



UNIVERSITÉ CADI AYYAD
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNÉE 2015

THÈSE N°128

Les surdités post méningite bactérienne aigue de l'enfant

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15 / 07/2015

PAR

Mme. **Fatima-Azzahraa MOUSSAIR**

Née le 12 avril 1990 à SAFI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

Mots-clés

Enfant – Méningite Bactérienne Aigue – Surdité – Aides Auditives

JURY

Mr. **M. BOUSEKRAOUI**

Professeur de Pédiatrie

PRÉSIDENT

Mr. **A. RAJI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

RAPPORTEUR

Mme. **N. SORAA**

Professeur agrégé de Microbiologie – virologie

Mr. **N. RADA**

Professeur agrégé de Pédiatrie

} JURY



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبنت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم





Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire [médecine préventive, santé publique et hygiène]	GHAZI Miriame	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

DÉDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
Le respect, la reconnaissance...
Aussi c'est tout simplement que*



Je dédie cette thèse...

A mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon coeur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureuse. Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblés tout au long de mon existence. J'espère que ce travail soit au niveau de vos attentes, et présente pour vous l'estime et le respect que je vous voue, qu'il soit le témoignage de la fierté et la reconnaissance que je ressens. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité.

A mon cher mari,

Tu n'as pas cessé de me soutenir et m'encourager depuis le jour où nos chemins se sont croisés, tu as toujours été présents à mes cotés pour me motiver. Merci d'être là et de toujours trouver les bons mots.

A mes très chères sœurs Asmaa, Siham et Mounia

Vous savez que l'affection et l'amour que je vous porte sont sans limite.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos vœux.

Je vous souhaite une vie pleine de prospérité et de joie.

A ma grand-mère Zineb et à tous mes oncles et tantes

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos
bénédiction.*

Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A ma belle famille,

*Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect
et ma profonde estime.*

A toute la famille MOUSSAIR, ASSILA, NEJDIOUI, MANNI,

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours.
Que ce travail soit témoignage mes sentiments les plus sincères
et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et
prospérité.*

A mes très chers amis

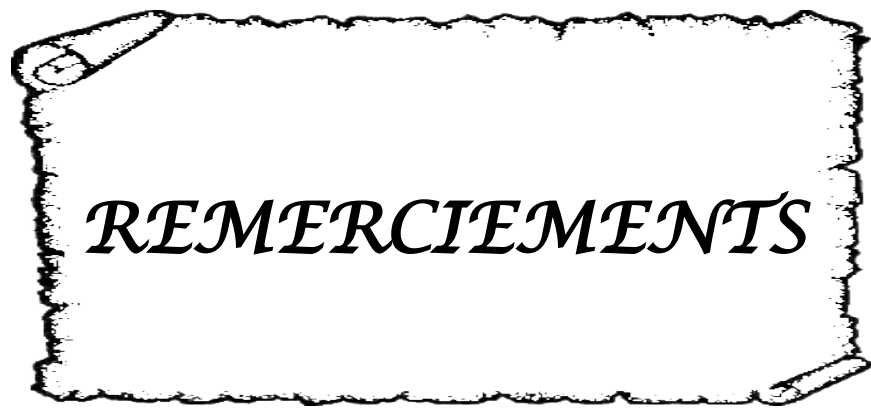
*Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une
expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments
de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en
témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.*

A collègues,

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos
souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur
et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma
reconnaissance et de mon respect.*

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer



*Au Dieu tout puissant
de nous avoir permis
de vivre ce jour tant attendu*

الله

***A notre Grand Maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur Mohamed BOUSEKRAOUI***

*Professeur de Pédiatrie, Chef du service de Pédiatrie A du CHU Mohammed VI de Marrakech, et
Doyen de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech.*

Sachez Professeur que c'est une réelle fierté et un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider et de juger notre thèse. Nous vous remercions pour la rigueur et la justesse de votre enseignement, nous vous remercions pour cette passion pour la pédiatrie que nous avons acquise durant nos riches passages dans votre service et pour nous avoir ouvert ses portes sans la moindre hésitation pour effectuer ce travail.

Veuillez y trouver, cher Maître, l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance. Vous êtes et resterez un exemple à suivre pour de longues générations.

***A notre Maître et Directeur de thèse
Monsieur le Professeur Abdelaziz Raji***

Professeur et Chef du service d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital Errazi du CHU Mohammed VI de Marrakech

Chère Maître, nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond respect que nous vous portons. Depuis notre premier cours d'anatomie vous nous avez transmis l'amour de cette belle et vaste discipline. Un grand merci pour la remarquable qualité de votre enseignement, votre encadrement, votre disponibilité et votre modestie. Nous n'oublierons jamais que votre porte nous a toujours été ouverte, et que votre sourire encourageant nous a toujours accueilli. Un grand merci également pour nous avoir permis de participer à cet intéressant projet dont nous sommes infiniment honorés.

*Nous espérons avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos attentes.
Et enfin un grand merci pour cette fougue du savoir que vous nous avez inculqué.
Vous êtes une source d'inspiration.*

***A notre Maître et juge de thèse
Madame le Professeur Nabila Soraa***

Professeur en Microbiologie-Virologie et Chef du Pôle de Microbiologie-Virologie du département de biologie du CHU Mohammed VI de Marrakech

Mille merci pour l'amabilité et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Cette thèse est le meilleur moyen d'exprimer toute notre admiration pour votre personne, votre savoir, votre dynamisme, et votre art de créer cette atmosphère amicale et généreuse qui a toujours suscité en nous cette envie de nous surpasser. Grâce à vous, votre discipline est devenue un rêve puis un objectif, et ce n'est qu'un immense plaisir d'apprendre à vos côtés.

Vous nous faites un grand honneur en siégeant à notre jury. Veuillez trouver en ce travail l'expression de notre sincère et respectueuse reconnaissance.

*A notre Maître et jury de thèse
Monsieur le Professeur Hassan NOURI*

*Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale à l'Hôpital Errazi du
CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Un grand merci pour tout ce que nous avons appris à vos cotés au cours de notre
passage par le service d'ORL. Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil
chaleureux et bienveillant, empreint de gentillesse et de sollicitude. Vous nous faites un
grand honneur en acceptant de siéger parmi les membres du jury de notre thèse.
Veuillez trouver en ce travail l'expression de notre profond respect et gratitude.*

*A notre Maître et jury de thèse
Monsieur le Professeur Nouredine RADA*

*Professeur de Pédiatrie au service de Pédiatrie A du CHU Mohammed VI de
Marrakech*

*Un grand merci pour la grande générosité dont vous nous avez accueilli afin de mener à
bien notre travail. Nous avons énormément appris auprès de vous, votre soif de la
science, votre altruisme et vos grandes qualités humaines sont inestimables.
Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre thèse. Veuillez accepter
Professeur nos sincères remerciements et notre vive reconnaissance.*

A Docteur Khaoula Hssain

*Merci pour ta gentillesse, ta gaieté, ton sérieux, ta disponibilité, et tes précieux aides et
conseils. Je tiens à m'excuser pour toutes ces matinées où je t'ai harcelé au bout des
couloirs et au téléphone :D*

A Docteur Abdeljalil Harrati

Ton amabilité et générosité ne t'ont jamais fait défaut, merci pour ton aide.

A Madame Fatna

*La douceur bienveillante du service d'Oto-rhino-laryngologie, source inépuisable de belles
paroles d'encouragement tout au long de la réalisation de ce travail. Mille merci pour
votre aide et votre gentillesse.*

*Au personnel du service de Pédiatrie A du CHU Mohammed VI de Marrakech,
Pour leur amabilité et leur bienveillance.*

*A toute l'équipe du service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Errazi de Marrakech,
Pour leur générosité et leur serviabilité,
La réussite de ce travail sera aussi la votre.*

*A toute personne ayant contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.*

*LISTE DES
TABLAUX ET
FIGURES*

Liste des tableaux :

- Tableau I** : Facteurs de risque repertoriés dans notre population
- Tableau II** : Facteurs de risques repertoriés chez les enfants ayant développés une surdité après une méningite bactérienne aigue
- Tableau III** : Age des cas de surdité retrouvés dans notre série
- Tableau IV** : Le délai de prise en charge de l'épisode méningé chez les cas de surdité
- Tableau V** : Signes cliniques de gravité de l'épisode méningé chez les cinq cas de surdité
- Tableau VI** : Résultat du rapport glucose LCR/sang chez les cinq cas de surdité
- Tableau VII** : Délai de survenue de la surdité dans notre population
- Tableau VIII** : Analyse statistique bivariée des variables qualitatives
- Tableau IX** : Analyse statistique des variables quantitatives
- Tableau X** : Incidence globale des méningites bactériennes.
- Tableau XI** : Répartition des germes selon les tranches d'âge.
- Tableau XII** : Taux de surdité neurosensorielle après une méningite bactérienne tout germe confondu selon la littérature.
- Tableau XIII** : Taux de surdité en fonction de germe selon la littérature, comparaison à notre étude

Liste des figures :

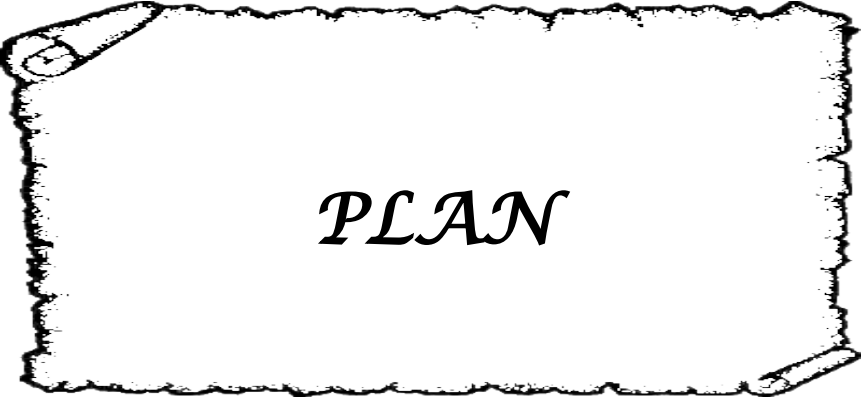
- Figure 1** : Protocole adopté dans notre étude pour le dépistage des surdités post méningite bactérienne chez les enfants.
- Figure 2** : Répartition en fonction du sexe
- Figure 3** : Répartition des germes causant la méningite bactérienne
- Figure 4** : Répartition des surdités en fonction du sexe
- Figure 5** : Répartition des surdités en fonction du germe
- Figure 6** : Répartition en fonction du degré de la surdité
- Figure 7** : TDM du rocher montrant l'ossification cochléaire droite [Flèches rouges]
- Figure 8** : IRM cérébrale montrant une absence de signal au niveau de la cochlée droite [flèche bleue] et sa diminution au niveau de la cochlée gauche [flèche orange].
- Figure 9** : Indication thérapeutique en fonction du degré de la surdité
- Figure 10** : Photo illustrant l'implant cochléaire chez la fillette implantée (Cas 1)
- Figure 11** : Radiographie du crâne dans le plan de Stenvers illustrant l'introduction incomplète des électrodes de l'implant, gênée par l'ossification
- Figure 12** : Cochlée saine (A,B) et atteinte post-méningitique (C,D) C.T. Brandt et al., Neurobiology of Disease 23 5 2006)
- Figure 13** : Protocole élaboré par DeBarros et al (5).
- Figure 14** : Schéma représentatif des recommandations des conférences de consensus (50)
- Figure 15** : Anatomie de l'oreille
- Figure 16** : organe de Corti en microscopie optique puis électronique à balayage, zoom
- Figure 17** : Coupe cochléaire
- Figure 18** : Anatomie des voies auditives centrales
- Figure 19.** : Photo d'un nouveau-né au cours d'un test par OEA, (85)
- Figure 20** : Photo d'un nouveau-né en cours de test par PEA



ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations :

MB	: Méningite bactérienne
MNO	: <i>Méningocoque</i>
PNO	: <i>Pneumocoque</i>
Hib b	: <i>Haemophilus influenzae type b</i>
Strepto B	: <i>Streptocoque beta hémolytique du groupe B</i>
CAE	: Conduit auditif externe
CCE	: Cellule ciliée externe
CCI	: Cellule ciliée interne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
TDM	: Tomodensitométrie
OEA	: Otoémissions acoustiques
PEA	: Potentiels évoqués auditifs
RDV	: Rendez –vous
ORL	: Oto–rhino–laryngologie
T	: Température
H	: Heure
BAHA	: Bone Anchored Hearing Aid (Prothèse auditive à ancrage osseux)
CORS	: Contralateral Routing of Signal



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS & MÉTHODES	4
I. Critères d'inclusion :	5
II. Critères d'exclusion :	6
III. Source des données :	6
IV. Critères d'évaluation :	7
1. Liés au terrain :	7
2. Cliniques :	7
3. Biologiques :	8
4. Thérapeutiques :	8
V. Mode de suivi auditif :	8
VI. Matériel de dépistage et de confirmation :	10
1. Audiométrie :	10
2. OEA	11
3. PEA :	11
VII. Analyse statistique des facteurs de risque:	11
RÉSULTATS	12
I. Epidémiologie	13
1. La cohorte :	13
2. L'âge :	13
3. Le sexe :	13
4. Le niveau socio-économique :	14
II. Clinique et paraclinique :	14
1. Les antécédents :	14
2. Le délai de prise en charge :	14
3. Le tableau clinique à l'admission :	15
4. Les germes incriminés	15
III. Prise en charge de la méningite :	16
1. L'antibiothérapie :	16
2. Le séjour en réanimation :	17
3. Le traitement adjuvant	17
IV. Facteurs de risque de surdité post méningite bactérienne aigue :	18
V. Le suivi audiolgique:	23
1. Etude analytique des cas de surdité :	23
2. Etude statistique des cas de surdité :	29
VI. Prise en charge de la surdité :	31
DISCUSSION	35
I. Epidémiologie	36
1. La méningite bactérienne	36
2. La surdité neurosensorielle de l'enfant :	37
II. Physiopathologie de la surdité post méningitique	38

III. Facteurs de risque de surdité post méningite bactérienne aigue.....	41
1. Le sexe :.....	41
2. La fièvre.....	41
3. Le purpura fulminans.....	42
4. Les signes neurologiques :.....	42
5. Le délai de prise en charge:.....	42
6. Le séjour en réanimation et la durée d'hospitalisation.....	44
7. Le germe :.....	44
8. La réaction cellulaire	46
9. La corticothérapie :	46
IV. Surveillance audiolologique.....	47
V. Diagnostic positif de la surdité :.....	50
VI. Surveillance radiologique :.....	51
VII. Bilan orthophonique :.....	51
VIII. Prise en charge :.....	52
1. Moyens.....	52
2. Indications :.....	57
 CONCLUSION.....	 61
 ANNEXES.....	 63
 RÉSUMÉS.....	 89
 BIBLIOGRAPHIE.....	 92

INTRODUCTION

La méningite est un processus inflammatoire qui atteint les méninges, son origine est généralement infectieuse [1].

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 neuro-sensorielle 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'*Heamophilus Influenzae b*, fort pourvoyeur de séquelles auditives, mais dont la prévalence a nettement diminuée depuis l'émergence de la vaccination [2].

But de l'étude :

L'objectif principal de l'étude était d'évaluer le retentissement auditif par le suivi audiolologique après une méningite bactérienne chez l'enfant.

L'objectif secondaire était de donner un aperçu sur la fréquence de la surdité post méningite bactérienne et ses facteurs de risque dans la population pédiatrique, en comparant nos résultats avec ceux de la littérature.

*PATIENTS
& MÉTHODES*

Notre étude rétrospective avait porté sur le suivi audiolgique d'une cohorte de 30 enfants âgés de 1 mois à 15 ans, qui avaient été hospitalisés au CHU Mohamed VI de Marrakech, en pédiatrie et/ou en réanimation pédiatrique, entre le 1^{er} mars 2012 et le 31 décembre 2013 pour méningite bactérienne aigue.

Le nombre de cas de méningite bactérienne aigue hospitalisés durant cette période était supérieur à 30 cas, mais tenant compte des patients décédés, des patients perdus de vue, et ceux dont les parents avaient refusé d'adhérer au suivi, notre étude s'était limitée à 30 cas.

La liste de ces enfants a été établie à partir des archives des services de pédiatrie et de réanimation pédiatrique.

Le recueil des méningites bactériennes a été réalisé à partir des données du laboratoire de bactériologie du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Nous avons évalué le retentissement auditif, les facteurs de risques de surdité, et la prise en charge des enfants suivis pour méningite bactérienne au niveau du service d'otorhinolaryngologie en collaboration avec les services de pédiatrie et de réanimation pédiatrique du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech.

I. Critères d'inclusion :

Nous avons retenu dans l'étude :

- Les enfants ayant présentés une méningite bactérienne aigue définie comme suit :
 - Evolution de la symptomatologie inférieure à 7 jours, et
 - Examen direct positif, ou
 - Culture du LCR positive avec réaction cellulaire*, ou
 - Culture du LCR positive sans réaction cellulaire*, ou
 - Antigènes solubles positifs dans le LCR, ou
 - Purpura fulminans avec ou sans isolement de germe, ou
 - Syndrome méningé typique avec réaction cellulaire avec culture stérile.

– Les enfants dont les parents avaient accepté le suivi audiolgique.

* La réaction cellulaire est définie dans le LCR par :

- une hyperprotéinorrhachie > 0,45g/dL
- une hypoglycorrhachie avec rapport glucose LCR/sang <0,5
- une numération des éléments du LCR > 3 éléments /mm³ [2]

II. Critères d'exclusion :

Les surdités de transmission

Les surdités congénitales

Les surdités de perception apparues avant la méningite

Les méningites tuberculeuses, virales, nosocomiales et les hémorragies méningées

Les drépanocytoses

La prise antérieure de médicaments ototoxiques

Les traumatismes crâniens

III. Source des données :

Les données ont été recueillies à partir de deux sources principales :

- Les consultations de pédiatrie dédiées au suivi des enfants ayant présenté une méningite bactérienne.
- Les consultations d'ORL pédiatrique du CHU Mohamed VI de suivi post-méningitique.
- Les dossiers des services de pédiatrie et de réanimation pédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech.

IV. Critères d'évaluation :

1. Liés au terrain :

Nous avons étudié les éléments suivants :

- Le niveau socio-économique,
- L'âge lors du diagnostic,
- Le sexe,
- Les vaccinations réalisées,
- Les antécédents médicaux en particulier auditifs et otitiques,
- Les traumatismes crâniens,
- Les antécédents de méningite,

2. Cliniques :

Nous avons recensé :

- Le délai entre les premiers signes cliniques et le début de la prise en charge médicale,
- Les signes cliniques à l'admission notamment la notion de purpura fulminans, et les signes neurologiques [convulsion, coma, hypertension intracrânienne, signes focaux].

Pour l'évaluation auditive nous avons étudié :

- Les données de l'examen ORL notamment otoscopique
- La présence d'une surdité neurosensorielle,
- Le délai d'apparition de la surdité,
- Le degré de la surdité,
- L'uni- ou bilatéralité de la surdité,

- Le mode évolutif de la surdité,

3. Biologiques :

Nous avons recueilli les données suivantes :

- Le germe en cause [culture du LCR, Ag solubles dans le LCR],
- L'analyse biochimique du LCR (protéinorrhachie, glycorrachie, leucorrhachie,), associée à la glycémie concomittante.

4. Thérapeutiques :

Nous avons recensé :

- L'antibiothérapie utilisée à visée méningée,
- Le type, dose, et durée de l'antibiothérapie intra hospitalière,
- L'administration d'une éventuelle antibiothérapie ototoxique,
- L'admission en réanimation
- L'administration d'une corticothérapie générale et sa durée.

V. Mode de suivi auditif :

Le suivi audiolgique a été réalisé suivant un protocole établi au service d'otorhinolaryngologie, en collaboration avec le service de pédiatrie (figure 1).

La réalisation de ce protocole a été basée sur les données actuelles de la littérature [2,5].

La durée de surveillance était de 1 à 22 mois pour les cas de surdité, les autres cas continuent à bénéficier d'une surveillance régulière.

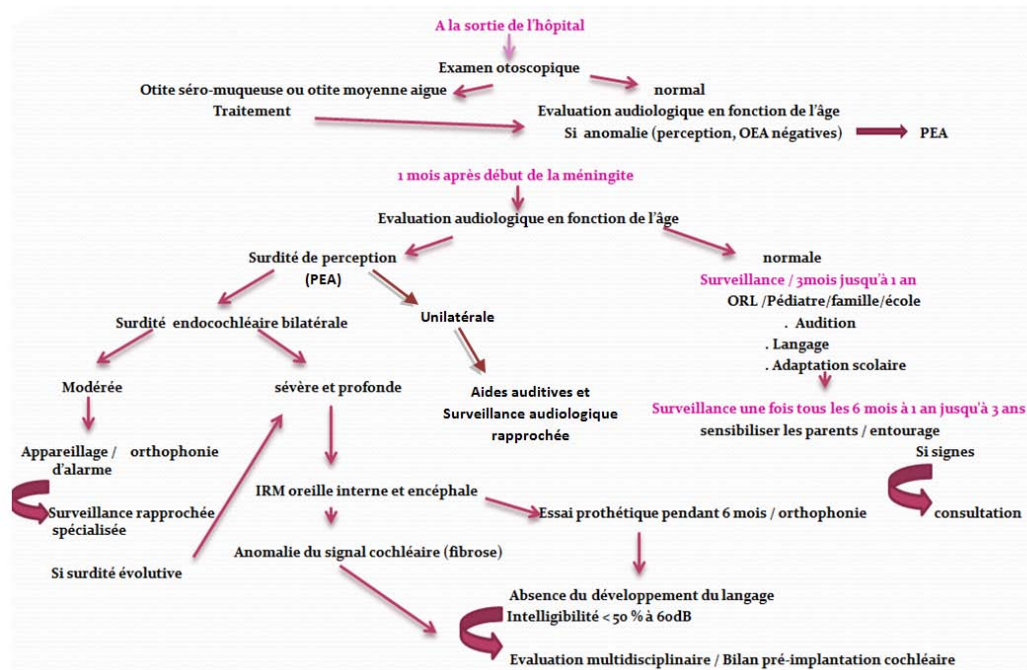


Figure 1 : Protocole adopté dans notre étude pour le dépistage des surdités post méningite bactérienne chez les enfants.

Tous les patients avaient bénéficié d'un bilan audiolgique de dépistage complet, fait d'une otoscopie, un examen acoumétrique, une audiométrie tonale adaptée à l'âge et des oto-émissions acoustiques.

Dès que la surdité a été suspectée suite au bilan sus-cité, un examen de confirmation a été entamé par la réalisation de potentiels évoqués auditifs.

Le degré de la surdité a été calculé 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.

Si la surdité est sévère ou profonde ou évolutive, une TDM et IRM du rocher sont réalisées à la recherche d'une modification du liquide labyrinthique et d'une ossification cochléaire.

Quand l'imagerie est normale, le malade est appareillé puis, convoqué à des intervalles réguliers pour contrôle.

VI. Matériel de dépistage et de confirmation :

1. Audiométrie :

1.1-Audiométrie tonale conditionnée (Age<5ans) :

On produisait plusieurs fois un son fort associé à une stimulation visuelle ludique, l'enfant cherchait à obtenir la « récompense visuelle ».

1.2-Audiométrie tonale non conditionnée (Age >5ans) :

Pareil que chez l'adulte, l'enfant devait lever le doigt lorsqu'il percevait le son.

2. OEA

Le dépistage s'est basé sur la recherche des OEA de façon automatisée. L'appareil utilisé était l'Echocheck OAE screener®. L'appareil est constitué d'un boîtier lié à une sonde. La sonde contient un transducteur et un microphone et est recouverte d'un embout adaptable à la taille du CAE. Cette dernière est introduite dans le CAE de l'enfant. Le boîtier possède différents voyants, dont il est nécessaire de connaître la signification pour réaliser correctement le test [Annexe].

3. PEA :

Le recueil des PEA s'est fait grâce à un appareil automatisé. Trois électrodes autocollantes ont été placées sur la peau de l'enfant : une sur la nuque, une sur le creux sus claviculaire et une sur le front, médiane, à la racine des cheveux. On a placé ensuite sur chaque oreille une capsule en plastique reliée à l'écouteur qui émet des clics.

VII. Analyse statistique des facteurs de risque:

- L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0. L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives [moyenne, écart-type].
- La distribution normale des variables a été étudiée par le test de Kolmogorov-Smirnov. En analyse bivariée, la comparaison des variables qualitatives avait fait appel au test statistique de Fisher. Le test de Mann Whiteny a été utilisé pour comparer les variables continues.
- Le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,05$.

RÉSULTATS

I. Epidémiologie

1. La cohorte :

Dans notre étude, seuls 30 enfants ont été retenus répondant aux critères d'inclusion. Ces enfants ont eu un suivi au CHU de Marrakech entre le 1^{er} mars 2012 et le 31 décembre 2013 pour leur méningite.

La population pédiatrique hospitalisée pour méningite bactérienne aigue durant cette période était supérieure à 30, cependant, tenant compte des décès, des patients perdus de vue après la sortie de l'hôpital, et les patients dont les parents avaient refusé d'adhérer à l'étude, notre étude s'était limitée à une population de 30 enfants.

2. L'âge :

L'âge moyen de notre population était de 6,1 ans, avec un âge minimal d'un mois, et un âge maximal de 14 ans et 8 mois.

3. Le sexe :

Notre étude avait regroupé 20 garçons et 10 filles, avec un sexe ratio de 2 (figure 2).

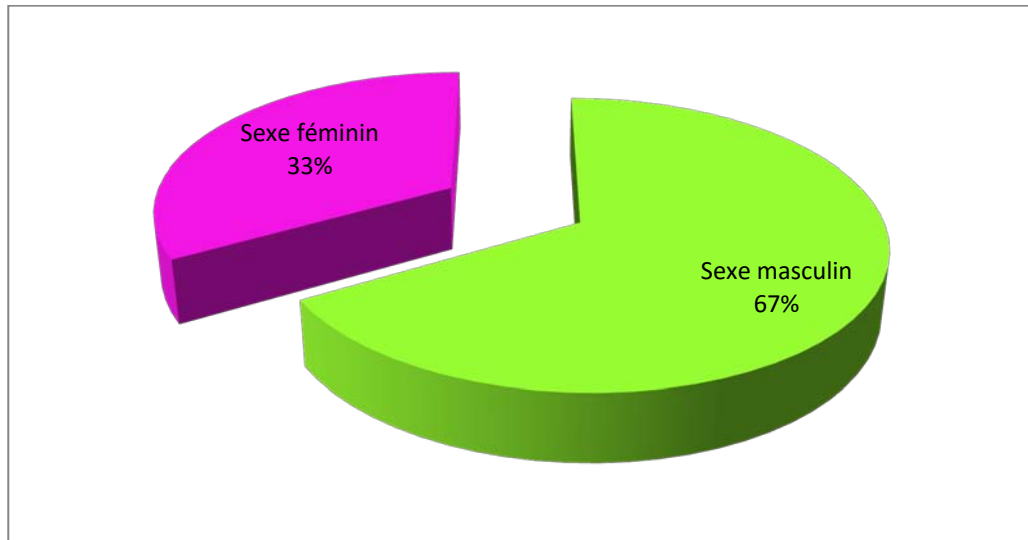


Figure 2: Répartition en fonction du sexe

4. Le niveau socio-économique :

Tous les enfants de notre série appartenaient à un niveau socio-économique bas à moyen.

II. Clinique et paraclinique :

1. Les antécédents :

Tous les enfants étaient vaccinés selon le PNI.

Onze enfants avaient un antécédent d'otite moyenne aigue, dont 6 garçons.

Aucun enfant de notre population n'avait un antécédent de méningite.

2. Le délai de prise en charge :

Dans notre série, le délai moyen de prise en charge de l'épisode méningé était de 14h, avec un délai minimal de 4h et un délai maximal de 48h.

3. Le tableau clinique à l'admission :

Le tableau clinique était fait d'un syndrome méningé fébrile chez 24 enfants, associé à une otite moyenne aigue chez 6 patients.

Deux enfants avaient un purpura fulminans, dont un qui avait présenté également des troubles de conscience ainsi que des crises convulsives généralisées. Trois autres patients s'étaient présentés avec des crises convulsives généralisées et troubles de conscience.

Un des enfants de notre série présentait dès l'admission une paralysie faciale périphérique associée au syndrome méningé fébrile.

4. Les germes incriminés

Le *Méningocoque* a été le germe le plus incriminé dans notre série, il a été isolé chez 11 enfants (figure 3).

Chez 9 enfants aucun germe n'a été identifié, ces méningites auraient été décapitées par une antibiothérapie préalable, d'autant plus que 6 d'entre eux présentaient une otite moyenne aigue à l'admission et recevaient une antibiothérapie en pré-hospitalier [antibiothérapie non déterminée].

Le *Pneumocoque* a été isolé chez 8 enfants, et le *Streptocoque beta hémolytique* du groupe B chez 2 enfants.

Aucune culture n'a été positive à *Haemophilus influenzae*.

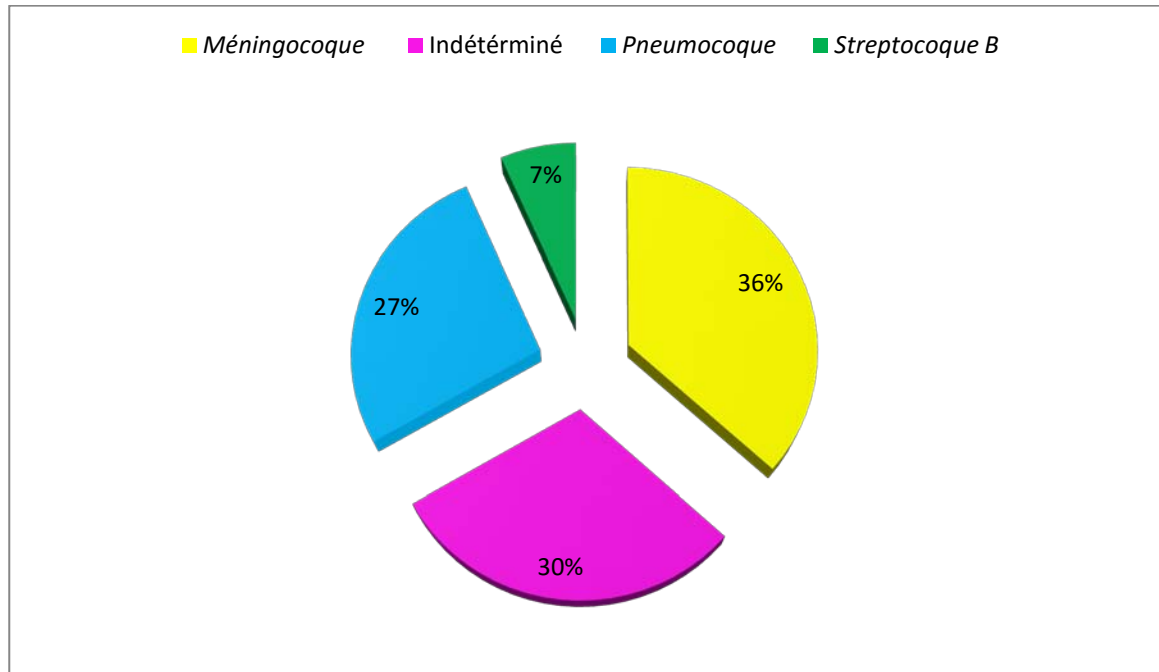


Figure 3 : Répartition des germes causant la méningite bactérienne

III. Prise en charge de la méningite :

1. L'antibiothérapie :

Un traitement antibiotique à base de céftriaxone à dose méningée (100mg/kg/j sans dépasser 3g/j) a été démarré chez tous les patients dans l'heure qui avait suivi leur admission aux urgences pédiatriques.

Les enfants qui présentaient des troubles de conscience, des crises convulsives, ainsi que l'enfant qui présentait la paralysie faciale périphérique, avaient reçu la première dose d'antibiothérapie avant la ponction lombaire. Les enfants qui s'étaient présentés avec un purpura fulminans ont directement reçu la première dose d'antibiothérapie, la ponction lombaire étant contre-indiquée.

La sensibilité à la céftriaxone des germes isolés sur les cultures, et l'évolution clinico-biologique favorable sous ceftriaxone des méningites probablement décapitées avaient fait

qu'aucun ajustement thérapeutique n'a été nécessaire chez nos patients. Deux patients ont reçu une association de ceftriaxone et vancomycine. L'antibiothérapie a été maintenue pendant 7 jours pour le *méningocoque*, et 10 jours pour le *pneumocoque*, *streptocoque B hémolytique du groupe B* et chez les enfants dont la culture du liquide céphalo-rachidien n'avait pas identifié de germe.

Devant la gravité du tableau clinique initial et l'évolution lente, l'antibiothérapie a été maintenue au delà de dix jours chez deux des quatre patients admis en réanimation pédiatrique.

Aucun enfant n'a été traité par gentamycine.

2. Le séjour en réanimation :

Cinq enfants de notre série avaient été admis en réanimation pédiatrique.

Les critères d'hospitalisation en réanimation pédiatrique étaient essentiellement en rapport avec la gravité du tableau clinique à l'admission, notamment la notion de purpura fulminans et les troubles de conscience.

3. Le traitement adjuvant

- Les quatre enfants qui avaient convulsé avaient reçu un traitement anticonvulsivant à base d'injections intra rectales de valium à raison de 0.5mg/kg, deux de ces patients avaient poursuivi un traitement par gardenal à raison de 15mg/kg/j en dose de charge puis 7mg/kg/j en dose d'entretien.
- Les deux patients qui présentaient un purpura fulminans à l'admission avaient été traités comme choc septique et avaient été sédatisés, intubés et ventilés.
- Tous les patients étaient sous traitement antipyrétique à base de paracetamol injectable ou oral à raison de 15mg/kg toutes les six heures.
- Aucun enfant n'a reçu de corticothérapie.

IV. Facteurs de risque de surdité post méningite bactérienne :

Notre étude a été basée sur la recherche des facteurs de risques les plus décrits dans la littérature, nous les avons étudié dans le tableau I et II.

Les facteurs de risque étudiés étaient :

- Le sexe [Masculin]
- La température [$>38,7^{\circ}\text{C}$]
- Le score de Glasgow [<15]
- Le purpura fulminans [+]
- Les convulsions généralisées [+]
- Les signes neurologiques de focalisation [+]
- Le délai de prise en charge [>24 h]
- La durée d'hospitalisation [>10 jours]
- Le séjour en réanimation [+]
- Les germes en cause [*Pneumocoque* + + +]
- L'antibiothérapie en intra-hospitalier [Non adaptée ou non administrée]
- La corticothérapie
- Le rapport glucose LCR/sang [$<0,5$]
- La protéinorrhachie [$>1\text{ g/l}$]
- La cellulorrhachie [$>3\text{ éléments/mm}^3$]

Tableau I : Facteurs de risque repertoriés dans notre population

	Sexe	T>38,7	Score de Glasgow	Purpura fulminans	Convulsions Généralisées	Signes neurologiques de focalisation	Délai de prise en charge	Durée d'hospitalisation	Séjour en réanimation	Germe en cause	Antibiothérapie en intra -hospitalier	Corticothérapie	Rapport glucose LCR/Sang	Protéinorrachie	Cellulorachie
Patient 1	F	+	15	-	-	-	5h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,6	<1g/l	120
Patient 2 *	F	+	14	-	+	-	36h	13 jours	+	-	Ceftriaxone	-	0,4	>1 g/l	500
Patient 3 *	M	+	15	-	-	-	24h	10 jours	-	Pneumocoque	Ceftriaxone	-	0,12	<1 g/l	1200
Patient 4	M	-	15	-	-	-	6h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,5	<1g/l	600
Patient 5	M	+	15	-	-	-	2h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,4	<1g/l	15
Patient 6	M	-	15	-	-	-	6h	7 jours	-	-	Ceftriaxone	-	0,37	<1g/l	300
Patient 7	M	+	15	-	-	-	10h	7 jours	-	-	Ceftriaxone	-	0,4	<1g/l	500
Patient 8 *	M	+	<8	+	+	+	48h	14 jours	+	Pneumocoque	ceftriaxone	-	-	>1g/l	600
Patient 9	M	+	15	-	-	-	10h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,3	<1g/l	480
Patient 10	M	-	15	-	-	-	4h	7 jours	-	Streptocoque b	Ceftriaxone	-	0,5	<1g/l	100
Patient 11	M	-	15	-	-	-	6h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,6	<1g/l	50
Patient 12*	F	-	15	-	-	-	8h	7 jours	-	-	Ceftriaxone	-	0,5	<1g/l	200
Patient 13	M	+	14	-	+	-	12h	12 jours	+	Pneumocoque	Ceftriaxone Vanco	+	0,4	>1g/l	80
Patient 14	M	+	15	-	-	-	48h	10 jours	-	Pneumocoque	Ceftriaxone	-	0,2	>1g/l	1700

Tableau I : Facteurs de risque repertoriés dans notre population « suite »

	Sexe	T>38,7	Score de Glasgow	Purpura fulminans	Convulsions Généralisées	Signes neurologiques de focalisation	Délai de prise en charge	Durée d'hospitalisation	Séjour en réanimation	Germe en cause	Antibiothérapie en intra -hospitalier	Corticothérapie	Rapport glucose LCR/Sang	Protéinorrachie	Cellulorrrachie
Patient 15	F	+	15	-	-	-	4h	10 jours	-	Pneumocoque	Ceftriaxone	-	0,5	<1g/l	300
Patient 16	F	-	15	-	-	-	6h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,5	<1g/l	270
Patient 17	M	+	15	+	-	-	24h	7 jours	+	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,3	1g/l	800
Patient 18	M	-	15	-	-	-	36h	7 jours	-	-	Ceftriaxone	-	-	>1g/l	650
Patient 19	M	+	13	-	+	-	18h	14 jours	+	Pneumocoque	Ceftriaxone	-	0,4	<1g/l	800
Patient 20	F	+	15	-	-	-	6h	10 jours	-	Pneumocoque	Ceftriaxone+ Vanco	-	-	<1g/l	240
Patient21*	M	-	15	-	-	-	12h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,52	<1 g/l	20
Patient 22	M	+	15	-	-	-	10h	10 jours	-	Pneumocoque	Ceftriaxone	-	0,4	<1g/l	700
Patient 23	F	+	15	-	-	-	8h	7 jours	-	-	Ceftriaxone	-	0,5	<1g/l	650
Patient 24	M	-	15	-	-	-	8h	7 jours	-	-	Ceftriaxone	-	0,41	<1g/l	500
Patient 25	F	+	15	-	-	-	5h	7 jours	-	Streptocoque b	Ceftriaxone	-	0,28	<1g/l	400
Patient 26	F	+	15	-	+	-	24h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,15	<1g/l	1150
Patient 27	M	+	15	-	-	-	18h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	-	<1g/l	660
Patient 28	M	-	15	-	+	-	4h	7 jours	-	-	Ceftriaxone	-	0,5	<1g/l	400
Patient 29	M	+	15	-	-	-	4h	7 jours	-	-	Ceftriaxone	-	0,32	<1g/l	100
Patient 30	F	-	15	-	-	-	8h	7 jours	-	Méningocoque	Ceftriaxone	-	0,49	>1g/l	200

Dans notre série, les facteurs de risque jugés très probablement en rapport avec la surdité étaient :

- Le sexe masculin
- Le *Pneumocoque*
- Le délai de prise en charge
- La durée d'hospitalisation supérieure à 10 jours

Une analyse statistique a été réalisée.

Tableau II : Facteurs de risques repertoriés chez les enfants ayant développés une surdité après une méningite bactérienne aigue

	Sexe	T>38,7	Score de Glasgow	Purpura fulminans	Convulsions généralisées	Signes neurologiques de focalisation	Délai de prise en charge	Durée d'hospitalisation	Séjour en réanimation	Germe en cause	Antibiothérapie en intra-hospitalier	Corticothérapie	Rapport glucose LCR/Sang	Protéinorrhachie	Cellulorrhachie
Cas 1	F	+	14	-	+	-	36h	13 j	+	-	Ceftriaxone	-	0,4	> 1g/L	500
Cas 2	M	+	15	-	+	-	24h	10 j	-	PNO	Ceftriaxone	-	0,12	< 1g/L	1200
Cas 3	M	+	<8	+	+	+	48h	14 j	+	PNO	Ceftriaxone	-	-	> 1g/L	600
Cas 4	F	-	15	-	-	-	8h	7 j	-	-	Ceftriaxone	-	0,5	< 1g/L	200
Cas 5	M	-	15	-	-	-	12h	7j	-	MNO	Ceftriaxone	-	0,51	< 1g/L	20

V. Le suivi audiolologique:

L'évaluation par la réalisation des OEA, et l'audiométrie tonale liminaire selon l'âge des patients avait fait suspecter la surdité chez cinq enfants. Celle-ci avait été confirmée par la réalisation des PEA qui s'étaient révélés en dessous des seuils normaux, ce qui avait confirmé le diagnostic de surdité.

Dans les autres cas, les données de l'audiométrie tonale liminaire et des OEA n'avaient pas révélé de surdité.

1. Etude analytique des cas de surdité :

1.1 L'âge :

Les 5 cas de surdités qui ont été diagnostiqués dans notre étude avaient un âge moyen de 6,7 ans, avec des extrêmes de 6 mois et 14 ans (tableau III).

Tableau III : Age des cas de surdité retrouvés dans notre série

Cas de surdité	Age
Cas 1	2 ans
Cas 2	13 ans
Cas 3	6 mois
Cas 4	4 ans
Cas 5	14 ans

1.2 Le Sexe :

Le sexe masculin avait représenté 60% [n=3] des cas de surdité retrouvés dans notre étude (figure 4).

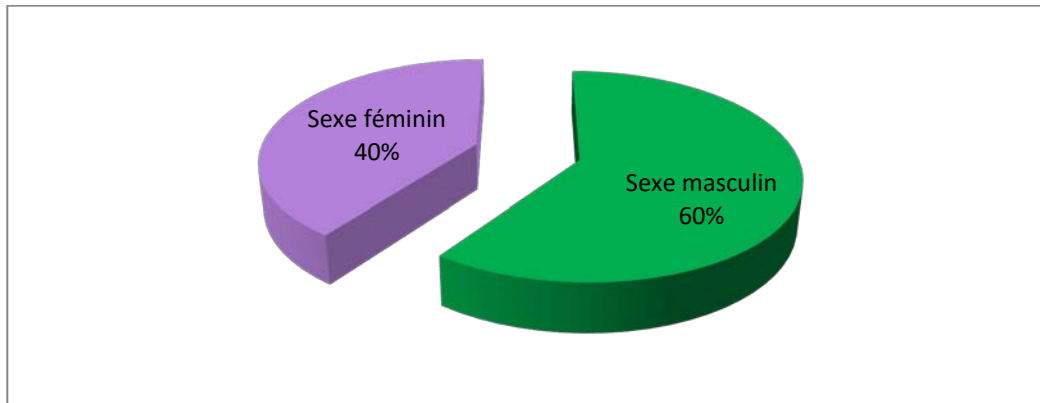


Figure 4 : Répartition des surdités en fonction du sexe

1.3 Les germes incriminés:

Deux des cas de surdité étaient survenues après une méningite à *Pneumocoque* (figure 5).

Un cas de surdité était survenu après une méningite à *Méningocoque*.

Chez les deux cas restant, la culture du liquide céphalo-rachidien n'avait pas isolé de germe. Il s'agissait d'enfants qui présentaient une otite moyenne aigue à leur admission et avaient reçu une antibiothérapie en pré-hospitalier [antibiothérapie non précisée]. Il s'agissait probablement de méningites décapitées.

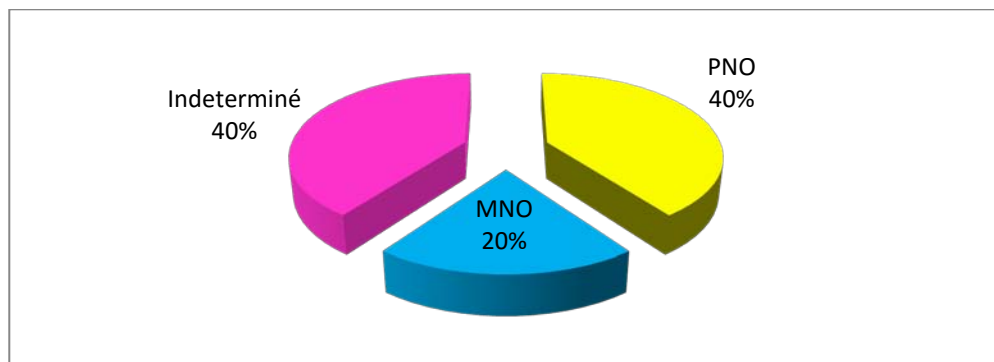


Figure 5 : Répartition des surdités en fonction du germe

1.4 Le délai de prise en charge :

Le délai de prise en charge pour les cinq cas de surdité était de 25,6 heures en moyenne, avec un délai minimal de 8h et un délai maximal de 48h (tableau IV)

Tableau IV : Le délai de prise en charge de l'épisode méningé chez les cas de surdité

Cas de surdité	Délai de prise en charge
Cas 1	36 h
Cas 2	24 h
Cas 3	48 h
Cas 4	8 h
Cas 5	12 h

1.5 La gravité de l'épisode méningé :

Trois enfants parmi les cinq cas de surdité avaient une température supérieure à 38,7°C.

Deux d'entre eux avaient un score de Glasgow < 15, dont un inférieur à 8, et avaient séjournés en réanimation pédiatrique.

Un seul patient présentait un purpura fulminans.

Trois patients avaient présentés des crises convulsives généralisées.

Un seul patient avait présenté une paralysie faciale périphérique.

Nous avons regroupé l'ensemble de ces données dans le tableau V.

Tableau V : Signes cliniques de gravité de l'épisode méningé chez les cinq cas de surdité

Cas de surdité	T>38,7°C	Score de Glasgow	Purpura fulminans	Convulsions généralisées	Signes neurologiques de focalisation	Séjour en réanimation pédiatrique
Cas 1	+	14	-	+	-	+
Cas 2	+	15	-	+	-	-
Cas 3	+	<8	+	+	+	+
Cas 4	-	15	-	-	-	-
Cas 5	-	15	-	-	-	-

1.6 L'antibiothérapie :

Chez les cinq enfants l'antibiothérapie probabiliste avait été démarrée dans l'heure qui avait suivi leur admission aux urgences pédiatriques, à base de céftriaxone à raison de 100mg/kg/j.

Aucun ajustement thérapeutique n'avait été fait, étant donné la sensibilité des germes isolés à la ceftriaxone et l'évolution clinique favorable.

Aucun de ces enfants n'a été mis sous bithérapie.

1.7 La corticothérapie :

Aucun cas parmi les cinq compliqués de surdité n'a reçu de corticothérapie durant son séjour.

1.8 Les données biologiques :

a. La glucorachie

Parmi les cinq cas de surdité, deux présentaient une hypoglucorachie dont une profonde, et deux avaient une glucorachie normal.

Pour un des cinq enfants, le rapport glucose LCR/sang n'avait pas pu être déterminé par manque de la glycémie concomitante à la ponction lombaire.

Le tableau VI illustre les différentes valeurs.

Tableau VI : Résultat du rapport glucose LCR/sang chez les cinq cas de surdité

Cas de surdité	Rapport glucose LCR/sang
Cas 1	0,4
Cas 2	0,12
Cas 3	–
Cas 4	0,5
Cas 5	0,51

b. La protéinorrhachie

Deux enfants parmi les cinq cas de surdité avaient une protéinorrhachie supérieure à 1g/l.

c. La cellulorrhachie :

Les cinq malades présentaient une hypercellularité au niveau du liquide céphalo-rachidien.

1.9 Les caractéristiques de la surdité :

a. Le délai de survenue de la surdité:

La surdité a été diagnostiquée 55,6 en moyenne jours après la méningite, avec un délai minimal de 24h et un délai maximal de 4 mois (tableau VII).

Tableau VII : Délai de survenue de la surdité dans notre population

Cas de surdité	Délai de survenue
Cas 1	24 h
Cas 2	4 mois
Cas 3	Une semaine
Cas 4	2 mois
Cas 5	3 mois

b. La localisation de la surdité :

Un seul patient parmi 5 avait une surdité unilatérale, tous les autres patients présentaient une surdité bilatérale.

c. Le degré de la surdité :

Trois enfants parmi les cinq avaient une surdité profonde, le 4^{ème} une surdité modérée et le 5^{ème} une surdité légère. (Figure 6).

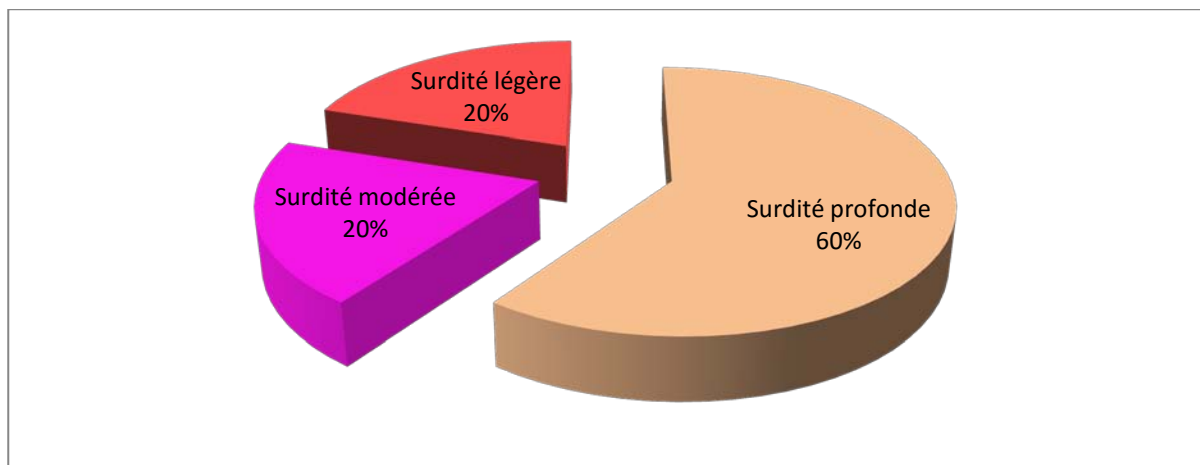


Figure 6: Répartition en fonction du degré de la surdité

d. L'imagerie :

Les TDM et IRM du rocher du premier cas de surdité profonde bilatérale étaient normales.

Chez le 2^{ème} cas, la TDM a relevé un début d'ossification à gauche avec une légère diminution du signal T2 à l'IRM.

La TDM du 3^{ème} cas a montré une ossification totale de la cochlée droite avec un début d'ossification à gauche (Figure 7). Son IRM a montré absence de signal en T2 [disparition totale du liquide labyrinthique] du côté droit [Annexe] et une diminution de celui-ci à gauche (Figure 8).

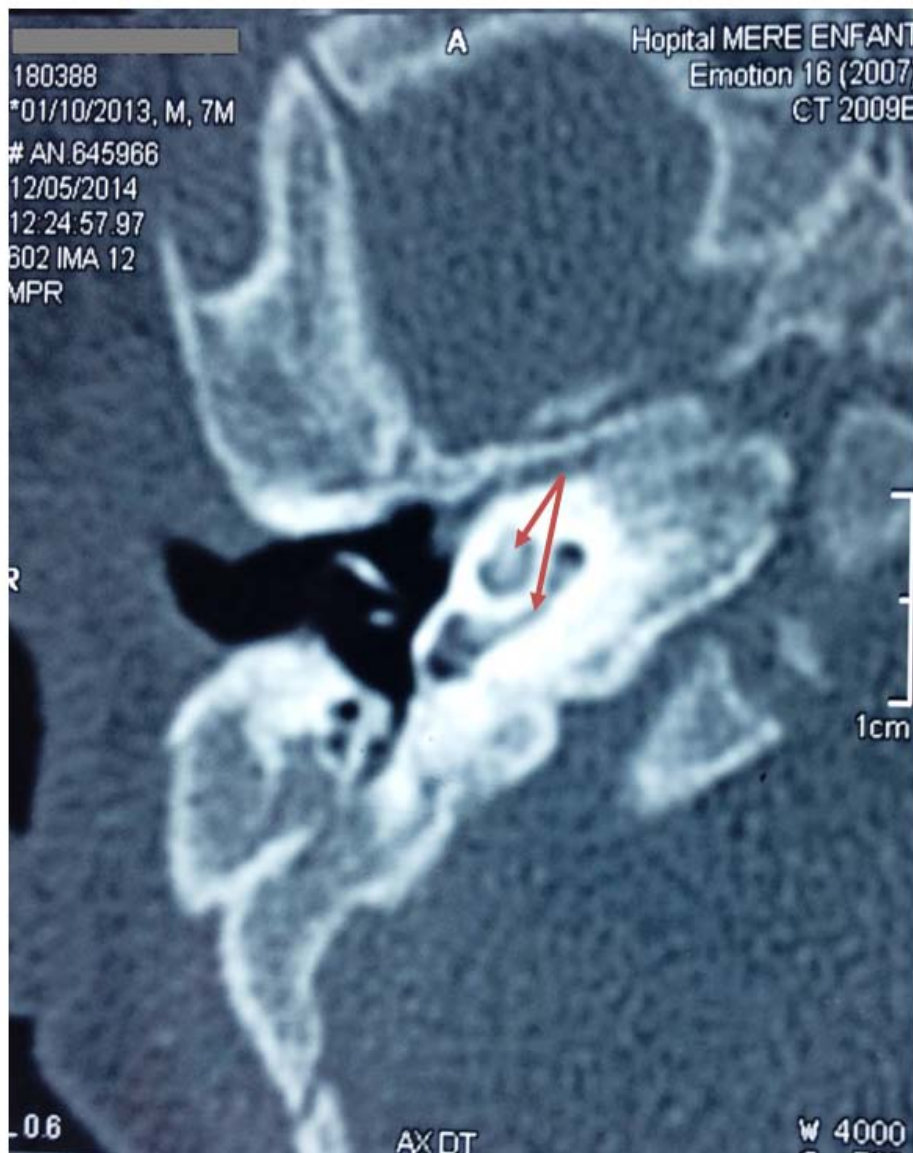


Figure 7 : TDM du rocher montrant l'ossification cochléaire droite [Flèches rouges]

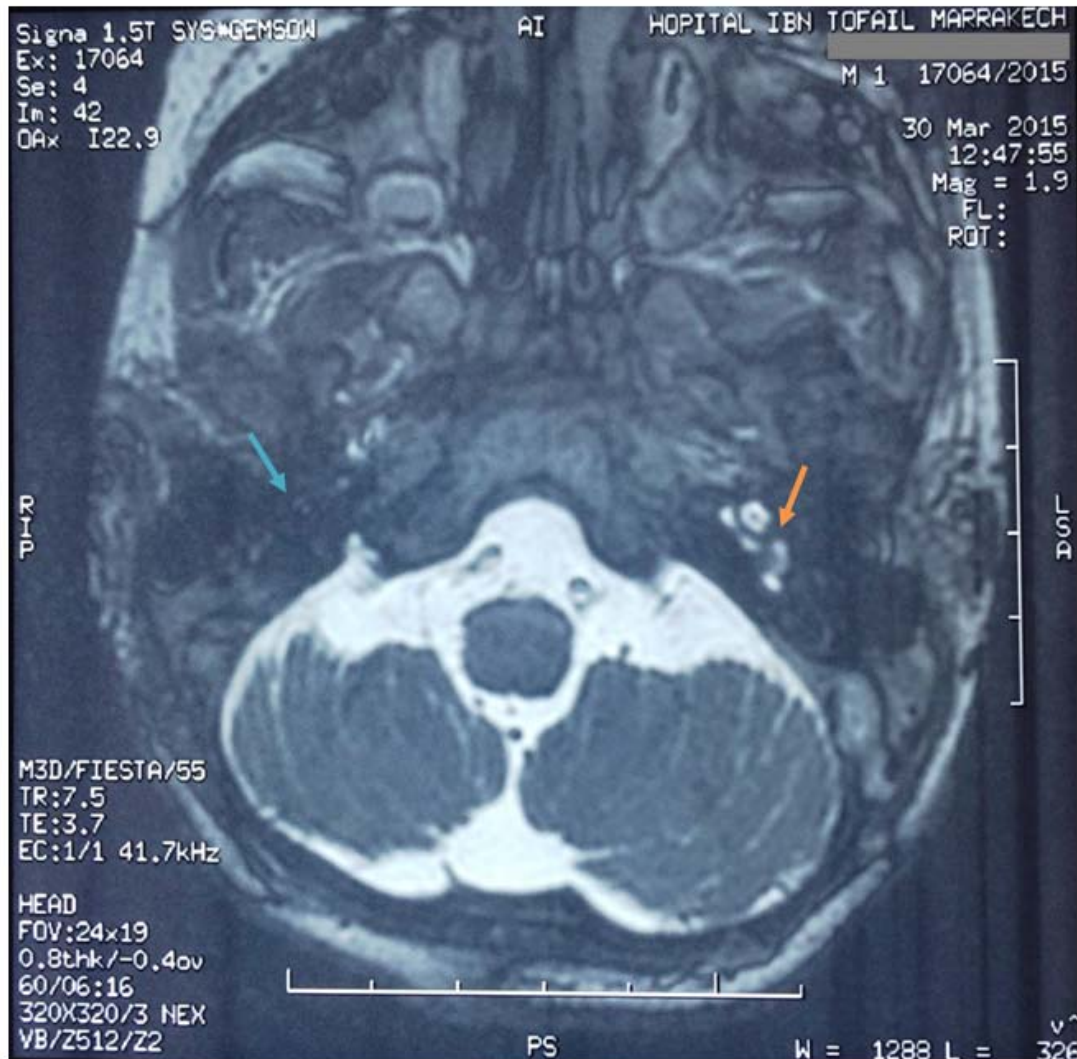


Figure 8 : IRM cérébrale montrant une absence de signal au niveau de la cochlée droite [flèche bleue] et sa diminution au niveau de la cochlée gauche [flèche orange].

2. Étude statistique des cas de surdité :

L'analyse statistique bivariée avait étudié les variables qualitatives suivantes (tableau VIII) :

- Le sexe : masculin ou féminin
- La température : supérieure ou inférieure à 38,7°C
- Le score de Glasgow : égal ou inférieur à 15

- La présence ou non de purpura fulminans
- La présence ou non de crises convulsives généralisées
- La présence ou non de signes neurologiques de focalisation
- Le rapport Glucose LCR/sang : strictement inférieur ou supérieur à 0,5
- Le séjour ou non en réanimation
- La protéinorrachie : supérieure ou inférieure à 1g/l
- Et le germe responsable de la méningite : *Pneumocoque* ou autre

Aucun lien n'avait pu être établi entre ces différentes variables et la surdité post méningitique.

Tableau VIII : Analyse statistique bivariée des variables qualitatives

Variable	Modalités	Surdité				P value*
		Oui		Non		
		N	%	N	%	
Sexe	F	2	20,0	8	80,0	0,90
	H	3	15,0	17	85,0	
T>38,7	-	2	18,2	9	81,8	0,94
	+	3	15,8	16	84,2	
Score de Glasgow	<15	2	50,0	2	50,0	0,11
	=15	3	11,5	23	11,5	
Purpura fulminans	-	4	14,3	24	85,7	0,31
	+	1	50,0	1	50,0	
Convulsions généralisées	-	3	12,5	21	87,5	0,25
	+	2	33,3	4	66,7	
Signes neurologiques de focalisation	-	4	13,8	25	86,2	0,16
	+	1	100,0	0	0,0	
Rapport glucose LCR/Sang	<0,5	2	12,5	14	87,5	0,99
	>=0,5	2	18,2	9	81,8	
Séjour en réanimation	-	3	12,0	22	88,0	0,18
	+	2	40,0	3	60,0	
Protéinorrhachie	<1g/l	3	13,0	20	87,0	0,56
	>1g/l	2	28,6	5	71,4	
Germe en cause	Pneumocoque	2	25,0	6	75,0	0,58
	Autre	3	13,6	19	86,4	

* : Calculé selon le test exact de Fisher

La deuxième partie de notre analyse statistique s'était basée sur l'étude des moyennes et écart types concernant les variables quantitatives suivantes : le délai de prise en charge de la méningite, la durée d'hospitalisation et la cellulorachie (tableau IX). Elle avait révélé que seuls le délai de prise en charge supérieur à 25h et la durée d'hospitalisation supérieure à 10 jours pouvaient être considérés comme facteurs de risque de surdité post méningite bactérienne aigue chez l'enfant.

Tableau IX : analyse statistique des variables quantitatives

Variable	Surdité		<i>p</i> ^{**}
	Oui <i>m</i> ± <i>é.t</i>	Non <i>m</i> ± <i>é.t</i>	
Délai de prise en charge	25,60±16,63	11,68±11,03	0,025
Durée d'hospitalisation	10,40±2,30	7,92±1,77	0,011
Cellulorachie	504,0±452,8	470,6±383,5	0,87

m : moyenne ; *é.t* : écart type ; **** : calculé par le test de Mann Whitney

VI. Prise en charge de la surdité (figure 9) :

L'enfant ayant présenté une surdité légère unilatérale continue à bénéficier d'une surveillance audiologique tous les 3 mois.

L'enfant ayant présenté une surdité modérée bilatérale avait bénéficié de la pose d'une prothèse auditive suivie d'une surveillance audiologique tous les 3 mois pendant 1 an puis tous les 6 mois (figure 9).

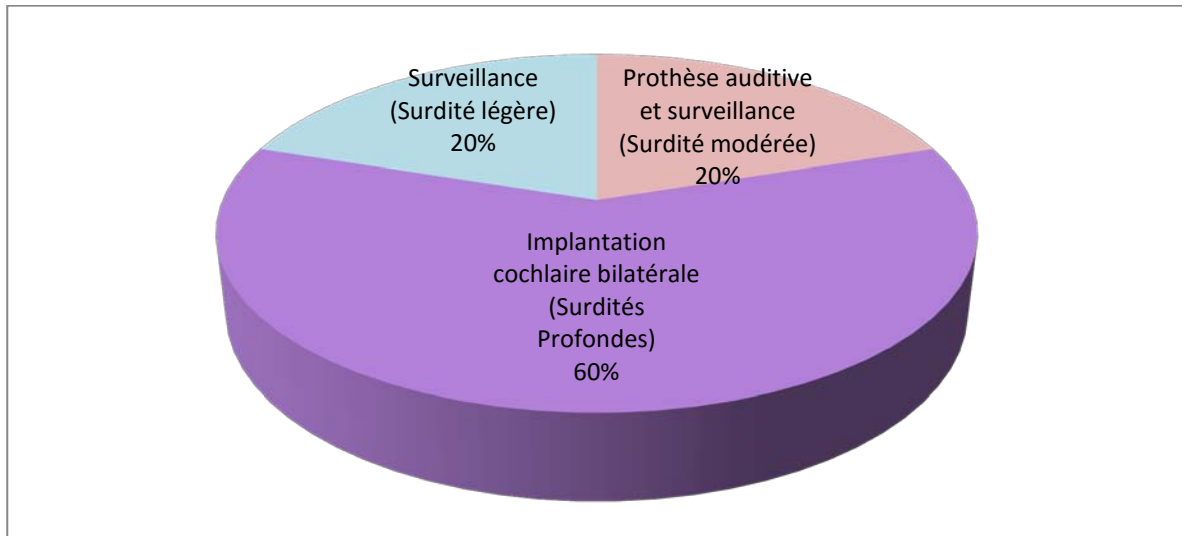


Figure 9: Indication thérapeutique en fonction du degré de la surdité

Un bilan pré-implantation a été réalisé chez les patients ayant présenté une surdité profonde bilatérale.

Le bilan pré-implantatoire avait consisté en :

- L'entretien avec les parents pour l'information sur les principes de l'implant, ses limites et ses risques opératoires.
- L'examen clinique ORL pour éliminer les foyers infectieux.
- L'examen pédiatrique général et spécialisé surtout à la recherche d'autres séquelles, notamment neurologiques.
- L'IRM et TDM labyrinthiques à la recherche des malformations de l'oreille interne, une disparition des liquides labyrinthiques, une ossification cochléaire et la précision les rapports chirurgicaux.
- Le bilan orthophonique pour l'évaluation des capacités d'acquisition et d'intégration de l'enfant. Il donne également son niveau perceptif et de langage.
- L'entretien psychologique avec les parents et l'évaluation de l'enfant.

Les deux premiers cas ont été implantés de façon unilatérale [figure 10], chez le 2^{ème} cas l'introduction de l'électrode n'était pas complète (Figure 11).

Cependant, devant la gravité du tableau neurologique du 3^{ème} cas, avec hydrocéphalie majeure, cécité bilatérale probable, hémiparésie droite et un état neurologique très altéré, le résultat auditif escompté après implantation cochléaire a été mis en doute.



Figure 10 : Photo illustrant l'implant cochléaire chez la fillette implantée [Cas 1]



Figure 11 : Radiographie du crâne dans le plan de Stenvers illustrant l'introduction incomplète des électrodes de l'implant, gênée par l'ossification

DISCUSSION

I. Epidémiologie

1. La méningite bactérienne

L'incidence des MB 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 X) [1,6]

Tableau X : Incidence globale des méningites bactériennes[1].

	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 [1].

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[1].

Plus de 76.9% des de MB proviennent des services pédiatriques, avec un âge moyen chez cette population de 2 ans [1] .En effet l'âge semble être un important facteur de risque de MB et même détermine la nature des microorganismes en cause [1,7].

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 XI).

Tableau XI : Répartition des germes selon les tranches d'âge[1].

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

Les MB, tous germes confondus, se voient toute l'année avec une prédominance en automne-hiver[1,8].

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 [3,9,10]. Selon la littérature, environ 25 % des surdités neurosensorielles de l'enfant sont d'origine acquise, 50% sont d'origine génétique [10,13], 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 post-natales, 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[14]. 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[14].

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% [4,15] comme le montre le tableau XII, où nous avons regroupé les principales études ayant porté sur les méningites bactériennes de l'enfant, prenant en compte tous les germes pouvant être isolés afin de pouvoir comparer les taux globaux de surdité neurosensorielle.

Ici, nous sommes dans la fourchette basse de ces évaluations avec un taux de surdité à 16,6 %, et un taux de surdités sévères à profondes à 10% (tableau XII). Ceci dit notre faible effectif ne permet d'établir une prévalence.

Tableau XII : Taux de surdité neurosensorielle
après une méningite bactérienne tout germe confondu selon la littérature.

	Dodge et al 1984	Ramakrishnan.M et al 2009	Kopelovich. JC et al 2011	Karanja. BW et al 2013	Jusot. JF et al 2013	Notre expérience
Nombre d'enfants	185	Revue de la littérature en Afrique	23	83	83	30
Nombre total de surdité	10,33%	5 à 40%	8 soit 33%	36 soit 44,4%	31,3%	5 soit 16,6%
Surdité légère à modérée	–	–	4	22	–	2
Surdité sévère et profonde	–	–	4 soit 17,39%	14 soit 16,86%	–	3 soit 10%

II. 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 cérébro-spinal dans le canal cochléaire ou via l'aqueduc de la cochlée, et plus rarement par voie hématogène [2,16]. 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 [2,17,18]

- l'infiltration cochléaire par les polynucléaires neutrophiles et relargage de radicaux libres, de cytokines pro-inflammatoires et de médiateurs cytotoxiques dans l'endolymphe [2,19]. 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 [2,17]
- 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 [2,20].

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 [2,21] (Figure 12). Les lésions initiales expliquent la prédominance de la perte auditive sur les fréquences aigues. Ces événements se produisent le plus souvent dans les premières heures, mais peuvent survenir de manière retardée.

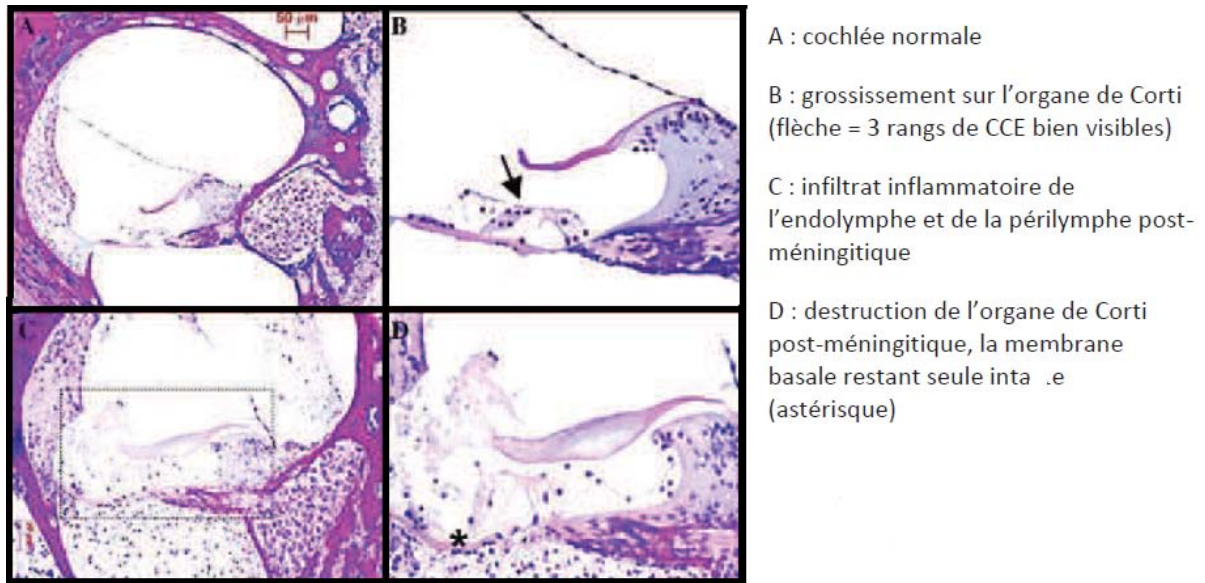


Figure 12 : Cochlée saine [A,B] et atteinte post-méningitique [C,D] C.T. Brandt et al., Neurobiology of Disease 23 5 2006]

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 [2,22]. 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 [2,23].

Les méningites peuvent également évoluer en thrombophlébites septiques en envoyant des embols septiques vers les micro-vaisseaux, conduisant à des lésions hypoxiques de la cochlée, du nerf cochléaire ou des voies auditives centrales.

Enfin, certains antibiotiques, administrés souvent à forte dose par voie intraveineuse afin d'améliorer le pronostic vital, sont ototoxiques, en particulier les aminosides.

III. 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'hypoglycorrhachie, l'hyperproteinorrhachie et/ou la leucorrhachie élevée, le délai avant antibiothérapie, le séjour en réanimation et la durée d'hospitalisation prolongée [2]. 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 [25], 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 [2, 24,25].

Dans notre série, 60% des surdités sont survenues chez des garçons, sans pour autant constituer un facteur de risque ($p=0,90$).

2. La fièvre

De rares études admettent la fièvre supérieure à 38,7 °C comme facteur de risque [25], ce n'est pas le cas de notre étude ($p=0,94$).

3. Le purpura fulminans

Le purpura fulminans est un marqueur de pronostic vital et n'a pas été cité dans la littérature comme facteur de risque de surdité après une méningite bactérienne [25]. Seuls deux patients de notre série présentaient un purpura fulminans, l'un d'entre eux a développé une surdité sans pour autant liée au purpura ($p = 0,31$).

4. 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 [24, 25, 26]. 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 [24,25, 26]. Ces deux facteurs augmentent l'incidence de la surdité post méningite à pneumocoque chez l'enfant [24,25,26]. L'apparition des convulsions est multifactorielle, elle peut être due à une fièvre très élevée, un déséquilibre métabolique ou à une irritation cérébrale focale.

La présence d'une atteinte d'une paire crânienne est un signe d'infection sévère et est extrêmement corrélé au développement d'une surdité après une méningite bactérienne [25,27].

Dans notre série, 4 enfants ont présentés des convulsions (14%), deux d'entre eux ont développé une surdité profonde bilatérale, un de ces deux patients (3%) a présenté également une paralysie faciale périphérique, une hydrocéphalie, une cécité et une hémiparésie droite.

Dans notre étude ni les convulsions généralisées ni les signes neurologiques de focalisation n'ont été liée à la surdité (respectivement $p=0,25$, $p=0,16$).

5. 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 10⁵ à 10⁷ UFC [28,29]. 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 12^e 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 [29,30]. 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 [29,31]. 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 6 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 [32]. 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 [33].

Une autre étude accuserait que l'atteinte labyrinthique ou la névrite de la VIII^e paire surviennent au stade de bactériémie, expliquant ainsi que la précocité du traitement ne puisse éviter cette complication [34]. Dans notre analyse statistique, un lien a bien été établi entre l'existence d'un délai de prise en charge supérieur à 24H et la survenue de surdité ($p=0,025$).

6. 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 [2,24]. Dans notre série, 40% des malades hospitalisés en réanimation avaient développés une surdité contre 12% chez les enfants non admis en soins intensifs. Ceci permet de suspecter une tendance à développer une surdité chez les enfants hospitalisés en réanimation bien que le seuil de significativité ne soit pas atteint ($p=0,18$), ceci est très probablement dû au faible effectif de notre série. Cependant, un lien a bien été établi ici aussi entre la survenue de surdité après une méningite bactérienne aigue et la durée d'hospitalisation supérieure à 10 jours ($p=0,011$).

7. Le germe :

Comme décrit dans la littérature, le *Pneumocoque* reste le principal pourvoyeur de séquelles auditives et neurologiques après une méningite, [2,24,35]. Ce fait est imputé en particulier aux toxines bactériennes [pneumolysine] relarguées par le pneumocoque dans le LCR en communication avec les liquides vestibulaires [2,6, 10, 35, 36]. 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 25% des cas de *Pneumocoque* confirmés ont développés une surdité contre 13,6% tout germe confondus en dehors du *Pneumocoque*. Il existe donc dans notre population une réelle tendance à développer une surdité chez les enfants atteints de méningite pneumococcique, bien que le seuil de significativité ne soit pas atteint ($p=0,58$). Ceci pourrait être expliqué par le faible effectif de notre population.

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, un seul cas de méningite à MNO a développé une surdité.

Le *Streptocoque B* a été responsable de 2 cas de méningite [6%] dans notre série, mais d'aucun cas de surdité. Il ne semble pas être lié à la surdité post-méningitique, mais il est difficile d'en tirer une conclusion formelle, étant donné notre faible effectif. L'étude de Libster [36] montre en effet des séquelles à long terme : 45% de séquelles, dont 19% de séquelles sévères [surdité de perception, cécité, déficits moteurs, sévères troubles d'apprentissage].

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% [37], cependant, grâce à l'introduction en 2007 du vaccin tétravalent au Maroc (DPT-Hib =Diphtérie, Tétanos, Coqueluche et Hib), ceci a drastiquement diminué [38]. Des résultats similaires pourraient résulter de la généralisation de la vaccination contre le *Peumocoque* dès le jeune âge [24]. Dans notre série, aucune méningite à Hib n'a été notée.

Le tableau 6 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.

Tableau XIII : Taux de surdité en fonction de germe selon la littérature, comparaison à notre étude

Auteur [Taux de surdité]	<i>Pneumocoque</i>	<i>Méningocoque</i>	<i>Haemophilus Influenzae</i>	<i>Streptocoque B</i>
SALWEN [11.6%]	33%	10%	9.6%	0%
DODGE [10.3%]	31%	31%	5.9%	0%
VASSILOPOULOU [1%]	2.5%	2.2%	2.8%	0%
GUISCRAFE [8%]	22.2%	22.2%	6.7%	0%
OZMADER [11.7%]	50%	?	6.5%	0%
LEBEL [9.1%]	21.4%	0%	9.5%	0%
WOOLLEY [13.7%]	23.8%	12.2%	14.1%	10.4%
KOOMEN [7%]	13.8%	17.8%	Pas de HiB	0%
KUTZ [30.6%]	35.9%	23.4%	0%	0%
RICHARDSON [2.4%]	0.8%	0.8%	0%	0.8%
CHU ROUEN [4.1%]	2.5%	1.6%	0%	0%
Notre étude [16.6%]	40%	20%	Pas de HiB	6%

8. La réaction cellulaire :

Selon la littérature, l'hypoglucochorrachie reste le principal facteur de prédiction de surdité post méningite bactérienne [24, 25, 37,39]. Le mécanisme physiopathologique n'est pas clair, l'hypoglucochorrachie refléterait une concentration bactérienne élevée au niveau du liquide céphalo-rachidien, chose qui augmenterait le risque de surdité suite à une labyrinthite suppurative, une deuxième hypothèse parle d'atteinte directe du neuro-épithélium cochléaire [25]. D'autres recherches sont nécessaires afin de mieux comprendre l'effet de l'hypoglucochorrachie sur la cochlée. Dans notre étude, 12,5% des patients présentant une hypoglucochorrachie ont développés une surdité, contre 18,2% de surdité chez les enfants qui n'ont avaient pas ($p=0,99$). Cela serait encore une fois du à notre manque d'effectif.

D'autres études ont démontré l'existence d'un lien entre une hyperproteinorachie supérieure à 1g/l et l'hypercellularité du LCR, et la survenue de surdité après une méningite bactérienne aigue. En effet, l'élévation de ces deux facteurs est proportionnelle à l'importance de l'inoculum bactérien au sein du liquide céphalo-rachidien [25]. Dans notre série aucun lien n'a pu être établi entre l'hyperproteinorachie supérieure à 1g/l , l'hypercellularité du LCR et la surdité (respectivement $p=0,56$ / $p=0,87$).

9. 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 [40, 41], 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 [40, 42, 43].

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[40, 44, 45]. Laquelle ossification risquerait de compromettre les possibilités

thérapeutiques en limitant l'insertion complète et donc le bon fonctionnement de l'implant cochléaire [40, 46]

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. [40, 47, 48] Le schéma thérapeutique recommandé comporte la dexaméthasone à la dose de 0,6 mg/kg/j pour une durée maximale de quatre jours. [49]

Des recherches chez l'animal semblent prometteuses avec l'association de dexaméthasone et de protéine de croissance nerveuse (neurotrophin-3) [5]. 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 [50,51]. Dans notre série, aucun patient n'a reçu de corticothérapie.

IV. Surveillance 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[14]. Si tel est le cas, ou si la surdité est évolutive, l'implantation doit être réalisée très rapidement. 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 [14]. 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 [14]. Dans notre série le délai moyen d'apparition de la surdité était de 55,6 jours, avec un délai minimal de 24h, et un délai maximal de 4 mois.

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 [5]. Ils proposent également un protocole de suivi similaire à celui adopté par notre équipe [5] (Figure 13) :

- Si à la sortie de l'enfant l'équipe médicale n'a pas de doute sur l'audition : un rendez-vous est pris avant la sortie pour une audiométrie comportementale tonale et vocale adaptée à l'âge et à la concentration du patient [entre 15 jours et 1 mois]. Cette audiométrie sera renouvelée tous les trois à quatre mois pendant deux ans. Si l'audiométrie met en évidence une surdité de perception, celle-ci sera confirmée par PEA. Si une surdité est confirmée, une imagerie par IRM et TDM sera demandée rapidement (délai inférieur à dix jours) ;
- Si l'équipe médicale suspecte une surdité devant le comportement du patient, un rendez-vous urgent sera pris avec l'équipe d'audiophonologie. Si le patient peut se déplacer, le protocole sus décrit est repris. Si le patient est alité, alors une exploration par PEA devra être effectuée au lit du patient. Si une surdité de perception est suspectée par ces examens, dès que l'état du patient le permet, une audiométrie (pour éliminer une otite séro-muqueuse) et une imagerie par IRM et TDM sera réalisée.

Une thèse réalisée au CHU de Rouen propose une surveillance audiométrique 3 fois par an, après le premier test auditif et la première consultation se déroulant dans les 15 jours du début de la méningite [en hospitalisation le cas échéant], soit 4 RDV par an, et ce pendant 18 mois [2].

Les recommandations de la conférence de consensus sont qu'un examen audiométrique soit effectué dans les 15 jours qui suivent la méningite, puis à 1 mois, puis tous les 3 mois pendant 1 an (figure 14). [50] 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. [50]

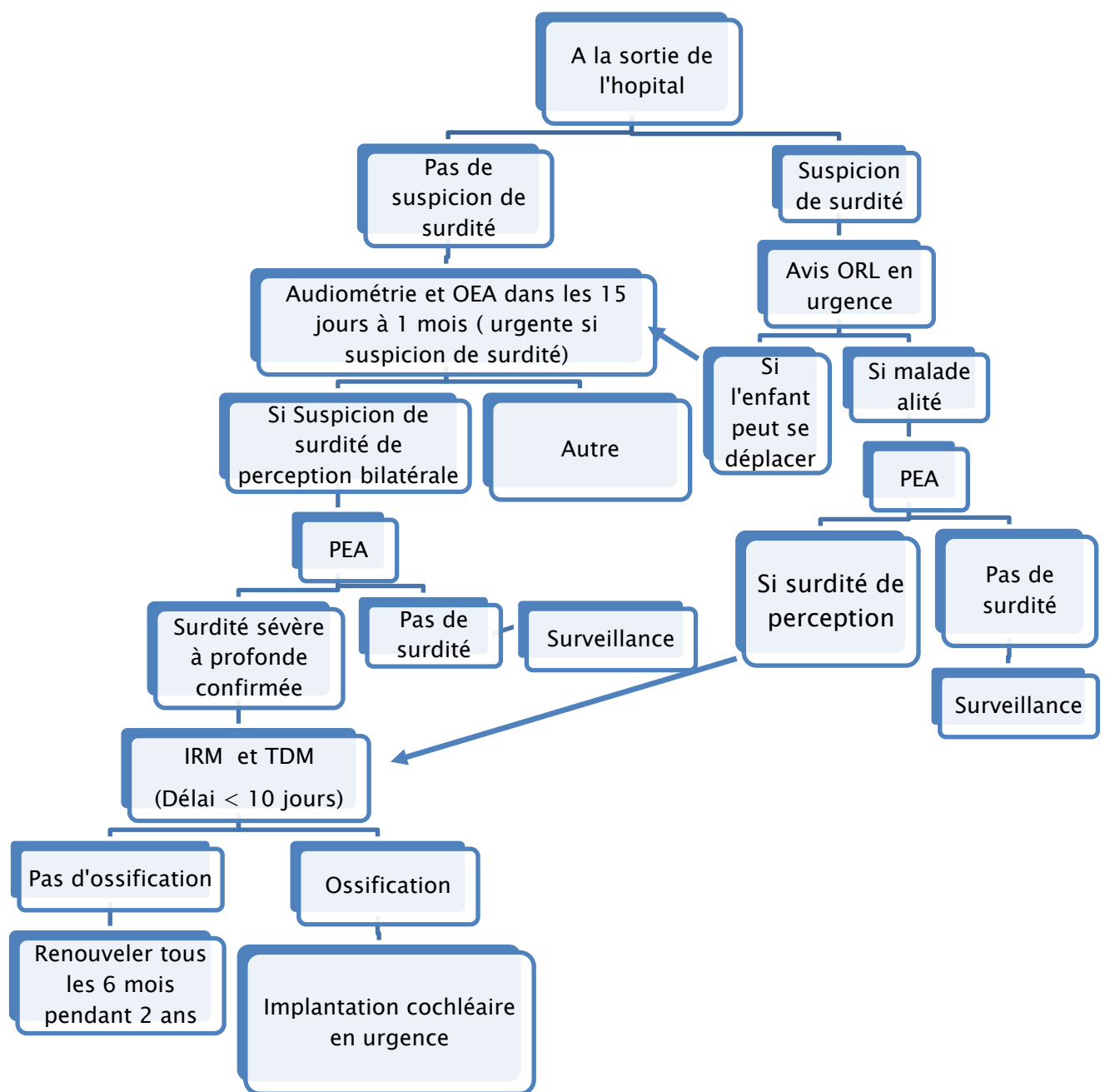


Figure 13 : Protocole élaboré par DeBarros et al [5].

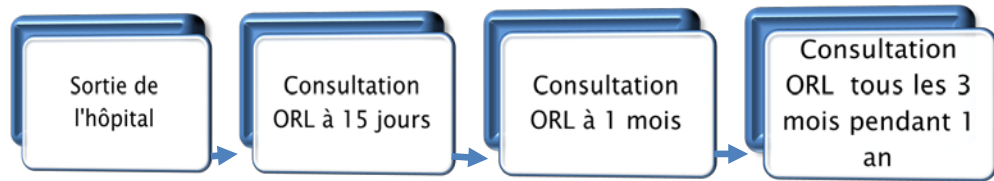


Figure 14 : Schéma représentatif des recommandations des conférences de consensus [50]

V. Diagnostic positif de la surdité :

Les examens audiolinguistiques réalisés consistaient 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 avait permis de suspecter 5 surdités, confirmées par les PEA. Ce protocole de dépistage et de confirmation s'accorde avec les données de la littérature [14, 52, 53].

Les surdités ont été classées 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.

VI. Surveillance 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 [54, 55]. La sensibilité est de 90 % lorsqu'on associe scanner et IRM [56]. 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 % [56, 57].

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 [35]. L'IRM permet aussi de diagnostiquer l'exceptionnelle agénésie du nerf cochléaire [52]. L'IRM doit donc comporter des séquences qui permettent d'évaluer le labyrinthe membraneux, le conduit auditif interne et son contenu [58].

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 [35]. La tomодensitométrie permet d'établir les repères chirurgicaux en repérant l'ossification. Ces deux examens constituent donc des investigations complémentaires [59], constat confirmé dans notre étude chez les cas 2 et cas 3 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 [59], aucune autre étude n'a été faite dans ce sens.

VII. Bilan orthophonique :

La prise en charge orthophonique est un temps thérapeutique indispensable. Elle va permettre à l'enfant l'acquisition du langage et une meilleure analyse auditive nécessaire pour une parole précise et un apprentissage facile du langage écrit.

L'évaluation orthophonique repose sur le recueil et l'analyse des capacités communicatives, interactives et perceptives de l'enfant sourd. Elle a comme objectif la stimulation et la mise en route de la boucle audio-phonatoire ou le rétablissement de celle-ci. Elle va l'initier au monde sonore et au langage, favoriser son intérêt pour les sons et les sens, et lui apprendre à développer la lecture labiale. Cela peut se faire par des jeux de rythme, de répétition, d'accompagnement gestuel des mots ou des phonèmes... [60]

L'orthophoniste joue également un rôle important en apportant un soutien moral et des conseils aux parents. Il va permettre de développer les relations de communication entre les parents et l'enfant, par des stimulations multi-sensorielles [vue, toucher, ouïe...], et de stimuler les productions sonores de l'enfant.

Un suivi régulier et une interaction permanente entre l'équipe éducatrice, l'équipe médicale et l'audioprothésiste reste indispensable.

Le contact avec les structures responsables doit être pris dès l'annonce du diagnostic.

Les cas 1, 2, 4 et 5 de surdité de notre série ont bénéficiés d'un bilan orthophonique.

L'état neurologique du cas 3 a rendu impossible la réalisation de ce bilan.

VIII. Prise en charge :

1. Moyens

1.1 Réhabilitation auditive prothétique en conduction aérienne

a-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 [14]. 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 [14].

Il est possible d'appareiller un enfant dès son plus jeune âge [1 ou 2 mois de vie] avec des adaptations [14].

1.2 Réhabilitation auditive en conduction osseuse

b-Prothèse BAHA

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 [14]. 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 ostéo-intégrée, 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 [60].

1.3 Réhabilitation auditive par stimulation électrique

a. 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 [14].

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 [61].

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* [61]. Chaque implant présente des particularités ergonomiques et électroniques. Actuellement, il existe quatre fabricants d'implant cochléaire [61]. Les résultats orthophoniques sont cependant similaires [62, 63]. Le choix de l'implant dépend donc surtout des habitudes de chaque équipe.

La mise en place chirurgicale de la partie interne nécessite une hospitalisation de 2-3 jours. L'acte chirurgical se déroule sous anesthésie générale par voie postérieure, avec mastoïdectomie, tympanotomie postérieure, et insertion du porte-électrode par cochléostomie

ou par la fenêtre ronde [61]. 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 [61].

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 [14]. 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 [évolutivité, troubles associés...][14,61]. 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 [14]. 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 [64, 65].

Les critères d'implantation pédiatrique ont fait l'objet d'un consensus international il y a plus de 20 ans [61] :

- 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...] [61, 64].

Le moment du bilan pré-implant est particulièrement important.

L'équipe en charge de l'enfant est invitée à donner les informations concernant l'enfant, au niveau médical, audiométrique, audioprothétique, ainsi que les éléments qui concernent le mode de prise en charge, l'évolution orthophonique et psychologique. Ces informations sont essentielles pour permettre à l'équipe d'implantation d'éclairer au mieux le contexte de la demande. Le bilan permet aussi de dépister une pathologie médicale évolutive pour laquelle un suivi particulier s'impose [anomalies visuelle, vestibulaire, cardiaque, rénale, malformations d'oreille interne...][61].

b. 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.[66, 67] 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 rétrosigmoïde chez l'enfant, effet de la croissance, évolution des seuils de stimulation] sont en cours d'évaluation[14].

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. 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 [14].

Quatre enfants de notre série bénéficient d'une rééducation orthophonique. Le cas restant étant l'enfant présentant les lourdes séquelles neurologiques.

2. Indications :

2.1 Surdités bilatérales sévères à profondes :

a. 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 [14].

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 [14]

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. L'appareillage du jeune enfant est idéalement réalisé par un audioprothésiste familier de la surdité de l'enfant. L'amplification sera progressive [sur 2 ou 3 mois] et guidée par les données de l'audiométrie subjective et objective initiale, mais aussi par la réalisation régulière d'audiométries comportementales. L'enfant sera revu régulièrement pour apprécier le gain prothétique de façon conjointe par l'ORL et l'orthophoniste. Ce gain est évalué par des méthodes différentes selon l'âge et surtout le développement de l'enfant. Lors de chaque évaluation, l'ORL doit se poser la question de l'optimisation de la réhabilitation auditive, et du bénéfice potentiel d'une éventuelle implantation cochléaire. Très rapidement, si l'enfant n'a pas de gain prothétique ou un gain prothétique insuffisant [gain en champ libre absent à 2000 et 4000 Hz et/ou inférieur à 50 dB sur les fréquences 500 et 1000 Hz], un implant cochléaire est proposé si le reste du bilan préimplantation le permet. Dans le cas contraire, c'est-à-dire si l'enfant a une perception auditive, il faut apprécier l'intelligibilité de la parole perçue par l'enfant lorsque son niveau de langage le permet. Les critères varient selon les habitudes des équipes [tests utilisés, conditions de passation]. Un maximum d'intelligibilité de la parole perçue à 70 dB [à voix nue sans lecture labiale] avec la prothèse en binaural, avec un matériel monosyllabique inférieur à 40 % est une indication d'implant cochléaire pour certaines équipes. L'âge à l'implantation est le facteur prépondérant dans la réussite d'une implantation. Dans le suivi de l'enfant appareillé, le praticien ORL doit régulièrement vérifier l'audition et l'état tympanique de l'enfant. Une aggravation des seuils auditifs avec prothèses correspond à trois situations qu'il faut savoir dépister au plus tôt : une otite séromuqueuse, un dysfonctionnement de la prothèse auditive, une aggravation de l'audition dans le cadre d'une surdité de perception évolutive [14].

b. 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 [5].

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 [14].

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, les cas 1 et 2 implantés dans notre série ont reçu 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. 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. Leur enfant fait illusion : il a une personnalité, il parle, mais son vocabulaire est pauvre. Ils sont souvent convaincus que leur enfant entend et il faut leur expliquer la différence entre entendre et comprendre, et l'importance de la compréhension pour l'élaboration du langage chez l'enfant. Le traitement consiste en un appareillage auditif bilatéral avec vérification régulière du gain prothétique, prise en charge orthophonique et soutien scolaire, ce fut la prise en charge dont a bénéficié le 4^{ème} patient présentant une surdité dans notre série [5,14].

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,[44] des redoublements pour difficultés scolaires [43] ou des difficultés linguistiques [45] est légèrement augmentée par rapport à une population normo-entendante[46].

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. Une information est donnée concernant les mesures de précaution des traumatismes sonores, des traitements ototoxiques et des traumatismes dysbariques.

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. 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 [68].

CONCLUSION

La surdité peut survenir immédiatement, plusieurs mois, voire des années après une méningite bactérienne aigue. Notre étude illustre clairement l'intérêt d'un dépistage régulier et d'une intervention sur les facteurs de risque.

Ainsi, dans les suites d'une méningite bactérienne aigue, la survenue d'une surdité doit être recherchée de manière systématique et répétée, en surveillant particulièrement les enfants à risque, et doit se prolonger au moins sur deux ans. Une sensibilisation des équipes d'ORL, de pédiatrie et de réanimation notamment en termes de facteurs de risque modifiables, ainsi qu'une sensibilisation des parents doivent être entreprises afin de potentialiser ce suivi.

L'instauration d'un protocole de dépistage national constitue donc une réelle perspective d'avenir, permettant à tous les patients d'accéder à temps aux meilleures options thérapeutiques, notamment l'implantation cochléaire dont les bénéfices sont indéniables dans cette indication avec une majorité de bons résultats.

ANNEXES

Anatomie de l'oreille et physiologie de l'audition

L'oreille a pour rôle la captation des vibrations aériennes et la transformation du son permettant son intégration neurologique [figure 15].

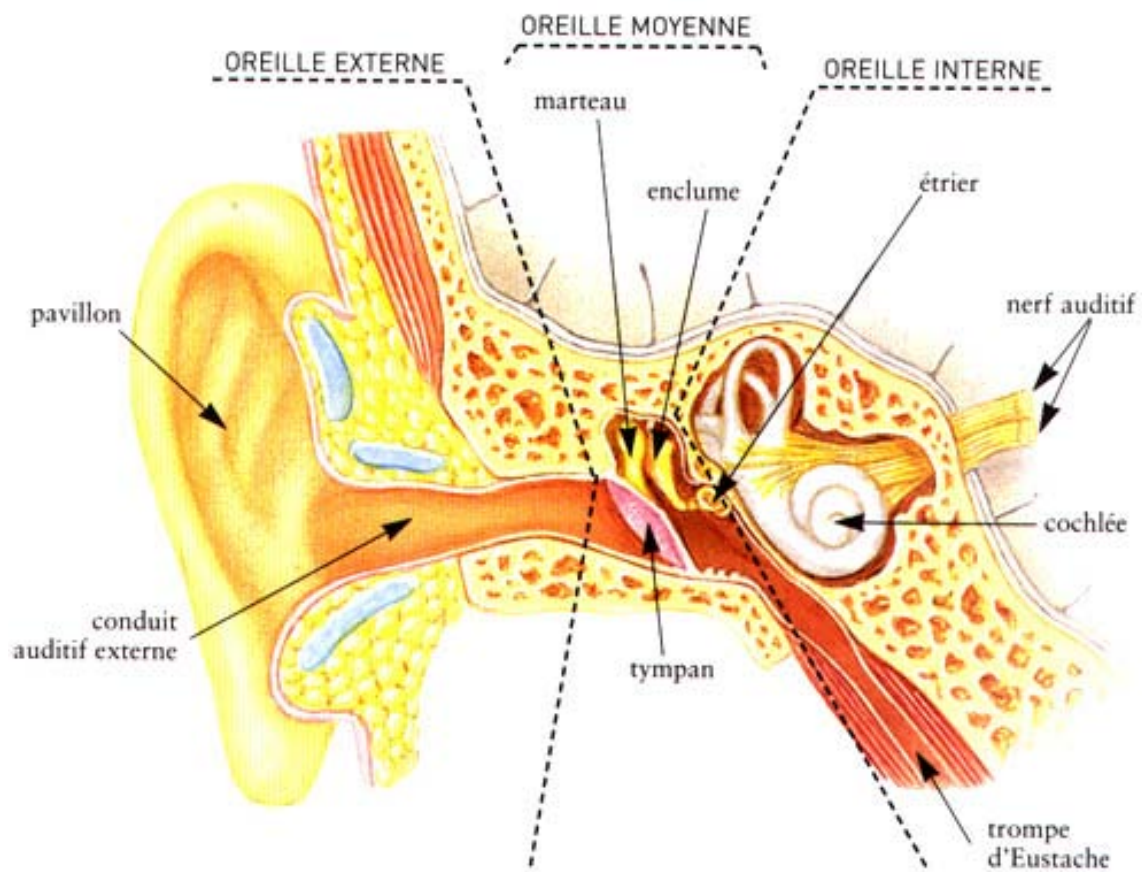


Figure 15 : Anatomie de l'oreille

- L'oreille externe a pour rôle la captation des vibrations sonores ainsi que leur amplification grâce au pavillon et au conduit auditif externe. Elle permet aussi de localiser la source sonore. Ainsi, pour une source sonore fixe, l'onde sonore ne parvient pas à la même intensité sur les deux tympans. Ceci est interprété par le système auditif au niveau des noyaux gris centraux et permet de localiser la source sonore.

- **L'oreille moyenne** permet de transmettre les sons à l'oreille interne. A ce niveau, le tympan joue le rôle de la membrane d'un microphone. Son amplitude de vibration est très faible, et est inversement proportionnelle à la fréquence du son transmis. Ainsi, le tympan vibre par secteur de très faible amplitude en cas de fréquence aiguë, mais en bloc en cas de fréquence grave.

Les osselets transmettent ces vibrations jusqu'à la fenêtre ovale, transformant les vibrations aériennes en variations de pression liquidienne dans l'oreille interne.

Ainsi, le bloc uncudo-malléaire transmet les vibrations à l'étrier, dont la platine est mobile dans la fosse ovale. Le rapport des surfaces entre le tympan et la fenêtre ovale [environ 20] permet une adaptation de l'impédance du système [Augmentation de la puissance du signal transmis d'un facteur 1000].

- **L'oreille interne** (figure 16) va transformer le signal mécanique en signal électrique. En effet, les mouvements de liquide imprimés par l'étrier à partir de la fenêtre ovale vont déformer la membrane basilaire. Ceci se produit pour des sons de plus de 16 Hz [en dessous, il n'existe pas de déformation de cette membrane]. La membrane basilaire étant plus souple à l'apex, bien que de masse plus importante, va donc se déformer spécifiquement pour des fréquences différentes en chaque point, les fréquences graves correspondant à l'apex, les fréquences aiguës à la base de la cochlée. C'est la tonotopie passive.

Cette déformation de la membrane basilaire va entraîner au niveau de l'organe de Corti [voir Figure 2] un déplacement des stéréocils des cellules ciliées externes [CCE] qui vont se dépolariser puis se contracter [électromotilité] de manière active. Ce mécanisme amplifie la vibration initiale, mobilise la membrane tectoriale, entraînant alors le déplacement des stéréocils des cellules ciliées internes [CCI] et leur dépolarisation, quand ce déplacement est en direction du kinétocil, ce qui libère un neurotransmetteur excitateur [glutamate ou aspartate]. Un signal est

donc envoyé sous forme de potentiels d'actions à la fibre nerveuse. Une CCI correspond à une fréquence sonore.

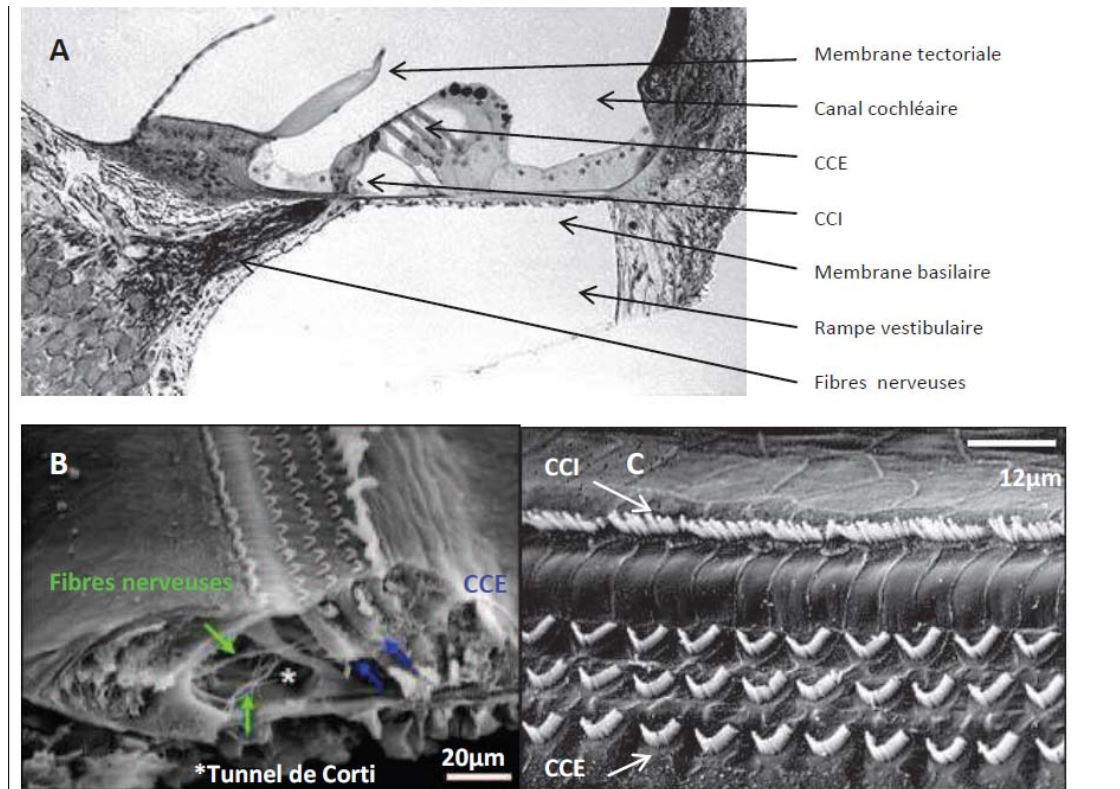
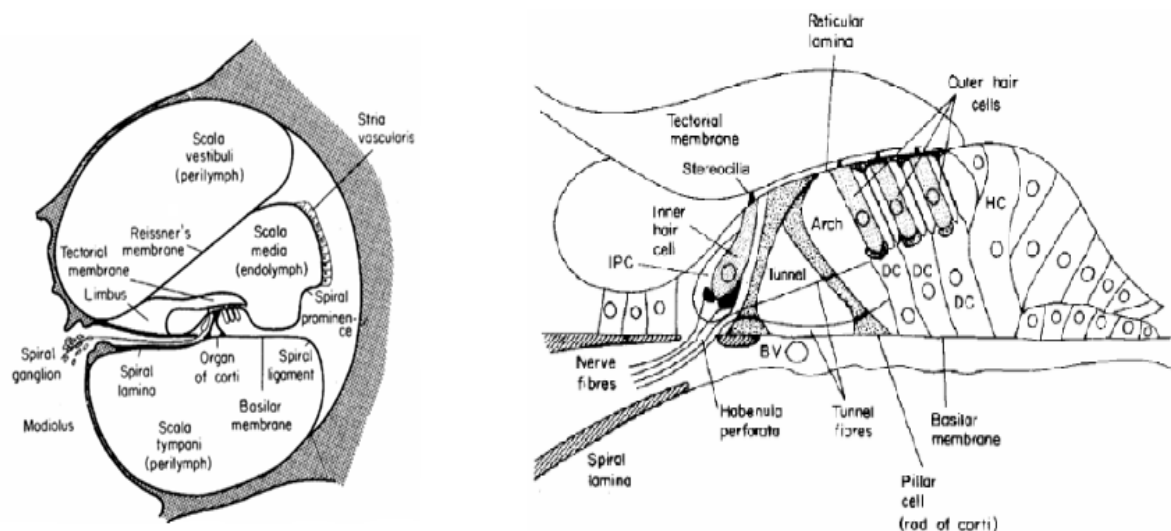


Figure 16 : organe de Corti en microscopie optique [A] puis électronique à balayage [B], zoom [C]

Plus précisément, la déformation de la membrane basilaire va être provoquée par le mouvement de fluide dans le canal cochléaire à la suite du déplacement de la platine. En effet, le canal cochléaire, au sein duquel se trouve l'organe de Corti, est rempli par du liquide appelé endolymphe, tandis que les rampes vestibulaire et tympanique contiennent de la périlymphe. Pour mémoire, le canal cochléaire est séparé de la rampe tympanique par la membrane basilaire, de la rampe vestibulaire par la membrane de Reissner et latéralement par la strie vasculaire [Figure 3]. La périlymphe est un liquide très proche du LCR par sa composition : riche en sodium [140mM] et pauvre en potassium [4mM]. Elle est sécrétée à partir du plasma et du LCR via l'aqueduc cochléaire. En revanche, l'endolymphe, sécrétée par la strie vasculaire, a une composition très particulière, plus proche du milieu intracellulaire. Elle est en effet riche en

potassium [150mM], pauvre en sodium [1mM], hyperosmolaire [330mOsm/L], avec un potentiel de +80mV. La différence de potentiel entre les cellules ciliées, situées dans l'endolymphe, et les cellules situées côté périlymphe, est considérable [160mV environ] (Figure 17). Le changement d'orientation des stereocils des CCI entraine une entrée massive d'ions K^+ dans les cellules et donc la dépolarisation de ces CCI (figure 17).



Ceci entraine un potentiel d'action dans le premier neurone dont le corps cellulaire se situe dans le ganglion spiral. Son axone chemine dans le méat acoustique interne puis dans le trigone ponto-cérébelleux pour rejoindre le tronc cérébral au niveau du sillon bulbo-pontique [accolé au nerf facial]. Il traverse ensuite la moelle allongée pour se terminer dans les noyaux cochléaires [ventral et dorsal].

- Les neurones issus des noyaux cochléaires ventraux croisent la ligne médiane. De là part le lemniscus latéral [ruban de Reil latéral], qui fait relai au niveau de l'olive supérieure où a lieu la localisation spatiale des sons.
- Les neurones issus des noyaux cochléaires dorsaux peuvent soit croiser la ligne médiane pour former les stries médullaires du 4ème ventricule, soit rester homolatéraux pour former le lemniscus latéral.

Les voies auditives se poursuivent dans les colliculi inférieurs en respectant la tonotopie, puis dans le corps géniculé médial. Du corps géniculé médial part un neurone qui atteint les gyri temporaux transverses et le gyrus temporal supérieur. Ce tractus constitue la radiation acoustique. Les fibres antéro-médiales sont dévolues aux sons aigus et les fibres postéro-latérales aux sons graves. Au niveau du cortex, les sons aigus sont superficiels et les sons graves profonds. L'aire auditive primaire ou de réception [aire 41] est située dans les gyri temporaux transverses tandis que les aires de perception et de reconnaissance [cortex auditif secondaire] sont localisées dans le gyrus temporal supérieur (Figure 18).

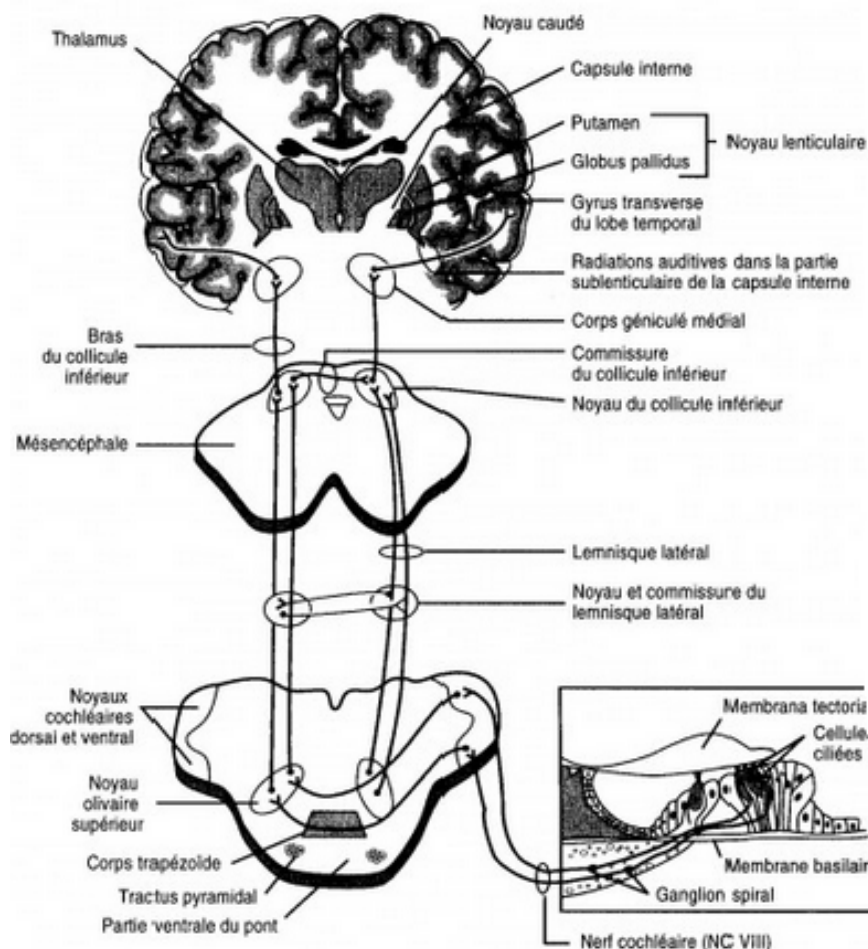


Figure 18 : Anatomie des voies auditives centrales

Causes de surdités neurosensorielles chez l'enfant

20% des surdités neurosensorielles sont d'origine acquise, soit en anténatal, en néonatal, ou secondairement. La méningite fait partie des surdités acquises et représente 5% de toutes les surdités neurosensorielles [3].

❖ **Surdités génétiques**

Les surdités génétiques se répartissent schématiquement en surdités syndromiques et surdités non syndromiques. Ces dernières sont majoritaires, qu'elles soient sporadiques ou héréditaires.

- *Surdités non syndromiques [60% des surdités génétiques]*

On distingue les formes sporadiques [40%] et les formes familiales [20%]. La plupart des surdités non syndromiques sont de transmission récessive, et congénitale. Dans les quelques formes dominantes, la surdité est plutôt retardée.

On cite :

- *La mutation de la pendrine*, responsable d'une surdité de transmission autosomique récessive DFNB4 par mutation du gène SLC26A4, entraînant une surdité prélinguale, de profondeur variable, évolutive, et dans certains cas fluctuante, sans atteinte thyroïdienne, avec test au perchlorate normal. S'y associe une dilatation de l'aqueduc du vestibule DAV. Il s'agit souvent de formes familiales.
- La mutation de l'otoferline, responsable d'une surdité de transmission autosomique récessive par mutation du gène OTOF. La surdité est sévère ou profonde, thermosensible, due à une synaptopathie.
- *La mutation de la connexine 26/30*, responsable d'une surdité de transmission autosomique récessive DFNB1 par mutation du gène CX26 ou GJB2 pour la connexine 26, et du gène GJB6 pour la connexine 30. Cette surdité est

prélinguale, légère à profonde, sans malformation associée de l'oreille interne. Cette surdité représente 30% des surdités neurosensorielles isolées.

- La mutation de la cochline responsable d'une surdité de transmission autosomique dominante DFNA9. La surdité est post-linguale, évolutive, associée à des vertiges, des acouphènes et une sensation de plénitude de l'oreille. Cette surdité est dite « Ménière-like » et survient chez l'adolescent et l'adulte jeune.
- La mutation de la wolframine, responsable d'une surdité de transmission autosomique dominante DFNA38 par mutation du gène WFS1. Cette surdité est post-linguale évolutive, associée à des acouphènes, un diabète insulino-dépendant, des troubles psychiatriques, et ophtalmologiques notamment une cataracte.
- Les surdités mitochondriales pouvant prendre des formes diverses.
 - *Surdités syndromiques autosomiques récessives :*
 - *Syndrome de Jervell et Lange-Nielsen* : associant une surdité congénitale bilatérale à des troubles cardiaques sévères : troubles de la conduction, malaises, syncopes.
 - *Syndrome de Pendred* : associant une surdité d'origine cochléaire, prélinguale ou post-linguale précoce et un goître thyroïdien. Cette surdité reste rare. Il existe une malformation d'oreille interne de type Mondini [impartition cochléaire] et une dilatation de l'aqueduc du vestibule [DAV].
 - *Syndrome d'Usher* : associant une surdité neurosensorielle à une rétinite pigmentaire. Il en existe 3 types :
 - Type I [70–75%] : il associe une surdité profonde prélinguale, une aréflexie vestibulaire bilatérale, et une rétinite pigmentaire sévère.
 - Type II [20–25%] : il associe une surdité moyenne prélinguale, une fonction vestibulaire normale, et une rétinite pigmentaire modérée.

- Type III [5%] : il associe une surdité de profondeur variable, évolutive, une atteinte vestibulaire également variable, et une rétinite pigmentaire modérée.
- *Surdités syndromiques autosomiques dominantes* :
 - *Syndrome branchio-oto-rénal* : associant une surdité neurosensorielle par malformation de l'oreille interne, ou de transmission par malformation de l'oreille externe : enchondromes, aplasie, stenose des CAE ou de l'oreille moyenne, ou mixte, et des malformations branchiales et des voies urinaires.
 - *Syndrome de Waardenburg* : associant une surdité variable, des troubles de la pigmentation à type de mèche blanche, hétérochromie irienne, canitie, albinisme cutané circonscrit, et des malformations faciales à type de dystopie canthale, élargissement de la racine du nez ou sourcil unique.
 - *Syndrome de Gusher* : associant une surdité neurosensorielle ou mixte, évolutive, par dilatation du conduit auditif interne et perte du modiolus parfois associés à une fistule périlymphatique.
 - *Syndrome de Townes-Brocks* : associant une surdité de transmission ou mixte par hypoplasie des canaux semi-circulaires, des malformations anorectales et du membre supérieur type hexadactylie, pouce triphalangé, ou pouce bifide.
 - *Syndrome de Stickler* : associant une surdité de transmission ou mixte à une myopie congénitale sévère avec un risque de décollement de rétiniens, une séquence de
 - Pierre-Robin, et des troubles articulaires.
- *Surdités syndromiques liées à l'X* :
 - *Syndrome d'Alport* : il associe une surdité neurosensorielle progressive à une insuffisance rénale par anomalie du collagène IV.

❖ **Surdités acquises :**

• *Surdités prénatales [6%] :*

L'étiologie infectieuse est prédominante, en particulier l'infection à CMV, la rubéole, la toxoplasmose, les oreillons et la syphilis .

La prise de médicaments ototoxiques durant la grossesse a été incriminée également, notamment les aminoglycosides, et le furosémide.

• *Surdités périnatales [8%] :*

Elles sont liées à plusieurs facteurs :

- Poids de naissance < 2000g et/ou grossesse < 34SA
- Anoxie néonatale sévère avec APGAR < 4 à 5 minutes
- Traitement ototoxique : aminosides, furosémide
- Hyperbilirubinémie ayant nécessité une exsanguino-transfusion ou taux > 30mg/dL

• *Surdités postnatales [6%] :*

- Les causes infectieuses : **les méningites bactériennes en sont la cause principale**
- [5% des causes des surdités neurosensorielle de l'enfant], labyrinthites, otites chroniques, oreillons ...
- Les causes traumatiques : traumatismes du rocher par fracture labyrinthique ou commotion labyrinthique, traumatismes sonores, barotraumatismes
- Les causes iatrogènes : traitements ototoxiques–
- Les causes tumorales : tumeurs du rocher ou du nerf cochléaire ...

Diagnostic de la surdité :

1. Mode de révélation :

La surdité peut se révéler soit fortuitement lors d'une consultation de suivi audiolologique après une méningite bactérienne, ou suspectée par les parents ou à l'école devant l'absence de réaction aux bruits, à la parole, aux ordres simples, ou encore par des signes indirects de surdité [52,69,70] : En effet une audition normale est nécessaire pour l'acquisition du langage, l'épanouissement psychologique et la réussite scolaire de chaque enfant. Il faut donc tester l'audition en cas de difficultés dans ces trois domaines.

1-1 Retard de langage

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

- L'appauvrissement du babil entre 6 et 9 mois, sans apparition de syllabes variées ;
- L'absence de réponse à des ordres simples ou au prénom à 12 mois ;
- L'absence de mots [papa, maman] à 18 mois ;
- L'absence de mots-phrases [« à boire », « caca pot », « papa parti »] à 2 ans ;
- La persistance de déformation de certains mots au-delà de 4 ans. [52,71]

1-2 Troubles du comportement

Les troubles auditifs peuvent entraîner deux types de comportements :

- Soit l'enfant est agité, n'obéit pas aux ordres, et est décrit comme bagarreur car il utilise des gestes comme communication ;
- Soit au contraire l'enfant est excessivement calme, solitaire, n'allant pas vers les autres enfants.[52,58]

1-3 Difficultés scolaires

Dès la maternelle, une absence de réaction aux consignes ou des difficultés d'expression orale permettent de suspecter une surdité, de même qu'à l'école primaire, des difficultés en orthographe et en lecture. [52]

2. Interrogatoire

Le dépistage en dehors de la période néonatale repose sur l'anamnèse, la recherche des signes d'appel de la déficience auditive au cours de l'entretien avec les parents et sur la réalisation de tests de dépistage adaptés à l'âge de l'enfant [52, 58, 69, 71].

L'entretien permet d'apprécier le comportement auditif de l'enfant en posant des questions simples : votre enfant entend-il bien ? Réagit-il à votre voix ? Sursaute-t-il à un bruit fort ? Dès le 9^e mois : dialogue-t-il avec vous ? Le développement du langage sera aussi évalué au travers des productions verbales rapportées par les parents[72]. Au cours de la consultation il est également utile d'observer l'attitude de l'enfant, le mode de communication qu'il utilise spontanément [verbale ou gestuelle], d'écouter les productions verbales spontanées et la qualité de la voix [72]. Le langage peut être correct si l'enfant est vif, intelligent, et compense le déficit auditif par une intense attention visuelle aux mouvements des lèvres [52]. Ces éléments recueillis par l'observation clinique peuvent contribuer à étayer la suspicion de surdité.

3. Examen clinique :

Les tests de dépistage utilisés doivent être adaptés à l'âge de l'enfant. Des tests comportementaux simples aux jouets sonores ou à la voix permettent de dépister une surdité moyenne à profonde dès le plus jeune âge [72,73]. Pour émettre la stimulation, on peut utiliser 3 jouets sonores délivrant un son grave [ex : tambour, gong], un son moyen [ex : cymbales] et un son aigu [ex : clochettes] ou des jouets de Moatti à partir de l'âge de 6 mois[72]. Le test est fait dans une pièce calme, en dehors du champ visuel de l'enfant qui sera confortablement installé

dans les bras d'un des parents. L'observateur doit rester suffisamment proche de l'enfant pour surveiller l'état de vigilance, stimuler au moment opportun et observer les réactions. La stimulation sonore provoque chez l'enfant des réponses comportementales ou réflexes. Avant 4 mois, on recherche une modification de l'état de veille ou de la vigilance, un réflexe cochléo-palpébral, une modification du rythme respiratoire, du rythme de succion ou un mouvement [72,74]. À 6 mois, le réflexe d'orientation investigation doit être installé. À partir de cet âge, on peut également observer une attitude de recherche, un arrêt de l'activité en cours, une attitude d'écoute ou encore une production vocale. La stimulation sonore sera d'abord faible, puis augmentée en l'absence de réponse. Une réaction fiable doit être reproductible mais il faut limiter les stimulations pour préserver la disponibilité de l'enfant [72,74]. À 1 m, l'intensité d'émission des jouets sonores est au minimum de 60 décibels, par conséquent, certaines surdités moyennes bilatérales peuvent échapper à ce dépistage. On peut aussi utiliser la stimulation vocale. L'intensité sonore délivrée par la voix est d'environ 45 décibels pour la voix chuchotée, 70 décibels pour la voix normale et 90 décibels pour la voix forte [72,73]. Les bruits vocaux peuvent être employés à partir de l'âge de 5 mois : un sifflement [aigu] ou « coucou » [grave], ou encore la recherche d'une réaction à l'appel [72,74]. La stimulation vocale sera d'abord faible, puis augmentée en l'absence de réponse et toujours émise hors du champ visuel de l'enfant. En effet, il faut toujours tenir compte des sources d'erreurs : intensité élevée de certains sons [claquement dans les mains, voix chuchotée proche], perception somesthésique de la vibration [sol ou table], perception visuelle [mouvements du testeur, mouvements des lèvres], âge difficile à tester [de 2 à 9 mois], enfant vif qui compense sa surdité par le regard, enfant instable [52]. Ces tests aux jouets sonores ou à la voix faits en champ libre ne permettent pas de dépister une surdité unilatérale, et il est impératif de le préciser aux parents [72].

4. Examens complémentaires

4-1 Audiométrie

L'audiométrie comportementale peut être réalisée dès les premiers mois de vie, et est indispensable, en complément des examens objectifs, pour décider de l'appareillage auditif [52]. Pour répondre à l'obligation de moyens médico-légale devant toute suspicion de surdité, une consultation est donc nécessaire auprès d'un médecin spécialisé en audiologie infantile, qui dispose du matériel, de l'expérience et du temps pour tester les nourrissons et jeunes enfants.

L'audiométrie tonale est le seul examen qui explore tout le champ fréquentiel, des graves aux aigus, et toute la gamme des intensités, ce que ne font ni les otoémissions ni les potentiels évoqués [5, 52]. La technique d'audiométrie sera adaptée au développement et aux capacités d'attention de l'enfant. Lors de l'audiométrie, on observe également le comportement, le développement, et la communication de l'enfant et des parents, pour une évaluation globale de la situation [52, 75].

4-2 Audiométrie tonale conditionnée

Pour l'enfant ayant un niveau de développement inférieur à 5 ans, l'audiométrie requiert un conditionnement pour être parfaitement fiable [52]. Ce conditionnement, mis au point chez l'animal par Pavlov, ne nécessite pas de parler : on produit plusieurs fois un son fort associé à une stimulation visuelle ludique ; puis on ne présente plus que le son ; alors l'enfant va chercher à obtenir la « récompense » visuelle [52, 53]. Le son est produit par un audiomètre classique, permettant d'obtenir des sons purs calibrés en intensité et en fréquence. Pour familiariser l'enfant avec le test, on commence en champ libre, le son étant émis par un haut-parleur. Dans un deuxième temps, on utilise le vibreur, posé sur le crâne, pour tester la conduction osseuse. Dans un troisième temps, éventuellement lors d'une consultation ultérieure, on propose le casque pour tester la conduction aérienne oreilles séparées [52, 73]. La stimulation ludique et le conditionnement peuvent être de plusieurs sortes. Chez *le petit enfant [à partir de 12-18 mois]*, le « réflexe d'orientation conditionnée » : l'enfant est assis sur les genoux d'un parent, face à

une tierce personne qui lui montre des jouets simples et colorés. Au cours d'une première phase, le testeur conditionne l'enfant, lors d'un son fort, à tourner la tête vers une image qui apparaît sur un écran [télévision ou ordinateur] placé dans une autre direction. À l'arrêt de la stimulation sonore, l'écran s'éteint, et l'enfant se retourne vers le jouet. On réitère la stimulation double, sonore et visuelle, trois ou quatre fois, jusqu'à ce que l'enfant tourne la tête vers l'écran, dès le début du son, avant même l'apparition de l'image. Il est alors « conditionné ». La mesure des seuils auditifs peut alors débuter [52]. L'examineur présente le son à intensité décroissante, et l'enfant va se retourner vers l'écran à chaque fois qu'il entend le son, jusqu'à l'intensité minimale située 10 à 20 dB au-dessus du seuil de perception. Afin de ne pas dépasser la durée d'attention du jeune enfant, parfois très brève, on teste en priorité trois fréquences lors du premier examen : 250, 1 000 et 4 000 Hz [52, 53]. Ce même type de conditionnement peut être obtenu avec un train qui avance sur un circuit électrique [« *train-show* »], un jouet lumineux dont une partie s'éclaire [clown avec nez lumineux par exemple], ou deux écrans situés chacun près d'un haut-parleur pour observer l'orientation vers la source sonore[52]. Si on dispose de temps, de patience, et que l'on arrive à « apprivoiser » l'enfant, le réflexe d'orientation conditionné ou le réflexe d'orientation investigation, peut être obtenu avec des sons purs, en champ libre, au vibreur, ou même au casque, chez le nourrisson avant 1 an, comme l'a montré l'équipe de Bordeaux [52, 76].

L'enfant ayant un développement supérieur à 24 à 30 mois peut participer plus activement : lorsque le son apparaît, l'examineur incite l'enfant à appuyer sur un bouton qui fait apparaître ou modifie l'image sur l'écran ; une fois conditionné, l'enfant appuie seul à chaque son qu'il entend, le testeur diminue alors l'intensité du son jusqu'au seuil, puis teste d'autres fréquences[52]. On peut remplacer le bouton qui anime l'image sur l'écran, par un jeu répétitif simple : empilage d'anneaux colorés autour d'une tige, remplissage d'un bocal avec des boules de cotillon ou de petits jouets, ou déplacement des boules d'un boulier [52, 72].

4-3 Audiométrie tonale non conditionnée

La technique au casque utilisée chez l'adulte [le patient lève le doigt lorsqu'il entend] n'est fiable qu'à partir d'un âge mental de 5 ans [52, 53, 58, 72, 75]. Chez les enfants plus jeunes, l'audiométrie non conditionnée risque d'ignorer une surdité si on insiste trop pour faire dire à l'enfant qu'il entend, ou au contraire de suspecter à tort une surdité chez un enfant peu coopérant qui ne réagit qu'à forte intensité [52].

4-4 Audiométrie vocale

L'audiométrie vocale est indispensable pour vérifier les seuils obtenus avec des sons purs, et pour estimer la gêne de l'enfant dans la vie quotidienne. Chez l'enfant ayant un développement inférieur à 6 ans, on utilise des listes de mots adaptées, en demandant à l'enfant de désigner, sur des planches d'images, le mot entendu, et non de le répéter [52, 77, 78]. Les listes de mots peuvent être dites à voix nue, à côté ou derrière l'enfant pour éliminer la lecture labiale, ou à travers microphone, double cabine et casque pour un calibrage exact. Rappelons ici que l'intensité de la voix chuchotée est d'environ 55 dB à l'oreille, 20 dB à 1,20 mètre, et la voix parlée d'environ 60 dB à 1 mètre [Tableau 4]. La mesure de l'intensité de la voix nue avec un sonomètre est utile pour avoir des repères précis. Chez les enfants de plus de 6 ans ayant un bon langage, les listes pour adultes, avec répétition des mots entendus, peuvent être utilisées. L'audiométrie vocale permet notamment chez le grand enfant et l'adolescent d'éliminer les « surdités psychogènes », manifestations de difficultés psychologiques [conflit familial, souhait d'attirer l'attention, ou de s'identifier à une personne malentendante de l'entourage], qui constituent un diagnostic différentiel et qui ne relèvent pas d'un appareillage auditif. [79]

4-5 Annonce du diagnostic

De la manière dont le diagnostic est reçu par les parents dépend leur participation ultérieure à la réhabilitation, pierre angulaire du développement de leur enfant. Il faut donc s'y préparer avec soin, en s'inspirant de l'attitude recommandée dans d'autres pathologies graves [80]. Une manière de procéder progressive est souhaitable, et peut reposer sur les différentes

étapes de la consultation : souligner, lors de l'entretien avec les parents, de l'examen par les jouets sonores, et de l'audiométrie en champ libre, les réactions attendues et le niveau sonore minimum auquel l'enfant réagit.

Enfin, il est important que le médecin donne une information claire aux parents sur les différents types de surdités, les modes de réhabilitation, et même les associations de parents. Il faut expliquer aux parents qu'ils doivent continuer à parler à leur enfant, et que leur enfant leur apportera de toute façon beaucoup de joies. Il doit aussi évoquer les perspectives d'avenir, la possibilité d'accès au langage oral et à une scolarité ordinaire, en restant toutefois prudent dans le pronostic [52].

5. Examens auditifs objectifs

5-1 Les OEA :

Découvertes en 1978 par David T.Kemp, les otoémissions acoustiques sont des sons de faible intensité émis par la cochlée. Elles traduisent la présence de phénomènes actifs au niveau cochléaire. Elles sont de plus en plus indiquées en pratique clinique et surtout dans le dépistage de la surdité chez les nouveau-nés du fait de leur totale innocuité et la rapidité de leur utilisation [52, 81] (Figure 19).

a. Principe :

Les oto-émissions sont dites provoquées, quand elles apparaissent en réponse à un stimulus acoustique. Le son, après avoir traversé l'oreille externe et l'oreille moyenne, parvient à la cochlée par l'intermédiaire de la fenêtre vestibulaire, et stimule les CCE de l'organe de Corti. Ces dernières se contractent et provoquent un déplacement sélectif de la membrane basilaire. L'énergie ainsi produite ne reste pas localisée à son site de génération. Elle va emprunter une voie rétrograde; elle traverse la chaîne ossiculaire, fait vibrer la membrane tympanique, puis aboutit au méat acoustique externe où elle sera recueillie par la sonde acoustique. Il est certain

que cette voie rétrograde n'a pas les possibilités physiques amplificatrices des sons, contrairement à la voie empruntée par le son entrant. Les OEAP ont donc une faible intensité et risquent d'être masquées par le bruit du patient ou de son environnement.

b. Pratique :

Le test utilisé pour le dépistage est de réalisation simple, rapide et indolore. On introduit dans le méat acoustique externe, une sonde contenant un émetteur de sons et un microphone récepteur. On envoie une série de « clicks », mélange de plusieurs sons différents d'une durée brève, pour déclencher le travail des CCE et la production des OEAP. Les OEAP produites en réponse à un click donné seront toujours les mêmes, contrairement au bruit par définition d'organisation aléatoire. Après un temps de stimulation de la cochlée, pouvant être très court, quelques secondes en l'absence de pathologie, la reproductibilité élevée de l'onde recueillie dans le méat acoustique permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'une OEA.

c. Conditions de réalisation :

Certaines conditions de réalisation doivent être respectées afin d'obtenir des résultats concluants :

- Enfant calme, idéalement endormi : inactif et silencieux,
- Conduit auditif externe perméable, de calibre convenable, et peu sinueux – Absence de débris organiques dans le conduit auditif externe [comme le vernix caseosa], source de faux-négatifs, raison pour laquelle un deuxième test est de mise,
- Absence de liquide dans l'oreille moyenne [otite séromuqueuse souvent présente les premiers jours de vie],
- Bonne position de sonde dans le méat,
- Niveaux sonores intrinsèques [respiration, ronflement, succion] et extrinsèques [pièce, entourage] peu élevés.

Les OEA sont ainsi sensibles à l'environnement sonore et aux configurations locales [oreille externe et facteurs de surdité de transmission].

d. Critères de qualité :

D'après les études retenues par le rapport de l'HAS de 2007 [82], les OEAP présentent une bonne sensibilité et une bonne spécificité. Leur sensibilité varie entre 50 et 100%, et leur spécificité entre 52% et 95%.

Un deuxième test par OEAP [retest] permet de gagner en spécificité en réduisant le taux de faux positifs: pour Morlet, il passe de 5,6% après un test, à 3,2% après le deuxième test [83].

e. Principales limites :

A la naissance, les OEA ne sont présentes que dans 70% des cas, alors qu'elles peuvent être enregistrées dans près de 100% des cas dès le troisième jour après la naissance. Il faut également prendre en compte que toute surdité de transmission peut empêcher l'enregistrement des OEA. Dans le cas d'une surdité de perception endocochléaire, il n'y a plus d'OEA détectables au-delà de 30dB sur la meilleure fréquence. Enfin pour une surdité rétrocochléaire, il est possible d'enregistrer des OEA pour des seuils audiométriques supérieurs à 30dB. La présence d'OEA permet ainsi d'affirmer qu'il n'y a pas de surdité de transmission, et que s'il y a une atteinte cochléaire, il y a au moins une fréquence pour laquelle le seuil auditif est égal ou supérieur à 30dB.

Cet examen ne donne pas de seuil auditif et ne renseigne pas sur les voies auditives centrales. Il n'explore que le fonctionnement des CCE. Il peut donc être source de faux négatifs en cas d'atteinte rétrocochléaire [neuropathies auditives] ou de synaptopathie [cas de la mutation du gène de l'otoferline] [84].

Enfin, la présence d'OEA ne permet pas d'affirmer que l'enfant ne sera pas sourd et qu'il n'y a pas besoin de tester son audition [81].



Figure 19. Photo d'un nouveau-né au cours d'un test par OEAP, [85]

5-2 Les PEA :

Technique découverte et décrite pour la fois en 1976 par Davis [41]. Les PEAA sont basés sur l'obtention d'un résultat qualitatif indiquant si l'audition est normale [$>35\text{dB}$] ou suspecte [$<35\text{dB}$] (Figure 20).

a. Principe :

Les PEAA se basent sur une interprétation automatique des potentiels électriques qui prennent naissance à différents niveaux du système nerveux, en réponse à une stimulation acoustique, par un appareil d'enregistrement. Ils peuvent ainsi détecter la présence de neuropathies auditives, ce qui fait leur supériorité par rapport aux OEA dans le dépistage chez les nouveau-nés à risque hospitalisés en réanimation [52].

Bien que la recherche des PEA ne soit recommandée qu'à partir de 34SA selon Van Straaten [86], on peut les recueillir à partir de la 27^{ème} SA. Une deuxième étude du même auteur a démontré que plus de 80% des enfants prématurés normo-entendants d'âge corrigé de 30SA passent le dépistage par PEAA [87].

b. Méthode d'enregistrement

Le recueil des PEAA se fait grâce à un appareil automatisé. Trois électrodes autocollantes sont placées sur la peau de l'enfant : une sur la nuque, une sur le creux sus claviculaire et une sur le front, médiane, à la racine des cheveux. On place ensuite sur chaque oreille une capsule en plastique reliée à l'écouteur qui émet des clics. Il existe actuellement des appareils récents qui permettent de tester les deux oreilles au même temps, ce qui raccourcit nettement la durée du test.

La stimulation auditive est envoyée sous forme de clics à fréquence élevée allant de 700 à 5000Hz, à une intensité de 35 à 45 dB.

Les ondes de PEA recueillies par les trois électrodes de surface sont moyennées et comparées à un tracé-type obtenu à partir d'un pool de petterns enregistrés chez des nouveau-nés normo-entendants. Quand la courbe moyennée d'ondes enregistrées est statistiquement comparable au tracé-type de l'appareil à plus de 99%, le test est validé, l'enfant est considéré comme entendant à l'intensité testée. Le test est rejeté si au bout de 15000 clics l'adéquation entre la courbe recueillie et la courbe témoin n'est pas obtenue.

c. Conditions nécessaires pour un bon enregistrement

Pour obtenir un enregistrement de bonne qualité et contributif, certaines conditions sont nécessaires : enfant calme, endormi, absence d'activité musculaire ou d'activité cérébrale intense. Ce test peut être réalisé en théorie dès le premier jour de vie. Il est en effet beaucoup moins dépendant des facteurs transmissionnels de l'oreille externe et de l'oreille moyenne, ce qui représente un avantage par rapport aux OEAP.

d. Critères de qualité

D'après les études retenues pour leur qualité statistique par le rapport de la HAS de 2007, la sensibilité des PEAA varie de 90 à 100%, et leur spécificité de 95 à 100%. La spécificité est là encore augmentée si l'on adopte la procédure test-retest. Le taux de faux positifs est également plus bas ; il passe de 3,5% après le premier test à 0,2% après le deuxième [82].

e. Principales limites

Les PEAA ne sont pas réalisables si l'enfant bouge, car alors le signal électrique provenant de l'activité musculaire couvre l'activité électrique des voies auditives.

Ainsi les principales limites de cet examen sont le temps d'installation, qui varie en moyenne entre 15 et 20min, et leur coût élevé, sans compter le coût des consommables.

Aussi, les PEA ne testent que les fréquences aiguës et ne permettent pas d'apprécier l'audition sur les fréquences graves qui sont cependant importantes pour la parole.

Ce test peut être réalisé en théorie dès le premier jour de vie. Il est en effet beaucoup moins dépendant des facteurs transmissionnels de l'oreille externe et de l'oreille moyenne, ce qui représente un avantage par rapport aux OEAP.

f. Critères de qualité

D'après les études retenues pour leur qualité statistique par le rapport de la HAS de 2007, la sensibilité des PEAA varie de 90 à 100%, et leur spécificité de 95 à 100%. La spécificité est là encore augmentée si l'on adopte la procédure test-retest. Le taux de faux positifs est également plus bas ; il passe de 3,5% après le premier test à 0,2% après le deuxième [82].

g. Principales limites

Les PEAA ne sont pas réalisables si l'enfant bouge, car alors le signal électrique provenant de l'activité musculaire couvre l'activité électrique des voies auditives.

Ainsi les principales limites de cet examen sont le temps d'installation, qui varie en moyenne entre 15 et 20min, et leur coût élevé, sans compter le coût des consommables.

Aussi, les PEA ne testent que les fréquences aiguës et ne permettent pas d'apprécier l'audition sur les fréquences graves qui sont cependant importantes pour la parole.



Figure20. Photo d'un nouveau-né en cours de test par PEAA

Toutefois, ces deux types d'examens auditifs souffrent de limites techniques et pratiques. Récemment, une nouvelle technique d'électrophysiologie a été mise au point permettant d'effectuer un audiogramme objectif fréquence par fréquence : les auditory steady state response [ASSR]. Là encore, cette technique nécessite les mêmes conditions que les PEA et reste pour l'instant peu diffusée [88, 89].

FICHE D'EXPLOITATION

THESE : SURDITES POST-MENINGITES BACTERIENNES DE L'ENFANT

Identité : Nom et prénom :

Age :

Sexe :

Consanguinité : oui non

Antécédents :

Personnels :

Vaccination selon le PNI ? oui non

Otite ? oui non Quand ?

Traumatisme crânien ? oui non Quand ?

Prise de médicament ototoxique : aminoside ? oui non Quand ?

Méningite :

Nombre d'épisodes ?

Age d'atteinte :

Manifestations initiales : Syndrome méningé ? oui non

Température chiffrée à

Score de Glasgow ?

Signes neurologiques : Convulsions ? oui non

Atteinte des paires crâniennes ? oui non

Complications : Abscess ? Empyème ?

Déficit neurologique

Cécité ?

Délai de démarrage du traitement antibiotique

Durée d'hospitalisation ?

Séjour en réanimation ? oui non

Caractères du LCR : Cellulorachie

Glucorachie

Protéino-rachie

Germe isolé ? si oui lequel ?

Culture ?

Antibiogramme ? sensibilité à..... /résistance à

Corticothérapie ? oui non si oui, laquelle, quand ? dose ?

Bilan auditif : [adapté à l'âge de l'enfant]

- ***A la sortie de l'hôpital***

Interrogatoire :

Hypoacousie ou surdité :

OUI	NON
unilatérale	bilatérale

Installation :

Brutale	Circonstances		
Progressive	Date d'apparition	Durée	Evolution

Caractères de la surdité/hypoacousie :

Isolée	oui				non				
Associée	vertiges	acouphènes	otorhée	otalgies	Signes généraux	fièvre	Paralysie faciale	RPM	Signes neurologiques

Examen orl complet :

Otoscopie :

Conduit auditif externe :

Tympan :

Tympan	Couleur				Pus	Squames
	Blanc/Gris	Rose	Rouge	Bleu		
Plat						
Bombé						
Rétracté						
Perforé						

Reliefs ossiculaires :

Mobilité de la membrane tympanique :

Acoumétrie

Epreuve de Weber : Vibration perçue du côté sain

Vibration perçue du côté atteint

Epreuve de Rinne :

OD	Vibration osseuse > Vibration aérienne	Vibration osseuse < Vibration aérienne
OG	Vibration osseuse > Vibration aérienne	Vibration osseuse < Vibration aérienne

Audiométrie :

Audiométrie tonale :

Audiométrie vocale :

Tympanométrie :

Reflexe stapédien :

Examens complémentaires : [Si suspicion de surdité]

Otoémissions auditives :

Potentiels évoqués auditifs :

Imagerie : Scanner du rocher :

IRM :

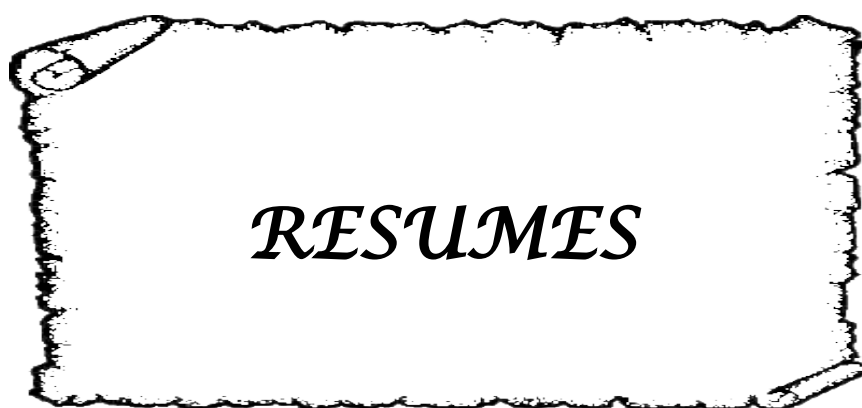
- **A 1 MOIS D'INTERVALLE APRES L'EPISODE DE MENINGITE**

IDEM

- **APRES LA DERNIERE CONSULTATION, BILAN TOUS LES 3 MOIS PENDANT 1 AN, PUIS TOUS LES 6 MOIS**

IDEM

Imagerie :



RESUME

Evaluer le retentissement auditif et le suivi audiolgique 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.

Étude rétrospective de trente enfants âgés de 1 mois à 15 ans hospitalisés en pédiatrie entre mars 2012 et décembre 2013 pour méningite bactérienne aigue, et pris en charge pour suivi audiolgique post méningitique. Résultats. — Le bilan audiolgique a permis le diagnostic de surdité 55,6 jours en moyenne après la méningite [écart-type : 1—122]. Une audiométrie comportementale a pu être réalisée pour tous les patients de façon adaptée à leur âge et à leur état, ainsi que les oto-émissions acoustiques. Les facteurs de risques ont également été relevés. Au décours de ce bilan, une surdité a été suspectée chez cinq enfants, et a été confirmée par la mesure des potentiels évoqués auditifs [PEA]. Trois d'entre eux ont présenté une surdité profonde bilatérale et ont bénéficié d'un scanner et d'une imagerie par résonance magnétique [IRM]. L'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, l'insertion de l'électrode était incomplète pour le 2ème cas. L'indication d'implantation du troisième patient est en cours de discussion, compte tenu des lourdes séquelles neurologiques associées.

La surdité peut survenir immédiatement, plusieurs mois, voire des années après 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.

Summary :

Evaluate The auditory impact and audiological follow-up after bacterial meningitis in children, and provide insight into the frequency of post acute bacterial meningitis hearing loss and its risk factors in the pediatric population.

Retrospective study of thirty children aged 1 month to 15 years hospitalized in pediatrics between March 2012 and December 2013 for acute bacterial meningitis, and supported for audiological monitoring after meningitis.

The audiological assessment has enabled the diagnosis of deafness 55.6 days on average after meningitis [SD: 1–122]. A behavioral audiometry was achieved for all patients, depending on their age and their status, they had besides otoacoustic emissions. The risk factors were also identified. Hearing loss was suspected in five children, and was confirmed by measuring auditory evoked potentials [AEP]. Three of them presented bilateral profound hearing loss and received a scanner and a magnetic resonance imaging [MRI]. MRI T2 sequence showed a changing in labyrinthine fluids, with ossification on scanner in two patients. Two patients were implanted unilaterally, the insertion of the electrode was incomplete for the second case. For the third patient, implantation indication is under discussion, given the associated severe neurological sequelae.

Deafness can occur immediately, months or even years after bacterial meningitis. It is therefore necessary to educate parents and medical staff about the modifiable risk factors, and to establish a national hearing screening protocol for all children with acute bacterial meningitis.

ملخص

تقييم الاثر السمعي والمتابعة السمعية لالتهاب السحايا البكتيري عند الطفل، وتقديم فكرة عن مدى انتشار الصمم والتهاب السحايا الجرثومي إضافة الى عوامل الخطر عند الاطفال.

تم انجاز دراسة استعادية لثلاثين طفلا تتراوح أعمارهم بين 1 شهر إلى 15 سنة تم استقبالهم بمستشفى طب الأطفال بين مارس 2012 وديسمبر 2013 بسبب التهاب السحايا الجرثومي الحاد، كما تم إجراء متابعة سمعية لالتهاب السحايا البكتيري.

العرض السمعي سمح بتشخيص صمم بعد 55,6 يوما كفترة متوسطة من التهاب السحايا . تم انجاز قياس للسمع السلوكي بالنسبة للمرضى وذلك بطريقة تتناسب مع اعمارهم وحالتهم وكذا الانبعاثات الصوتية التلقائية. كما تم تحديد عوامل الخطر لذا كل مريض. خلال هذه الدراسة تم اشتباه اصابة خمسة أطفال بالصمم، وهذا ما أكدته قياس اثار الإمكانات السمعية [PEA]. أظهر ثلاثة من هؤلاء حالة فقدان سمع ثنائية حادة وقد استفادوا من مسح ضوئي والتصوير بالرنين المغناطيسي [IRM]. أظهر هذا الاختبار تغييرا في السوائل المتناهية مع التحجر لذا اثنين من المرضى. تم الزرع لمريضين من جانب واحد، الا ان إدراج القطب كان غير مكتمل بالنسبة للحالة الثانية. قرار الزرع بالنسبة للمريض الثالث قيد المناقشة، نظرا الى عقابيل عصبية حادة.

يمكن أن يحدث الصمم فورا، بعد أشهر أو حتى سنوات بعد التهاب السحايا الجرثومي. ولذلك فمن الضروري تحسيس الآباء والأمهات والعاملين في المجال الطبي حول عوامل الخطر القابلة للتغيير، ووضع بروتوكول وطني لفحص السمع لدى كل طفل بعد إصابته بالتهاب السحايا البكتيري

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. **DeBarros A, Roy T, Montadert IA, Marie JP, Marcolla A.**
Surdité bilatérale post méningitique infantile d'évolution rapide: diagtostic et prise en charge.
Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Path Cervicofac.2014 ; 131[2] : 92–8.
6. **Martin W, Diederick B, Lodewijck S, Johannes B.**
Clinical features, complications and outcome in adults with pneumococcal meningitis: a prospective case series.
Lancet Neurol.2006;5:123–29.
7. **Lee Harrison H, Caroline L, Trotter M, Mary E.**
Global epidemiology of meningococcal disease.
Vaccine.2009: 275; B51–B63.
8. **Cochi S, Flemming D, Hightower A.**
Primary invasive hemophilus influenza type b disease: a population based assessment of risk factors.
J Pediatr.1986; 108: 887–96.

9. **Elzière M, Roman S, Nicolas R, Triglia JM.**
Value of systematic aetiological investigation in children with sensorineural hearingloss.
Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.2012; 129[4]: 185–189.
10. **CPOL.**
Epidemiologie et etiologies des surdités de l'enfant.
Archiv Pediatr.2003 ; 10[suppl1] : 148s–150s.
11. **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.
12. **Petit C.**
Genes responsible for human hereditary deafness : symphony of a thousand.
Nat Genet.1996; 14[4]: 385–391.
13. **Marcolla A, Bouchetemple P, Lerosey Y, Marie JP, Dehesdin D.**
Surdités d'origine génétique.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.2006 ; 123[3] : 143–147.
14. **Mondain M, Blanchet C, Venail F, Vieu A.**
Classification et traitement des surdité de l'enfant.
Oto–Rhino–laryngol.2006 ;1[1] : 1–14.
15. **Karanja BW, Oburra MO, Masinde P, Wamalxa D.**
Risk factors for hearing loss in children following bacterial meningitis ina tertiary referral hospital.
Int Jr Otolaryngol.2013; 2013: 110–120
16. **Brandt CT et al.**
Hearing loss and cochlear damage in experimental pneumococcal meningitis, with special reference to the role of neutrophil granulocytes.
Neurobiol Dis.2006; 23[2]: 300–11.
17. **Klein M et al.**
Morphological correlates of acute and permanent hearing loss during experimental pneumococcal meningitis.
Brain Pathol.2003; 13[2]: 123–32.

- 18. Nadol JB, Jr Y, Young S, Glynn RJ.**
Survival of spiral ganglion cells in profound sensorineural hearing loss: implications for cochlear implantation.
Ann Oto Rhino Laryngol.1989; 98[6]: 411–6.
- 19. Brandt CT et al.**
Experimental studies of pneumococcal meningitis.
Dan Med Bull.2008; 57[1]: B411–9.
- 20. Brandt CT et al.**
Impact of bacteremia on the pathogenesis of experimental pneumococcal meningitis.
J Infect Dis.2008; 197[2]: 235–44.
- 21. Demel C et al.**
Reduced spiral ganglion neuronal loss by adjunctive neutrophin-3 in experimental pneumococcal meningitis.
J Neuroinflammation.2011; 8[1]: 7.
- 22. Caye-thomassen P et al.**
Cochlear ossification in patients with profound hearing loss following bacterial meningitis.
Act Otolaryngol.2009; 132[7]: 720–5.
- 23. Francis HW et al.**
Effects of central nervous system residua on cochlear implant results in children deafness by meningitis.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg.2004; 130[5]: 604–11.
- 24. 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.
- 25. 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.
- 26. Rasmussen N, Johnsen NJ, Bohr VA.**
Otologic sequelae after pneumococcal meningitis: a survey of 164 consecutive cases with a follow up of 94 survivors.
Laryngoscope. 1991; 101[8]: 876–82.

27. **Charg CJ et al.**
Seizures complicating infantile and childhood bacterial meningitis.
Pediatr Neurol.2004; 31[3]: 165–71.
28. **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.
29. **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.
30. **Bhatt SM, Lauretano A, Cabellos C, Halpin C, Levine RA, Xu WZ et al.**
Progression of hearing loss in experimental pneumococcal meningitis: correlation with cerebrospinal fluid cytochemistry.
J Infect Dis.1999; 179: 264–8.
31. **Rappaport JM, Bhatt SM, Burkard RF, Merchant SN, Nadol JB.**
Prevention of hearing loss in experimental pneumococcal meningitis by administration of dexamethasone and ketorolac.
J Infect Dis.1999; 179: 264–8.
32. **Bonfils P, François M, Aidan D, Anan P, Parot S.**
Dépistage de la surdité en période neonatal.
Arch Pediatr.1995 ;2 : 685–91.
33. **Richardson MP et al.**
Hearing loss during bacterial meningitis.
Arch Dis Child.1997; 76[2]: 134–8.
34. **Winter, A. J.**
Hearing loss in experimental bacterial meningitis
Doctoral dissertation, University of Birmingham.1997; 266 pages
35. **Young NM, Tan TQ.**
Current techniques in management of post meningitic deafness in children.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg.2011; 136[10]: 993–8.

- 36. Libster R et al.**
Longterm outcomes of group B streptococcal meningitis.
Pediatrics.2012; 130[1]: 8–15
- 37. Woolley AL et al.**
Risk factors for hearing loss from meningitis in children : the children's hospital experience.
Arch otolaryngol Head Neck Surg.1999; 125[5]: 509–14.
- 38. Braikat M, Barkia A, Elmdaghri N, Jeanette J, Cohen A.**
Vaccination with Heamophilus Influenzae type b conjugate vaccine reduces bacterial meningitis in Morocco.
Vaccine.2012; 30[15]: 2594–2599
- 39. Brookhouser PE, Auslander MC, Meskan ME.**
The pattern and stability of post meningitic hearing loss in children.
Laryngoscope.1988; 28[9]: 940–948.
- 40. Kopelovich JC, Germiller JA, Laury AM, Shah SS, Pollock AN.**
Early prediction of post meningitic hearing loss in children using magnetic resonance imaging.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg.2011; 137[5]: 441–7.
- 41. Mongelluzo J, Mohamed Z, Tenharc TR, Shah SS.**
Corticosteroids and mortality in children with bacterial meningitis.
JAMA.2008; 299[17]: 2048–55.
- 42. Intyre Mc et al.**
Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis : a meta-analysis of randomized clinical trials since 1988.
JAMA.1997; 278[11]: 925–31.
- 43. Kim H, Haddison J, Suh E, Trune DR, Richter CP.**
Otoprotective effects of dexamethasone in the management of pneumococcal meningitis: an animal study.
Laryngoscope.2007; 117[7]: 1209–15.
- 44. Hartnick CJ, Kim H, Hchute PM, Parisier SC.**
Preventing labyrinthitis ossificans: the role of steroids.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg.2001; 127[2]: 180–3.

- 45. Tinling SP, Colton JB, Brodie HA.**
Location and timing of initial osteroid deposition in post-meningitic labyrinthitis ossificans determined by multiple fluorescent labels.
Laryngoscope.2004; 114[4]: 675–80.
- 46. ElKashlan H, Kashbaugh CZ, Wolan T, Telian SA.**
Cochlear implantation in prelingually deaf children with ossified cochleae.
Otol Neurobiol.2003; 24[4]: 596–600.
- 47. Artidi M et al.**
Three year multicenter surveillance of pneumococcal meningitis in children: clinical characteristics, and outcome related to penicillin susceptibility and dexamethasone use.
Pediatr.1998; 102[5]: 1087–97.
- 48. American Academy Pediatrics, Pneumococcal infections.**
Pichering LKRed Book 2003 Report of the committee on infection diseases.
26th ed.ElkGroveVillage.IL American Academy Of Pediatrics 2003; 493.
- 49. Aslangul E, LeJeunne C.**
Place des corticoïdes dans le traitement des infections.
Press Med .2012 ; 41[4] : 400–5.
- 50. Teissier N et al.**
Implants cochléaires dans les surdité après méningite bactérienne : suivi audiolgique de 16 enfants.
Arch Pediatr.2013 ; 20[6] : 616–23.
- 51. Vandebek D et al.**
Adjunctive dexamethasone in bacterial meningitis: a meta-analysis of individual patient data.
Lancet Neurol.2010; 9: 254–63.
- 52. Lina-Granade G, Truy E.**
Conduit à tenir devant une surdité de l'enfant.
Oto-Rhino-Laryngol.2005 ; 2[3] : 290–300.
- 53. François M, Hamrioui R.**
Dépistage des troubles de l'audition après une méningite.
Jr Pediatr Puericult.1997 ; 10[8] : 454–8.

54. **Rotteveel LJ et al.**
Three year follow up implant insertion.
Clin otolaryngol Head Neck surg.2000; 122: 183–8.
55. **Phillippon D, Bergeron F, Ferron P.**
Cochlear implantation in post meningitic deafness.
Otol Neurotol.2010; 31:83–7.
56. **Chan CC et al.**
Advancement in post meningitic lateral semicircular canal labyrinthitis ossificans.
J Otolaryngol.2007; 121: 105–9
57. **Bettman R et al.**
MRI versus CT in assessment of cochlear patency in cochlear implant candidates.
Acta Otolaryngol.2004; 124: 577–81.
58. **Garabedian EM et al.**
Avancées récentes dans le domaine des surdités de l'enfant.
Arch Pediatr.2002 ; 9 : 107–9.
59. **Kopelovich JC .**
Early prediction of postmeningitic hearing loss in children using magnetic resonance imaging. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;137[5]:441–7.
60. **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 pages.
61. **Garabedian EN, Loundon N.**
L'implant cochléaire chez l'enfant.
e-mémoire de l'académie nationale de chirurgie.2010 ; 9[3] : 47–51
62. **Abbas PJ et al.**
Electrically evoked compound action potentials recorded from subjects who used the nucleus CI24 device.
Ann Otolrhinolaryngol.2000; 185: 6–9.

63. **Meyer TA, Svirsky MA.**
Speech perception by children with the clarion [CIs] or nucleus 22 [SPEAK] cochlear implant or hearing aids.
Ann Otol Rhinol Laryngol.2000; 185: 49–51.
64. **Loundon N, Garabedian EN, Mondain M, Piron JP, Roman S.**
Pediatric cochlear implants.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.2003; 120[3]: 139–51.
65. **Osberger MJ, Ficher L.**
Preoperative predictors of post-operative implant performance in children.
Ann Otol Rhinol Laryngol.2000; 185: 44– 6.
66. **Colletti V, Carner M, Fiorino F, Sacchetto L, Miorelli V.**
Hearing restoration with auditory brainstem implant in three children with cochlear nerve aplasia.
Otol Neurotol.2002; 23: 682–93.
67. **Otto SR, Brackman DE, Hitselberger W.**
Auditory brainstem implantation in 12 to 18 years olds.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg.2004; 130: 656–9.
68. **Vaneecloo, FM et al.**
Appareillage mono pseudo stereophonique par Baha dans les cophoses unilaterales: à propos de 29 patients.
*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie.*2001; 122[5], 343–350.
69. **Davis A, Banford J, Wilson I, Ramkalawan T, Forshaw M, Wright S.**
A critical review of the role of neonatal hearing screening in the detection of congenital hearing impairment .
Health Technol Assess.1997; 1: 1–177.
70. **Thompson MD, Thompson G.**
Early identification of hearing loss: listen to parents.
Clin Pediatr.1991;30: 77–80.
71. **Bureau international d'audiophonologie. Recommendation 24/1: Developpement du langage chez l'enfant de 0 à 3ans.**
<http://www.biap.org/biapfrançais.htm>.

72. **Kolsk C.**
Dépistage d'une surdité au cabinet chez l'enfant de moins de deux ans.
Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Path Cervicofac.2014 ; 131[4] : 249-251
73. **Proposition portant sur le dépistage individuel chez l'enfant de 28 jours à 6ans destinés aux médecins généralistes, pédiatres, médecins de PMI, et médecins scolaires.**
Paris :HAS ; 2005.
74. **Delaroche M.**
Audiométrie comportementale de très jeune enfant. Enjeux et modalités. Bruxelles :
« question de personne ».
Collection : DeBoeck.2001
75. **Paludetti G et al.**
Infant hearing loss: From diagnostic to therapy.
Official Report of XXI Conference of Italian Society of Pediatric Otorhinolaryngology.
Acta Oto-Rhino-Laryngol.2012; 32[6]: 347.
76. **Portman C, Delaroche M.**
L'audiométrie infantile : la stratégie bordelaise.
Rev Laryngol Otol Rhinol.1991 ; 112 : 27-31.
77. **Portman M, Portman C.**
Précis de l'audiométrie clinique.
Paris : Masson.1993.
78. **Ployet MJ,**
Audio4, test vocal fréquentiel rapide pour les enfants de 4ans.
Orl.pediatrique@chu-tours.fr
79. **Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa K, Asamo K.**
Psychological aspects of psychogenic deafness in children.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol.1991;21: 113.
80. **Ollivion AM.**
Dépistage et annonce: de l'échographie prénatale au diagnostic Tardif.
Arch Pediatr.2003 ;10[suppl1] : 68s-70s.

- 81. T. Mom.**
[Otoacoustic emissions in clinical and surgical practice.
Ann. Oto-Laryngol. Chir..2007 ; 124[2] : 80-89 .
- 82. Haute Autorité de Santé .**
Evaluation du dépistage néonatal systématique de la surdité permanente bilatérale.
Raport 2007 : 1-136.
- 83. T. Morlet, A. et al.**
Hearing disorders screening in neonates at risk.
Ann. Oto-Laryngol. Chir. Cervico Faciale Bull. 2001; 118[1] : 11-8.
- 84. A. L. Mehl et V. Thomson.**
The Colorado newborn hearing screening project, 1992-1999: on the threshold of effective population-based universal newborn hearing screening.
Pediatrics. 2002; 109[1]: E7.
- 85. K. J. Doyle, P. Rodgers, S. Fujikawa, E. Newman.**
External and middle ear effects on infant hearing screening test results.,
Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.2000;
122[4]: 477-481.
- 86. H. L. van Straaten.**
Automated auditory brainstem response in neonatal hearing screening.
Acta Paediatr. Oslo Nor. 1992 Suppl.1999; 88[432]: 76-79.
- 87. H. L. van Straaten, C. H. Tibosch, C. Dorrepaal, F. W. Dekker, et J. H. Kok.**
Efficacy of automated auditory brainstem response hearing screening in very preterm newborns .
J. Pediatr.2001; 138[5]: 674-8.
- 88. U. Sitka, C. Rasinski, et V. Gall.**
Results of neonatal hearing screening with transitory evoked otoacoustic emissions.
Z. Für Geburtshilfe Neonatol.1995; 199[2]: 71-7.
- 89. D. Aidan, P. Avan, et P. Bonfils.**
Auditory screening in neonates by means of transient evoked otoacoustic emissions: a report of 2,842 recordings Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.1999;108[6]: 525-531.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروف والأحوال

بإذلا وسُعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُمْ، وأسُترَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله،

بإذلا رِعايَتي الطّبيّةَ للقريبِ والبعيد، للصالحِ والطالح، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أُسَخِّره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أُوقِرَ من عِلْمَنِي، وأُعَلِّمَ من يَصْغُرُنِي، وأكونَ أخا لِكُلِّ زَمِيلٍ في المِهْنَةِ الطّبيّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتي مُصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَفْيَةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 128

سنة 2015

فقدان السمع لذا الأطفال بعد التهاب السحايا الحاد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 15 / 07 / 2015
من طرف

السيدة فاطمة الزهراء مسير

المزودة في 12 أبريل 1990 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الطفل - التهاب السحايا الحاد - فقدان السمع - مساعدات السمع.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

م. بوسكراوي

أستاذ في طب الأطفال

ع. راجي

أستاذ في أمراض الأنف والأذن والحنجرة

ن. صراع

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات

ن. راضي

أستاذ مبرز في طب الأطفال

السيد

السيد

السيدة

السيد