RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

******

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

******

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

******

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

******

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

Année : **2023** N°**2598**

DEPISTAGE DE LA SURDITE CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES DE LA BANQUE D'INSULINE DE COTONOU

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de :

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par

Ulrich Joël AKUESON, né le 13/06/1996 à Cotonou (BENIN)

DIRECTEUR DE THESE
MCA VODOUHE Ulrich Bidossèssi

CO-DIRECTEURS DE THESE
MCA AVAKOUDJO François
Maitre-assistant Do SANTOS Alexis

PRESIDENT DU JURY

Pr HOUNKPE Pierre Claver

MEMBRES DU JURY

MCA AVAKOUDJO François
MCA VODOUHE Ulrich
MCA Armand WANVOEGBE

Année Universitaire 2022-2023

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1965 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/OSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2023-2024 (version octobre 2023)

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

LE DOYEN

[3]

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
40. Dr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukè	Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey-Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

[4]

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

Université d'Abomey-Calavi • FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE • LE DOYEN

OCTOBRE 2023

[5]

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

Le Doyen,

Université d'Abomey-Calavi • LE DOYEN • FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

OCTOBRE 2023

ACTION DE GRACE

A DIEU le tout-puissant ;

Cher Dieu, je te remercie de tout mon cœur pour l'aide que tu m'as apportée tout au long de mon parcours académique. Tu m'as guidé et supporté tout au long de ce chemin semé d'embûches, et je sais que sans ta présence, et je n'aurais pas réussi à atteindre cet objectif si important pour moi sans ta présence. Je te remercie de tout mon être pour ta bonté, ta miséricorde et ta grâce infinie. Merci pour les moments difficiles où tu m'as tenu la main pour me montrer le chemin à suivre, pour les moments de doute où tu as été la lumière qui a éclairé ma route. Je veux continuer à te glorifier dans tout ce que je fais et à prendre part à ton plan pour ma vie.

Seigneur, je te demande de continuer à me guider et à soigner en ton nom. Donne-moi la force et la persévérance nécessaires pour surmonter tous les obstacles, et la sagesse pour prendre les bonnes décisions.

Je te confie ma famille, mes amis, mes formateurs, mes collègues et tous les patients que j'aurai à croiser, merci encore une fois pour tout ce que tu as fait, tout ce que tu fais et tout ce que tu feras pour moi.

DEDICACES

À ma mère AITCHOUBOU Jeanne

Femme forte et brave, tu as toujours été présente pour moi, symbolisant l'amour et le sacrifice. Je te suis infiniment reconnaissant d'avoir toujours cru en moi. Ton amour maternel, tes conseils précieux, ton soutien indéfectible et tes ferventes prières m'ont permis d'atteindre cette première étape de mon long parcours. Je suis conscient que ce travail est le témoignage de tes propres sacrifices et que les mots ne suffiront jamais à exprimer ma gratitude envers toi pour tes sacrifices quotidiens pendant toutes ces années.

Que l'Éternel te garde toujours forte dans la foi, en bonne santé, remplie de joie, et t'accorde une longue vie.

À mon père AKUESON Claude

En cette heureuse réalisation, je veux te remercier pour ton soutien sans faille, tes encouragements. Tu m'as montré que le véritable succès réside dans la rigueur et la passion pour la connaissance.

Que Dieu puisse t'accorder une parfaite santé et une longue vie

À ma sœur AKUESON Charbelle et mes nièces TINMITONDE Marie-Reine et Magnificat

Ma chère grande sœur, en cette étape significative de ma vie, je ne peux m'empêcher de te dédier ce travail. À mes chères nièces, qui apportent une joie infinie à ma vie, cette thèse est également dédiée à vous. En vous observant grandir, j'ai été témoin de votre curiosité sans limites. Que cette dédicace vous rappelle que vous avez toujours été mes plus grandes inspirations et que vous représentez l'avenir plein de promesses.

Que Dieu continue de vous bénir abondamment.

À feu AHONONGA Véronique

À la mémoire de ma tendre grand-mère, qui a toujours nourri en moi une passion pour la médecine. Ton amour et tes encouragements restent à jamais gravés dans mon cœur. Cette thèse est dédiée à toi, car sans toi, je n'aurais pas atteint cette étape importante de ma vie. Tu seras toujours ma source d'inspiration infinie.

Puissiez-vous reposer en paix

Au père René AGAINGLO

Vous avez été ma lumière et mon guide tout au long de mes études, je voudrais exprimer ma profonde gratitude. Votre soutien inébranlable et vos prières ont été essentiels dans mon parcours académique. Votre foi indéfectible et votre sagesse m'ont inspiré à persévérer, même dans les moments les plus difficiles. Je vous dédie ce travail, en reconnaissance de votre impact significatif dans ma vie. Merci d'avoir été cette étoile brillante qui a illuminé mon chemin et m'a encouragé à croire en mes capacités. Votre soutien restera à jamais gravé dans ma mémoire.

Que Dieu te bénisse, te comble de ses grâces et t'accorde une longue vie

À tous mes oncles et tantes de la famille AITCHOUBOU et AKUESON

Ce travail est aussi le vôtre, qu'il soit l'expression de la profonde affection que je vous porte.

REMERCIEMENTS

Aux patients de la Banque d'insuline de Cotonou

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers les patients qui ont généreusement participé à cette l'étude. Leur participation précieuse a permis d'enrichir nos connaissances et de contribuer à l'avancement de la prise en charge du diabète. Leur engagement et leur soutien sont inestimables et ont eu un impact significatif sur la réussite de ce projet de recherche.

Au personnel du service de la Banque d'insuline de Cotonou

Merci pour la collaboration. J'ai beaucoup appris à vos côtés durant ces moments de collecte. Vous avez contribué à la réussite de ce travail. Soyez bénis.

A *MIASSI Yann*

Depuis nos jours au collège jusqu'à aujourd'hui, notre amitié s'est fortifiée. Alors que nous franchissons ensemble cette étape importante, je suis certain que notre amitié continuera à s'épanouir et à nous guider vers de nouveaux horizons. Je suis fier de pouvoir te compter parmi mes proches, et je serai toujours là pour toi, comme tu l'as toujours été pour moi. Merci, mon frère pour ta présence inébranlable.

Au Docteur *ADEBIAYE Sandry*

En tant que personne privilégiée qui a pu témoigner de toutes ces années de travail acharné, tu as été un guide précieux pour moi en tant qu'ainée dans notre parcours commun. J'ai fait mes premiers pas dans ce domaine en ta compagnie, et tu as toujours su trouver les mots justes et les gestes appropriés pour m'encourager. Tu as été témoin des sacrifices et des efforts que j'ai consentis jusqu'à présent. Je te remercie pour tes conseils et ton soutien constant, en particulier dans les moments décisifs et d'incertitude.

Aux Docteurs et collègues ***: ABOUE Rollin, VIGNINOU Roc, KIKI Melchior, YESSOUFOU Halil, CHEKPO Adriana, EZIN Vénérose, TOGNIDE Irmine, BEHETON Généreuse, HINVI Sibelle, MAHINOU Espérencia, ANITCHEHOU Rodrigue, M'PANZOU Parfait, SODOU Donald, HOUNDONOUGBO Esméralda , BARA Batoul , ATINGBE Ingrid.***

Chers collègues, dans cette aventure vous êtes devenus bien plus que des collègues, vous êtes mes frères et sœurs. Je suis extrêmement reconnaissant pour le lien qui nous unit et pour votre soutien inébranlable. Merci d'être là, non seulement en tant que collègues, mais en tant que famille, alors que nous naviguons ensemble dans cette noble profession.

A *HOUNKANRIN Priscille*

À mon amie précieuse qui est devenue ma sœur de cœur, je te remercie du plus profond de mon être pour ta présence inébranlable et ton soutien inconditionnel tout au long de cette incroyable aventure. Ta sincérité et ta bienveillance ont illuminé mon chemin et je suis infiniment reconnaissant de t'avoir à mes côtés.

A ZOUNHON Merveille

Je tiens à t'exprimer ma profonde gratitude, tes conseils ont été d'une valeur inestimable. Merci chère amie pour les moments de rire et d'encouragements sans faille.

A* mon groupe de stage d'internat *: Irmine TOGNIDE , Samiath BAKARY, christelle VEHOUNKPE, Roc VIGNINOU, Christelle TOBADA, Espérencia MAHINOU, Atinsè AGBIDINOUKOUN, Amaël-Uriel ASSOGBA, Gilberic EGBO-GLELE, Gloria KOTY, Parfait M'PANDZOU, Melkior KIKI, Farida DAOUDA, kefilath ICHAOU, Rosa FASSINOU, Marius DJIDO, Marcel KAKPO, KIKPADE Joachim

Chers compagnons d'aventure, nous avons vécu une expérience extraordinaire ensemble tout au long de ces mois d'internat. Votre présence a apporté une dimension unique et précieuse à cette expérience, la rendant encore plus savoureuse. Je suis absolument ravi d'avoir eu la chance de vous croiser sur ma route.

Aux personnels de la Clinique source de vie et du CSVH St Jean de Maria Gléta

Merci pour les moments partagés et ceux à venir.

HOMMAGES

A tous nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé

Chers maîtres, vous êtes pour nous des modèles à suivre. Vos enseignements, pleins de sagesse et d'engagement font écho par-delà nos frontières et élèvent encore plus haut le prestige de notre école. Veuillez trouver ici, l'expression de notre considération la plus profonde.

A notre Maître et Directeur de thèse Professeur Ulrich VODOUHE

Je souhaite vous exprimer ma sincère reconnaissance. Vous m'avez accompagné tout au long de ce projet d'étude, votre expertise et votre disponibilité sans faille ont grandement contribué à la réussite de cette thèse. De plus, votre capacité à mettre à ma disposition les moyens techniques nécessaires a été déterminante pour mener mes recherches à bien.

A notre Maître et co-Directeur de thèse, Professeur François AVAKOUDJO

Nous sommes extrêmement honoré que vous ayez accepté de superviser cette thèse. Votre professionnalisme exemplaire, votre rigueur et votre efficacité ont suscité notre admiration tout au long de ce travail. Malgré votre emploi du temps chargé, vous avez fait preuve d'un engagement sans faille pour suivre de près ce travail.

A notre Maître et co-Directeur de thèse, Professeur do SANTOS Alexis

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre courtoisie, votre disponibilité, votre simplicité et votre modestie font de vous un codirecteur exceptionnel. Veuillez accepter nos sincères hommages.

Au Président de jury

En acceptant de présider le jury de notre soutenance de thèse, vous nous faites un immense honneur. Vos précieuses recommandations seront prises en compte pour améliorer la qualité de notre travail. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Aux membres du jury

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en siégeant dans le jury de notre soutenance de thèse. Vos remarques et critiques permettront certainement de parfaire ce travail. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ABR	:	Auditory Brainstem Responses
ADA	:	American Diabetes Association
ADO	:	Antidiabétique oral
Al	:	Alili
AOMI	:	Artériopathie Oblitérante Membres Inférieurs
ATCD	:	Antécédents
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
BIAP	:	Bureau International d'Audiophonologie
CA	:	Conduction aérienne
CCE	:	Cellules ciliées externes
CO	:	Conduction osseuse
DM	:	Diabète mellitus
DT1	:	Diabète de type 1
DT2	:	Diabète de type 2
HbA1c	:	Hémoglobine glyquée
IC	:	Intervalle de confiance
IDF	:	International Diabetes Federation
IHC	:	Cellules ciliées internes
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
MHD	:	Mesures hygiéno-diététiques
OEA	:	Oto-émissions acoustiques
OHC	:	Outer hair cells
OMS	:	Organisation mondiale de la Santé
OR	:	Odds ratio
PEA	:	Potentiels évoqués auditifs
RS	:	Réflexes stapédiens

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Coupe frontale de l'oreille droite 8
Figure 2 : Coupe transversale l'oreille externe droite 9
Figure 3 : Schéma de la face latérale de l'auricule droite..... 9
Figure 4: Coupe d'une oreille avec focus sur l'oreille moyenne 10
Figure 5: Vue médiale du tympan droit..... 11
Figure 6 : Vue antero-latérale d'une résection de la paroi latérale de la caisse du tympan droite..... 13
Figure 7 : Vue latérale montrant les parois de la caisse du tympan 14
Figure 8: Vue latérale et médiale de l'incus..... 15
Figure 9: Schéma de stapes 15
Figure 10: Vue antérieure de l'étrier..... 17
Figure 11: Vue postérieure schématique de la trompe d'eustache..... 18
Figure 12: Vue latérale schématique montrant la vascularisation de la caisse du tympan 19
Figure 13: Vue schématique montrant le drainage lymphatique de l'oreille moyenne 20
Figure 14: Vue schématique de l'innervation de l'oreille moyenne 20
Figure 15: Vue en coupe des espaces périlymphatiques et endolymphatiques de l'oreille interne..... 21
Figure 16: Labyrinthe osseux..... 23
Figure 17: Vue de l'orientation dans l'espace des canaux semi-circulaire 24
Figure 18: Vue schématique montrant la configuration du limaçon..... 24
Figure 19: Schéma des voies auditives ascendantes 28
Figure 20: Représentation schématique d'une cellule ciliée externe..... 30
Figure 21: Synapse glutamatergique des cellules ciliées internes 31
Figure 22: Audiomètre de diagnostic interacoustics AD 229b et ses accessoires 59

Tableau I: Résultats de l'Acoumétrie vocale 41
Tableau II: Synthèse des résultats de l'acoumétrie 42
Tableau III: Répartition des patients diabétiques selon l'âge 64
Tableau IV: Répartition des patients diabétiques selon l'ethnie 65
Tableau V: Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète 66
Tableau VI: Répartition des patients selon traitement du diabète 66
Tableau VII: Répartition des patients selon les complications macroangiopathiques du diabète 67
Tableau VIII: Répartition des patients selon les complications microangiopathique du diabète 68
Tableau IX: Répartitions des patients selon du type de surdité 69
Tableau X: Répartition des patients ayant une déficience auditive en fonction du degré de la perte auditive moyenne 70
Tableau XI: Répartition des patients ayant une déficience auditive selon les facteurs sociodémographiques 71
Tableau XII: Répartition de la déficience auditive selon les caractéristiques du diabète 72
Tableau XIII: Répartition de la déficience auditive en fonction des complications du diabète ayant une déficience auditive 73
Tableau XIV: Résultats de l'analyse univariée par régression logistique (modèle initial) 74
Tableau XV: Modèle finale de la régression en analyse multivariée 75

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE LEUR AUTEUR

SOMMAIRE

INTRODUTION..... 1

OBJECTIFS :..... 3

1. **GENERALITES**..... 4
2. **CADRE ET METHODE D'ETUDE**..... 53
3. **RESULTATS**..... 62
4. **DISCUSSION**..... 76
5. **CONCLUSION ET SUGGESTIONS**..... 84

INTRODUTION

Le diabète est un trouble métabolique qui affecte tous les systèmes de l'organisme, il constitue un problème majeur de santé publique au niveau mondial et plus particulièrement les pays en voie de développement. L'OMS estime que le diabète affectait 422 millions de personnes au niveau mondial en 2014, alors qu'il ne concernait que 108 millions de patients dans le monde en 1980 (OMS)[1]. En 2021, le diabète affectait plus de 537 millions de personnes dans le monde, dont 24 millions de personnes en Afrique avec une projection de plus de 33 et 55 millions respectivement d'ici 2030 et 2045 selon International diabetes Federation (IDF)[2]. Le Bénin s'inscrit dans cette dynamique de progression rapide du diabète puisqu'en 2001 le taux de prévalence du diabète était estimé à 1,26% tandis que ce taux est passé en 2008 à 2,3%[3].Le diabète est une maladie chronique qui peut évoluer vers plusieurs complications dont la déficience auditive.

L'atteinte de l'oreille chez le diabétique semble assez fréquente et reste méconnue des professionnels de la santé. La neuropathie auditive et la microangiopathie de l'oreille interne sont des mécanismes physiopathologiques possibles de la perte auditive chez les diabétiques[4]. Au cours de la dernière décennie, la détection des déficiences auditives est devenue un enjeu de santé publique important. Des progrès technologiques ont, en effet, été réalisés dans le domaine des tests de dépistage de la surdité. L'OMS estime que le manque de solutions face au déficit auditif coûte 980 milliards de dollars par an à l'économie mondiale en raison des coûts liés au secteur de la santé (à l'exclusion du coût des appareils auditifs) et au soutien pédagogique, de la perte de productivité et des conséquences sur la société[5]. L'OMS estime que 50 % des cas de déficience auditive pourraient être évités grâce à des mesures de santé publique[5]. Les actions de prévention, de détection et de prise en charge des déficiences auditives ont un bon rapport coût/efficacité et sont très bénéfiques au niveau individuel[5]. La moitié des surdités pourraient être évitées grâce à une prévention primaire. Un large

pourcentage pourrait être pris en charge par une prévention secondaire, dont le but est la réduction de l'impact du handicap auditif, par un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée, sachant qu'avec une réhabilitation appropriée, la stimulation auditive peut être restaurée[6].

Au Bénin nous avons observés le manque d'information sur les déficiences auditives et un retard dans le diagnostic chez les patients diabétiques. Il se pose donc un problème non seulement de dépistage précoce de la surdité et de connaissance sur le sujet que ça soit par les patients et le personnel médical. L'augmentation brutale du nombre de personnes diagnostiqué depuis une vingtaine d'années accroit l'intérêt des médecins et chercheurs pour le sujet. Ainsi peu de travaux ont été réalisés sur le dépistage de la surdité chez les diabétiques en Afrique et plus principalement au centre de prise en charge des patients diabétiques de la BANQUE D'INSULINE de Cotonou.

OBJECTIFS :

1. Objectif général

Etudier le profil audiométrique et les facteurs associés de la surdité chez les sujets diabétiques dans le centre de prise en charge du diabète, la Banque d'insuline de Cotonou.

2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence de la surdité chez le diabétique.
- ✓ Décrire les différents types de surdité chez le diabétique.
- ✓ Evaluer les différents degrés de la surdité chez le diabétique.
- ✓ Identifier les facteurs associés à la surdité chez les patients diabétiques.

1. GENERALITES

1.1 DEFINITIONS

1.1.1 LA SURDITE

Le Bureau International d'Audiophonologie (BIAP) définit la surdité comme toute élévation du seuil de l'audition au-delà de 20 dB[7].

1.1.2 LE DIABETE

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisés par une hyperglycémie chronique associée à des anomalies du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines résultant d'un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux à la fois. (OMS)

1.2 CLASSIFICATION

1.2.1 CLASSIFICATION DE LA SURDITE

1.2.1.1 Selon le seuil audiométrique tonal ou la gravité

Les surdités peuvent être classées selon le **Bureau International d'Audiophonologie (BIAP)** :[7]

Le degré de perte auditive : Le calcul de la perte auditive se fait sur les quatre fréquences conversationnelles : 500, 1000, 2000 et 4000 Hertz (Hz) de la meilleure oreille.

- ✓ **Audition normale ou subnormale**

La perte tonale moyenne ne dépasse pas 20 dB.

- ✓ **Déficience auditive légère**

La perte tonale légère est comprise entre 21 dB et 40 dB.

La parole est perçue à voix normale, elle est difficilement perçue à voix basse ou lointaine.

La plupart des bruits familiaux sont perçus.

- ✓ **Déficience auditive moyenne**

Premier degré : la perte tonale moyenne est comprise entre 41 et 55 dB. Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre 56 et 70 dB.

La parole est perçue si on élève la voix. Le sujet comprend mieux en regardant parler.

Quelques bruits familiers sont encore perçus.

- ✓ **Déficience auditive sévère**

Premier degré : la perte tonale moyenne est comprise entre 71 et 80 dB. Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre 81 et 90 dB. La parole est perçue à voix forte près de l'oreille.

Les bruits forts sont perçus.

- ✓ **Déficience auditive profonde**

Premier degré : la perte tonale moyenne est comprise entre 91 et 100 dB. Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre 101 et 110 dB. Troisième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre 111 et 119 dB.

Aucune perception de la parole.

Seuls les bruits très puissants sont perçus.

- ✓ **Déficience auditive totale - Cophose**

La perte moyenne supérieure ou égale à 120 dB.

Rien n'est perçu

1.2.1.2 Selon la topographie de l'atteinte

- ✓ Surdité endocochléaire
- ✓ Surdité rétrocochléaire

1.2.2 CLASSIFICATIONS DU DIABETE

1.2.2.1 Diabète de type 1

- ➢ Lié à la destruction auto-immune des cellules béta langerhansiennes.
- ➢ Idiopathique.

1.2.2.2 Diabète de type 2

- Prédominance de l'insulinorésistance.
- Prédominance du déficit de l'insulinosécrétion endogène.

1.2.2.3 Diabète gestationnel

1.2.2.4 Autres types de diabète

- Défaut génétique de la fonction des cellules béta : diabètes de type Mody *(MaturityOnsetDiabetes of the Young)*.
- Diabète mitochondrial par mutation de l'ADN mitochondrial.
- Défaut génétique de l'action de l'insuline : insulinorésistance de type A, diabète lipoatrophique.
- Diabète pancréatique : Pancréatites, cancer du pancréas, pancréatite chronique calcifiante, hémochromatose, mucoviscidose…
- Endocrinopathies : acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, hyperaldostéronisme primaire.
- Diabètes induits par des médicaments : glucocorticoïdes, oestro-progestatifs, diurétiques thiazidiques, interféron …
- Formes rares de diabète auto-immun (par anticorps antirécepteur de l'insuline).
- Autres syndromes génétiques parfois accompagnés d'un diabète : trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner...

Autres

1.3 ANATOMIE DE L'OREILLE

L'appareil auditif est un organe neurosensoriel complexe constituer d'un organe sensoriel périphérique (oreille) et de voies centrales. L'oreille est un ensemble de cavités creusées dans l'os temporal, plus précisément dans sa partie la plus épaisse et la plus dure qui est le rocher. L'oreille est composée de trois parties qui sont : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne.

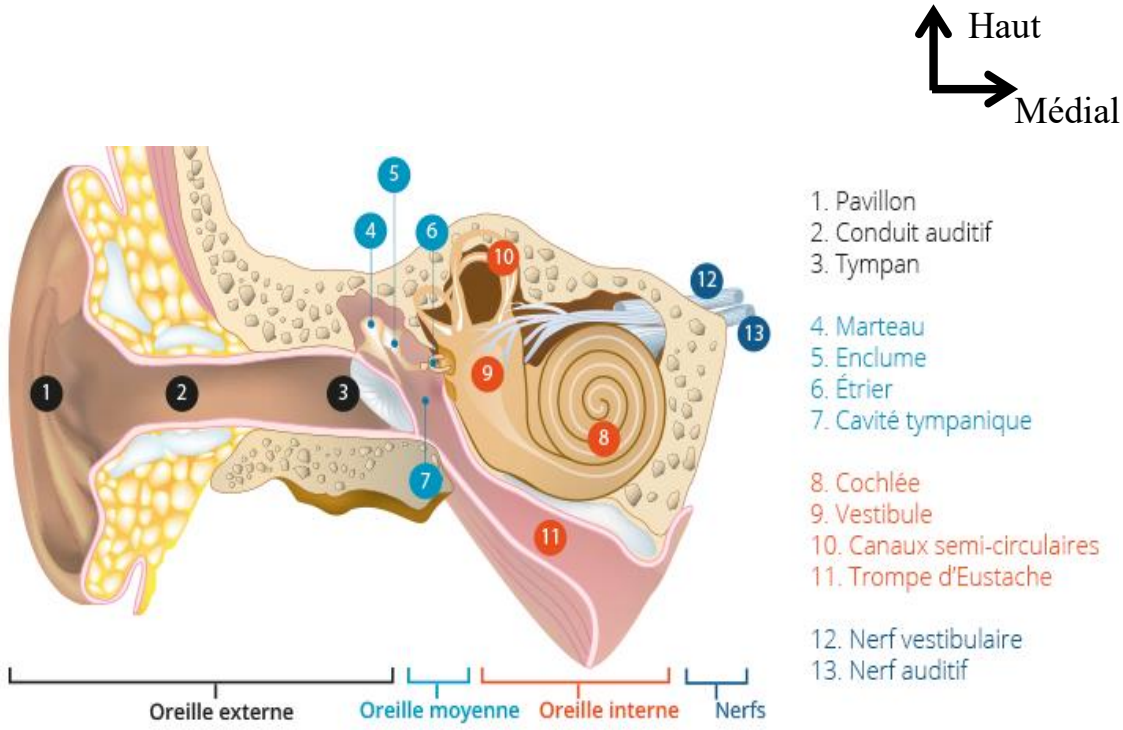


Figure 1 : Coupe frontale de l'oreille droite [45]

1.3.1 OREILLE EXTERNE[8]

L'oreille externe comprend deux parties : l'auricule et le méat acoustique externe, fermé à l'intérieur par la membrane tympanique.

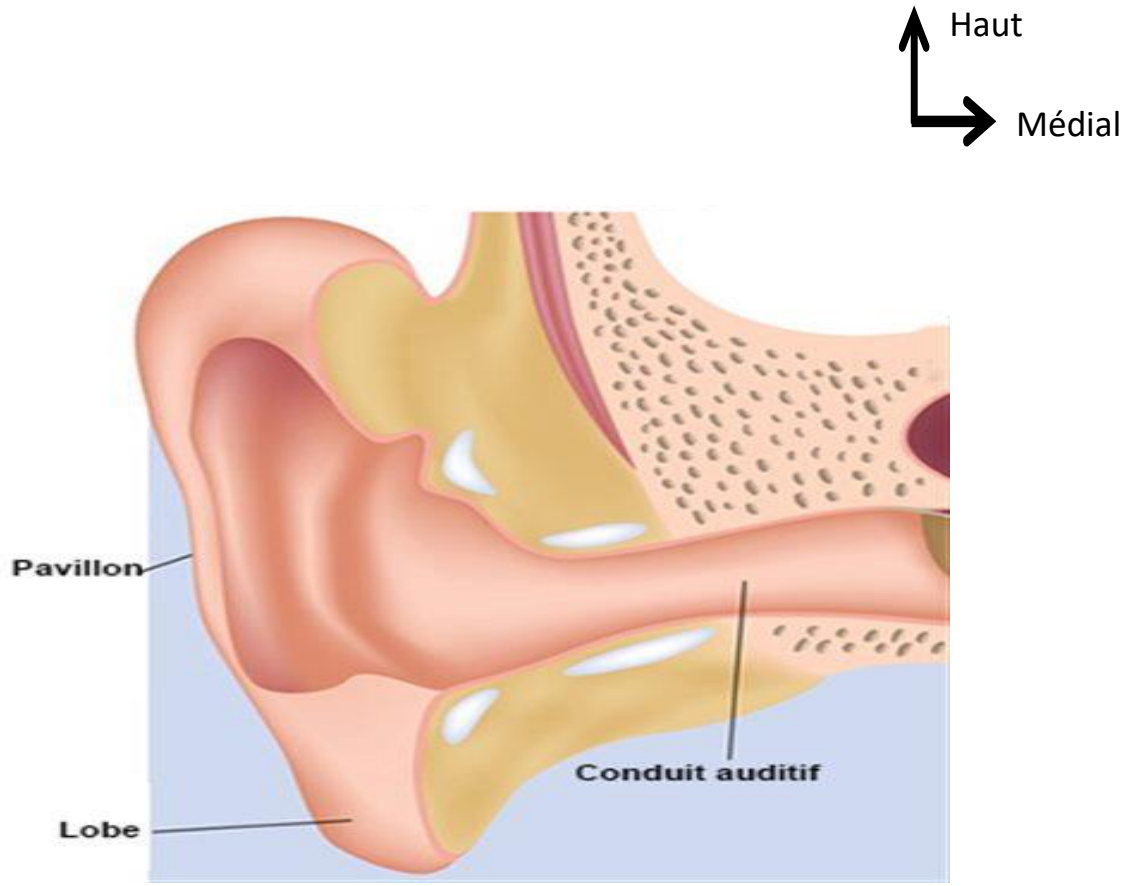


Figure 4 : Coupe transversale l'oreille externe droite [46]

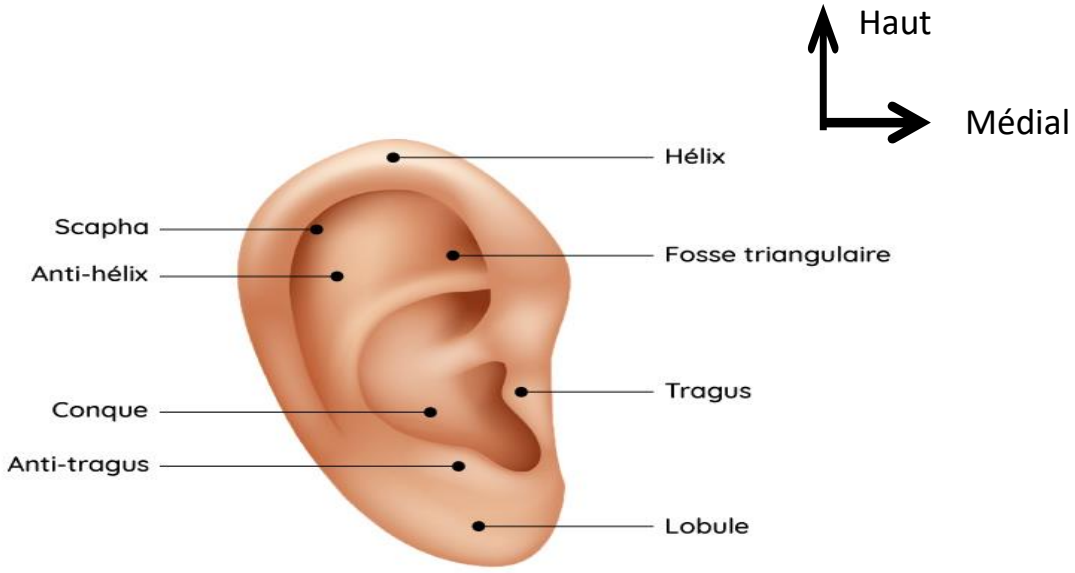


Figure 7 : Schéma de la face latérale de l'auricule droit[47]

1.3.2 OREILLE MOYENNE [8]

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

Elle est formée par trois parties : la caisse du tympan (abritant le système tympano-ossiculaire), la trompe auditive (anc. trompe d'eustache) et la mastoïde avec ses cellules.

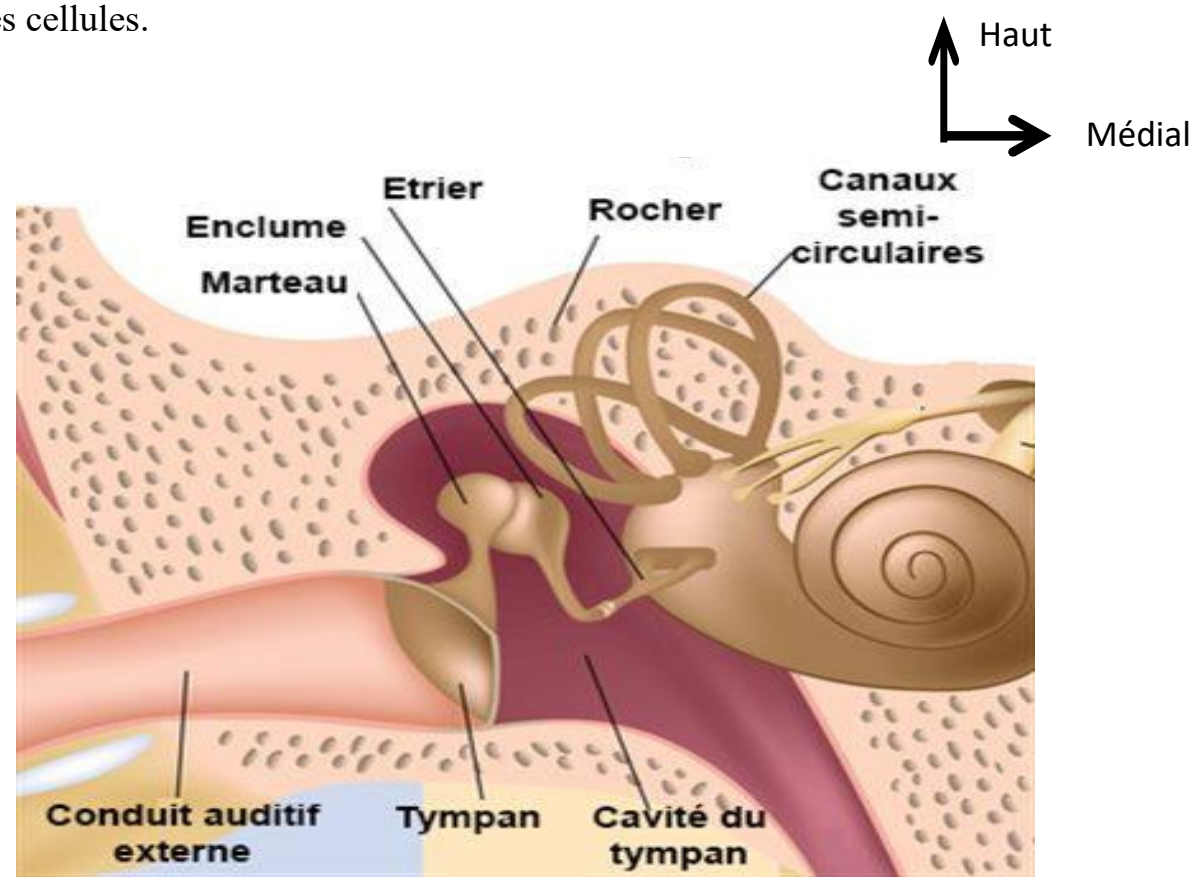


Figure 10: Coupe d'une oreille avec focus sur l'oreille moyenne [48]

1.3.2.1 La caisse du tympan ou cavum tympanique

Elle constitue les parois de l'oreille moyenne et loge les osselets qui sont articulaires entre eux. Elle a la forme d'une lentille biconcave, et présente six parois.

Les parois (le contenant) :

- **La paroi latérale ou tympanique** :

Elle sépare le méat acoustique externe de la caisse du tympan, elle est divisée en deux parties : une partie osseuse et une membraneuse ;

La portion membraneuse : elle est constituée par la membrane tympanique ou tympan.

Le tympan a un aspect gris perle partiellement transparent,

Il comprend deux parties :

- **En haut :** la pars flaccida occupant 10% de la surface
- **En bas :** la pars tensa qui occupe plus de 90% de la surface

Elle peut être vu par otoscopie et présente :

- **Le relief du manche du malleus** dirigé en bas et en arrière.
- **L'ombilic :** au centre, à l'extrémité inférieur du manche du malleus.
- **Le triangle lumineux,** qui prend naissance de l'ombilic et s'oriente en bas et en avant.

Le tympan s'insère dans la partie osseuse par l'anneaux de Gerlach.

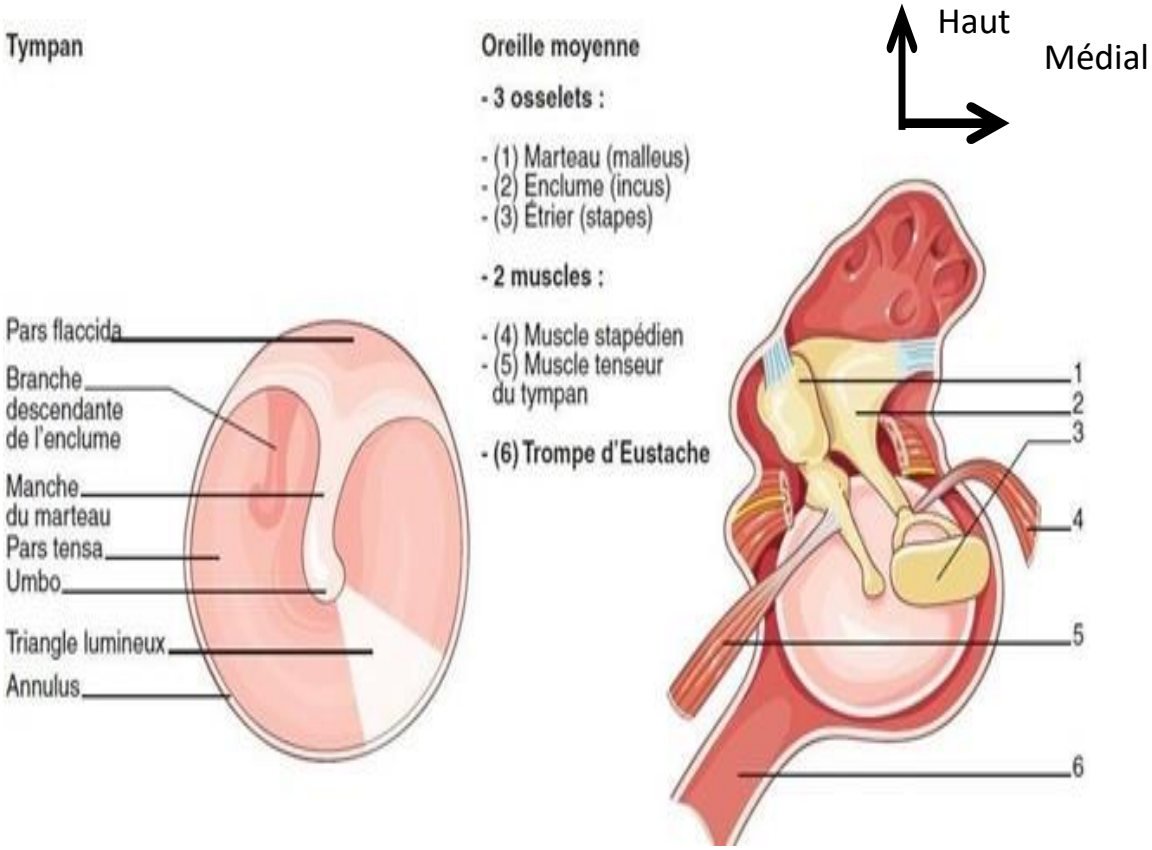


Figure 13: Vue médiale du tympan droit[48]

La portion osseuse : Bourrelet annulaire : elle forme un rebord périphérique inégal de 1 mm à 6 mm de hauteur entourant la membrane du tympan.

- **La paroi interne ou labyrinthique** :

Elle sépare la caisse du tympan de l'oreille interne. Sa partie centrale est occupée par une proéminence arrondie et creuse le promontoire (c'est le relief du premier tour de spire da la cochlée) on a :

- Au-dessus et en arrière du promontoire s'ouvre **la fenêtre vestibulaire ou ovale**
- Au-dessous et en arrière du promontoire **: la fenêtre cochléaire ou ronde**
- Au-dessus, puis en arrière de la fenêtre ovale : **le deuxième segment dit « tympanique » du canal facial** détermine un relief cylindroïde allongé obliquement en arrière et en bas c'est la proéminence du canal facial.
- **La proéminence du canal semi-circulaire latéral** est au-dessus de ce deuxième segment du canal facial.

- **La paroi antérieure ou carotidienne :**

Entre en rapport avec le canal carotidien contient l'artère carotide interne et son plexus sympathique**.**

Dans sa partie supérieure que s'ouvre l'orifice postérieur de la trompe d'Eustache**.**

- **La paroi postérieure ou mastoïdienne :**

À sa partie supérieure un orifice « l'aditus ad antrum », Cet orifice irrégulier fait communiquer la caisse du tympan et l'antre mastoïdien.

À la partie inferieure présente la 3ème portion d'aqueduc de Fallope, le canal osseux du muscle du stapes, et le canal postérieur du cordon du tympan.

- **La paroi supérieure ou tegmentale :**

Elle est formée d'une lame osseuse est mince.

Elle répond aux méninges de la fosse crânienne moyenne.

Elle présente la suture pétro-squameuse.

- **La paroi inférieure ou jugulaire :**

Forme le récessus hypo-tympanique.

Constitue le plancher de la caisse du tympan et répond au golf jugulaire

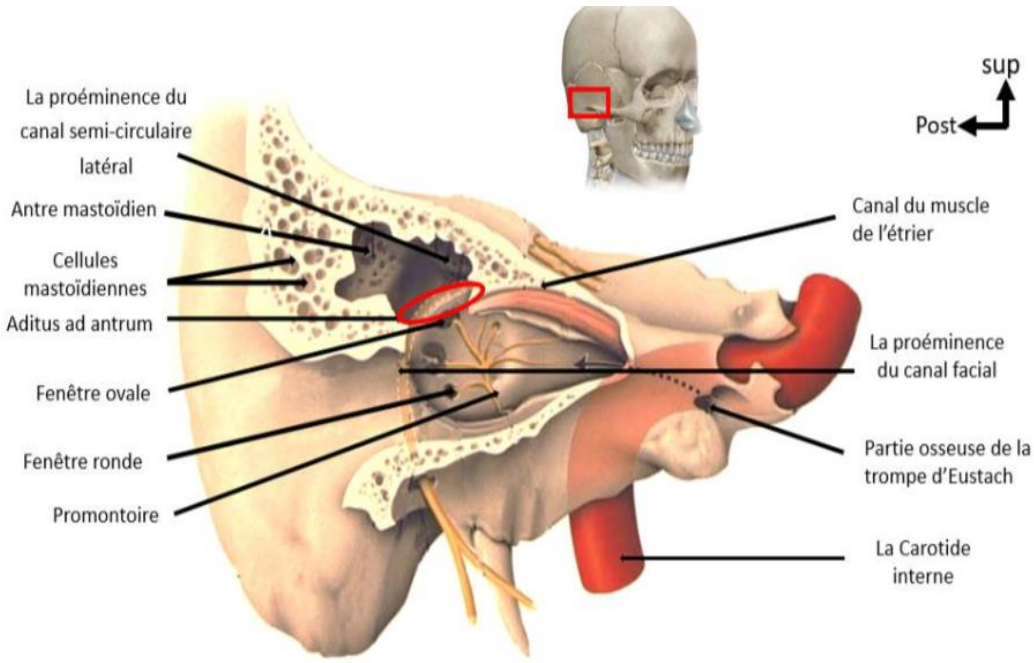


Figure 14 : Vue antero-latérale d'une résection de la paroi latérale de la caisse du tympan droite[49]

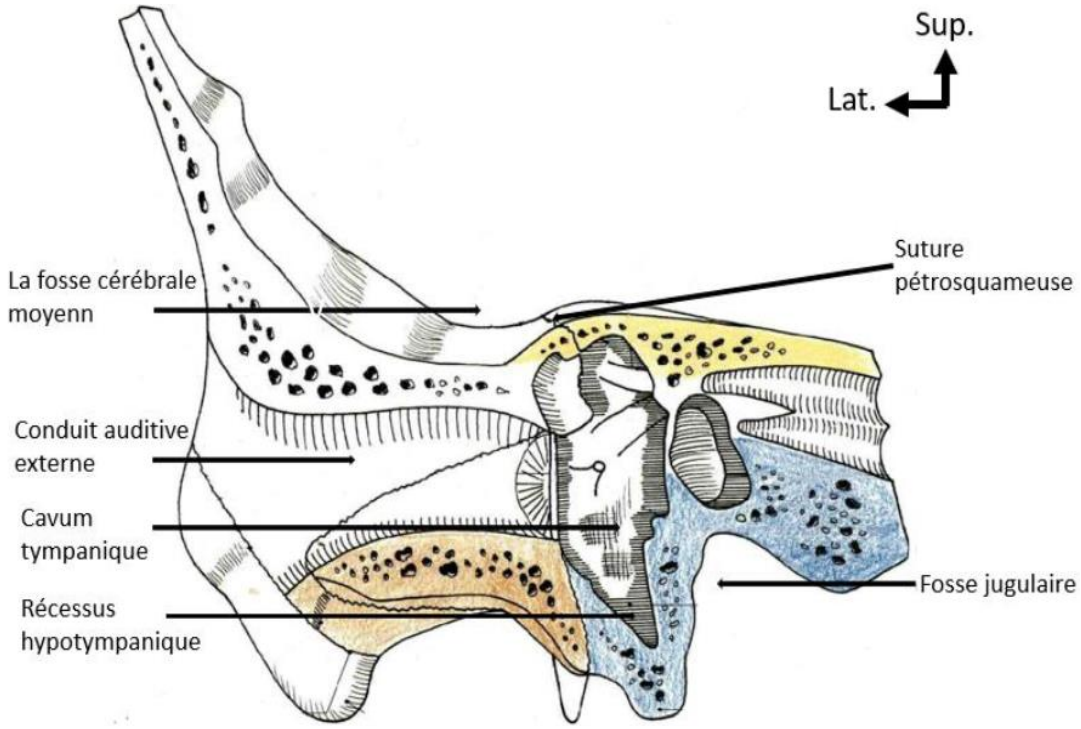


Figure 15 : Vue latérale montrant les parois de la caisse du tympan[49]

Contenu de la caisse

- **La chaîne ossiculaire :**

Les osselets de l'ouïe sont au nombre de trois **le marteau ou malleus, l'enclume ou incus, l'étrier ou stapes.**

Le malleus est le plus latéral et le plus long des trois osselets. Il présente :

• **Une tête,** ovoïde avec une surface articulaire pour l'enclume**.**

• **Un col,** rétrécicément, court et aplati.

• **Le manche,** inclus dans l'épaisseur de la membrane tympanique.

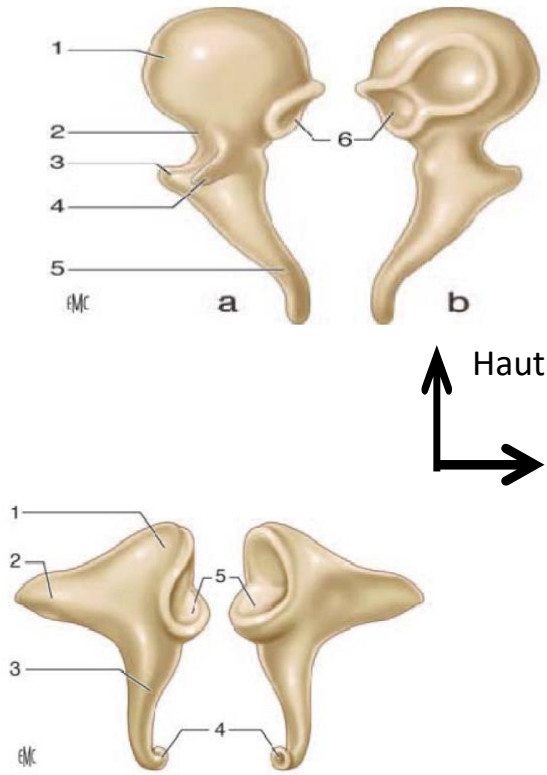
L'enclume : située médialement et en arrière du malleus, elle présente un corps et deux branches ; branche postérieure et branche descendante. Il s'articule avec le malleus par son corps et avec le stapes par sa branche descendante.

L'étrier ou stapès. S'étend horizontalement vers la paroi médiale de la caisse, on lui distingue :

• **Une tête** articulaire avec l'incus.

• **Une base** ovalaire nommée platine.

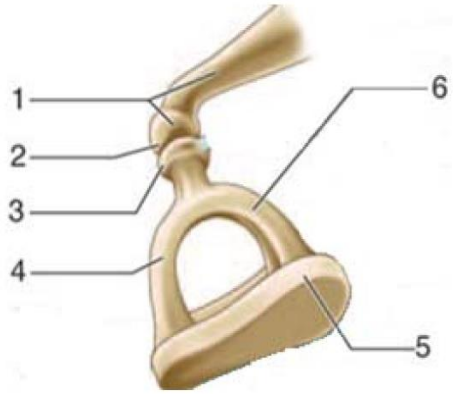
• **Deux branches** unissant la tête et la platine.



1-Tête
2-Col
3-Processus latéral
4-Processus antérieur
5-Manche
6-Surface articulaire

1- Corps
2- Branche courte
3- Branche longue
4- Processus lenticulaire
5- Surface articulaire

Figure 17: Vue latérale et médiale de l'incus[50]



1-Branche longue et processus lenticulaire de l'enclume
2-Articulation incudostapedienne
3-Tête
4-Branche antérieure
5-Base
6-Branche postérieure

Figure 18: Schéma de l'étrier[50]

Les articulations

L'articulation incudo-malléaire, entre l'incus et le malleus. Elle s'ankylose dès 1ére année de vie.

L'articulation incudo-stapédienne, entre l'incus et le stapes.

L'articulation stapédo-vestibulaire qui unit la base du stapes à la fenêtre du vestibule.

La syndesmose tympano-stapédienne

L 'appareil ligamentaire

Il assure la statique ossiculaire. A ses extrémités, la chaine ossiculaire est maintenue en place par deux éléments :

La membrane tympanique en dehors, qui constitue un véritable ligament externe et inférieur.

Le ligament annulaire en dedans, qui assure la solidarité de la platine du stapes avec la fenêtre ovale.

D'autres ligaments reliant l'incus et le malleus aux parois de la caisse contribuent à la statique ossiculaire **:**

Le ligament suspenseur ou supérieur du malleus.

Le ligament externe du malleus.

Le ligament antérieur du malleus.

Le ligament postérieur de l'incus.

Le ligament supérieur de l'incus.

Les muscles moteurs des osselets

Le muscle tenseur du tympan : anciennement appelé muscle du malleus

Il naît de la face supérieure du cartilage de la trompe auditive, de l'épine du sphénoïde et des parois de son semi-canal. Il se termine par un tendon qui fixe sur la face antéro-médiale de la base du manche du malléus.

Il tire médialement la manche du malléus, tend la membrane du tympan ; donc il augmente la sensibilité au vibrations sonore d'intensité faible

Innervation : nerf mandibulaire VIII

Le muscle du stapes :

Il naît des parois du canal de l'éminence pyramidale. Son tendon émerge de l'apex de l'éminence pour se fixer sur le col du stapès.

Il est antagoniste du muscle du malleus. Il tire le col du stapès en arrière et il démunie la sensibilité au vibrations sonore lors l'exposition à des sons de forte intensité, supérieure à 80 Db.

Innervation : nerf facial (VII).

- **La muqueuse tympanique :**

Elle est formée d'un épithélium simple cilié de type respiratoire qui recouvre les parois, les osselets, les ligaments et les muscles, d'où la formation de plis et de récessus secondaires.

NC : Ces récessus expliquent le passage à la chronicité, par défaut de drainage des otites moyennes suppurées.

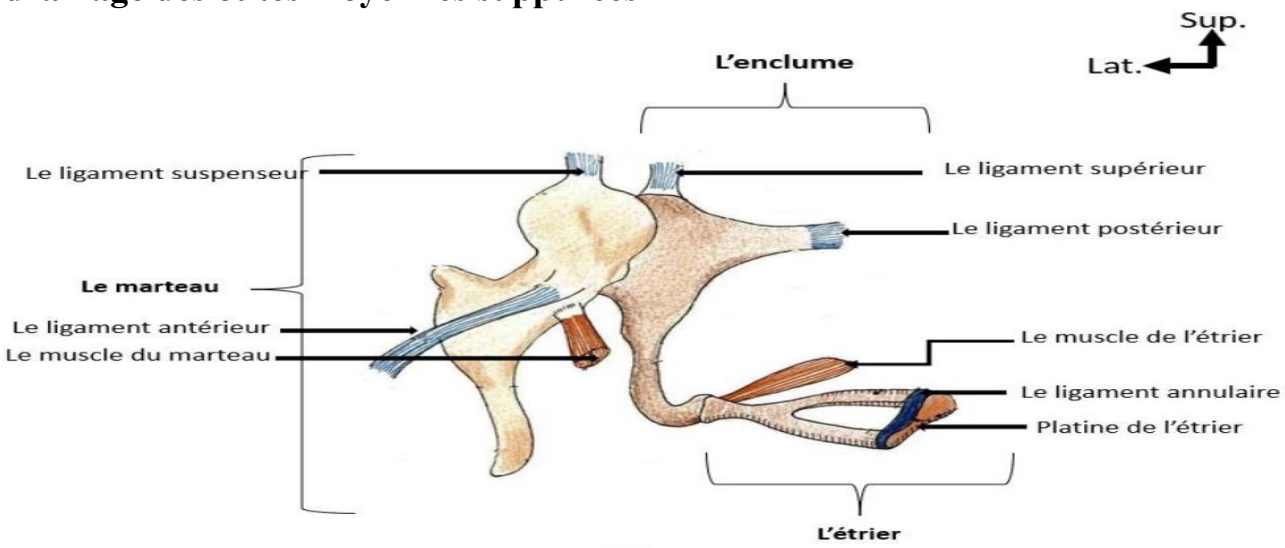


Figure 19: Vue antérieure de l'étrier[8]

1.3.2.2 La trompe d'Eustache

C'est un canal ostéo-cartilagineux qui relie la cavité tympanique à la partie nasale du pharynx. Béante à chaque mouvement de déglutition, elle constitue « la cheminée d'aération de l'oreille moyenne ».

Elle est obliquement dirigée en bas, en avant et médialement.

Elle comprend deux parties de forme conique : **postérieure osseuse et antérieur cartilagineuse.**

Le point le plus rétréci du conduit, à la jonction des deux parties osseuses et cartilagineuse, s'appelle **l'isthme** de la trompe auditive.

Elle s'ouvre à ses extrémités par les ostiums tympanique et pharyngien

NB : Son obstruction entraîne la résorption de l'air puis la dépression du tympan et une hypoacousie avec des bourdonnements.

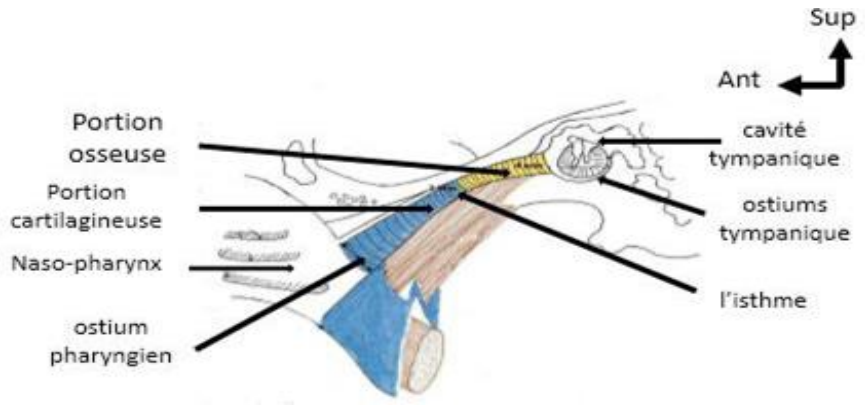


Figure 20: vue postérieure schématique de la trompe d'eustache[8]

1.3.2.3 Les cavités mastoïdiennes :

Elles sont des cavités pneumatiques annexées à l'oreille moyenne, réseau de diverticules qu'envoie le cavum tympanique dans l'épaisseur du processus mastoïde. Elles comprennent :

Les cellules mastoïdiennes, elles entourent l'antre mastoïdien.

L'antre mastoïdien, c'est la cellule la plus volumineuse, elle est constante et assimilable à un tube couché sur l'une de ses faces

Aditus ad antrum : c'est un canal osseux qui communique la cavité tympanique avec l'antre mastoïdien, il répond médialement au canal semi-circulaire latéral.

NC : La paroi latérale est la paroi d'abord chirurgicale de la mastoïde et des cellules mastoïdiennes.

Vascularisation – Innervation :

- **Les artères :**

Assuré essentiellement par les branches de la carotide externe

Les artères principales sont :

L'auriculaire postérieure branche de l'artère carotide externe

Les artères tympaniques :

Artère antérieure branche de l'artère maxillaire

Artère postérieure issue directement de la carotide externe

Artère inférieure branche de l'artère pharyngienne ascendante

Les artères secondaires proviennent de l'artère méningée moyenne branche de l'artère maxillaire

Artère tympanique supérieure

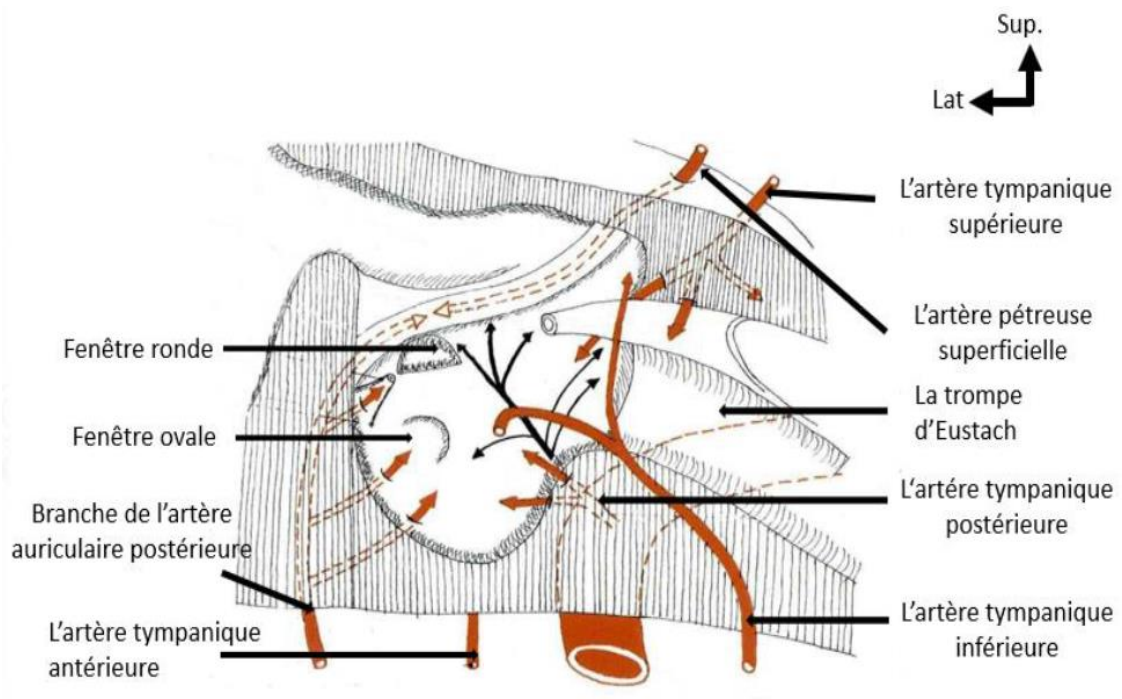


Figure 21: vue latérale schématique montrant la vascularisation de la caisse du tympan[8]

- **Les veines :**

Elles se drainent dans les plexus veineux ptérygoïdien et pharyngien.

Les lymphatiques :

Elles se rendent aux nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens et parotidiens.

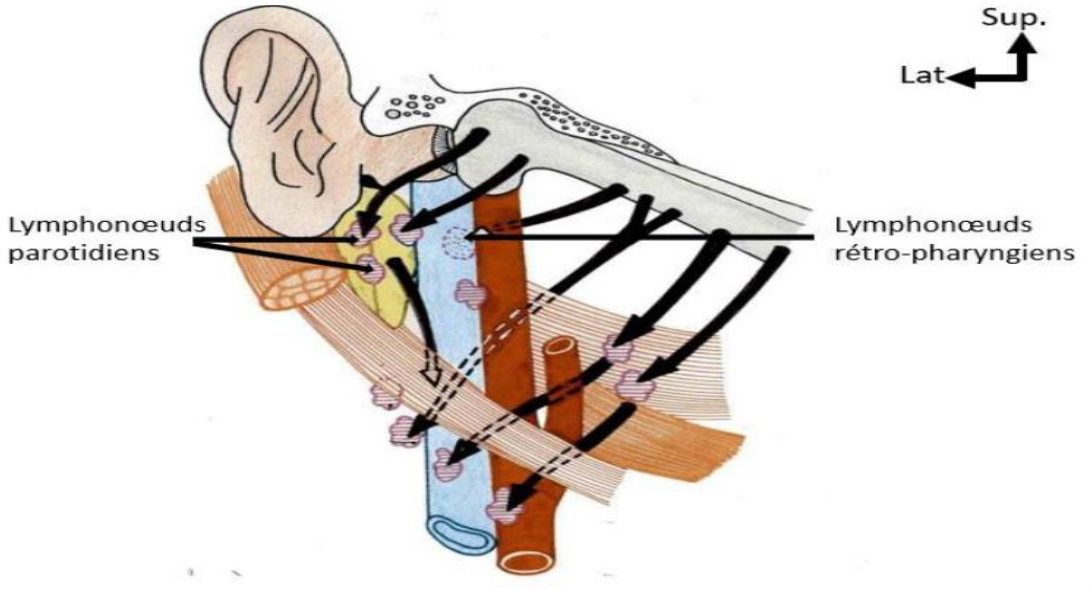


Figure 22: vue schématique montrant le drainage lymphatique de l'oreille moyenne[8]

L'innervation :

Provient :

Du plexus tympanique formé par les rameaux du nerf tympanique (branche du nerf glossopharyngien) et des nerfs carotido-tyrnpaniques supérieur et inférieur (issus du plexus carotidien) pour la partie osseuse

Du rameau pharyngien du ganglion ptérygopalatin pour la partie cartilagineuse

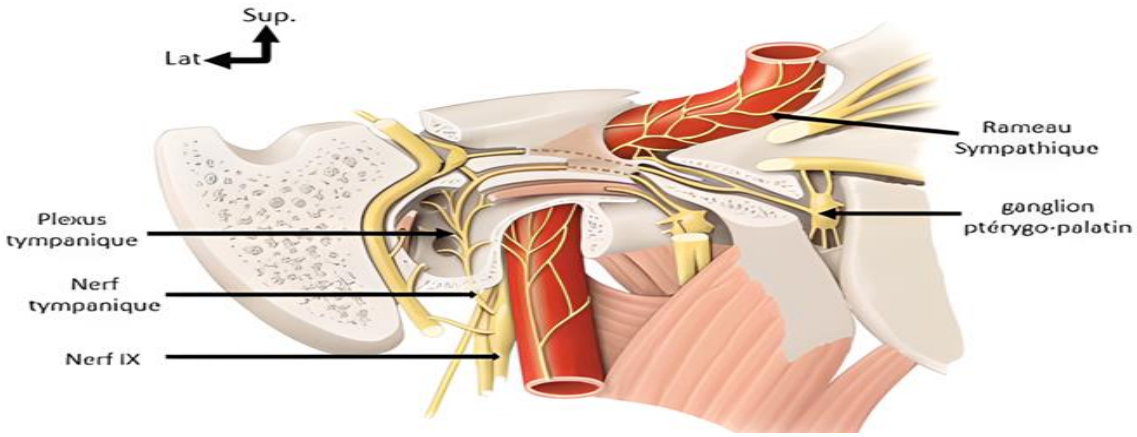


Figure 23: vue schématique de l'innervation de l'oreille moyenne[8]

1.3.3 OREILLE INTERNE

Oreille interne est constituée essentiellement par **:**

• Un labyrinthe osseux,

• Un labyrinthe membraneux contenu dans le labyrinthe osseux et rempli d'un liquide, l'endolymphe. Les labyrinthes osseux et membraneux sont séparés par l'espace péri-lymphatique contenant la périlymphe.

• Le conduit auditif interne.

Du point de vue fonctionnel, l'oreille interne comprend :

• Le vestibule et les canaux semi-circulaires destinés à l'équilibration.

• La cochlée, organe de l'audition.

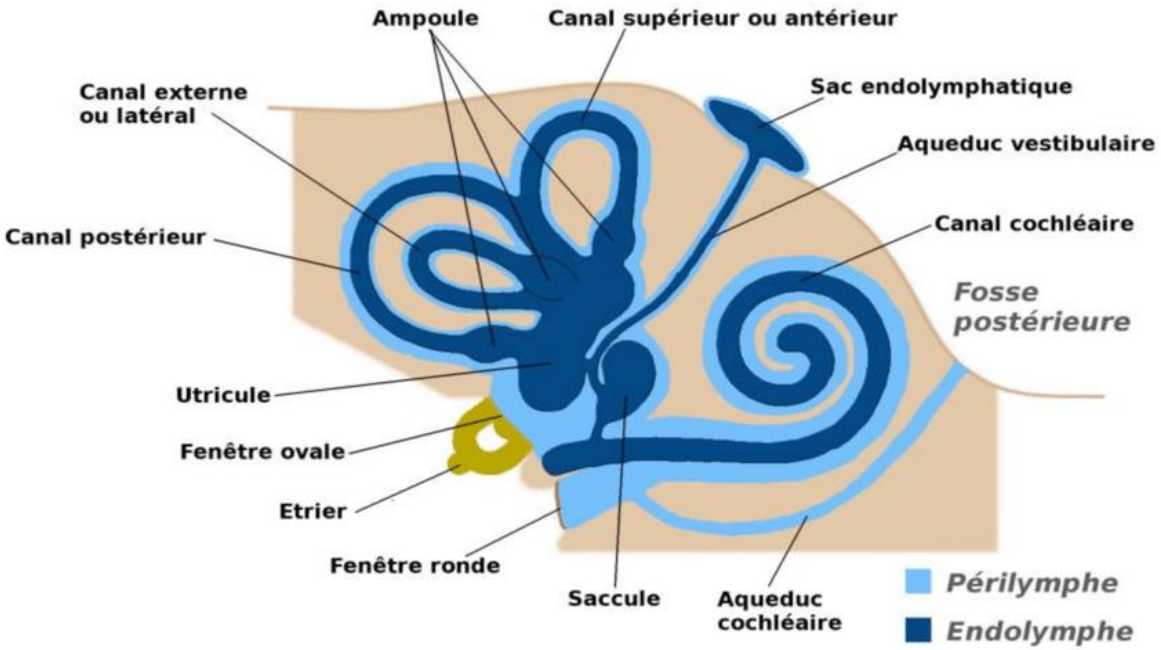


Figure 24: Vue en coupe des espaces périlymphatiques et endolymphatiques de l'oreille interne[51]

1.3.3.1 Labyrinthe osseux

Il présente à décrire : le vestibule osseux sur lequel sont branchés les trois canaux semi-circulaires, et la cochlée osseuse.

- **Le vestibule osseux :**

C'est une cavité ovoïde, situé en arrière de la cochlée et juste médialement à la paroi médiale du cavum tympanique. Il présente six parois :

• **La paroi antérieure,** répond à la cochlée et au premier segment labyrinthique du canal facial.

• **Les parois postérieure et supérieure** présentent les 5 orifices des canaux semi-circulaires osseux (deux orifices du canal semi-circulaire supérieur et deux orifices du canal semi-circulaire latéral, et un orifice non ampullaire du canal semi-circulaire postérieur.

• **La paroi inférieure** est constituée :

En avant par : l'abouchement de la rampe vestibulaire de limaçon

En arrière par : l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire postérieur

• **La paroi latérale,** répond à la paroi médiale du cavum tympanique, et offre à considérer dans sa partie postérieure ;

En haut : la fenêtre ovale vestibulaire, recevant la base du stapes

En bas : la fenêtre ronde cochléaire.

• **La paroi médiale** : elle répond aux deux quadrants postérieurs du fond du méat acoustique interne.

- **Les canaux semi-circulaires osseux :**

Sont des tubes cylindriques creusés dans le rocher, recourbés en fer à cheval, s'ouvrant dans le vestibule osseux par leurs deux extrémités. Ils sont au nombre de trois :

• L'antérieur (ou supérieur) est placé dans un plan vertical perpendiculaire à l'axe du rocher.

• Le postérieur est placé dans un plan vertical et parallèle à l'axe du rocher.

• L'externe est placé dans un plan horizontal.

La cochlée ou limaçon :

Est la pièce la plus antérieure du labyrinthe, située en avant du premier segment « labyrinthique » du canal facial, c'est un conduit enroulé en deux tours et demi autour d'un axe conique appelé columelle ou modiolus. Sa base répond au méat acoustique interne, son apex est fixé en avant du promontoire.

Le tube du limaçon est divisé en deux parties ou rampes par une lame spirale osseuse :

• **La rampe supérieure :** vestibulaire qui prolonge le vestibule**,**

• **La rampe inférieure :** tympanique qui communique avec la cavité tympanique par la fenêtre cochléaire et avec l'endocrâne par le canalicule ou aqueduc de la cochlée.

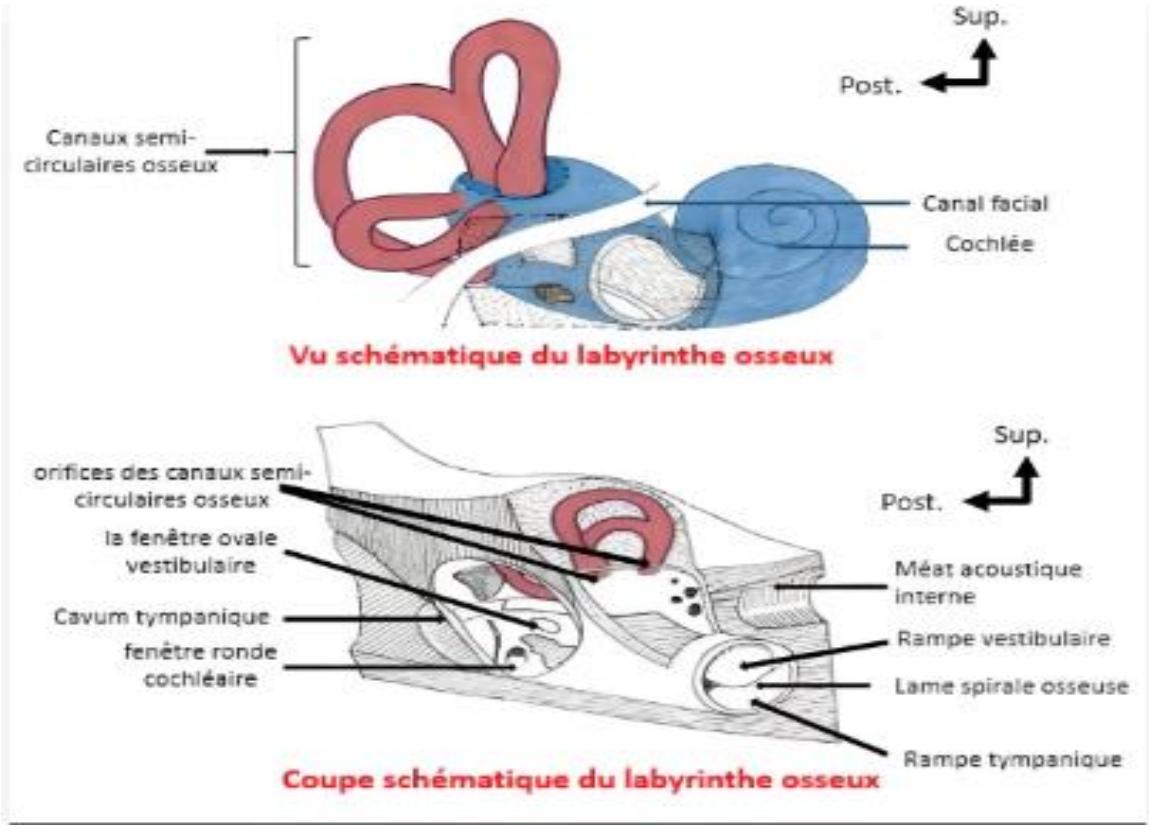


Figure 25: Labyrinthe osseux[8]

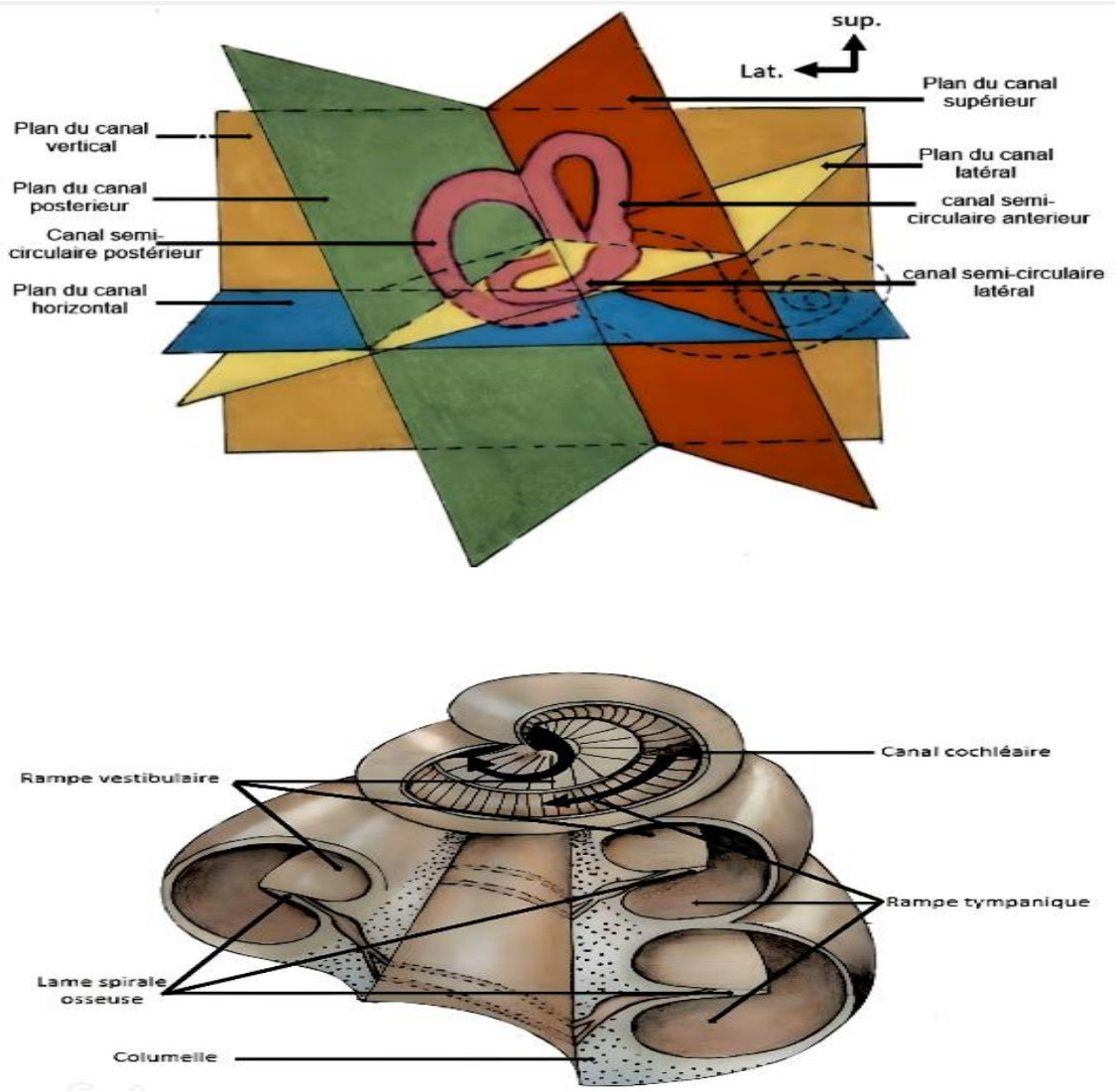


Figure 29: vue schématique montrant la configuration du limaçon[8]

1.3.3.2 Le labyrinthe membraneux :

C'est l'ensemble des cavités à paroi conjonctivo-épitheliale qui supportent les éléments sensoriels de l'oreille interne, logé dans le labyrinthe osseux, il comprend :

• Le labyrinthe postérieur :

Les canaux semi circulaires

Le vestibule membraneux

• Le labyrinthe antérieur :

Le canal cochléaire

Le vestibule membraneux

Se compose de deux vésicules fixées sur la paroi médiale du vestibule osseux, l'une supérieure est **l'utricule** et l'autre inférieure est **le saccule.**

L'utricule répond à la fenêtre vestibulaire et reçoit l'abouchement des canaux semi-circulaires et le saccule communique avec le début de la cochlée

Le conduit endolymphatique provient de la confluence de deux canalicules, naissant de la paroi médiale de l'utricule et du saccule, formant le conduit untriculo-sacculaire. Ce canal s'engage dans l'aqueduc du vestibule et se termine en un renflement sous la dure mère (sac endolymphatique).

Les canaux semi-circulaires membraneux :

Situés dans les canaux semi-circulaires osseux, ils ont la même forme que les canaux osseux, mais avec un calibre réduit.

Ils constituent trois tubes creux en forme de boucle incomplète ouverte dans le vestibule par leurs deux extrémités, une des extrémités est dilatés appelé extrémité ampullaire, c'est le siège d'une tache criblé pour le passage des rameaux du nerf ampullaire (qui vont donner naissance au nerf vestibulaire).

Conduit cochléaire

Tube prismatique enroulé en deux tours et demi de spire comme la cochlée osseuse.

Il complète la cloison formée par **la lame spirale** qui sépare **le canal spiral de la cochlée osseux** en deux rampes :

- La rampe vestibulaire.

- La rampe tympanique.

On lui décrit trois parois :

- La paroi externe : plaqué sur la paroi périphérique de la cochlée osseuse,
- La paroi supérieure : paroi vestibulaire est constitué par la membrane vestibulaire,
- La paroi inférieure : paroi tympanique, est formée de la lame basilaire, qui supporte l'organe de corti d'où naissent les fibres de la portion cochléaire du nerf auditif.

Organe de Corti ou organe spiral

C'est l'organe sensorielle de l'audition.

Il repose sur la membrane basilaire dessine une longue crête spirale sur toute la longueur de la cochlée, recouvert de la membrane réticulaire et la membrane tectoriale.

L'organe de Corti est constitué d'une série de structures épithéliales très différencié formé de cellules sensorielles qui portent sur leur face supérieure une cuticule épaisse dans laquelle sont insérés les cils sensoriels, le bas des cellules ciliés sensorielles interne et externe reçoit la terminaison des fibres nerveuses formants des contacts synaptiques ; et de cellules de soutien

1.3.3.3 Endolymphe et périlymphe

Ce sont des liquides incolores, remplissant le labyrinthe membraneux et l'espace péri lymphatique.

Toutes les cavités du labyrinthe membraneux, contiennent un liquide eau de roche, c'est l'endolymphe.

Ces cavités (labyrinthe membraneux) baignent d'autre part dans la périlymphe qui les sépare de leur contenant osseux (labyrinthe osseux).

L'espace péri lymphatique est cloisonné par de nombreuses trabécules fibreuses qui solidarisent le labyrinthe membraneux au périoste du labyrinthe osseux.

1.3.3.4 Conduit auditif interne :

C'est un canal cylindrique oblique en avant et latéralement, creusé dans la partie pétreuse du temporal. Il présente plusieurs fossettes :

- La fossette antéro-supérieure creusé d'un orifice dans lequel passe le nerf facial.
- La fossette antéro-inférieure perforé d'orifices pour le passage des filets du nerf cochléaire et artère labyrinthique.
- Les fossettes postéro-supérieure et postéro-inférieure présentent des orifices pour filets du nerf vestibulaire.

Vascularisation artérielle :

L'oreille interne est vascularisée par : l'artère labyrinthique ou artère auditive interne branche de l'artère basilaire. Elle suit le paquet cochléo-vestibulo-facial dans le méat auditif interne et se divise en deux rameaux au niveau du fond de ce méat auditif interne **:**

Un rameau vestibulaire destiné au vestibule membraneux et aux canaux semi-circulaires,

Un rameau cochléaire se ramifiant dans le conduit cochléaire

Vascularisation veineuse :

Les veines se drainent :

Dans la veine labyrinthique : qui rejoint le sinus pétreux inférieur,

Et dans la veine de l'aqueduc de la cochlée qui rejoint la veine jugulaire interne.

Drainage lymphatique :

Les lymphatiques sont représentées par les espaces péri et endolymphatiques.

Innervation :

L'innervation de l'oreille interne est assurée par le nerf cochléo-vestibulaire (auditif), principalement sensoriel. Il est constitué de deux racines vestibulaire et cochléaire formant respectivement les nerfs vestibulaires et cochléaire.

1.3.4 LES VOIES NERVEUSES DE L'AUDITION

L'oreille interne traduit un signal physique (le son) en signaux bioélectriques (potentiels d'action) au niveau de la branche cochléaire du nerf vestibulocochléaire[9]. Le nerf cochléaire relie la cochlée au noyau cochléaire du tronc cérébral[10].

Les voies auditives ascendantes présentent une organisation complexe, le message auditif est traité à quatre niveaux :

-le tronc cérébral (noyaux cochléaires et complexe olivaire supérieur)

-le mésencéphale (colliculus inférieur)

-le diencéphale (corps genouillé médian)

-le cortex auditif.

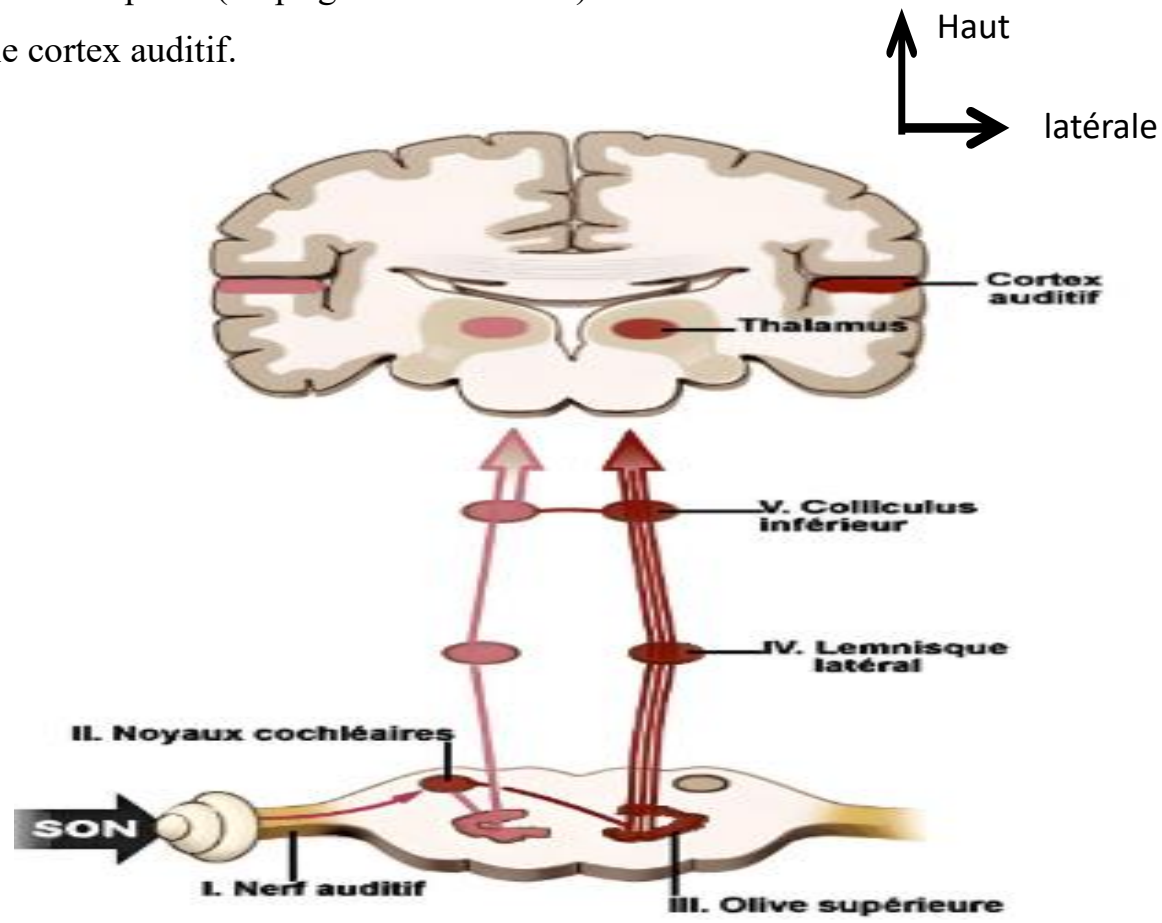


Figure 31: Schéma des voies auditives ascendantes[10]

1.4 PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION

La physiologie du système auditif comprend la physiologie de l'oreille externe, de l'oreille moyenne et de l'oreille interne ainsi que la physiologie du système auditif nerveux.

1.4.1 Physiologie de l'oreille externe et moyenne[10]

L'oreille externe, surtout la membrane tympanique, a deux fonctions : protection de l'oreille moyenne et amplification du champ sonore.

L'oreille moyenne a pour fonction principale de transformer les vibrations sonores aériennes en variations de pressions dans les compartiments liquidiens de l'oreille interne. Cette transformation est possible grâce aux déplacements de la membrane tympanique et de la chaîne ossiculaire, permettant une adaptation d'impédance entre les milieux extérieur (aérien) et le milieu intérieur ; cochléaire (liquidien). L'oreille moyenne, par l'intermédiaire des muscles de l'oreille moyenne (muscles tensor tympani et stapédien), exerce également une fonction de protection vis-à-vis de l'oreille interne.

1.4.2 Physiologie de l'oreille interne

L'oreille interne convertit, au niveau de la cochlée, une information mécanique (le son) en une énergie bioélectrique sous formes de potentiels d'action circulant dans les fibres du nerf auditif ou nerf cochléaire. Cette transduction repose sur les deux types cellulaires de l'organe de Corti : les cellules ciliées externes et les cellules ciliées internes. Les cellules ciliées externes ont une forme cylindrique et leur longueur croit de la base à l'apex de la cochlée. Elles possèdent des stéréocils disposés en W. Une stimulation sonore provoque une déflexion des stéréocils entraînant une hyperpolarisation ou une dépolarisation cellulaire. Les cellules ciliées internes, sont des cellules neurosensorielles. Leur corps cellulaire est piriforme, leurs stéréocils sont disposés en ligne.[10]

La déformation de la cloison cochléaire avec la membrane basilaire et l'organe de Corti en un emplacement dépendant de la fréquence entraîne une stimulation des stéréocils des cellules ciliées internes et externes et provoque l'ouverture de canaux K+ dans leur membrane.[11]

L'endolymphe, dans laquelle plongent les stéréocils des cellules cillées, présente une très forte teneur en K+, avec environ 150 mmol/1. Le potassium provient des cellules épithéliales de la strie vasculaire via un cotransport Na+-K+-2Cl- et la Na+-K+ ATPase dans la membrane antiluminale ou un canal potassique dans la membrane luminale. L'ouverture de canaux potassiques dans la membrane des cellules cillées déclenche un influx de K+ et une dépolarisation membranaire.

Lors d'une stimulation acoustique, une déflexion des stéréocils se produit entraînant ainsi un changement de la perméabilité cellulaire à l'origine d'une différence de potentiel. Ces cellules assurent à la fois la transduction de la vibration mécanique en signal électrique et le transfert de l'information par la libération de neurotransmetteur (glutamate) aux fibres du nerf auditif.[11]

Le neurotransmetteur, ainsi libéré, active les récepteurs au niveau des fibres du nerf auditif. Un message nerveux va être véhiculé par les neurones auditifs vers le système nerveux central.[10]

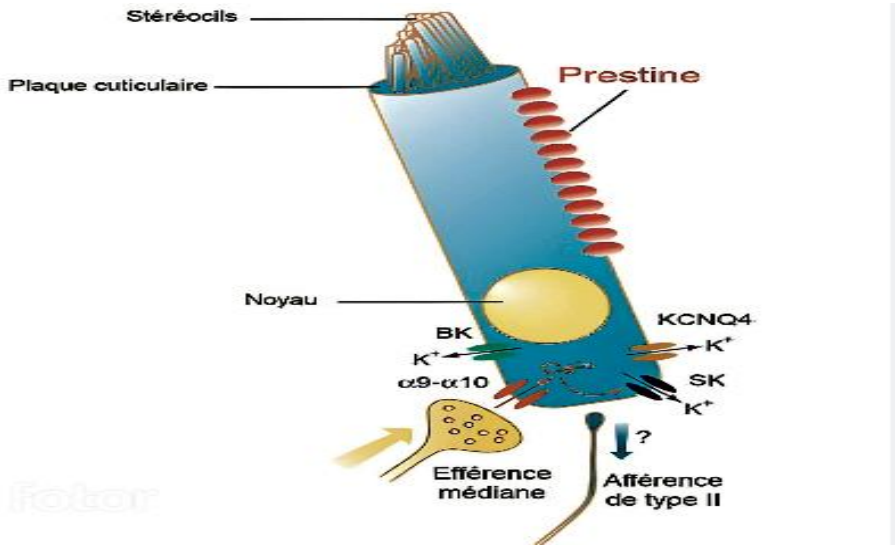


Figure 32: Représentation schématique d'une cellule ciliée externe[10]

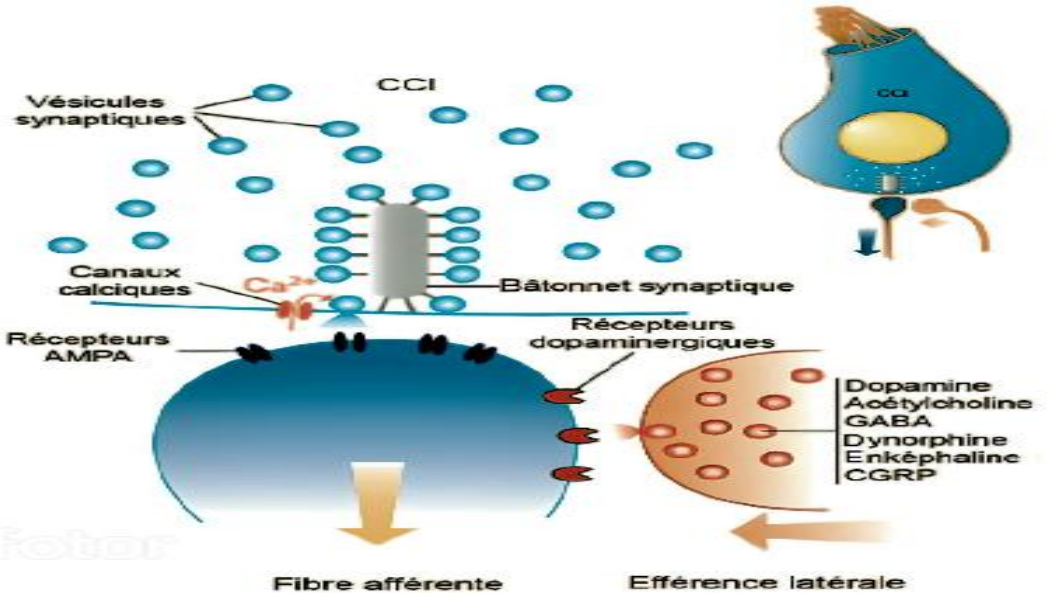


Figure 33: Synapse glutamatergique des cellules ciliées internes[10]

1.5 ETHIOPATHOGENIE DE LA SURDITE CHEZ LE DIABETIQUE

1.5.1 Etiopathogénie du diabète de type 1 (DT1)

Le DT1 est dû à une destruction auto-immune des cellules β pancréatiques, aboutissant à un déficit de l'insulinosécrétion.

La réaction auto-immune survient sur un terrain génétique de susceptibilité, à la faveur de facteurs déclenchants

1.5.1.1 *Susceptibilité génétique*

Pour un enfant né d'un parent atteint de DT1, l'incidence cumulée de développer la maladie est de 5 à 7% avant l'âge de 20 ans, soit une augmentation du risque de DT1 d'un facteur 10 par rapport à la population générale. La concordance pour les jumeaux est d'environ 50%.

Il s'agit d'une susceptibilité pluri-génique. De nombreux gènes sont en cause :

Le principal gène de prédisposition se situe sur le chromosome 6.

1.5.1.2 *Déroulement de la réaction immunitaire :*

La survenue de la réaction auto-immune serait due à une faillite des mécanismes physiologiques de tolérance immunitaire et à l'activation de lymphocytes T auto réactifs.

La destruction de la cellule β est due :

- d'une part, à une infiltration des îlots par des lymphocytes T helper CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule à bas bruit pendant de nombreuses années, avant l'apparition du diabète**.**
- d'autre part, à la production, au cours de cette réaction, d'auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques.

Ces anticorps sont essentiellement :

• Les anticorps anti-îlots (islet cell antibody: ICA).

• Les anticorps anti-GAD-65 (glutamate acide décarboxylase). Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire qui est exprimée au niveau pancréatique. Les anticorps anti-GAD s'observent à tout âge et peuvent persister pendant toute la durée de l'évolution.

• Les auto-anticorps anti-insuline, retrouvés surtout chez l'enfant.

• L'anticorps anti-IA2, dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules β.

1.5.1.3 *Histoire naturelle du DT1 :*

L'histoire naturelle du DT1 peut schématiquement être décomposée en 3 étapes :

Un patient génétiquement prédisposé, va être soumis à un facteur d'environnement qui va activer le système immunitaire. A ce stade, le pancréas est intact et la tolérance glucidique est normale.

La seconde phase est cliniquement silencieuse. La masse insulaire va être progressivement détruite mais est suffisante pour assurer la normo glycémie dans des conditions de vie normale. Cette phase dure 5 à 10 ans. Les anticorps peuvent être détectés à ce stade.

On estime que le diabète clinique apparaît lorsque plus de 80 % de la masse insulaire est détruite. Il s'installe rapidement avec une symptomatologie bruyante.

1.5.2 Etiopathogénie du diabète de type 2 (DT2)

Le diabète de type 2 (D T2) est caractérisé par une hyperglycémie chronique, due à une insuffisance de la capacité du pancréas endocrine à faire face à un état d'insulinorésistance, le plus souvent en rapport avec un surpoids.

La physiopathologie fait intervenir 2 anomalies métaboliques : l'insulinorésistance et les anomalies de l'insulinosécrétion.

1.5.2.1 *L'insulinorésistance :*

Elle est définie comme une diminution d'efficacité de l'insuline au niveau des tissus périphériques pour l'utilisation du glucose.

L'insulinorésistance précède le diabète et s'observe chez les obèses. Elle se traduit au niveau des tissus cibles de l'insuline :

• au niveau des muscles et du tissu adipeux par une diminution du nombre de récepteurs membranaires à l'insuline.

• au niveau du foie par une augmentation de la production de glucose à jeun, normalement inhibée par l'insuline.

L'insulinorésistance n'explique pas seule la survenue du DT2. Elle précède le diabète et aggrave les troubles de l'insulinosécrétion.

Un certain degré d'insulinorésistance peut être retrouvé dans certaines situations physiologiques ou pathologiques en dehors du diabète (puberté, grossesse, hypercorticisme…).

L'insulinorésistance est responsable d'un hyperinsulinisme compensateur.

L'hyperglycémie chronique (glucotoxicité) et l'excès d'acides gras libres (lipotoxicité) aggravent l'insulinorésistance.

Les anomalies de l'insulino-sécrétion :

Elles sont quantitatives et qualitatives et s'accentuent au cours de l'évolution de la maladie :

1.5.2.2 *Histoire naturelle du diabète de type 2 :*

La pathogénie du DT2 repose sur la prédisposition génétique. L'expression des gènes de susceptibilité, dépend de facteurs d'environnement, au premier rang desquels figurent l'obésité, la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité.

Le DT2 est une affection évolutive caractérisée une diminution de la sensibilité des cellules cibles à l'action de l'insuline (insulinorésistance) et/ou par une production insuffisante d'insuline.

L'insulinorésistance des tissus périphériques, anomalie métabolique fondamentale, précède le DT2. Elle est responsable pendant 10 ou 20 ans d'une hypersécrétion insulinique.

1.5.3 Les facteurs de risque de survenue de la surdité chez le diabétique

Hyperglycémie chronique[12]

Durée prolongée du diabète[13]

Lipotoxicité[14]

Microangiopathie diabétique[15]

Neuropathie diabétique[16]

Altérations vasculaires[17]

Facteurs génétiques[18]

Déséquilibre métabolique[19]

Néphropathie diabétique[20]

1.6 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SURDITE ET MECANISME POSSIBLE DE LA DEFICIENCE AUDITIVE CHEZ LES DIABETIQUES

La déchirure du tympan, des lésions des osselets ou le blocage de l'appareil de transmission des sons, en particulier lors d'une inflammation purulente de l'oreille moyenne va affaiblir la transmission jusqu'à la fenêtre ovale. En cas de perforation du tympan, la fenêtre ronde n'est de surcroît plus isolée. La conséquence est **une difficulté d'audition due à la conduction des sons.** Tandis que la conduction par l'air est altérée, la conduction osseuse demeure normale.[11]

Les cellules ciliées peuvent être lésées par des sons trop forts et une ischémie. Grâce à leur contenu élevé en glycogène, elles peuvent cependant supporter une courte phase d'ischémie en utilisant la glycolyse anaérobie. Les cellules ciliées peuvent de plus être atteintes par certains médicaments, qui s'accumulent dans l'endolymphe via les stries vasculaires, comme les antibiotiques aminoglycosides ou le cisplatine. La conséquence est une surdité de l'oreille interne qui touche simultanément la transmission par l'air et par la boîte crânienne. Dans ces conditions, non seulement les ondes sonores sont diminuées, mais également la composante active de la stimulation de la membrane basilaire, de sorte que la discrimination entre les différentes tonalités élevées est rendue plus difficile. Finalement, une dépolarisation inappropriée des cellules ciliées internes peut déclencher une sensation de bruit (acouphènes ou tinnitus subjectifs). Ces bourdonnements peuvent aussi être provoqués par une stimulation inadéquate des neurones du nerf auditif ou du cortex auditif.[11]

Un **épaississement de la membrane basilaire** altère les phénomènes micromécaniques et participe vraisemblablement à la **surdité des gens** âgés. Une surdité de l'oreille interne peut également provenir d'une **altération de la sécrétion de l'endolymphe.** Les diurétiques de l'anse, en cas de surdosage, vont

ainsi inhiber non seulement le cotransport Na+-K+-2Cl- rénal mais également celui des voies auditives. Il existe de plus un défaut génétique (rare) du canal potassique luminal. Ce canal constitué de deux sous-unités (IsK/ KV_{LQTI}) est également exprimé, entre autres, dans le cœur, où il participe à la repolarisation. Les conséquences d'une déficience de IsK ou de KV_{LQTI} sont aussi bien une surdité qu'une repolarisation ralentie du muscle cardiaque (intervalle QT allongé, syndrome de Jervell-Lange-Nielson). Une altération de la réabsorption de l'endolymphe conduit également à des difficultés d'audition : l'espace contenant l'endolymphe se distend, et la relation entre la membrane tectoriale et les cellules ciliées va se rompre **(hydropsie de l'endolymphe,)**. Une augmentation de la perméabilité entre les espaces endo- et périlymphal peut enfin être responsable de la **maladie de Menière.**[11]

Cas du diabète :

Bien que plusieurs théories aient été proposées, les mécanismes sous-jacents exacts responsables des dommages du système auditif induits par le diabète restent incertains. De nombreuses études réalisées sur des modèles animaux ou humains ont tenté d'investiguer les altérations survenant dans les sous-structures cochléaires [21].Smith et al., ont démontré un épaississement de la membrane basale dans les capillaires système vestibulaire d'animaux avec une durée de 6 mois de diabète insulino-dépendant[15]. Tsuda et al. ont analysé la fonction auditive et les changements histopathologiques dans la cochlée d'une souris modèle de diabète de type 2 par rapport aux souris témoins. Ils ont observé un seuil de réponse auditive du tronc cérébral (ABR) significativement élevé à 8-10 mois. De plus, une évaluation histopathologique a montré des lumières capillaires plus étroites dans le système vestibulaire de souris DM de type 2 par rapport aux témoins normaux. Une autre observation importante est liée à la densité capillaire en système vestibulaire qui a diminué chez les souris DM de type 2 à l'âge de 9 et 17 mois[22]. Lee et al. ont analysé l'effet du DM de type 1 dans des modèles de

souris Akita par rapport à des souris de type sauvage. Le groupe Akita a montré une diminution significative de l'épaisseur du système vestibulaire dans les virages médian et basal. Les modèles animaux de diabète de type 1 ont également montré une perte de cellules et des dommages aux mitochondries dans les neurones du ganglion spiral par rapport aux souris de type sauvage. De plus, dans le groupe Akita, l'expression de Na+/K+-ATPase a-1 dans les fibrocytes de type II et IV, et le système vestibulaire dans le virage moyen à basal, ont été diminuées par rapport au groupe de type sauvage[22].

Un résultat similaire a déjà été observé par Meyer zum Gottesberge et al., qui ont analysé des rats Zucker Diabetic Fatty comme modèles animaux de diabète de type 2. Les auteurs ont découvert que la Na+/K+-ATPase était altérée dans des conditions diabétiques chez les rats Zucker Diabetic Fatty et que la sous-unité ß1 était significativement réduite dans les fibrocytes de type II par rapport aux conditions normoglycémiques[23]. Dans une étude récente sur un modèle murin de diabète, Lyu et al. ont trouvé des perturbations de la structure et de la morphologie mitochondriales dans la système vestibulaire [24].

Des résultats analogues ont été observés pour les mitochondries de l'IHC, de l'OHC et des synapses des neurones du ganglion spiral par rapport aux témoins de type sauvage. Raynor et al. ont également découvert que les rats atteints de diabète généré métaboliquement présentaient une diminution significative de la densité des cellules neuroganglionnaires dans le tour basal du ganglion spiral[25].

D'autres types d'études se sont concentrées sur la résistance à l'insuline, ou hyperinsulinémie, qui caractérise le diabète de type 2 et ont spéculé sur la possibilité de dommages auditifs directement induits par des altérations du niveau d'insuline. Cette théorie peut être étayée par une étude réalisée par Huerzeler et al., qui ont montré l'expression du récepteur de l'insuline au sein de l'organe de Corti.[26]

Sur la base de cette découverte, Palbrink et al. ont étudié le rôle de la signalisation de l'insuline et de la résistance à l'insuline en utilisant des souris à régime riche en graisses. La taille du compartiment liquidien endolymphatique de l'oreille interne a été mesurée après 30 jours à l'aide d'une IRM et d'un produit de contraste au gadolinium. Les auteurs ont observé une expansion du compartiment du liquide endolymphatique chez les souris à régime riche en graisses par rapport aux souris nourries avec un régime témoin, avec des hydrops se développant dans les oreilles droites et gauches.[27]

Concernant les investigations réalisées avec des modèles humains. Fukushima et al. ont analysé les os temporaux de 18 patients atteints de diabète de type 2 et de 26 témoins appariés. Des mesures morphométriques de l'épaisseur de la paroi vasculaire dans le diabète et le système vestibulaire ont été effectuées, avec des résultats montrant des parois vasculaires significativement plus épaisses dans l'échantillon diabétique que dans ceux des témoins. De plus, ils ont trouvé une atrophie de système vestibulaire dans la plupart des virages cochléaires du groupe diabétique et une perte d'OHC cochléaire significativement plus importante que chez les témoins. En revanche, il n'y avait pas de différence significative dans le nombre de cellules ganglionnaires spirales ou IHC entre les groupes. En plus des changements cochléaires spécifiques, la démyélinisation du nerf auditif est également suspectée de favoriser la détérioration acoustique chez les patients affectés par des niveaux glycémiques chroniquement élevés. La meilleure façon de déterminer la réduction de la transmission neurologique est de tester l'ABR, qui évalue les voies neuronales rétrocochléaires. La plus grande étude à ce jour a été réalisée par Vaughan et al., et a évalué 791 sujets. Les résultats ont montré que les patients diabétiques présentaient des latences significativement retardées des ondes ABR III et V dans l'oreille droite et des latences interpic I- III et I-V significativement prolongées dans les deux oreilles. [28]

1.7 ETUDE CLINIQUE

1.7.1 ETUDE CLINIQUE DE LA SURDITE

1.7.1.1 INTERROGATOIRE[29]

- **L'âge du sujet ;**
- **La date de survenue** (brutale ou progressive) **;**
- **Evolution** (permanente ou fluctuante) **;**
- **Son retentissement social :** l'unilatéralité ou la bilatéralité des troubles ;
- **Les signes accompagnateurs éventuels :**
  - Otorrhée claire ou purulente ;
  - Acouphènes ; intermittents ou permanents ;
  - Vertiges ;
  - Otalgie ;
  - Paralysie faciale ;
  - Otorragie ;
- **Circonstances de survenue :**
  - Traumatisme sonore aigu ou chronique (profession exposée) ;
  - Barotraumatisme ;
  - Traumatisme crânien avec otorragie ;
  - Contexte infectieux : syndrome grippal, méningite, oreillons, rhino-sinusite, otite...
  - La notion de surdité familiale, très fréquemment sous-estimée ;
  - La prise de médicaments ototoxiques : surtout les aminosides
  - Les atteintes métaboliques : hyperlipidémie, **diabète** ;
  - Notion de maladie auto-immune.

1.7.1.2 SIGNES PHYSIQUES

Otoscopie[29]

- L'examen du conduit auditif externe élimine une obstruction de celui-ci par un bouchon de cérumen ou une otite externe ou d'autres lésions (corps étranger, polypes, sténose) qui peuvent perturber l'audition normale.
- L'examen du tympan, au mieux sous microscope, après avoir nettoyé le conduit auditif si nécessaire, est bilatéral pour être comparatif.
- Les trois éléments permettant d'affirmer que le tympan est normal sont:
    - Le relief central du manche du malleus (ou manche du malleus) ;
    - Le cône lumineux en avant et en bas, reflet de la lumière de l'otoscope et témoin de l'intégrité de la membrane tympanique ;
    - La transparence gris argenté (nacrée).
- On recherche des anomalies traduisant une atteinte de l'oreille moyenne :
    - Rétraction tympanique ou, au contraire, bombement de la membrane du tympan traduisant une collection rétro tympanique;
    - Perforation tympanique, sèche ou avec otorrhée purulente.
    - Une atteinte de l'intégrité de la membrane tympanique se traduit cliniquement par une surdité de transmission.

1.7.1.3 ACOUMETRIE

➢ **Acoumétrie Phonique Ou Vocale :**

Permet d'évaluer l'audition globale ; Consiste à prononcer à distance des mots de tonalité variable de voix haute et de voix chuchotée.

AIGU = 6 – 10 – i – u

GRAVE = 2 – 11 – 12 – c – 0

Tableau I: Résultats de l'Acoumétrie vocale

	Voix haute	Voix chuchotée
Normale	20m	6m
Déficiences légère	<20m	<6m
Déficiences moyenne	6 à 8m	1m
Déficiences sévère	1m	10m
Déficiences profonde		

- **Acoumétrie instrumentale**

Acoumétrie au diapason : Elle permet d'orienter vers le type de surdité

- **L'épreuve de Weber**

Consiste à faire vibrer le diapason et à le poser sur le vertex du patient.

Chez un sujet normal le son est perçu des deux côtés

Il est perçu du coté malade dans la surdité de transmission et du coté sain dans la surdité de Perception

- **L'épreuve de Rinne**

Elle compare la conduction osseuse (se recherche en plaçant le diapason sur la mastoïde), à la conduction aérienne (le diapason étant placé devant le méat auditif).

Normalement la conduction aérienne est supérieure à la conduction osseuse dans une surdité de transmission elle lui est inférieure.

Dans une surdité de perception la conduction aérienne est supérieure à la conduction osseuse.

Rinne positif (+) CA >CO

Tableau II: Synthèse des résultats de l'acoumétrie

	Oreille saine	Surdité transmission	Surdité Perception
WEBER	Centré	Latéralisé côté malade	Latéralisé côté sain
RINNE	Positif	Négatif	Positif

1.7.1.4 AUDIOMETRIE

- **Audiométrie tonale liminaire** [30]

L'évaluation audiométrique tonale est, avec l'audiométrie vocale et l'impédancemétrie, l'un des éléments principaux de l'orientation diagnostique et thérapeutique face aux troubles de l'audition : hypoacousie, acouphènes, hyperacousie. Il ne s'agit pas de faire un diagnostic sur un simple audiogramme, mais de le confronter aux données cliniques et aux résultats des autres examens complémentaires éventuels. Les renseignements fournis par l'audiométrie tonale contribuent à établir un diagnostic otologique : siège probable de la lésion, pronostic, possibilités thérapeutiques et résultats fonctionnels obtenus.

L'utilisation d'appareil de stimulation acoustique calibré permet d'explorer le champ auditif oreille par oreille, de Hz en Hz (elle est tonale), pour établir des seuils auditifs (elle est liminaire).

Le principe de l'audiométrie tonale est de déterminer les seuils en conduction aérienne et osseuse, pour les deux oreilles testées séparément. La recherche des seuils est effectuée en testant octave par octave, de 125 à 8000 Hz, en incorporant éventuellement les demi-octaves : 750, 1500, 3000, et 6000 Hz. La qualité du recueil dépend du matériel, des conditions d'examen et de l'opérateur.

L'évaluation audiométrique doit être précédée d'un examen otoscopique des deux côtés. Celui-ci permet de rechercher, et d'enlever avant l'examen audiométrique, un obstacle dans le conduit auditif externe (bouchon de cérumen), et devant la

découverte d'une anomalie, d'orienter le diagnostic étiologique et de prévoir une surdité de transmission. Les tests acoumétriques réalisés habituellement avec des diapasons de fréquence 250 ou 500 Hz permettent une orientation quant au type d'atteinte auditive. Ils sont essentiels pour préciser le type d'atteinte auditive en cause : transmission ou perception. Il s'agit des tests de Weber, Rinne, Bing et de conduction chondrale (Lewis). Réalisés en consultation, ou « au lit du malade » en situation d'urgence ou post opératoire immédiat, ils permettent une première orientation, par exemple en cas de surdité brutale. Il s'agit d'un examen subjectif, nécessitant une participation active du patient testé, et son attention soutenue. L'installation dans de bonnes conditions et les explications fournies par l'examinateur sont donc essentielles à son bon déroulement. Chez certaines personnes il peut apparaître rapidement, en cours d'examen, une fatigabilité liée à différents éléments : âge, pathologie en cours. Il faut alors réduire l'examen en termes de fréquences testées afin de privilégier la précision des réponses. Différents types de stimulus peuvent être utilisés : sons continus ou pulsés, réguliers ou intermittents aléatoires. Les sons pulsés sont préférés car ils sont plus faciles à identifier que les sons continus, en particulier chez les sujets présentant un acouphène, la distinction entre le son de l'audiomètre et l'acouphène pouvant, sinon, être difficile en cabine.

Déroulement de l'examen en conduction aérienne

La procédure est la suivante :

• Positionnement correct du casque, en regard du conduit auditif externe. Des écouteurs mal centrés vont se traduire par une perte surajoutée de 5 à 20 dB sur les fréquences aiguës. Si le casque n'est pas suffisamment, appuyé il y aura un risque de perte de 5 à 20 dB sur les fréquences graves.

. • Prudence en cas d'acouphènes, avec ou sans hyperacousie : il y a un risque de mauvaise tolérance de l'assourdissement et des stimuli utilisés lors de l'étude du

réflexe stapédien. Le risque de majoration des acouphènes, parfois source de revendications, doit être pris en compte et faire limiter les stimulations acoustiques trop intenses.

• La compréhension des consignes utilisées doit être validée dès le début du test. Si l'attention de la personne difficile à maintenir, il faut savoir se contenter d'un examen limité en termes de fréquences testées.

• Débuter par l'oreille présumée la meilleure à partir des données de l'interrogatoire. Cette première mesure ne sera considérée comme définitive qu'à la fin de l'examen.

• Commencer le test en conduction aérienne à partir de 1000 Hz, fréquence la plus familière, puis fréquences aiguës : 2000, 4000, 6000 et 8000 Hz, et enfin fréquences graves : 500, 250, 125 Hz.

L'assourdissement

Le Weber audiométrique est destiné à mettre en évidence une éventuelle asymétrie de la perception sonore en conduction osseuse, permettant de préciser les modalités du masquage. Il est testé, soit en tout début d'examen, soit après les mesures en conduction aérienne. Le vibrateur étant maintenu sur le front par le serre-tête, la stimulation est réalisée aux fréquences 250, 500, 1000, 2000 et 4000 Hz, à un niveau suffisant supraliminaire, continu ou pulsé. En cas de réponse latéralisée, seule une latéralisation franche est à prendre en compte. On doit systématiquement utiliser un masquage (ou assourdissement) lors des tests en conduction osseuse, et également en conduction aérienne en cas de différence importante entre les deux oreilles (40 à 50 dB). Le transfert transcrânien controlatéral est en effet source de mesures erronées (courbes fantômes).

Les pièges et difficultés de l'audiométrie tonale

Les causes les plus simples doivent être systématiquement éliminées : problèmes de branchement, d'étalonnage, d'isolement sonore... Consensus Formalisé d'Experts concernant l'Audiométrie de l'Adulte et de l'Enfant - 10 - La mauvaise compréhension des consignes données est toujours possible, en particulier lors du masquage.

La simulation d'une surdité est parfois suspectée : réponses non reproductibles, discordance des tests en tonale et en vocale : vocale meilleure que ce que laisse présumer la tonale. Il est alors utile de se baser sur des tests objectifs : impédancemétrie et réflexe stapédien, otoémissions acoustiques et PEA, pour avoir plus de précision sur les seuils « réels ».

La discordance des résultats en tonale et en vocale, sous la forme d'une vocale « effondrée » alors que la tonale est relativement conservée fait suspecter une atteinte rétrocochléaire, schwannome vestibulaire, neuropathie auditive..., avec là aussi intérêt d'effectuer des tests électrophysiologiques.

Les asymétries auditives, mêmes modérées, doivent de principe faire suspecter une atteinte rétrocochléaire. Il n'est pas rare que l'écart entre les deux oreilles soit plus important en audiométrie vocale qu'en audiométrie tonale.

Les gênes auditives, à audiométrie tonale normale. Dans ce cas il faut poursuivre les investigations : audiométrie vocale, étude des hautes fréquences, tests en situation bruyante et tests des fonctions auditives centrales.

Les surdités mixtes bilatérales posent le problème des difficultés d'assourdissement pour lesquelles la précision des valeurs est parfois difficile à affirmer.

- **Audiométrie vocale**

L'audiométrie vocale est une mesure globale de la fonction auditive chargée d'évaluer les capacités de reconnaissance de la parole. Elle joue un rôle essentiel dans l'appréciation des facultés de communication orale d'un individu.

Son association à l'audiométrie tonale est indispensable.

C'est un examen qui implique non seulement l'appareil neurosensoriel de l'audition, mais aussi la connaissance de la langue, la culture et les capacités de suppléance mentale. L'audiométrie vocale permet une appréciation qualitative et objective de certaines plaintes auditives du patient. Elle oriente le diagnostic. Elle est fondamentale dans le choix et les adaptations des différentes techniques de réhabilitation des surdités.

L'audiométrie tonale ne peut pas, à elle seule, rendre compte de la gêne sociale du patient.

L'audiométrie vocale est souvent un indicateur plus sensible que l'audiométrie tonale dans certaines pathologies comme les surdités brusques. La perte initiale y est souvent plus importante qu'en audiométrie tonale, l'amélioration auditive est plus aisée à traduire visuellement et plus facile à accepter si elle n'est pas complète.

Ainsi, l'audiométrie vocale occupe une place majeure dans l'exploration auditive. Elle contribue largement à l'évaluation des capacités de compréhension et des progrès du malentendant. Elle est donc réellement irremplaçable. Les tests utilisés en audiométrie vocale ont pour but d'évaluer la qualité de la réception/reconnaissance des items utilisés.

La répétition correcte du message permet de juger du niveau et de la qualité de réception. Néanmoins, un message bien répété peut ne pas avoir été compris.

❖ **L'impédancemétrie**[30]

Elle permet de caractériser facilement, par voie non invasive, les propriétés acoustiques de l'oreille moyenne. Sa réalisation doit être systématique car elle fait partie du bilan auditif de base chez l'enfant et l'adulte. Les appareils de mesure actuellement disponibles sont le plus souvent automatisés, ils réalisent la séquence suivante : tympanométrie puis étude du réflexe stapédien. Ces appareils étant sensibles à la variation de différents paramètres : température, humidité…ils doivent être contrôlés et étalonnés régulièrement.

➢ **La tympanométrie**

Le tracé du tympanogramme objective certaines anomalies du système tympano-ossiculaire (épanchement dans l'oreille moyenne, dysfonctionnement tubaire, flaccidité tympanique, interruption de la chaîne ossiculaire).

Après un examen otoscopique, la tympanométrie permet de mesurer la compliance du système tympano ossiculaire avec l'obtention des courbes pour lesquelles les abscisses représentent les valeurs de la pression appliquée en mm d'eau et les ordonnées les variations de compliance du tympan. Elle évalue donc de fait l'élasticité du tympan (sa compliance).

Le patient est informé des modalités de l'examen, avec les variations de pression qui vont être effectuées au niveau du conduit auditif externe, et des désagréments éventuels. Il lui est recommandé de signaler immédiatement toute douleur.

➢ **Le réflexe stapédien**

Il résulte de la contraction du muscle du stapes dès que l'intensité d'une stimulation acoustique franchit un seuil. L'innervation du muscle du stapes dépend d'une branche du nerf facial. Ce réflexe implique donc à la fois le nerf facial et le nerf cochléaire. Il est recherché au pic du tympanogramme, soit au point d'équilibre pressionnel du tympan et pour différents sons purs de fréquences d'octaves entre 500 et 4000 Hz. Deux éléments sont à distinguer : le réflexe

stapédien (RS) et le seuil du réflexe stapédien. Lors d'une stimulation acoustique, suffisamment intense, quel que soit le côté stimulé, le RS est normalement déclenché des deux côtés. Le seuil du RS dépend de caractéristiques de l'oreille du côté où le stimulus sonore est émis. En pratique, si la stimulation est controlatérale il conviendra de noter les seuils stapédiens sur l'oreille opposée à la sonde, si en revanche elle est ipsilatérale on les notera du même côté que la sonde. Les principaux résultats sont les suivants : cophose, otospongiose, paralysie faciale, lésions centrales.

❖ **Les explorations électro-physiologiques**

➢ **Potentiels évoqués auditifs**[31]

Les PEA (potentiels évoqués auditifs) sont de pratique courante en audiologie.

Le principe des PEA est d'enregistrer par des électrodes de surface des potentiels électriques qui prennent naissance à différents niveaux du système nerveux, en réponse à une stimulation acoustique. La difficulté essentielle provient de la très faible amplitude de ces potentiels par rapport au bruit de fond électrique environnant. En effet, l'amplitude des PEA précoces est de l'ordre du microvolt alors que le bruit de fond a une amplitude de 100 mv (rapport signal/bruit de 1/100). Plusieurs types de potentiels peuvent être enregistrés, dont la latence est fonction du délai d'activation du relais synaptique au niveau des voies auditives. Seuls sont envisagés les PEA de latences précoces, qui sont les plus souvent utilisés en pratique.

➢ **Oto-émissions acoustiques**[32]

Les OEA ont été décrites par Kemp à la fin des années 1970. Elles sont basées sur les propriétés contractiles des cellules ciliées externes (CCE) en réponse à une stimulation sonore. Cela correspond à l'électromobilité des cellules ciliées externes. À la suite d'une stimulation sonore, il va y avoir émission d'un son en provenance des CCE qui va s'échapper de l'organe de Corti dans toutes les directions, notamment par voie rétrograde jusqu'à la membrane tympanique. Les

OEA sont alors enregistrables par une sonde miniaturisée placée dans le méat acoustique externe. L'« OEA dite provoquée » peut être différenciée du bruit car elle est reproductible et différenciée du stimulus auditif car elle est enregistrée avec un délai de 20 ms par rapport à l'émission de ce dernier. Différents stimuli auditifs peuvent être utilisés. Il peut s'agir de clics comportant un ensemble de sons de fréquences différentes et de durée brève ; on enregistre comme réponse l'OEA transitoire provoquée. Si on utilise 2 sons purs de fréquences proche (appelées f1 et f2), on analyse l'amplitude de la réponse 2f1–f2, cette réponse correspondant aux « produits de distorsion ». Pour recueillir les produits de distorsion, la sonde acoustique doit comporter 2 écouteurs délivrant chacun un primaire et un microphone pour enregistrer la réponse. Pour effectuer l'enregistrement, on utilise une sonde miniaturisée comprenant un émetteur pour envoyer le stimulus auditif d'une durée de 2,5 ms et un microphone récepteur pour recueillir, avec un délai de 20 ms, la réponse : l'OEA. Cette sonde est introduite dans l'axe du méat acoustique externe et doit se rapprocher le plus possible de la membrane tympanique. Il convient de vérifier la bonne étanchéité entre la sonde et les parois du méat acoustique externe. La durée totale de l'enregistrement est brève (< 1 min). La réalisation du test ne nécessite pas de local particulier.

- **Les explorations radiologiques**

Scanner des rochers : Analyse des osselets, oreille moyenne, cavités postérieures
IRM +- gadolinium des angles ponto-cérébelleux : recherche d'une lésion rétrocochléaire (neurinome, méningiome…)

1.7.2 ETUDE CLINIQUE DU DIABETE

1.7.2.1 CRITERES DIAGNOSTIQUES [33]

Les critères biologiques du diagnostic du diabète selon l'ADA (The American Diabetes Association) sont actuellement au nombre de quatre :

- Glycémie à jeun ≥7.0 mmol/L soit ≥1.26 g/L
  - A jeun= aucun apport calorique depuis au moins 8 h
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) ≥ 6,5 % (Mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c)
- Glycémie à 2 heures d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale après (ingestion en moins de 5 minutes de 75 g de glucose anhydre dilué dans 250mL d'eau) ≥11,1 mmol/L soit ≥ 2g/L
- Glycémie aléatoire ≥ 11,1 mmol/L soit ≥ 2g/L
  - Aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas associés aux symptômes classiques d'hyperglycémie.

1.7.2.2 COMPLICATIONS

- Acidose cétose diabétique
- Décompensation Hyperglycémique non cétosique
- Acidose lactique
- Hypoglycémie

- **Complications chroniques**
  - Accidents vasculaires cérébraux
  - Accidents ischémiques transitoires
  - Syndromes coronariens
  - Insuffisance rénale
  - Artériopathies oblitérante des membres inférieurs

- La rétinopathie diabétique
- La néphropathie diabétique
- Neuropathie diabétique
- Otopathie diabétique
- Pieds diabétiques
- Autres

1.8 TRAITEMENT DE LA SURDITE

1.8.1 BUT[34]

En fonction de l'origine de la surdité, le médecin propose un traitement qui peut, dans certains cas, corriger, ralentir, voire stopper, la progression de la baisse auditive.

1.8.2 MOYENS [34]

1.8.2.1 Le traitement médical de la surdité

Il consiste en :

- L'ablation d'un bouchon de cérumen,
- La prescription de médicaments vasodilatateurs, ou de corticoïdes en cas de surdité brutale...

1.8.2.2 Le traitement chirurgical de la surdité

- Pose de drains trans-tympaniques,
- Chirurgie du tympan s'il est perforé (tympanoplastie),
- Chirurgie des osselets de la caisse du tympan, s'ils sont abîmés...
- Il n'existe pas de chirurgie permettant de réparer l'oreille interne.

1.8.2.3 Les aides auditives

- Si la perte auditive est permanente et suffisamment importante pour entraîner une gêne dans la vie quotidienne, un appareillage auditif peut être

envisagé :

- Appareillage par prothèses auditives (embouts intra-auriculaires cachés dans le conduit ou contours d'oreille)

1.8.3 INDICATIONS

Prothèses auditives : Les prothèses auditives sont recommandées pour les personnes atteintes de déficiences auditives légères à sévères. Elles amplifient et améliorent le son pour faciliter la communication et améliorer la qualité de vie des patients.

Implants cochléaires : Les implants cochléaires sont généralement indiqués pour les personnes atteintes de surdité profonde ou sévère qui ne peuvent pas bénéficier des prothèses auditives conventionnelles. Ils agissent en stimulant directement les nerfs auditifs internes pour permettre la perception du son.

Thérapie d'écoute : La thérapie d'écoute est recommandée pour les personnes présentant des troubles de traitement auditif central. Elle consiste à entraîner et à rééduquer le cerveau pour améliorer la perception et l'interprétation du son.

Chirurgie de l'oreille : La chirurgie de l'oreille peut être indiquée dans certains cas spécifiques tels que les otites récurrentes, les malformations congénitales, les tumeurs de l'oreille interne ou les lésions traumatiques de l'oreille. Les interventions chirurgicales visent à restaurer ou améliorer l'audition, selon les besoins du patient.

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE

2.1 CADRE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée à la banque d'insuline de Cotonou. Il s'agit du centre de dépistage, de suivi et de traitement ambulatoire des diabétiques communément appelé Banque d'insuline.

2.1.1 Historique

Ce centre de traitement du diabète a été créé en 1995 par les Lions club du Bénin avec l'appui de la Fondation du Lions Club International (LCIF), de médico-lions de France et le concours financier de la commission des Communautés européennes et du ministère Français de la coopération.

2.1.2 Situation géographique

Il est situé à Akpakpa-Ayélawadjè dans le 3ème arrondissement de Cotonou.

2.1.3 Les infrastructures de la banque d'insuline

Le centre comporte :

- Une salle d'attente
- Un laboratoire
- Une infirmerie qui fait office de pharmacie
- Trois salles de consultations
- Un service social faisant office de secrétariat
- Une salle de conférence
- Une cabine pour les prélèvements
- Une cabine pour les soins infirmiers
- Une paillote.

2.1.4 Ressources humaines de la banque d'insuline

Le personnel qui y travaille se présente comme suit :

- Un endocrinologue
- Un ophtalmologue
- Un cardiologue
- Un médecin généraliste
- Deux ingénieurs de Biotechnologies des Hôpitaux
- Un technicien supérieur de l'Action Sociale
- Deux techniciens de laboratoire
- Une infirmière diplômée d'Etat
- Une aide-soignante
- Une secrétaire, caissière
- Un agent d'entretien
- Un veilleur de nuit

2.1.5 Les activités de la banque d'insuline

Ce sont : les consultations, les soins infirmiers ambulatoires (injections d'insuline, pansements), des séances de réunion d'information, d'éducation et de sensibilisation sur le diabète auxquels participent 50 à 100 personnes tous les mois.

La banque d'insuline n'accueille pas les personnes nécessitant une hospitalisation. Les cas nécessitant une hospitalisation sont transférés au service d'Endocrinologie, de nutrition et de maladies métaboliques du CNHU-HKM.

2.2 METHODE D'ETUDE

2.2.1 Type d'étude et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale à collecte prospective à visée descriptive et analytique.

La collecte de données a été faite sur la période allant de 02 mai 2023 au 30- juin 2023.

2.2.2 Population d'étude

L'étude a porté sur les patients diabétiques vus en consultation au centre de dépistage, de suivi et de traitement ambulatoire des diabétiques de Cotonou.

Critères d'éligibilité

- **Critères d'inclusion**
  - Patients diabétiques confirmés ayant consulté durant notre période étude.
  - Patients diabétiques ayant donné leur consentement éclairé
- **Critères de non-inclusion**
  - Être une gestante diabétique

2.2.3 Echantillonnage

La méthode d'échantillonnage était non probabiliste avec un recrutement exhaustif des patients remplissant les critères d'inclusion. Il s'agit d'un échantillonnage de commodité.

2.2.4 Variables de l'étude

Deux types de variables sont considérées dans l'étude. Il s'agit des variables dépendantes et des variables indépendantes.

- Variable dépendante
  - La surdité
- Variables indépendantes
  - Les variables socio-démographiques
    - L'âge
    - Le sexe
    - La profession
    - L'ethnie
    - La résidence
    - La nationalité
  - Les variables liées au diabète
    - Type de diabète
    - Ancienneté du diabète
    - Traitement actuel du diabète
    - Complications macroangiopathies et microangiopathies
    - Equilibre du diabète
  - Les variables liées aux caractéristiques oto-rhino-laryngologiques
    - Antécédents familiaux ORL
    - Antécédents personnels ORL
    - Signes fonctionnels
    - Prise de médicaments ototoxiques

2.2.5 Collecte de données

2.2.5.1 Support de collecte des données

Les données étaient recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête (cf. annexe) puis elles seront numérisées au fur et à mesure sur Kobo Collect.

2.2.5.2 Lieu de collecte des données

La collecte des données a été effectuée dans une salle qui a été mise à notre disposition par le responsable du centre.

2.2.5.3 Technique de collecte des données

Un entretien a été fait par un collègue avec chaque patient pour prendre le consentement libre et éclairé puis recueillir les données socio-démographiques, les antécédents, les signes cliniques et biologiques. Les données cliniques était collectées dans le dossier médicale des patients.

Une otoscopie a été réalisée chez chaque patient à la recherche d'une pathologie de l'oreille moyenne ou externe, particulièrement les bouchons de cérumen.

Les cas de bouchons de cérumen ont bénéficié d'une extraction des dits bouchon avant le test audiométrique.

L'exploration de l'audition a été faite à l'aide d'un AUDIOMETRE DE DIAGNOSTIC INTERACOUSTICS **AD 229b** avec possibilité de masquage et possédant une gamme de fréquences de 125- 8000 Hz et une échelle d'intensité de 10 à 120 dB.



Figure 34: Audiomètre de diagnostic interacoustics AD 229b et ses accessoires

PRÉPARATION AVANT LES TESTS AUDIOMÉTRIQUES

Nous avons :

• Demandé aux patients de retirer les lunettes, ornements de tête et appareils de correction auditive,

• Placé l'écouteur rouge sur l'oreille droite et le bleu sur la gauche puis écarter les cheveux de l'espace compris entre les écouteurs et la tête,

• Centré les écouteurs sur les auricules

• Régler l'arceau

• Recommander aux patients de ne plus toucher aux écouteurs et d'éviter tout mouvement inutile afin de ne pas produire de bruits parasites.

MESURE DES NIVEAUX LIMINAIRES D'AUDITION

Nous avons :

• Débuté par la meilleure oreille en conduction aérienne

• Débuté à un niveau sonore de confort à 1000 Hz par des intensités faibles puis augmenter par pallier de 5 dB jusqu'à l'obtention d'une réponse positive.

• Noté le niveau d'audition correspondant

• Recommencé à accroître le niveau de 5 en 5 dB jusqu'à l'obtention d'une réponse positive.

• Noté le niveau d'audition (voir si c'est la même réponse) passer ensuite aux fréquences plus aiguës (2000, 4000 et 8000 Hz) puis passer aux graves (500, 250 et 125 Hz)

• Ensuite passé aux tests en conduction osseuse, vibreur placé sur la mastoïde sans contact avec l'auricule de 250 à 4000 Hz.

• La recherche des seuils est effectuée selon le même protocole que pour la conduction aérienne

• Les différents paramètres sont consignés sur l'audiogramme (cf. annexe).

Nous avons considéré :

• Chez un sujet normal les seuils en CO et CA sont au même niveau et compris entre 0 et 15 dB.

• Au cours d'une surdité de perception, les courbes en CO et en CA sont accolées, mais abaissées.

• Au cours d'une surdité de transmission, les courbes en CO et en CA sont dissociées.

LA PHASE DE LA CONFIRMATION

Après le dépistage, il y a la phase de confirmation du diagnostic qui est effectué à l'hôpital de zone de Suru-Lere de Cotonou chez les spécialistes du service d'ORL.

2.2.6 Traitement et analyse des données

Les données collectées étaient exportées de l'application Kobo Collect dans Excel version Microsoft 365 et analysées avec le logiciel R. Les proportions ont été estimées pour les variables qualitatives tandis que les variables quantitatives en

moyenne avec l'écart-type ou la médiane avec l'écart interquartile lorsqu'elles suivent respectivement une distribution normale ou asymétrique. Le test de normalité qui est utilisé est celui de shapiro-wilk. La comparaison des proportions était faite avec le test chi-2 de Pearson (ou le test exact de Fisher selon le cas), celle des moyennes avec le test t de Student. Pour les comparaisons un $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif. L'identification des facteurs associés a été faite avec une analyse multivariée en utilisant le modèle de régression logistique. Le modèle initial incluait l'ensemble des facteurs statistiquement liés à la surdité au seuil de 20 %. La sélection des variables restant dans le modèle final a été faite selon une stratégie descendante de Wald. Les différents facteurs ont été retenus au seuil de 5%. La force et l'intensité de l'association étaient estimées par l'odds ratio (OR) et son intervalle de confiance à 95%.

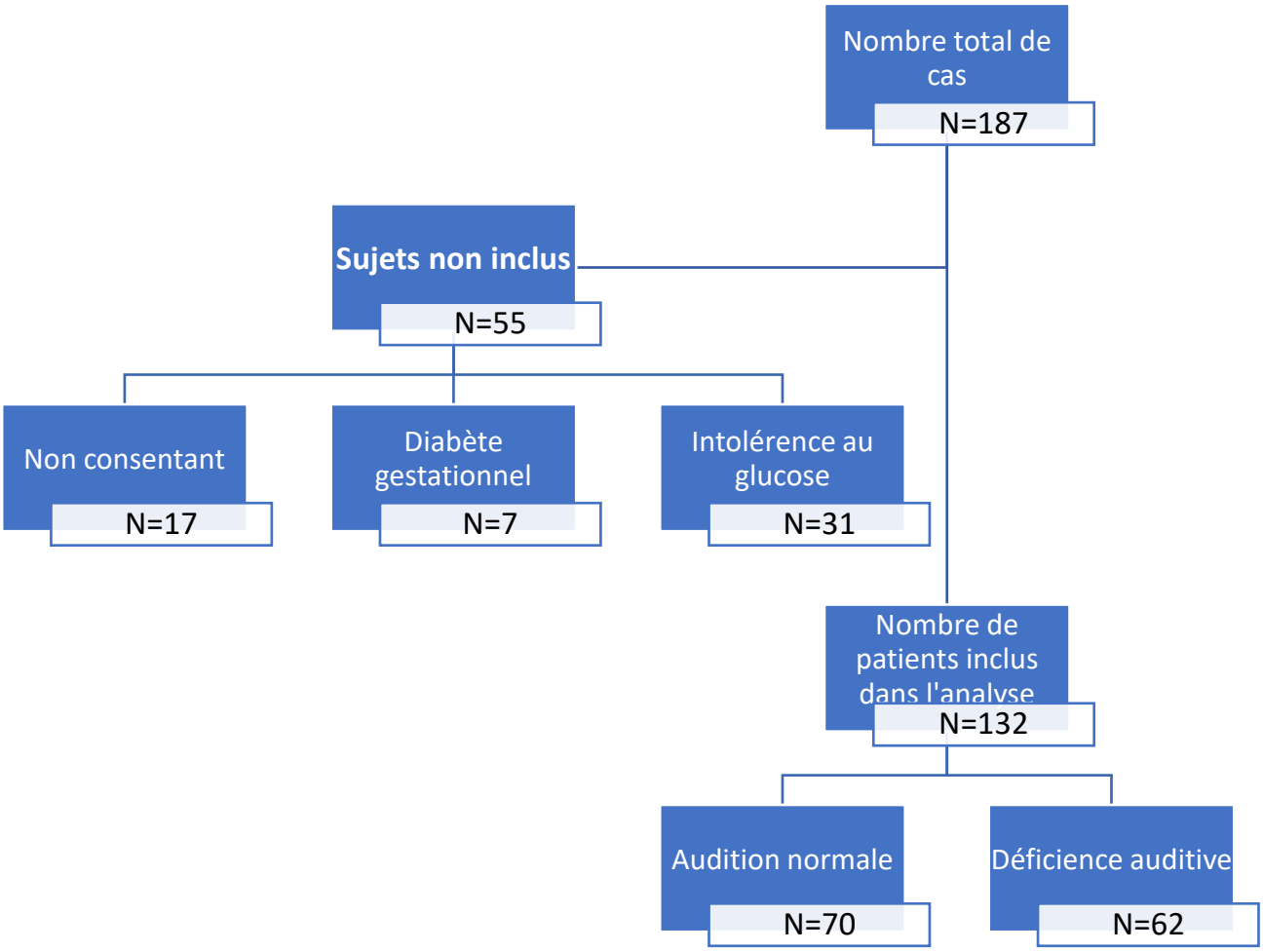
2.2.7 Considérations éthiques et administratives

Pour cette étude, nous avons pris l'avis du comité local d'éthique enregistré sous le numéro 006 CERSS/UAC. L'accord des autorités compétentes à divers niveaux a été obtenu avant la collecte des données sur le terrain. Vu la loi N°2010-40 du 08 Décembre 2010 portant code d'éthique et de déontologie pour la recherche en santé en République du Bénin, l'étude s'est déroulée avec le consentement éclairé et écrit des patients. Le recueil et le traitement des données et la présentation des résultats est fait conformément aux différents principes de l'éthique en recherche de santé. L'accès à la base des données numériques était strictement limité et réservé à l'équipe de recherche. Elle était conservée dans un ordinateur et protégé par un nom d'utilisateur et un mot de passe. Les fichiers étaient anonymes et codés avant tout transfert par support électronique ou courriel. Les données recueillies ne seront utilisées que dans le cadre de la présente étude.

3. RESULTATS

3.1 DIAGRAMME DE FLUX

Le diagramme de flux ci-dessous permet de comprendre le processus de l'échantillonnage.



3.2 CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

3.2.1 Répartition selon l'âge

Dans notre série, l'âge moyen des patients dans l'étude était de 54,6 ± 12,4 ans, avec des extrêmes d'âge de 21 ans et 93 ans. Le tableau III présente la répartition des patients diabétiques selon l'âge.

Tableau III: Répartition des patients diabétiques selon l'âge

Age(ans)	Effectifs n=132	Pourcentages (%)
21-40	18	14
41-60	74	56
61-80	38	29
81-100	2	1

3.2.2 Répartition selon le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec un taux de 75% soit un sex-ratio homme/femme de 0,33 en faveur des femmes.

3.2.3 Répartition selon le la zone de résidence

Les patients d'origine urbaine sont les plus représentatifs avec n=92 soit 69,7%.

3.2.4 Répartitions selon l'ethnie

Le tableau IV résume la répartition des patients diabétiques selon l'ethnie.

Tableau IV: Répartition des patients diabétiques selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs n=132	Pourcentages (%)
Fon et apparentés	45	34,1
Goun	27	20,5
Mina	9	6,8
Yoruba	17	12,8
Autres	34	25,8

3.3 CARACTERISTIQUES DU DIABETE

3.3.1 Le type de diabète

Le type de diabète a été précisé chez les 132 patients, 93,9 % des patients ont le diabète de type 2.

3.3.2 La durée d'évolution du diabète

Dans notre série d'étude la durée moyenne d'évolution du diabète était 7,86 ± 7,11 ans avec des extrêmes de 1 semaine et 30 ans. Le tableau V ci-dessous rapporte la répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

Tableau V: Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

	Effectifs n=132	Pourcentages (%)
⩽ 5ans	65	49,2
] 5-10 ans [	28	21,3
≥ 10 ans	39	29,5

3.3.3 L'équilibre du diabète

Dans notre série d'étude tous les patients ont pu réaliser une glycémie à jeun le jour de l'examen, 69 % des patients ont une glycémie supérieure ou égale à 1,26g/L. Dans l'étude seul 27 patients ont une hémoglobine glyquée (HbA1c) récentes (3 derniers mois) 74% ont une HbA1c ≥ 7%.

3.3.4 Traitement du diabète

Les patients de notre étude étaient sous diverses traitement le jour de l'examen. Le tableau ci-dessous montre la répartition selon le traitement suivi par le patient pour la prise en charge de son diabète

Tableau VI: Répartition des patients selon traitement du diabète

Traitement du diabète	Effectifs n=132	Pourcentages (%)
ADO	86	65,15
ADO-insuline	25	18,94
Insuline	13	9,85
MHD	5	3,79
Phytothérapie	39	29,54
Aucun traitement	1	0,76

3.4 COMPLICATIONS DU DIABETE

3.4.1 Complications macroangiopathiques du diabète

Le tableau VII montre la répartition des patients selon les complications macroangiopathiques du diabète

Tableau VII: Répartition des patients selon les complications macroangiopathiques du diabète

	Effectifs n=19	Pourcentages (%)
Insuffisance rénale	2	10,5
AVC	5	26,4
AOMI	12	63,1

3.4.2 Complications microangiopathiques du diabète

Plusieurs complications microangiopathiques ont été retrouvées dans notre série d'étude le tableau VIII ci-dessous résume la répartition en fonctions de ces complications.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les complications microangiopathiques du diabète

	Effectifs n=132	Pourcentages (%)
Rétinopathie diabétique		
Oui	19	11,4
Non	113	85,6
Néphropathie diabétique		
Oui	5	3,8
Non	127	96,2
Neuropathie diabétique		
Oui	83	62,9
Non	49	37,1
Pieds diabétique		
Oui	4	3,0
Non	128	97,0

NB : 36 patients de notre série d'étude ne présentent aucune complication microangiopathique. Notons qu'il y a des patients qui associent plusieurs complications microangiopathiques.

3.5 DEFICIENCE AUDITIVE

3.5.1 Données Cliniques

3.5.1.1 Antécédents familiaux de surdité

Dans notre étude, 9,1% des patients ont des antécédents familiaux de surdité.

3.5.1.2 Acouphènes

Dans notre étude, 31 % des patients avaient signalé avoir eu des acouphènes.

3.5.1.3 Exposition prolongée aux bruits

Dans cette étude, 12,8 % des patients avaient une exposition prolongée aux bruits.

3.5.1.4 La prise de médicaments ototoxiques

Dans cette étude, 18,9 % des patients prenaient régulièrement des médicaments ototoxiques.

3.5.1.5 Hypoacousie

Dans cette série d'études, 25,8 % des patients (soient 34 patients) ont une hypoacousie, la durée d'évolution de l'hypoacousie était inférieure ou égale à 5 ans chez 82,4 % des patients.

3.5.2 Données audiométriques (audiométrie tonale)

3.5.2.1 Fréquence

Sur les 132 patients, 62 avaient une déficience auditive, soit une fréquence de 46,97%.

3.5.2.2 Type de surdité

Le tableau IX ci-dessous montre la répartition selon le type de surdité

Tableau IX: Répartitions des patients selon du type de surdité

	Effectifs N=62	Pourcentages (%)
Surdité de perception	50	80,64
Surdité de transmission	5	8,06
Surdité mixte	7	10,30
Total	62	100

3.5.2.3 Degré de perte auditive

Le tableau X illustre la répartition des patients en fonction du dégré de la perte auditive moyenne.

Tableau X: Répartition des patients ayant une déficience auditive en fonction du degré de la perte auditive moyenne

	Effectifs N=62	Pourcentages (%)
Déficience auditive légère	15	24,2
Déficience auditive moyenne	44	71,0
Déficience auditive Profonde	1	1,6
Déficience auditive sévère	1	1,6
Cophose	1	1,6

3.5.3 Les déficiences auditives et les fac teurs sociodémographiques

Parmi les 62 patients diabétiques ayant une déficience auditive, la majorité était âgée de plus de 50 ans (71,0%), le sexe féminin prédomine (74,2%) avec un sexe ratio de 0,35. Le tableau XI montre la répartition selon les facteurs sociodémographiques.

Tableau XI: Répartition des patients ayant une déficience auditive selon les facteurs sociodémographiques

	Effectifs	Pourcentages (%)
Age		
< 50 ans	14	22,6
≥ 50 ans	48	77,4
Sexe		
Masculin	16	25,8
Féminin	46	74,2
Zone de résidence		
Urbaine	20	32,3
Rurale	42	67,7

.

3.5.4 Les déficiences auditives et les caractéristiques du diabète

Le tableau XII résume la répartition des patients ayant une déficience auditive selon les caractéristiques du diabète.

Tableau XII: Répartition de la déficience auditive selon les caractéristiques du diabète

	Effectifs	Pourcentages (%)
Type de diabète		
Type 1	2	3,2
Type 2	60	96,7
Ancienneté du diabète		
< 5 ans	29	46,8
≥ 5 ans	33	53,2
Equilibre du diabète		
Bon	15	24,1
Mauvais	47	75,9

3.5.5 Les déficiences auditives et les complications diabète

Le tableau XIII résume la répartition des patients selon une déficience auditive et les complications du diabète.

Tableau XIII: Répartition de la déficience auditive en fonction des complications du diabète ayant une déficience auditive

	Effectifs	Pourcentages (%)
Rétinopathie diabétique		
Oui	26	42,0
Non	36	56,0
Néphropathie diabétique		
Oui	1	1,6
Non	61	98,4
Neuropathie diabétique		
Oui	50	76,9
Non	12	23,1
Pied diabétique		
Oui	04	6,5
Non	58	93,5

3.6 FACTEURS ASSOCIES A LA DEFICIENCE AUDITIVE CHEZ LES DIABETIQUES

3.6.1 Analyse bivariée

L'analyse univariée a retenu huit co-variables associées à la surdité chez les diabétiques qui étaient âge, le type de diabète, la neuropathie diabétique, la rétinopathie diabétique, antécédents familiaux de surdité, l'ancienneté du diabète, l'exposition prolongé aux bruits et la présence d'acouphène. Ces facteurs ont été introduit dans des modèles de régression logistique multiple avec une probabilité d'entrée fixée à 0,05 et de sortie à 0,10. Le tableau XXII ci-dessous illustre le résultat obtenu.

Tableau XIV: Résultats de l'analyse univariée par régression logistique (modèle initial)

Variables avec p<20%	OR	$IC_{95\%}$	P-value
Age			
< 50 ans	1		
≥ 50 ans	12,6	[0,38 ;0,8]	**0,004**
Type de diabète			
Type 1	1		
Type 2	0,1	[-3,0 ;0,48]	0,200
Neuropathie diabétique			
Absente	1		
Présente	31,6	[0,78 ;2,4]	**<0,001**
Rétinopathie diabétique			
Absente	1		
Présente	5,5	[0,01 ;1,5]	**0,050**
ATCD familiale de surdité			
Absente	1		
Présente	63,09	[0,58 ;3,3]	**0,008**
Ancienneté du diabète			
< 5 ans	1		
≥ 5 ans	4,17	[-0,13 ;1,4]	0,110
Exposition prolongée aux bruits			
Absente	1		
Présente	1,14	[-2,1 ;0,20]	0,130
Acouphènes			
Absente	1		
Présente	100	[1,2 ;2,9]	**<0.001**

3.6.2 Analyse multivariée avec régression logistique binaire

L'analyse multivariée a retenu 3 variables significativement associées à la surdité dans le modèle final. Il s'agit de l'âge, la neuropathie diabétique, et les acouphènes illustrée dans le tableau XXIII ci-dessous.

Tableau XV: Modèle finale de la régression en analyse multivariée

Variables avec p<5%	OR	$IC_{95\%}$	P-value
Age			
< 50 ans	1		
≥ 50 ans	8,9	[0,04 ;1,8]	**0,040**
Neuropathie diabétique			
Absente	1		
Présente	10	[0,14 ;1,9]	**0,023**
Rétinopathie diabétique			
Absente	1		
Présente	6,3	[-0,08 ;1,7]	0,076
ATCD familial de surdité			
Absente	1		
Présente	8,9	[-0,55 ;2,5]	0,2
Acouphènes			
Absente	1		
Présente	6,3	[0,71 ;2,7]	**<0.001**

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de la présente étude s'articulera autour des points suivants :

- L'atteinte des objectifs de l'étude ;
- La qualité et la validité de l'étude ;
- L'analyse des données et la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

4.1 Atteintes des objectifs

Au terme de l'étude, les objectifs définis ont été atteints.

Nous allons résumer les principaux résultats de cette étude dans les lignes qui suivent :

- **Prévalence**

  Sur les 132 patients diabétiques qui ont participé à l'étude 62 patients ont une déficience auditive soit une prévalence de 46,97%.

- **Type de surdité**

  Sur les 62 patients diabétiques ayant une déficience auditive : 37,9% avaient une surdité de perception, 3,8% une surdité de transmission et 11,4% une surdité mixte

- **Degré de surdité**

  Sur les 62 patients diabétiques ayant une déficience auditive 71,0% avaient une déficience auditive moyenne, 24,2% une déficience auditive légère, 1,6% respectivement ont une déficience auditive sévère, profonde et une cophose.

- **Les facteurs associés** à la surdité chez les patients diabétiques étaient : l'âge ($IC_{95\%}$ [0,04 ;1,8] ; p-value= 0,04)., la neuropathie diabétique ($IC_{95\%}$ [0,14 ;1,9] ; p-value= 0,023), et les acouphènes ($IC_{95\%}$ [0,71 ;2,7] ; p-value<0,001).

4.2 Les limites de l'étude

L'échantillonnage non probabiliste des patients aurait pu créer un biais de sélection ;

La salle utilisée durant l'étude n'est pas conçue comme une salle d'audiométrie, néanmoins un examen de confirmation a été fait par des spécialistes ORL pour confirmation au CHUZ de Suru Léré.

La grande majorité des patients enquêté n'avaient pas un taux d'hémoglobines glyquée récentes (3 derniers mois) et aucun des patients n'avaient la micro-albuminémie des 24h récente qui aurait été intéressant à étudier pour mieux explorer les facteurs microangiopathies.

Les biais de confusion ont été minimisés par une analyse bivariée, puis multivariée avec une régression logistique.

4.3 Discussion proprement dite

4.3.1 Caractéristique générale de la population d'étude

4.3.1.1 Age

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 54,6 ± 12,4 ans, avec des extrêmes d'âge de 21 ans et 93 ans. Ce résultat est concomitant à ceux observé par **DJROLO et coll** au Bénin en 2014 (55 ans ±10) [35], **L. ZOUNGRANA et coll** au Burkina Faso en 2022 (53,2 ans) [36], de celui de **YIKAWE et col** au Nigéria en 2017 (46,49 ±10,02 ans) [37], et de **KONRAD-MARTIN et col** aux Etats unies en 2015 (47,7 ans) [20].Ce résultat s'expliquerait par le fait que le diabète est une pathologie qui touche beaucoup plus les adultes.

4.3.1.2 Sexe

Dans la population d'étude, le sexe féminin était prédominant à 75% soit une sex-ratio de 0,33. Ce résultat est proche de celui obtenu par **ZOUNGRANA et col** en 2022 61% [36], de celui de **DJROLO et col** en 2014 62 % [35], de **LASISI et col** 57,1 % [38]. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les femmes fréquentent mieux les structures de santé.

4.3.2 Caractéristiques du diabète

4.3.2.1 Type du diabète

Le diabète de type 2 représente la quasi-totalité de la population d'étude avec 93,9% contre 6,1% pour le diabète de type 1. Ce résultat est de celui trouvé par **ZOUNGRANA et col** [36],de celui de **A. FAGBEMI et col** [39] qui ont respectivement trouvé 96,1%, 98,8% . Le résultat de notre étude était conforme aux données de la littérature car le diabète le type 2 est le type le plus fréquent dans le monde.

4.3.2.2 Ancienneté du diabète

Dans notre série d'étude 49,2% avaient un diabète évoluant depuis moins de 5 ans. Ce résultat rejoint ceux de **ZOUNGRANA et col** [36] qui retrouvaient 51,4%.

4.3.2.3 Traitement du diabète

Dans notre série d'étude 65,15% des patients était sous ADO. Les mêmes résultats ont été rapportés par **ZOUNGRANA et col** qui retrouvaient 82,5%**.** [36]

4.3.3 Déficience auditive

4.3.3.1 Prévalence des déficiences auditives

Les résultats obtenus au cours de l'étude nous indiquent que 46,97% des patients présentaient une déficience auditive.

Ces résultats sont concordants avec d'autres études déjà réalisées, notamment celle de **ZOUNGRANA et col** [36] au Burkina Faso qui avaient retrouvé une fréquence de 40,8%, de **CHENG et col** [40] aux Etats Unies d'Amérique qui avaient retrouvé une fréquence de 49,1% et de **UCHIDA et col** [41] au japon qui avaient retrouvé 50,1%.

Nos résultats étaient inférieurs à ceux de **LASISI et col** [38] **, YIKAWE et col** [37] au Nigéria de même que **WANG et col** [16] en Chine qui avaient respectivement retrouvé 81,5%, 71,8% et 67,5% de patients diabétique ayant une déficience auditive.

Les résultats obtenus confirment les conclusions d'études antérieures dans le monde, soulignant ainsi l'importance critique pour les médecins de rechercher activement les déficiences auditives chez les patients diabétiques. Il est crucial de reconnaître que le diabète peut engendrer des conséquences néfastes sur la santé auditive des individus. En identifiant et en traitant précocement les problèmes auditifs chez les patients diabétiques, nous pouvons améliorer leur qualité de vie globale. Cette prise de conscience est essentielle pour une prise en charge médicale globale et holistique des patients diabétiques.

Dans notre étude, les surdités perception étaient les plus représentées avec un taux de 37,9% de nos patients. Nous avons aussi enregistré 5,3% de cas de surdité mixte et de 3,8 % de cas de surdité de transmission.

Nos résultats sont superposables à ceux de **ZOUNGRANA** [36] et **LASISI** [38] qui ont respectivement retrouvé 29,1% ,55% de patients ayant une surdité de perception.

4.3.4 Facteurs associés à la déficience auditive chez les diabétiques

4.3.4.1 L'âge et la déficience auditive chez les diabétiques

Dans notre étude, la survenue des déficiences auditives était associée à l'âge chez les patients diabétiques. En effet le patient diabétique dont l'âge est supérieur à 50 ans avaient 8,9 fois plus de risque d'avoir une déficience auditive que ceux ayant moins 50 ans ($IC_{95\%}$ [0,04 ;1,8] ; p-value= **0,04**).

Nos résultats rejoignent ceux de **ZOUNGRANA** qui avait trouvé une association entre l'âge et la surdité chez les patients diabétique [36].

En effet le vieillissement lui-même joue un rôle important dans la survenue de la surdité. Au fur et à mesure que nous vieillissons, nos cellules et structures auditives subissent des modifications naturelles. Les cellules ciliées de l'oreille interne, qui sont responsables de la captation des sons, peuvent s'user et se détériorer au fil du temps. Cela peut entraîner une perte auditive progressive, également connue sous le nom de presbyacousie. Notons que dans la presbyacousie la courbe est particulière.

Dans le cas des diabétiques, ces changements liés à l'âge peuvent être accélérés ou amplifiés en raison de l'impact du diabète sur la santé auditive.

4.3.4.2 La neuropathie diabétique et la déficience auditive chez les diabétiques

Dans notre étude, la survenue des déficiences auditives était associée à la neuropathie chez les patients diabétiques. En effet le patient diabétique qui a une

neuropathie a 10 fois plus de chance d'avoir une déficience auditive que ceux n'ayant pas une neuropathie diabétique ($IC_{95\%}$ [0,14 ;1,9] ; p-value= **0,023**).

Une étude publiée dans la revue Diabetes Care en 2008 par Martini et al. a montré une association significative entre la neuropathie diabétique et la perte auditive chez les diabétiques. Les résultats ont révélé que les patients diabétiques atteints de neuropathie avaient deux fois plus de risques de développer une déficience auditive sensorineurale par rapport aux patients diabétiques sans neuropathie ($p < 0,01$).[42]

Une autre étude publiée dans la revue Diabetic Medicine en 2013 par Jeong et al. a également soutenu cette association. Les résultats de cette étude ont montré que la présence de neuropathie diabétique était significativement associée à une altération de l'audition chez les patients diabétiques ($p < 0,05$). (OR 1,38, IC à 95 % 1,14-1,68)[43]

Une méta-analyse, réalisée par x. publiée dans la revue Acta Diabetologica en 2013, a également confirmé cette association. Les auteurs ont trouvé une incidence plus élevée de la perte auditive chez les patients atteints de neuropathie diabétique par rapport aux patients diabétiques sans neuropathie (odds ratio de 2,1 à 2,6).[44]

Ces résultats convergents provenant de plusieurs études cliniques et épidémiologiques renforcent le lien entre la neuropathie diabétique et la déficience auditive chez les patients diabétiques.

4.3.4.3 Les acouphènes et la déficience auditive chez les diabétiques

Dans notre étude, la survenue des déficiences auditives était associée aux acouphènes chez les patients diabétiques. En effet le patient diabétique qui a des acouphènes a 6,3 fois plus de chance d'avoir une déficience auditive que ceux n'ayant pas une neuropathie diabétique ($IC_{95\%}$ [0,71 ;2,7] ; p-value**<0.001**).

Une étude publiée par Smith et al. a examiné l'association entre les acouphènes et la déficience auditive chez les diabétiques. Les résultats ont montré qu'il y avait une prévalence plus élevée d'acouphènes chez les patients diabétiques souffrant de déficience auditive comparativement aux patients diabétiques sans déficience auditive ($p < 0,05$) (Smith et al., 2010).[15]

Une autre étude publiée en 2012 par Lee et al. a également soutenu cette association. Les chercheurs ont trouvé que les patients diabétiques présentant des acouphènes étaient plus susceptibles de présenter une déficience auditive sensorineurale comparés aux patients diabétiques sans acouphènes ($p < 0,01$).[22]

Une méta-analyse, réalisée par Wang et al. et publiée dans la revue BMC Ear, Nose and Throat Disorders en 2016, a également confirmé cette association. Les auteurs ont constaté qu'il y avait une corrélation significative entre les acouphènes et la déficience auditive chez les patients diabétiques (odds ratio de 1,7 à 2,3).[16]

Ceci peut s'expliquer par le fait que c'est l'absence d'approvisionnement auditif de l'oreille interne au cerveau qui provoque les nerfs auditifs d'envoyer spontanément des signaux au cerveau qui sont interprété comme son et c'est l'acouphène.

5. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

5.1 CONCLUSION

Le dépistage de la surdité chez les diabétiques est d'une importance cruciale. Les résultats de cette thèse ont démontré l'existence d'une relation significative entre le diabète et la surdité, mettant en évidence le besoin d'une surveillance auditive régulière chez les diabétiques.

De plus, les résultats de cette thèse ouvrent la voie à de nouvelles recherches visant à mieux comprendre les mécanismes sous-jacents responsables de l'association entre le diabète et la surdité. Cela pourrait permettre le développement de stratégies de prévention et de traitement plus efficaces pour prévenir et atténuer l'impact de la surdité chez les personnes atteintes de diabète.

Au terme de la présente étude, nous pouvons retenir que ;

- La prévalence des déficiences auditives est élevée (46,97%) chez les patients diabétiques

- Les facteurs associés aux déficiences auditives chez les patients diabétiques sont :
  - L'âge
  - La neuropathie diabétique
  - Les acouphènes

- La surdité neurosensorielle est le type de surdité (37,9%) le plus rencontré chez les diabétiques.

5.2 SUGGESTIONS

Les résultats auxquels nous sommes parvenus à la fin de cette étude nous permettent de faire les suggestions suivantes aux :

5.2.1 Autorités en charge de la santé

- **Sensibilisation** : Il est important de sensibiliser la population et le corps médical sur le lien entre le diabète et la surdité, en mettant en évidence les risques et les bénéfices du dépistage précoce.
- **Programmes nationaux** : Établissez des programmes nationaux de dépistage de la surdité chez les diabétiques, en permettant un accès facile et abordable aux tests auditifs pour tous les patients diabétiques.
- **Formation du personnel de santé** : Organisez des programmes de formation pour les professionnels de la santé afin de les sensibiliser aux risques de surdité chez les diabétiques et de les habiliter à mener des dépistages auditifs appropriés.

5.2.2 Personnel sanitaire

- **Informez les patients diabétiques** sur les risques de surdité et l'importance du dépistage régulier en faisant l'audiométrie. Valorisez également l'inclusion de cette évaluation dans la prise en charge globale du diabète.

- **Intégration du dépistage auditif** : Intégrez le dépistage auditif dans les protocoles de soins et de suivi des patients diabétiques. Encouragez les médecins généralistes et les spécialistes à inclure des tests auditifs rapides

et fiables dans leurs consultations.

- **Collaboration interdisciplinaire** : Travailler en collaboration avec les spécialistes de l'audiologie pour établir des protocoles de référence et assurer un suivi adéquat des patients diabétiques présentant des problèmes auditifs.

5.2.3 Population

- **Sensibilisation** : Sensibiliser la population diabétique à effectuer une consultation systématique en ORL une fois par an

- **Auto-évaluation** : Encouragez les patients diabétiques à surveiller et à signaler tout signe de perte auditive, tels que des difficultés à comprendre les conversations ou des acouphènes persistants. Le dépistage précoce peut aider à prévenir une aggravation de la surdité.

- **Participation au dépistage** : Incitez les patients diabétiques à participer activement aux programmes de dépistage de la surdité proposés par les autorités sanitaires. Prenez soin de votre audition en tant qu'aspect intégré de votre santé globale.

REFERENCES

1. Rapport mondial sur le diabète 2016. OMS. 2016;

2. IDF Diabetes Atlas 2021 | IDF Diabetes Atlas [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/

3. Le Bénin a comémoré l'Edition 2016 de la Journée Mondiale de la Santé | OMS | Bureau régional pour l'Afrique [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: https://www.afro.who.int/fr/news/le-benin-comemore-ledition-2016-de-la-journee-mondiale-de-la-sante

4. Taddrarate Z, Skandour D, El Mghari G, Raji A, El Ansari N. P242 Oreille et diabète : une complication microangiopathique méconnue? Diabetes Metab. 1 mars 2015;41:A94.

5. Surdité et déficience auditive [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss

6. LA SURDITE CHEZ LES JEUNES ENFANTS : entendre pour grandir - PDF Free Download [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: https://docplayer.fr/amp/7601480-La-surdite-chez-les-jeunes-enfants-entendre-pour-grandir.html

7. CT 22 – Prévention de la déficience auditive [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: https://www.biap.org/fr/archives/76-ct-22--prevention-de-la-deficience-auditive

8. ROCHDI PrMD EL AMRANI Y LAANANI PY. Anatomie de l'oreille PLAN.

9. Anatomie fonctionnelle des voies auditives - EM consulte [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/1180/anatomie-fonctionnelle-des-voies-auditives

10. Nouvian R, Malinvaud D, Van den Abbeele T, Puel JL, Bonfils P, Avan P. Physiologie de l'audition. EMC - Oto-rhino-laryngologie [Internet]. janv 2006 [cité 8 nov 2023];1(2):1-14. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/51312/physiologie-de-l-audition

11. Silbernagl S, Lang F, Gay R, Rothenburger A, Duval D, Traduction de : Silbernagl Stefan. Atlas de poche de physiopathologie. :427.

12. Ashkezari SJ, Namiranian N, Rahmanian M, Atighechi S, Mohajeri-Tehrani M reza, Gholami S. Is hearing impairment in diabetic patients correlated to other complications? J Diabetes Metab Disord. 26 déc 2018;17(2):173-9.

13. Horikawa C, Kodama S, Tanaka S, Fujihara K, Hirasawa R, Yachi Y, et al. Diabetes and Risk of Hearing Impairment in Adults: A Meta-Analysis. J Clin Endocrinol Metab. janv 2013;98(1):51-8.

14. Bainbridge KE, Hoffman HJ, Cowie CC. Diabetes and Hearing Impairment in the United States: Audiometric Evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. Ann Intern Med. 1 juill 2008;149(1):1.

15. Smith TL, Raynor E, Prazma J, Buenting JE, Pillsbury HC. Insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. Laryngoscope. 29 mars 1995;105(3):236-40.

16. Ren H, Wang Z, Mao Z, Zhang P, Wang C, Liu A, et al. Hearing Loss in Type 2 Diabetes in Association with Diabetic Neuropathy. [cité 7 nov 2023]; Disponible sur: https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2018.02.001

17. Georgescu A. Vascular dysfunction in diabetes: The endothelial progenitor cells as new therapeutic strategy. World J Diabetes. 2011;2(6):92.

18. Tserga E, Nandwani T, Edvall NK, Bulla J, Patel P, Canlon B, et al. The genetic vulnerability to cisplatin ototoxicity: a systematic review. Sci Rep. 5 mars 2019;9(1):3455.

19. Dilworth L, Facey A, Omoruyi F. Diabetes Mellitus and Its Metabolic Complications: The Role of Adipose Tissues. Int J Mol Sci. 16 juill 2021;22(14):7644.

20. Ashkezari SJ, Namiranian N, Rahmanian M, Atighechi S, Mohajeri-Tehrani M reza, Gholami S. Is hearing impairment in diabetic patients correlated to other complications? J Diabetes Metab Disord. 26 déc 2018;17(2):173-9.

21. Gioacchini FM, Pisani D, Viola P, Astorina A, Scarpa A, Libonati FA, et al. Diabetes Mellitus and Hearing Loss: A Complex Relationship. Medicina (B Aires). 30 janv 2023;59(2):269.

22. Lee YY, Kim YJ, Gil ES, Kim H, Jang JH, Choung YH. Type 1 Diabetes Induces Hearing Loss: Functional and Histological Findings in An Akita Mouse Model. Biomedicines. 11 sept 2020;8(9):343.

23. Meyer zum Gottesberge AM, Massing T, Sasse A, Palma S, Hansen S. Zucker diabetic fatty rats, a model for type 2 diabetes, develop an inner ear dysfunction that can be attenuated by losartan treatment. Cell Tissue Res. 2 nov 2015;362(2):307-15.

24. Lyu AR, Kim TH, Shin SA, Kim EH, Yu Y, Gajbhiye A, et al. Hearing Impairment in a Mouse Model of Diabetes Is Associated with Mitochondrial Dysfunction, Synaptopathy, and Activation of the Intrinsic Apoptosis Pathway. Int J Mol Sci. 16 août 2021;22(16):8807.

25. Raynor E, Robison WG, Garrett CG, McGuirt WT, Pillsbury HC, Prazma J. Consumption of a High-Galactose Diet Induces Diabetic-Like Changes in the Inner Ear. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 20 déc 1995;113(6):748-54.

26. Huerzeler N, Petkovic V, Sekulic-Jablanovic M, Kucharava K, Wright MB, Bodmer D. Insulin Receptor and Glucose Transporters in the Mammalian Cochlea. Audiology and Neurotology. 2019;24(2):65-76.

27. Pålbrink AK, Kopietz F, Morén B, In 't Zandt R, Kalinec F, Stenkula K, et al. Inner ear is a target for insulin signaling and insulin resistance: evidence from mice and auditory HEI-OC1 cells. BMJ Open Diabetes Res Care. 31 mars 2020;8(1):e000820.

28. Vaughan N, James K, McDermott D, Griest S, Fausti S. Auditory Brainstem Response Differences in Diabetic and Non-diabetic Veterans. J Am Acad Audiol. 7 nov 2007;18(10):863-71.

29. ORL - Stomatologie (Cahiers des ECN) eBook : Théoleyre, Benoît, GONDRAN, Pierre: Amazon.fr: Livres [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: https://www.amazon.fr/ORL-Stomatologie-Beno%C3%AEt-Th%C3%A9oleyre-ebook/dp/B00GK60IT6

30. Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou., Sterkers-Artières F, Vincent C, Fumat Carole. Audiométrie de l'enfant et de l'adulte. 2014;

31. Legent F. Audiologie pratique, audiométrie. 2011;

32. Bakhos D, Marx M, Villeneuve A, Lescanne E, Kim S, Robier A. Exploration électrophysiologique de l'audition. Annales Francaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pathologie Cervico-Faciale [Internet]. 1 oct 2017 [cité 8 nov 2023];134(5):313-9. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/1147568/exploration-electrophysiologique-de-l-audition

33. Standards of Medical Care in Diabetes-2008. 2008 [cité 7 nov 2023]; Disponible sur: http://diabetesjournals.org/care/article-pdf/31/Supplement_1/S12/342468/zdc10108000s12.pdf

34. Bilan auditif et le traitement de la surdité | ameli.fr | Assuré [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/perte-acuite-auditive/bilan-auditif-traitement

35. Djrolo F, Paraïso NM, Diarra O, Makoutode M. Diabetes Complications and Associated Factors in Type 2 Diabetic Patients in Cotonou. J Diabetes Mellitus. 2014;04(04):311-5.

36. Troubles auditifs chez les patients diabétiques au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) - Médecine d'Afrique noire électronique [Internet]. [cité 8 nov 2023]. Disponible sur: http://www.santetropicale.com/manelec/fr/resume_oa.asp?id_article=3536&login=ko

37. Yikawe SS, Iseh KR, Sabir AA, Solomon JH, Manya C, Aliyu N. Effect of duration of diabetes mellitus on hearing threshold among type 2 diabetics. Indian Journal of Otology [Internet]. 1 avr 2017 [cité 8 nov 2023];23(2):113-6. Disponible sur: https://journals.lww.com/ijoo/fulltext/2017/23020/effect_of_duration_of_diabetes_mellitus_on_hearing.12.aspx

38. Lasisi OA, Nwaorgu OGB, Bella AF. Cochleovestibular complications of diabetes mellitus in Ibadan, Nigeria. Int Congr Ser. oct 2003;1240:1325-8.

39. Fagbemi KA, Azonbakin S, Adjagba M, Baba-Moussa L, Laleye A. Aspects épidémiologiques du diabète de type 1 à la banque d'insuline de Cotonou (Bénin). Int J Biol Chem Sci. 5 oct 2017;11(3):1045.

40. Cheng YJ, Gregg EW, Saaddine JB, Imperatore G, Zhang X, Albright AL. Three decade change in the prevalence of hearing impairment and its association with diabetes in the United States. Prev Med (Baltim). nov 2009;49(5):360-4.

41. Uchida Y, Sugiura S, Ando F, Nakashima T, Shimokata H. Diabetes reduces auditory sensitivity in middle-aged listeners more than in elderly listeners: a population- based study of age-related hearing loss. Med Sci Monit. juill 2010;16(7):PH63-8.

42. Kakarlapudi V, Sawyer R, Staecker H. The Effect of Diabetes on Sensorineural Hearing Loss. 2003.

43. Jeong IK, King GL. New perspectives on diabetic vascular complications: The loss of endogenous protective factors induced by hyperglycemia. Diabetes Metab J. févr 2011;35(1):8-11.

44. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, Bernardi L, Frontoni S, Pop-Busui R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. Diabetes Metab Res Rev. 6 oct 2011;27(7):639-53.

45. Anatomie Oreille - Association Coopacou [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur: https://www.coopacou.com/audition/fonctionnement-oreille

46. Oreille externe : définition - docteurclic.com [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur: https://www.docteurclic.com/encyclopedie/oreille-externe.aspx

47. Anatomie de l'oreille externe : tout savoir - Ideal Audition - Ideal Audition [Internet]. [cité 7 nov 2023]. Disponible sur: https://www.ideal-audition.fr/nos-conseils/anatomie-oreille-externe

48. Legent F, Perlemuter L, Vandenbrouck C. Cahiers d'anatomie O.R.L. v. 1, Oreille. 1984;298.

49. Pierre Kamina. KAMINA ANATOMIE CLINIQUE TOME 2. 2013.

50. Thomassin JM, Dessi P, Danvin JB, Forman C. Anatomie de l'oreille moyenne. EMC - Oto-rhino-laryngologie [Internet]. janv 2008 [cité 7 nov 2023];3(2):1-19. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/178186/anatomie-de-l-oreille-moyenne

51. Da Silva J. Développement d'outils pour le suivi non-invasif de la pression intracrânienne par des produits de distorsion acoustiques. 2019.

ANNEXES

Fiche d'enquête N°:

1) Noms

2) Prénoms

3) Age

4) Date de naissance

5) Sexe

□ Masculin □ Feminin

6) Adresse

7) Numéro de téléphone

8) Profession

□ Ménagère □ Salarié(e) □ Commerçant(e) □ Étudiant(e) □ Chômeurs □ Autre……

9) Nationalité

□ Béninois(e) □ Africains (hors Bénin) □ Hors Afrique

10) Ethnie

□ Fon et apparentés □ Adja □ Mina □ Yoruba □ Dendi □ Goun □ Bariba □ Autre

11) Type de diabète

□ Type 1 □ Type 2

12) Ancienneté du diabète……..

13) Traitement actuel du diabète

□ Insuline □ Antidiabétique oraux (ADO) □ ADO+ insuline □ Phytothérapie

□ Mesure hygieno diététique □ Autres ……..……..

14) Complications macroangiopathie

□ Absentes □ Accidents vasculaires cérébraux □ Accidents ischémiques transitoires

□ Syndromes coronariens □ Insuffisance rénale □ AOMI

15) Complications microangiopathiques

□ La rétinopathie diabétique □ La néphropathie diabétique

□ Mononeuropathie diabétique □ Polyneuropathie périphériques diabétique

□ Neuropathie autonome ou végétative □ Pieds diabétique □ Néant □ Autres

16) la dernière glycémie …….

17) Le dernier taux d'hémoglobine glyquée……..……..

18) Cas de surdité familiale

□ Présent □ Absent

19) Antécédents personnels ORL ……

20) Acouphène

□ Présent □ absent

21) Notions de prise de médicaments ototoxiques

□ Oui □ Non

22) Expositions aux bruits de 25 dB pendant 4h par jour

□ Présente □ Absente

23) Hypoacousie

□ Absente □ vous avez peu de mal à entendre

□ vous avez beaucoup de mal à entendre □ vous êtes sourds

24) Examen otologique……..……

25) Durée hypoacousie si présent …….……

26) Perte auditive moyenne perçu dans l'oreille droite

27) Perte auditive moyenne perçu dans l'oreille gauche

28) Le degré de perte auditive

□ Audition normale ou subnormale □ Déficience auditive légère

□ Déficience auditive moyenne □ Déficience auditive sévère

□ Déficience auditive profonde □ Déficience auditive totale

29) Type de surdité

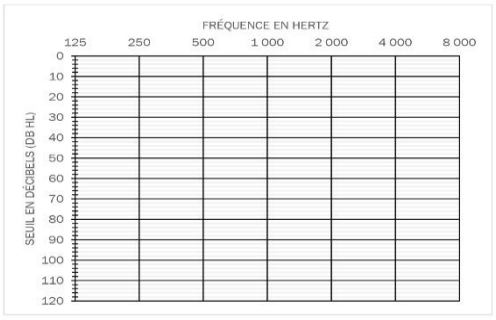
□ Surdité de perception □ Surdité de transmission □ Surdité Mixte

□ Absente

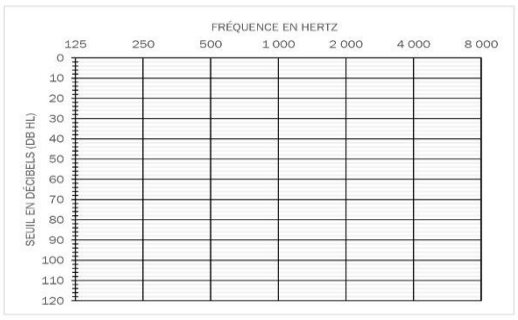
Nom :
Prénoms :
Age :

Date :
Sexe :
N°

OREILLE DROITE



OREILLE GAUCHE



PAM =

CA :

CO :

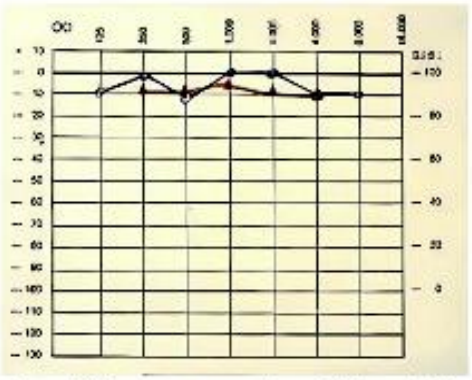
PAM=

WEBER

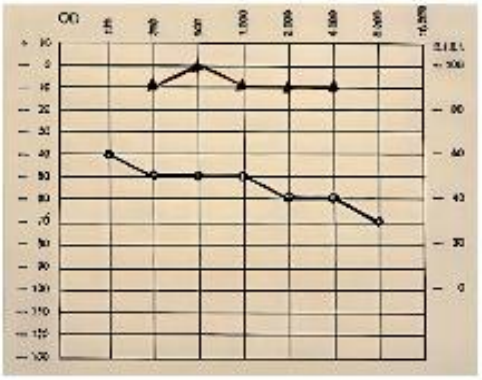
	250	500	1000	2000	4000	8000	
OD							OG

CONCLUSION :

DEPISTAGE DE LA SURDITE CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES DE LA BANQUE D'INSULINE DE COTONOU AUDIOGRAMME



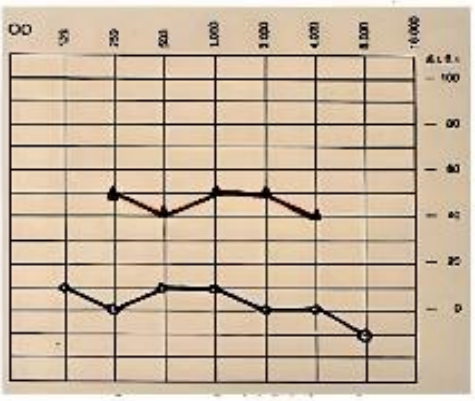
Audition normale : CO = CA



Surdité de transmission : CO (Nle) > CA (abaissée)



Surdité de perception :
CO (abaissée) = CA (abaissée)



Surdité mixte : CO (abaissée) > CA (abaissée)

Certificat d'analyse #: 155830491

Date d'émission: 11/11/2023
Compte évaluateur: ulrich joel AKUESON

AUTEUR DU DOCUMENT : AKUESON Joël Ulrich
TITRE DU DOCUMENT : DEPISTAGE DE LA SURDITE CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES DE LA BANQUE D'INSULINE DE COTONOU

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	21693	87	18%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

155830491

TABLE DES MATIERES

Table des matières

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT i
ACTION DE GRACE vii
DEDICACES ix
REMERCIEMENTS xii
HOMMAGES xvi
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS xix
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX xxi
SOMMAIRES xxv
INTRODUTION 1
OBJECTIFS : 3
1. GENERALITES 4
1.1 DEFINITIONS 5
1.1.1 LA SURDITE 5
1.1.2 LE DIABETE 5
1.2 CLASSIFICATION 5
1.2.1 CLASSIFICATION DE LA SURDITE 5
1.2.2 CLASSIFICATIONS DU DIABETE 6
1.3 ANATOMIE DE L'OREILLE 8
1.3.1 OREILLE EXTERNE[8] 9
1.3.2 OREILLE MOYENNE [8] 10
1.3.3 OREILLE INTERNE 21
1.3.4 LES VOIES NERVEUSES DE L'AUDITION 28
1.4 PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION 29
1.4.1 Physiologie de l'oreille externe et moyenne[10] 29
1.4.2 Physiologie de l'oreille interne 29
1.5 ETHIOPATHOGENIE DE LA SURDITE CHEZ LE DIABETIQUE 31
1.5.1 Etiopathogénie du diabète de type 1 (DT1) 31
1.5.2 Etiopathogénie du diabète de type 2 (DT2) 33
1.5.3 Les facteurs de risque de survenue de la surdité chez le diabétique 34

1.6 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SURDITE ET MECANISME POSSIBLE DE LA DEFICIENCE AUDITIVE CHEZ LES DIABETIQUES 35
1.7 ETUDE CLINIQUE 39
1.7.1 ETUDE CLINIQUE DE LA SURDITE 39
1.7.2 ETUDE CLINIQUE DU DIABETE 50
1.8 TRAITEMENT DE LA SURDITE 51
1.8.1 BUT[34] 51
1.8.2 MOYENS [34] 51
1.8.3 INDICATIONS 52
2. CADRE ET METHODE D'ETUDE 53
2.1 CADRE D'ETUDE 54
2.1.1 Historique 54
2.1.2 Situation géographique 54
2.1.3 Les infrastructures de la banque d'insuline 54
2.1.4 Ressources humaines de la banque d'insuline 55
2.1.5 Les activités de la banque d'insuline 55
2.2 METHODES D'ETUDE 56
2.2.1 Type d'étude et période d'étude 56
2.2.2 Population d'étude 56
Critères d'éligibilité 56
2.2.3 Echantillonnage 56
2.2.4 Variables de l'étude 57
2.2.5 Collecte de données 58
2.2.6 Traitement et analyse des données 60
2.2.7 Considérations éthiques et administratives 61
3. RESULTATS 62
3.1 DIAGRAMME DE FLUX 63
3.2 CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES 64
3.2.1 Répartition selon l'âge 64
3.2.2 Répartition selon le sexe 64
3.2.3 Répartition selon le la zone de résidence 64
3.2.4 Répartitions selon l'ethnie 65

3.3 CARACTERISTIQUES DU DIABETE 65
3.3.1 Le type de diabète 65
3.3.2 La durée d'évolution du diabète 65
3.3.3 L'équilibre du diabète 66
3.3.4 Traitement du diabète 66
3.4 COMPLICATIONS DU DIABETE 67
3.4.1 Complications macroangiopathique du diabète 67
3.4.2 Complications microangiopathique du diabète 67
3.5 DEFICIENCE AUDITIVE 68
3.5.1 Données Cliniques 68
3.5.2 Données audiométriques (audiométrie tonale) 69
3.5.3 Les déficiences auditives et les facteurs sociodémographiques 70
3.5.4 Les déficiences auditives et les caractéristiques du diabète 71
3.5.5 Les déficiences auditives et les complications diabète 72
3.6 FACTEURS ASSOCIES A LA DEFICIENCE AUDITIVE CHEZ LES DIABETIQUES 73
3.6.1 Analyse bivariée 73
3.6.2 Analyse multivariée avec régression logistique binaire 75
4. DISCUSSION 76
4.1 Atteintes des objectifs 77
4.2 Les limites de l'étude 78
4.3 Discussion proprement dite 78
4.3.1 Caractéristique générale de la population d'étude 78
4.3.2 Caractéristiques du diabète 79
4.3.3 Déficience auditive 80
4.3.4 Facteurs associés à la déficience auditive chez les diabétiques 81
5. CONCLUSION ET SUGGESTIONS 84
5.1 CONCLUSION 85
5.2 SUGGESTIONS 86
5.2.1 Autorités en charge de la santé 86
5.2.2 Personnel sanitaire 86
5.2.3 Population 87

REFERENCES 88
ANNEXES ..... A
TABLE DES MATIERES ..... a

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois, en présence des maîtres de cette faculté et de mes condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine. Même sous menace, je n'admettrai pas faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai aux générations futures l'instruction que j'ai reçue d'eux.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !

VU LE PRESIDENTDU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

Résumé

Introduction : la surdité est un handicap invisible. Elle occupe le 3ème rang des handicaps les plus fréquents loin devant la cécité. La vascularisation auriculaire étant de type terminal, les oblitérations observées chez certains diabétiques peuvent favoriser la survenue des déficiences auditives.

Méthode et population d'étude : Une exploration auditive fonctionnelle entreprise à la banque d'insuline à Cotonou a permis d'apprécier les caractéristiques de la surdité chez les sujets diabétiques. L'étude s'est déroulée sur 2 mois allant du 1er mai au 30 juin 2023.Sur consentement des patients, une audiométrie tonale a été effectuée et les résultats ont été recueillis sur une fiche d'enquête pré établie.

Résultats : Au total 132 sujets ont été dépistés. Une déficience auditive a été notée chez 62 patients soit une fréquence de 46,97%. L'âge moyen des patients était de 54,6 ± 12,4 ans, avec des extrêmes de 21 ans et 93 ans. Le sexe féminin était le plus représenté avec un taux de 75% et un sex-ratio de 0,33. Le diabète était de type 2 chez 93,9% des patients. La surdité était de type perceptionnel dans 37,9% des cas. Elle était transmissionnelle dans 3,8% des cas et mixte chez 11,3% des patients. La déficience auditive était moyenne chez 71% des sujets ayant une déficience auditive. Elle était légère chez 24,2% des patients et sévère à profonde dans 3,2% des cas. Les facteurs associés à la surdité chez les patients diabétiques étaient l'âge (IC95% [0,04 ;1,8] ; p-value= 0,04), la neuropathie diabétique (IC95% [0,14 ;1,9] ; p-value= 0,023), et les acouphènes (IC95% [0,71 ;2,7] ; pvalue<0,001).

Conclusion : la surdité est fréquente chez les sujets diabétiques. Non ou mal traité, elle impacte négativement sur la qualité de vie.

Mots clés : surdité- diabète - Cotonou.

Abstrat

Introduction: Deafness is an invisible disability. It is the 3rd most common disability, far ahead of blindness. As auricular vascularisation is of the terminal type, the obliterations observed in some diabetics may favour the onset of hearing impairment.

Patients and methods : Functional auditory exploration was carried out at the insulin bank in Cotonou to assess the characteristics of deafness in diabetic subjects. The study was carried out over a 2-month period from 1 May to 30 June 2023, with the patients' consent, and the results were collected on a pre-established survey form.

Results: A total of 132 subjects were screened. Hearing impairment was noted in 62 patients, a frequency of 46.97%. The average age of the patients was 54.6 ± 12.4 years, with extremes of 21 and 93 years. Females were more commonly represented, with a rate of 75% and a sex ratio of 0.33. Diabetes was type 2 in 93.9% of patients. The deafness was perceptual in 37.9% of cases. It was conductive in 3.8% of cases and mixed in 11.3% of patients. Hearing loss was moderate in 71% of subjects with hearing loss. It was mild in 24.2% of patients and severe to profound in 3.2%. The factors associated with deafness in diabetic patients were age (IC95% [0.04 ;1.8] ; p-value= 0.04), diabetic neuropathy (IC95% [0.14 ;1.9] ; p-value= 0.023), and tinnitus (IC95% [0.71 ;2.7] ; pvalue<0.001).

Conclusion: Deafness is common in diabetic subjects. Untreated or poorly treated, it has a negative impact on quality of life.

Key words: deafness - diabetes - Cotonou.