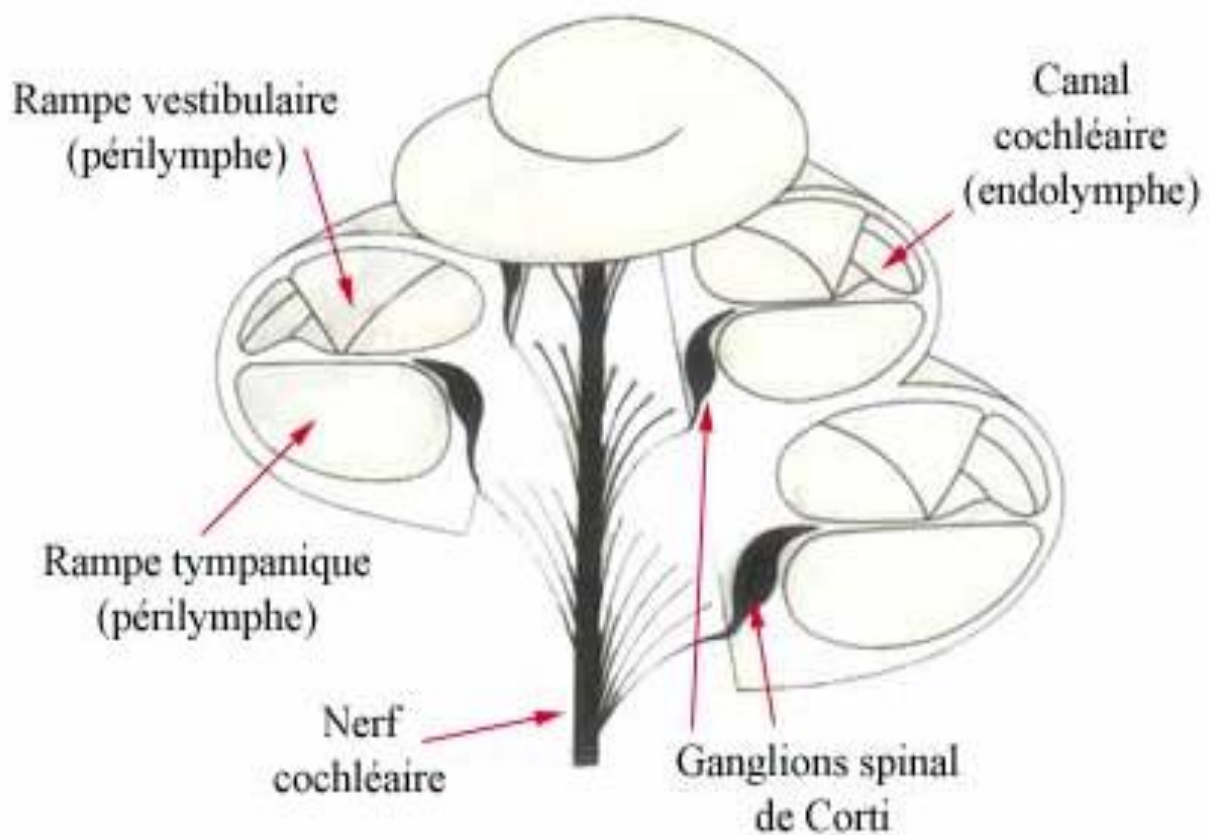


Figure 5. Constitution du limaçon [6].

Sur la face supérieure de la membrane basilaire, baignant dans l'endolymphe du conduit cochléaire, sont disposées les cellules ciliées de l'organe de Corti. En fonction de leur position, on distingue deux types de cellules :

- les cellules ciliées externes (CCE) : au nombre de 12000 à 16000, se répartissent sur trois rangées le long de la spire cochléaire.
- les cellules ciliées internes (CCI) : au nombre de 3500, se répartissent sur une seule rangée.

Aucune de ces cellules ne peut se renouveler en cas de détérioration.

De chaque cellule ciliée interne partent plusieurs fibres nerveuses qui constituent le ganglion spiral (ganglion de Corti).

La longueur des piliers de corti croît progressivement de la base vers le sommet du limaçon, en même temps qu'augmente la longueur des cils des cellules ciliées, tandis que diminue le diamètre de la rampe tympanique.

Les cellules ciliées [Figure 6] adhèrent par leurs cils à la membrane tectoriale en haut et reposent, à l'autre extrémité sur des cellules supports où elles sont en contact avec des fibres nerveuses. Ces fibres nerveuses sont le prolongement de neurones dont les corps cellulaires sont regroupés en amas dans le ganglion spiral.

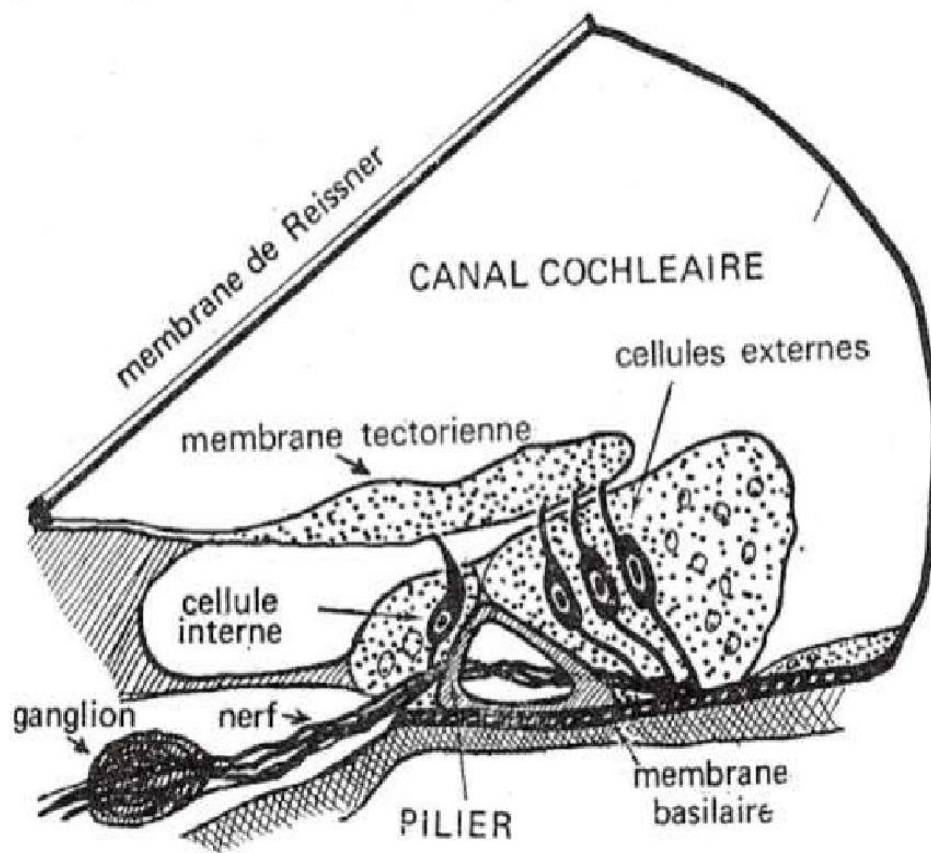


Figure 6. Organe de corti [6].

La vascularisation artérielle est indépendante.

Les Artères du labyrinthe osseux proviennent : de l'artère tympanique inférieure, branche de l'artère pharyngienne ascendante ; de l'artère stylomastoïdienne, branche de l'artère auriculaire postérieure ; de l'artère subarcuata, née soit de l'artère auditive

interne, soit directement de l'artère cérébelleuse inférieure et antérieure.

Les Artères du labyrinthe membraneux : proviennent de l'artère labyrinthique née de l'artère cérébelleuse moyenne ou inférieure et antérieure ou directement du tronc basilaire. Artère vestibulaire antérieure. Artère cochléaire : où elle décrit une spirale en donnant naissance aux artères radiales. Artère vestibulo-cochléaire.

Souvent née de la précédente.

La vascularisation veineuse se distribue en deux réseaux principaux : le réseau de l'aqueduc du vestibule, le réseau de l'aqueduc de la cochlée.

2.4. Les rapports entre l'oreille interne et les méninges :

L'Oreille interne est au cœur de la portion pétreuse de l'os temporal placée entre :

- Le méat acoustique interne médialement : c'est un canal osseux parcouru par le nerf auditif, le nerf facial et le nerf intermédiaire. Le fond du méat auditif interne répond en avant à la base de la columelle, et en arrière à la face interne du vestibule. Deux crêtes, l'une horizontale, la crête transverse, et l'autre verticale le subdivisent en quatre quadrants, livrant passage au paquet cochléo-vestibulo-facial :
 - en avant et en haut : l'aire du nerf facial et du nerf intermédiaire
 - en avant et en bas : l'aire cochléaire au niveau de laquelle la base de la columelle est perforée d'une série d'orifices disposés en spirale : le tractus spiral criblé
 - en arrière et en haut : l'aire vestibulaire supérieure pour le nerf utriculo ampullaire (branche supérieure du nerf vestibulaire) formé par les nerfs utriculaire, ampullaire antérieur et ampullaire latéral.
 - En arrière et en bas : l'aire vestibulaire inférieure pour le nerf sacculaire, branche inférieure du nerf vestibulaire, auquel se joint le nerf ampullaire

postérieur qui émerge par le foramen singulare.

- L'oreille moyenne latéralement.
- L'étage moyen de la base du crâne en haut via les méninges.
- L'étage postérieur de la base du crâne en arrière via les méninges.
- La trompe d'Eustache et la région parapharyngée en avant et en bas ; l'espace sousparotidien postérieur en bas.

2.5. les voies centrales de l'audition :

Les axones qui partent du ganglion spiral se dirigent vers la columelle et se réunissent pour former le nerf cochléaire.

Le nerf cochléaire rejoint le nerf vestibulaire dans la columelle, formant le nerf auditif (8ème 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'effectue 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, ruban de Reil, 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 première circonvolution temporale, qui correspond aux aires 41,42 et 22 de Brodmann.

Les voies nerveuses ascendantes 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.

L'ensemble de ces structures a pour fonction de capter les sons et d'en permettre leur perception.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

I. Rôle de l'oreille externe :

L'auricule (ou pavillon) fait de l'oreille un remarquable cornet acoustique. Le flux sonore s'engouffre dans le méat acoustique (ou CAE) avant de venir tambouriner sur la membrane tympanique provoquant la mobilisation des osselets de l'OM [6]. L'Oreille externe sert à la fois pour localiser et amplifier les sons.

II. Rôle de l'oreille moyenne :

L'oreille moyenne joue un rôle essentiel dans l'audition, elle assure la transmission et l'amplification des vibrations aériennes en vibrations mécaniques se fait par l'intermédiaire au système tympano-ossiculaire : les vibrations du tympan entrent successivement celles du bloc marteau-enclume, puis celles de l'trier, qui les transmet à l'oreille interne via la fenêtre ovale. Cette transmission des vibrations se fait sans perte d'énergie grâce au mouvement de levier des osselets. Le message acoustique est transformé en signal mécanique.

La trompe d'Eustache permet d'assurer une vibration optimale du système en permettant un équilibre de pression de part et d'autre de la membrane tympanique par modification de la masse d'air contenue dans l'oreille moyenne [6].

III. Rôle de l'oreille interne :

L'oreille interne, permet la transmission hydromécanique au niveau de la membrane basilaire ainsi que la transmission électrochimique au niveau des cellules

ciliées de l'organe de Corti. C'est presque exclusivement depuis les cellules ciliées internes, excitées par les mouvements de la membrane basilaire, que part l'information afférente. L'information efférente envoyée en retour depuis le tronc cérébral est réceptionnée par les cellules ciliées externes qui jouent majoritairement un rôle d'amplification.

Les potentiels d'actions de ces dernières sont envoyés vers le centre selon un codage spatial de la fréquence basé sur la sélectivité fréquentielle et la tonotopie.

En effet, chaque composante fréquentielle d'un son est codée par le système auditif en entrant en vibration avec un cil ou une surface localisé(e) à un endroit précis de l'organe qui n'est sensible qu'à cette composante fréquentielle. Ainsi dans l'oreille interne, les hautes fréquences sont codées à la base de la cochlée tandis que les basses fréquences sont codées à son apex (sommet).

LES SURDITES DE PERCEPTION **ACQUISES POSTNATALES**

I. Définition :

Les surdités de perception acquises représentent 30 à 35% des étiologies des surdités neurosensoriels. La surdité se définit par une perte partielle ou totale de l'audition bien que la perte totale se définit par la cophose.

Plus de 5% de la population mondiale, soit 360 millions de personnes, souffrent de déficience auditive incapacitante (perte d'audition supérieure à 40 décibels (dB) dans la meilleure oreille chez l'adulte et à 30dB dans la meilleure oreille chez l'enfant) [7, 31].

Les surdités profondes retenues habituellement pour les surdités profondes est un déficit bilatéral moyen de plus de 90 décibels (dB), estimé sur les fréquences moyennes de 500, 1000, 2000 Hertz (Hz) [8].

Les surdités de perception acquises postnatales représentent 11% des surdités de l'enfant et dont les étiologies sont nombreuses.

II. Diagnostic :

1. Clinique :

La découverte est faite lors d'un examen systématique, en particulier quand il existe un facteur de risque : [6]

- Antécédents familiaux de surdité
- Poids de naissance <2 kg
- Prématurité < 34 semaines d'aménorrhée
- Pathologie respiratoire néonatale sévère, souffrance néonatale
- Traitement ototoxique (aminosides)

- Hyperbilirubinémie
- Fœtopathie : rubéole, toxoplasmose, CMV
- Malformations congénitales de la tête et du cou
- Anomalies chromosomiques, malformations syndromiques
- Une méningite ;
- Une pathologie durant la grossesse ;
- Un traumatisme obstétrical.
- Ou lors des examens obligatoires de l'enfant (naissance, 4°, 9° et 24° mois).
- Certains signes d'appel doivent alerter les parents et le médecin :
 - L'absence de réactions du nourrisson aux bruits et à la voix ;
 - Un sommeil trop calme ;
- La perte progressive du babil après 6 mois : Jusqu'à 6 mois, le bébé sourd babille normalement par le simple jeu des organes phonateurs. Privé du plaisir de s'entendre, l'enfant cesse de babiller ;
- Un retard dans le développement normal du langage :
 - 2 à 4 mois : l'enfant gazouille même s'il est sourd ;
 - De 3 à 4 mois : il reconnaît les sons "signifiants" : appel, bruit de pas, préparatifs de biberons etc.
 - De 5 à 6 mois : le gazouillis se développe et est influencé par le dialogue ;
 - De 18 à 24 mois : le langage s'élabore ;
 - Le retard d'apparition des premiers mots (après 17 mois) ;
 - Des émissions vocales incontrôlées ;
 - L'enfant de 1 an qui ne répond ni à son nom ni à un appel, inattentif pour tout ce qui n'est pas dans son champ visuel ;
 - Certains troubles de l'articulation après 4 ans : petites confusions phonétiques

- Certains troubles du comportement : colères, agressivité, quête affective, conduites d'isolement remarqués par les parents, l'instituteur, l'assistante sociale...
- Un retard scolaire (difficultés à la dictée, en lecture, en écriture...)

La présence d'un facteur de risque et/ou d'un signe d'appel doit conduire systématiquement à un examen otologique sous microscope, à fin de :

- confirmer l'intégrité du tympan
- diagnostiquer une otite séro-muqueuse associée ou une otite chronique.

L'acoumétrie est réalisée chez le grand enfant, elle oriente le diagnostic vers une surdité de perception.

On complète l'examen otologique par le reste de l'examen ORL (recherche de malformation : atrésie choanale), l'examen cervical, ophtalmologique, neurologique et cardiaque.

2. Paraclinique :

2.1. Le bilan audiologique se divise en :

- L'exploration subjective de l'audition repose sur l'analyse des modifications d'un comportement donné ou "réponses", déclenchées par la perception d'un stimulus acoustique, d'où l'appellation "audiométrie comportementale". Ces explorations impliquent la participation active du sujet
- Audiométrie objective, comprenant :
 - les potentiels évoqués auditifs (PEA) qui déterminent le seuil auditif, le degré de maturation du système nerveux central et l'origine de l'atteinte.
 - l'étude des otoémissions acoustiques (OEA) provoquées.
 - l'impédancemétrie (tympanométrie et étude du réflexe stapédien)

2.1.1. Les tests subjectifs :

a. Tests réalisables entre 0 et 6 mois

a.1. Dépistage néonatal :

Le dépistage néonatal de surdité faisait, jusqu'à peu, appel en première intention au babymètre de Veit et Bizarguet. Ce test de dépistage mis en place à partir de 1968, permet au praticien de rechercher des réponses sensori-motrices liées aux réflexes archaïques présents à cette période de la vie [19].

Cet appareil portatif ou babymètre peut fournir un bruit blanc ou filtré, c'est à-dire composé en trois bandes : graves (<500 Hz), médiums (entre 1000 et 2000

Hz) et aigues (>2000 Hz). Ce son est envoyé à différentes intensités possibles: 70 à 100 dB [15]. Le hautparleur est approché à 5 cm de l'oreille du nouveau-né. [30]

Les différentes réponses qui peuvent être recueillies correspondent à des réactions d'alerte, des réactions posturales ou comportementales, des modifications des fonctions autonomes. Ces réactions observées ne sont pas spécifiques, ce sont des réponses neurologiques globales du bébé (réflexe de MORO ; réflexe cochléo-palpébral ; réactions comportementales.....) [20 ; 30]

Actuellement le dépistage néonatal se fait grâce aux potentiels évoqués auditifs.

a.2. Jouets sonores et stimulation vocale :

L'acquisition du réflexe d'orientation investigation (ROI) survient vers l'âge de 4-5 mois de vie chez l'enfant né à terme [21]. Il se recherche avec des jouets sonores calibrés en intensité et en gamme fréquentielle, par une émission vocale sans vibration laryngée, uniquement par participation des structures buccales, et à condition de cacher les

mouvements des lèvres. On recherche une orientation de l'enfant vers la source sonore ou une réaction témoignant de la perception de l'émission vocale [22,21 ; 30].

b. Tests réalisables de 6 à 24 mois :

b.1. Audiométrie vocale :

Il doit être vérifié que l'enfant s'oriente à la voix chuchotée à 40 cm, main devant la bouche [22, 30].

- A 9 mois, l'enfant entendant normalement réagit à son prénom. Il doit être vérifié qu'il s'oriente à l'appel de son prénom [20,22]. En gardant à l'esprit que son langage découle de sa perception [20].
- Appel du prénom : L'enfant est assis sur les genoux d'un adulte qu'il connaît, on lui confie des jouets non sonores de son âge. Lorsqu'il est occupé à jouer, son prénom est émis à 2 mètres à forte intensité.

L'enfant réagit par un mouvement de « réflexe–investigation » (ROI).

Ensuite, alors qu'il est de nouveau absorbé par ses jouets, on recommence l'épreuve à une intensité moindre.

Il faut prendre garde à ce que l'examineur masque sa bouche.

La voix chuchotée au méat a une intensité de l'ordre de 55 dB. A 40 cm, elle est de l'ordre de 30 dB, et à 120 cm de 20 dB. La voix normale a une intensité de 60 dB à 1 m. Ce test est valable dès neuf mois.

On peut utiliser aussi des sons significatifs pour l'enfant : cris d'animaux, bruits d'objets à intensité variable. L'examen se poursuit avec les jouets sonores. [23].

- Test à la voix (ROI) : On utilise des stimuli vocaux en tenant compte de la réceptivité de l'enfant, c'est-à-dire en utilisant des sons que l'enfant connaît et auxquels il est habitué : voyelles "ou-ou-ou" [24].
- D'autres stimuli familiers à l'enfant sont également utilisés : hochet, bruit de

cuillère heurtant doucement la timbale, clochette, froissement de papier [24].

Tous les stimuli sont émis à 50 cm, l'enfant étant sur les genoux de sa mère et son attention fixée par un jouet mis à sa disposition sur la table.

Dans ces conditions, l'enfant réagissant normalement tourne la tête vers le bruit, à l'horizontale à 6 mois, en bas à 9 mois, en haut à 12 mois. A l'âge de 2 ans, on teste sa compréhension pour des ordres simples [20].

b.2. Jouets sonores :

A partir de 6 mois : les jouets de Moatti [24,25] :

Moatti a mis au point un matériel simple, il s'agit de quatre cylindres émettant lorsqu'on les retourne, des bruits imitant des cris d'animaux (vache, mouton, chat, oiseau), et répondant à des caractéristiques acoustiques bien précises.

Pour qu'un dépistage puisse être réalisé en utilisant des méthodes comportementales, il faut que l'enfant ait acquis un degré suffisant de maturation fonctionnelle cérébrale. Ainsi, il n'est pas possible de l'envisager avant l'âge de 6 à 9 mois habituellement. Pouvoir le réaliser chez un enfant présentant une atteinte psychomotrice est difficilement concevable [24, 30].

b.3. Réflexe d'orientation conditionné (ROC) :

Parmi les techniques comportementales on peut réaliser une audiométrie conditionnée comportementale avec renforcement visuel (Visual Reinforcement Audiometry), VRA ou ROC.

Principe : l'enfant est assis sur les genoux de sa mère, à 80 cm d'un petit meuble comportant aux deux extrémités deux haut-parleurs séparés par une distance de 1 mètre environ.

Sous chaque haut-parleur est placé un petit théâtre ou écran pouvant s'illuminer. Un stimulus auditif (émis en champ libre par l'un ou l'autre haut-parleur) puis un stimulus visuel (éclairage de l'écran) sont présentés du même côté avec un décalage de

quelques secondes.

Au bout de quelques présentations, le son seul est présenté et l'enfant conditionné, se tourne vers le côté d'où vient le signal sonore pour voir apparaître la lumière ou l'image qui avait accompagné le son jusque-là. Il est important alors de récompenser cette recherche de la source sonore en la renforçant par la stimulation visuelle, d'où l'appellation américaine: Visual Reinforcement Audiometry (VRA) [26 ; 30].

Le VRA, présente un certain nombre de limites. Il n'offre pas la possibilité:

- d'évaluer une conduction osseuse, épreuve clé du diagnostic,
- de préciser la nature de l'atteinte auditive : surdité de transmission? De perception ? Mixte ?
- d'obtenir les seuils de chaque oreille séparément,
- de délivrer des stimulations supérieures à 90/100.

c. Tests réalisables de 2 à 5 ans :

c .1. La désignation d'images à voix chuchotée :

A partir de 2 ans, différentes images représentant des objets usuels ou connus de l'enfant sont placées devant lui. L'examineur lui demande à voix chuchotée puis éventuellement à voix plus forte de lui désigner une image. En général, les enfants coopèrent bien à ce test ce qui permet d'apprécier rapidement le seuil de l'audition de la voix. Parfois ils désignent plus facilement les objets réels ou certaines parties du corps ou de leur habillement [20 ; 27 ,30].

c.2. Test audiométrique au train électrique (train show), à partir de 3 ans :

Le « peep show box » repose sur le conditionnement de l'enfant à appuyer sur un interrupteur, en réponse à un stimulus auditif, pour faire avancer des diapositives, un film vidéo ou un train électrique (train show).

A partir de 3 ou 4 ans, l'examen peut être réalisé avec un casque (examen de la conduction aérienne) ou un vibreur (examen de la conduction osseuse), et permet de

tester chaque oreille séparément.[30]

c.3.Test de perception de phonèmes :

A partir de 3 ou 4 ans, on peut tester en audiométrie vocale la perception des phonèmes de la langue (liste de Lafon) ou la compréhension de mots (liste de Boorsma).

d. Tests après 5 ans

L'audiométrie retrouve les mêmes caractéristiques que chez l'adulte [21].

2.1.2. Méthodes objectives

Les trois tests objectifs décrits dans la littérature comme les mieux adaptés au dépistage de la surdité sont les potentiels évoqués auditifs (PEA) précoces du tronc cérébral, les otoémissions acoustiques provoquées (OEAP) et Auditory Steady-State Response (ASSR).

Les méthodes objectives et subjectives sont complémentaires.

a. Les otoémissions acoustiques (OEA) provoquées :

Les otoémissions sont des vibrations acoustiques émises par la cochlée en réponse à une stimulation acoustique brève. Elles sont enregistrées, 7 à 8 millisecondes après la stimulation, au moyen d'un microphone placé dans le CAE [Figure 7].

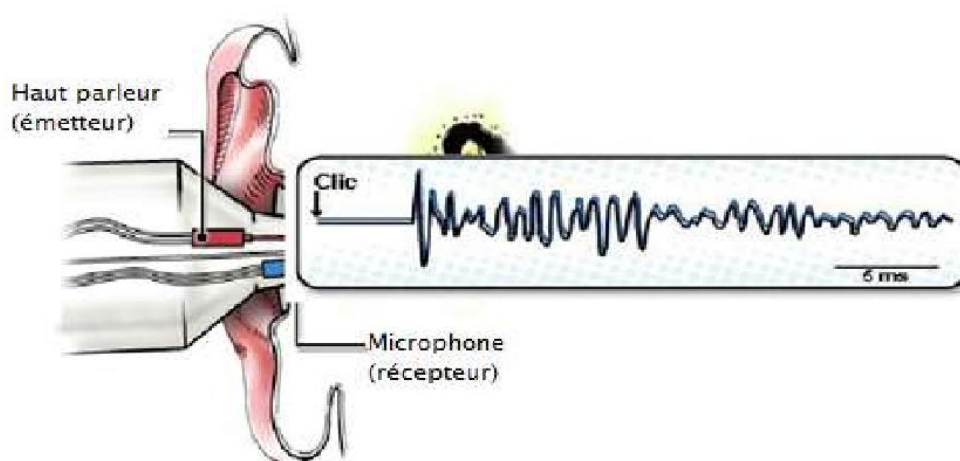


Figure 7. Principe et exemple de tracé d'otoémissions provoquées [27].

Lorsqu'elles sont présentes, on peut conclure à un fonctionnement normal du système auditif périphérique depuis le tympan jusqu'à la cochlée [20].

Elles constituent la méthode de référence pour le dépistage néonatal de la surdité [26]. L'enregistrement peut être altéré par l'agitation et par des bruits parasites (déglutition, succion, bruit nasal, bruit ambiant). Une mauvaise position de la sonde dans le CAE peut générer des « faux négatifs ».

Les otoémissions sont absentes dès 30 dB de perte, ne donnant ni les seuils ni la localisation de la surdité [20, 27,30].

b. Les potentiels évoqués auditifs (PEA) :

Les potentiels évoqués auditifs (PEA) sont des courants électriques enregistrés à la surface de la peau après stimulation brève et répétée du système auditif. Pour être fiables, ils doivent être réalisés chez un enfant endormi. La durée de l'examen est d'environ 30 minutes, réalisé durant la sieste de l'enfant, la prémédication est rarement nécessaire [28,30].

En fonction de leur délai de survenue, trois catégories de potentiels de surface peuvent être décrites :

Les potentiels du tronc cérébral ou potentiels évoqués auditifs précoces, qui se produisent dans les 5 premières millisecondes.

Les potentiels de latence moyenne ou potentiels semi-précoces, qui surviennent dans les 15 et 100 ms. Les potentiels tardifs, recueillis au-delà.

Seuls les potentiels précoces peuvent être enregistrés de manière reproductible afin de déterminer le seuil électro-physiologique (intensité minimum donnant naissance à une réponse nerveuse) de chaque oreille.

Les potentiels précoces sont composés d'une série d'ondes numérotées de I à V chez le sujet normal [Figure 8], reflétant l'activation successive des différentes structures

anatomiques [29,30] :

Les PEA de la cochlée et du tronc cérébral : sont composés de sept ondes dont les cinq premières sont reproductibles. Leur numérotation provient de la dénomination de Jewett :

- le nerf auditif ipsi-latéral pour l'onde I ;
- le noyau cochléaire ipsi-latéral pour l'onde II, F ;
- le ou les deux complexes olivaires pour l'onde III ;
- le ou les deux noyaux du lémisque latéral pour l'onde IV ;
- et le colliculus inférieur controlatéral pour l'onde V.

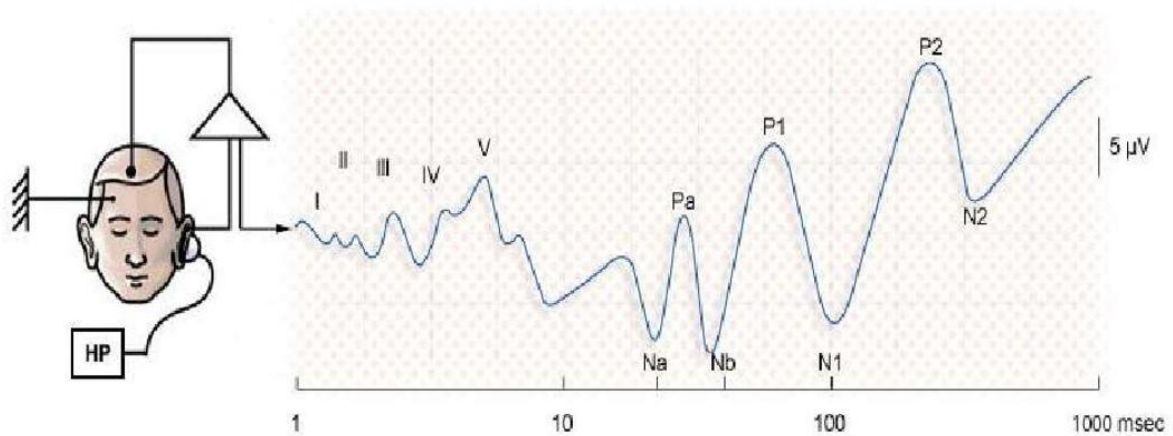


Figure 8.Méthode d'enregistrement des potentiels évoqués auditifs (PEA) [6]

❖ Paramètres analysés :

- Seuil électro-physiologique : c'est l'intensité minimale permettant l'apparition de l'onde V ;
- Réponses en fonction de l'intensité : la réponse normale comporte au moins les ondes I, III, V aux fortes intensités (80-90 dB). Seule l'onde V est retrouvée pour des faibles intensités de stimulation ;
- Amplitude des ondes I, III, V ;
- Latence des ondes I, III, V ainsi que l'intervalle I-III et I-V.

❖ Les objectifs des PEA chez l'enfant :

- Estimer le seuil auditif objectif sur les fréquences 2000 et 4000 Hz
- Rechercher un retard de maturation de la voie auditive
- Localiser la source d'un déficit auditif : atteinte de transmission, de perception endo ou rétrocochléaire.

Cependant cet examen a ses limites et ses inconvénients :

L'audition n'est testée qu'entre 2000 et 4000 Hz. Le profil de la courbe audiométrique n'est donc pas évalué complètement ;

- Un retard de maturation des voies auditives peut gêner l'interprétation des résultats [30]
- Une anesthésie générale chez l'enfant peut être requise.
- En conclusion, les PEA sont indispensables pour évaluer les seuils auditifs, mais ils ne remplacent aucunement l'audiométrie subjective.

Avantages : les PEAA peuvent être effectués dès le premier jour de vie. Cela permet, même en cas de sortie précoce, d'organiser un second test de l'enfant avant la sortie de maternité. Ils ont également l'avantage de tester l'ensemble des voies auditives de la cochlée jusqu'au tronc cérébral. Ils engendrent moins de risques de faux négatifs que les OEAP. En effet, ils dépistent les neuropathies auditives qui représentent 3,5 % des surdités congénitales et 1 % des enfants hospitalisés en soins intensifs [121].

Inconvénients : cependant, la durée d'examen est plus longue que pour les OEAP, des conditions strictes d'enregistrement sont nécessaires, et cette méthode représente un investissement supérieur. On note tout de même que, la population des enfants à retester étant inférieure à celle des OEA, le coût supérieur des PEAA en est amorti

c. ASSR :

Auditory Steady-State Response (ASSR) signifie approximativement « PEA en régime stationnaire ». C'est une méthode relativement récente, du début des années 2000,

dérivée des PEA, qui consiste à faire apparaître au sein de l'activité électroencéphalographique une composante de fréquence déterminée, grâce à une stimulation auditive par un son pur audible, qui est modulé à cette même fréquence, soit entre 40 et 100 Hz.

L'activité ASSR suscitée par de basses fréquences, vers 40 Hz, disparaît pendant le sommeil, alors qu'elle se maintient à des fréquences plus élevées, de 80 à 100 Hz, ce qui suggère une origine plus basse au niveau des voies auditives. De plus, l'organe auditif périphérique intervient, puisqu'il est nécessaire que le son stimulant soit entendu afin d'obtenir une réponse. Le matériel nécessaire a pour origine celui utilisé en PEA. L'appareil délivre un stimulus sonore continu, sinusoïdal, aux différentes fréquences et intensités : cela se nomme la « porteuse », qui sera entendue, modulée en fréquence et/ou en amplitude entre 40 et 100 Hz. La réponse EEG est reçue par des électrodes de surface, puis traduite dans le domaine des fréquences.

L'existence d'une réponse ASSR est déterminée par calcul. On obtient le seuil ASSR qui, à une fréquence audible donnée, constitue la plus petite intensité du stimulus permettant d'obtenir une réponse ASSR. Grâce à la définition de ces valeurs-seuils, on acquiert des résultats plus précis, comme avec les PEA.

Avantages : les ASSR estiment les seuils auditifs de manière objective à toutes les fréquences, même dans les médiums-graves qui restent inaccessibles aux PEA classiques. Cet examen permet donc de compléter les données du PEA.

Inconvénients : sa durée, plus de 30 à 45 minutes pour un test complet. Une fiabilité douteuse pour les pertes auditives faibles et les auditions normales entraînant des faux positifs, et des faux négatifs dans le cas contraire. Bien que ne requérant ni réaction subjective de la part du patient, ni une quelconque action subjective du spécialiste, la subjectivité intervient tout de même dans ce test. En effet, le signal recherché étant très faible, les résultats mesurés, subtils, ne peuvent être expliqués sans

introduire de la subjectivité [121].

2.2. Le bilan radiologique comporte :

- **Radiographies simples** : n'a pas d'intérêt sauf dans le contrôle de la position des implants cochléaire [123].
- **Tomodensitométrie (TDM) [123]** : permet une exploration de l'oreille externe, de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, et c'est l'examen de référence dans l'exploration des rochers .L' injection de produit de contraste n'est indiquée que dans la pathologie infectieuse ou tumorale. Dans les surdités pot méningitique la TDM permet de rechercher l'ossification cochléaire (figure 9) mais aussi, un intérêt dans la recherche des complications de la méningite (empyème, hydrocéphalie,...)

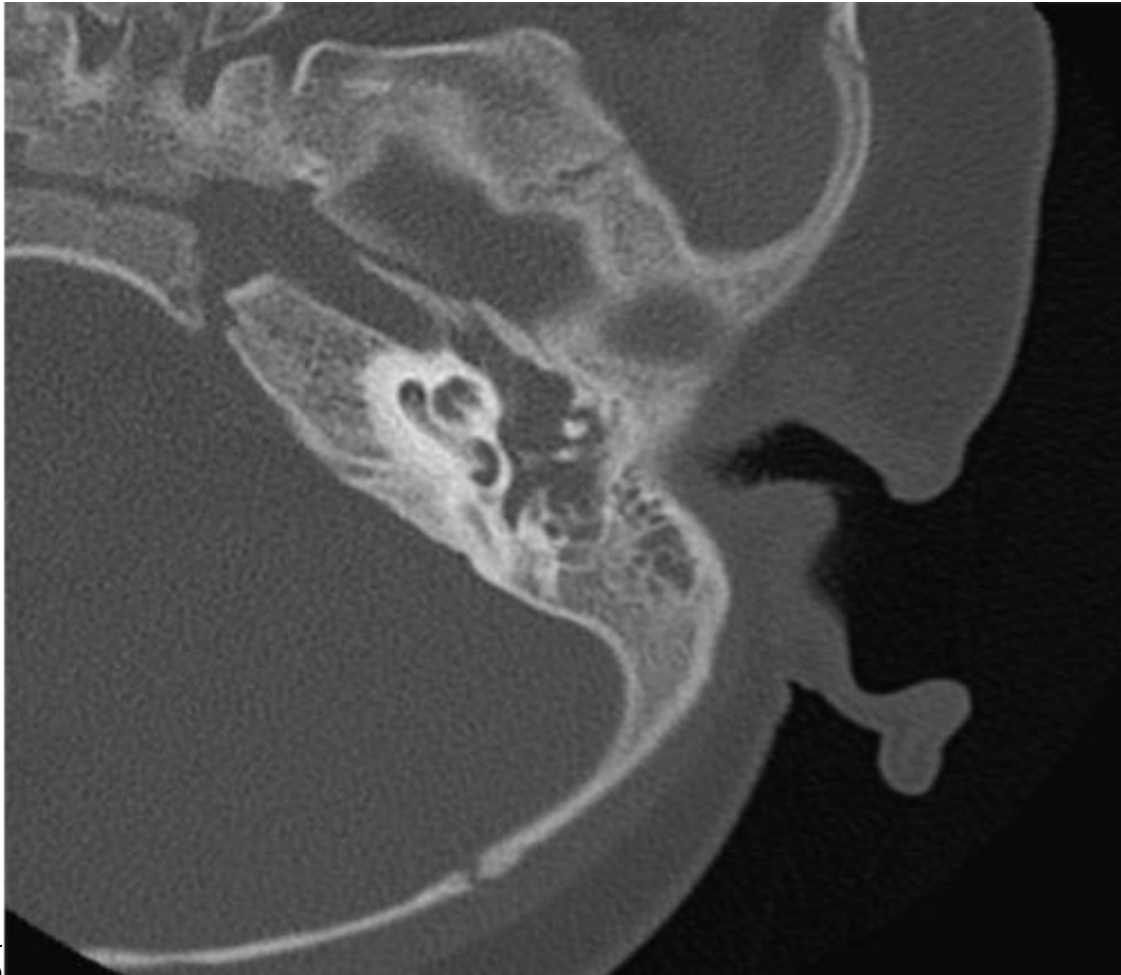


Figure 9. Scanner du rocher gauche coupe axiale : ossification partielle de la cochlée portant sur le tour basal de la cochlée. [11]

- L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) [123] : place de plus en plus importante dans l'exploration du rocher notamment dans l'exploration morphologique de l'oreille interne et le bilan préimplantatoire. Dans les surdités post méningitiques l'IRM permet de mettre en évidence l'extinction partielle ou totale de l'hyperintensité T2 des liquides labyrinthiques de la cochlée preuve d'une ossification cochléaire (figure 10).

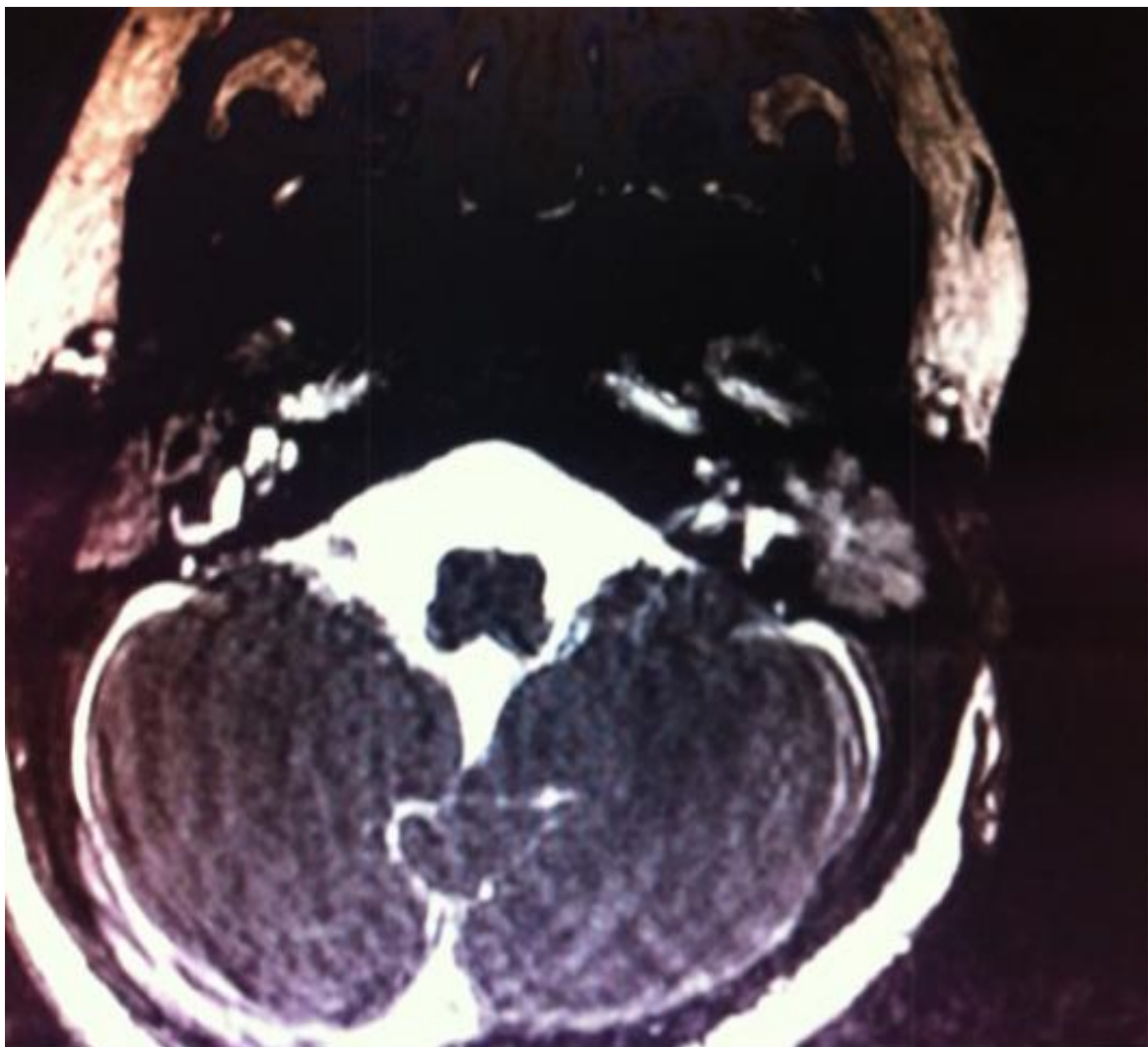


Figure 10. IRM en signal T2, Coupe axiale des rochers : extinction partielle de l'hyperintensité T2 des liquides labyrinthiques de la cochlée gauche suggérant une

ossification ou fibrose de la cochlée. [11]

3. Etiologies :

Les surdités de perception acquises postnatales c'est-à-dire durant l'enfance, sont dues principalement à des méningites bactériennes et à l'administration de médicaments ototoxiques.

3.1. Les méningites :

La méningite aiguë correspond à une inflammation aiguë de l'arachnoïde, de la pie-mère et du liquide céphalorachidien (LCR) [112, 113,114].Ce processus inflammatoire s'étend dans tout l'espace sous arachnoïdien du cerveau à la moelle épinière et se caractérise par la présence d'un nombre augmenté de globules blancs dans le LCR. [10, 61,62]

Le tableau clinique de méningite aiguë est dominé par un syndrome méningé fébrile évoluant en quelques heures à quelques jours [115, 116,117]. Ce tableau doit être différencié, ce qui se révèle parfois plus théorique que pratique, du tableau de méningoencéphalite dominé par les signes cliniques d'encéphalite, mais aussi des méningites chroniques qui se révèlent en quelques semaines à quelques mois, avec un LCR restant anormal souvent plus de 1 mois.[62,64]

Cependant, certains microorganismes peuvent être à l'origine des trois tableaux, ce qui souligne les limites et les recouvrements de cette classification. [63, 65,118]

Au plan étiologique, de nombreux agents infectieux, mais aussi une multitude de processus non infectieux, peuvent être à l'origine d'un tableau de méningite aiguë (tableau 1).

La méningite bactérienne est l'étiologie la plus commune des surdités acquises de l'enfant. Le risque d'atteinte auditive a été évalué à 22 % dans une méningite à

pneumocoque et à 8 % dans une méningite à méningocoque [11, 66,67].

Tableau 1. Etiologies des méningites aiguës [80].

• Bactéries <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Escherichia coli</i> • Méningite bactérienne décapitée • Virus - Entérovirus - Virus des oreillons - Adénovirus • Rickettsies <i>Rickettsia</i> spp. • Spirochètes <i>Treponema pallidum</i> (syphilis) • Champignons <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Coccidioides immitis</i> • Parasites <i>Naegleria fowleri</i> • Autres syndromes infectieux (dont foyers paraméningés) - Abscès cérébral - Sinusite - Otite • Tumeurs et kystes cérébraux • Médicaments - Cotrimoxazole, ciprofloxacine, β-lactamines, isoniazide • Maladies systémiques - Lupus érythémateux disséminé • Après certaines procédures - Après neurochirurgie - Après injection périurale • Divers - Postconvulsions - Migraine	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Propionibacterium acnes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> VIH1, VIH2 Poliovirus <i>Ehrlichia</i> spp. <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Candida</i> spp. <i>Angiostrongylus cantonensis</i> Mastôidite Empyème Thrombophlébite carbamazépine, neuroleptiques, cytosine arabinoside, Maladie de Behçet Après injection intrathécale Après infiltrations (papaine) Néoplasies Méningite de Mollaret	<i>Acinetobacter baumannii</i> fv,11Salmonella spp. <i>Nocardia</i> spp. <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Brucella</i> spp. <i>Mycoplasma</i> spp. Herpès simplex virus 1 et 2 Cytomégalo virus Epstein-Barr virus Virus varicelle-zona <i>Leptospira</i> spp. <i>Strongyloides stercoralis</i> Ostéomyélite crânienne Endocardite Syndromes postviraux Syndromes postvaccination anti-inflammatoires non stéroïdiens, OKT3, azathioprine, immunoglobulines polyvalentes Syndrome de Koyanagi-Harada
--	--	--

3.1.1. Méningite purulente à pneumocoque :

La mortalité des méningites à pneumocoque est d'environ 20 %. Les complications sont fréquentes (près de 50 % des cas). Certains stéréotypes, retrouvés aussi plus fréquemment au cours des bactériémies à pneumocoque, sont responsables des méningites purulentes.[68,69,70]

On retrouve souvent d'autres sites d'infection : otite moyenne aiguë, mastoïdite, sinusite, pneumonie, endocardite [119,120]. Les méningites à pneumocoque sont particulièrement graves sur terrain à risque : splénectomie ou asplénie fonctionnelle (notamment drépanocytose), alcoolisme, hypogammaglobulinémie, myélome multiple, cancer, diabète, insuffisance rénale chronique, cirrhose. Le pneumocoque est la bactérie le plus fréquemment retrouvée lors des méningites purulentes sur brèche ostéoméningée (volontiers récidivantes). [77, 72,71]

L'augmentation des cas de méningites dus à des souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PRP) est un problème préoccupant. [73, 74,75]

Cliniquement, un début brutal, l'existence de troubles de la conscience marqués et rapidement évolutifs, une rhinorrhée ou une infection des voies aériennes (otite, sinusite, pneumopathie) sont des arguments en faveur du pneumocoque. Un purpura, voire un purpura fulminans, sont aussi possibles avec le pneumocoque, mais plus rarement qu'avec le méningocoque. [76, 78,79]

3.1.2. Méningite à méningocoque :

En situation non épidémique, le méningocoque est la cause de 10 à 40 % des méningites purulentes sahariennes [109,111]. La mortalité en France est de l'ordre de 10%. [80, 81,82]

Le méningocoque du groupe A est la principale cause des épidémies. Le séro groupe B est prédominant en Europe (60 % des souches françaises) et donne la

majorité des cas sporadiques ainsi que quelques bouffées épidémiques. [83, 84,85]

La tendance actuelle est à l'augmentation de la fréquence du sérogroupe C depuis 1980 (40 % des souches françaises en 1991). Il pourrait être associé à une proportion plus élevée de purpura fulminans, voire à une plus grande létalité [13, 86,88].

Les facteurs épidémiologiques en sa faveur sont : la survenue hivernale, la notion d'un déficit en complément, la notion d'épidémie. [87]

Cliniquement, un début volontiers très brutal, la présence d'un purpura ou d'une atteinte articulaire sont en faveur du méningocoque. Le tableau classique du purpura fulminans doit être parfaitement connu car c'est une urgence absolue. Il s'agit d'une méningite aiguë avec bactériémie (à méningocoque dans la grande majorité des cas) caractérisée par un purpura nécrotique rapidement extensif (figure 11) et par un état de choc grave. [88, 89,90]



Figure 11. Purpura fulminans à méningocoque [80]

3.1.3. Méningite purulente à *Hæmophilus influenzae*

Les souches responsables de méningite purulente sont capsulées, le plus souvent de type B (HIB). HIB était l'agent le plus fréquent des méningites du jeune enfant (hors épidémie). [91, 92,93]

Les séquelles sont observées dans 10 à 30 % des cas, la plus fréquente étant la surdité.

En termes de résistance aux antibiotiques, le problème principal est celui de la résistance à l'ampicilline qui est actuellement de l'ordre de 40 à 50 % [14, 94,95].

Cependant, l'introduction du vaccin contre HIB a profondément modifié la physionomie des méningites purulentes, puisque ce vaccin a permis, dans une étude réalisée aux États-Unis, de diminuer le nombre de cas de méningite à *Hæmophilus* de 94% entre 1986 et 1995, et de déplacer l'âge médian des patients atteints de méningite purulente de 15 mois à 25 ans [14,96,97].

Les arguments qui peuvent orienter sont un sujet jeune, souvent âgé de moins de 5 ans, l'absence de vaccination, l'association otite et conjonctivite. Un purpura est possible, mais rare. [98,99]

3.1.4. Méningite à *Listeria* :

Il s'agit le plus souvent du quatrième germe, responsable d'environ 8 % des méningites bactériennes avec une incidence annuelle de 0,2/100 000 et une mortalité de 27 % [15,100].

La population est essentiellement les nouveau-nés et les sujets de plus de 60 ans [10].

Environ un tiers des infections à *L. monocytogenes* sont neuroméningées. De 20 à 36 % des patients sont exempts de pathologie sous-jacente. La présence d'une leucémie, d'un sida ou d'une greffe rénale multiplie par plus de 1 000 le risque de listériose [16,

101,102].

L'alimentation peut intervenir dans les épidémies mais aussi dans la survenue de cas sporadiques : ceci justifie une enquête alimentaire, voire l'identification précise des souches.[10,110]

Les facteurs épidémiologiques en sa faveur sont l'âge (nouveau-né, âge supérieur à 60 ans), une grossesse, une immunodépression cellulaire (chimiothérapie, corticothérapie, greffe d'organe, néoplasies), une notion d'épidémie. [103, 104,105]

Cliniquement, un début volontiers subaigu, un tableau infectieux plus modéré et une évolution progressive des signes cliniques sont en faveur de l'étiologie listérienne. [57, 58, 59,60]

L'argument le plus classique en faveur de la listériose réside dans la présence de signes cliniques traduisant une atteinte (volontiers multiple à prédominance unilatérale) des nerfs crâniens : paralysies oculomotrices, paralysies faciales périphériques, troubles de la déglutition, nystagmus, ataxie, syndromes alternes [106, 107,108]. Néanmoins, ce tableau de rhombencéphalite est loin d'être constant et d'authentiques listérioses neuroméningées peuvent se présenter sans aucun signe de localisation. [53, 54,56]

Une étude récente ne retrouve des signes de localisation et/ou des convulsions que dans 23 % des cas de listérioses neuroméningées. En revanche, une altération de la conscience est fréquente, retrouvée dans 65 % des cas [10, 40,44].

3.1.5. Physiopathologie de la surdité post méningitique :

Au décours d'une méningite bactérienne, la surdité neurosensorielle découle de plusieurs phénomènes qui aboutissent à la destruction de l'architecture de l'oreille interne. La pénétration bactérienne s'effectue le plus souvent par pénétration du liquide cébrospinal dans le canal cochléaire ou via l'aqueduc de la cochlée, et plus rarement par voie hématogène [122]. Il en résulte une labyrinthite bactérienne puis une destruction progressive des cellules ciliées internes. Les facteurs aboutissant à cette destruction sont

les suivants:

- la destruction neuronale du ganglion spiral par nécrose et stress oxydatif.
- l'infiltration cochléaire par les polynucléaires neutrophiles et relargage de radicaux libres, de cytokines pro-inflammatoires et de médiateurs cytotoxiques dans l'endolymphe.
- Cette inflammation est corrélée à la rupture de la barrière hémato-labyrinthique [BHL], ce qui augmente encore l'exposition des cellules ciliées aux molécules cytotoxiques et favorise le changement de composition de l'endolymphe. La rupture de la BHL est retrouvée expérimentalement jusqu' à 15 jours après le début de l'infection
- La perturbation de la biochimie de l'endolymphe, notamment par augmentation de la viscosité du liquide endolymphatique et donc baisse de la différence de potentiel endolymphatique, ce qui empêche la dépolarisation des cellules ciliées internes et entraîne leur destruction au-delà d'une certaine limite.
- L'augmentation de la pression du LCR donc du liquide endolymphatique
- La sécrétion d'endotoxines par les organismes pathogènes concernés, en particulier par le pneumocoque qui sécrète la pneumolysine.

Les lésions débutent par l'atteinte du ganglion spiral, ainsi que par l'atteinte du tour cochléaire basal, puis se généralisent à l'ensemble de la cochlée en cas d'atteinte sévère pouvant même entraîner une péri-névrite du nerf auditif [122] (Figure 12). Les lésions initiales expliquent la prédominance de la perte auditive sur les fréquences aiguës. Ces événements se produisent le plus souvent dans les premières heures, mais peuvent survenir de manière retardée.

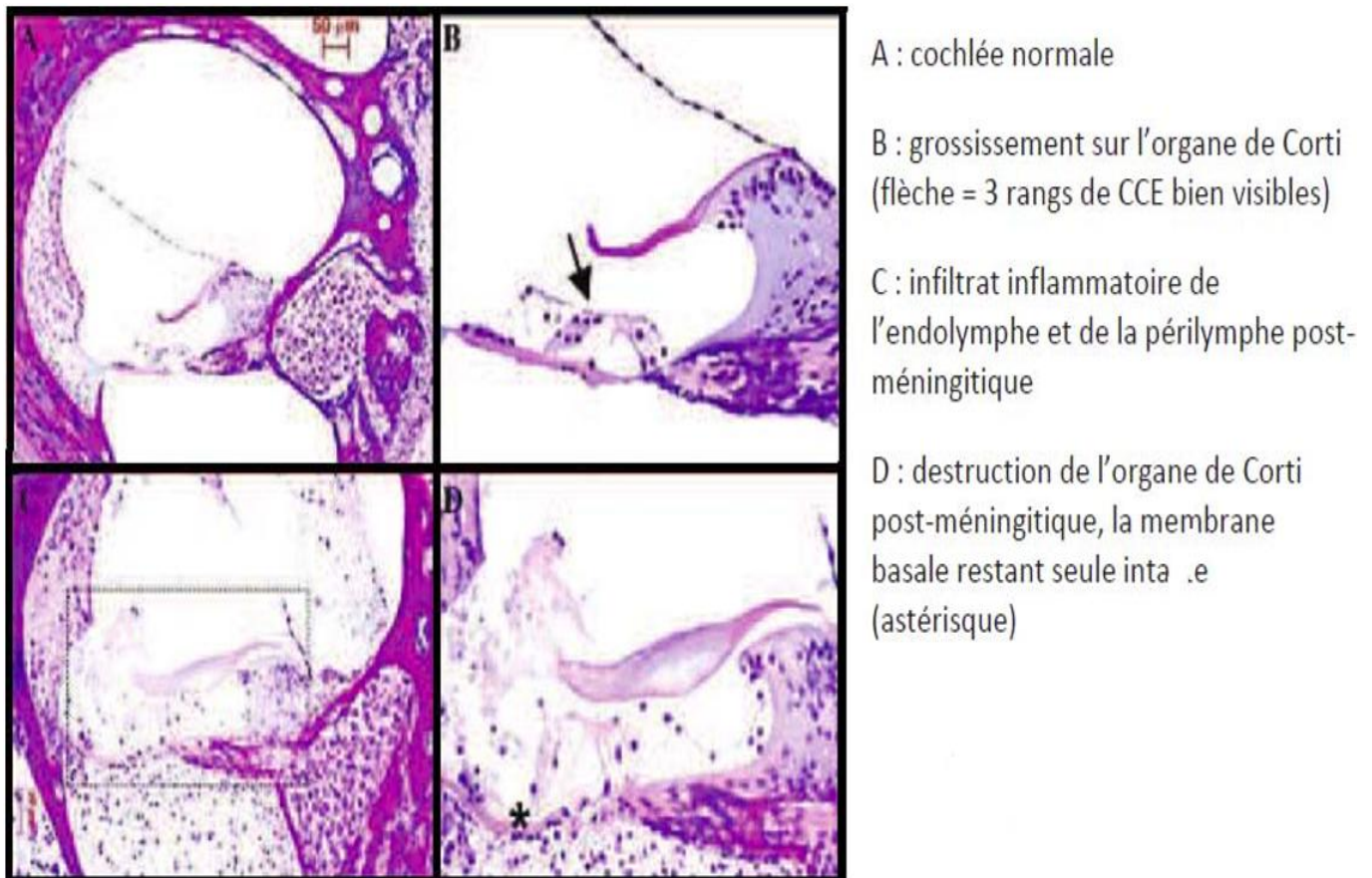


Figure 12. Cochlée saine [A, B] et atteinte post-méningitique [C, D] C.T. Brandt et al., Neurobiology of Disease 23 5 2006].

Une fibrose cochléaire résulte de la réaction inflammatoire, comblant ainsi les rampes tympanique, vestibulaire et le canal cochléaire. Ceci se produirait durant la première semaine ou dans les tous premiers mois suivant l'infection [122]. Toutefois, des surdités peuvent apparaître jusqu'à 2 ans après la méningite. La présence de fibrose cochléaire entraîne nécessairement une surdité sévère et limite les possibilités d'implantation cochléaire suite à l'obstruction de la lumière cochléaire, ne laissant la place qu'à une insertion partielle ou une implantation du tronc cérébral. Par ailleurs, l'altération de l'état neurologique aggraverait l'atteinte auditive.

Certaines atteintes cérébrales à type de thrombophlébite, d'ischémie corticale, ou

encore la toxicité nerveuse des toxines bactériennes, peuvent compliquer ces méningites et affecter les voies ou le cortex auditifs. L'augmentation de la pression intra-crânienne aggrave ce phénomène [122]. Les méningites peuvent également évoluer en thrombophlébites septiques en envoyant des embolus septiques vers les micro-vaisseaux, conduisant à des lésions hypoxiques de la cochlée, du nerf cochléaire ou des voies auditives centrales.

Les méningites bactériennes peuvent provoquer une surdité par atteinte périphérique ou centrale de l'audition. [6, 31,33]

L'infection méningitique bactérienne crée des lésions par réaction immunitaire, inflammatoire, ischémique, ou œdème cérébral. [51, 52,55]

L'ossification de l'organe de Corti est la lésion à craindre après une méningite bactérienne. [41, 42,43]

L'organe de Corti peut être endommagé par l'inflammation avec trois stades successifs : stade aigu, de fibrose puis d'ossification [45, 46,47]. L'ossification après méningite bactérienne est rapportée jusqu'à 80 % des cas [17,32, 34]. Le processus d'ossification oblitère les espaces péri et endolymphatiques avec une atteinte plus marquée du tour basal de la cochlée par rapport à l'apex [18, 35,37].

L'ossification est variable par rapport au délai de survenue de la méningite, et par sa capacité d'extension. Elle peut rendre difficile voire impossible l'insertion du porte-électrode de l'implant cochléaire. [48, 49,50]

Si un processus d'ossification se met en place après une méningite bactérienne, il existe donc une course contre le temps pour établir le diagnostic de surdité sévère ou profonde bilatérale et proposer une implantation cochléaire. [36, 38,39]

3.2. Les autres étiologies :

- **Les viroses :** les oreillons seraient responsables des surdités brusques, et elle est le plus souvent unilatérale. Les autres virus responsables de surdités sont la rubéole, la varicelle, la grippe, la rougeole,.... [9]
- **Ototoxicité :** Les cellules ciliées externes dans le tour basal de la cochlée sont particulièrement vulnérables. L'atteinte audiométrique est donc classiquement bilatérale et la courbe descendante. Les médicaments incriminés sont majoritairement les aminosides. Les prématurés et les nouveau-nés sont les plus vulnérables. Le Cisplatyl® est aussi mis en cause. 28 % enfants traités avec ce médicament auraient une atteinte des hautes fréquences, sans relation formelle avec les doses reçues. Ceci implique un suivi audiolgique (avec réalisation d'audiométries à hautes fréquences) en cas d'administration de sels de platine chez l'enfant. Les autres médicaments dont l'ototoxicité est reconnue sont l'Erythromycine®, la Vancomycine®, le Furosémide®, la Quinine®, l'Aspirine® (non dangereux à doses antalgiques ou antipyrétiques). Les gouttes auriculaires contiennent souvent des aminosides et ne doivent pas être administrées sur un tympan ouvert avec muqueuse de caisse normoplasique [9].

- Labyrinthites d'origine otitique,
- Otite mal soignée,
- Surdités auto-immunes,
- Néoplasies du rocher,
- Traumatismes acoustiques,
- **Autres causes** : Malformation d'Arnold Chiari de type I, Les fistules péri-lymphatiques, les traumatismes du rocher, la maladie de Ménière, Les surdités brusques ; certains désordres métaboliques comme l'hypothyroïdie acquise, le diabète sucré ou les affections rénales peuvent s'accompagner de troubles auditifs,..... [9].

4. Diagnostic différentiel :

4.1. Surdité génétique :

Dans environ un tiers des cas, le diagnostic de surdité génétique peut être posé, soit parce qu'il existe dans la famille des cas de surdité ou de pathologie pouvant s'intégrer dans un syndrome, soit parce que sont retrouvés, lors du bilan clinique et paraclinique, des signes d'atteinte syndromique chez le sujet sourd [30].

Les surdités génétiques peuvent se transmettre selon plusieurs modes.

- Mode de transmission :
- Autosomique récessif (AR) ;
- Autosomique dominant (AD) ;
- Lié à l'X ;
- Mode de transmission mitochondrial.

4.2. Surdité prénatale :

Elles comprennent principalement les embryo-foetopathies notamment l'infection à Cytomégalovirus, rubéole, syphilis, infection à herpes virus.....

4.2.1. Infection    CMV

La prévalence exacte des surdités dues à l'infection par CMV est toujours difficile à préciser, en raison de la difficulté du diagnostic et de la disparition très précoce des signes biologiques de confirmation. Seules des études rétrospectives permettront de donner une estimation exacte de sa fréquence, en raison de la possible apparition tardive de la surdité.

L'infection prénatale à cytomégalovirus (CMV) est également en cause. On sait que non seulement la primo-infection maternelle mais aussi les réinfections à CMV peuvent être causes de surdité. L'atteinte auditive peut être isolée ou entrer dans un tableau clinique pouvant associer un faible poids de naissance, une prématurité, une chorioretinite, une microcéphalie, un purpura, un ictère ou hépatomégalie.

4.2.2. La rubéole :

La rubéole est l'entité la mieux connue actuellement. La vaccination a diminué la prévalence de cette affection. Celle-ci reste probablement sous-estimée car la maladie est souvent inapparente chez la mère (80 % des cas de rubéole sont sans éruption), et la surdité peut être le seul signe. Le risque malformatif atteint 15,9 à 59 % des enfants infectés si l'infection survient lors du premier trimestre de grossesse, maximal entre la 7^{ème} et la 10^{ème} semaine.[9]

Cliniquement, la triade classique comprend une surdité, une atteinte oculaire, une cardiopathie, associées ou non à des séquelles neurologiques.

La surdité est volontiers sévère ou profonde, uni ou bilatérale possiblement évolutive. Sur le plan ophtalmologique, il peut exister une rétinite pigmentaire, une cataracte congénitale ou un glaucome. Les différentes atteintes cardiaques possibles sont un canal artériel persistant, une communication inter ventriculaire, une sténose de l'artère pulmonaire ou de l'aorte.

La rubéole congénitale était le plus souvent en cause, mais elle est en forte baisse depuis plusieurs années grâce à la vaccination. [6]

Les autres infections prénatales, comme la toxoplasmose, sont plus rares. De même que l'exposition à des médicaments ototoxiques (aminosides, furosémide) pendant la grossesse.

4.3. Surdité périnatales

Elles sont dues à la combinaison de plusieurs facteurs, qui font partie des facteurs de risque de surdité : [6]

- Poids de naissance <2 kg ;
- Prématurité < 34 semaines d'aménorrhée ;
- Pathologie respiratoire néonatale sévère ;
- Souffrance néonatale ;

- Traitement ototoxique ;
- Hyper bilirubinémie ;
- Fœtopathie : rubéole, toxoplasmose, CMV;
- Séjour en réanimation néo-natale.

ETUDE CLINIQUE

I. Objectifs :

Notre travail est une étude rétrospective, s'étalant sur une période de 4 ans, depuis

Janvier 2010 à Décembre 2014, et ayant intéressée 25 dossiers, de patients suivis au service d'ORL de CHU-Hassan II de Fès, pour suspicion de surdité post méningitique.

A travers ce travail, nous allons essayer de déterminer les moyens de diagnostic d'une surdité post méningitique, les bilans à réaliser, les facteurs de risques épidémiologiques, les aspects cliniques et radiologiques ; et proposer un protocole de suivi audiolgique des patients méningitiques, ainsi que les prises en charges thérapeutiques adéquates.

II. Matériels et méthodes :

1. Critères d'inclusion :

Nous avons retenu dans l'étude les enfants ayant consulté pour surdité avec un antécédent de méningite bactérienne aigue au sein du service d'ORL de CHU-Hassan II de Fès depuis Janvier 2010 à Décembre 2014.

2. Critères d'exclusion :

- Les surdités de transmission ;
- Les surdités congénitales ;
- Les surdités de perception apparues avant la méningite ;
- Les méningites tuberculeuses et les hémorragies méningées ;
- Les drépanocytoses ;
- La prise antérieure de médicaments ototoxiques ;
- Les traumatismes crâniens.

3. Fiche d'exploitation :

1-Identité :

-Nom :

Prénom :

- Sexe : IP :
- Age :
- Consanguinité : Accouchement :
- Infections materno-fœtales :
- Infections néonatales :
- Fratricie :
- Statut vaccinal :
- Scolarité :

2-ATCDs

a-Personnels :

- Angines à répétition :
- Otite :
- Sinusite :

b-Familiaux :

- Cas de surdité dans la famille : oui ☐ non ☐
- Notion de méningite chez la fratrie : oui ☐ non ☐

3-HDM :

- Méningite : oui ☐ non ☐

–si oui :

Documenté : oui ☐ non ☐

Germe :

Traitement :

- Délai entre la méningite et le diagnostic de la surdité :
- Délai entre la méningite et la survenue de la surdité :
- Survenue brutale ou progressive de la surdité :

–Autres signes fonctionnels :

4–Examen clinique :

–Etat général : conservée ☐ altérée ☐

–Examen ORL :

*Otoscopie : normale ☐ pathologique ☐

* Acoumétrie (au diapason) : surdité de transmission ☐ surdité de perception ☐

surdité mixte ☐

*Acoumétrie de Weber : surdité de transmission ☐

surdité de perception ☐ surdité mixte ☐

*Acoumétrie de Rinne : surdité de transmission ☐

surdité de perception ☐ surdité mixte ☐

Examen vestibulaire : normale ☐ pathologique ☐

–Examen neurologique : normale ☐ pathologique ☐

–Autres :

5–Les examens complémentaires :

a–Audiométrie tonale :

Surdité unilatérale ☐ Bilatérale ☐ Surdité de transmission ☐

surdité de perception ☐ surdité mixte ☐

b-Audiométrie comportementale :

C-PEA :

Surdité de transmission

surdité de perception ☐

surdité mixte□

Unilatérale ☐Bilatérale ☐

Seuil : à droite =

à gauche =

d-TDM du Rocher :

Réalisée :

oui ☐

non□

Résultat :

e-IRM :

– Réalisée :

oui ☐

non ☐

–Résultats :

6-PEC thérapeutique :

- Traitement de la méningite :

–Germe :

-ATB :

–Voie d'administration :

-Durée de traitement :

-Séjour en réanimation :

oui ☐

non□

- Réhabilitation prothétique :

oui ☐non ☐

–Patient implanté :

oui ☐

non□

-La durée d'hospitalisation :

- Les complications post opératoires :

oui ☐non ☐

les quels :.....

–Résultats audiolologique :

7-Suivi :

–Enfant bien suivi ☐

perdu de vu ☐

RESULTATS

I. Epidémiologie

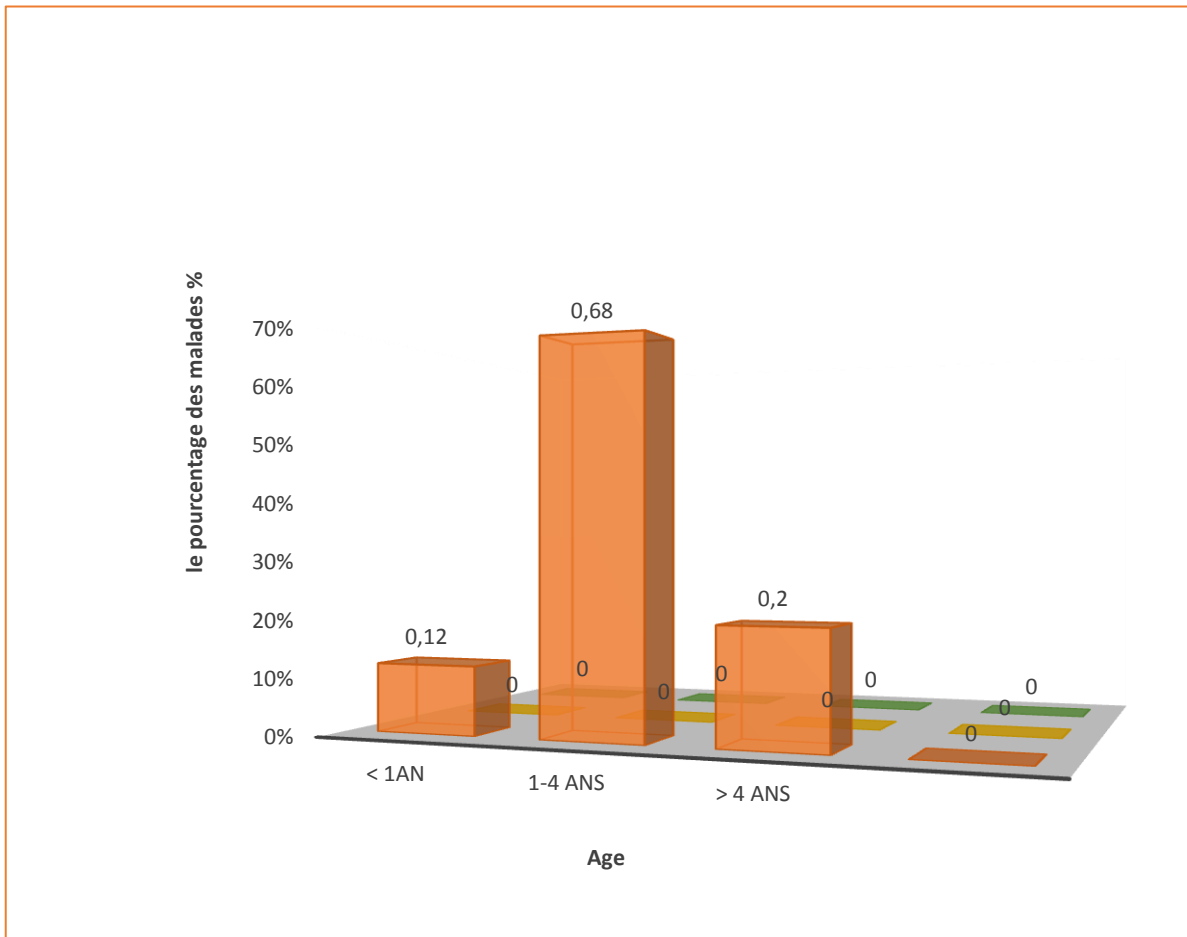
1. Etude prospective :

Dans notre étude, seuls 25 enfants ont été retenus répondant aux critères d'inclusion. Ces enfants ont eu un suivi au CHU HASSAN II de FES au sein du service

d'ORL depuis Janvier 2010 à Décembre 2014.

2. L'âge :

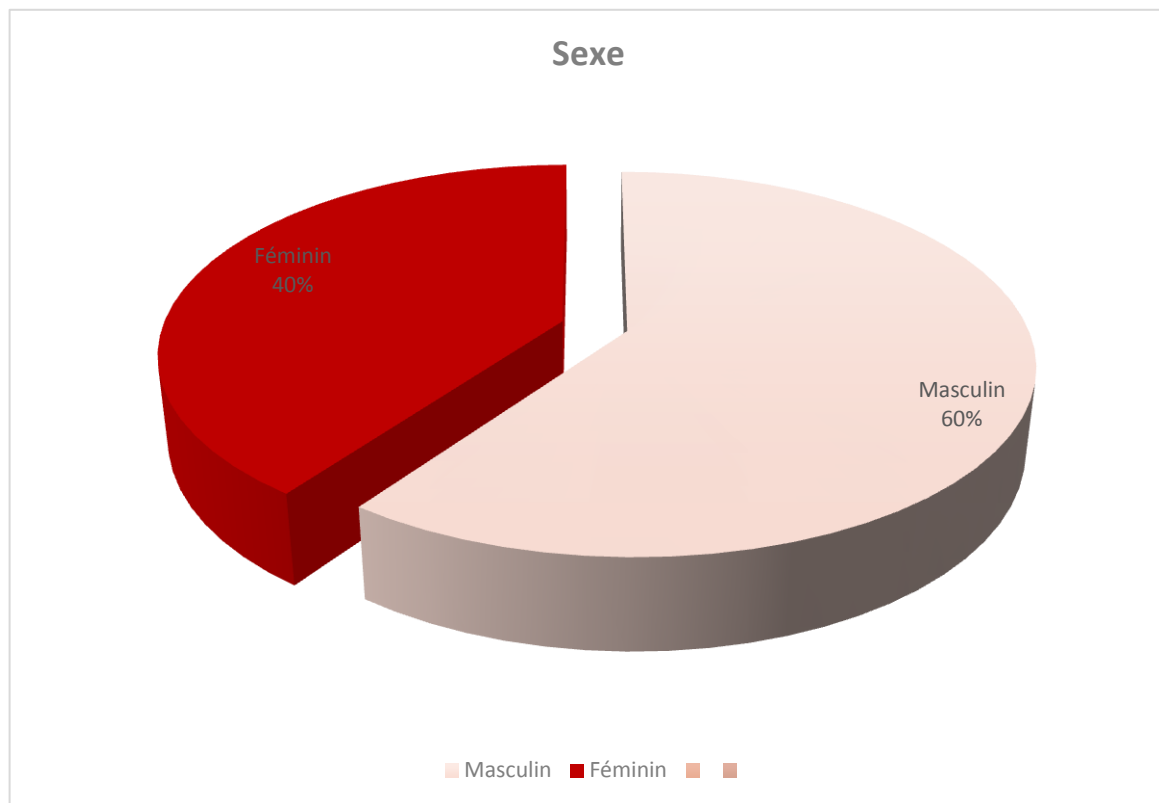
L'âge moyen de notre population était de 3.25 ans, avec un âge minimal de 6mois, et un âge maximal de 9 ans.



Graphique 1. Répartition des malades en fonction d'age

3. Le sexe :

Notre étude avait regroupé 15 garçons et 10 filles, avec un sexe ratio de 1.5.



Graphique 2. Répartition de nos malades en fonction du sexe

II. Clinique et paraclinique :

1. Les antécédents :

- La voie d'accouchement : 8% par voie haute alors que 92% par voie basse.

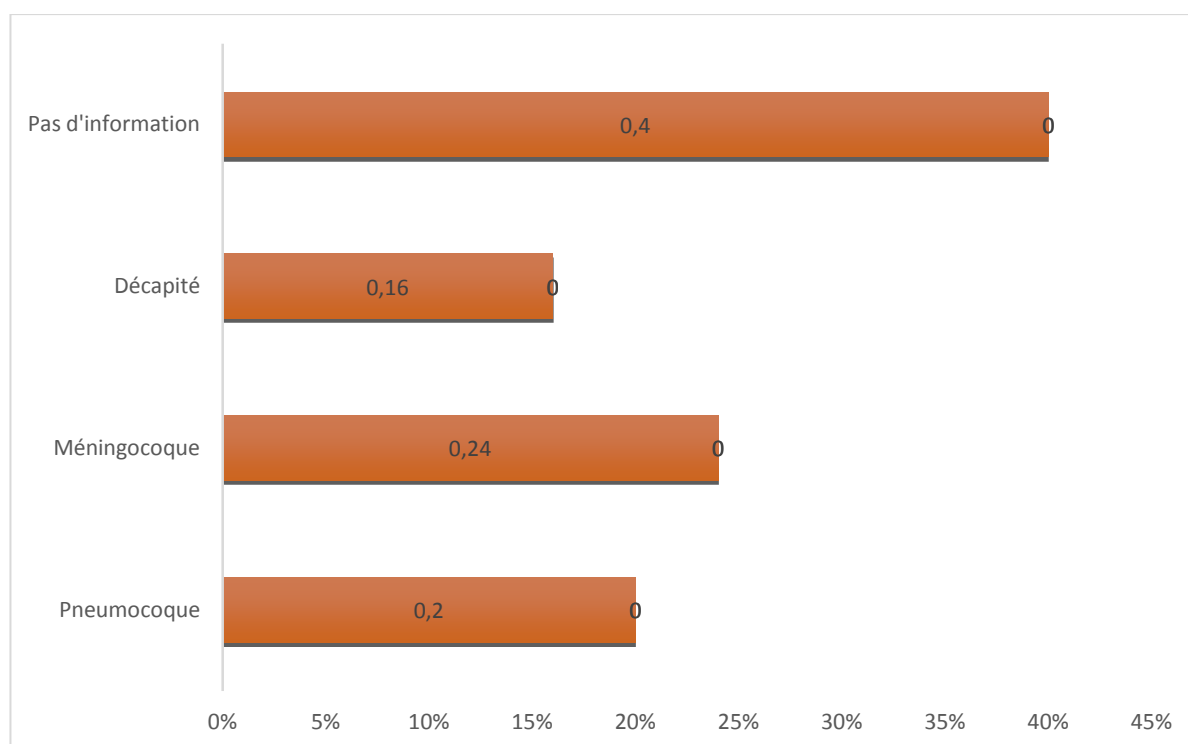
- Dans notre série on n'a aucun ATCD d'infections matérno-foetales ou d'ictère néonatal.
- Consanguinité :
- Dans notre série 5 enfants avaient un ATCD de consanguinité faisant ainsi un pourcentage de 20%.
- Dans notre série aucun enfant ne présentait un ATCD d'angines à répétition ou de sinusite. Un seul enfant présentait un ATCD d'otite à répétition (4%).
- Un seul enfant présentait un ATCD de tuberculose pulmonaire traité et déclaré guéri.
- Un seul enfant présentait un ATCD de surdité chez deux oncles paternels.

2. La méningite :

- Tous les patients inclus dans notre série présentaient une méningite.
- Le délai entre la méningite et la survenue de la surdité était en moyenne de 21 mois avec des extrêmes de 8 ans et 1 mois.
- Les germes incriminés étaient :
 - Le Pneumocoque dans 20% des cas ;
 - Le Méningocoque : 24% des cas ;
 - Décapité : 16% des cas ;
 - Pas d'information : 40%.
- La survenue de la surdité post méningitique était brutale dans 28% des cas et progressive chez 72% des cas : ainsi la survenue de la surdité était de 3 mois chez 2 enfants, de 3 à 6 mois chez 4 enfants, entre 6 mois et 1 an chez 10 enfants, et supérieur à 1 an chez 4 patients, et inconnu chez 5 enfants. (Tableau2)

Tableau 2 : Délai entre la méningite et la survenue de la surdité.

Délai entre méningite et la survenue de la surdité	Nombre de patients	Pourcentage
3 mois	2	8%
3-6 mois	4	16%
6 mois- 1 an	10	40%
>1 an	4	16%
Non précisé	5	20%



Graphique 3. Germe incriminé

- 5 de nos patients ont présentés des complications liés à leurs méningite (tableau 3) :

- Le patient numéro 2 âgé de 6 mois avait présenté un hygroma ayant été évacué.
- Le patient numéro 4 âgé de 1 an avait présenté un tableau d'encéphalite compliqué d'hydrocéphalie active pour laquelle il a bénéficié d'une dérivation ventriculaire externe convertie par la suite en dérivation ventriculo-péritonéale (DVP). Ce même patient a gardé par la suite une épilepsie séquellaire sous traitement.
- Le patient numéro 8 âgé de 21 mois s'est compliqué d'empyème qui a été drainé, puis d'hydrocéphalie active ayant bénéficié d'une dérivation ventriculaire externe (DVE).
- Le patient numéro 21 âgé de 18 mois a été opéré pour empyème sous dural.
- Le patient numéro 24 âgé de 7 ans s'est compliqué d'hydrocéphalie non opéré.

Tableau 3. Complications post méningite chez 5 cas de notre série.

Patient	Complication
Patient N°2 (6mois)	-Hygroma ayant bénéficié d'une évacuation -Hypertonie périphérique
Patient N°4 (1 an)	-Encéphalite avec hydrocéphalie opéré ayant bénéficié d'une DVE convertie par la suite en DVP. -Epilepsie séquellaire sous traitement -Trouble de la marche
Patient N° 8 (21 mois)	-Drainage d'un empyème puis DVE pour hydrocéphalie

Patient N°21 (18 mois)	–Empyème sous dural opéré –Hypotonie axiale
Patient N° 24 (7 ans)	–Hydrocéphalie non opéré –Retard psychomoteur important
Patient N° 25 (6 ans)	–Retard mental

3. Examen clinique :

- L'otoscopie était normale chez tous nos patients.
- Deux enfants présentaient un retard psychomoteur.
- L'acoumétrie n'a pas pu être faite chez nos malades vu leurs âge ; sauf chez deux enfants, objectivant une surdité de perception.
- L'examen vestibulaire était normal chez tous nos malades.
- L'examen neurologique était pathologique chez un seule enfant →présentant une hypotonie axiale ne marchait pas avec position assise impossible.

4. Paraclinique :

- L'audiométrie tonale a été réalisée chez les enfants âgés de plus de 5 ans.
- L'audiométrie comportementale a été réalisée chez 10 enfants (figure 13,14).

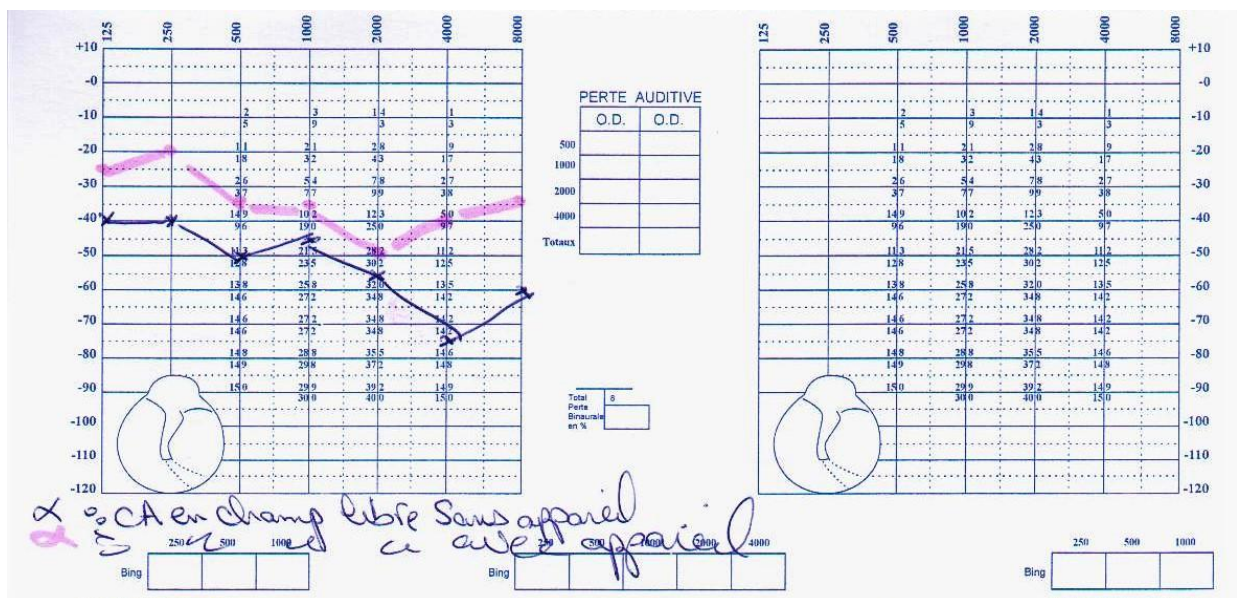


Figure 13. Audiométrie comportementale en conduction aérienne en champ libre de l'enfant N°3 sans et avec prothèse auditive externe qui objective une surdité sévère avec un gain de 15 dB avec prothèse.

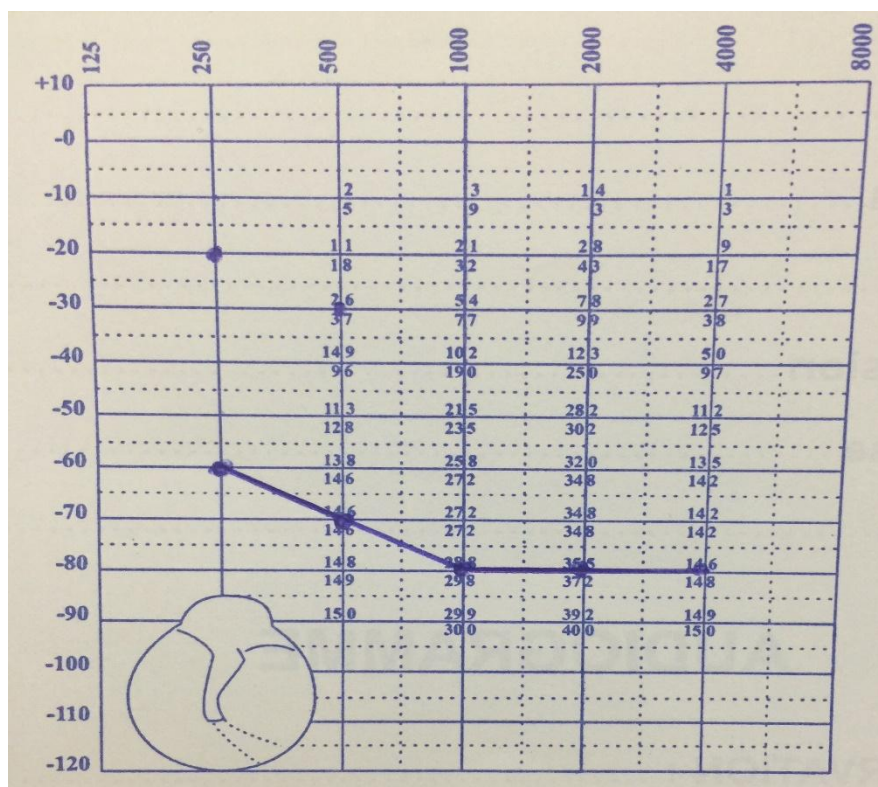


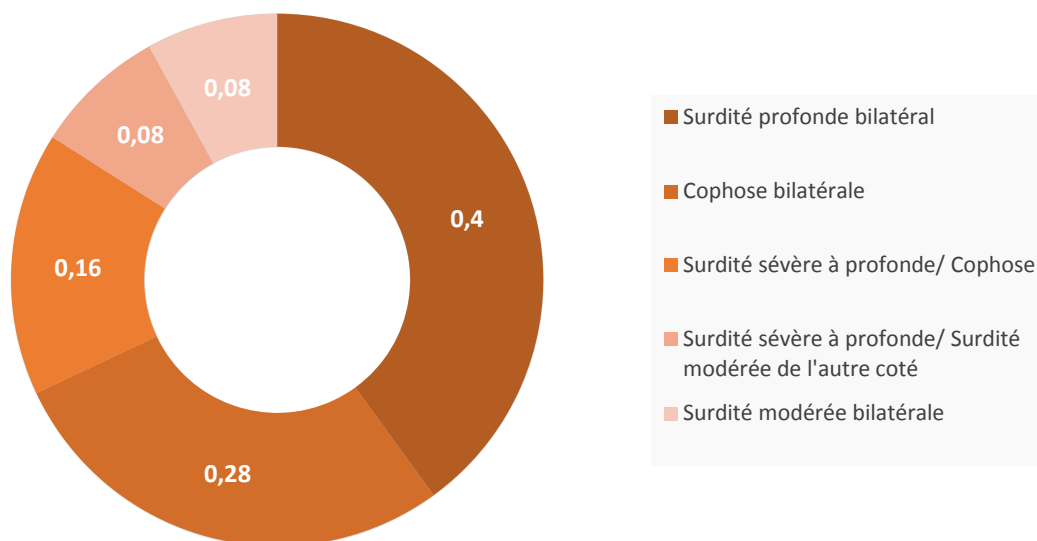
Figure 14 . Audiométrie comportementale réalisée en conduction aérienne en champs libre objectivant une surdité sévère sur la meilleure oreille.

- Les potentiels évoqués auditifs (PEA) ont été réalisés chez tous les patients

(figure 15).

▪ Les résultats sont comme suit :

- Une surdité profonde bilatérale a été retrouvée chez 10 patients soit: 40% de notre population;(figure 16)
- Une cophose bilatérale a été retrouvée chez 7 patients (28%). (Figure 17)
- Une surdité sévère à profonde d'un côté/ Cophose de l'autre côté chez 4 patients (16%). (Figure 18)
- Une surdité sévère à profonde d'un côté/ une surdité modérée de l'autre côté chez 2 patients (8%)
- Une surdité modérée bilatérale chez 2 patients (8%).



Graphique 4. Résultats des PEA

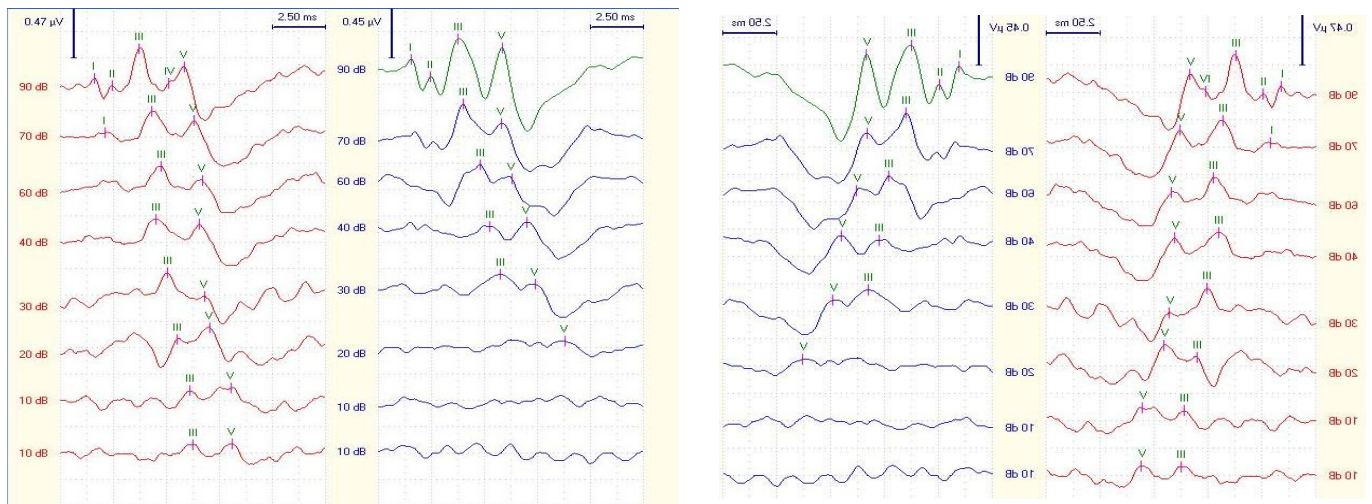


Figure 15. Tracé des PEA normal (Iconographie du Service ORL CHU Hassan II).

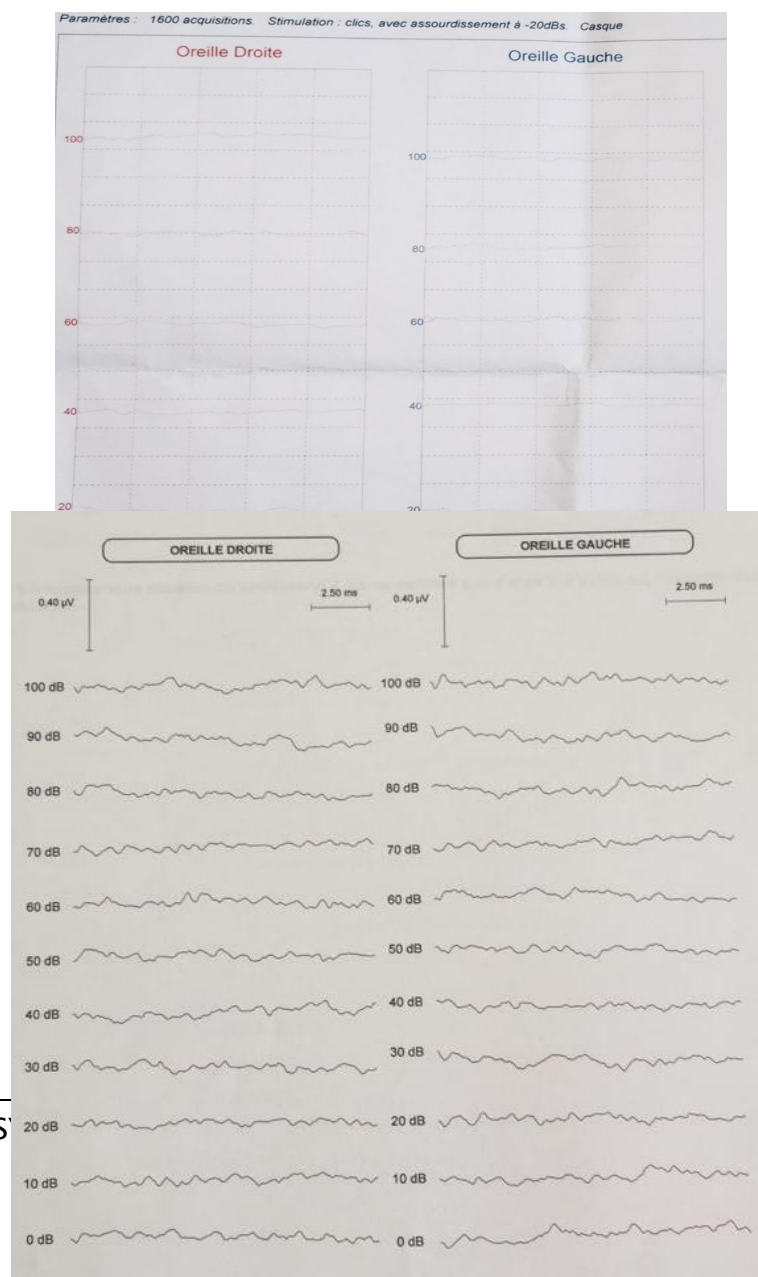


Figure 16 .
objectivant une
bilatérale
service d'ORL du
FES).

Résultats des PEA
surdité profonde
(iconographie du
CHU HASSAN II de

Figure 17. Résultats des PEA du patient N°24 objectivant une cophose (iconographie du service d'ORL du CHU HASSAN II de FES).

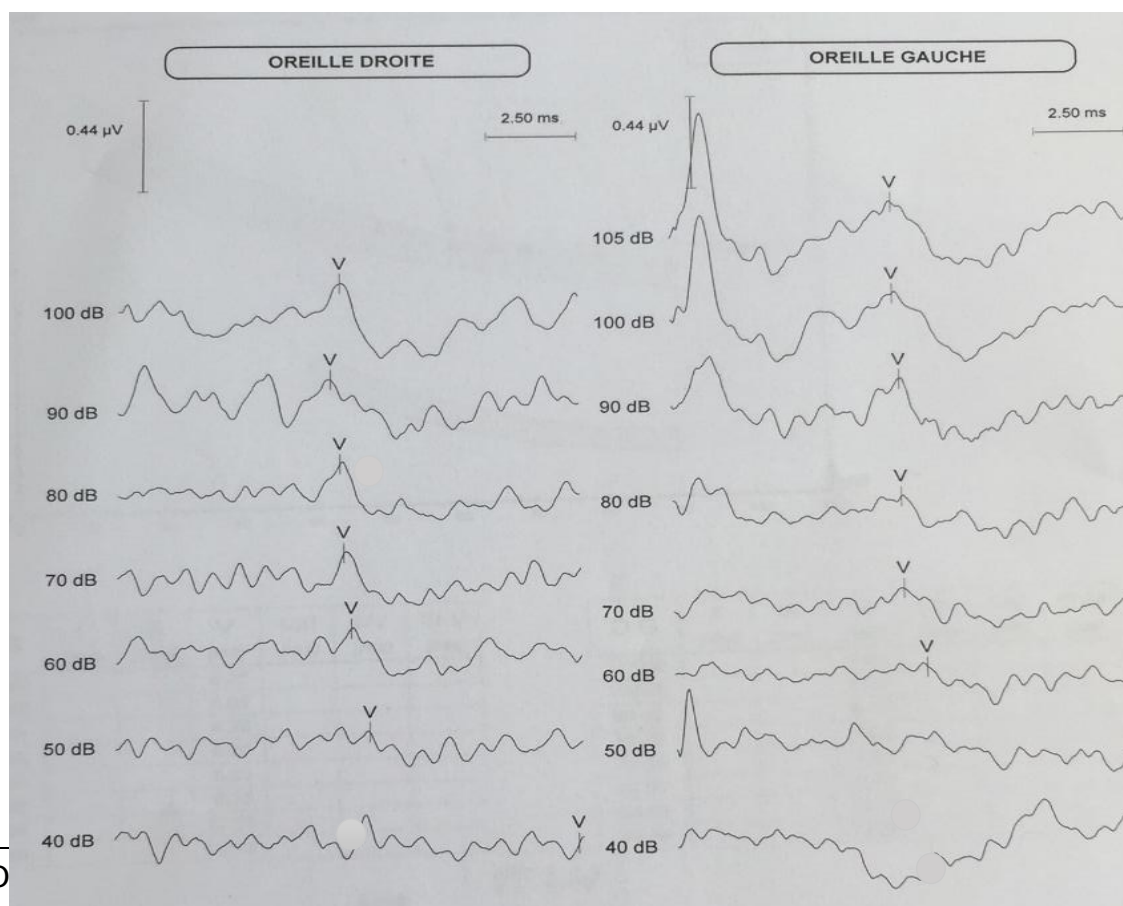


Figure 18. Résultats des PEA objectivant une surdité sévère à droite et une surdité profonde à gauche (iconographie du service d'ORL du CHU HASSAN II de FES).

- La tomodensitométrie (TDM) des rochers a été réalisée chez tous les patients (figure 19).

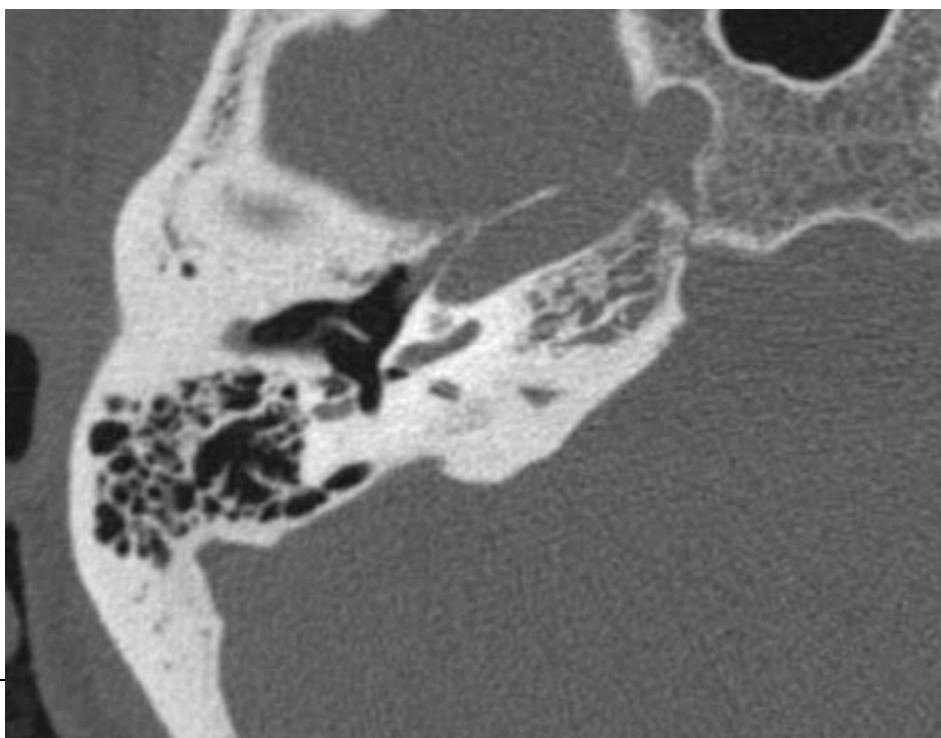
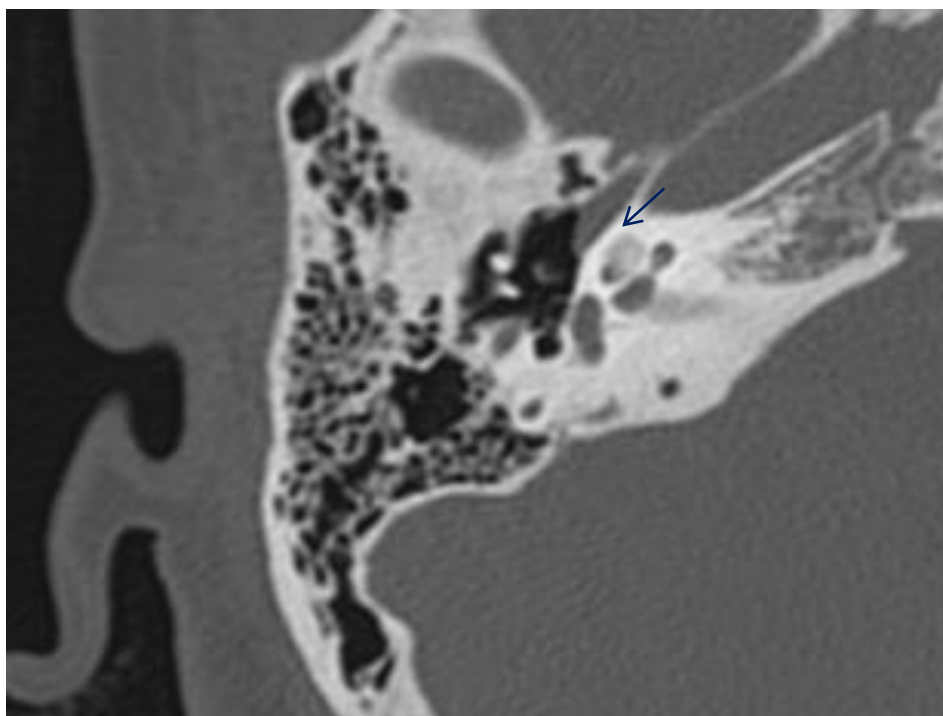


Figure 19. TDM du rocher normale en coupe axiale.

Elle était pathologique chez 20% des cas. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a été réalisée chez les 5 patients avec une TDM pathologique. Sur les examens pathologiques, l'imagerie a objectivé :

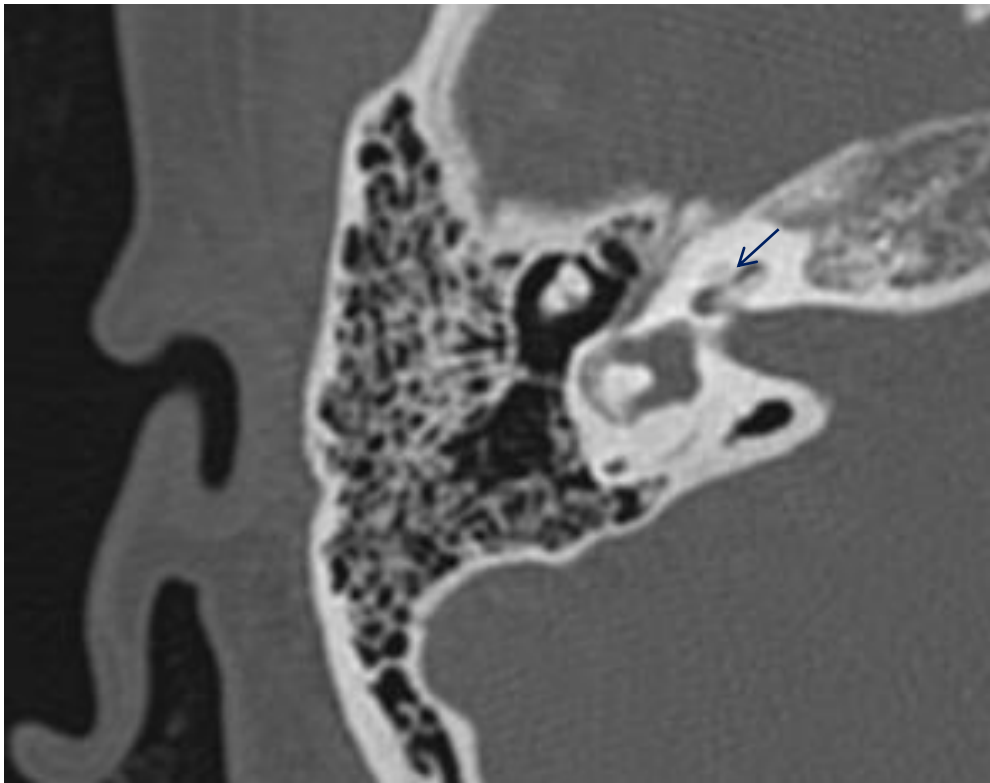
- Chez une fille de 4 ans à la TDM une labyrinthite ossifiante du canal semi-circulaire latéral des deux côtés mais plus marqué à gauche. (Figure 20)



1 : Aspect

dense du

2eme et 3eme tour cochléaire (Flèche).



2 : Aspect ossifié du tour basal cochléaire (Flèche).

Figure 20. TDM axiale (1+2) montrant une ossification de la cochlée et du canal semi circulaire latéral.

- Chez un garçon de 7 ans une ossification du canal semi-circulaire latéral droit (figure 21).
- 3 enfants (12 mois, 19 mois, 47 mois) une ossification cochléaire bilatérale (figure 22).

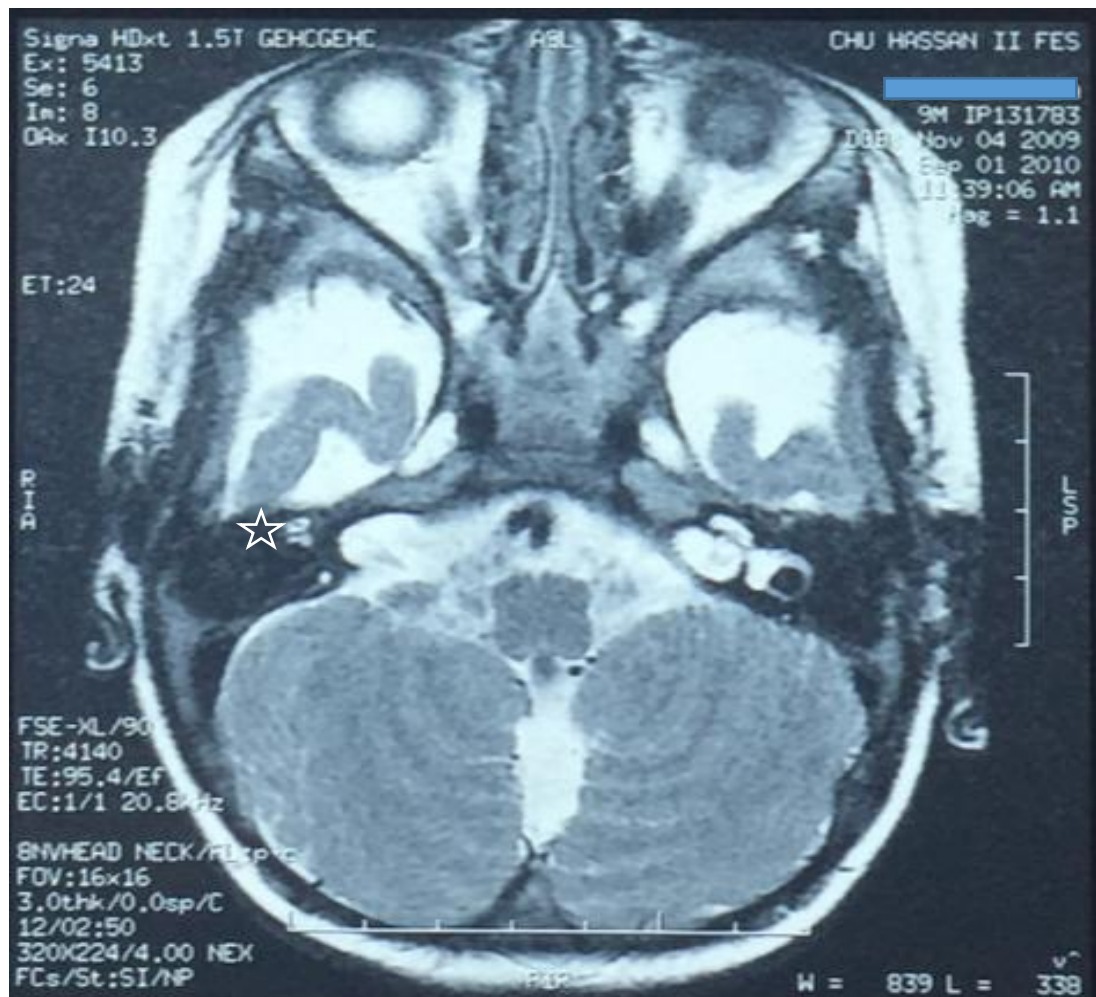


Figure 21. IRM en séquence T2 du patient numéro 24 montrant une absence du signal au niveau du canal semi-circulaire latéral droit témoignant d'une ossification de ce dernier(Asterix).

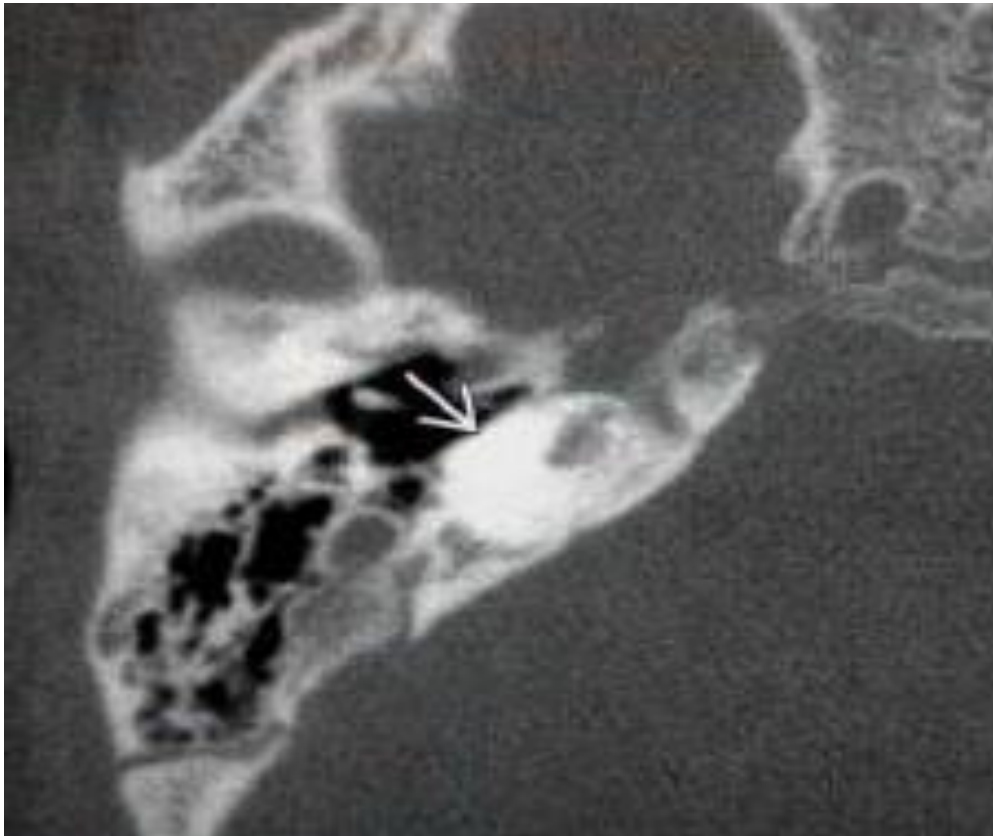
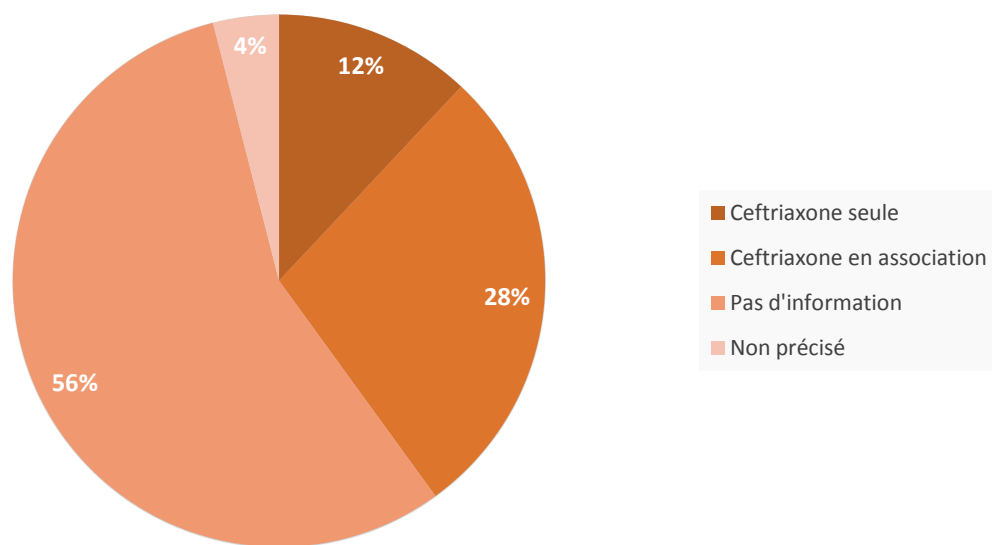


Figure 22. TDM du rocher en coupe axiale montrant Cochlée ossifiée (Flèche)
iconographie du CHU Hassan II.

III. Traitement :

- Dans notre série 16% ont bénéficié d'un séjour en réanimation avec une moyenne de 29j.
- Pour le traitement de méningite nous n'avons pas trouvé d'informations sur l'antibiotique utilisé dans 56% des cas.

- Pour l'antibiothérapie :
 - Le ceftriaxone utilisé seule : 12% des cas.
 - Ceftriaxone en association (avec : ciprofloxacine/vancomycine/gentamycine ou l'antiviral notamment l'aciclovir): 28% des cas
 - Pas d'information dans 56% des cas et le traitement n'a pas été précisé dans 4% des cas.



Graphique5. L'antibiothérapie

- La voie d'administration était intraveineuse.
- La durée du traitement été non précisé dans 56% des cas, et une durée précise dans 44% des cas avec une durée moyenne de 33 jours.
- Une réhabilitation prothétique a été prescrite pour tous les patients.
- Les deux patients qui présentaient une labyrinthite ossifiante postérieure avec une cochlée normale ont bénéficié de la mise en place d'un implant cochléaire

en monolatérale sous anesthésie générale. L'introduction des portes électrodes a été réalisée pour les deux patients via la fenêtre ronde (figure 23, 24) avec insertion complète des électrodes (figure : 25, 26, 27).

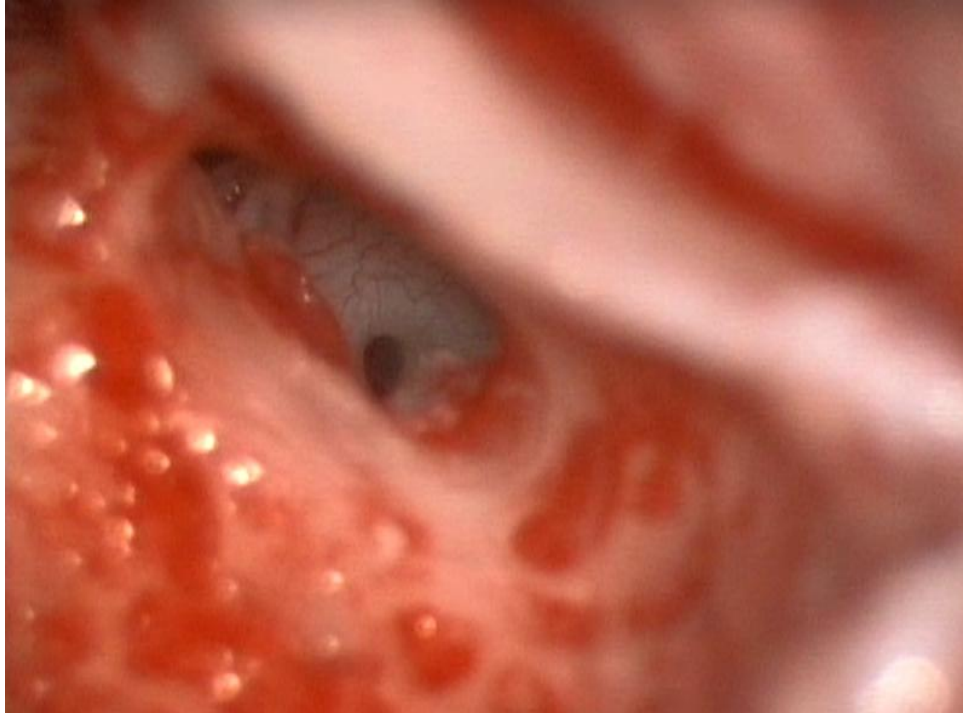


Figure 23. Repérage de la fenêtre ronde via la tympanotomie postérieure (iconographie du service d'ORL du CHU Hassan II).

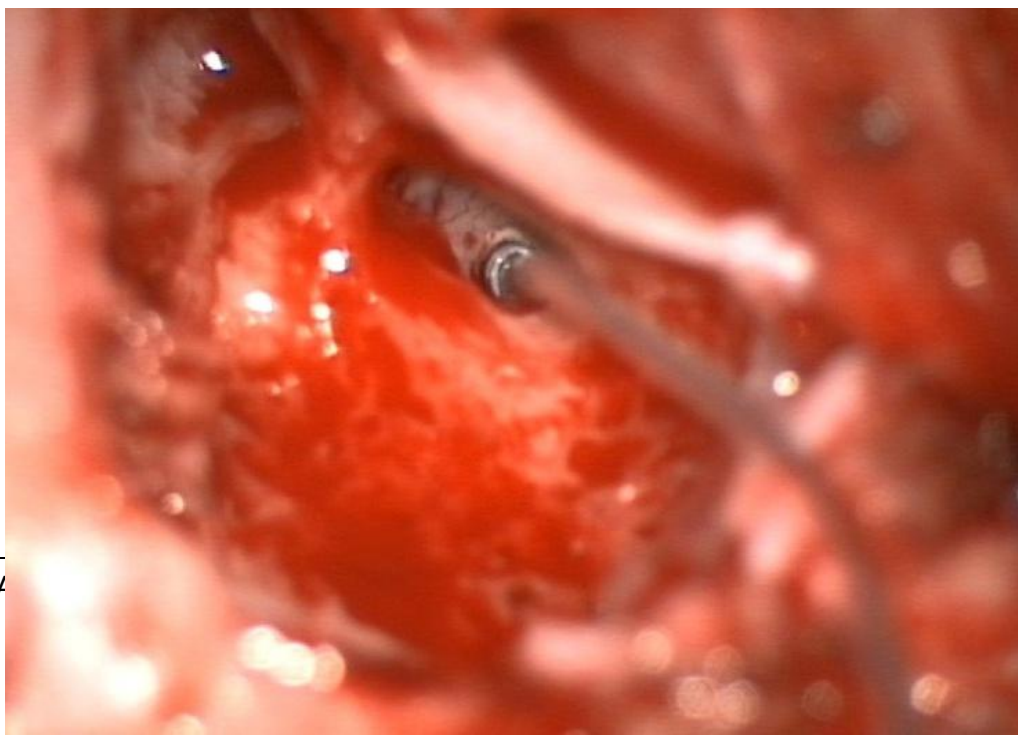


Figure 24. Mise en place des portes électrodes à travers la fenêtration (iconographie du service d'ORL du CHU Hassan II).

- Le reste de nos patients n'ont pas été implantés en raison de la présence de contre-indications notamment l'ossification cochléaire pour 3 enfants, un retard mental important pour un patient, une durée de privation auditive supérieure à 10 ans pour 2 enfants, le refus des parents pour un enfant et 3 enfants ont été perdus de vue.



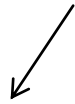


Figure 25 : Radiographie du crane dans le plan de Stenvers du patient numéro 24 post implant confirmant la bonne position des électrodes de l'implant (Flèche) (iconographie du service d'ORL du CHU HASSAN II de FES).

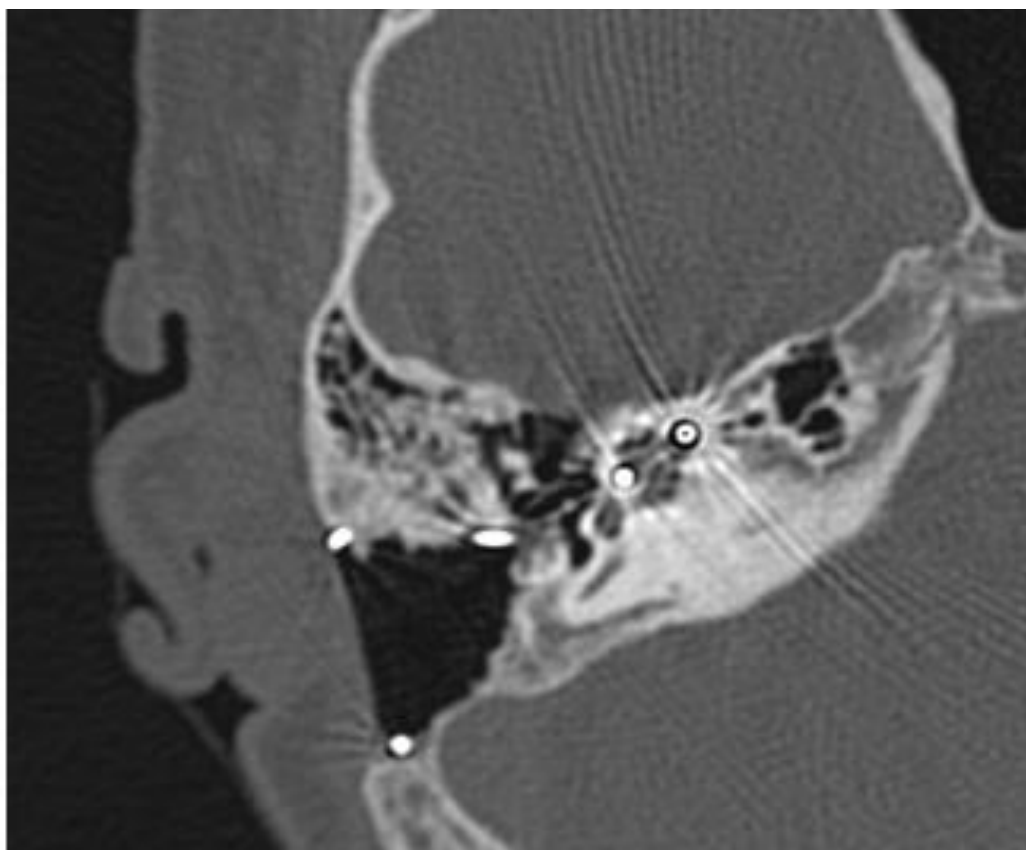


Figure 26. TDM du rocher en coupe axiale du patient numéro 24 montrant un bon positionnement de l'implant cochléaire.



**Figure 27. L'enfant N°20 porte son implant cochléaire lors d'une séance de réglage
(iconographie du service d'ORL du CHU Hassan II).**

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. La méningite bactérienne :

L'incidence des méningites bactérienne est très variable d'un pays à l'autre. Mais globalement dans les pays développés, elle est estimée entre 2,5 et 10 pour 100 000 habitants, alors qu'elle est dix fois plus élevée dans les pays en voie de développement (tableau 4) [124]

Tableau 4. Incidence globale des méningites bactériennes [124].

	France	Canada	Maroc	Afrique sub saharienne	Yémen
Incidence [/100000 habitants]	2,2	8,7	3	44,7	50

Au Maroc, l'incidence, selon les données du service d'épidémiologie du ministère de la santé, est de 3 cas/100 000 habitants, ce chiffre paraît très loin de la réalité. En effet chez nous et dans beaucoup d'autres pays, ce ne sont que les méningites à MNO qui sont à déclaration obligatoire [124].

Dans cette approche, le Ministère de la santé a établi une fiche de déclaration de

toute méningite aigue incluant les données nécessaires à des études épidémiologiques plus complètes [124]. Plus de 76.9% des de MB proviennent des services pédiatriques, avec un âge moyen chez cette population de 2 ans [124] .En effet l'âge semble être un important facteur de risque de méningite bactérienne et même détermine la nature des microorganismes en cause [124]. Deux groupes d'âge peuvent être individualisés:

- Chez les nourrissons et enfants de moins de 3 ans, l'Hib est le germe le plus fréquent, suivi du MNO et du PNO.
- Chez les enfants de plus de 3 ans et adultes: le MNO vient en premier, suivie du PNO (tableau 5)

Tableau 5. Répartition des germes selon les tranches d'âge [124].

	1 mois - 3 ans	> 3 ans et adulte
Germes	Hib MNO PNO	MNO PNO

2. La surdité neurosensorielle de l'enfant :

La surdité est le déficit neurosensoriel le plus fréquent chez l'enfant, et la méningite en représente la première cause, quand il s'agit de surdités acquises. La prévalence des surdités bilatérales sévères et profondes est estimée entre 0.5 à deux enfants pour 1000 naissances [3].

Selon la littérature, environ 25 % des surdités neurosensorielles de l'enfant sont d'origine acquise, 50% sont d'origine génétique [125], et 25 % restent d'origine inconnue. Les surdités acquises peuvent s'installer en période pré, péri ou post-natales. La méningite doit être considérée comme une étiologie particulière de surdités postnatales, car 6 à 9% des surdités acquises de l'enfant sont dues à une méningite, le chiffre passant à 25 % si on ne considère que les surdités sévères ou profondes acquises

[124].

D'autant plus qu'elle peut associer de nombreux facteurs péjoratifs : surdité évolutive, ossification cochléaire empêchant une implantation cochléaire classique ou responsable de difficultés de réglages, atteinte possible de la population neuronale responsable de résultats variables, possibles séquelles motrices ou cognitives [124]. Sous un autre angle, les études antérieures rapportent que la prévalence de survenue d'une surdité neurosensorielle après une méningite bactérienne est très variable, allant jusqu'à 44,4%.

II. Facteurs de risque de surdité post méningite bactérienne aigue

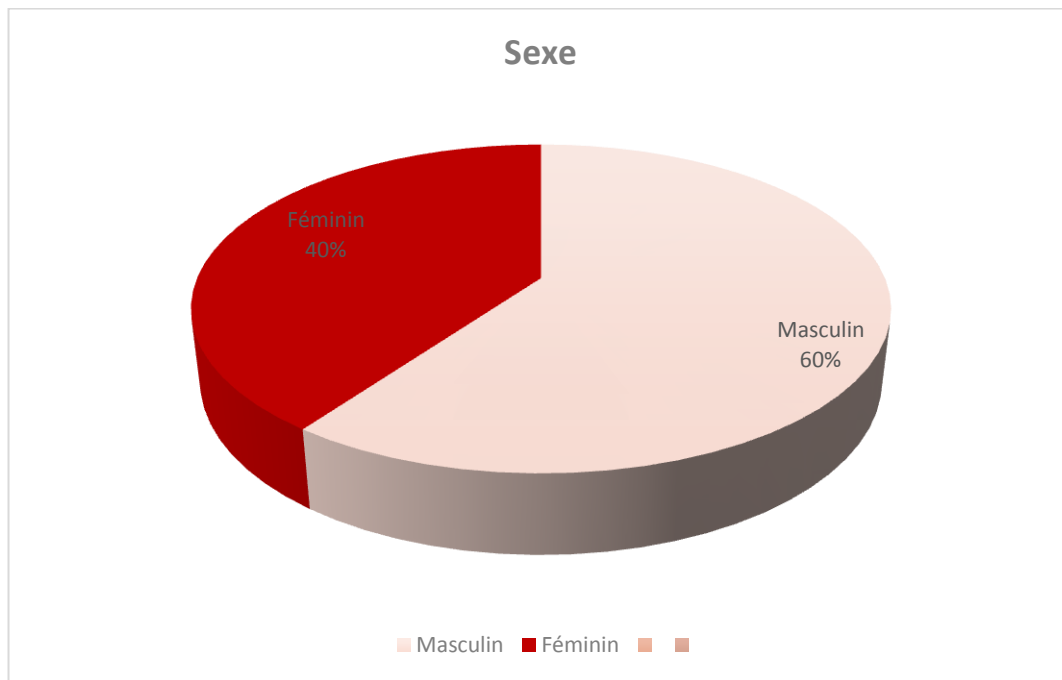
Les facteurs de risque de la surdité post-méningitique comprennent de nombreuses variables. Les plus décrites sont : le sexe masculin, le pneumocoque, les crises convulsives, les troubles de conscience, l'atteinte neurologique focale, l'hypoglycorrachie, l'hyperproteinorrhachie et/ou la leucorrhachie élevée, le délai avant antibiothérapie, le séjour en réanimation et la durée d'hospitalisation prolongée [128].

Ces facteurs sont à prendre en compte devant toute méningite, afin de sensibiliser le suivi auditif. Cependant le niveau d'instruction des parents, ainsi que la malnutrition ne sont pas des facteurs de risque significatifs selon la littérature, notre étude n'a pas inclus ces deux paramètres. Nous avons donc relevé les facteurs de risque mis en évidence par les principales études :

1. Le sexe :

La littérature établie un lien statistique formel entre le sexe masculin et l'apparition d'une surdité consécutive à une méningite bactérienne, sans pour autant parvenir à fournir une explication scientifique à ce phénomène [127].

Dans notre série, 60% des surdités sont survenues chez des garçons rejoignant ainsi les résultats de la littérature.



Graphique 6. Répartition de nos malades en fonction du sexe

2. Les signes neurologiques :

Selon la littérature, les crises convulsives constituent une complication fréquente de méningites bactériennes, elles sont présentes dans 20 à 30% des cas [127]. Dans ces séries les convulsions et l'atteinte des paires crâniennes surviennent le plus souvent sur méningites à pneumocoque, et à moindre degré sur les méningites à méningocoque [127]. Ces deux facteurs augmentent l'incidence de la surdité post méningite à pneumocoque chez l'enfant [127]. L'apparition des convulsions est multifactorielle, elle peut être due à une fièvre très élevée, un déséquilibre métabolique ou à une irritation cérébrale focale.

Dans notre étude deux enfants présentaient un retard psychomoteur come séquelle à la méningite bactérienne, avec un enfant de 1 an présentant un examen neurologique pathologique fait d'ataxie et impossibilité de tenir la tête. On note également la présence de complication liée à la méningite chez 5 enfants de notre série (tableau 3).

Tableau 3. Complications post méningite chez 5 cas de notre série.

Patient			Complication
Patient N°2 (6mois)			–Hygroma ayant bénéficié d'une évacuation –Hypertonie périphérique
Patient N°4 (1an)			–Encéphalite avec hydrocéphalie opéré ayant bénéficié d'une DVE convertie par la suite en DVP. –Epilepsie séquellaire sous traitement –Trouble de la marche
Patient	N°	8	–Drainage d'un empyème puis DVE pour hydrocéphalie
(21mois)			
Patient N°21 (18 mois)			–Empyème sous dural opéré –Hypotonie axiale
Patient N° 24 (7 ans)			–Hydrocéphalie non opéré –Retard psychomoteur important
Patient N° 25 (6 ans)			–Retard mental

3. Le délai de prise en charge:

La rapidité de la survenue de la surdité a été mesurée dans un modèle de méningite expérimentale à pneumocoque du rat étudié par potentiels évoqués auditifs effectués 6, 12, 15, 18, 21 et 24 heures après inoculation de 10^5 à 10^7 UFC [126]. Dans ce modèle les bactéries et/ou les cellules inflammatoires progressent des méninges au labyrinthe par l'aqueduc. Il est intéressant de noter que la perte d'audition débute autour de la 12e heure post inoculation et qu'il ne s'agit pas d'un phénomène abrupt, mais progressif. Compte tenu de la lourdeur de l'inoculum, on peut extrapoler à environ 24 heures le délai correspondant chez l'homme, à condition qu'il soit corrélé à la concentration bactérienne et non pas à la durée de l'infection. Dans ces expériences, le degré de perte auditive n'était pas corrélé à la cellularité ni à la concentration bactérienne dans le LCR.

L'importance de l'inoculum se situait peut-être d'emblée au-delà des concentrations bactériennes nécessaires à déclencher les événements menant à la surdité. Des constatations voisines avaient été faites dans le modèle classique de méningite expérimentale du lapin [126]. La perte d'audition commençait 17 heures après l'inoculation, c'est-à-dire quatre heures après la survenue soudaine des anomalies inflammatoires du LCR. Ensuite, elle progressait au rythme de 3 dB par heure jusqu'à la surdité totale. Ces données ont ensuite été confirmées chez les animaux témoins d'une étude de prévention par les corticoïdes [126].

Là encore, ces observations soutiennent l'idée que tout gain de temps est utile, quel que soit le stade d'évolution de la maladie. Bhatt et al ont démontré que la surdité serait même réversible si le traitement est démarré assez tôt, en effet, les lapins traités par antibiothérapie adaptée dans les 12 heures suivant l'injection intrathécale de *Streptococcus* ont présenté une amélioration de leur surdité, alors que les lapins non traités restaient sourds ou aggravaient leur surdité. Richardson et al ont eux aussi

montré que la surdité s'installait dans les 6 premières heures, et pouvait être réversible dans 10,5 % des cas à la phase initiale de la méningite si un traitement adapté est administré à temps. Une autre étude accuserait que l'atteinte labyrinthique ou la névrite de la VIIIe paire surviennent au stade de bactériémie, expliquant ainsi que la précocité du traitement ne puisse éviter cette complication.

Dans notre analyse statistique La survenue de la surdité post méningitique était brutale dans 28% des cas et progressive chez 72% des cas. Alors que le délai entre la méningite et le diagnostic de la méningite était en moyenne de 21 mois avec des extrêmes de 8 ans et 1 mois cependant le délai entre la méningite et la survenue de la surdité était de 3 mois chez 2 enfants, de 3 à 6 mois chez 4 enfants, entre 6 mois et 1 an chez 10 enfants, et supérieur à 1 an chez 4 patients, et inconnu chez 5 enfants. (Tableau2)

Tableau 2 : Délai entre la méningite et la survenue de la surdité.

Délai entre méningite et la survenue de la surdité	Nombre de patients	Pourcentage
3 mois	2	8%
3-6 mois	4	16%
6 mois- 1 an	10	40%
>1 an	4	16%
Non précisé	5	20%

4. Le séjour en réanimation et la durée d'hospitalisation :

La notion de séjour en réanimation et la durée d'hospitalisation supérieure à 10 jours sont de réels facteurs de risque de surdité après une méningite bactérienne aigue [2,127].

Dans notre série 16% ont bénéficié d'un séjour en réanimation avec un séjour d'une moyenne de 29j.

5. Le germe :

Comme décrit dans la littérature, le Pneumocoque reste le principal pourvoyeur de séquelles auditives et neurologiques après une méningite, [2,127]. Ce fait est imputé en particulier aux toxines bactériennes [pneumolysine] relarguées par le pneumocoque dans le LCR en communication avec les liquides vestibulaires [2,126]. Le risque de surdité est aux alentours de 31% pour une méningite à Pneumocoque [13] mais peut atteindre les 50% selon les études, dans notre étude 20% des enfants avaient un ATCD de méningite à Pneumocoque.

Le Méningocoque quant à lui n'est pas réellement associé à la survenue de surdité de perception [2]. Les chiffres retrouvés dans la littérature sont variables selon les études allant de 0 à 30%, les études présentant un chiffre élevé de surdité après méningite à MNO accusent la possibilité d'interférence de plusieurs facteurs de risque. Dans notre série, 24% présentaient un ATCD de méningite à méningocoque.

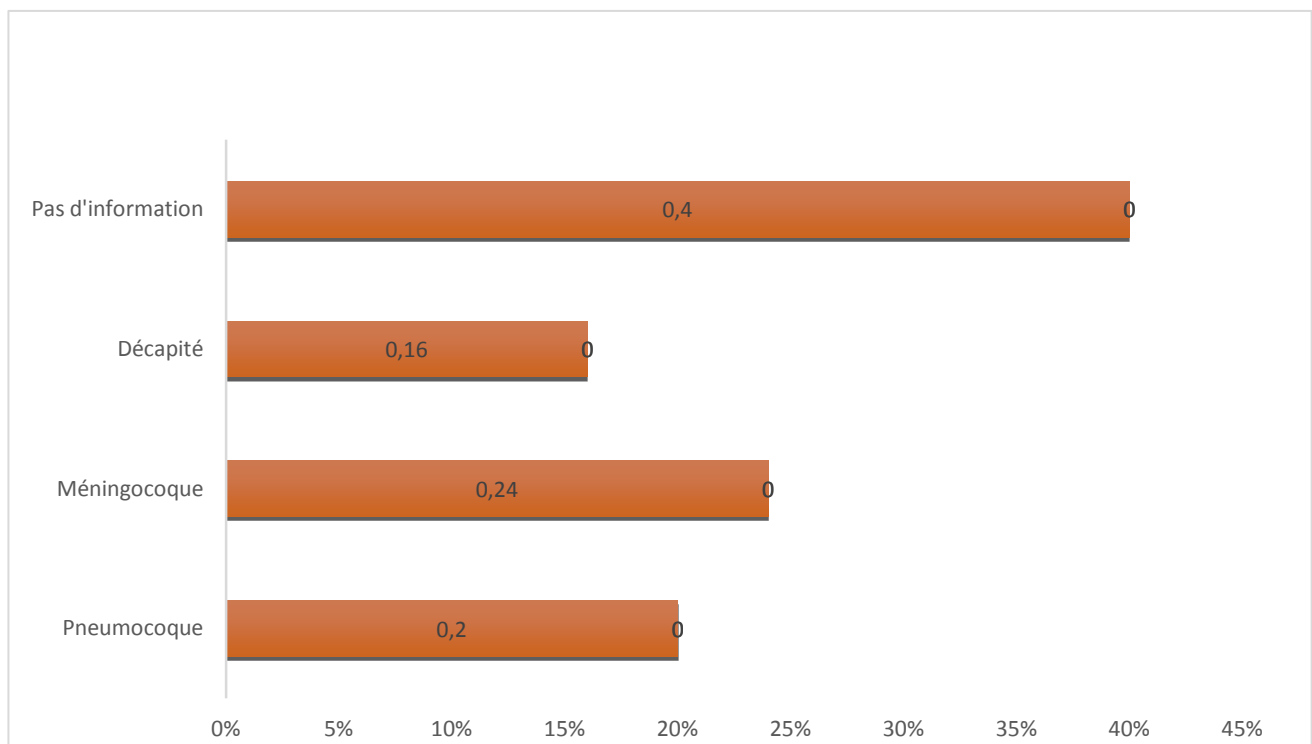
Le Streptocoque B ne semble pas être lié à la surdité post-méningitique. L'étude de Libster [129] montre des séquelles à long terme : 45% de séquelles, dont 19% de séquelles sévères [surdité de perception, cécité, déficits moteurs, sévères troubles d'apprentissage]. Dans notre série on n'a pas pu objectiver des cas de méningite à Streptocoque B.

Dans les anciennes études, l'*Haemophilus influenzae* était un grand pourvoyeur de surdités post méningitiques chez l'enfant, avec un taux pouvant aller jusqu'à 40% [129], cependant, grâce à l'introduction en 2007 du vaccin tétravalent au Maroc (DPT-Hib

=Diphtérie, Tétanos, Coqueluche et Hib), ceci a drastiquement diminué. Des résultats similaires pourraient résulter de la généralisation de la vaccination contre le Pneumocoque dès le jeune âge. Dans notre série, aucune méningite à Hib n'a été notée.

Reste à savoir que dans notre série on ne disposait pas d'information sur le germe chez 40% alors que chez 16% de notre population le germe a été décapité.

Le tableau 7 représente une comparaison entre notre étude et les données de la littérature en termes d'implication des germes responsables de méningite bactérienne aigue dans la survenue de surdité.



Graphique 7 : Germe incriminé dans notre étude

Tableau 7. Taux de surdité en fonction du germe selon la littérature. Comparaison à notre étude

Auteur	Pneumocoque	Méningocoque	Haemophilus Influenzae
SALWEN	33%	10%	9.6%
DODGE	31%	31%	5.9%
VASSILOPOULOU	2.5%	2.2%	2.8%
GUISCRAFE	22.2%	22.2%	6.7%
OZMADER	50%	?	6.5%
LEBEL	21.4%	0%	9.5%
WOOLLEY	23.8%	12.2%	14.1%
KOOMEN	13.8%	17.8%	0%
KUTZ	35.9%	23.4%	0%
RICHARDSON	0.8%	0.8%	0%
CHU ROUEN	2.5%	1.6%	0%
Notre étude	20%	24%	?

6. Les autres facteurs de risque rapporté par la littérature :

6.1. La fièvre :

De rares études admettent la fièvre supérieure à 38,7 °C comme facteur de risque [128].

6.2. La réaction cellulaire :

Selon la littérature, l'hypoglucochorrachie reste le principal facteur de prédiction de surdité post méningite bactérienne [127,128]. Le mécanisme physiopathologique n'est pas clair, l'hypoglucochorrachie refléterait une concentration bactérienne élevée au niveau du liquide céphalorachidien, chose qui augmenterait le risque de surdité suite à une labyrinthite suppurative, une deuxième hypothèse parle d'atteinte directe du neuro-épithélium cochléaire [128]. D'autres recherches sont nécessaires afin de mieux comprendre l'effet de l'hypoglucochorrachie sur la cochlée.

D'autres études ont démontré l'existence d'un lien entre une hyperprotéinorachie supérieure à 1g/l et l'hypercellularité du LCR, et la survenue de surdité après une méningite bactérienne aiguë. En effet, l'élévation de ces deux facteurs est proportionnelle à l'importance de l'inoculum bactérien au sein du liquide céphalo-rachidien [128].

6.3. La corticothérapie :

Le rôle de la corticothérapie dans la méningite de l'enfant reste controversé, car aucun bénéfice sur la survie n'a été démontré [130], elle reste pourtant acceptable si démarrée très précocement. En effet, l'administration précoce des corticoïdes réduit l'incidence de la surdité secondaire à une méningite à Hib b chez l'enfant, et réduit son incidence quand il s'agit de méningite à Pneumocoque chez l'animal [130].

Selon certaines études, la corticothérapie réduit également le risque de survenue de labyrinthite ossifiante, qui pourrait apparaître dans les 3 jours qui suivent le début de la méningite. Laquelle ossification risquerait de compromettre les possibilités thérapeutiques en limitant l'insertion complète et donc le bon fonctionnement de l'implant cochléaire.

Toutefois la majorité des études s'accordent sur le fait que la décision d'instaurer une corticothérapie doit se faire au cas par cas, en pesant le bénéfice et le risque pour

chaque enfant. [130] Le schéma thérapeutique recommandé comporte la dexaméthasone à la dose de 0,6 mg/kg/j pour une durée maximale de quatre jours.

Des recherches chez l'animal semblent prometteuses avec l'association de dexaméthasone et de protéine de croissance nerveuse (neurotrophin-3). Cependant, une méta-analyse récente publiée en 2010 ne retrouvait pas d'effet, positif ou négatif, sur l'évolution de la méningite et sur la survenue de surdité et concluait à l'absence d'indication au traitement par les corticoïdes.

III. Diagnostic positif de la surdité :

Les tests audiolologiques réalisés chez nos patients consistait à l'audiométrie tonale qui a été réalisée chez les enfants âgés de plus de 5 ans, l'audiométrie comportementale réalisée chez 10 enfants, mais surtout aux PEA, vue que notre série est composée d'enfants ayant un ATCD de méningite et n'ayant pas eu de suivi audiolologique, et qui ont

été adressé après suspicion de surdité.

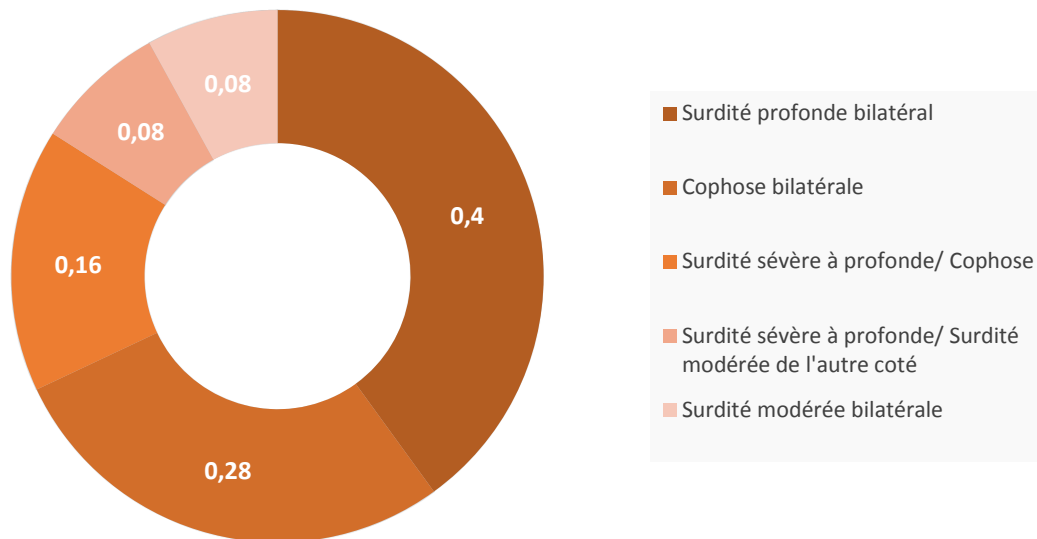
Dans la littérature les examens audiologiques réalisés consiste en des tests de dépistage subjectifs : l'audiométrie tonale conditionnée pour les enfants de moins de 5 ans et non conditionnée pour les enfants de plus de 5 ans, et des tests de dépistage objectifs fait d'OEA. Ce bilan initial permet de suspecter des surdités, confirmées par les PEA [131].

Les surdités se classent selon la classification du bureau international d'audiophonologie par la moyenne des déficits en décibels [dB] [sur la meilleure oreille] des fréquences conversationnelles 500, 1000, 2000, 4000Hz.

La classification détermine alors :

- Une déficience auditive légère de 21 à 40 dB [à partir de cette perte, lecture labiale, éducation orthophonique et appareillage auditif bilatéral sont indispensables] ;
- Une déficience auditive moyenne de 41 à 70 dB ;
- Une déficience auditive sévère de 71 à 90 dB ;
- Une déficience auditive profonde de 91 à 119 dB ;
- Une cophose au-delà de 120 dB.

Dans notre série les résultats étaient les suivant :



Graphique 8. Résultats des PEA

IV. Suivi radiologique :

Le choix et le résultat attendu de l'imagerie doivent être adaptés aux connaissances de la littérature : faible sensibilité du scanner pour l'ossification labyrinthique, entre 40 et 53 % selon les auteurs [132]. La sensibilité est de 90 % lorsqu'on associe scanner et IRM [132]. Chan a décrit, à propos d'une revue rétrospective de 33 enfants implantés après une méningite bactérienne, une ossification précoce du canal semi circulaire latéral chez 69 % des enfants avec une sensibilité de prédiction de l'ossification per opératoire de 90 % [132].

Quand le diagnostic de surdité sévère ou profonde bilatérale post-méningitique a été établi, l'imagerie par résonance magnétique [IRM] est impérative pour détecter une labyrinthite ossifiante, en effet, la diminution [ou l'absence] du signal T2 en IRM traduit un remplacement des liquides labyrinthiques par du tissu. L'IRM permet aussi de diagnostiquer l'exceptionnelle agénésie du nerf cochléaire. L'IRM doit donc comporter

des séquences qui permettent d'évaluer le labyrinthe membraneux, le conduit auditif interne et son contenu [132].

Il est par contre difficile d'établir une exacte corrélation entre les résultats de l'IRM et la difficulté chirurgicale à l'insertion du porte-électrode de l'implant cochléaire. La tomodensitométrie permet d'établir les repères chirurgicaux en repérant l'ossification. Ces deux examens constituent donc des investigations complémentaires [133], constat confirmé dans notre étude chez le cas 24 de surdité.

Une étude réalisée par Kopelovich et al suggère la réalisation de l'IRM dans les suites de la méningite, car elle pourrait apporter des signes précoces permettant de prédire la survenue ultérieure d'une surdité [133], aucune autre étude n'a été faite dans ce sens.

Dans notre série la tomodensitométrie (TDM) des rochers a été réalisée chez tous les patients. Elle était pathologique chez 20% des cas. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a été réalisée chez les 5 patients avec une TDM pathologique. Sur les examens pathologiques, l'imagerie a objectivé :

- Chez une fille de 4 ans à la TDM une labyrinthite ossifiante du canal semi-circulaire latéral des deux côtés mais plus marqué à gauche.
- Chez un garçon de 7 ans une ossification du canal semi-circulaire latéral droit.
- 3 enfants (12 mois, 19 mois, 47 mois) une ossification cochléaire bilatérale.

V. Suivi audiologique :

La survenue d'une surdité par méningite peut s'accompagner de lésions de fibrose cochléaire puis d'ossification cochléaire qui vont empêcher ou compliquer la réalisation d'une implantation cochléaire. Il est donc primordial que tout enfant ayant une méningite, quel que soit le germe en cause, ait le plus rapidement possible une évaluation de son audition et une imagerie (TDM et IRM) du rocher dès que la surdité est confirmée, sachant que le processus de fibrose débute par une disparition des liquides du canal semi-circulaire latéral, puis des liquides des rampes cochléaires[11]. Si tel est le cas, ou si la surdité est évolutive, l'implantation doit être réalisée très rapidement, comme le cas 24 de notre série.

Si aucune activité fibrotique n'est notée, il faut rapidement appareiller l'enfant, évaluer au plus vite l'existence d'un gain, et procéder à une implantation si celui est insuffisant [134]. Si l'IRM est normale, il faut savoir répéter celle-ci 3 à 6 mois plus tard afin de confirmer l'absence de fibrose puisque le processus peut être retardé [134]. Dans notre série le délai moyen d'apparition de la surdité était de 21 mois, avec un délai minimal de 1 mois, et un délai maximal de 8 ans.

La durée de la surveillance après une méningite bactérienne est difficile à établir, les données de la littérature étant rares. De Barros et al suggèrent une surveillance pendant deux ans après la méningite [11]. Ils proposent également un protocole de suivi (Figure 28).

audiométrique soit effectué dans les 15 jours qui suivent la méningite, puis à 1 mois, puis tous les 3 mois pendant 1 an (figure 29). [135] Cela constitue un calendrier satisfaisant pour dépister la survenue d'une surdité, mais les examens doivent être renouvelés de manière plus rapprochée au moindre doute, la surdité pouvant survenir à n'importe quel moment. [135]

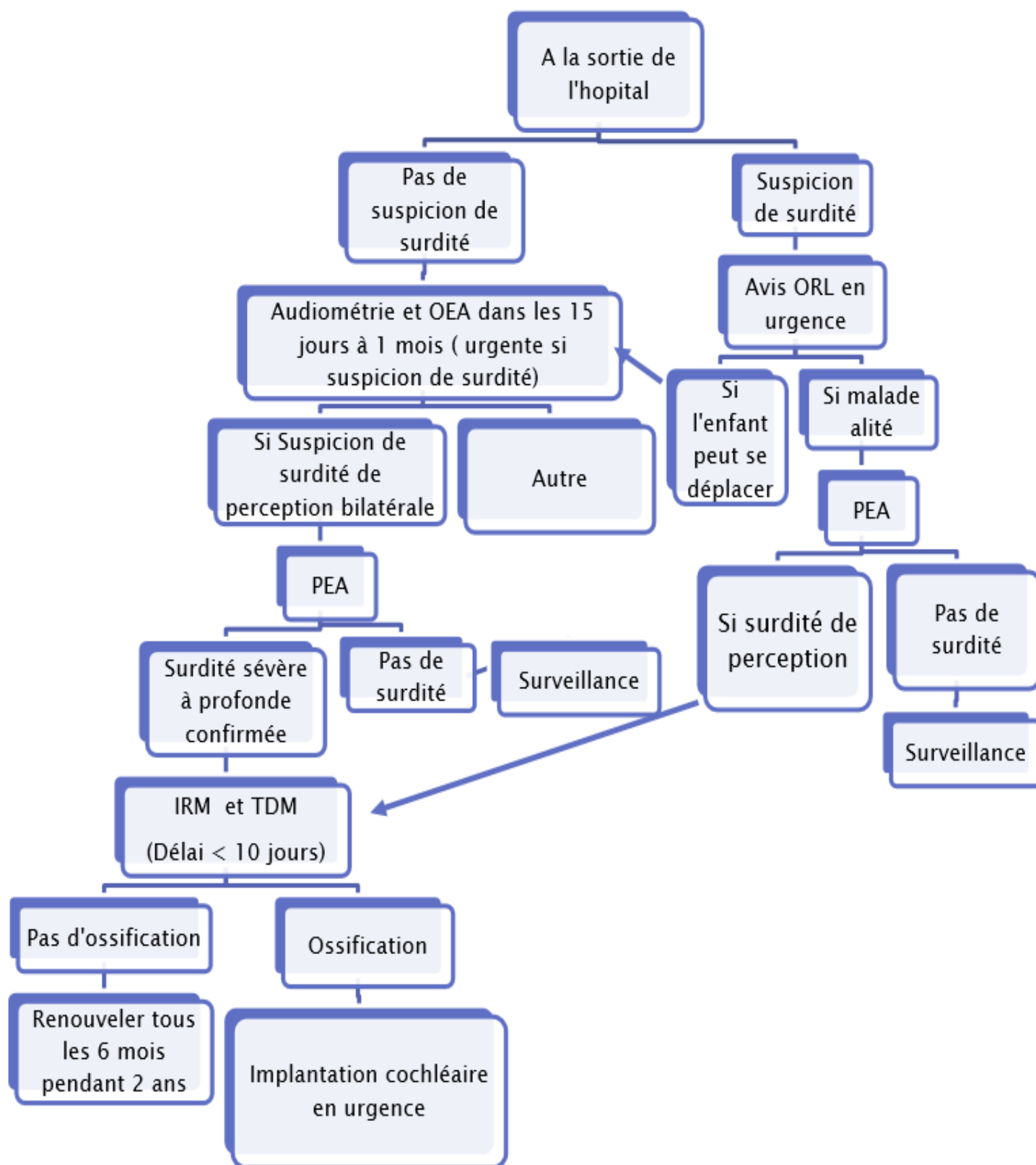


Figure 28. Protocole élaboré par De Barros et al [11]

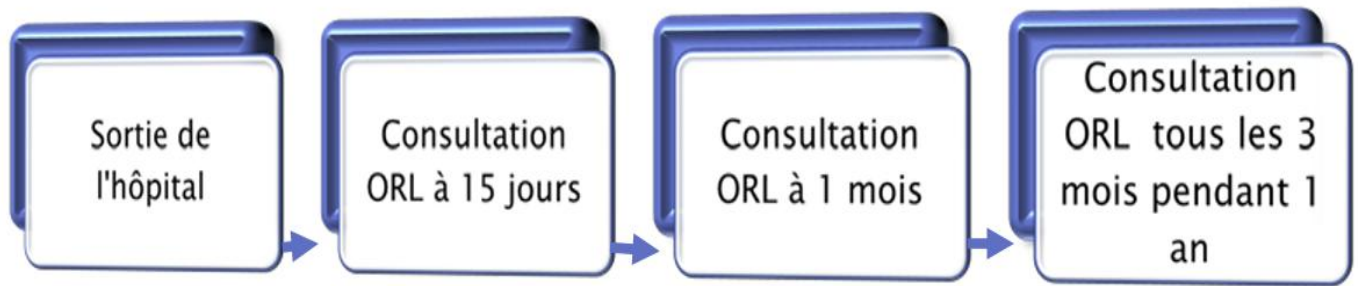


Figure 29. Schéma représentatif des recommandations des conférences de consensus
[135]

VI. Prise en charge :

1. Moyens :

1.1. Réhabilitation auditive prothétique en conduction aérienne

1.1.1. Prothèses conventionnelles :

L'utilisation de prothèses en conduction aérienne est possible dans tous les types de surdité, en présence d'un conduit auditif externe. Dans les surdités de perception, la qualité de réhabilitation du canal auditif dépend essentiellement de deux paramètres : le pourcentage de cellules ciliées résiduelles et l'existence d'une population neuronale fonctionnelle [présence d'un nerf auditif et présence d'un nombre de cellules ganglionnaires résiduelles suffisant].

Lorsque ces deux conditions sont remplies, il est possible d'utiliser une prothèse amplificatrice conventionnelle bilatérale. Si le nombre de cellules sensorielles est insuffisant, l'implant cochléaire permet en stimulant directement le nerf auditif de restaurer le canal auditif [136]. La prothèse conventionnelle va capter le son, l'analyser, l'amplifier et le transmettre dans le méat acoustique externe. Le type de prothèse proposé dépend de l'âge de l'enfant, de sa perte audiométrique, et des conditions anatomiques locales [136]. Il est possible d'appareiller un enfant dès son plus jeune âge [1 ou 2 mois de vie] avec des adaptations.

Une réhabilitation prothétique a été prescrite pour tous nos patients.

1.2. Réhabilitation auditive en conduction osseuse

1.2.1. Prothèse BAHA (prothèse auditive à ancrage osseux) :

La conduction osseuse peut être utilisée en cas d'atteinte transmissionnelle sans conduit auditif appareillable [aplasies d'oreille, otite chronique] ou d'atteinte perceptionnelle ou mixte [136].

Elle est aussi utile en cas de surdité profonde unilatérale en exploitant le transfert crânien pour une audition stéréophonique. Cet appareillage est placé sur la tête de l'enfant, soit par un système amovible type serre-tête ou bandeau ou branches de lunettes, soit par un système fixe, type vis de titane ostéo-intégrée. Ce type d'appareillage peut être mis en place dès le plus jeune âge, mais une épaisseur de corticale de 4 mm est nécessaire pour mettre en place une vis ostéointégrée, ce qui se rencontre au-delà de l'âge de 5 ans en pratique, même si des artifices techniques ont été décrits pour contourner cet obstacle.

La réserve cochléaire doit être suffisante pour obtenir un résultat [moins de 45 dB de perte en conduction osseuse sur les fréquences 500, 1000, 2000 et 3000 pour la prothèse BAHA 3000 moins de 60 dB pour la Cordelle]. Pour aucun de nos malades nous avons eu recours à la prothèse BAHA [137].

1.3. Réhabilitation auditive par stimulation électrique :

1.3.1. Implant cochléaire :

L'implant cochléaire permet de réhabiliter le canal auditif en stimulant directement les fibres du nerf auditif. Il s'agit d'une technique bien codifiée [136]. La mise en place d'un implant cochléaire est précédée d'un bilan pré-implantation comportant essentiellement un bilan audiolgique, ORL, radiologique, orthophonique, et psychologique.

Il s'agit d'une prothèse implantable qui transforme les informations sonores en micro-impulsions électriques. Son principe est donc très différent de la prothèse

amplificatrice. L'implant cochléaire est composé d'une partie externe amovible et d'une partie implantée [137]. La partie externe comprend un microphone, un processeur vocal et une antenne aimantée. Le processeur réalise le codage des informations en impulsions électriques et l'antenne transmet ces informations à la partie interne, au travers de la peau.

L'énergie est fournie par des batteries rechargeables ou des piles jetables externes. La partie implantée est composée d'un processeur et d'électrodes. Elle est biocompatible et sans énergie propre. Le processeur est placé en sous-cutané dans une logette osseuse rétro auriculaire et transmet les informations au porte électrode. Le premier relais ganglionnaire est ainsi directement stimulé par les électrodes au travers de la cochlée. Les informations auditives sont traitées sur les bandes fréquentielles allant de 250 à 8000 Hz. L'intensité des impulsions est contrôlée afin de diminuer le bruit de fond et d'éviter les hyperstimulations en milieu très sonore.

Le traitement du signal peut se faire sur plusieurs modes, ces choix déterminent les stratégies de codage [30]. Chaque implant présente des particularités ergonomiques et électroniques. La mise en service se déroule quelques semaines plus tard. Les réglages, faisant appel à des techniques subjectives et objectives, doivent être effectués sur l'ensemble des électrodes par un personnel qualifié, habitué à la prise en charge de l'enfant déficient auditif.

En per-opératoire, il est possible de mesurer les réponses du nerf cochléaire à l'implant, soit par PEA via l'implant soit par télémetrie. Ces tests permettent de vérifier que le couple implant-nerf fonctionne et donnent une indication des seuils de stimulation efficaces en post-opératoire [30]. Le réglage de l'implant a lieu quelques jours après la chirurgie. Il faut déterminer pour chaque électrode les seuils cliniques de stimulation minimum et maximum et trouver le niveau confortable [136]. Les données se modifient dans les premiers mois avec la maturation des fibres nerveuses et le

conditionnement de l'enfant. Une dizaine de réglages est en général à prévoir la première année puis ensuite 1 à 2 fois par an.

La rééducation orthophonique prolongée est essentielle pour développer l'utilisation corticale des informations auditives fournies par l'implant et entraîner la boucle audio-phonatoire. Aux facteurs environnementaux [comme le milieu social, l'investissement familial, le bilinguisme oral, le nombre de séance de rééducation...] se mêlent ceux intrinsèques à la surdité et particuliers à chaque enfant.

Tous les enfants ne tirent pas donc pas le même bénéfice de l'implant. Le facteur principal influençant les résultats est l'âge d'implantation [136]. Précoce, elle permet le plus souvent une réhabilitation de très bonne qualité. Dans tous les cas, les indications doivent être soigneusement pesées pour permettre d'éviter les déceptions, ou plus grave, les échecs après implantation cochléaire [30].

Les critères d'implantation pédiatrique ont fait l'objet d'un consensus international il y a plus de 20 ans [30] :

- Surdité profonde bilatérale ;
- Seuils prothétiques supérieur ou égal à 60 dB ;
- Test d'intelligibilité en liste ouverte inférieur à 30 %;
- Absence de contre-indication médicale ou radiologique ;
- Privation auditive inférieure à 10 ans ;
- Mode d'éducation à dominance orale ;
- Motivation et stabilité familiales [et de l'enfant chez le plus grand].

L'équipe d'implantation est multidisciplinaire. Elle comprend chirurgien, orthophoniste, psychologue. Son rôle est de déterminer si l'implant permet de laisser espérer une évolution meilleure qu'avec un appareillage conventionnel et s'il n'existe pas de contre-indication évidente [difficultés chirurgicales, pathologie médicale évolutive, problèmes psychologiques...] [30].

Dans notre série 2 cas ont été implantés, au service d'ORL du CHU HASSAN II de FES. Ces patients ont bénéficié d'une rééducation orthophonique avec de très bon résultats audiologiques et n'ayant pas présenté de complications post-opératoire.

Le reste de nos patients n'ont pas été implantés en raison de la présence de contre-indications notamment l'ossification cochléaire pour 3 enfants, un retard mental important pour un patient, une durée de privation auditive supérieure à 10 ans pour 2 enfants, le refus des parents pour un enfant et 3 perdus de vue.

1.3.2. Implants du tronc cérébral :

L'implant du tronc cérébral est une technique développée pour stimuler directement le noyau cochléaire en cas de section ou de destruction du nerf auditif [traumatisme, chirurgie du neurinome par exemple] ou en cas d'ossification totale de la cochlée après une méningite [138].

Certaines équipes ont réalisé ce type de chirurgie, avec des résultats très encourageants, à savoir une perception de l'environnement et l'acquisition chez de jeunes enfants d'une discrimination auditive, sans complication chirurgicale majeure, dans notre contexte nous n'utilisons pas encore cette technique, d'autant plus que l'impact positif [développement du langage] et négatif [complications d'une éventuelle voie rétrosgmoïde chez l'enfant, effet de la croissance , évolution des seuils de stimulation] sont en cours d'évaluation[136].

1.4. Rééducation orthophonique :

L'appareillage sans orthophonie est un non-sens. La réhabilitation du canal auditif ne permet pas une perception complète du message sonore [30]. D'autres moyens de communication sont alors utiles, surtout pour la perception de la parole, et parfois pour la production de la parole. 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. Les personnes sourdes s'aident de la lecture labiale. Cependant, l'information reçue est partielle puisque dans la langue orale française par exemple il y a 36 sons auxquels correspondent seulement 12 images labiales [136]. Tous les enfants de notre série bénéficient d'une rééducation orthophonique.

2. Indications :

2.1. Surdités bilatérales sévères à profondes :

2.1.1. Pré-linguales

La boucle audiophonatoire est nécessaire pour le développement du langage et de la parole de l'enfant. Son interruption n'a donc pas les mêmes conséquences en fonction de l'âge d'apparition de la surdité [136].

La réhabilitation des surdités pré- et périlinguale pose le problème de la restauration du canal auditif et de l'élaboration du langage et de la parole via ce canal et des moyens de communications annexes. De plus, l'acquisition des notions de temps et d'espace est perturbée [136].

L'appareillage auditif doit être proposé dès l'annonce du diagnostic, et quel que soit l'âge de l'enfant. Le praticien va proposer un appareillage auditif bilatéral avec des contours d'oreille, dès que l'enfant tient sa tête. Chez l'enfant incapable de tenir sa tête car trop jeune, ou ayant un problème moteur associé, l'appareillage sera déporté, par éloignement du microphone et des embouts : cela peut se réaliser avec une prothèse

conventionnelle placée dans une petite pochette fixée sur le thorax ou sur le dos, reliée par un tube en Y à deux embouts, soit par un embout relié à un boîtier externe.

2.1.2. Post-linguales :

La surdité post-linguale est caractérisée par le fait de survenir chez un enfant ayant acquis le langage: elle se traduit donc par des difficultés de communication, une dégradation de la parole par interruption de la boucle audiophonatoire, et des difficultés scolaires [11].

La prise en charge repose sur la réhabilitation d'un canal auditif en binaural, sur une rééducation orthophonique et sur un soutien scolaire. Si les prothèses auditives n'apportent pas suffisamment d'informations [absence de gain prothétique ou intelligibilité de la parole], un implant cochléaire est rapidement proposé. La lecture labiale sera travaillée [136].

Le suivi s'attache surtout à vérifier la qualité de la restauration auditive par des tests d'audiométrie tonale et vocale, et le maintien d'une production vocale de bonne qualité. Bien que l'implantation doive être bilatérale, le cas 24 implanté dans notre série a bénéficié d'une implantation unilatérale par contrainte de moyens.

2.2. Surdités bilatérales modérées :

La déficience auditive moyenne correspond à une perte auditive entre 40 et 70 dB. Elle était autrefois appelée demi-surdité, et correspond de façon très schématique à des enfants qui entendent la parole mais qui ne la comprennent pas, d'où le retard de langage et de parole [30].

Un des facteurs de mauvais pronostic de la déficience auditive moyenne est la non adhésion des parents au projet thérapeutique, en particulier à l'appareillage. Le traitement consiste en un appareillage auditif bilatéral avec vérification régulière du gain prothétique, prise en charge orthophonique et soutien scolaire [11,136].

2.3. Surdités légères et modérées unilatérales :

Une surdité unilatérale entraîne un trouble de la localisation sonore, mais aussi des troubles du traitement du signal qui peuvent être gênants dans des ambiances sonores défavorables. Le retentissement de cette perte unilatérale est diversement apprécié, mais il n'est pas nul. La prévalence des troubles du comportement, des redoublements pour difficultés scolaires ou des difficultés linguistiques est légèrement augmentée par rapport à une population normo-entendante [136].

Aucun appareillage n'est proposé à l'heure actuelle, et l'efficacité de prothèse à ancrage osseux n'est pas évaluée. La prise en charge consiste à surveiller l'audition régulièrement, à placer l'enfant en classe du bon côté, et au moindre doute à évaluer le langage, le niveau scolaire, l'état psychologique de l'enfant pour adapter un soutien scolaire ou proposer une rééducation orthophonique.

2.4. Surdités unilatérales sévères à profonde :

Pendant de nombreuses années, la surdité unilatérale a été considérée comme un handicap mineur ne nécessitant aucun appareillage auditif. En cas de gêne importante [surdité sévère à profonde ou cophose unilatérale], on proposait pour ce type de surdité, un appareillage par système CROS [controlateral routing of signal] qui, en plus des inconvénients fonctionnels et esthétiques, présentaient des résultats insuffisants [139].

Devant les plaintes de plus en plus fréquentes de ces patients et les performances des prothèses auditives par conduction osseuse [prothèses BAHA], l'idée est venue d'implanter ces prothèses du côté de l'oreille cophotique permettant ainsi, par transfert transcrânien, de stimuler l'oreille fonctionnelle et rétablir une certaine stéréophonie. Ce qui donne actuellement des résultats extrêmement satisfaisants [139].

CONCLUSION

La surdité peut survenir immédiatement, plusieurs mois ou même des années après une méningite bactérienne aiguë. Notre étude illustre clairement la valeur du dépistage régulier et d'une intervention sur les facteurs de risque.

Ainsi, à la suite d'une méningite bactérienne aiguë, l'apparition de la surdité devrait être recherchée de manière systématique et répétée, en accordant une attention particulière aux enfants à risque, et devrait durer au moins deux ans. Une sensibilisation des équipes ORL, pédiatriques et de réanimation notamment en termes de facteurs de risque modifiables, ainsi que la sensibilisation des parents doivent être entreprises afin de potentialiser ce suivi.

La mise en place d'un protocole national de dépistage est donc une réelle perspective d'avenir, permettant à tous les patients d'accéder à temps aux meilleures options de traitement, dont l'implantation cochléaire dont les bénéfices sont indéniables dans cette indication avec une majorité de bons résultats.

RESUMES

Résumé :

La méningite bactérienne est l'étiologie la plus commune des surdités acquises. Les méningites bactériennes peuvent provoquer une surdité par atteinte périphérique ou centrale de l'audition. L'ossification de l'organe de Corti est la lésion à craindre après une méningite bactérienne. L'ossification est variable par rapport au délai de survenue de la méningite, et par sa capacité d'extension. Une fois le processus d'ossification est installé, l'insertion du porte-électrode de l'implant cochléaire est difficile voire impossible.

Evaluer le retentissement auditif et le suivi audiolinguistique après une méningite bactérienne chez l'enfant, et donner un aperçu sur la fréquence de la surdité post méningite bactérienne et ses facteurs de risque dans la population pédiatrique étaient les objectifs ultimes de notre thèse.

Étude rétrospective de 25 enfants âgés de 6 mois à 9 ans, s'étalant sur une période de 4 ans, depuis Janvier 2010 à Décembre 2014. Enfants suivis en service d'ORL de CHU-Hassan II de Fès, pour suspicion de surdité post méningitique. Résultats : Le bilan audiolinguistique a permis le diagnostic de surdité de 21 mois en moyenne après la méningite, avec comme germe incriminé *Meningocoque* chez 24%, 20% *Pneumocoque* et décapité dans 16% de nos cas. Des PEA ont été réalisées pour tous les patients. Les facteurs de risques ont également été relevés. L'imagerie par résonance magnétique [IRM] en séquence T2 a mis en évidence une modification des liquides labyrinthiques, avec ossification au scanner chez deux enfants.

Deux patients ont été implantés de façon unilatérale, au service d'ORL du CHU HASSAN II de FES.

une méningite bactérienne. Il est donc nécessaire de sensibiliser les parents ainsi que le personnel médical quant aux facteurs de risque modifiables, et d'instaurer un protocole national de dépistage de surdité chez tout enfant atteint de méningite bactérienne.

Abstract :

Bacterial meningitis is the most common etiology of acquired deafness. Bacterial

meningitis can cause deafness by peripheral or central injury of hearing. Ossification of the corti organ is the lesion to be feared after bacterial meningitis. Ossification is variable in relation to the time of onset of meningitis, and by its capacity for extension. Once the ossification process is installed, inserting the electrode holder of the cochlear implant is difficult if not impossible.

Evaluating the auditory impact and audiological follow-up after bacterial meningitis in children, and providing insight into the frequency of bacterial post-meningitis deafness and its risk factors in the pediatric population were the ultimate objectives of our thesis.

Retrospective study of 25 children aged 6 months to 9 years, spread over a period of 4 years, from January 2010 to December 2014. Children followed in the ENT departement of CHU-Hassan II of Fez, for suspicion of post meningitis deafness. Results: The audiological assessment allowed the diagnosis of deafness of 21 months approximatly after meningitis, incriminating the Meningococcus in 24% of the cases, 20% of Pneumococcus and decapitated meningitis in 16% of our cases. AEP was performed for all patients. Risk factors were also identified. Magnetic resonance imaging [MRI] in T2 sequence revealed a modification of labyrinthine fluids, with an ossification on CT scan in two children.

Two patients were implanted unilaterally in the ENT departement of CHU HASSAN II of FEZ.

Deafness can occur immediately, several months or even years after bacterial meningitis. It is therefore necessary to educate parents and medical staff about modifiable risk factors, and to establish a national protocol for screening for deafness in

any child with bacterial meningitis.

ملخص

يعتبر التهاب السحايا الجرثومي من بين المسببات الأكثر شيوعاً لصمم المكتسب. التهاب السحايا البكتيري

يمكن أن يسبب الصمم عن طريق الإصابة الطرفية أو المركزية من السمع. تحجر جهاز كورتي هو الآفة التي يخشى منها بعد الإصابة بالتهاب السحايا البكتيري. ان التحجر ليس بالأمر المتوقع بعد الإصابة بالتهاب السحايا، اذ هو امر متغير في الوقت. عندما يتم تثبيت عملية التحجر، فاعن إدراج حامل القطب من غرسة القوقعة الصناعية أمر صعب إن لم يكن مستحيلا.

كانت الأهداف النهائية للأطروحة تقييم تأثير التهاب السحايا البكتيري عند الأطفال على السمع ومراقبة المشاكل التي تنجم عنه، إضافة الى تقدير عدد حالات فقدان السمع بعد التهاب السحايا وعوامل الخطر عند الاطفال. دراسة استعادية لـ 25 طفلا تتراوح أعمارهم بين 6 أشهر و 9 سنوات، موزعة على 4 سنوات، من يناير 2010 إلى ديسمبر 2014 تابعت الأطفال في خدمة الأنف والأذن والحنجرة لمستشفى الحسن الثاني بفاس، للاشتباه في فقدان السمع إثر التهاب السحايا. النتائج: سمح تقييم السمع من تشخيص الصمم 21 شهرا في المتوسط بعد التهاب السحايا، وتم العثور على جرثومة المكورات السحائية في 24٪ من الحالات، والمكورات الرئوية في 20٪ وكانت النتيجة سلبية (إثر استعمال المضادات الحيوية) في 16٪ من الحالات. تم إجراء كشف لجميع المشاركين كما انه تم تحديد عوامل الخطر. واستفاد مشاركان من تقنية الرنين المغناطيسي التي أظهرت وجود تغير في السوائل داخل المتاهة وكشفت عن تحجر.

تم زرع مريضين من جانب واحد في قسم الأنف والأذن والحنجرة بالمركب الاستشفائي الحسن الثاني بفاس. يمكن أن يحدث الصمم على الفور، عدة أشهر أو حتى سنوات بعد التهاب السحايا الجرثومي. ولذلك فمن الضروري تثقيف الآباء والموظفين الطبيين حول عوامل الخطر القابلة للتعديل، ووضع وبروتوكول وطني للكشف عن الصمم لفائدة كل طفل بعد الإصابة بالتهاب السحايا الجرثومي.

BIBLIOGRAPHIE

1. Raji K. Epidémiologie des méningites à Marrakech. Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2010, n°115, 90 pages.
2. Mayeur A. Méningite bactérienne de l'enfant : Etude épidémiologique, suivi auditif et psychomoteur. Cohorte du CHU de ROUEN 2000–2012. Thèse Doctorat

- Médecine, Rouen ; 2013, n°121, 150 pages.
3. Ridal M et al. Profil étiologique des surdités neurosensorielles sévère et profonde de l'enfant dans la région du centre-nord du Maroc. Pan Afr Med J.2014 ; 17 :100.
 4. Ramakrishnan, M., Ulland, A. J., Steinhardt, L. C., Moïsi, J. C., Were, F., & Levine, O. S. Sequelae due to bacterial meningitis among African children: a systematic literature review. BMC medicine. [2009]. 7[1], 47.
 5. WILLIAM J. LARSEN ; Traduit de l'anglais par : Antaine Dhen, EMBRYOLOGIE HUMAINE, Edition. 1996, P: 352.
 6. IKRAM LORI ; Thèse pour l'obtention du doctorat en Médecine, L'IMPLANTATION COCHLEAIRE, Rabat, Edition 2009, P : 15-27.
 7. OMS : définition de la surdité.
 8. Garabédian, EN., et al. Surdité de l'enfant. Les monographies du CCA groupe N°34, 2003.
 9. Page consultée : <http://www.orl-marseille.com>
 10. Bruneel F et Wolff M. Méningites aiguës. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Neurologie, 17-160-C-10, 2000, 12 p.
 11. Surdité post méningitique infantile d'évolution rapide : diagnostic prise en charge A. De Barros*, T. Roy, I. Amstutz Montadert, J.-P. Marie, A. Marcolla, M.F. Obstoy, O. Choussy, D. Dehesdin, Y. Lerosey
 12. Dabernat H. Données épidémiologiques de la résistance aux antibiotiques des Haemophilus, méningocoques, Listeria. 9e conférence de consensus en thérapeutique antiinfectieuse : « Les méningites purulentes communautaires». MédMalInfect 1996 ; 26 : 1006-1015

13. Michard V, Lepoutre A. Méningites à méningocoque et méningococcémies en 1991. Bull Épidémiol Hebd 1993 ; 33 : 151–152
14. Schuchat A, Robinson K, Wenger JD, Harrison LH, Faerley M, Reingold AL et al. Bacterial meningitis in the United States in 1995. N Engl J Med 1997 ; 337 : 970–976
15. Berline LE, Rorabaugh ML, Heldrich F, Roberts K, Doran T, Modlin JF. Aseptic meningitis in infants < 2 years of age: diagnosis and etiology. J Infect Dis 1993 ; 168 : 888–892
16. Jensen A, Frederiksen W, Gerner-Smidt P. Risk factors for listeriosis in Denmark, 1989–1990. Scand J Infect Dis 1994 ;
17. Steenerson RL, Gary LB, Wynens MS. Scala vestibuli
18. Hinojosa R, Redleaf MI, Green Jr JD, et al. Spiral ganglion cell survival in labyrinthitis ossificans: computerized image
19. LAFON J.C.
Le dépistage de la surdité de l'enfant. Rev Pédiatrie 1981 ; 463–6
20. HUNG T.V, TRUY E, COLLET L.
Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. 3ème partie:
Dépistage des troubles auditifs. La rev du praticien 2003 ; 53 : 1225–31.
21. Haute Autorité de Santé (HAS).
Propositions portant sur le dépistage individuel chez l'enfant de 28 jours à 6 ans, destinées aux médecins généralistes, pédiatres, médecins de PMI et médecins scolaires [en ligne]. [Consulté le 22/08/2007]. Disponible sur: <http://www.has->

- sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/depistagesindividuels_28j_-6ans-argumentaire_2006 .pdf.
22. Figon S, Senez B, Mas J.L. Mon enfant n'entend pas. L'approche généraliste au cabinet. Rev Prat 2004 ; 18
 23. GALLEY ALLOUCH O. Dépistage et diagnostic des troubles de l'audition de l'enfant de moins de six ans. Ressources et filières en Seine-Saint-Denis. [Thèse de médecine]. Paris 2002. n°7.
 24. ROUSSEY M. Examen de l'audition [en ligne]. 01/1999. Disponible sur: <http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatric/audition.htm>.
 25. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE (ANAES). Evaluation clinique et économique du dépistage néonatal de la surdité permanente par les otoémissions acoustiques. Collection Evaluation technique et Economique. Paris: ANAES; 1999.
 26. DELAROCHE M. Audiométrie comportementale du très jeune enfant. Enjeux et modalités. Paris: De Boerck; 2001.
 27. DAVIS A, BAMFORD J, STENENS J. Performance of neonatal and infant hearing screening : sensitivity and specificity. Br J Audiol. 2001 Feb; 35(1) :3-15.
 28. DORNIER L. Mise en place du dépistage de la surdité chez le nouveau-né prématuré par les otoémissions acoustiques. [Mémoire de Exploitations et rééducation en Otoneurologie]. Besançon 2001.
 29. GARABEDIAN, EN., ET AL. Surdité de l'enfant. Les monographies du CCA groupe N°34, 2003.
 30. HEJJANE LOUBNA thèse : EVALUATION DES ENFANTS IMPLANTES COCHLEAIRES
 31. Fortnum HM. Hearing impairment after bacterial meningitis: a review. Arch Dis Child 1992;67:1128-33.
 32. Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features

- and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004;351:1849—59.
33. Caron F, Parent du Châtelet I, Leroy JP, et al. From tailormade to ready-to-wear meningococcal B vaccines: longitudinal study of a clonal meningococcal B outbreak. *Lancet Infect Dis* 2011;11:455—63.
34. Varon E. Epidemiology of acute bacterial meningitis in adult patients in France. *Med Mal Infect* 2009;39:432—44.
35. Center for disease control prevention (CDC). Invasive pneumococcal disease in children 5 years after conjugate vaccine introduction—eight states, 1998—2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008;57:144—8.
36. Levy C, Varon E, Bingen E, et al. Pneumococcal meningitis in french children before and after the introduction of pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:168—70.
37. Steenerson RL, Gary LB, Wynens MS. Scala vestibuli cochlear implantation for labyrinthine ossification. *Am J Otol* 1990;11:360—3.
38. Hinojosa R, Redleaf MI, Green Jr JD, et al. Spiral ganglion cell survival in labyrinthine ossifications: computerized image analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1995;166:51—4.
39. Noel-Petrof N, Dumont A, Busquet D. Le profil APCEI : une méthode d’affichage des performances audiphonologiques des enfants sourds appareillés ou implantés. *Connaissances Surdités* 2006;17:19—27.

40. Young NM, Tan TQ. Current techniques in management of postmeningitic deafness in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2010;136:993—8.
41. Delaroche M, Gavilan-Cellié I, Maurice-Tison S, et al. Is behavioral audiometry achievable in infants younger than 6 months of age? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2011;75:1502—9.
42. Rotteveel LJ, Snik AF, Vermeulen AM, et al. Three-year follow-up of children with postmeningitic deafness and partial cochlear implant insertion. Clin Otolaryngol 2005;30:242—8.
43. Young NM, Hughes CA, Byrd SE, et al. Postmeningitic ossification in pediatric cochlear implantation. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:183—8.
44. Philippon D, Bergeron F, Ferron P, et al. Cochlear implantation in postmeningitic deafness. Otol Neurotol 2010;31:83—7.
45. Chan CC, Saunders DE, Chong WK, et al. Advancement in postmeningitic lateral semicircular canal labyrinthitis ossificans. J Laryngol Otol 2007;121:105—9.
46. Bettman R, Beek E, Van Olphen A, et al. MRI versus CT in assessment of cochlear patency in cochlear implant candidates. Acta Otolaryngol 2004;124:577—81.
47. Cohen NL, Waltzman SB. Partial insertion of the nucleus multichannel cochlear implant: technique and results. Am J Otol 1993;14:357—61.
48. McCormick B, Gibbin KP, Lutman ME, et al. Late partial recovery

- from meningitic deafness in a child after cochlear implantation: a case study. *Am J Otol* 1993;14:610—2.
49. Nadol Jr JB. Hearing loss as a sequela of meningitis. *Laryngoscope* 1978;88:739—55.
 50. Baldwin RL, Sweitzer RS, Friend DB. Meningitis and sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1985;95:802—5.
 51. Munoz~ O, Benitez-Diaz L, Martinez MC, et al. Hearing loss after *Hemophilus influenzae* meningitis. Follow-up study with auditory brainstem potentials. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983;92:272—5.
 52. Keane WM, Potsic WP, Rowe LD, et al. Meningitis and hearing loss in children. *Arch Otolaryngol* 1979;105:39—44.
 53. Klein M, Koedel U, Kastenbauer S, et al. Nitrogen and oxygen molecules in meningitis-associated labyrinthitis and hearing impairment. *Infection* 2008;36:2—14.
 54. Hodges AV, Balkany TJ, Gomez-Marin O, et al. Speech recognition after implantation of the ossified cochlea. *Am J Otol* 1999;20:453—6.
 55. Van de Beek D, Farrar JJ, de Gans J, et al. Adjunctive dexamethasone in bacterial meningitis: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol* 2010;9:254—63.
 56. Demel C, Hoegen T, Giese A, et al. Reduced spiral ganglion neuronal loss by adjunctive neurotrophin-3 in experimental pneumococcal meningitis. *J Neuroinflammation* 2011;8:7.
 57. Francis HW, Pulsifer MB, Chinnici J, et al. Effects of central nervous system residua on cochlear implant results in children deafened by meningitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:604—11.
 58. Nikolopoulos TP, Archbold SM, O'Donoghue GM. Does cause of deafness

- influence outcome after cochlear implantation in children? *Pediatrics* 2006;118:1350—6.
59. Brookhouser PE, Auslander MC, Meskan ME. The pattern and stability of postmeningitic hearing loss in children. *Laryngoscope* 1988;98:940—8.
60. Gyo K, Hato N, Hakuba N, et al. Late hearing recovery of postmeningitic deafness in a child after cochlear implantation. *Int J Ped Otorhinol Extra* 2006;1:160—3.
61. Archer BD. Computed tomography before lumbar puncture in acute meningitis: a review of the risks and benefits. *Can Med Assoc J* 1993 ; 148 : 961–965
62. Barquet N, Domingo P, Caylà JA, Gonzalez J, Rodrigo C, Fernandez–Viladrich P et al. Prognostic factors in meningococcal disease. Development of bedside predictive model and scoring system. *JAMA* 1997 ; 278 : 491–496
63. .Bartlett JG. Infections of the central nervous system. In : Bartlett JG ed. *Pocket book of infectious disease therapy*. Baltimore : Williams and Wilkins, 1998 : 258–265
64. Berline LE, Rorabaugh ML, Heldrich F, Roberts K, Doran T, Modlin JF. Aseptic meningitis in infants < 2 years of age: diagnosis and etiology. *J Infect Dis* 1993 ; 168 : 888–892
65. Beytout J, Gourdon F, Monghal M, Laurichesse H, Rey M. Données épidémiologiques sur les méningites purulentes de l'adulte et de l'enfant, 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ».

Méd Mal Infect 1996 ; 26 : 974-984

66. Bingen E, Doit C. Arguments microbiologiques pour le choix du traitement optimal des méningites à pneumocoque résistant à la pénicilline, 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». Méd Mal Infect 1996 ; 26 : 1102-1110
67. Bosseray A, Bouchard O, Mallaret MR, Leclercq P, Lemoine JP, Micoud M. La listériose pose-t-elle des problèmes aux cliniciens ? Résultats d'une enquête prospective. Méd Mal Infect 1995 ; 25 (n° spécial) : 257-265
68. Bruneel F, Bédos JP. Encéphalite herpétique. Rev Prat 1997 ; 47 : 1137-1143
69. Canton P, May T, Hoen B. Listériose humaines: problèmes diagnostiques cliniques en neurologie et dans les infections en général. Méd Mal Infect 1995 ; 25 (n° spécial) : 244-250
70. Cassady KA, Whitley RJ. Pathogenesis and pathophysiology of viral infections of the central nervous system. In : Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT eds. Infections of the central nervous system. New York : Raven Press, 1997 : 7-22
71. Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Communiqué 1998. Pathol Biol 1998 ; 46 : I-XVI
72. Cordoliani YS, Sarrazin JL, Dubayle P, Soulie D. Apport de l'imagerie dans les méningites purulentes récidivantes. 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». Méd Mal Infect 1996 ; 26 : 1053-1059

73. Corey L, Spear PG. Infections with Herpes simplex viruses. N Engl J Med 1986 ; 314 : 749–757
74. Dabernat H. Données épidémiologiques de la résistance aux antibiotiques des Haemophilus, méningocoques, Listeria. 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». Méd Mal Infect 1996 ; 26 : 1006–1015
75. Denis F, Mounier M. Examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien. In : Carbonnelle B, Denis F, Marmonier A, Pinon G, Vargues R éd. Bactériologie médicale – techniques usuelles. Paris : éditions SIMEP, 1987 : 47–51
76. Denis F, Ploy MC, Martin C. Apport des données microbiologiques dans le diagnostic étiologique bactérien des éningites
77. purulentes. 9e conférence de consensus en thé-rapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». Méd Mal Infect 1996 ; 26 : 1060–1067
78. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Cavinees VS et al. Acute bacterial meningitis in adults. N Engl J Med 1993 ; 328 : 21–28
79. Francioli PB. Complications of infective endocarditis. In : Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT eds. Infections of the central nervous system. New York : Raven Press, 1997: 523–553
80. Gaillard JL, Gholizadeh Y, Pron B. Nouvelles approches diagnostiques dans la listériose humaine. Méd Mal Infect 1995 ; 25 (n° spécial) : 251–256
81. Galimand M, Gerbaud G, Guibourdenche M, Riou JY, Courvalin P. High-level chloramphenicol resistance in Neisseria meningitidis. N Engl J Med 1998 ; 339 : 868–874
82. Gehanno P, Loundon N, Barry B, Garabédian N. Méningites et porte d'entrée ORL.

- 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». Méd Mal Infect 1996 ; 26 :1049–1052
83. Gendrel D. Apport des données biochimiques dans le diagnostic des méningites purulentes communautaires. 9^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». Méd Mal Infect 1996 ; 26 : 1068–1072
84. Geslin P, Cohen R, Fremaux A, Sissia G, Psicq C, Georges S.
Données épidémiologiques de la résistance aux antibiotiques des pneumocoques isolés du LCR. 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». Méd Mal Infect 1996 ;26 : 995–1005
85. Giraud T, Dhainaut JF, Schremmer B. Adult overwhelming meningococcal purpura. A study of 35 cases, 1977–1989. Arch Intern Med 1991 ; 151 : 310–316
[25] Greenlee JE. Approach to diagnosis of meningitis. Cerebrospinal fluid evaluation. Infect Dis Clin North Am 1990;4: 583–598
86. Infection en neurologie. In: Les guides de l'AP-HP. Dubon
usage des antibiotiques. Paris : Assistance publique Hôpitaux de Paris, 1997 : 28–35
87. Jacqz-Aigrain E, Guillonnet M. Place des corticoïdes dans les méningites purulentes de l'enfant, 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». Méd Mal Infect 1996 ;26 : 1111–1118

88. Jensen A, Frederiksen W, Gerner-Smidt P. Risk factors for listeriosis in Denmark, 1989–1990. *Scand J Infect Dis* 1994 ; 26 : 171–178
89. Johnson RT. Acute encephalitis. *Clin Infect Dis* 1996 ; 23 : 219–226
90. Jonsson L, Swan A, Thomander L, Fabian P. Aerobic and anaerobic bacteria in chronic suppurative otitis media: a quantitative study. *Acta Otolaryngol* 1986 ; 102 : 410–414
91. Kahn JO, Walker BD. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 33–39
92. Kent SJ, Crowe SM, Yung A, Lucas CR, Mijch AM. Tuberculous meningitis: a 30-year review. *Clin Infect Dis* 1993 ; 17 : 987–994
93. Lauristen A, Oberg B. Adjunctive corticosteroid therapy in bacterial meningitis. *Scand J Infect Dis* 1995 ; 27 : 431–434
- [34] Leclerc F, Hazelzet J, Jude R. Protein C et protein S deficiency in severe infectious purpura of children: a collaborative study of 40 cases. *Intensive Care Med* 1992 ; 18 : 1–4
94. Les méningites purulentes communautaires (texte long du consensus), 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 952–973
95. Michard V, Lepoutre A. Méningites à méningocoque et méningococcémies en 1991. *Bull Épidémiol Hebd* 1993 ; 33 : 151–152
96. Mylonakis E, Hohmann EL, Calderwood SB. Central

- nervous system infection with *Listeria monocytogenes*.
Medicine 1998 ; 77 : 313–336
97. Nassif X. Physiopathologie des méningites purulentes. 9e
conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites
purulentes communautaires ». Méd Mal Infect 1996 ; 26 : 1016–1021
98. Odio CM, Faingezicht I, Paris M, Nassar M, Baltodano A,
Rogers J et al. The beneficial effect of early dexamethasone
administration in infants and children with bacterial meningitis. N Engl J Med
1991 ; 324 : 1525–1531
99. Pfister HW, Borasio GD, Dirnagl U, Bauer M, Einhaupl KM.
Cerebrovascular complications of bacterial meningitis in
adults. Neurology 1992 ; 42 : 1497–1504
100. Quagliarello V, Scheld WM. Bacterial meningitis: pathogenesis, pathophysiology,
and progress. N Engl J Med 1992 ; 327 : 864–872
101. Raymond J, Benichou C, De Boissieu D, Mensah K, Bergeret
M, Lebon P. Absence of intrathecal synthesis of
interferon- α subtypes in bacterial meningitis. J Infect Dis
1992 ; 166 : 657–659
102. Rotbart HA. Viral meningitis and the aseptic meningitis syndrome. In : Scheld WM,
Whitley RJ, Durack DT eds. Infections of the central nervous system. New York:
Raven Press, 1997 : 23–46
103. Schaad UB, Lips U, Gnehm HE, Blumberg A, Heinzer I,
Wedgwood J. For the Swiss Meningitis Group. Dexamethasone therapy for bacterial
meningitis in children. Lancet
1993 ; 342 : 457–461

104. Schuchat A, Robinson K, Wenger JD, Harrison LH, Faerley M, Reingold AL et al. Bacterial meningitis in the United States in 1995. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 970–976
105. Smith OP, White B, Vaughan D, Rafferty M, Claffey L, Lyons B et al. Use of protein–C concentrate, heparin, and haemodiafiltration in meningococcus–induced purpura fulminans. *Lancet* 1997 ; 350 : 1590–1593
106. Southwick FS, Richardson EP Jr, Swartz MN. Septic thrombosis of the dural sinuses. *Medicine* 1986 ; 65 : 82–106
107. Spanos A, Harrell FE Jr, Durack DT. Differential diagnosis of acute meningitis. An analysis of the predictive value of initial observation. *JAMA* 1989 ; 262 : 2700–2707
108. Stahl JP, Geslin P, Brion JP, Struillou M, Raffi F, Patey O et al. Facteurs pronostiques et complications des méningites à pneumocoques : résultats d’une enquête multicentrique. 9e conférence de consensus en thérapeutique anti–infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 989–994
109. Struillou L, Raffi F, Riou JY, Goulet V, Beytout J, Lagut JY et al. Meningococcal meningitis: a 2–year french epidemiological survey. In : 38th interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy (San Diego 1998). [abstract L–30]. Washington : American Society for Microbiology, 1998 : 556
110. Tardieu M, Dussaix E, Lebon P, Landrieu P. Étude prospective de 59 méningites virales de l’enfant. *Arch Fr Pédiatr* 1986 ; 43 : 9–14
111. Thomas R, LeTulzo Y, Bellissant E. Place des corticoïdes dans le traitement des méningites purulentes chez l’adulte.

9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ».

Méd Mal Infect 1996 ; 26 : 1119–1124

112. Tunkel AR, Scheld WM. Acute meningitis. In : Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious diseases. New York : Churchill Livingstone, 1995 : 831–865
113. Tunkel AR, Scheld WM. Acute bacterial meningitis. Lancet 1995 ; 346 : 1675–1680
114. Tunkel AR, Wispeley B, Scheld WM. Bacterial meningitis: recent advances in pathophysiology and treatment. Ann Intern Med 1990 ; 112 : 610–623
115. Verdon R, Chevret S, Laissy JP, Wolff M. Tuberculous meningitis in adults: review of 48 cases. Clin Infect Dis 1996 ; 22 : 982–988
116. Whitley RJ. Viral encephalitis. CNS Drugs 1994 ; 2 : 355–366
117. Whitley RJ, Lakeman F. Herpes simplex virus infections of the central nervous system: therapeutic and diagnosis considerations. Clin Infect Dis 1995 ; 20 : 414–420
118. Wolff M. Traitement antibiotique des méningites purulentes de l'adulte. 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». Med Mal Infect 1996 ; 26 : 1094–1100
119. Zuger A, Lowy FD. Tuberculosis. In : Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, eds. Infection of the central nervous system. New York : Raven Press, 1997 : 417–443
- 17-160-C-10 Méningites aiguës Neurologie.

120. MEMOIRE Joanna LISCH : Le dépistage néonatal des troubles auditifs 2013.
121. MLLE Soukaina HOUARI : Thèse Anatomie tridimensionnelle de l'oreille 2013.
122. IMAGERIE DU ROCHER L Ross Cerdan, H Ducou Le Pointe, C Nedelcu, T Benharrats, JPh Montagne Hôpital d'Enfants Armand-Trousseau
123. Raji K. Epidémiologie des méningites à Marrakech. Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2010, n°115, 90 pages.
124. CPOL. Epidemiologie et etiologies des surdités de l'enfant. Archiv Pediatr.2003 ; 10[suppl1] : 148s-150s.
125. Kesser BW et al. Time cause of hearing loss in an animal model of pneumococcal meningitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg.1999; 120[5]: 638-37.
126. De Jonge RC et al. Predicting sequelae and death after bacterial meningitis in childhood : a systematic review of prognostic studies. BMC Infect Dis.2010; 10:132.
127. Kutz JW, Simon LM, Chennupati SK, Giannonni CM, Manolidis M. Clinical predictions for hearing loss in children with bacterial meningitis. Arch Otolaryngol.2006; 132[9]: 941-945.
128. Wolff M, Decazes JM. Degré d'urgence de l'antibiothérapie d'un patient présentant une méningite présumée bactérienne: modèles expérimentaux et données cliniques. Med Mal Inf.2009 ; 39[7] : 493-8.
129. Mongelluzo J, Mohamed Z, Tenharc TR, Shah SS. Corticosteroids and mortality in children with bacterial meningitis. JAMA.2008; 299[17]: 2048-55.
130. Teissier N et al. Implants cochléaires dans les surdités après méningite bactérienne : suivi audiolgique de 16 enfants. Arch Pediatr.2013 ; 20[6] : 616-23.
131. Chan CC et al. Advancement in post meningitic lateral semicircular canal

- labyrinthis ossificans. J Otolaryngol.2007; 121: 105–9.
132. Kopelovich JC . Early prediction of postmeningitic hearing loss in children using magnetic resonance imaging. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;137[5]:441–7.
133. Santé en chiffre2010. Direction de la planification des ressources financiers, division de la planification et des études, Service des études et de l'information sanitaire.2010.Maroc. Ministère de la santé. Royaume du Maroc.
134. Teissier N et al. Implants cochléaires dans les surdités après méningite bactérienne : suivi audiolgique de 16 enfants. Arch Pediatr.2013 ; 20[6] : 616–23.
135. Mondain M, Blanchet C, Venail F, Vieu A. Classification et traitement des surdité de l'enfant. Oto–Rhino–laryngol.2006 ;1[1] : 1–14.
136. Kabbaj H. Le dépistage de la surdité chez les nouveau-nés à risque hospitalisés en réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech. Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2014, n 48, 160 page.
137. Otto SR, Brackman DE, Hitselberger W. Auditory brainstem implantation in 12 to 18 years olds. Arch Otolaryngol Head Neck Surg.2004; 130: 656–9.
138. Vaneecloo, FM et al. Appareillage mono pseudo stereophonique par Baha dans les cophoses unilatérales:   propos de 29 patients. Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie .2001; 122 [5], 343–350.