RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE

Année : 2022 **N° 2580**

LES SURDITÉS ACQUISES ET LEURS FACTEURS ÉTIOLOGIQUES À LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE D'ORL-CCF DU CNHU-HKM AU BÉNIN DE 2020 À 2021 : ASPECTS ÉPIDEMIOLOGIQUE, DIAGNOSTIQUE, THÉRAPEUTIQUE ET ÉVOLUTIF

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE - DIPLÔME D'ÉTAT

Par :
Teddy Fèmi Folabi ATTONDE
Né le 04 mai 1995 à Cotonou (BÉNIN)

Directrice de thèse

Maître de Conférences Agrégé Sonia LAWSON AFOUDA

Président du jury

Professeur Wassi ADJIBABI

Membres du jury

Professeur Gratien SAGBO

Professeur Badirou AGUEMON

Année académique 2021-2022

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°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

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

NOVEMBRE 2022

LE DOYEN

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 : 2022-2023 (version novembre 2022)

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

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

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

[3]

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib.....	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

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

[4]

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

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

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médessè David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

[5]

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

Le Doyen,

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

ACTION DE GRÂCE

« Et il m'a dit : Ma grâce te suffit, car ma puissance s'accomplit dans la faiblesse. Je me glorifierai donc bien plus volontiers de mes faiblesses, afin que la puissance du Christ repose sur moi. »

2 Corinthiens 12:9

Merci Seigneur pour ta grâce perpétuelle dans ma vie !

IN MEMORIAM

À ma feue mère, KOSSOKO Alexandrine,

Ton départ précoce a laissé dans ma vie, un vide que d'en haut, tu combles indéniablement en veillant sur ta famille. J'espère qu'aujourd'hui, à travers l'accomplissement de cette modeste œuvre tu sauras être fière de ton fils. Elle est la tienne ; car, c'est uniquement en pensant à toi et aux circonstances dans lesquelles tu as rejoint la félicité céleste que j'ai su garder le cap malgré les nombreux défis de mon cursus académique en médecine. Maman, je t'aime !

Que ton âme repose en paix !

À ma feue grand-mère paternelle, VOYELO Véronique,

Ta bienveillance, ta grande foi en Dieu ainsi que tes prières en ma faveur ont été d'une grande utilité. De l'au-delà, continue de veiller toujours sur les tiens.

Reçois toute ma reconnaissance !

À ma feue grand-mère maternelle, HOUNKPE Marie-Madeleine,

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que, de ton vivant, tu n'avais cessé de formuler dans tes prières.

Paix à ton âme !

DÉDICACE

À mon père, ATTONDE Hugues,

Je n'ai pas pu trouver dans le lexique français, des mots appropriés pour expliquer à la mesure de ce que je ressens, le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous. Homme de principes, père et mère à la fois, vous vous êtes assuré aussi bien de ma formation scolaire et académique que de mon éducation morale et civique. Je sais que ce n'était toujours pas facile mais aujourd'hui, je peux vous dire merci pour ces valeurs semées en moi. Vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. Vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il le fallait avec vos mots. Vous m'avez toujours dit : « Mon fils, je sais que quand tu le veux vraiment tu y arrives, alors j'ai confiance en toi et brille ». En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour vous, recevez ce travail en signe de ma vive reconnaissance et de ma profonde estime. Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mon amour pour les sacrifices consentis pour mon instruction et pour mon bien-être.

Puisse l'Eternel Dieu vous accorder une robuste santé afin que vous jouissiez des fruits de vos sacrifices.

REMERCIEMENTS

- **À mon frère aîné Mariel ATTONDE et son épouse,**

Vous avez été toujours la main cachée qui aviez su me conseiller et m'accompagner par votre persévérance et votre témérité. Merci pour votre soutien infaillible. Puisse Dieu vous combler au-delà de toute mesure.

- **À ma sœur Axelle ATTONDE et son époux,**

Tu as été ma petite maman et tu as su m'accompagner avec tes prières et tes conseils de mère et de grande sœur. T'avoir dans ma vie est une chance inouïe. Merci pour ton soutien et ainsi que pour celui de ton époux. Merci pour les moments de pleine folie, de rires passés ensemble. Puisse Dieu vous protéger.

- **À mes frères, neveux et nièces Yannick, Stève, Anaël, Urielle, Eden, David et Abundancia,**

Puisse ce travail être pour vous une source de motivation et d'encouragement. Que Dieu vous offre la grâce de faire la fierté de vos parents.

- **À Alice GNITANGNI,**

Vous avez su être une mère pour moi, à travers vos conseils, vos prières et votre soutien tout au long de mes années d'études. Puisse Dieu vous combler au-delà de toute mesure.

- **À ma tante Elise KOSSOKO et son époux,**

Vous m'avez accepté comme votre fils chez vous. Autant de phrases et d'expressions ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Vous avez su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la

confiance en soi face aux difficultés de la vie. Votre patience sans fin, votre compréhension et votre encouragement ont été pour moi d'un grand appui. Que Dieu le Tout Puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et vous protège de tout mal.

- **À ma tante Marie-Bernadette ZOSSOU,**

Merci pour tout. Recevez ce travail en guise de ma reconnaissance infinie.

Que l'Éternel ne cesse de faire jaillir sur vous ses multiples grâces.

- **À toutes les familles ATTONDE et KOSSOKO,**

L'aboutissement de ce parcours ne s'est pas fait sans vous. Votre présence physique, morale, spirituelle et matérielle en est la preuve. Nous ne pouvons vous remercier comme cela se doit. Que Dieu le Tout Puissant vous le rende.

- **À mes collègues du stage d'internat, Viannelle M., Maessarath R., Marielle A., Jeff O., Cadnel L., Audrey A., Walé A., Gratias K., Abed-Négo G., Aristide A., Géraud H., Wilson H., Rosine G., Emmanuel A., Orphé G., Jodel G., Farid A.,**

Ensemble nous avons partagé beaucoup de moments, nos différences ont parfois fait notre force. Merci pour la cohésion et l'entraide dont vous avez fait preuve durant notre formation. Un merci spécial à Rosine, Emmanuel, Orphé, Jodel, Farid. Ce fut une très belle expérience que nous avons partagée ensemble. Brillante carrière médicale à vous.

- **À Océane GANKPE et Marina AHOUANDJINOU,**

Un merci particulier à vous pour tout ce que vous aviez été pour moi au cours de ce processus. Que Dieu le Tout Puissant vous le rende au-delà de toute mesure.

- **À Cléopas KOTIN,**

Que ce jour soit l'accomplissement de cette œuvre entamée depuis que nous sommes amis. Merci pour ton amitié inconditionnelle.

- **À Gracia A., Mirabelle B., Hurielle G., Florida P.,**

Merci pour votre présence et vos conseils depuis le début. Recevez ce travail en signe de ma reconnaissance.

- **À Camelle ADJANOHOUN,**

Merci pour ton soutien tout au long de ce travail et pour tout l'amour que tu me portes. Que Dieu te bénisse.

- **Au Docteur Elise GONÇALVES et à tous les professionnels de la santé du Service de Pédiatrie du CSVH Saint Luc,**

Vous m'avez aidé à me construire. Que Dieu vous bénisse.

- **Au Docteur Gilchrist ADJAGBA et à Mme Marthe FOLLY,**

Merci pour la familiarité spontanée, votre présence et vos conseils. Pluie de bénédictions sur vous.

- **Au personnel du service d'ORL-CCF,**

Merci pour l'accueil et la collaboration. Que Dieu vous bénisse.

- **À mes collègues de la 44ème promotion de médecins de la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou,**

Brillante carrière médicale à nous.

- **À tous ceux qui ont participé à l'élaboration de ce travail,**

Vous m'avez été d'une grande aide. Que Dieu vous comble de grâces abondantes.

- **À toutes les personnes qui ont marqué ma vie, qui me sont chères et que je n'ai pas cité,**

Je vous porte dans mon cœur. Pluie de bénédictions sur vous.

- **À toutes les personnes que j'ai rencontrées au cours de mon cursus et qui, parfois sans me connaître m'ont donné de la force et du courage,**

Dieu vous bénisse abondamment.

Je tiens à remercier toutes les personnes qui, durant ces quelques années, m'ont soutenu moralement, m'ont consacré du temps, m'ont conseillé, m'ont encouragé ou simplement m'ont souri.

Dieu vous comble de joie et de paix.

HOMMAGES

- **À notre Directrice de thèse, Dr Sonia LAWSON AFOUDA, Maître de Conférence Agrégé en ORL-CCF,**

Chère Maître, nous vous exprimons nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en dirigeant ce travail. Nous avons été très touché par l'accueil chaleureux que vous nous aviez réservé depuis nos examens cliniques à ce jour. Vous avez accepté avec bienveillance nous aider dans l'élaboration de ce travail, merci pour la confiance et la patience accordée. Votre savoir-faire, votre savoir-vivre et votre savoir-être ont toujours suscité en nous une profonde admiration. Travaillez avec vous fut une belle expérience car votre simplicité, votre disponibilité inconditionnelle, votre rigueur scientifique et votre soutien permanent tout au long de nos travaux ont suscité en nous le goût du travail bien fait. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre grande reconnaissance. Que Dieu réalise vos ambitions.

Hommages respectueux !

Au président du jury,

Cher Maître, c'est un très grand honneur de vous avoir comme président et juge de ce travail malgré certes vos multiples occupations. Votre compétence, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines suscitent l'admiration. Vos conseils et remarques seront d'une grande utilité pour l'amélioration de ce travail. Veuillez recevoir ici, Cher Maître, l'expression de nos considérations les plus distinguées. Que Dieu vous accorde santé et longévité.

Hommages respectueux !

Aux honorables membres du jury,

Chers Maîtres, nous exprimons notre vive gratitude de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Vous avoir dans ce jury est un privilège pour nous. Vos analyses et suggestions permettront d'améliorer la qualité de ce travail. Veuillez accepter, Chers Maîtres, ce travail avec toute notre estime. Que Dieu vous bénisse.

Hommages respectueux !

À nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou,

Sans la formation reçue de vous, nous ne serions pas à cette étape de notre vie. Soyez rassurés de notre infinie gratitude et de nos sincères remerciements pour notre formation.

Hommages respectueux !

PAR DÉLIBÉRATION, LA FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ DE COTONOU A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS CETTE THÈSE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR

SOMMAIRE

INTRODUCTION……. 1

1. GÉNÉRALITÉS…….. 5

2. CADRE, MATÉRIEL ET MÉTHODE D'ÉTUDE……. 59

3. RÉSULTATS……... 70

4. DISCUSSION…….. 96

CONCLUSION ET SUGGESTIONS……. 110

LISTE DES SIGLES, ACRONYMES ET ABRÉVIATIONS

AVP	**:**	Accident de la Voie Publique
AI	**:**	Cortex auditif primaire
AII	**:**	Cortex auditif secondaire
BIAP	**:**	Bureau International d'Audiophonologie
Ca^{2+}	**:**	Ions calcium
CA	**:**	Conduction aérienne
CCE	**:**	Cellule ciliée externe
CCF	**:**	Chirurgie cervico-faciale
CCI	**:**	Cellule ciliée interne
CNHU	**:**	Centre National Hospitalier Universitaire
Cr	**:**	Crâniale
CO	**:**	Conduction osseuse
CRP	**:**	C-Réactive protéine
CSVH	**:**	Centre Sanitaire à Vocation Humanitaire
d	**:**	Droit(e)
dB	**:**	Décibels
DA	**:**	Déficit auditif
ECB	**:**	Examen cytobactériologique
F	**:**	Féminin
FSS	**:**	Faculté des Sciences de la Santé
g	**:**	Gauche
GABA	**:**	Acide gamma-aminobutyrique
Hz	**:**	Hertz
HKM	**:**	Hubert KOUTOUKOU-MAGA

HTA	**:**	Hypertension artérielle
<	**:**	Inférieur
≤	**:**	Inférieur ou égal
INMES	**:**	Institut National Médico-Sanitaire
IRM	**:**	Imagerie à résonance magnétique
K^+	**:**	Ions potassium
Lat	**:**	Latérale
M	**:**	Masculin
MAE	**:**	Méat acoustique externe
Med	**:**	Médiale
m	**:**	Mètre
mm^2	**:**	Millimètre carré
N	**:**	Effectif de la population d'étude
n	**:**	Effectif de l'échantillon
Nerf VII	**:**	Nerf facial
Nerf VIII	**:**	Nerf cochléo-vestibulaire
NFS	**:**	Numération formule sanguine
NIH	**:**	National Institutes of Health
OES	**:**	Otite externe sténosante
OEM	**:**	Otite externe maligne
OMA	**:**	Otite moyenne aiguë
OMC	**:**	Otite moyenne chronique
OMS/WHO	**:**	Organisation mondiale de la santé
ORL	**:**	Oto-rhino-laryngologie

OSM	**:**	Otite séromuqueuse
%	**:**	Pourcentage
PEA	**:**	Potentiel évoqué auditif
≥	**:**	Supérieur ou égal
STO	**:**	Système tympano-ossiculaire
TCF	**:**	Traumatisme crânio-facial
TDM	**:**	Tomodensitométrie
TP	**:**	Tympan perforé
TR	**:**	Tympan retracté
Ve	**:**	Ventrale

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie descriptive de l'oreille droite

Figure 2 : Configuration externe de l'auricule droit

Figure 3 : Coupe frontale du MAE gauche

Figure 4 : Paroi médiale de l'oreille moyenne

Figure 5 : Vue interne du tympan

Figure 6 : Anatomie descriptive des osselets

Figure 7 : Anatomie descriptive de l'oreille interne

Figure 8 : Labyrinthe osseux disséqué avec labyrinthe membraneux ôté

Figure 9 : Vue interne de la cochlée

Figure 10 : Vue médiale du labyrinthe membraneux avec ses nerfs

Figure 11 : Événements mécaniques de stimulation des récepteurs auditifs

Figure 12 : Représentation schématique d'une cellule ciliée interne et externe

Figure 13 : Interprétation des résultats de l'épreuve de Weber

Figure 14 : Interprétation des résultats de l'épreuve de Rinne

Figure 15 : Différents types de surdité en audiométrie tonale liminaire

Figure 16 : Diagramme de flux de l'échantillonnage

Figure 17 : Répartition des patients atteints de surdité acquise en fonction du délai de consultation à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Figure 18 : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon leur suivi à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des degrés de la perte auditive à l'acoumétrie vocale

Tableau II : Classification audiométrique des déficiences auditives

Tableau III : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les critères socio-démographiques à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau IV : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon leurs antécédents personnels et familiaux à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau V : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon le motif de consultation à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau VI : Répartition des patients atteints de surdité acquise en fonction du siège de la symptomatologie à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau VII : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la localisation de l'hypoacousie à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau VIII : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les signes associés à l'hypoacousie à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau IX : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la localisation de l'otalgie à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau X : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les caractéristiques de l'otorrhée à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XI : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon l'aspect et le contenu du MAE à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XII : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la coloration et l'intégrité du tympan à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XIII : Répartition des patients à examen des oreilles normal selon les résultats de l'audiométrie tonale et vocale à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XIV : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon le contenu et les lésions rhinoscopiques observées à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XV : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les pathologies confirmées au scanner à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XVI : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon le type d'otite à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XVII : Description de l'aspect et du contenu du MAE selon les pathologies infectieuses des patients atteints de surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XVIII : Description de la coloration et de l'intégrité du tympan selon les pathologies infectieuses des patients atteints de surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XIX : Répartition des lésions objectivées à la rhinoscopie selon les pathologies infectieuses des patients atteints de surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XX : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la pathologie infectieuse et les types de surdité à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XXI : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la pathologie infectieuse et les antécédents et tares à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XXII : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les causes traumatiques à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XXIII : Description des lésions clinique et paraclinique selon les pathologies traumatiques des patients atteints de surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Tableau XXIV : Récapitulatif de la thérapeutique selon les étiologies de la surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

INTRODUCTION

L'oreille humaine est un organe sensoriel important du corps humain capable de capter, de transmettre et d'interpréter par transduction les sons au cerveau en passant par les différentes parties de l'oreille. Elle permet également de communiquer avec l'environnement qui nous entoure. Une autre fonction très importante de l'oreille est de maintenir notre sens de l'équilibre **[1]**. L'atteinte d'une ou plusieurs de ses parties peut induire une surdité.

La surdité représente le 1er handicap sensoriel avant la cécité. En effet, elle est invisible et méconnue du grand public. Pourtant, 17 % de la population mondiale en est affectée à des degrés divers, sans tenir compte des personnes âgées de plus de 65 ans. Elle est un mal qui se vit mais qui ne se voit pas **[2]**. En 2012, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estimait que 360 millions soit 5,3 % de la population mondiale dont 328 millions d'adultes et 32 millions d'enfants étaient atteints de déficience auditive plus ou moins prononcée **[3]**. Ces chiffres au bout de neuf ans ont quadruplé soit 1,5 milliard en 2021 **[4]**.

La surdité est soit d'origine congénitale isolée mais parfois associée à d'autres malformations ou soit d'origine acquise. Elle est classée en surdité de transmission lorsque les oreilles externe et moyenne sont atteintes, en surdité de perception lorsque l'oreille interne est en cause ou en surdité mixte lorsque les deux types sont associés **[5]**.

Les causes des surdités acquises sont infectieuses, mécaniques, traumatiques, tumorales ou dégénératives. Son diagnostic positif est assez aisé et repose sur des arguments cliniques étayés d'explorations fonctionnelles. La recherche

étiologique sera facilitée selon le cas par des examens paracliniques. Selon une étude réalisée par AMANA B. et coll sur les enfants à Lomé, les surdités de transmission étaient dominées par les bouchons de cérumen à 83,58% et la méningite était l'étiologie la plus fréquente des surdités de perception à 18,86% **[6]**. La surdité chez l'enfant diffère de la surdité de l'adulte par différents aspects car l'audition est indispensable chez le jeune enfant pour le développement harmonieux du langage oral **[7]**. Le traitement médical et/ou chirurgical et prothétique quant à lui reste accessible. La prise en charge des surdités de transmission est principalement médicale **[6]**. Un traitement chirurgical peut être proposé pour les surdités de transmission mais pour les surdités de perception, il n'existe à l'heure actuelle, mises à part les techniques de suppléance de la fonction auditive, aucune autre solution **[8]**. Lorsqu'elles ne sont pas traitées, elles occasionnent des complications ou séquelles impliquant un investissement financier pour les institutions étatiques et un préjudice fonctionnel pour le patient selon la sévérité de l'atteinte **[4]**. D'autres répercussions non négligeables sont à considérer pour le patient. Il s'agit de l'atteinte sur le plan affectif, social, psychologique et professionnel. Au Bénin, comme partout en Afrique, la surdité est considérée comme une malédiction de telle sorte que les enfants malentendants sont parfois cachés par honte **[9]**.

À l'instar des travaux de recherche effectués à l'international, nous avons souhaité aborder le sujet au Bénin où aucune documentation spécifique n'a encore été publiée.

L'objectif principal a été d'étudier les surdités acquises chez des patients à la Clinique Universitaire d'ORL-CCF du CNHU-HKM au Bénin de 2020 à 2021.

Spécifiquement, il s'est agi de :

- déterminer le profil socio-démographique des surdités acquises ;
- décrire les aspects diagnostics des surdités acquises ;
- proposer une prise en charge en fonction du facteur étiologique ;
- décrire l'évolution de la prise en charge des sujets atteints de surdité acquise.

1. GÉNÉRALITÉS

1.1. Définitions

➢ Surdité

Selon le dictionnaire illustré de médecine, la surdité est une perte complète ou partielle du sens de l'ouïe **[10]**. Elle peut être temporaire ou définitive. Chacune des parties de l'oreille est en cause. Il s'agit de :

- l'oreille externe et/ou l'oreille moyenne dont l'atteinte entraîne une surdité de transmission ;
- l'oreille interne dont l'atteinte entraîne une surdité de perception.

Une atteinte globale de l'oreille est à l'origine d'une surdité mixte.

➢ Surdité acquise

La surdité acquise est une déficience auditive qui n'est pas présente à la naissance **[11]**.

➢ Surdité congénitale

La surdité congénitale est une déficience auditive présente dès la naissance de l'enfant et qui se manifeste par des troubles de développement de l'audition et plus tard du langage **[11]**.

➢ Son

Le son est un ébranlement élastique des éléments où il se produit, ce milieu étant un gaz, un liquide ou un solide. C'est un mouvement oscillant de particules matériels autour de leur position normale d'équilibre ou de repos.

1.2. Rappel anatomique et physiologique

1.2.1. Anatomie descriptive de l'appareil auditif

L'appareil auditif est un organe neurosensoriel complexe constitué d'un organe sensoriel périphérique et des voies centrales. L'oreille est un ensemble de cavités creusées dans le rocher de l'os temporal **[13]**. Elle est composée de trois parties de dehors en dedans que sont l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne.

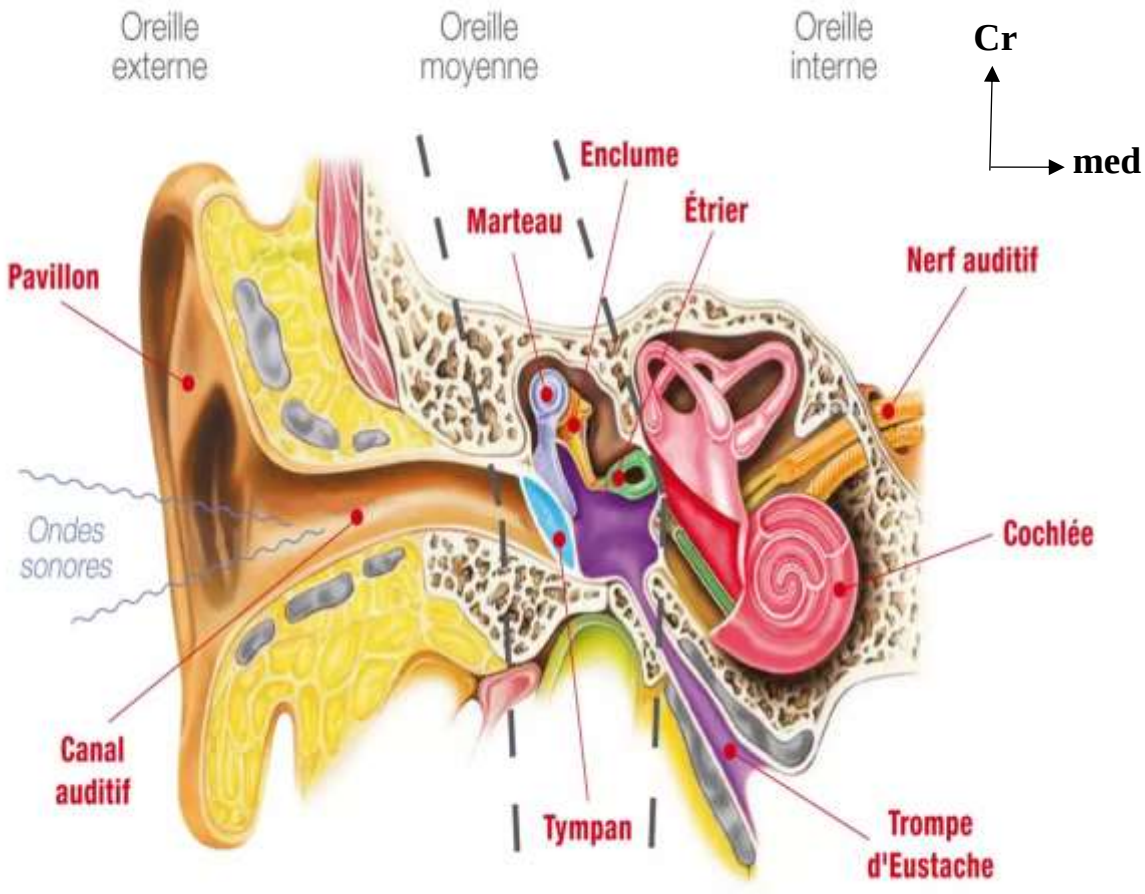


Figure 1: Anatomie descriptive de l'oreille droite

Source : Gray's anatomie – Le Manuel pour les étudiants **[13]**

1.2.1.1. Oreille externe

L'oreille externe est constituée de l'auricule et du méat acoustique externe, fermé à l'intérieur par la membrane tympanique.

i. Auricule ou pavillon

L'auricule est la partie externe et visible de l'oreille. C'est un organe pair situé de part et d'autre de la tête. Il est une structure lamellaire complexe, formé essentiellement d'un fibrocartilage qui lui confère sa forme et son élasticité. Seul le lobule de l'oreille est privé de cartilage.



Figure 2 : Configuration externe de l'auricule droit

Source : Atlas d'anatomie humaine **[14]**

ii. Le méat acoustique externe ou anciennement conduit auditif externe

Le méat acoustique externe (MAE) est un canal ostéo-cartilagineux qui fait suite à la conque et s'étend jusqu'au tympan. Il a l'aspect d'un cylindre aplati d'avant en arrière avec une longueur moyenne de 25 mm, un grand axe de 8 mm et un petit axe de 6 mm. Son trajet forme un "S" italique dans le sens horizontal et dans le sens vertical, il décrit une courbe convexe en haut. Il est formé par la charpente fibreuse et cartilagineuse en dehors puis la charpente osseuse en dedans **[15]**.

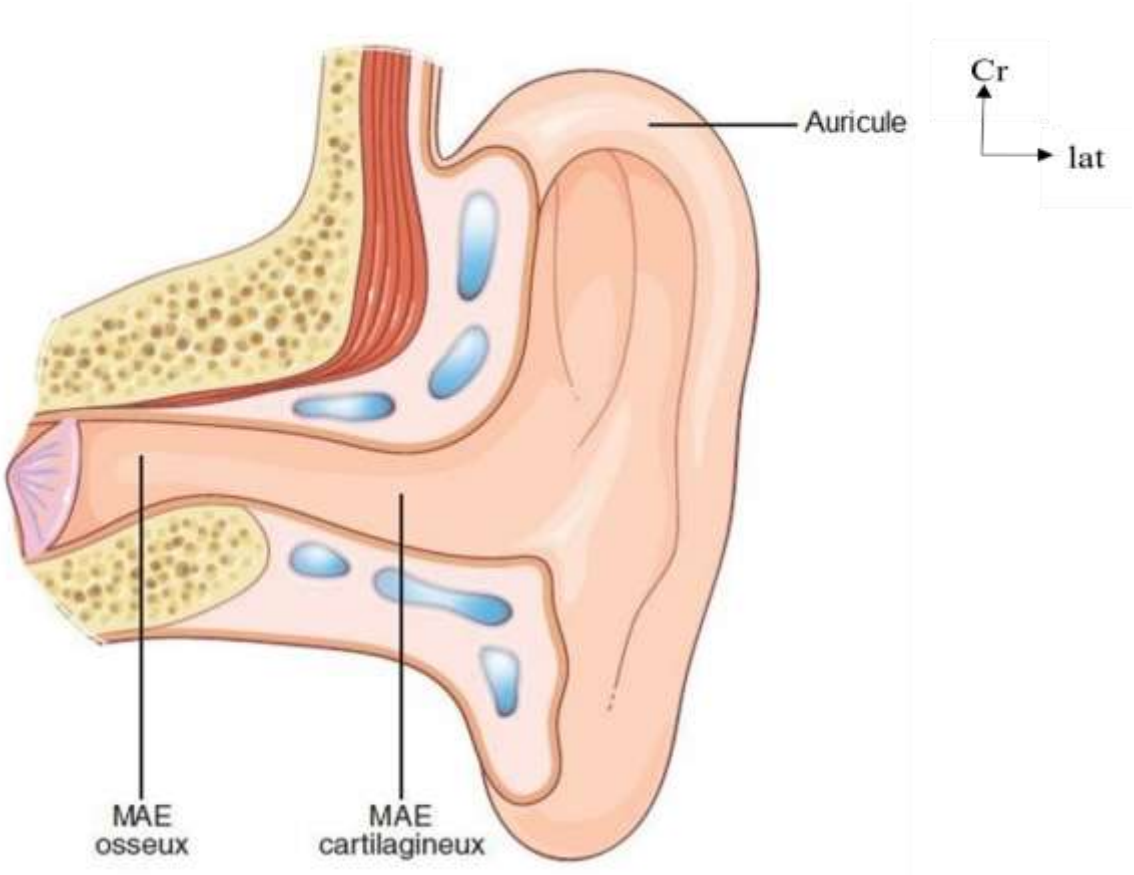


Figure 3 : Coupe frontale du MAE gauche

Source : Gray's anatomie-Le Manuel pour les étudiants **[13]**

1.2.1.2. Oreille moyenne

L'oreille moyenne est un espace creusé dans l'os temporal, entre la membrane tympanique latéralement et la paroi de l'oreille interne médialement **[16]**. On lui décrit deux parties :

- La cavité tympanique ;
- Le système tympano-ossiculaire (STO) et ses annexes.

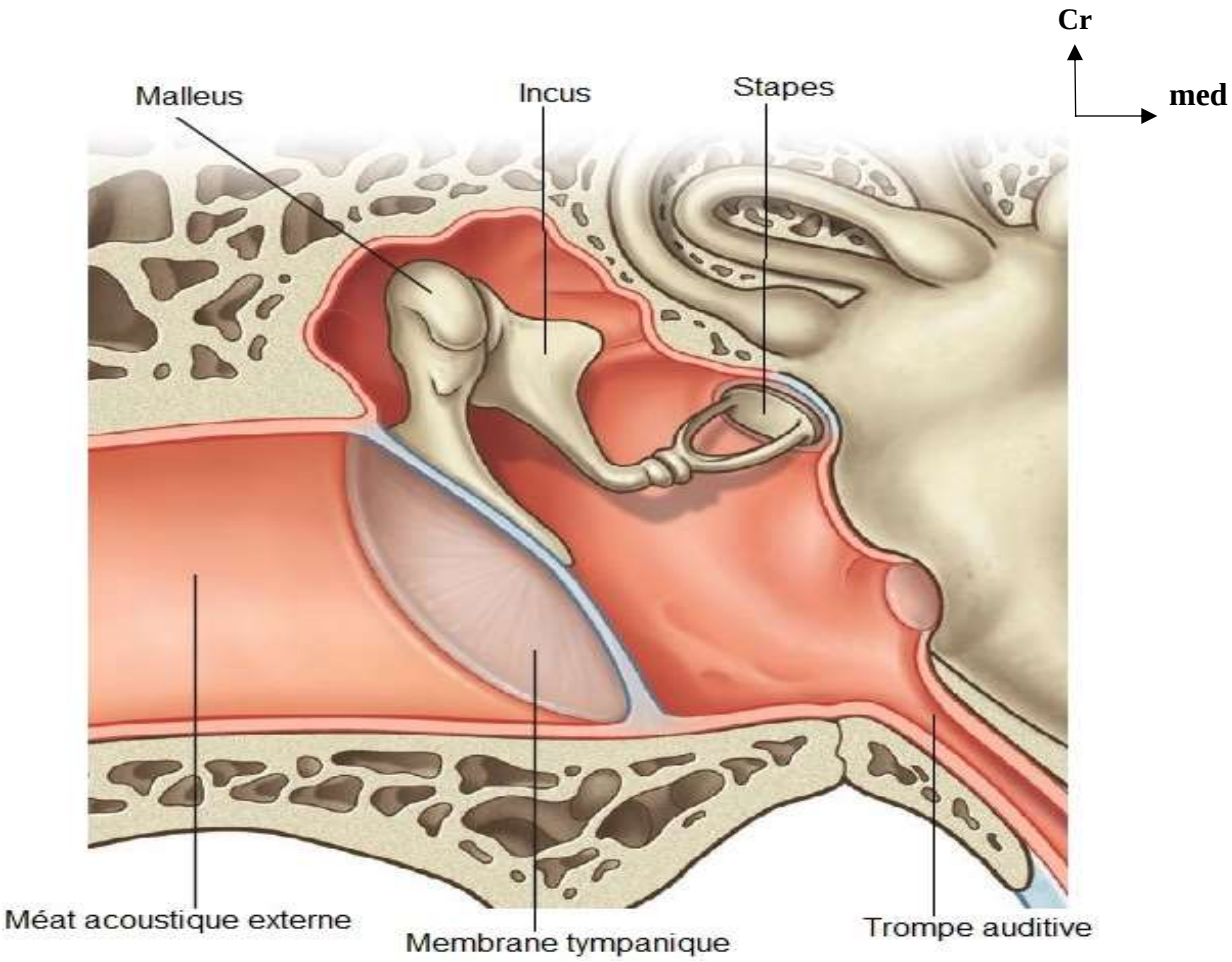


Figure 4 : Paroi médiale de l'oreille moyenne

Source : Gray's anatomie-Le Manuel pour les étudiants **[13]**

i. Cavité tympanique

La cavité tympanique a la forme d'un parallélépipède rectangle, creusée dans le rocher de l'os temporal. Elle se situe à la croisée de l'axe aérien en avant et de l'axe auditif en arrière et en dedans **[16]**. Elle présente à décrire six faces :

- la paroi externe constituée de la membrane tympanique ;
- la paroi interne avec la fenêtre ronde et la fenêtre ovale permettant la communication avec l'oreille interne ;
- la paroi supérieure ou tegmen tympani soutenant la chaîne ossiculaire grâce à des ligaments ;
- la paroi inférieure étroite et consiste en une fine plaque osseuse, le fundus tympani ;
- la paroi antérieure ouverte sur la trompe auditive ;
- la paroi postérieure ou paroi mastoïdienne.

La cavité tympanique est aussi occupée par les osselets ainsi que leurs annexes.

ii. Système tympano-ossiculaire

Il est constitué de la membrane tympanique, des osselets et de ses annexes.

➢ Membrane tympanique

- **Configuration externe**

Le tympan a une forme arrondie légèrement plus étroite dans le sens antéropostérieur. Sa hauteur est en moyenne de 10 mm et sa largeur de 8 mm

avec une surface plus grande que la section du MAE, soit environ 60 mm^2. Le tympan a une forme de cône dont le sommet correspond à l'ombilic du marteau. À l'otoscopie la couleur normale du tympan est gris blanc plus ou moins lumineuse. On lui note un triangle lumineux dans le cadran antéro-inférieur. Le relief du manche du marteau est visible sur le tympan dans le cadran antéro-supérieur **[16]**.

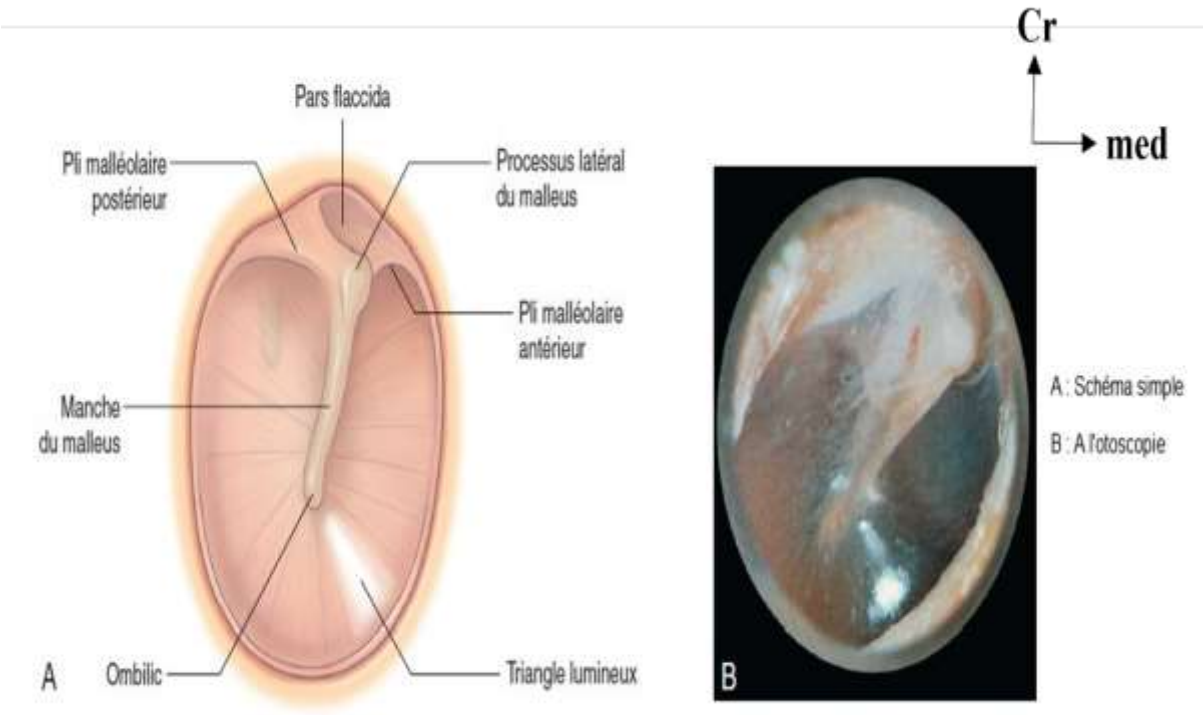


Figure 5 : Vue interne du tympan

Source : Gray's anatomie-Le Manuel pour les étudiants **[13]**

- **Configuration interne**

À partir des ligaments tympano-malléolaires, on décrit deux parties :

✓ La pars tensa située au-dessous des ligaments, elle représente la majeure partie du tympan. Cette portion est la plus rigide ;

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

➢ **Osselets**

Les os de l'oreille moyenne sont le malleus, l'incus et le stapes. Ils forment une chaîne d'os qui traversent l'oreille moyenne de la membrane tympanique à la fenêtre ovale de l'oreille interne **[13]**.

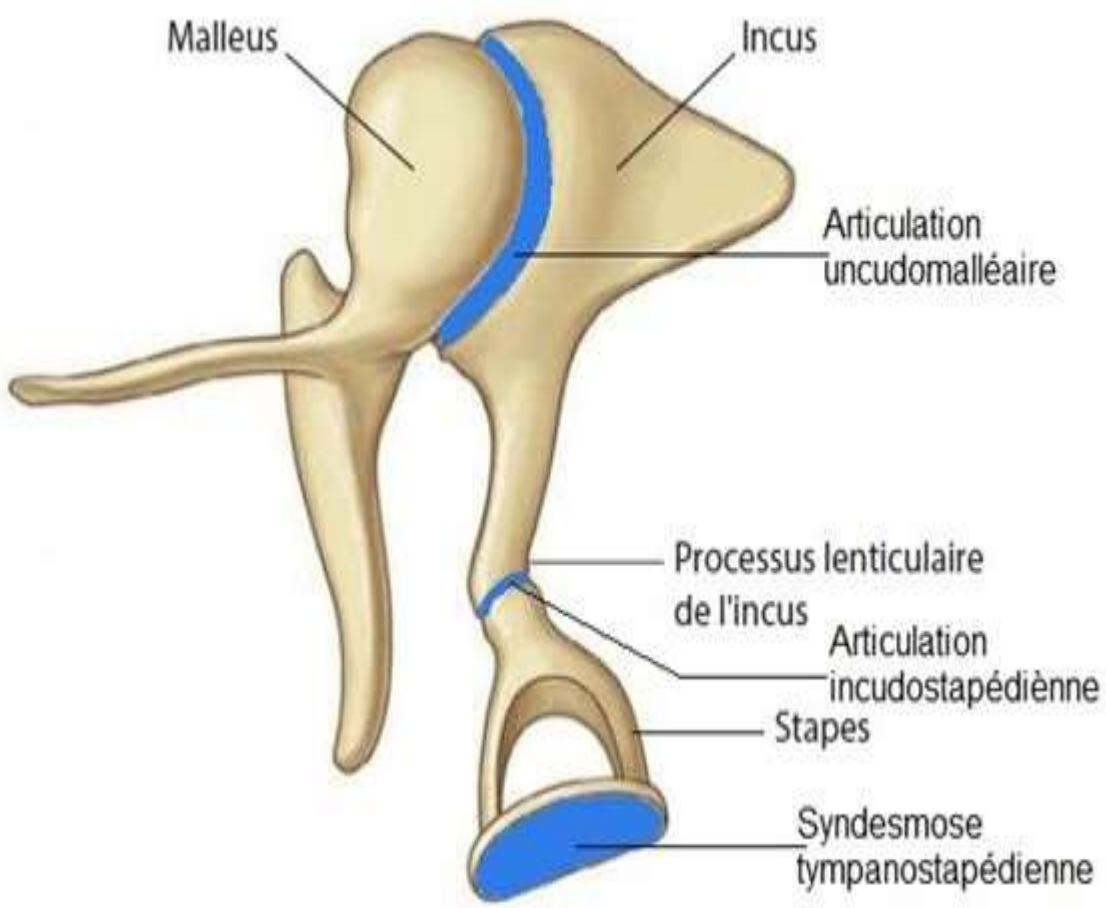


Figure 6 : Anatomie descriptive des osselets

Source : Gray's anatomie-Le Manuel pour les étudiants **[13]**

➢ **Annexes**

Il s'agit de la mastoïde et de la trompe auditive **[16]**.

- **Mastoïde**

Elle se situe en haut de l'écaille et en bas du rocher de l'os temporal. Elle est creusée par de nombreuses cellules aérées plus ou moins en communication avec l'antre mastoïdien qui communique avec la caisse du tympan par l'aditus ad antrum.

- **Trompe auditive**

C'est un mince conduit de 35 à 40 mm de long constitué de cartilage, de muscle et d'os. Elle relie l'oreille moyenne par le récessus tympanique du pro-tympanum au rhinopharynx par l'ostium pharyngien. L'isthme tubaire constitue la portion la plus étroite de la trompe auditive à l'union de la partie osseuse et des structures cartilagineuses donnant la forme d'un sablier. Deux muscles principaux, le tenseur du voile du palais et l'élévateur du voile du palais forment une boutonnière fonctionnelle servant à ouvrir et à fermer la trompe auditive.

1.2.1.3. Oreille interne

L'oreille interne est constituée d'une série de cavités osseuses, le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux. Toutes ces structures sont contenues dans la partie pétreuse de l'os temporal, entre l'oreille moyenne latéralement et le conduit auditif interne médialement **[13]**.

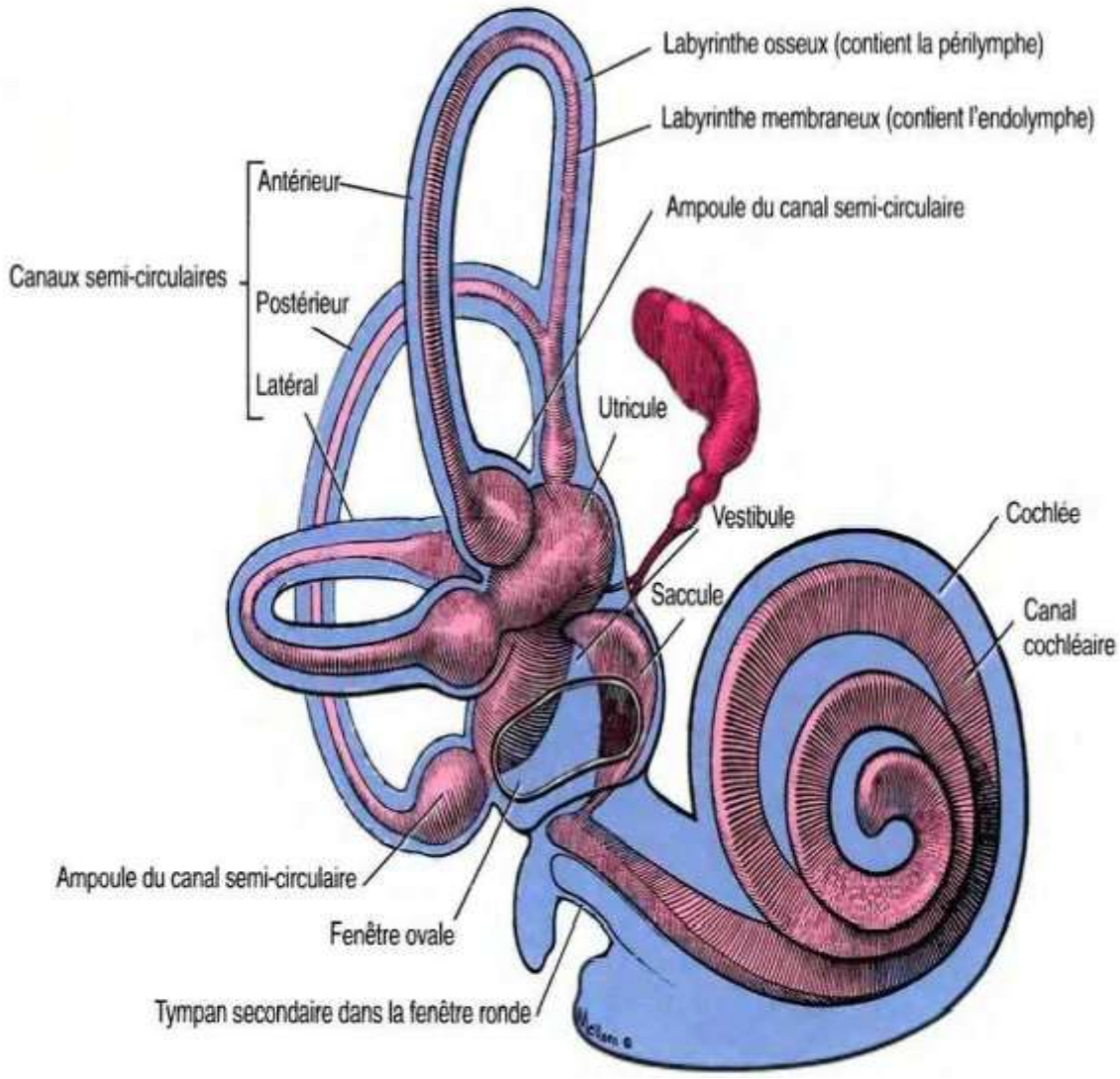


Figure 7 : Anatomie descriptive de l'oreille interne

Source : Principe d'anatomie et de physiologie **[18]**

i. Labyrinthe osseux

Le labyrinthe osseux est une série de cavités creusées dans le rocher de l'os temporal subdivisé en trois régions, les canaux semi-circulaires, le vestibule et la cochlée.

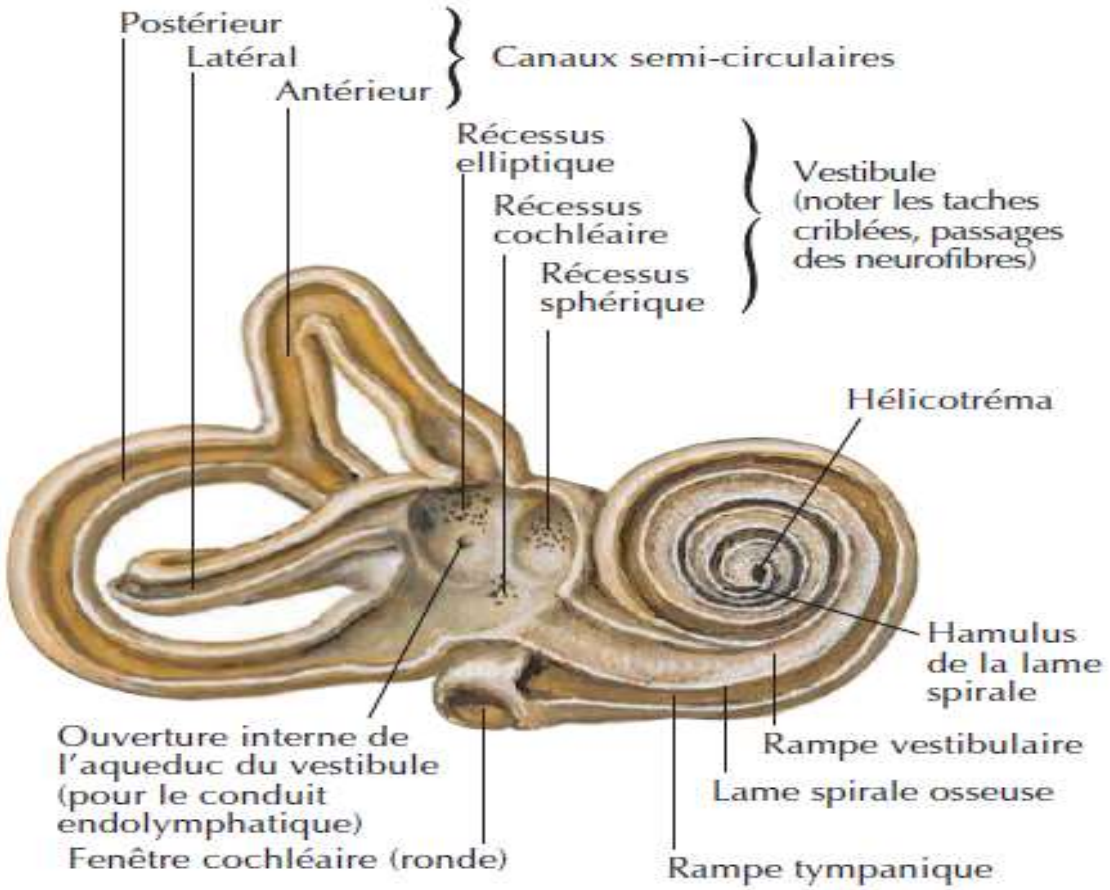


Figure 8 : Labyrinthe osseux disséqué avec labyrinthe membraneux ôté

Source : Atlas d'anatomie humaine **[14]**

- **Canaux semi-circulaires**

Les canaux semi-circulaires antérieur, postérieur et latéral se développent en direction postéro-supérieure à partir du vestibule. Chacun de ces canaux forme deux tiers d'un cercle relié par ses deux extrémités au vestibule et dont une extrémité est dilatée pour former l'ampoule. Les canaux sont orientés dans trois plans orthogonaux de manière à ce que chaque canal puisse faire un angle droit avec les deux autres.

- **Vestibule**

Il s'agit de l'organe de l'équilibre formé du saccule, de l'utricule et de trois canaux semi-circulaires, points de départ des fibres du nerf vestibulaire.

- **Cochlée**

La cochlée est développée en avant du vestibule et constitue une structure osseuse qui s'enroule sur elle-même en deux tours et demi à deux tours trois quarts de spires autour du modiolus. Cette disposition compose une structure en forme de cône avec la base de la cochlée et un apex qui se dirige en avant et latéralement. La lame spirale s'étend latéralement tout au long du modiolus et est maintenu en position centrale par ses attaches. Le canal cochléaire constitue un élément du labyrinthe membraneux et par ses attaches avec la cochlée crée la rampe vestibulaire et la rampe tympanique.

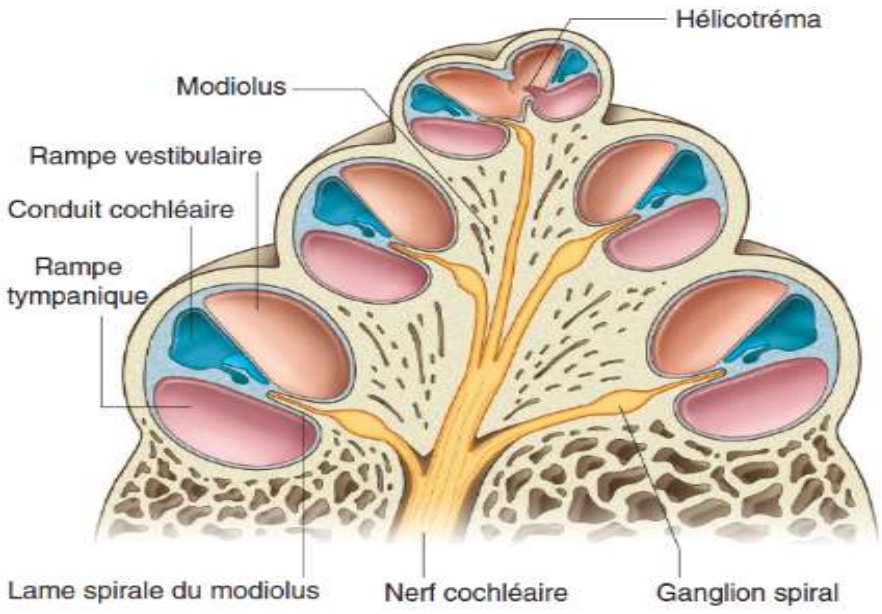


Figure 9 : Vue interne de la cochlée

Source : Gray's anatomie-Le Manuel pour les étudiants **[13]**

ii. Labyrinthe membraneux

Le labyrinthe membraneux est un système continu de conduit et de sacs contenus dans le labyrinthe osseux. Il est rempli d'endolymphe et est séparé du périoste qui recouvre les parois du labyrinthe osseux par la périlymphe.

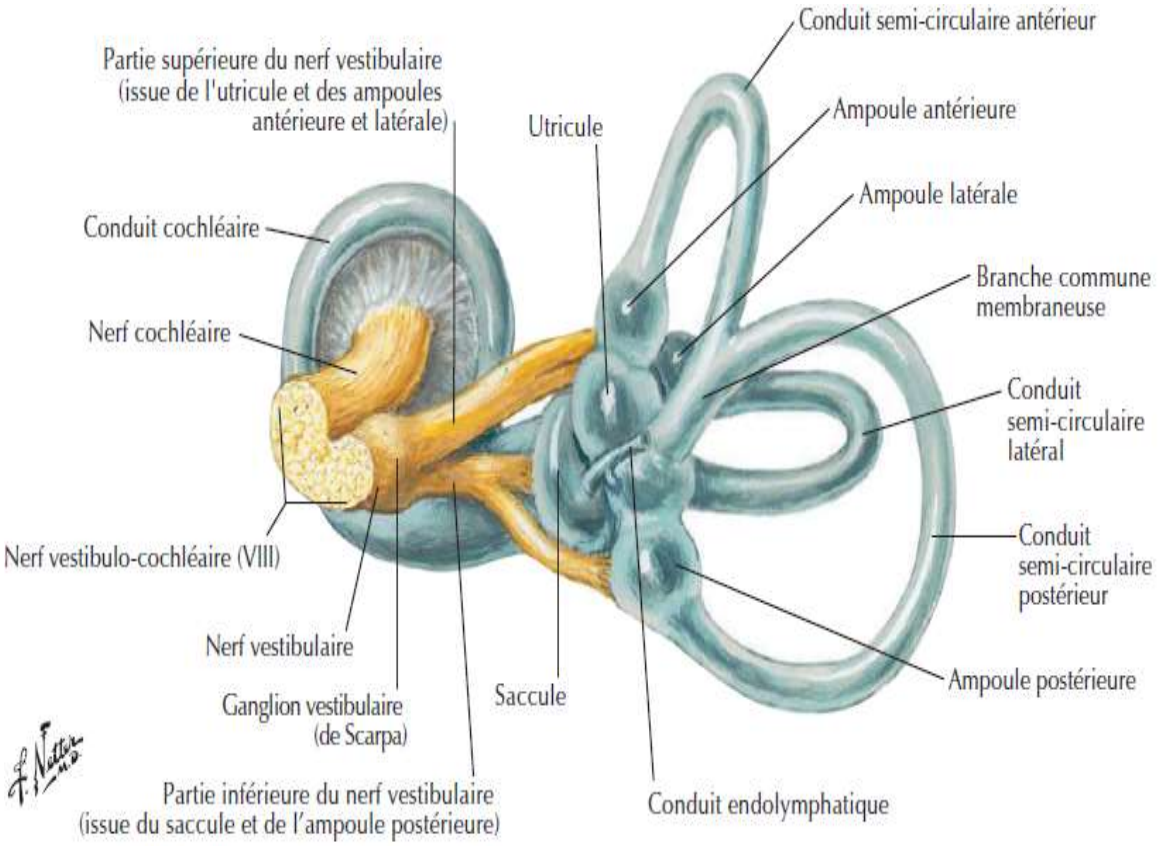


Figure 10 : Vue médiale du labyrinthe membraneux avec ses nerfs

Source : Atlas d'anatomie humaine **[14]**

iii. Voies centrales de l'audition

Le nerf cochléaire rejoint le nerf vestibulaire dans la columelle formant la VIII^{ème} paire crânienne puis traverse l'épaisseur de l'os par le canal auditif interne. Les fibres entrent dans le tronc cérébral et c'est là que s'effectuent le premier relais et la jonction entre le système nerveux périphérique et le système

nerveux central, dans le noyau cochléaire du bulbe rachidien. De nombreux relais : complexe olivaire supérieur, olive protubérantielle, lemnisque latéral, colliculus inférieur, corps genouillé interne, interviennent successivement pour finir par connecter le thalamus au cortex auditif. Des fibres transversales établissent des connexions entre les deux côtés à divers niveaux permettant ainsi de mettre en relation les deux hémisphères cérébraux et les deux oreilles. Les fibres auditives aboutissent dans les aires auditives qui occupent la partie supérieure de la première circonvolution temporale correspondant aux aires 41, 42 et 22 de Brodmann. Les voies nerveuses descendantes ou efférentes prennent naissance dans les aires auditives du cerveau, et se terminent au contact des cellules ciliées de l'organe de Corti. Elles passent par les mêmes noyaux que les voies afférentes et se croisent partiellement **[12]**.

1.2.2. Physiologie de l'audition

1.2.2.1. Rôle de chaque élément [17]

i. Oreille externe

L'oreille externe se comporte comme une antenne acoustique dont le rôle est :

- de protéger le tympan des agressions extérieures ;
- d'aider à la localisation de la source sonore ;
- de capter, d'amplifier et de transmettre jusqu'au tympan les vibrations sonores ;
- de participer à l'audition binaurale.

ii. Oreille moyenne

L'oreille moyenne transmet l'énergie acoustique du tympan à l'oreille interne grâce au STO en réalisant une adaptation d'impédance entre un milieu aérien et un milieu liquidien. Il est un amplificateur de pression ; de cette manière, elle « récupère » l'énergie acoustique disponible dans le milieu aérien et augmente l'amplitude des stimuli mécano-acoustiques dans l'oreille interne.

iii. Oreille interne

L'oreille interne est le véritable récepteur de l'audition ayant pour rôle de transformer les vibrations en influx nerveux. Elle est formée d'un système complexe de canaux qui jouent un rôle capital dans la transduction du son.

iv. Centres nerveux

Les centres nerveux permettent de faire le traitement du message sonore. Elles assurent le décodage, l'interprétation et la transmission de l'influx nerveux sonore aux relais supérieurs.

1.2.2.2. Physiologie proprement dite

i. Transmission mécanique du son [18]

Les événements mécaniques impliqués dans la propagation des ondes sonores sont successivement les suivants :

- Passage des ondes sonores dans le MAE grâce aux auricules ;
- Vibration d'avant en arrière selon l'amplitude des ondes sonores de la membrane tympanique ;

- Mouvement consécutif d'avant en arrière du malleus, de l'incus et du stapes ;
- Bombement de la membrane de la fenêtre ovale vers l'intérieur et vers l'extérieur, engendrant des ondes hydrauliques dans la périlymphe de la cochlée ;
- Propagation des ondes hydrauliques le long de la rampe vestibulaire jusqu'au liquide de la rampe tympanique et finalement vers la fenêtre ronde, ce qui la fait bomber vers l'extérieur du côté de l'oreille moyenne ;
- Variation de pression dans l'endolymphe à l'intérieur du canal cochléaire entraînant le déplacement léger de la membrane basilaire de l'organe de Corti puis l'excitation des stéréocils des cellules ciliées externes (CCE).

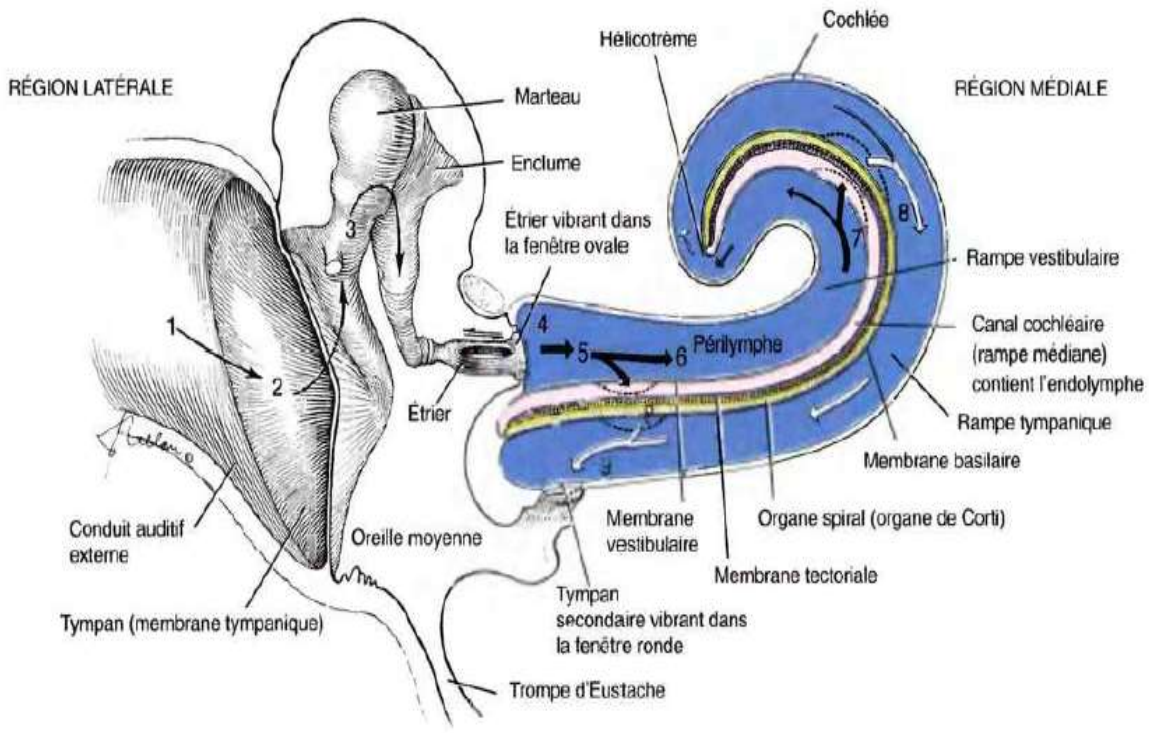


Figure 11 : Événements mécaniques de stimulation des récepteurs auditifs

Source : Principe d'anatomie et de physiologie **[18]**

ii. Transduction mécano-électrique du signal sonore

Le signal sonore transmis est traduit en influx nerveux par les cellules ciliées. Les stéréocils des cellules sensorielles sont le siège de la transduction mécano-électrique c'est-à-dire de la transformation de la vibration sonore en message nerveux interprétable par le cerveau. Le mécanisme de cette transduction est similaire pour les deux types de cellules sensorielles. Les vibrations de la membrane basilaire issues de la différence de pression hydraulique entre les rampes tympaniques et vestibulaires induisent un cisaillement de la membrane tectoriale. Les cellules ciliées convertissent un signal mécanique en signal électrique désigné par le potentiel récepteur. En effet, lorsque les cils situés en surface de la cellule se déplacent dans une direction, ils créent un potentiel générateur dépolarisant. Le mouvement dans la direction opposée produit un potentiel récepteur hyperpolarisant. La dépolarisation est due à l'ouverture des canaux potassium et à leur pénétration dans les membranes des cellules ciliées. Cela permet une entrée rapide d'ions potassium (K^+) dans l'endolymphe dont la concentration en K^+ est inhabituellement élevée. La dépolarisation se propage le long de la cellule et entraîne l'ouverture de canaux calcium à la base de la cellule. Au niveau des cellules ciliées internes (CCI), la dépolarisation entraînera une augmentation de la décharge dans les fibres afférentes du nerf auditif proportionnelle à l'amplitude de la flexion. Au niveau des CCE, la dépolarisation entraînera un changement de longueur de la cellule à la même fréquence que celle du son stimulant. On estime le gain apporté par les

propriétés contractiles rapides des CCE à environ +50 dB. Les CCE sont donc capables à la fois de transmettre le mouvement de l'organe et de produire des forces qui agissent en retour sur cet organe selon un mode unique de mobilité cellulaire. Cette mobilité prend la forme d'une variation de longueur et de voltage dépendante. L'entrée d'ion calcium II (Ca^{2+}) provoque l'exocytose des vésicules synaptiques qui emmagasinent un neurotransmetteur. La fréquence des influx nerveux des fibres nerveuses sensorielles situées à la base de la cellule ciliée augmente alors. L'hyperpolarisation réduit la libération du neurotransmetteur des cellules ciliées et diminue la fréquence des influx dans les fibres nerveuses sensitives. Il semblerait que ce neurotransmetteur soit l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Plusieurs types de liens unissent les différents stéréocils. Les liens apicaux constitués de myosine permettent l'ouverture simultanée de canaux ioniques qui laissent alors passer le K^+ et le Ca^{2+}. L'influx de K^+ dans la cellule ciliée est responsable du changement de potentiel membranaire proportionnel à l'intensité du son stimulant **[12]**.

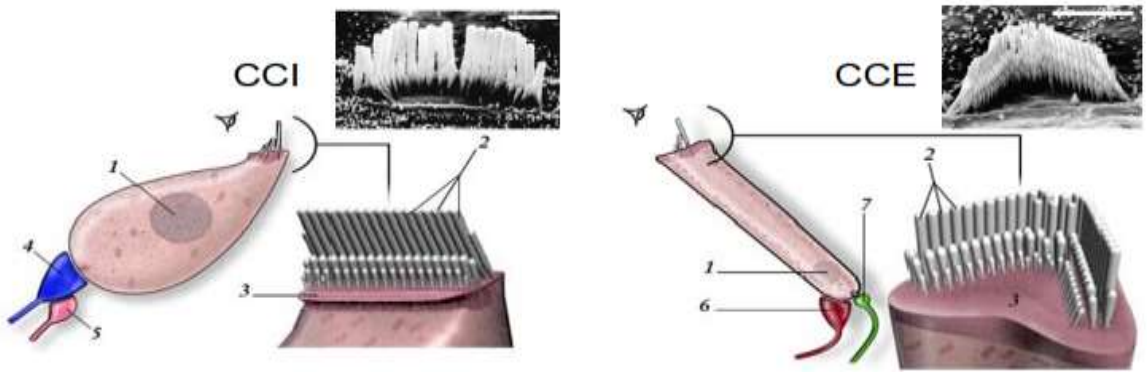


Figure 12 : Représentation schématique d'une cellule ciliée interne et externe
Source : Principe d'anatomie et de physiologie **[18]**

iii. Traitement auditif central

Les premières étapes du traitement de l'information auditive se déroulent dans le tronc cérébral. Le nerf cochléaire se divise lorsqu'il pénètre dans le noyau cochléaire et envoie des branches aux trois subdivisions principales que sont la division antéro-ventrale, la division postéro-ventrale et la division dorsale. Les fibres du noyau cochléaire ventral de chaque côté se projettent vers les noyaux olivaires supérieurs dont les neurones sont les premiers à recevoir une contribution des deux oreilles. Ces fibres se projettent vers les colliculi inférieurs via le lemnisque latéral et, de là, vers les corps géniculés médiaux du thalamus. Les fibres auditives partant du corps géniculé médial se projettent vers le cortex auditif primaire de chaque côté. Chez la plupart des personnes, la zone du cortex les inhibe. Les neurones situés dans d'autres parties du complexe olivaire présentent des schémas de déclenchement liés à la différence des temps auxquels un son parvient aux deux oreilles. Il est fort probable que le cerveau utilise ce type d'information pour faciliter la localisation des sons. Le cortex auditif primaire (AI) reçoit son innervation des noyaux auditifs du corps géniculé médial et la cartographie tonotopique est ainsi préservée. Le cortex auditif secondaire (AII) fait partie de la « ceinture » auditive qui entoure le cortex auditif primaire. Son organisation tonotopique est moins claire, reflétant les apports des noyaux thalamiques non auditifs en plus de ceux du noyau géniculé médial. Il semble que ce domaine (AII) soit impliqué dans le traitement d'informations sensorielles issues de plusieurs modalités mais la

façon dont le cerveau interprète les informations auditives qu'il reçoit reste un mystère **[12]**.

1.3. Étiopathogénie

La surdité acquise est une atteinte de l'une ou des structures de l'oreille dont les causes varient selon les types. La surdité de transmission relève de tout problème situé au niveau de l'oreille externe ou moyenne empêchant la transmission correcte du son. Elle affecte le méat acoustique externe, le tympan et les osselets. Ce type de surdité touche les fonctions de captation et d'amplification des sons, qui sont alors plus difficilement transmis. Tous les bruits sont par conséquent perçus trop faiblement.

La surdité de perception est une hypoacousie qui résulte d'un trouble de l'oreille interne c'est-à-dire au niveau des mécanismes affectant la transformation des vibrations sonores en informations destinées au cerveau. Les fréquences aiguës sont en général les premières touchées. Les surdités mixtes associent la surdité de transmission et de perception **[20-21]**.

1.3.1. Facteurs étiologiques

1.3.1.1. Facteurs favorisants

Il s'agit de :

- **Alcool, tabac et bruits**

La prise d'alcool va entraîner une élévation de l'alcoolémie dans les veines et créer une ototoxicité. Une alcoolémie élevée se révèle toxique pour les cils

vibratiles qui se trouvent à l'intérieur de la cochlée **[22]**. Par ailleurs, de nombreuses études ont montré que le tabac constituait également un important facteur de risque de surdité. Ces risques tiennent probablement au fait que la consommation de tabac entraîne une artériosclérose des petits vaisseaux de l'oreille interne. Les fumeurs et les fumeurs passifs sont plus susceptibles de souffrir de perte auditive **[23]**. L'exposition excessive à long terme aux sons plus forts que la normale (généralement au-dessus de 70 dB) est la principale cause de perte auditive liée au bruit. La perte auditive liée au bruit est provoquée par des bruits récréatifs (musique forte, concerts, utilisation d'un casque, etc.) ou professionnels.

- **Terrain**

Certaines maladies comme le diabète, l'hypertension artérielle (HTA), la rougeole ou la méningite ont une forte prédisposition de développer directement ou indirectement des pertes auditives par atteinte des stries vasculaires, des cellules ciliées externes et de la paroi des vaisseaux de la membrane basilaire. Outre les affections d'origine virale ou bactérienne, l'otosclérose constitue ici une autre cause possible. Cette affection s'accompagne d'une altération du mouvement des osselets **[24-25]**.

1.3.1.2. Facteurs déterminants

- **Âge**

L'âge est un facteur déterminant dans la perte auditive. L'ouïe diminue progressivement avec l'âge, c'est la presbyacousie. Il s'agit là d'un processus naturel. La prévalence globale de la presbyacousie est de l'ordre de 30% à partir de 60 ans **[26]**. La capacité auditive des deux oreilles se met à régresser. Ce phénomène est principalement attribuable à une usure des cellules ciliées dans l'oreille interne. Le nerf et le centre auditifs sont eux aussi affectés par le vieillissement.

- **Pathologies infectieuses**

Les infections de l'oreille sont parfois à l'origine d'une perte auditive qui est pour la plupart temporaire. Les facteurs de risque fréquents d'infection de l'oreille sont notamment :

- l'utilisation de coton-tige ;
- les lésions du conduit auditif lors du nettoyage ;
- l'entrée d'eau ou de produits irritants dans l'oreille ou de prothèse auditive ;
- la trompe d'Eustache droite et courte chez les enfants ;
- l'obstruction du pharynx par de grosses amygdales palatines et végétations adénoïdes surtout chez les enfants.

Les germes en cause sont des bactéries : *le Staphylococcus aureus* ou le Pseudomonas aeruginosa ou moins fréquemment l'*Aspergillus niger* ou le *Candida albicans*.

1.3.2. Pathogénie

1.3.2.1. Infectieuse

Une infection de l'une ou l'autre des structures de l'oreille par un agent microbien bactérien, viral ou acarien entraine une inflammation du MAE. Il s'ensuit une sténose ou une inflammation de l'oreille moyenne et de la trompe auditive à l'origine d'un écoulement de liquide avec ou sans déchirure du tympan. La présence de liquide derrière le tympan entraîne une surdité de transmission vu que les vibrations sonores ne passent plus correctement dans l'oreille **[27].**

1.3.2.2. Traumatique

Le cérumen est une substance naturelle sécrétée par l'oreille afin de lubrifier et protéger le conduit auditif externe. Lorsqu'il s'y accumule, un bouchon se forme provoquant une surdité de transmission d'origine mécanique. Le bouchon de cérumen est repérable à l'otoscopie et s'enlève facilement grâce à une aspiration. Une obstruction par un corps étranger dans le MAE occasionne un blocage de la chaîne de transmission du signal sonore dont l'extraction restaure la fonctionnalité de l'oreille.

À la suite d'un traumatisme crânien, une solution de continuité du tympan, du rocher ou des osselets entraîne une rupture de la propagation des vibrations sonores vers l'organe de Corti **[28-29]**.

La prise de certains médicaments dits ototoxiques, touche le plus souvent les deux oreilles de manière symétrique, car la plupart de ces médicaments sont administrés par voie orale ou parentérale. La surdité peut être unilatérale si des médicaments ototoxiques sont appliqués directement dans l'oreille et en cas de perforation du tympan. Les principaux médicaments sont les antibiotiques aminosides et macrolides, l'aspirine et les salicylés, les diurétiques de l'anse, certains antimitotiques et surtout la quinine **[30-38]**.

1.3.2.3. Tumorale

Le neurinome de l'acoustique est une tumeur bénigne d'origine nerveuse qui se développe aux dépens du nerf acoustique. Il entraîne une surdité de perception (ou neurosensorielle) progressive et s'accompagne parfois d'acouphènes. Le nerf acoustique étant proche du nerf facial, il peut également apparaître une certaine paralysie faciale **[39]**.

Les tumeurs malignes de l'oreille rassemblent des tumeurs développées aux dépens d'un organe fonctionnel composé de structures histologiques distinctes, ce qui explique le caractère protéiforme que peuvent présenter ces tumeurs. Les carcinomes du pavillon de l'oreille et du méat auditif externe sont les plus fréquentes. La majorité de ces tumeurs sont des tumeurs dermatologiques

principalement des carcinomes basocellulaires, des carcinomes épidermoïdes et plus rarement des mélanomes ou des carcinomes neuroendocrines de Merkel. Elle entraîne une surdité selon la localisation et l'extension de la tumeur **[40]**.

1.3.2.4. Dégénérative

La presbyacousie est une baisse d'acuité auditive due au vieillissement naturel de l'oreille. Au cours du temps, les cellules ciliées de la cochlée se dégradent et cela provoque une surdité de perception **[26]**.

L'otospongiose relève d'une rigidification de la chaîne ossiculaire découlant d'un problème du renouvellement osseux. Cela va entraîner le blocage de l'étrier au niveau de la fenêtre ovale de la cochlée. Elle engendre une surdité de transmission et l'absence de réflexe stapédien **[41]**.

1.4. Étude clinique

L'étude clinique débute par l'interrogatoire qui précisera l'histoire de la surdité, les signes d'accompagnement, les antécédents ensuite l'otoscopie, l'acoumétrie et enfin les bilans audiométrique et étiologique.

1.4.1. Type de description : surdité acquise de transmission légère par otite moyenne aiguë du jeune enfant.

1.4.1.1. Circonstances de découverte

Il peut s'agir :

- d'un patient venu de lui-même ou accompagné et présentant une hypoacousie associée ou non à d'autres signes otologiques ;

- d'un patient adressé par un médecin ORL ou par un autre médecin dans le cadre d'une surdité acquise à explorer ;
- d'une découverte fortuite au décours d'un examen systématique.

1.4.1.2. Signes cliniques

i. Interrogatoire

L'interrogatoire recherche :

➢ **Signes fonctionnels**

Ils sont obtenus à l'interrogatoire et précisent :

- le début de la symptomatologie ;
- le siège unilatéral ou bilatéral ;
- le mode d'apparition brutale ou progressive ;
- le contexte de survenue : barotraumatisme, curetage de l'oreille, baignade à la piscine ou à la mer, traumatisme crânien, contexte infectieux à type d'otite, prise médicamenteuse, exposition aux bruits ;
- les traitements utilisés ;
- l'évolution aiguë ou chronique ;
- les signes associés :

✓ otalgie, c'est une douleur de l'oreille dont le siège, le type, l'intensité, l'irradiation, les facteurs calmants et aggravants sont à préciser. Dans ce type de description, elle est violente, intense, insomniante, à type de cuisson, parfois battante et synchrone du pouls, exacerbée à la mastication, à la

pression du tragus et la traction du lobule ou de l'auricule obligeant l'enfant à pleurer, à porter la main à l'oreille ou à frotter l'oreille contre l'oreiller ;

- ✓ otorrhée, c'est l'expression clinique de l'apparition d'un écoulement au niveau du MAE. Elle est présente dans 50% des cas et est souvent purulente issue du MAE ;
- ✓ acouphènes, ce sont les sifflements ou les bourdonnements dans une oreille ou les deux, en permanence ou non, souvent associés à une perte auditive ;
- ✓ vertige, c'est la sensation erronée de déplacement du corps par rapport à l'espace ou de l'espace par rapport au corps.

➢ **Antécédents**

Il faut rechercher les antécédents personnels et familiaux.

- Personnels

✓ Médicaux :

- Otologiques : otite aiguë ou chronique ;
- Rhinologiques : rhinopathie, déviation septale, sinusite ;
- Généraux : drépanocytose, HTA, diabète, notion de forceps, épisodes d'otites récidivantes dans l'enfance, méningite dans l'enfance ;
- Traumatique : fracture du rocher, traumatisme crânien, blast auriculaire ;
- Traitements ototoxiques : aminosides, quinines.

✓ Chirurgicaux : intervention chirurgicale otologique.

- Familiaux : surdité familiale.

➢ **Mode de vie**

Il prend en compte la consommation de tabac et d'alcool, les pratiques d'écoute auditive malsaine, la pollution sonore.

ii. Signes physiques

➢ **Signes généraux**

On prend le pouls, la tension artérielle et la température en fonction de l'orientation étiologique. On recherche :

- un contexte infectieux débutant ou avéré ;
- des signes d'atteinte métabolique de diabète, de dyslipidémie et cardiovasculaire.

➢ **Signes ORL**

Ils sont recherchés à l'examen otologique qui doit être minutieux.

- **Signes locaux**

✓ Inspection : il permet d'apprécier l'état des auricules, de la région mastoïdienne à la recherche d'anomalie morphologique et inflammatoire.

✓ Otoscopie

L'examen otoscopique est l'examen fondamental car il permet d'établir un bilan lésionnel et fonctionnel. Le nettoyage du MAE est une étape préalable indispensable. Elle s'effectue à l'œil nu (spéculum d'oreille et un bon éclairage grâce au miroir de Clar). Il débute par l'examen visuel du MAE fibrocartilagineux et osseux. Ensuite, la membrane tympanique doit être

examinée dans sa totalité. Dans le cas d'étude, les lésions varient selon les trois stades anatomo-cliniques : rougeur, collection et suppuration par rupture de la membrane tympanique.

➢ **Examen de l'audition**

- **Acoumétrie**

✓ Acoumétrie phonique ou vocale, elle permet d'évaluer l'audition globale. Elle consiste à prononcer à distance des mots de tonalité variable de voix haute et de voix chuchotée. AIGU = 6 – 10 – i – u et GRAVE = 2 – 11 – 12 – c – 0.

Tableau I : Classification des degrés de la perte auditive à l'acoumétrie vocale

	Voix haute	**Voix chuchotée**
Normale	20 m	6 m
Déficience légère	< 20 m	< 6 m
Déficience moyenne	6 à 8 m	1 m
Déficience sévère	1 m	0,10 m

Source : Audiologie pratique **[42]**

Le sourd de transmission entend la voix chuchotée. Dans la surdité de perception, la voix chuchotée n'est pas perçue et la voix haute est mal perçue.

✓ 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.

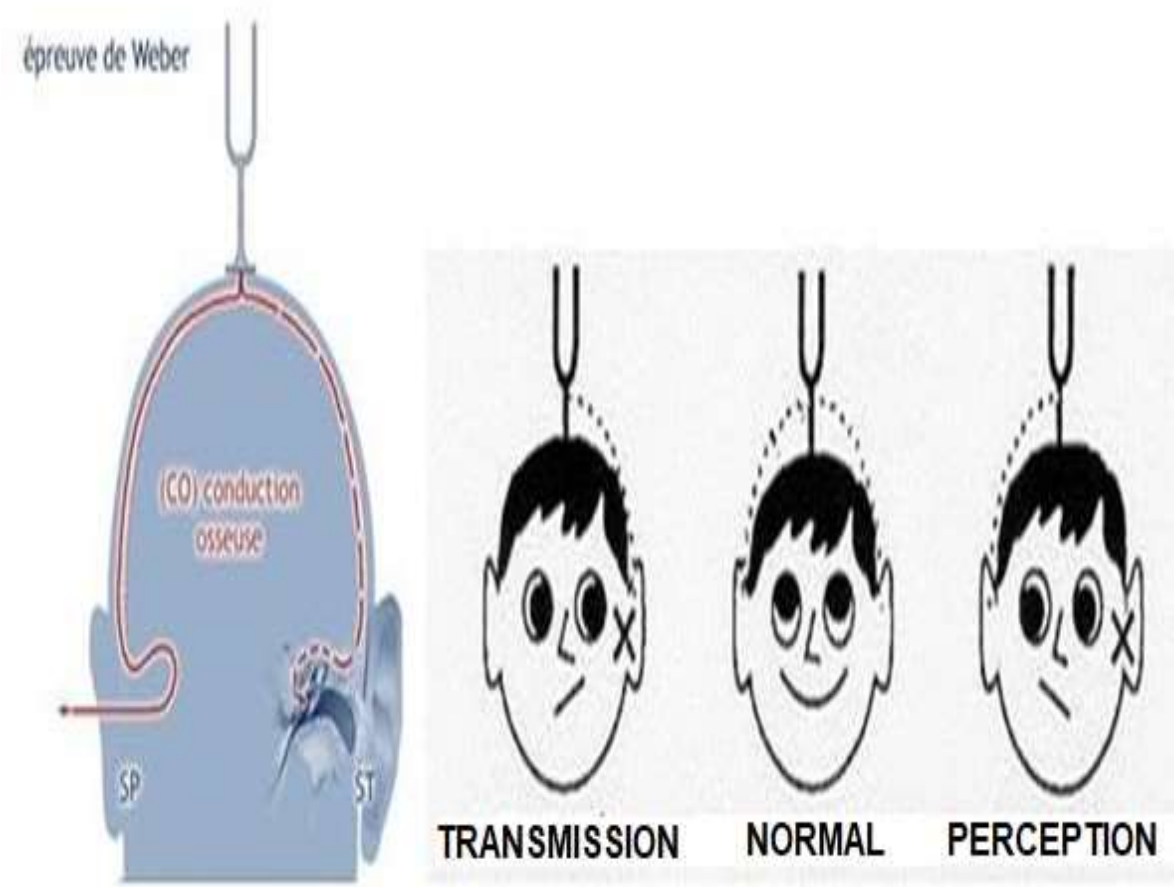


Figure 13 : Interprétation des résultats de l'épreuve de Weber
Source : Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale **[19]**

L'épreuve de Rinne compare la conduction osseuse et se recherche en plaçant le diapason sur la mastoïde. Lorsque la conduction aérienne est supérieure à la conduction osseuse, il s'agit d'une surdité de transmission et le contraire, dans une surdité de perception.

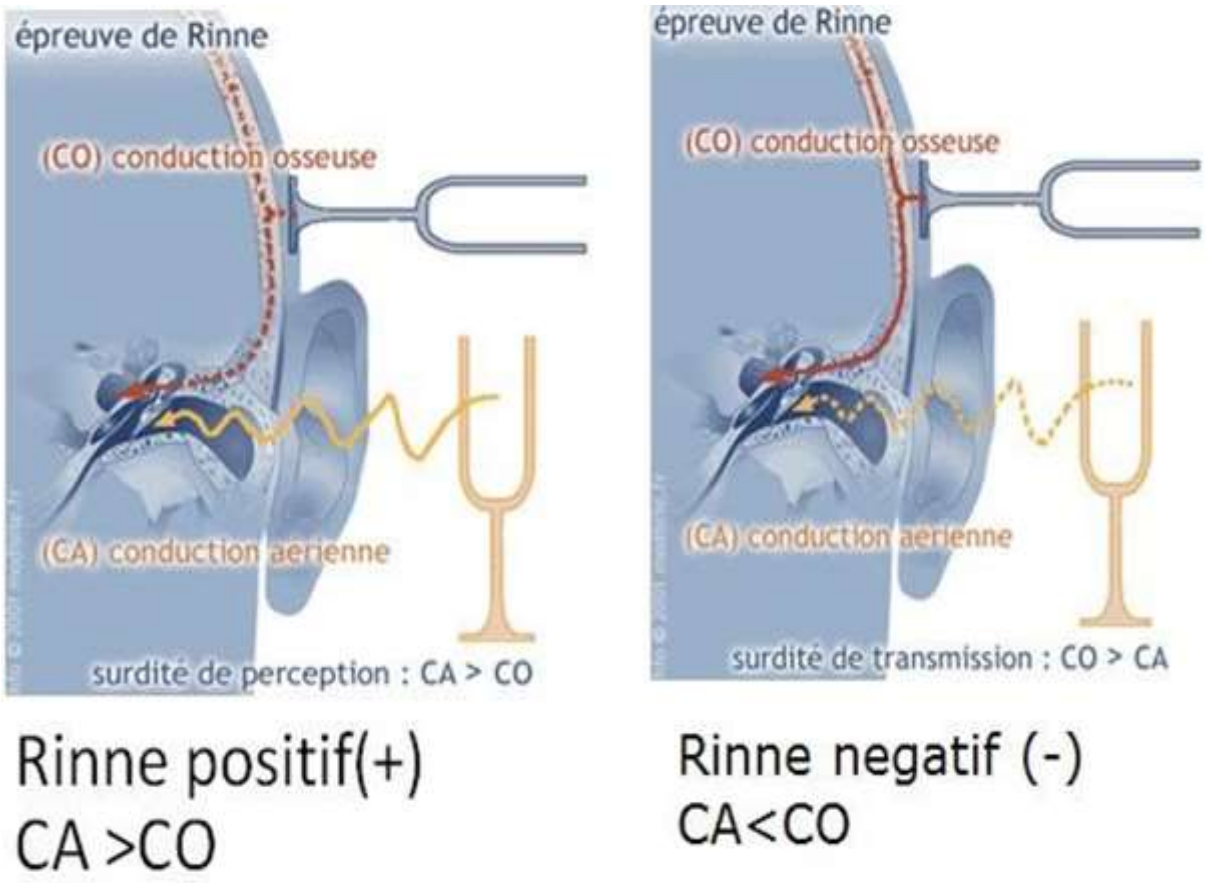


Figure 14 : Interprétation des résultats de l'épreuve de Rinne

Source : Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale **[19]**

- **Audiométrie tonale liminaire et vocale**

L'audiométrie tonale liminaire est systématique pour explorer toute hypoacousie. Cet examen analyse le seuil auditif pour des sons purs (des « bips ») émis à des fréquences allant de 125 Hz (son grave) à 8 000 Hz (son très aigu). Les sons sont transmis par conduction aérienne (CA) via un casque et par conduction osseuse (CO) via un vibrateur placé en arrière de l'oreille. L'audiogramme tonal donne ainsi une représentation du niveau des seuils auditifs perçus par chaque oreille et permet ainsi de classer la surdité selon les types **[42]**.

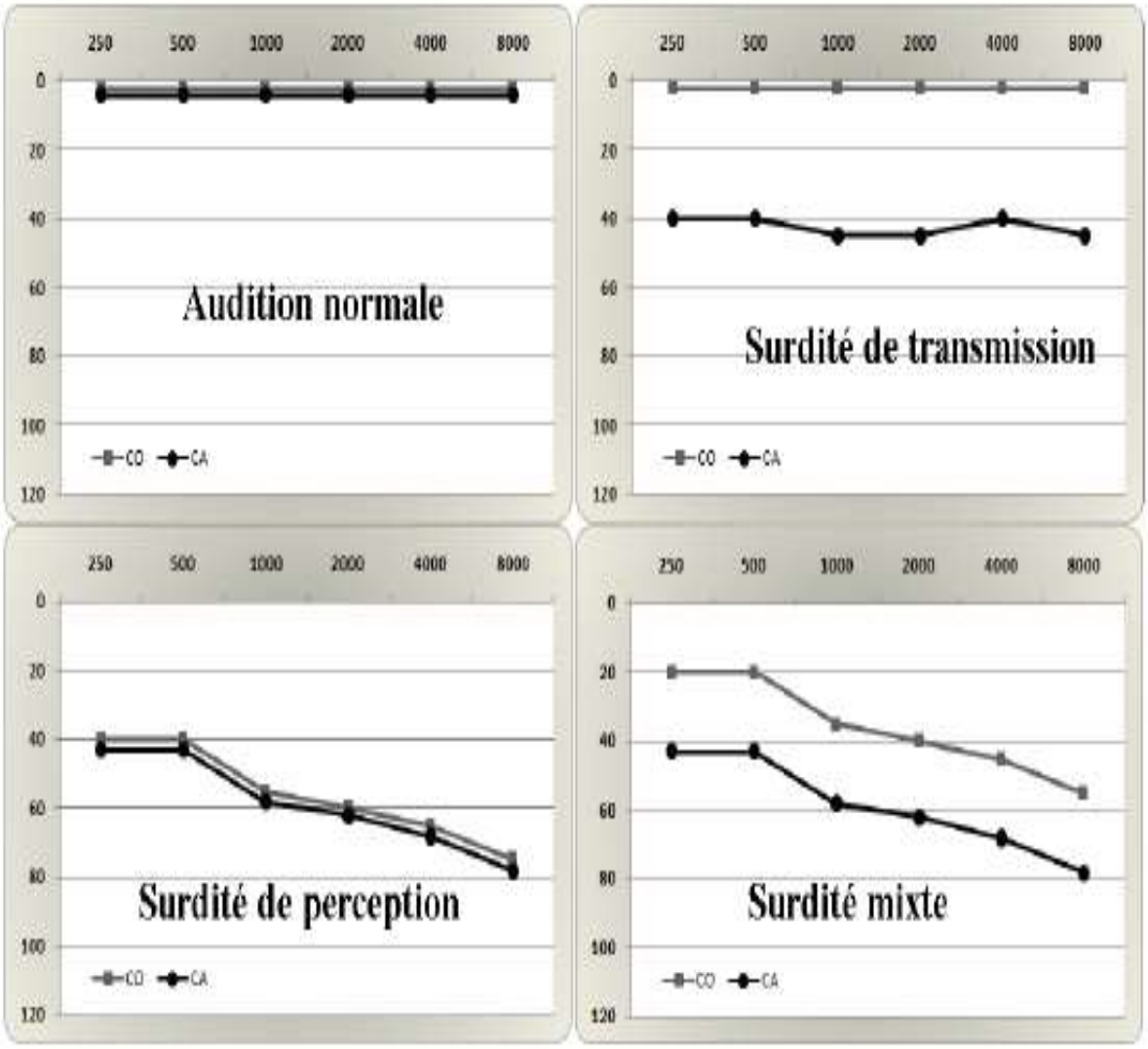


Figure 15 : Différents types de surdité en audiométrie tonale liminaire

Source : Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale **[19]**

L'audiométrie vocale analyse les seuils de l'intelligibilité des sons de parole, en d'autres termes, la compréhension d'une liste de mots prononcés à des intensités sonores variables. L'audiogramme vocal est réalisé systématiquement dans les surdités de perception et chez l'enfant **[42]**. Ce test audiométrique permet également de préciser le degré de la perte auditive. Le tableau ci-après le résume.

Tableau II : Classification audiométrique des déficiences auditives

Types de déficience auditive	Caractéristiques	Particularités
Audition normale ou subnormale	La perte tonale moyenne ne dépasse pas 20 dB.	Il s'agit éventuellement d'une atteinte tonale légère sans incidence sociale.
Déficience légère	La perte tonale moyenne est comprise entre 21 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.	La parole est perçue si on élève la voix. Le sujet comprend mieux en regardant parler. Quelques bruits familiers sont encore perçus.
	Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre 56 et 70 dB.	
Déficience auditive sévère	*Premier degré :* la perte tonale moyenne est comprise entre 71 et 80 dB.	La parole est perçue à voix forte près de l'oreille. Les bruits forts sont perçus.
	Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre 81 et 90 dB.	
Déficience auditive profonde	*Premier degré :* la perte tonale moyenne est comprise entre 91 et 100 dB.	Aucune perception de la parole. Seuls les bruits très puissants sont perçus
	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.	
Déficience auditive totale ou cophose	La perte moyenne est de 120 dB.	Rien n'est perçu

Source : Audiologie pratique **[42]**

- **Explorations audiométriques complémentaires**

✓ **Impédancemétrie**

Cet examen objectif comprend la tympanométrie et la recherche du réflexe stapédien.

La tympanométrie mesure les variations d'impédance et de déformation du tympan lorsqu'on fait varier la pression de l'air sur celui-ci. Cet examen renseigne sur le fonctionnement de l'oreille moyenne. On peut ainsi confirmer le diagnostic de dysfonction tubaire, de collection rétro-tympanique dans l'otite séromuqueuse ou de blocage ossiculaire.

Le réflexe stapédien permet de protéger la cochlée contre les traumatismes sonores. Une stimulation acoustique suffisamment intense entraine une contraction bilatérale du muscle de l'étrier. La plus faible intensité déclenchant cette contraction est appelée seuil du réflexe stapédien. Ce test permet de déterminer le caractère endocochléaire (écart entre seuils de réflexe et auditif ≤ 80 dB) ou rétrocochléaire d'une surdité **[42]**.

✓ **Autres**

Il s'agit essentiellement :

- des potentiels évoqués auditifs ;
- des otoémissions acoustiques ;
- des épreuves fonctionnelles vestibulaires ;
- du Head impulse test.

- **Signes régionaux**

L'examen otologique est complété en insistant particulièrement sur :

- ✓ l'examen des fosses nasales et du cavum par la rhinoscopie pouvant montrer une rhinite muqueuse, une congestion nasale ou de gros cornets inférieurs ;
- ✓ l'examen de la cavité buccale et de l'oropharynx à la recherche d'une rougeur de la paroi pharyngée postérieure et des sécrétions ;
- ✓ l'examen splénoganglionnaire à la recherche d'une adénopathie satellite.

➢ **Signes généraux**

Le plus important est l'examen neurologique centré sur les paires crâniennes particulièrement pour éliminer une paralysie faciale homolatérale à l'atteinte auditive car le nerf VII ayant un trajet dans l'oreille moyenne. L'examen vestibulaire clinique recherche un nystagmus horizonto-rotatoire ou une déviation posturale.

1.4.1.3. Signes paracliniques

➢ **Radiologique**

- **Scanner du rocher**

Le scanner des rochers est demandé dans les surdités de transmission en particulier :

- ✓ pour les otites moyennes chroniques avec suspicion de cholestéatome ou d'atteintes de la chaîne ossiculaire ;
- ✓ lorsqu'on suspecte une fracture du rocher ;

✓ pour évaluer une malformation de l'oreille.

- **Imagerie à résonance magnétique (IRM) de l'oreille interne et de l'angle ponto-cérébelleux**

L'examen de la fosse cérébrale postérieure s'impose dans les surdités de perception avec les indications suivantes :

✓ surdité brusque ;

✓ PEA rétrocochléaire à tracé plat ;

✓ récidive d'une surdité de perception ;

✓ surdité cochléo-vestibulaire ;

✓ sujet jeune.

Cet examen permet d'éliminer une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux comme le neurinome de l'acoustique.

➢ **Biologique**

- Hématologique : Numération formule sanguine (NFS), C-réactive protéine (CRP) à la recherche d'un processus infectieux et inflammatoire ;
- Bactériologique et biochimique : Examen cytobactériologique (ECB) du pus + antibiogramme, hémoculture à la recherche du germe en cause.

1.4.1.4. Évolution

L'évolution de la surdité acquise est variable selon les étiologies mais reste pour la plupart favorable si la prise en charge est adaptée et précoce. Elle se fait suivant deux (02) formes :

- favorable marquée par la restauration de la fonction auditive et l'amélioration des symptômes initiaux. Dans l'otite moyenne aiguë (OMA), l'évolution vers la guérison complète avec restitution intégrale du tympan se fait en 08-10 jours ;
- séquellaire dans les atteintes infectieuses et traumatiques. Les séquelles peuvent être un cholestéatome post-traumatique, une fistule labyrinthique, un dysfonctionnement post-traumatique de la trompe d'Eustache, une perforation tympanique ou une tympanosclérose, marquées par une perte auditive résiduelle ou s'aggravant progressivement.

1.4.1.5. Formes cliniques

i. Forme selon le type

- **Surdité acquise de transmission**

Elle est liée à une atteinte des structures de l'oreille externe ou moyenne. L'acoumétrie au diapason montre un Weber latéralisé du côté atteint en cas d'atteinte unilatérale ou du côté le plus atteint quand il s'agit d'atteinte bilatérale avec un Rinne négatif. L'audiométrie tonale confirme l'altération des seuils auditifs en conduction aérienne qui n'excède jamais les 60 dB. Au-delà, il faut suspecter une atteinte cochléaire associée. Les seuils auditifs en conduction osseuse sont conservés. L'audiométrie vocale confirmera les résultats de l'audiométrie tonale et l'aspect du tympanogramme varie selon les

étiologies. L'otoscopie permet de distinguer les surdités de transmission à tympan normal de celles à tympan pathologique.

- **Surdité acquise de perception**

Les surdités de perception sont la conséquence d'une atteinte de l'oreille interne, des voies cochléaires ou des centres auditifs. On distingue deux types de surdités de perception : les surdités de perception endocochléaire et rétrocochléaire.

Une fois le diagnostic de surdité de perception envisagé, l'ensemble des explorations fonctionnelles auditives permettent de confirmer le diagnostic et de déterminer le siège de l'atteinte lésionnelle. L'enregistrement du réflexe stapédien à des seuils normaux (phénomène de recrutement) et des potentiels évoqués auditifs (PEA) provoqués modifiés, orientent vers une atteinte endocochléaire alors qu'une discordance entre l'audiométrie tonale et vocale ainsi que l'allongement des latences des ondes III et V des PEA signent une atteinte rétrocochléaire.

- **Surdité acquise mixte**

Elle associe une atteinte de l'appareil de transmission et une atteinte de l'oreille interne.

ii. Forme selon l'évolution

- **Surdité acquise aiguë**

Elle dure moins de 03 semaines et est facilement traitable avec une prise en charge rapide empêchant la survenue de complications.

- **Surdité acquise subaiguë**

Elle dure entre 03-06 semaines.

- **Surdité acquise chronique**

Elle dure plus de 06 semaines et pour la plupart, a une origine infectieuse mal prise en charge et pourvoyeuse de nombreuses complications.

1.4.1.6. Diagnostic

i. Diagnostic positif

Le diagnostic positif d'une surdité repose sur des données anamnestique, otoscopique et l'explorative de l'audition. On recherche :

- le côté unilatéral ou bilatéral ;
- les circonstances d'installation brutale ou progressive ;
- l'association à d'autres signes otologiques ;
- l'évolution stable ou fluctuante ;
- les lésions observées à l'otoscopie ;
- l'audiométrie tonale et vocale qui confirmera la perte auditive et permettra de la quantifier.

ii. Diagnostic différentiel

Il faut éliminer :

- la surdité hystérique qui peut être complète ou absolue et débute brusquement, persiste sans modification notable pendant quelques jours ou quelques semaines, et guérit tout à coup sans laisser de trace ;
- l'autisme dont la différence se fait avec les différentes explorations fonctionnelles objectives qui sont normales ;
- la surdité psychogène est une surdité fonctionnelle ou non organique où le sujet entend mal les sons ou les mots prononcés mais l'otoémission acoustique provoquée révèle une audition normale. Un contexte familial particulier d'anxiété, de difficulté d'interaction sociale est à mettre en cause ;
- les surdités congénitales et professionnelles acquises.

iii. Diagnostic étiologique

L'orientation diagnostique repose sur l'examen clinique et les explorations fonctionnelles audiométriques complétées au besoin, par les explorations objectives **[44-53]**.

- **Surdité acquise de l'adulte**

- **Causes infectieuses**

Elles comprennent les otites qui sont à l'origine d'une surdité de transmission à tympan anormal. Les plus à craindre sont les otites moyennes aiguës à

répétition, les otites moyennes chroniques qui aboutissent à des séquelles et entraînent une altération du fonctionnement du système tympano-ossiculaire :

- perforation tympanique, tympan flaccide ou accolé au fond de caisse ;
- lyse ossiculaire avec interruption de chaîne ;
- dysperméabilité de la trompe d'Eustache.

Ces altérations isolées ou associées, entraînent une surdité légère ou moyenne qui constitue souvent la seule séquelle de la maladie. Cette surdité est en général fixe, quelquefois évolutive par labyrinthisation avec atteinte progressive de l'oreille interne. Les otites moyennes constituent un processus pathologique actif caractérisé par des lésions anatomiques et histologiques irréversibles et par des données sémiologiques, otoscopiques et évolutifs propres. La pathogénie de ces diverses variétés reste mal connue. Elles ont pour point commun une agression inflammatoire et/ou infectieuse initiale dans l'enfance qui continue d'évoluer pour son propre compte.

- **Causes traumatiques**

Les bouchons de cérumen et des corps étrangers dans le MAE sont à l'origine d'une surdité de transmission.

Les fractures ou luxations de la chaîne ossiculaire doivent être systématiquement suspectées lorsque persiste une surdité de transmission à tympan normal, à distance d'un traumatisme crânien ou d'une intervention chirurgicale otologique. L'impédancemétrie est évocatrice avec une nette

augmentation de la compliance du système tympano-ossiculaire. Le réflexe stapédien est aboli du côté lésé. Le scanner permet souvent de mettre en évidence l'atteinte ossiculaire traumatique, mais c'est parfois l'exploration chirurgicale qui pourra, à elle seule, confirmer le diagnostic.

La surdité ototoxique désigne les perturbations transitoires ou définitives de la fonction auditive, vestibulaire ou des deux à la fois, induites par des substances à vocation thérapeutique. Cette surdité est liée à une atteinte labyrinthique, se manifestant par une hypoacousie bilatérale et symétrique en cas d'administration par voie générale. Elle est unilatérale en cas d'application locale. Le patient se plaint d'acouphènes aigus à type de sifflement permanent. L'atteinte vestibulaire est rarement symptomatique. L'audiométrie tonale confirme la surdité de perception, prédominant sur les fréquences aiguës avec un phénomène de recrutement, en faveur de l'atteinte endocochléaire. Les antibiotiques de la famille des aminosides (gentamicine, néomycine, amikacine, kanamycine) sont au premier plan des médicaments ototoxiques.

Les autres molécules ototoxiques les plus utilisées sont les diurétiques de l'anse (Lasilix), les antimitotiques (cisplatine), les dérivés de quinine et l'acide acétylsalicylique. La surdité peut survenir au cours ou au décours du traitement d'où l'intérêt d'une surveillance régulière. L'insuffisance rénale est un facteur favorisant de cette ototoxicité.

- **Causes tumorales**

Le neurinome de l'acoustique est une tumeur bénigne de l'oreille. Il est habituellement unilatéral, solitaire et non héréditaire, sauf lorsqu'il s'intègre dans le cadre d'une maladie de Recklinghausen. La surdité unilatérale ou asymétrique de perception rétrocochléaire est le signe d'appel le plus classique. Elle est habituellement progressive mais peut se présenter comme une surdité brusque ou fluctuante. Les acouphènes unilatéraux isolés sont peu fréquents et les troubles vestibulaires sont présents dans la moitié des cas. Du fait de la proximité des nerfs crâniens, le patient peut présenter des symptômes extra-otologiques témoignant de l'importance du développement du neurinome. La confirmation du neurinome de l'acoustique se fait à l'IRM.

Les tumeurs malignes sont souvent des carcinomes épidermoïdes du MAE. Elles sont rares.

- **Causes dégénératives**

Il s'agit de la presbyacousie et de l'otospongiose.

La presbyacousie désignant une altération de la fonction auditive liée au vieillissement, est la cause la plus fréquente des surdités de perception chez l'adulte. Elle comporte des atteintes multi-étages de l'appareil auditif avec association d'altérations périphériques et centrales. Le tableau clinique est marqué par une surdité de perception bilatérale et symétrique s'installant de façon progressive et insidieuse chez un sujet de plus de 50-60 ans. Au stade

infraclinique, il existe une difficulté de perception de certains sons aigus. Les troubles vont se manifester par des difficultés de compréhension en milieu bruyant et s'accompagner de troubles de la communication. Des acouphènes sont présents dans 10 à 40% des cas. L'audiométrie tonale montre une surdité de perception pure, bilatérale et symétrique, prédominant sur les fréquences aiguës. La tympanométrie est normale. Le seuil des réflexes stapédiens est conservé, malgré l'élévation des seuils auditifs (phénomène de recrutement). L'audiométrie vocale est un examen essentiel pour apprécier la valeur réelle de l'audition. Il est assez fréquent de retrouver en audiométrie vocale des altérations plus marquées que ne l'aurait laissé supposer l'audiométrie tonale. Cette discordance entre l'audiométrie tonale et vocale est témoin du trouble de l'intégration auditive, d'origine centrale.

L'otospongiose est l'affection la plus fréquente des surdités de transmission acquise de l'adulte avec une incidence clinique variant entre 0,2% et 1% de la population, avec une moyenne de 0,3%. Elle est fréquente dans la race blanche, rare dans la race noire, très rare dans la race jaune et absente chez les indiens d'Amérique avec une prédominance féminine (sex-ratio : 2/1). La maladie débute classiquement entre 20 ans et 40 ans et les manifestations cliniques sont aggravées ou déclenchées par les épisodes de la vie génitale de la femme, en particulier la grossesse. La symptomatologie est dominée par l'hypoacousie unilatérale ou bilatérale, le plus souvent asymétrique et dont l'aggravation est

habituellement progressive. Elle s'accompagne fréquemment d'acouphènes. L'otoscopie montre classiquement un tympan normal. Dans la forme typique d'ankylose stapédo-vestibulaire, l'acoumétrie au diapason retrouve une surdité de transmission avec une latéralisation du côté sourd ou le plus sourd à l'épreuve de Weber, un Rinne négatif. L'audiométrie tonale confirme la surdité de transmission ou souvent une surdité mixte à prédominance transitionnelle. Le tympanogramme est normal bien centré avec une compliance abaissée, le réflexe stapédien aboli. Le diagnostic de l'otospongiose est essentiellement clinique mais le scanner des rochers peut être indiqué pour confirmer le diagnostic (foyers hypodenses ou hyperdenses dans les formes évoluées) et éliminer les diagnostics différentiels afin d'effectuer le bilan anatomique préopératoire. L'IRM est demandée en cas de complications chirurgicales ou lorsque l'indication d'un implant sera évoquée.

- **Autres causes**

✓ Surdités endocochléaires brusques

Ce sont des surdités brutales qui surviennent de façon isolée, quelquefois avec des bourdonnements, voire une plénitude de l'oreille. Les épreuves audiométriques confirment l'atteinte de l'oreille interne prédominant sur les aigus et le recrutement est net. Deux étiologies sont évoquées, l'athérosclérose et le spasme. La labyrinthite virale peut être incriminée avec une notion

d'épisode rhinopharyngée dans les jours précédents la surdité ; c'est une urgence otologique.

✓ Maladie de Ménière

La maladie de Ménière est une affection idiopathique du labyrinthe membraneux dont le substratum histopathologique est un hydrops endolymphatique. Le tableau clinique de la maladie de Ménière se caractérise par la survenue, étalée dans le temps ou simultanée, d'une triade associant un vertige rotatoire survenant par crise, une surdité fluctuante et des acouphènes unilatéraux intermittents. L'audiométrie tonale montre une surdité de perception avec une courbe du type ascendant, affectant préférentiellement les fréquences graves ou en plateau. L'étude du réflexe stapédien montre un phénomène de recrutement avec des seuils normaux, orientant vers une surdité endocochléaire. Le test au glycérol montre classiquement une amélioration des seuils auditifs ou d'intelligibilité. L'IRM est systématique bien qu'elle n'apporte pas d'argument en faveur pour éliminer un neurinome de l'acoustique. L'évolution est marquée par la survenue, à une fréquence variable de crises associant vertiges, hypoacousie et acouphènes.

✓ Surdités acquises de perception centrale

Ce type de surdité doit être évoqué devant toute surdité de perception du type rétrocochléaire confirmée par une audiométrie tonale-vocale discordante, une abolition du réflexe stapédien et des PEA perturbés. En dehors du neurinome de l'acoustique, nous pouvons citer :

- les neuropathies auditives, liées à la maladie de Charcot-Marie-Tooth, un syndrome de Guillain-Barré, une neuropathie diabétique ou toxique, … ;
- les surdités secondaires à une atteinte du tronc cérébral, liées à une lésion tumorale (gliome du tronc cérébral), à un accident vasculaire (syndrome de Wallenberg), à une affection démyélinisante (sclérose en plaque), à un traumatisme crânien.

La symptomatologie est généralement dominée par d'autres signes neurologiques. Les atteintes auditives d'origine corticale, liées à un accident vasculaire, un traumatisme, une encéphalite sont dominées par des troubles de l'intelligibilité ou des distorsions dans la perception des sons. Les atteintes de l'audition liées à des troubles de la pression du liquide céphalorachidien se manifestent par un syndrome cochléo-vestibulaire positionnel.

➢ **Surdités acquises de l'enfant**

Elles retentissent sur l'acquisition de la parole et du langage. Les surdités de transmission sont fréquentes et généralement accessibles à la thérapeutique et les surdités de perception sont différentes de celles de l'adulte. Un dépistage précoce par otoémissions acoustiques doit être effectué chez les enfants. Les étiologies de la surdité de transmission chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte. Pour les surdités de perception, les causes sont :

- Prénatales : médicamenteuses (aminosides, diurétiques, quinines, thalidomides) et l'alcool ;

- Néonatales : traumatisme crânien à la naissance ;
- Postnatales : infections surtout la méningite, les oreillons, la rougeole, les traumatismes et les tumeurs.

1.4.1.7. Traitement

i. Traitement curatif

➢ **But**

- Soulager le malade ;
- Traiter la cause ;
- Restaurer la fonction de l'oreille ;
- Prendre en charge les complications actuelles.

➢ **Moyens**

- **Moyens médicamenteux**

✓ **Locaux**

- Solution antiseptique ou de désobstruction rhinopharyngée : Sérum physiologique (Sérum salé 0,9%) ou Eau de mer diluée isotonique stérile (Marimer®, Physiomer®, Stérimar®) ;
- Solution pour lavage auriculaire : Sérum physiologique (Sérum salé 0,9%) ;
- Pommades :

▪ Néomycine + framycétine (Fucidine® crème ou Baneocin® pommade), à raison de 02-03 applications par jour sur 10-15 jours ;

- Polyéniques (Auricularum®), Imidazolés (Pevaryl®) et Pyridones (Mycoster®), à raison de 02-03 applications par jour sur 10-15 jours.

- Gouttes auriculaires :

- Céruminolytiques : Xylène (Cérulyse®), à raison de 02-03 applications par jour sur 07-10 jours ;
- Corticoïde et antibiotique : polymyxine B + néomycine + dexaméthasone (Polydexa®), à raison de 02-05 gouttes auriculaires deux (02) fois par jour pendant 07 jours ;
- Antibiotique seul : ofloxacine (Oflocet®), à raison de 02-05 gouttes auriculaires deux (02) fois par jour pendant 07 jours ;
- Produits contenant un antiseptique local : Phénazone + lidocaïne (Otipax®), à raison de 02-05 gouttes auriculaires deux (02) fois par jour pendant 07 jours.

✓ **Généraux**

- Antalgiques :

- palier I : Paracétamol (Efferalgan® ou Doliprane®), à raison de 15 mg/kg/6h sans dépasser 60 mg/jour ;
- palier II : Paracétamol codéiné (Codoliprane®) ou Tramadol/Paracétamol (Tramadis®), à raison de 1-2 comprimés toutes les 04-06h sans dépasser 400 mg/jour s'il y a douleur ;
- palier III : Morphine (Skenan LP®), à raison de 01 mg/kg/jour.

- Antibiotiques : [46-47 ; 54-60]

▪ Oxacilline (Cloxacilline®, Oxapen®) à raison de 100-200 mg/kg/jour pendant 10 jours ;

▪ Amoxicilline + acide clavulanique (Aclav®, Clavumoccid®) à raison de 80 mg/kg/jour pendant 10 jours ;

▪ Céphalosporines de 1re génération (Alfatil®, Cefacidal®) à raison de 50 mg/kg/jour en 02 prises pendant 10 jours ;

▪ Céphalosporines de 2ème génération (Zinnat®) à raison de 30 mg/kg/jour en 02 prises pendant 10 jours ;

▪ Céphalosporines de 3ème génération (Oroken®, Rocéphine®) à raison de 08 mg/kg/jour en 02 prises pendant 10 jours ;

▪ Macrolides en cas d'allergie aux pénicillines ;

▪ Pristinamycine ;

▪ Fluoroquinolones 500 mg, à raison de 02 fois/jour pendant 10-15 jours.

- Anti-inflammatoire non stéroïdien : Ibuprofène, à raison de 20-30 mg/kg/jour en 03-04 prises au milieu des repas pendant 05 jours en moyenne.
- Anti-inflammatoire stéroïdien : Corticoïdes (Cortancyl®, Solupred®) à raison de 01 mg/kg en prise unique pendant 03-06 jours.
- Anti-viraux : Aciclovir à raison de 1000 mg/jour en 02-03 prises.
- Anti-fongiques : Fluconazole, Kétoconazole, à raison de 06 mg/kg/jour pendant 07-15 jours.

- Anti-histaminiques : Méquitazine, Desloratadine ou Rupatadine, à raison de 01-02 comprimés par jour.

- **Moyens instrumentaux**

Il s'agit d'une extraction de corps étrangers par lavage ou par aspiration ou par micro-pince.

- **Moyens chirurgicaux**

Il s'agit :

✓ d'une paracentèse, qui consiste à perforer le tympan par un petit trou pour permettre sa décompression, en drainant vers l'extérieur des sécrétions ou du pus accumulés dans l'oreille moyenne ;

✓ d'une myringotomie, qui consiste en une petite incision de la membrane tympanique et évacuation du liquide présent dans l'oreille moyenne ;

✓ d'une tympanoplastie, qui consiste en une réparation de la membrane tympanique à l'aide d'une greffe tissulaire ;

✓ d'une ossiculoplastie, qui consiste en une réparation de la chaîne ossiculaire à l'aide d'une greffe tissulaire.

- **Prothétique**

Il s'agit entre autres, de prothèse auditive et d'implant cochléaire.

➢ **Indications**

Elles varient selon l'étiologie de la surdité acquise.

ii. Suivi et évolution

Il est indispensable de revoir les patients plusieurs fois dans les premiers mois suivant le diagnostic afin d'apprécier l'évolution clinique face au traitement et pour guider s'il y a lieu, le réglage des appareils.

1.4.1.8. Prévention

➢ **Prévention primaire**

L'identification rapide de la déficience auditive et des pathologies de l'oreille est essentielle pour une prise en charge efficace. Elle nécessite un dépistage systématique afin de détecter la déficience auditive et les causes chez ceux qui sont le plus à risque, notamment :

- les nouveau-nés et les nourrissons ;
- les enfants d'âge préscolaire et scolaire ;
- les personnes exposées au bruit ou à des produits chimiques ;
- les personnes recevant des médicaments ototoxiques ;
- les personnes âgées de 45 ans à 75 ans.

L'évaluation de l'audition et l'examen de l'oreille peuvent être réalisés en contexte clinique ou communautaire. Des outils tels que l'application « hearWHO » de l'OMS et d'autres solutions technologiques permettent de dépister les maladies de l'oreille et la déficience auditive avec une formation et des ressources limitées.

- **Prévention secondaire**

Elle vise à la prise en charge de la surdité en identifiant son étiologie.

- **Prévention tertiaire**

Elle vise à la prise en charge des complications et des séquelles.

2. CADRE, MATÉRIEL ET MÉTHODE D'ÉTUDE

2.1. Cadre d'étude

Cette étude a été réalisée à la Clinique Universitaire d'ORL-CCF du CNHU-HKM de Cotonou.

2.1.1. Présentation du service d'ORL-CCF

Il a été créé en 1978 et reçut dès lors tous les patients présentant des affections de la spécialité du Bénin. Ce service est dirigé.

2.1.1.1. Ressources humaines

Le service d'ORL-CCF compte à ce jour vingt-trois agents toutes catégories confondues et est dirigé depuis le 1er octobre 2022 par le Professeur ADJIBABI Wassi, Chef service et Chef d'unité d'ORL-CCF à la Faculté des Sciences de la Santé. Il est assisté par un maître de conférences agrégé, un assistant et deux otorhinolaryngologistes hospitaliers. Le service dispose également :

- d'une secrétaire administrative ;
- de deux secrétaires de consultation ;
- d'une surveillante des hospitalisations ;
- de deux techniciens supérieurs d'ORL-CCF ;
- d'un instrumentiste spécialiste d'ORL-CCF ;
- de cinq infirmiers diplômés d'états ;
- de deux infirmières de santé ;

- de cinq agents de services hospitaliers.

Par ailleurs, le service d'ORL-CCF est voué également à la formation médicale de dix médecins en spécialisation et des étudiants en 5ème année d'étude médicale.

2.1.1.2. Infrastructures

Le service d'ORL-CCF s'étend sur deux bâtiments. Le premier abrite le secteur des consultations avec deux boxes et les secrétariats administratifs et médicaux. Le second bâtiment est partagé avec la Clinique Universitaire d'Ophtalmologie et couvre :

- le secteur des hospitalisations comptant quarante lits dont vingt-trois pour la Clinique Universitaire d'ORL-CCF et dix-sept pour celle d'Ophtalmologie ;
- le secteur du bloc opératoire comptant quatre salles dont deux pour l'ORL-CCF.

Il abrite également :

- une salle d'audiométrie ;
- une salle d'endoscopie ;
- une salle de soins d'ORL-CCF ;
- deux bureaux pour les surveillants d'ORL-CCF et d'ophtalmologie ;
- une salle de garde pour les infirmiers ;

- une salle de cours, commune au service d'ORL-CCF et au service d'ophtalmologie ;
- un secrétariat du service d'ophtalmologie ;
- cinq bureaux de médecins spécialistes ;
- une salle de garde pour les médecins en spécialisation.

2.1.1.3. Activités du service

Les activités du service ont été :

- les activités de soins à savoir les consultations, la surveillance des patients en hospitalisation, les interventions chirurgicales ;
- les activités de formations théoriques et pratiques des étudiants de l'INMES, des étudiants en médecine, des médecins en cycles d'études de spécialisation ;
- les activités de recherche. Ce sont les travaux de thèse de Doctorat d'État en médecine, les mémoires de diplôme d'études spéciales en ORL, les publications et les communications effectuées par les spécialistes ou les enseignants d'ORL-CCF.

2.2. Matériel d'étude

Le matériel d'étude a été constitué des dossiers des patients ayant été reçus en consultation ORL et/ou hospitalisés pour une baisse de l'audition secondaire à une cause bien déterminée durant la période de l'étude.

2.3. Méthode d'étude

2.3.1. Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive.

2.3.2. Période d'étude

L'échantillon a été sélectionné sur la période du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021 soit deux ans.

2.3.3. Population d'étude

- **Population cible :** tous les patients venus en consultation ou hospitalisés au service d'ORL-CCF du CNHU-HKM/Bénin.
- **Population source :** tout patient ayant été reçu en consultation ORL et/ou hospitalisé pour une baisse de l'audition.

2.3.4. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude :

- tous les patients ayant été reçus dans le service d'ORL-CCF du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021 ;
- tous les patients ayant une baisse de l'audition secondaire à une cause bien déterminée ;
- tous les patients chez qui l'interrogatoire retrouvait une hypoacousie et/ou des signes otologiques associés ;
- tous les patients chez qui un examen physique complet a été fait avec la réalisation d'une otoscopie ;

- tous les patients chez qui une audiométrie a été réalisée. Ceci dans un premier temps :

✓ sur des méats acoustiques externes (MAE) et sur des tympans normaux, libres sans inflammation ;

✓ sur des tympans pathologiques séquellaires d'une perforation non fonctionnelle ;

✓ sur des tympans cicatriciels.

Secondairement :

✓ en dehors de toutes otalgies et de toutes otorrhées ;

✓ sur des MAE et tympans antérieurement pathologique mais traité et guéris ;

✓ après extraction des bouchons de cérumen et des corps étrangers.

- tous les patients chez qui des explorations paracliniques radiologique et biologique ont été demandées et réalisées en fonction de l'orientation étiologique ;
- tous les patients chez qui un traitement a été prescrit ;
- tous les patients chez qui l'évolution clinique a été appréciée grâce à un suivi régulier pouvant aller à plus d'un mois selon l'étiologie.

2.3.5. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude :

- les patients atteints de surdité congénitale ;
- les cas de surdité professionnelle ;
- les cas de simulation ;

- les cas d'autisme ;
- les dossiers médicaux incomplets ou non retrouvés.

2.3.6. Méthode et technique d'échantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage non probabiliste par commodité. En effet, tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont été retenus dans la série d'étude.

2.3.7. Collecte de données

2.3.7.1. Source de collecte

La source de données est constituée :

- des registres de consultation ;
- des registres d'hospitalisation ;
- des registres de bloc opératoire ;
- des dossiers médicaux complets des patients sélectionnés ;

2.3.7.2. Outils de collecte

La consignation des données a été faite grâce à un questionnaire digitalisé dans KoboCollect 1.30.1.

2.3.7.3. Technique de collecte

Elle a suivi les étapes suivantes :

- le regroupement des registres de consultation et d'hospitalisation ;
- le recensement des numéros des dossiers des patients pris en charge pour une surdité acquise ;
- l'identification des dossiers au niveau des archives ;

- la sélection des dossiers qui remplissaient les critères d'inclusion ;
- le dépouillement proprement dit.

2.3.7.4. Équipe de collecte

La collecte des données a été effectuée par nous-même avec l'aide d'étudiants à la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) que nous avons formés au préalable à l'usage de l'outil de collecte de données.

2.3.7.5. Variables

i. Variable dépendante

Il s'agissait de toute hypoacousie signalée n'existant pas antérieurement et/ou toute perte auditive d'au moins 20 dB objectivée à l'audiométrie tonale.

ii. Variables indépendantes

Elles sont représentées par des :

➢ variables socio-démographiques :

- âge : celle déclarée par le patient en année ;
- sexe : masculin ou féminin ;
- profession : activité professionnelle formelle ou informelle exercée par le patient au moment du premier contact avec le médecin ;
- milieu de résidence rural ou urbain.

➢ variables cliniques

- circonstances de découverte : référence, venu de lui-même, fortuite ;
- motif de consultation : hypoacousie, otalgie, otorrhée, acouphènes, vertiges ;

- délai de consultation : il s'est agi de la durée entre la survenue des premiers symptômes et la consultation médicale ;
- mode d'installation : brutal ou progressif ;
- siège de l'atteinte auditive : unilatéral ou bilatéral ;
- antécédents :

• personnels médicaux : drépanocytose, HTA, diabète, notion de forceps, épisodes d'otites récidivantes dans l'enfance, méningite dans l'enfance, prise de médicaments ototoxiques ;
• personnels chirurgicaux : Traumatisme Crânio-Facial, intervention chirurgicale otologique ;
• familiaux : surdité familiale ;

- mode de vie : tabac, alcool, pratique d'écoute auditive malsaine, pollution sonore ;
- signes fonctionnels associés : otalgie, otorrhée, acouphènes, vertige ;
- signes généraux : fièvre, altération de l'état général.
- signes physiques :

✓ local : Otoscopie

• aspect et contenu du MAE : normal ou inflammatoire, libre ou présence d'éléments (bouchon de cérumen ou corps étrangers) ou de sécrétion (purulente, muqueuse ou hématique) ;
• coloration et texture du tympan : normal ou inflammatoire, perforation ou bombement de la membrane tympanique.

✓ Exploration fonctionnelle de l'audition : audiométrie tonale liminaire et vocale, impédancemétrie et autres ;

✓ régional : rhinoscopie des fosses antérieure et postérieure, cavité buccale/oropharynx ;

✓ général : résultats de l'examen neurologique.

➢ variables paracliniques

- à visée étiologique :

- ECB du pus et antibiogramme : prélèvement du liquide d'otorrhée et identification du germe en cause ;
- scanner du rocher : recherche d'une fracture du rocher ou une malformation des structures osseuses de l'oreille ;
- IRM de l'oreille interne et de l'angle ponto-cérébelleux : recherche d'une tumeur et appréciation d'autres lésions inobjectives au scanner ;

- à visée de terrain : la glycémie à jeun à la recherche d'un diabète.

➢ variables thérapeutiques

- traitement médical : antibiothérapie en cas d'infection, corticothérapie en cas d'inflammation, antalgique si douleur, antivertigineux si vertige et autres tels que les topiques auriculaires.
- traitement instrumental : extraction de corps étrangers ;
- traitement chirurgical : paracentèse
- traitement prothétique : prothèse auditive, implant cochléaire.

➢ Variables évolutives

- Perdue de vue : il s'est agi de patients non revus en consultation de suivi ;
- Évolution favorable : lorsqu'elle a été marquée par l'amélioration de l'hypoacousie et des autres signes associés ;
- Évolution défavorable : lorsqu'elle a été marquée par l'apparition de complication ou d'installation de séquelles ;
- Suivi à court et moyen terme lorsqu'il se fait après la première consultation jusqu'à la fin de la période d'étude c'est-à-dire le 31 décembre 2021.

2.4. Analyse et traitement des données

L'analyse statistique a été faite à l'aide des logiciels R version 3.3.0. Les graphiques ont été réalisé sur Excel Office 2021 version 16.0.1 ce qui a permis le calcul des fréquences.

2.5. Considérations éthiques

Avant d'entreprendre cette étude, nous avons obtenu l'autorisation des autorités du CNHU-HKM et l'accord du chef de service de la Clinique Universitaire d'ORL-CCF. L'anonymat a été respecté au cours de l'étude avec des mesures de sécurité appliquées pour le respect de la confidentialité.

3.RÉSULTATS

3.1. Aspects épidémiologiques

Nous avons dépouillé 4403 pour lesquels 373 dossiers ont été retenus selon les critères d'inclusion. En tenant compte de la période d'étude, la fréquence hospitalière était de 08,47% (373/4403) et l'incidence était de 186,5 cas par an. La figure 16 récapitule le flux de l'échantillonnage.

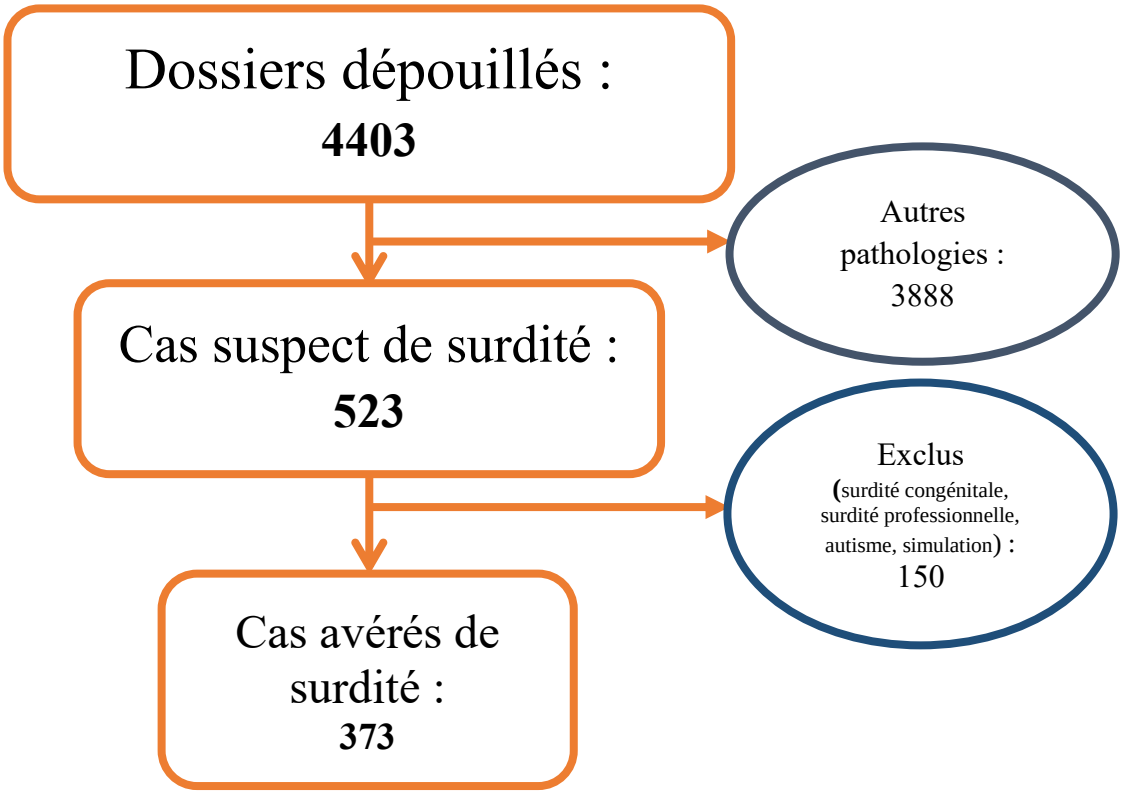


Figure 16 : Diagramme de flux de l'échantillonnage

3.1.1. Critères socio-démographiques

La moyenne des âges était de 34 ans et comprise entre de 01 an et 75 ans. Le sex-ratio (M/F) a été de 1,05 soit 191/182. Les patients résidaient généralement en milieu urbain (311/373 ; 83,38%). La profession la plus représentée était celle des élèves et étudiants dans 30,30% des cas. Le tableau III résume la répartition des patients selon les critères socio-démographiques.

Tableau III : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les critères socio-démographiques à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

	Effectif(n)	%
Âge (ans)		
[0- 10[	48	12,87
[10- 20[	55	14,74
[20 – 30[	88	23,59
[30- 40[	17	04,56
[40- 50[	60	16,09
[50- 60[	30	08,04
≥ 60	75	20,11
Sexe		
Féminin (F)	182	48,79
Masculin (M)	191	51,21
Milieu de résidence		
Rural	62	16,62
Urbain	311	83,38
Profession		
Élève/étudiant(e)	112	30,03
Chômeur	104	27,88
Agent de l'état	91	24,40
Commerçant(e)	47	12,60
Artisan	19	27,88

3.2. Antécédents

Dans la population d'étude, les antécédents personnels et familiaux étaient inexistants dans 72,92% des cas (272/373). Des pathologies ont été signalées chez 27,08% des patients. Parmi les antécédents personnels médicaux, l'hypertension artérielle était prédominante dans 58,16% des cas, suivie du diabète dans 14,30% et des traumatismes crânio-faciaux dans 10,20%. Les antécédents familiaux ont été recensés dans 03 cas avec pour la totalité une notion de surdité chez les ascendants. Le tableau IV résume la répartition des patients selon leurs antécédents personnels et médicaux.

Tableau IV : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon leurs antécédents personnels et familiaux à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Effectif (n)	%
Antécédents personnels médicaux		98	26,27
Terrain	Hypertension artérielle	57	58,16
	Diabète	14	14,30
	Drépanocytose	07	07,14
Traumatique	Traumatisme crânio-facial	10	10,20
Traitement ototoxique	Quinine	04	04,08
Infectieuse	Otites récidivantes dans l'enfance	03	03,06
	Méningite dans l'enfance	03	03,06
Antécédents familiaux	Surdité familiale	03	100,00

3.3. Mode de vie

Dans l'échantillon, 68/373 patients consommaient du tabac tandis que 11/373 patients prenaient des boissons alcoolisées. Pour 294 patients, le mode de vie était normal. L'exposition au bruit et l'usage d'écouteurs n'ont pu être précisées dans tous les dossiers colligés.

3.4. Aspects diagnostiques

3.4.1. Aspects anamnestiques

3.4.1.1. Motif de consultation

L'hypoacousie a été le 1er motif de consultation dans 95,98% des cas (358/373). Le tableau V résume la répartition des patients selon le motif de consultation.

Tableau V : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon le motif de consultation à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

	Effectif (n)	%
Hypoacousie	358	95,98
Otorrhée	08	02,14
Otalgie	04	01,07
Acouphènes	02	00,54
Vertige	01	00,27
Total	373	100,00

3.4.1.2. Délai de consultation

Le délai de consultation a été supérieur ou égal à 21 jours dans 52,28% des cas. Il n'y avait que 29 patients de l'échantillon qui se soient rendus en consultation ORL les 07 premiers jours dès le début de la symptomatologie. La figure 17 illustre la répartition des patients en fonction du délai de consultation en jours.

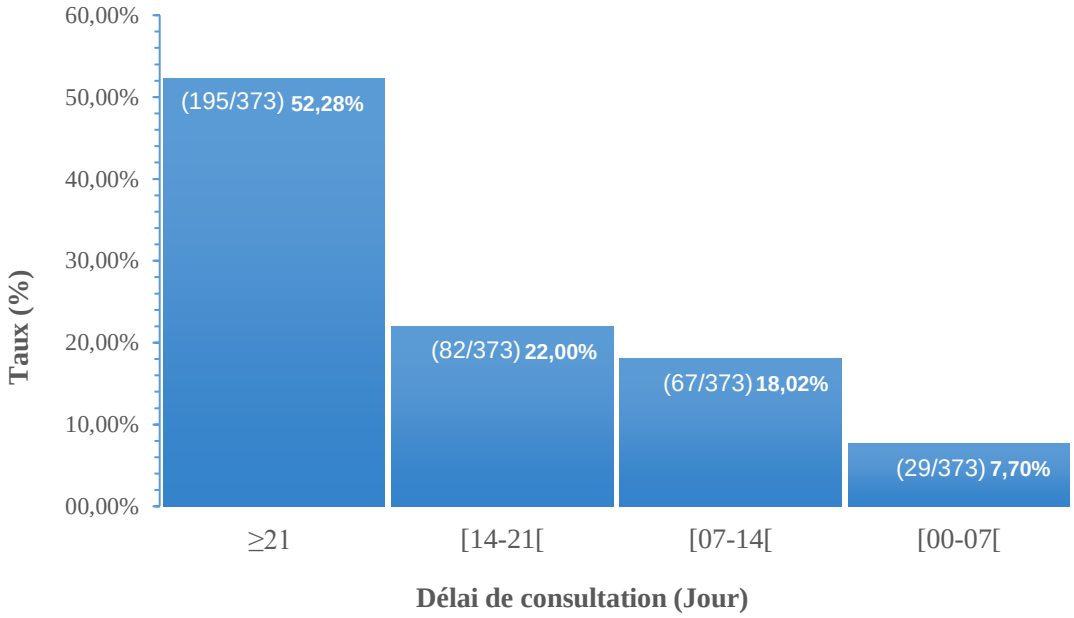


Figure 17 : Répartition des patients atteints de surdité acquise en fonction du délai de consultation à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

3.4.1.3. Latéralité

La symptomatologie a intéressé de façon bilatérale, les deux oreilles dans 54,69% des cas (204/373). Le tableau VI résume la répartition des symptômes en fonction du siège.

Tableau VI : Répartition des patients atteints de surdité acquise en fonction du siège de la symptomatologie à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

	Effectif (n)	%
Bilatéral	204	54,69
Unilatéral	169	45,31
Gauche	88	52,07
Droite	81	47,93

3.4.1.4. Mode d'installation

Le mode d'installation progressif a été le plus fréquent (67,83% ; 253/373) dans l'échantillon. Il était non précisé dans 83 cas.

3.4.2. Aspects cliniques

3.4.2.1. Signes fonctionnels

i. Hypoacousie et signes associés

- **Siège de l'hypoacousie**

L'hypoacousie a été signalée aux deux oreilles dans 54,15% des cas (202/373). Le tableau VII résume la répartition des patients selon la localisation de l'hypoacousie.

Tableau VII : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la localisation de l'hypoacousie à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

	Effectif (n)	%
Bilatéral	**202**	**54,15**
Unilatéral	**171**	**45,85**
Gauche	88	23,59
Droite	83	22,26

- **Signes associés**

L'hypoacousie était principalement associée à une otalgie dans 43,97% (164/373). Le tableau VIII récapitule la répartition des patients selon les signes associés.

Tableau VIII : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les signes associés à l'hypoacousie à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

	Effectif (n)	%
Otalgie	164	43,97
Acouphènes	136	36,46
Otorrhée	64	17,16
Vertiges	09	02,41
Total	373	100,00

ii. Otalgie

Parmi les patients ayant signalé une otalgie (164 cas), 49 patients la localisaient à l'oreille gauche. Le tableau IX résume la répartition des patients selon la localisation de l'otalgie.

Tableau IX : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la localisation de l'otalgie à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

	Effectif (n)	%
Bilatéral	**71**	**43,29**
Unilatéral	**93**	**56,71**
Gauche	49	29,88
Droite	44	26,83

iii. Otorrhée

L'otorrhée a été signalée chez 64/373 patients. Le tableau X récapitule la répartition des patients selon les caractéristiques de l'otorrhée.

Tableau X : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les caractéristiques de l'otorrhée à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Effectif (n)	%
Siège	Droite	29	45,31
	Gauche	19	29,69
	Bilatéral	16	25,00
Aspect	Purulent	24	37,50
	Muqueux	07	10,94
	Hémorragique	02	03,12
	Non précisé	31	48,44
Odeur	Inodore	16	25,00
	Fétide	08	12,50
	Non précisée	40	62,50
Quantité	Minime	15	23,44
	Moyenne	12	18,75
	Abondante	01	01,56
	Non précisée	36	56,25

3.4.2.2. Examen ORL

i. Examen local

A l'examen clinique, les deux oreilles ont été examinées chez tous les patients. Ainsi chez 424 sur 746 (56,84%) oreilles, l'otoscopie étaient pathologique.

- **Aspect et contenu du MAE**

L'examen du MAE à l'otoscopie a permis de relever des lésions : les bouchons de cérumen ; l'inflammation des parois ; des sécrétions et des corps étrangers. Le tableau XI résume la répartition des patients selon l'aspect et le contenu du MAE.

Tableau XI : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon l'aspect et le contenu du MAE à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Effectif (n)	%
Aspect	Normal	316	84,72
	Inflammatoire	57	15,28
Contenu	Libre	218	58,44
	Bouchon de cérumen	114	30,56
	Sécrétions purulentes	24	06,44
	Sécrétions muqueuses	07	01,88
	Sécrétions hématiques	02	00,54
	Corps étrangers	08	02,14

➢ **Coloration et intégrité du tympan**

L'examen du tympan à l'otoscopie a permis de relever plusieurs lésions. La lésion la plus dominante a été l'inflammation du tympan (23,58% ; 154/373) et une perforation tympanique sèche pour 24/373 cas. Le tableau XII résume la répartition des patients selon la coloration et l'intégrité du tympan.

Tableau XII : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la coloration et l'intégrité du tympan à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Effectif (n)	%
Coloration	Normal	285	76,42
	Inflammatoire	154	23,58
Texture	Conservée	315	93,57
	Perforation tympanique sèche	24	06,43
	Perforation tympanique avec otorrhée purulente	19	05,10
	Rétraction tympanique	10	02,68
	Bombement de la membrane tympanique	05	01,35

➢ **Explorations fonctionnelles de l'audition**

- **Audiométrie tonale et vocale**

Les explorations fonctionnelles de base ont été réalisée chez tous les patients. Il s'agissait de l'audiométrie tonale et associé chez deux d'entre eux à l'audiométrie vocale. Les différents types de surdités et leur degré ont été évaluées selon la classification BIAP. Ainsi 81 oreilles normales à l'examen

otoscopique ce sont révélés pathologiques. La surdité de transmission était prédominante dans 41,97% des cas (34/81) avec une perte légère et moyenne de premier degré respectivement dans 55,88% et 41,18%. Le second type représenté par la surdité mixte était identifié sur 28 oreilles isolant selon le même pourcentage des déficits auditifs sévère et profond de premier degré. Le tableau XIII récapitule la répartition des patients selon les résultats de l'audiométrie tonale liminaire et vocale.

Tableau XIII : Répartition des patients à examen des oreilles normal selon les résultats de l'audiométrie tonale et vocale à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Surdité de transmission		Surdité de perception		Surdité mixte	
		n	%	n	%	n	%
DA légère		**19**	**55,88**	10	52,63	03	10,71
DAM	**1er degré**	**14**	**41,18**	06	31,58	06	21,43
	2ème degré	01	02,94	01	05,26	-	-
DAS	**1er degré**	-	-	02	10,53	**06**	**21,43**
	2ème degré	-	-	-	-	03	10,71
DAP	**1er degré**	-	-	-	-	**06**	**21,43**
	2ème degré	-	-	-	-	01	03,57
	3ème degré	-	-	-	-	02	07,14
Cophose		-	-	-	-	**01**	**03,57**

***DAM :** Déficience auditive moyenne, ***DAS :** Déficience auditive sévère, ***DAP :** Déficience auditive profonde

- **Tympanométrie et réflexe stapédien**

La tympanométrie a été réalisée pour 57/373 des patients dont 05 ont objectivé des anomalies dont un tracé plat (03/05 ; 60%) et une flaccidité (02/05 ; 40%). Le réflexe stapédien a été réalisé pour 57/373 des patients dont 04 ont objectivé une surdité endocochléaire.

ii. Examen régional

➢ Cavité buccale et oropharynx

L'examen de la cavité et l'oropharynx a été normal chez tous les patients de l'échantillon.

➢ Rhinoscopie

La rhinoscopie réalisée chez les patients a révélé trois principales lésions de la muqueuse nasale chez 47/373 patients. Le tableau XIV résume la répartition des patients selon le contenu des fosses nasales et les lésions de la muqueuse nasale.

Tableau XIV : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon le contenu et les lésions rhinoscopiques observées à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Effectif (n)	%
Contenu	Sécrétions muqueuses	18	38,30
Aspect	Gros cornet inférieur d et g	16	34,04
	Muqueuse congestive	14	29,80
	Muqueuse pâle	06	12,77

iii. Examen général

L'examen neurologique a été l'étape essentielle de l'examen général. Il a permis de retrouver 03/373 cas de troubles neurologiques dont 01 cas de nystagmus vestibulaire et 02 cas de paralysie faciale périphérique.

3.4.3. Aspects paracliniques

3.4.3.1. Examen biologique

Des examens ont été demandés dans le but d'une recherche étiologique. Ainsi chez 64 patients de l'échantillon ayant présenté une otorrhée, l'examen cytobactériologique du pus prélevé chez 04/373 des patients a mis en évidence un cas respectivement de *Staphylococcus aureus*, de *Pseudomonas aeruginosa* et *d'Aspergillus flavus*. Un prélèvement est revenu polymicrobien.

3.4.3.2. Examen radiologique

Le scanner du rocher a été réalisé dans 20/373 des cas. Deux cas ont été normaux et 18 cas ont été pathologiques.

Par ailleurs, l'Imagerie à Résonnance Magnétique indiqué dans la confirmation du neurinome de l'acoustique et l'exérèse avec examen anatomopathologique dans le cholestéatome n'ont pu être réalisé. Le tableau XV résume la répartition des patients selon les pathologies confirmées au scanner.

Tableau XV : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les pathologies confirmées au scanner à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Effectif (n)	%
Pathologique	Fracture du rocher	09	45,00
	Otomastoïdite	04	20,00
	Cholestéatome	01	05,00
	Neurinome VIII	03	15,00
	Tumeur maligne de l'oreille externe	01	05,00

3.5. Aspects étiologiques

Les causes dévolues aux surdités acquises sont variées. Les étiologies mécaniques obstructives ont été isolé des étiologies traumatiques parce qu'elles sont prédominantes. Nous avons décidé par conséquent d'en faire une entité à part entière dans ce travail. Dans l'échantillon étudié, les pathologies infectieuses de l'oreille ont été prédominantes dans 33,78% cas (126/373), suivies des causes mécaniques dévolues au bouchon de cérumen dans 30,56% (114/373), dégénératives dans 18,23% (68/373) et traumatiques dans 05,36% (20/373). Les étiologies tumorales ont été retrouvées chez 04/373 patients.

3.5.1. Causes infectieuses

3.5.1.1. Selon la pathologie

La pathologie infectieuse a été la plus représentée dans cette étude par l'otite moyenne qu'elle soit aiguë ou chronique. Les otites externes quant à elles ont été vu au stade de complication à type de sténose dans 80,55%. L'otite externe

maligne a été identifié chez 06 patients diabétiques. Le tableau XVI résume la répartition des patients selon le type d'otite.

Tableau XVI : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon le type d'otite à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Effectif (n)	%
Otite aiguë	Otite moyenne aiguë	52	41,27
	Otite externe sténosante	29	23,03
	Otite externe maligne	07	05,55
Otite chronique	Otite moyenne chronique à tympan perforé	24	19,05
	Otite séromuqueuse	07	05,55
	Otite moyenne chronique à tympan rétracté	07	05,55
Total		126	100,00

3.5.1.2. Caractéristiques cliniques et paracliniques des pathologies infectieuses

i. Aspects et contenu du MAE

Les lésions visualisées à l'otoscopie étaient variables selon les causes infectieuses et leurs stades. En effet, le MAE était surtout inflammatoire dans les otites externes et normal avec des otorrhées dans les otites moyennes. Le tableau XVII décrit l'aspect et le contenu du MAE selon les pathologies infectieuses.

Tableau XVII : Description de l'aspect et du contenu du MAE selon les pathologies infectieuses des patients atteints de surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		OES	OEM	OMA	OSM	OMC TP	OMC TR
Aspect	Normal	-	-	38	-	22	07
	Inflammatoire	29	07	14	07	02	-
Contenu	Libre	06	-	30	-	-	-
	Sécrétions purulentes	03	05	04	04	21	-
	Sécrétions muqueuses	-	02	18	03	3	-

***OES :** Otite externe sténosante **; *OEM :** Otite externe maligne **; *OMA :** Otite moyenne aiguë **; *OSM :** Otite séromuqueuse **; *OMC TP :** Otite moyenne chronique à tympan perforé **; *OMC TR :** Otite moyenne chronique à tympan rétracté

ii. Coloration et intégrité du tympan selon les étiologies infectieuses

Le tympan, était surtout inflammatoire avec la conservation de l'intégrité de la membrane tympanique dans les otites externes tandis qu'il était inflammatoire avec une perte de l'intégrité de la membrane tympanique allant d'un simple bombement à la perforation dans les otites moyennes. Le tableau XVIII décrit la coloration et l'intégrité du tympan en fonction des pathologies infectieuses.

Tableau XVIII : Description de la coloration et de l'intégrité du tympan selon les pathologies infectieuses des patients atteints de surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		OES	OEM	OMA	OSM	OMC TP	OMC TR
Coloration	Normal	-	-	-	-	-	-
	Inflammatoire	13	04	52	07	20	-
	Non vu	16	03	-	-	-	-
Texture	Conservée	25	-	16	-	-	-
	Bombement de la membrane	04	-	26	01	-	-
	Perforation avec otorrhée purulente	-	-	04	01	22	-
	Perforation sèche	-	-	04	-	02	-
	Rétraction de la membrane	-	04	02	06	-	07

***OES :** Otite externe sténosante **; *OEM :** Otite externe maligne **; *OMA :** Otite moyenne aiguë **; *OSM :** Otite séromuqueuse **; *OMC TP :** Otite moyenne chronique à tympan perforé **; *OMC TR :** Otite moyenne chronique à tympan rétracté

iii. Rhinoscopie

L'examen rhinoscopique objective en majorité la présence de mucus avec une muqueuse nasale congestive dans les otites moyennes aiguës et celle séromuqueuse. Le tableau XIX décrit les lésions objectivées à la rhinoscopie selon les pathologies infectieuses.

Tableau XIX : Répartition des lésions objectivées à la rhinoscopie selon les pathologies infectieuses des patients atteints de surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

	OES	OEM	OMA	OSM	OMC TP	OMC TR
Normale	29	07	20	-	21	01
Mucus	-	-	32	06	03	06
Gros cornet inférieur d et g	04	-	10	01	06	02
Muqueuse congestive	-	-	05	02	03	02
Muqueuse pâle	-	03	-	01	02	-

***OES :** Otite externe sténosante **; *OEM :** Otite externe maligne **; *OMA :** Otite moyenne aiguë **; *OSM :** Otite séromuqueuse **; *OMC TP :** Otite moyenne chronique à tympan perforé **; *OMC TR :** Otite moyenne chronique à tympan rétracté

3.5.1.3. Selon le type de surdité

La surdité de transmission a prédominé l'échantillon. Le tableau XX résume la répartition des patients selon les pathologies infectieuses et les types de surdité.

Tableau XX : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la pathologie infectieuse et les types de surdité à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

	N	n	%
Surdité de transmission	199	81	40,70
Surdité de perception	116	30	25,86
Surdité mixte	58	13	22,41

***N :** effectif population ; ***n :** effectif échantillon

3.5.1.4. Selon les antécédents

Dans l'échantillon étudié, 26/373 patients avaient des antécédents. Les antécédents de diabète et d'épisodes d'otites récidivantes dans l'enfance ont été un facteur favorisant de la surdité acquise d'origine infectieuse. Le tableau XXI résume la répartition des patients selon les pathologies infectieuses d'une part, les antécédents et les tares d'autre part.

Tableau XXI : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon la pathologie infectieuse et les antécédents et tares à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Pathologie infectieuse		
		N	n	%
Tares	Diabète	14	08	57,14
	Drépanocytose	06	02	33,33
Antécédents	Épisodes de méningite dans l'enfance	03	01	33,33
	Épisodes d'otites récidivantes dans l'enfance	03	02	66,67

***N :** effectif population ; ***n :** effectif échantillon

Par ailleurs, certains patients présentaient des tares ou des antécédents associés.

3.5.2. Causes mécaniques

Elles sont dévolues au bouchon de cérumen (30,56% ;114/373). Notons que les causes traumatiques tiennent compte des causes mécaniques liées au bouchon de cérumen mais puisqu'elles sont nombreuses, elles ont été isolées dans cette étude.

3.5.3. Causes traumatiques

3.5.3.1. Selon les causes

L'étiologie la plus fréquente a été la fracture du rocher (45% ; 09/20) suivie des obstructions par corps étrangers (40% ; 08/20) et de l'ototoxicité (15% ; 03/20). Les corps étrangers les plus fréquemment retrouvés étaient : les boulettes de coton hydrophile (04/08) chez l'adulte et les grains de maïs (03/08) et les cailloux (01/08) chez les enfants. Le tableau XXII résume la répartition des patients selon l'étiologie traumatique.

Tableau XXII : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon les causes traumatiques à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

	Effectif (n)	%
Fracture du rocher avec disjonction ossiculaire	05	25,00
Fracture du rocher isolée	04	20,00
Corps étrangers	08	40,00
Ototoxicité (Chlorhydrate de quinine)	03	15,00
Total	20	100,00

3.5.3.2. Caractéristiques clinique et paraclinique

Les lésions clinique et paraclinique objectivées varient selon la pathologie traumatique. Le tableau XXIII décrit les caractéristiques clinique et paraclinique des lésions selon les pathologies traumatiques.

Tableau XXIII : Description des lésions clinique et paraclinique selon les pathologies traumatiques des patients atteints de surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Fracture du rocher et/ou disjonction ossiculaire	Ototoxicité
Aspect du MAE	Normal	06	03
	Inflammatoire	03	-
Contenu du MAE	Libre	01	03
	Corps étrangers	01	-
	Sécrétions hémorragiques	04	-
Texture du tympan	Normal	04	-
	Inflammatoire	01	-
	Non vu	04	-
Intégrité du tympan	Conservée	02	-
	Bombement de la membrane	00	-
	Perforation sèche	07	-
Scanner	Fracture du rocher	04	-
	Disjonction ossiculaire	05	-

3.5.4. Dégénérative

La presbyacousie a été la plus représentée dans 89,71% des cas (61/68). Les 07 cas restants étaient des cas d'otospongiose.

3.5.5. Tumorale

Les étiologies tumorales ont été retrouvées chez 04/373 patients. Il s'agissait de neurinome du VIII (03 cas) et de tumeur maligne développée aux dépens de l'oreille externe (01 cas).

3.6. Aspects thérapeutiques

Au plan thérapeutique, les pathologies infectieuses ont toutes été traitées par une antibiothérapie probabiliste ou adaptées selon le germe isolé. Les antalgiques étaient prescrits en cas de douleur. Concernant les causes mécaniques obstructives dévolues aux bouchons de cérumens et aux corps étrangers, un traitement instrumental a été indiqué pour leur extraction. Pour les traumatismes par fracture du rocher, aucun traitement chirurgical n'a été réalisé. Seuls des antalgiques ont été administrés selon l'intensité de la douleur. Pour les pathologies dégénératives, le traitement prothétique n'a été effectif que chez 02/04. Enfin, les pathologies tumorales n'ont bénéficié d'aucun traitement dans cette étude. Le tableau XXIV, récapitule de la thérapeutique selon les étiologies.

Tableau XXIV : Récapitulatif de la thérapeutique selon les étiologies de la surdité acquise à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

		Traitement médicamenteux					Traitement chirurgical		Prothétique
		ATG	ATB	SDRP	Cer	AIS	Ext CE/BDC	PRCT	
Infectieuse (126/373)		118/126	126/126	72/126	-	10/126	-	02/126	-
Mécanique par BDC (114/373)		110/114	42/114	-	103/114	04/114	114/114	-	-
Traumatique (20/373)	Fr. rocher	20/20	-	-	-	-	04	-	-
	C.E	08/08	02/08	-	-	04/08	08/08	-	-
	Ototoxicité	-	-	-	-	-	-	-	-
Dégénérative (68/373)		-	-	-	-	-	-	-	02/68
Tumorale (04/373)		-	-	-	-	-	-	-	-

***ATG :** Antalgique, ***ATB :** Antibiotique, ***Cer :** Céruminolytique, ***AIS :** Anti-inflammatoire stéroïdien, ***PRCT :** Paracentèse, ***SDRP :** Solution de désobstruction rhinopharyngée, ***Ext CE :** Extraction de corps étrangers ***BDC :** Bouchon de cérumen.

3.7. Aspects évolutifs

3.7.1. Hospitalisation

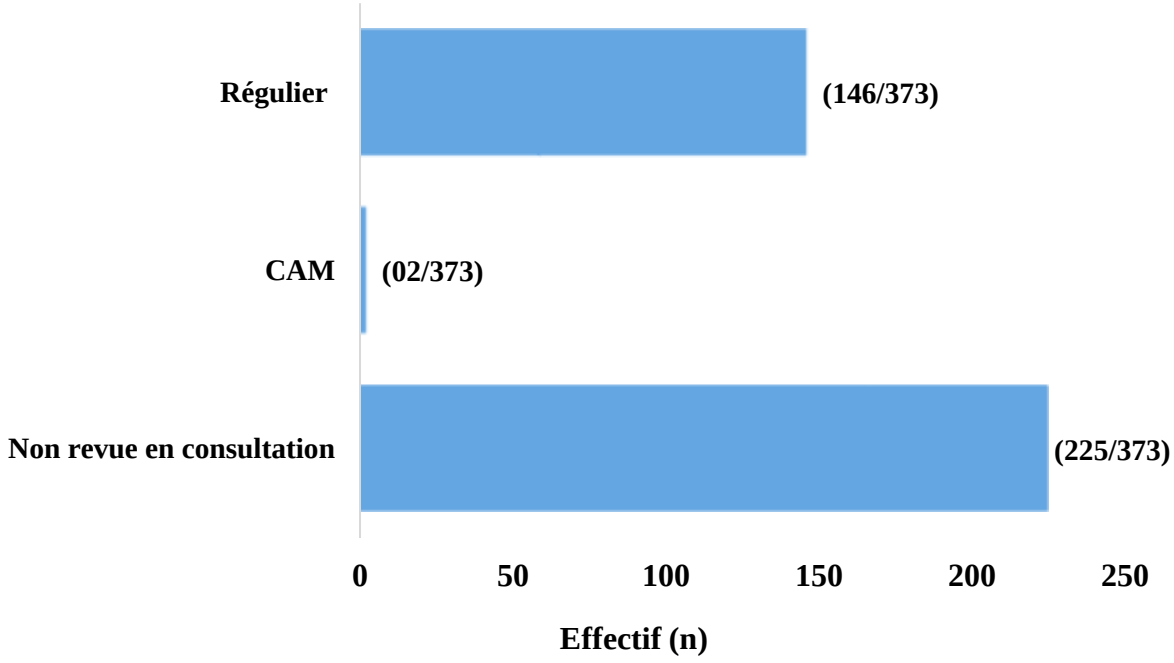
Parmi l'échantillon, huit patients ont été hospitalisés pour une durée de 72 heures en moyenne. Deux ont bénéficié d'une extraction chirurgicale de corps étrangers et deux cas ont été référés suite à un TCF récent. L'hospitalisation pouvait s'étendre à plusieurs semaines dans les cas d'otomastoïdite chronique (04/08 cas). Par ailleurs, nous avons noté une réadmission dans un cas d'otite moyenne chronique récidivante.

3.7.2. Consultation

Les patients vus en consultation étaient au nombre de 365/373 et seulement 40% ont été revus en contrôle de suivi.

3.7.3. Suivi à court et moyen terme

Les rendez-vous pour le suivi n'ont pas toujours été respectés par les patients. Les patients ont été suivis en moyenne entre 01 - 04 semaines. Des patients de la population d'étude ne sont plus venus en contrôle médical dès lors qu'il y a eu une amélioration de l'hypoacousie et des autres symptômes associés. Aucune évacuation sanitaire n'a été recensée.



***CAM :** Contre avis médical ; ***Régulier :** suivi jusqu'à la fin de la période d'étude au moins

Figure 18 : Répartition des patients atteints de surdité acquise selon leur suivi à la clinique universitaire d'ORL-CCF/CNHU-HKM de 2020-2021

Les deux cas de sortie contre avis médical ont disparu sans contact joignable.

3.7.4. Évolution selon l'étiologie

L'évolution a été appréciée grâce un suivi régulier chez tous les patients. La guérison est survenue dans 82,88% (309/373) des cas. Les complications ou séquelles ont été enregistrées chez 51 patients à type de sténose du méat acoustique externe et de perforation tympanique post-otitique.

4.DISCUSSION

La discussion des résultats de cette étude portant sur la surdité acquise à la Clinique Universitaire d'ORL-CCF du CNHU-HKM, s'articulera autour des trois (03) axes suivants :

- l'atteinte des objectifs de l'étude ;
- la qualité et la validité de l'étude ;
- la discussion proprement dite des résultats.

4.1. Atteinte des objectifs

Au terme de ce travail, les objectifs ont été atteints puisque cette étude nous a permis de déterminer le profil épidémiologique des surdités acquises, de décrire les aspects diagnostics des surdités acquises, de proposer une prise en charge en fonction du facteur étiologique et enfin de décrire l'évolution de la prise en charge des sujets atteints de surdité acquise.

4.2. Qualité et validité de l'étude

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive. Le cadre de déroulement de cette étude a été décrit. Nous avons opté pour un échantillonnage non probabiliste par commodité. En effet, tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont été retenus dans la série d'étude. Les critères d'éligibilité ont été respectés lors de la sélection des dossiers. Concernant les différents biais, il est à signaler que certains dossiers n'ont pas été retrouvés. Pour ceux auxquels nous avons eu accès, toutes les variables permettant de les exploiter n'ont pas

été renseignées dans leur intégralité. Ceci est dû aux conditions d'archivage des dossiers. Cependant, les dossiers retenus ont rempli les critères de cette étude. La collecte a été faite à l'aide d'un questionnaire digitalisé. Pour la rubrique évolution, certains patients ont été perdus de vue avec indisponibilité du contact inscrit au dossier.

4.3. Discussion proprement dite des résultats

4.3.1. Aspects épidémiologiques

4.3.1.1. Fréquence

Durant la période d'étude, le service d'ORL-CCF du CNHU-HKM a enregistré 4403 admissions en consultation externe et en hospitalisation. Dans cette étude la fréquence hospitalière de la surdité acquise a été estimée à 08,47%, non négligeable avec une incidence de 186,5 cas/an. Par ailleurs, sous d'autre cieux, elle a été variable selon le contexte. Ainsi, Poumale, en milieu scolaire a retrouvé une fréquence de la surdité en général de 17,24% et Téa, de 01,72% en milieu hospitalier dans la population adulte **[61, 66]**.

4.3.1.2. Âge

Toutes les tranches d'âge étaient concernées avec une moyenne de 34 ans et des extrêmes compris entre 01 an et 75 ans.

4.3.1.3. Sexe

Dans cette étude, il n'y a pas eu de prédominance de genre. Poumale, Diallo et Diarra retrouvaient des résultats quasi-similaires au nôtre avec respectivement

1,02 ; 1,21 ; 1,66 **[61-63]**. Notons que le sexe masculin est principalement plus exposé aux pathologies ORL, mais aussi aux fréquentations des environnements bruyants (loisirs ou profession) **[64]**. En effet, depuis leur plus jeune âge, les hommes sont davantage confrontés à des situations bruyantes que les femmes dans leur quotidien. Ils sont plus exposés au bruit lors des jeux pendant l'enfance, puis plus tard, à leur travail. De même, leurs loisirs sont généralement plus sujets au bruit. Cela entraîne chez eux plus de fatigue auditive, éventuellement des acouphènes particulièrement intenses, ainsi qu'un plus grand risque de surdité. Notons que les distinctions anatomiques, biologiques et biochimiques entre les femmes et les hommes pourraient altérer l'encodage neuronal des signaux acoustiques des stimuli de la parole au niveau sous-cortical. Les femmes ont un avantage dans le traitement binaural des éléments lents et rapides de la parole. Cela pourrait être une preuve physiologique d'une meilleure identification du locuteur et du ton émotionnel de la voix, ainsi que d'une meilleure perception des informations phonétiques de la parole chez les femmes **[65]**.

4.3.1.4. Profession

Diverses classes professionnelles ont été représentées dans cette étude. Cependant, la classe des élèves et des étudiants étaient les plus significatifs avec un taux de 30,03%. Une étude réalisée par Djidonou A et coll à Parakou (BENIN) retrouvaient plutôt un taux de 72,60% **[9]**. Cette prévalence peut se

comprendre étant donné que l'audition est le pilier essentiel de l'apprentissage et donc toute baisse de l'audition devient préoccupante et incite à la consultation médicale.

4.3.1.5. Milieu de résidence

Les patients habitaient en majorité en milieu urbain dans 83,38% des cas. Ce constat s'expliquerait par la proximité entre le centre d'étude et la résidence ou le lieu de travail de l'échantillon. L'exposition importante au bruit et aux pollutions sonores en zone urbaine justifierait ses chiffres.

4.3.1.6. Antécédents

Les résultats de l'étude retrouvaient que la majorité c'est-à-dire 72,92% de nos patients n'avaient aucun antécédent. Le diabète (08/14 ; 57,14%) et les antécédents otologiques d'otite récidivante dans l'enfance (02/03 ; 66,67%) étaient des facteurs favorisants des otites. En effet, les mécanismes d'installation des surdités acquises sont multiples, la période de latence entre le facteur d'exposition et la découverte de la surdité est généralement longue. Le diabète peut induire directement ou indirectement des pertes auditives par atteinte des stries vasculaires, des cellules ciliées externes et de la paroi des vaisseaux de la membrane basilaire. Selon une étude réalisée par Taddrarate Z et coll, chez 90 patients diabétiques sans antécédent d'exposition professionnelle au bruit retrouvaient 10% de surdité. La neuropathie auditive et la microangiopathie de l'oreille interne peuvent en être responsables **[76]**.

Les otites récidivantes de par leur répétition et leur chronicité favorisent la fragilité du système auditif ainsi que leur évolution naturelle qui potentialise leur pouvoir destructeur **[74]**. Les traumatismes par accidents de la voie publique (AVP) peuvent provoquer des surdités par atteintes de la chaîne ossiculaire ou des lésions de la membrane tympanique ou par exposition prolongée aux bruits **[28]**.

4.3.1.7. Mode de vie

Pour 79/373 patients de l'étude, 86,08% consommaient du tabac et 11 de l'alcool. L'exposition au bruit et aux nuisances sonores n'a pu être précisée dans tous les dossiers colligés. Le tabac et l'alcool sont également des facteurs de risque de surdité acquise **[22]**. Par ailleurs, Mbuinga D et coll retrouvaient une prévalence de 16,90% de déficiences auditives liées à l'usage excessif des baladeurs et la fréquentation des discothèques **[69]**.

4.3.2. Aspects diagnostiques

Le délai de consultation a été supérieur ou égal à 21 jours dans 52,28% des cas. Il n'y a que 7,7% des patients qui se soient rendus en consultation ORL dans les sept premiers jours après le début de la symptomatologie. Le premier motif de consultation à Cotonou comme à Abidjan était l'hypoacousie bilatérale suivi d'une otorrhée et d'une otalgie. Les acouphènes étaient rares alors qu'elles venaient en deuxième position dans l'étude de Téa à Abidjan qui a travaillé sur

une population adulte **[66]**. Plusieurs raisons peuvent être à l'origine de cette consultation tardive telles que :

- la minimisation de la gêne liée à l'ignorance ;
- le faible pouvoir d'achat de certaine couche sociale.

Le mode d'installation de la surdité acquise était en général progressif avec un taux de 87,24%. En effet, les lésions causales évoluent avec le temps et les patients supportent certains degrés de perte auditive jusqu'à ce qu'elle devienne socialement gênante.

A l'examen clinique, l'otoscopie était pathologique dans 56,84% des cas. Des lésions observées dans le méat acoustique ont été dominées par la présence de bouchon de cérumen dans 53,77% (114/212). Les lésions tympaniques ont été majoritairement marquées par une inflammation du tympan dans 72,64% (154/212). Ces chiffres sont liés aux deux entités majeures de la surdité. Selon THOMASSIN, l'examen otoscopique initial permet de déterminer deux grandes entités : la surdité avec otoscopie pathologique et la surdité avec otoscopie normale **[16]**. Une étude réalisée par Diarra et Téa retrouvaient ces mêmes lésions respectivement dans 34,5% et 42,7% des cas [**63, 66]**. Cette prévalence remarquable des lésions à l'otoscopie prouve que les otites sont les principales causes des surdités acquises.

L'audiométrie a été réalisée chez tous les patients associée à la vocale chez deux d'entre eux. La surdité de transmission était prédominante dans 41,97% des cas (34/81) avec une perte légère et moyenne de premier degré respectivement dans 55,88% et 41,18%. Il s'en suit, la surdité mixte a été identifié sur 28 oreilles isolant selon le même pourcentage des déficits auditifs sévère et profond de premier degré. Pour Diarra au Mali, la surdité mixte était prédominante avec une perte auditive moyenne **[63]**.

La pathologie infectieuse a été la plus représentée dans cette étude par l'otite moyenne qu'elle soit aiguë ou chronique. Les otites externes quant à elles ont été vu au stade de complication à type de sténose dans 80,55%. L'otite externe maligne identifié chez 06 patients diabétiques ne demeure pas moins une complication grave car elle peut évoluer vers une ostéomyélite de l'os temporal. Selon cette étude et celle réalisée par Poumale et Téa ; les infections de l'oreille plus particulièrement les otites moyennes sont les causes infectieuses les plus communes des surdités acquises **[61, 66]**. Elles étaient surtout à l'origine d'une surdité de transmission. La seconde étiologie de la surdité acquise a été les obstructions mécaniques dévolues aux bouchons de cérumen dans 30,56% des De même, pour les causes dégénératives qui représentaient 18,23% (68/373), la presbyacousie en était la principale cause comme à Abidjan **[66]**. Pour Feder K et coll la perte auditive augmente de façon marquée après l'âge de 40 ans atteignant 65% chez les patients âgés de 70-79 ans **[64]**. L'explication la plus

plausible est qu'avec le temps, les cellules ciliées de la cochlée se dégradent et provoquent une surdité de perception **[26]**. Quant aux causes traumatiques venues en quatrième position, elles ont été représentées à 45% par la fracture du rocher associant ou non une luxation uncudo-stapédienne. Le mécanisme identifié était un choc indirect par accident de la voie publique (AVP) de type auto-moto. En effet, les engins à deux roues constituent un moyen important de déplacement de la population béninoise. Ils ont été les plus incriminés dans la survenue des AVP auto-moto. Près de 75% de ceux-ci s'accompagnent d'un traumatisme crânien et environ 5% d'entre eux ont pour conséquence une fracture du rocher selon Granier **[29]**. Le rocher abrite les osselets, donc sa fracture entraîne parfois des lésions ossiculaires responsables de surdité de transmission. L'usage excessif des baladeurs et la fréquentation des discothèques, en somme des milieux très sonores sans considération des niveaux sonores peuvent en être des causes par fatigue excessive qui entraine une destruction des structures de l'oreille **[69]**. De tels cas n'ont pu être observés dans l'étude car cet aspect n'était pas abordé dans les dossiers colligés. Enfin, les causes tumorales étaient retrouvées en dernière position chez 04 patients dont 03 cas de neurinome de l'acoustique et un cas de tumeur maligne développée aux dépens de l'oreille externe. Les étiologies tumorales sont rares **[39- 40]**.

4.3.3. Aspects thérapeutiques

Le traitement curatif de la surdité acquise dépend de ses étiologies aussi multiples qu'elles soient.

4.3.3.1. Pathologie infectieuse

Le traitement médical était indiqué dans la prise en charge des pathologies infectieuses de l'oreille notamment dans les otites moyennes. Dans la série d'études, elles ont été toutes sanctionnées d'un traitement général à base d'antibiotique et d'antalgique chez 93,65% des patients (118/126). En effet l'OMA est une infection aiguë, généralement d'origine bactérienne de la muqueuse de l'oreille moyenne et des cavités qui l'entourent. Elle a une histoire naturelle favorable dans la majorité des cas. De nombreux travaux montrent que 60 à 81% des cas se résolvent spontanément sans traitement particulier **[70]**. Le traitement classique associe un antibiotique per os, un anti-inflammatoire per os et un décongestionnant nasal **[71]**. Ce traitement systématique est de plus en plus controversé et de nouvelles règles se dégagent de la littérature en raison de l'évolution spontanée souvent favorable de l'OMA. Certains médecins proposent d'abord un traitement des symptômes avant de prescrire un antibiotique. Le traitement antibiotique doit être réservé uniquement à l'otite purulente. L'otite congestive peut être traitée symptomatiquement par un médicament antalgique. L'OMC est définie comme une inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne au-delà de trois (03)

mois et s'accompagnant soit d'une effusion derrière une membrane tympanique intacte ou d'une otorrhée s'écoulant à travers une perforation tympanique **[72]**. Elle se présente sous de multiples formes cliniques. Le traitement de l'otite séromuqueuse est médical associant antibiotique, corticoïde et aérosol pendant deux (02) semaines. En l'absence de guérison après l'avoir renouvelé, un aérateur transtympanique est mis en place pour une durée de trois (03) à six (06) mois mais notre étude n'en a pas fait cas. Une paracentèse a été réalisée chez deux (02) patients de cet échantillon pour une OMA récurrente et une otite séromuqueuse. Les antibiotiques, les corticoïdes et les soins locaux ont été essentiels au traitement initial des otites moyennes à tympan ouvert comme le reflètent les résultats de cette étude. La rareté d'un traitement chirurgical ou prothétique s'explique par la précocité de la meilleure prise en charge des otites évitant la survenue des complications.

4.3.3.2. Causes mécaniques

L'extraction du bouchon de cérumen s'est faite partout ailleurs par micro pince. Le traitement a été en rapport avec celle de la revue de littérature avec un parfois un traitement symptomatique à base d'antalgique et de céruminolytique permettant de ramollir puis de dissoudre les bouchons de cérumen (Cérulyse®). La restauration de la fonction auditive est immédiate lorsque l'obstacle est levé.

4.3.3.3. Pathologie traumatique

Les antalgiques étaient la médication en cas de fracture du rocher dans cette étude. Aucun patient n'a bénéficié de plastie de l'oreille. L'absence de prise en charge des pathologies traumatiques s'explique par le contexte technique défavorable pour la microchirurgie et le coût élevé des traitements en cas d'évacuation sanitaire. Téa ZK et coll **[66]** en Côte d'Ivoire alléguaient les mêmes affirmations.

L'extraction instrumentale a été indiquée pour les corps étrangers. Elle a été réalisée par aspiration et par des micro pinces. La prédominance de la tranche d'âge [0-20[ans correspondant à l'enfance et à l'adolescence s'explique par la grande susceptibilité à cet âge à introduire des corps étrangers dans l'oreille du fait des prurits. Elles entraînent une surdité de transmission. Ces résultats sont conformes avec ceux d'AMANA et coll qui retrouvaient un taux de 01,43% de ces motifs de consultations et un âge compris entre 5 mois et 63 ans avec 72,32% des patients de moins de 15 ans **[73]**.

4.3.3.4. Pathologie dégénérative et tumorale

Un traitement prothétique n'a été qu'effectif chez 02/04 patients ayant une perte auditive incapacitante. En effet, la NIH aux États Unis estimait que parmi les adultes de 70 ans et plus ayant une presbyacousie et qui pourraient en bénéficier, seulement 30% en avaient accès ou en utilisaient **[74]**. Nous évoquons deux raisons, le coût et l'accessibilité aux aides auditives. Concernant

le coût au Bénin, les aides auditives ne font jusque-là l'objet d'aucun remboursement ou de prise en charge par des mutuelles ou assurances maladies. Leur coût est entièrement à la charge du patient. Ceci constitue un frein à leur utilisation quand bien même il serait prescrit. Concernant l'accessibilité, il y a très peu de cabinets d'audioprothèses basés à Cotonou. Toutefois, il s'agit de difficultés variables d'un pays à un autre et donc non spécifiques aux surdités acquises.

Les tumeurs qu'elles soient bénignes ou malignes n'ont bénéficié d'aucun traitement ce qui s'explique par la difficulté de la prise en charge et l'absence de plateau technique adéquat sous nos cieux. En revanche, ce constat varie d'un pays à un autre. En effet, SEEDAT et coll dans une étude réalisée en Afrique du Sud retrouvaient que l'incidence des neurinomes de l'acoustique était de 0,3 pour 100 000 habitants par an et que la majorité des patients étaient traités chirurgicalement **[75]**.

4.3.4. Aspects évolutifs

L'évolution a été appréciée grâce un suivi régulier chez tous les patients. La guérison est survenue dans 82,88% des cas. Les complications ou séquelles ont été enregistrées chez 51 patients inobservant aux traitements prescrits. Il s'agissait d'une sténose de MAE et de perforation tympanique post-otitique.

Les pathologies infectieuses sont dominées par les otites. L'évolution est favorable en majorité lorsque le traitement est initié rapidement. Les

complications surviennent toutefois dans les rares cas d'otite moyenne chronique. Les otites sont responsables des surdités de transmission et la perte auditive est légère tant que l'intégrité du tympan est conservée. Les séquelles résiduelles persistent par une évolution du type de surdité et d'une aggravation du degré de la perte auditive, lorsque la prise en charge est tardive **[70]**. Dans cette étude, des séquelles étaient recensées en cas d'OMC à tympan ouvert (02 cas) et otite séromuqueuse (01 cas). Ces chiffres peuvent se comprendre par l'efficacité et l'adéquation du traitement selon l'étiologie dans le service d'ORL-CCF.

L'évolution a été favorable dans tous les cas d'obstruction mécanique par les bouchons de cérumen et les corps étrangers avec une restauration de la fonction auditive dès que l'obstacle de la chaîne de transmission est levé.

Les pathologies dégénératives identifiaient un cas d'aggravation du degré de perte auditive car l'indication d'appareillage a été posée mais pour des raisons financières, le patient n'a pu s'en procurer. Enfin, le seul patient revu en consultation parmi les causes tumorales avait un neurinome de l'acoustique dont la prise en charge chirurgicale n'a pu être effective faute de moyens financiers et de plateau technique adéquat.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Conclusion

L'audition est un élément capital dans la communication sur le plan social et professionnel dont la perte a des répercussions sur la qualité de vie des patients. La surdité acquise est un symptôme causé par plusieurs pathologies agressant la structure de l'oreille. Dans cette étude, elle est une pathologie souvent rencontrée dans le service d'ORL-CCF du CNHU-HKM avec une fréquence de 08,47%.

Au terme de cette étude, nous pouvons dire que :

- la surdité acquise survient à tout âge ;
- l'hypoacousie a été le premier motif de consultation et s'associait successivement à une otalgie, des acouphènes, des otorrhées et des vertiges ;
- le diagnostic de la surdité acquise est aisé et se fait devant toute hypoacousie signalée et/ou toute perte auditive d'au moins 20 dB objectivée à l'audiométrie tonale nécessitant des examens paracliniques pour la recherche étiologique ;
- les étiologies sont multiples mais prédominent les causes infectieuses et les obstructions mécaniques ;
- le traitement est accessible la plupart du temps et a reposé sur des traitements médicaux et/ou chirurgicaux ou prothétiques selon l'étiologie ;

- la surdité acquise est une affection d'évolution généralement favorable. Néanmoins les complications existent et leurs prises en charge nécessitent parfois un traitement prothétique à coût onéreux souvent à la charge du patient.

Les causes traumatiques et tumorales doivent interpeler sur la nécessité d'un plateau technique performant. D'autre part, la prévention doit faire appel à un dépistage systématique de la surdité d'autant puisqu'elle touche 30,30% des jeunes scolarisés dans cette étude.

Suggestions

Au terme de cette étude, nous formulons les suggestions suivantes :

- **À l'endroit des patients et de la population**

- Consulter un médecin immédiatement devant toute sensation de diminution de l'audition et de pathologie de l'oreille ;

- respecter correctement les traitements, les conseils donnés par le médecin et les délais des rendez-vous pour les visites de contrôles.

- **À l'endroit des praticiens hospitaliers du service d'ORL-CCF du CNHU-HKM de Cotonou et du personnel de santé des centres périphériques**

- éduquer les patients sur des comportements visant à conserver l'intégrité de l'oreille ;

- informer les parents des enfants atteints d'une perte d'audition des complications qui peuvent advenir pour la santé des enfants.

- **À l'endroit de la direction du CNHU-HKM de Cotonou et des autorités sanitaires et politiques**

- Équiper le service du matériel de nouvelle génération de dépistage de surdité ;

- disposer dans le service d'ORL-CCF d'une division informatique susceptible d'élaborer une base de données numériques des dossiers des patients en vue d'un meilleur archivage et d'un suivi adéquat des patients ;
- renforcer le système d'assurance maladie pour la réduction du coût de la prise en charge des complications de la surdité.

RÉFÉRENCES

1. **NOUVIAN R, MALINVAUD D, VAN DEN ABBEELE T, PUEL J-L, BONFILS P, AVAN P.** Physiologie de l'audition. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2006;1(2):1-14.

2. **DEGGOUJ N, DEVRESSE P. Y.** Comprendre les troubles de l'audition. La Revue de la Médecine Générale.2006;231:112-7.

3. **OMS.** Estimation mondiale de la prévalence de la perte auditive [En ligne]. 2012.Disponible :https://www.who.int/health-topics/hearing-loss.

4. **OMS.** Surdité et déficience auditive [En ligne]. 2021. Disponible: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss.

5. **HABBARI K, BATOUI S, HASSNAOUI M.** Etude étiologique de la surdité de perception chez l'enfant et chez l'adulte à Béni Mellal au Maroc. SCienceLib.2014;6(140406):1-15.

6. **AMANA B, PEGBESSOU EP, DJADOU K, TAGBA E, FOMA W, BOKO E, et al.** Etiologies des surdites de l'enfant au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé.2015;17(3):635-9.

7. **MANSBACH A-L.** Surdité de l'enfant.Rev.Med brux.2006;27:S250-7.

8. **GATEHOUSE S.** Electronic aids to hearing. Br Med Bull.2002;63(1):147-56.

9. **DJIDONOU A, TOGNON TCHÉGNONSI F, FLATIN M, ATAÏGBA EIN, MEDONSTE GNITEDEM E, GANDAHO P.** Retentissement psychosocial de la surdité à propos de patients suivis dans le service d'ORL au CHUD/B et des élèves de l'école des sourds de Parakou. Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin. 2016;(24) :39-45.

10. **GARNIER M, DELAMARE V, DELAMARE J, DELAMRE T.** Dictionnaire illustré des termes de médecine.28ème ed.Paris:Maloine;2004:829.

11. Déficience auditive congénitale - causes, symptômes et traitement [Internet]. [2023]. Disponible : https://www.hear-it.org/fr/deficience-auditive-congenitale.

12. **POCOCK G, RICHARDS CD, RICHARDS DA.** Physiologie humaine et physiopathologie.5ème ed.Issy-les-Moulineaux:Elsevier Masson.2017:248-61.

13. **DRAKE R.L, WAYNE VOGL A, MITCHELL A.** Gray's anatomie:Le manuel pour les étudiants.4ème ed.Issy-les-Moulineaux:Elsevier Masson.2020:925-34.

14. **NETTER FH.** Atlas d'anatomie humaine.6ème ed.Issy-les-Moulineaux:Elsevier Masson.2014:101-16.

15. **DELAS B, DEHESDIN D**. Anatomie de l'oreille externe. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2008;20-010-A-10:1-9.

16. **THOMASSIN JM, DESSI P, DANVIN JB, FORMAN C.** Anatomie de l'oreille moyenne. EMC.2008;20-015-A-10:1-19.

17. **BONFILS P, LACCOURREYE O, COULOIGNER V.** Livre de l'interne d'ORL. 1re ed. Paris:Lavoisier;2011:183-266.

18. **TORTORA G J, GRABOWSKI S R.** Principe d'anatomie et de physiologie.3ème ed. Bruxelles: édition De Boeck ;2002:507-22.

19. **Collège Français d'ORL-CCF.** Altération de la fonction auditive. UMVF ;2014 :1-28.

20. **MARTIN C, RIOU B, VALLET B.** Physiologie humaine appliquée. 2ème ed.Paris :Arnette ;2017:721-7.

21. **SILBERNAGL S, LANG F.** Atlas de poche de physiopathologie. 3ième ed.Paris :Lavoisier;2015:354-5.

22. **SMITH ES, RIECHELMANN H.** Cumulative Lifelong Alcohol Consumption Alters Auditory Brainstem Potentials. Alcohol Clin Exp Res.2004;28(3) :508-15.

23. **DAWES P, CRUICKSHANKS KJ, MOORE DR, EDMONDSON-JONES M, MCCORMACK A., FORTNUM H. et al**. Cigarette Smoking, Passive Smoking, Alcohol Consumption, and Hearing Loss.JARO.2014;15(4):663–74.

24. **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.2013;98(1):51-8.

25. **RAMAGE-MORIN PL, BANKS R, PINEAULT D, ATRACH M, GILMOUR H.** Hypertension associée aux problèmes de santé auditive chez les adultes canadiens âgés de 19 à 79 ans.RS.2021 ;32(10) :1-16.

26. **BOUCCARA D, FERRARY E, MOSNIER I, BOZORG GRAYELI A, STERKERS O.** Presbyacousie. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2005;2:329-42.

27. **TEISSIER N, TRUY E, COUDERT A.** Surdité d'origine infectieuse. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2019;20-185-G-10:1-12.

28. **CHEVALIER E, COURTAT P, PARVY F, PEYTRAL C.** Séquelles otologiques des traumatismes cranio-cervicaux. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2006;1(1):1-18.

29. **GRANIER M, RENAUD-PICARD L, CHOBAUT J-C, TAVERNIER L.** Traumatismes crâniens légers : complications et séquelles audio-vestibulaires. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale.2006;107(4):253-63.

30. **DULON D, MOSNIER I, BOUCCARA D.** Ototoxicité médicamenteuse. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2005;7(4):1–12.

31. **CHATELET J-N, AUFFRET M, COMBRET S, BONDON-GUITTON E, LAMBERT M, GAUTIER S.** Surdité sous-hydroxychloroquine : premier cas de réintroduction positive et analyse de la base française de pharmacovigilance. Revue de Médecine Interne.2017;38(5):340-3.

32. **LANVERS-KAMINSKY C, ZEHNHOFF-DINNESEN AA, PARFITT R, CIARIMBOLI G.** Drug-induced ototoxicity : Mechanisms, Pharmacogenetics, and protective strategies. Clin Pharmacol Ther.2017;101(4):491-500.

33. **RYBAK LP, RAMKUMAR V.** Ototoxicity. Kidney Int.2007;72(8):931-5.

34. **SCHACHT J, TALASKA AE, RYBAK LP.** Antibiotiques cisplatine et aminoglycoside : perte auditive et sa prévention. Anat Rec (Hoboken).2012;295(11):1837-50.

35. **HEAD K, CHONG LY, BHUTTA MF, MORRIS PS, VIJAYASEKARAN S, BURTON MJ et al.** Antibiotics versus topical antiseptics for chronic suppurative otitis media. Cochrane Database Syst Rev.2020;1(1):1-2.

36. **TRUONG M-T, WINZELBERG J, CHANG K-W.** Recovery from cisplatin-induced ototoxicity : A case report and review. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.2007;71(10): 1631–8.

37. **SHIELDS RK, MARTELLO JL, POTOSKI BA.** Is vancomycin ototoxicity a significant risk? Antimicrob Agents Chemother.2009;53(10):4572-3.

38. **KNIGHT KR, KRAEMER DF, WINTER C, NEUWELT EA.** Early changes in auditory function as a result of platinum chemotherapy : use of extended high-frequency audiometry and evoked distortion product otoacoustic emissions.J ClinOncol.2007;25(10):1190-5.

39. **DARROUZET V, FRANCO-VIDAL V, LIGUORO D.** Neurinome de l'acoustique. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2006;1(3):1–25.

40. **BEAUVILLAIN DE MONTREUIL C, JOURDAIN A**. Tumeurs malignes de l'oreille. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2012;7(3):1–17.

41. **COLLIN M, THOMASSIN J.-M, BAILHACHE A, DESSI P, RODRIGUEZ F, VAROQUAUX A**.Otospongiose.EMC-Oto-rhino-laryngologie.2010;5(2):1–15.

42. **LEGENT F, BORDURE P, CALAIS C, MALARD O, CHAYS A, ROLAND J et al.** Audiologie pratique : Audiométrie.3ème ed. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson.2011:23-8.

43. **BIAP.** Classification audiométrique des déficiences auditives [En ligne]. 2021. Disponible:https://www.biap.org/en/component/content/article/65-recommendations/ct-2-classification/5-biap-recommendation-021-bis.

44. ESPITALIER F, DURAND J, BOYER J, GAYET-DELACROIX M, MALARD O, BORDURE P. Stratégie diagnostique devant la surdité de l'adulte. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2012 ; 7(2) :1-12.

45. AYACHE D, SCART-BERCY M, ELBAZ P. Surdité de l'adulte. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2001;17-018-C-10:1-11.

46. MONDAIN M, BLANCHET C, VENAIL F, VIEU A. Classification et traitement des surdités de l'enfant. EMC.2006;1(1):1-14**.**

47. LINA-GRANADE G, TRUY E. Conduite à tenir devant une surdité de l'enfant. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2006;1(1):1-8.

48. MALARD O, BEAUVILLAIN DE MONTREUIL C, LEGENT F. Pathologie acquise de l'oreille externe. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2006;1(1):1-20.

49. MARLIN S, LOUNBON N, DENOYELLE F, REBICHON C, GARABÉDIAN E-N. Bilan étiologique d'une surdité : pourquoi, pour qui, quand ? Journal de pédiatrie et de puériculture.2003;16:309-11.

50. BAKHOS D, AUSSEDAT C, LEGRIS E, AOUSTIN J-M, NEVOUX J. Les surdités de l'adulte : vers de nouveaux paradigmes. La Presse Médicale.2017;46(11):1033-42.

51. ELZIERE M, ROMAN S, NICOLLAS R, TRIGLIA J-M. Étiologies des surdités neurosensorielles de l'enfant : l'intérêt à protocoliser un bilan ? Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale.2012;129(4):219-23.

52. POL C. Épidémiologie et étiologies des surdités de l'enfant. Archives de Pédiatrie.2003;10(1):148-50.

53. **DUBERNARD X, KLEIBER J-C, BRENET E, LOUGES M-A, VELEINE Y, LABROUSSE M et al.** Les tumeurs de l'oreille. PressMed. 2017;20(10):1-10.

54. **DE MAESSCHALCK T, DASKALOU D, STIEGER C, KOMPIS M, HUBER A, LINDER T, et al.** Traitement de la surdité unilatérale par l'implant cochléaire. Revue Médicale Suisse.2021;17(753):1706-09.

55. **GARCIA M, APARICIO L, PEÑARANDA A, BARON C, CUTHA P.** Auditory performance and central auditory processing after cochlear implantation in patients deafened by meningitis. Cochlear Implants International.2009;10(1):48–52.

56. **PETER N, KLEINJUNG T, PROBST R, et al.** Cochlear implants in single-sided deafness clinical results of a Swiss multicentre study. Swiss Med Wkly. 2019;149(20171):1-10.

57. **DEEP NL, SPITZER ER, SHAPIRO WH, WALTZMAN SB, ROLAND JT, FRIEDMANN DR.** Cochlear Implantation in Adults With Single-Sided Deafness: Outcomes and Device Use. Otol Neurotol.2021;42(3):414-23.

58. **VINCENT C, VANEECLOO F-M, DELATTRE A, DECROIX D, LEBRETON J-P, RUZZA I.** La prothèse auditive conventionnelle. Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale.2007;124(1):33-40.

59. **NEVOUX J, COEZ A, TRUY É**. Les dispositifs médicaux correcteurs de la surdité : Prothèses et implants auditifs. La Presse Médicale.2017;46(11):1043-54.

60. **LEFEBVRE Ph.** Prevention of deafness. Rev Med Liege.2003;58(4):225-8.

61. **POUMALE F, GAMBA EP et NALI MN.** Dépistage de surdité dans les écoles fondamentales I de Bangui. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale. 2012;28:18-22.

62. **DIALLO AO, KEITA A, ODZILI ITIERE FA, BALDE Y, DIALLO MT, CONDE B et al.** Surdité de l'enfant à Conakry (Guinée) : Analyse d'un groupe de 124 élèves d'une école de sourds-muets. Health Sci.Dis.2017;18(1):44-7.

63. **DIARRA K, GUINDO B, SIDIBE Y, KONATE N, FOFANA I, BAGAYOKO D et al.** Profil Audiométrique de la Surdité au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de Bamako. Journal international d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la tête et du cou. 2020;9:38-45.

64. **FEDER K, MICHAUD D, RAMAGE-MORIN P, MCNAMEE J et BEAUREGARD Y.** Prévalence de la perte auditive chez les Canadiens âgés de 20 à 79 ans : résultats audiométriques des mesures canadiennes de la santé. Rapports sur la santé.2015;26:18-25.

65. **AHADI M, POURBAKHT A, JAFARI AH, SHIRJIAN Z, JAFARPISHEH AS.** Gender disparity in subcortical encoding of binaurally presented speech stimuli: an auditory evoked potentials study. Auris Nasus Larynx.2014;41(3):239-43.

66. **TÉA ZB, MOBIO NM, NGOUAN JM, BROU LK, LOUCOU NM, NGATTIA KV et al.** Surdités de l'adulte au centre hospitalier universitaire de Cocody : Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac.2020.275(2):78-83.

67. SHARGORODSKY J, CURHAN G, CURHAN C ET EAVEY R. Changement de la prévalence de la perte auditive chez les adolescents américains. JAMA.2010;304:772-8.

68. MOSSUS Y, NGO NJEL G, NGO NYEKI AR, MEVA'A C, ATANGA C, DJOMOU A et al. Profil clinique de la surdité de l'enfant à Yaoundé. Health Sci.Dis.2022;23(08):40-4.

69. MBUINGA BD, MPWATE MIREILLE, NZANZA MATANDA R. Déficiences auditives dues à l'usage des baladeurs numériques chez les élèves des Humanités : étude transversale du Groupe Scolaire du Mont Amba à Kinshasa. Ann. Afr. Med.2021;15(1):1-8.

70. MUDRY A. Controverses autour de l'otite moyenne aiguë. Arch Pediatr. 1999;6:1338 -44.

71. L'otite moyenne aiguë chez l'enfant. Prescrire.2003;23(238):270-86.

72. TRAN BA HUY P. Otites moyennes chroniques, histoires élémentaires et formes cliniques. EMC - Oto-rhino-laryngologie.2005;20-095-A-10:1-24.

73. AMANA B, KPEMISSI E, AGODA P, PATASSI A. Les corps étrangers du conduit auditif externe au CHU de Lomé : Aspects épidémiologique et thérapeutique à propos de 112 cas.2005;2(7):109-12.

74. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Quick Statistics about Hearing [En ligne]. 2016. Disponible : https://www.nidcd.nih.gov/health/ statistics/quick-statistics-hearing.

75. SEEDAT RY, CLASSEN AJ, MOL D. Incidence et prise en charge des neurinomes de l'acoustique en Afrique du Sud. Otologie &Neurologie Rev. 2002;23(6):996-8.

76. TADDRARATE Z, SKANDOUR D, EL MGHARI G, RADJI A et EL ANSARI N. Oreille et diabète : une complication microangiopathique méconnue ? Diabetes & Metabolism.2015;41 :A94.

ANNEXE

Fiche de dépouillement

N°	Variables	Modalités		
IDENTIFICATION DU PATIENT				
Q1	Numéro de la fiche	Numéro de dossier/Année		
CARACTÉRISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES				
Q2	Age (ans)	0=[0-5[; 1=[5-10[; 2=[10-15[; 3=[15-20[; 4=[20-25[; 5=[25-35[; 6=[35-45[; 7=[45-55[; 8=[55-65[; 9= ≥65		
Q3	Sexe	0=Féminin ; 1=Masculin		
Q4	Ethnie	0=Fon ; 1=Adja ; 2=Yoruba ; 3=Autre (Si oui préciser)		
Q5	Profession	0=Agent de l'état ; 1=Commerçant(e) ; 2=Elève/Etudiant(e) ; 3=Artisan ; 4=Autre (si oui préciser)		
Q6	Milieu de résidence	0=Non précisé ; 1=Urbain ; 2=Rurale		
ANTÉCÉDENTS				
Q7	Drépanocytose	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
Q8	HTA	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
Q9	Diabète	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
Q10	Autres comorbitées	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui (Préciser le type)		
Q11	Notion de Forceps	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
Q12	Episodes d'otites récidivantes dans l'enfance	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
Q13	Episodes de méningite dans l'enfance	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
Q14	Traumatisme crânio-facial	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
Q15	Intervention chirurgicale otologique	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui (Préciser l'année et le type)		
Q16	Traitement au long cours	0=Non précisé		
		1=Non		
		2=Oui (Préciser le type et la durée)	0=Aminoglycosides (Streptomycine, gentamycine, tobramycine, néomycine, érythromycine et la vancomycine)	
			1=Anticancéreux (5-fluoro-uracil, bléomycine et la vincristine)	
			2=Diurétique de l'anse rénale (Furosémide, Acide éthacrinique, bumétanide)	
			3=Salicylates (indométacine, ibuprofène)	
			4=Quinine	
Q17	Surdité familiale	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
MODE DE VIE				
Q18	Alcool	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
Q19	Tabac	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		
Q20	Exposition au bruit et/ou pratique d'écoute malsaine	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui		

Q21	CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE					
		0=Référence ; 1=Venu de lui-même ; 2=Fortuite				
INTERROGATOIRE						
Q22	Motif de consultation principal	0=Hypoacousie ; 1=Otalgie ; 2=Otorrhée ; 3=Acouphènes ; 4=Vertiges ; 5=Autres (Céphalées)				
Q23	Délai de consultation (jours)	0=[0-7[; 1=[7-14[; 2=[14-21[; 3= ≥21				
Q24	Latéralité	0=Unilatérale	1= Droite 2=Gauche			
		1=Bilatérale				
Q25	Mode d'installation	0=Non précisé ; 1=Brutal ; 2=Progressif				
DONNEES CLINIQUES						
SIGNES FONCTIONNELS						
Q26	Hypoacousie	0=Non ; 1=Oui (Préciser le siège)				
Q27	Otalgie	0=Non ; 1=Oui (Préciser le siège)				
Q28	Otorrhée	0=Non				
		1=Oui	2=Siège	0=Unilatérale	1= Droite 2=Gauche	
				1=Bilatérale		
			3=Aspect	0=Non précisé 1=Blanchâtre 2=Purulente 3=Hémorragique		
			4=Odeur	0=Non précisé 1=Inodore 2=Fétide		
			5=Abondance	0=Non précisé 1=Minime 2=Moyenne 3=Abondante		
Q29	Acouphènes	0=Non ; 1=Oui				
Q30	Vertiges	0=Non ; 1=Oui				
SIGNES GENERAUX						
Q31	Fièvre	0=Non ; 1=Oui				
Q32	Altération de l'état général	0=Non ; 1=Oui				
SIGNES PHYSIQUES						
Q33	Otoscopie	0=MAE	1=Aspect	0=Normal ; 1=Inflammatoire		
			2=Contenu	0=libre ; 1=Bouchon de cérumen ; 2=Corps étrangers ; 3=Sécrétion blanchâtre ; 4=Sécrétion purulente ; 5=Sécrétion hématique, 6=Inflammatoire, 7=Sténose		

		1=Tympan	1=Coloration	0=Normal ; 1=Inflammatoire	
			2=Intégrité	0=Conservée ; 1=Rétraction tympanique ; 2=Bombement de la membrane tympanique ; 3= Perforation tympanique sèche ; 4=Perforation tympanique avec otorrhée purulente	
Q34	0=Audiométrie tonale liminaire	0=Normal			
		1=Pathologique	(Préciser la conclusion)		
	1=Audiométrie vocale	0=Normal			
		1=Pathologique	(Préciser la conclusion)		
Q35	Impédancemétrie	0=Tympanométrie	0=Normal		
			1=Pathologique	(Préciser la conclusion)	
		1=Reflexe stapédien	0=Normal		
			1=Pathologique	(Préciser le seuil)	
Q36	Autres explorations audiométriques	0=Non réalisé			
		1=Réalisé (Si oui lesquels)	0= Potentiels évoqués auditifs automatisés	0=Normal 1=Pathologique (Préciser la conclusion)	
			1= Otoémissions acoustiques automatisées	0=Normal 1=Pathologique (Préciser la conclusion)	
			2= Potentiels évoqués auditifs précoces	0=Normal 1=Pathologique (Préciser la conclusion)	
			3= ASSR (Auditory Steaty-State Responses)	0=Normal 1=Pathologique (Préciser la conclusion)	
			4= Epreuves fonctionnelles vestibulaires	0=Normal 1=Pathologique (Préciser la conclusion)	
Q37	Rhinoscopie	0=Antérieure	0=Normal 1=Pathologique (Préciser la conclusion)		
		1=Postérieure	0=Normal 1=Pathologique (Préciser la conclusion)		
Q38	Cavité buccale/Oropharynx	0=Normal 1=Pathologique (Préciser la conclusion)			
Q39	Examen neurologique	0=Normal 1=Pathologique (Préciser la conclusion)			

DONNEES PARACLINIQUES					
EXAMENS BIOLOGIQUES					
Q40	NFS+P	0=Non fait ; 1=Normal ; 2=Anormal (A préciser)			
Q41	CRP	0=Non fait ; 1=Normal (< 6 mg/L) ; 2=Elevé (>6 mg/L)			
Q42	Glycémie à jeun	0=Non fait ; 1=Normal ; 2=Hyperglycémie ; 3=Hypoglycémie			
Q43	Autres (Bactériologique et Biochimique : ECB du pus + Antibiogramme, Hémoculture ; Biopsie + anatomopathologie d'exérèse)	A préciser et résultat			
IMAGERIE					
Q44	Scanner du rochers	0=Non réalisé ; 1=Normal ; 2=Fracture du rocher ; 3=Autres (Préciser)			
Q45	IRM du CAI et de l'angle ponto cérébelleux	0=Non réalisé, 1=Normal ; 2=Tumeur ; 3=Autres (Préciser)			
DONNEES DIAGNOSTIQUES					
DIAGNOSTIC POSITIF					
Q46	Otoscopie	0=Normale ;			
		1=Pathologique	0=MAE	0=Normal ; 1=Pathologique	
			1=Tympan	0=Normal ; 1=Pathologique	
Q47	Type	0=Surdité de transmission ; 1=Surdité de perception ; 2=Surdité mixte			
Q48	Latéralité	0=Bilatérale			
		1= Unilatérale	0=Droite 1=Gauche		
Q49	Degré	0=Légère ; 1=Moyenne ; 2=Profonde ; 3= Sévère ; 4=Cophose			
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE					
Q50	Etiologie	0=Obstruction mécanique	0=Bouchon de cérumen 1=Corps étrangers dans le MAE (Préciser la nature)		
		1=Infectieuse	0=Otite externe sténosante 1=Otite externe maligne 2=Otite moyenne aiguë 3=Otite séromuqueuse 4= Otite moyenne chronique à tympan rétracté 5= Otite moyenne chronique à tympan perforé		
		2=Traumatique	0=Fracture du rocher isolée 1=Fracture du rocher avec disjonction ossiculaire		
			2= Ototoxicité	Préciser le médicament en cause	
		3=Dégénérative	0=Otospongiose 1=Presbyacousie		
		4=Tumorale	0= Neurinome du VII 1= Tumeur maligne		
		5=Autres	0= Maladie de Ménière 1=Autres (Préciser)		

TRAITEMENT					
Q51	**0=Médical**	0=Non			
		1=Oui	0=Traitement général	0=Antibiotique 1=Antalgique 2=Corticoïde 3=Anti-inflammatoire 4=Anti-vertigineux 5=Vitaminothérapie 6=Autres (A préciser)	
			1=Traitement local	0=Antiseptique auriculaire 1=Antibiotique et corticoïde auriculaire 2=Solution de désobstruction rhinopharyngée 3=Antibiotique et corticoïde auriculaire 4=Antibiotique auriculaire 5=Céruminolytique 6=Pommade 7= Autres (A préciser)	
	1=Chirurgical	0=Non			
		1=Oui		0=Extraction de corps étrangers 1=Paracentèse 2=Autres (Préciser le type et l'année)	
	2=Prothétique	0=Non			
		1=Oui (Préciser le type, l'année et le coût)			
EVOLUTION					
	Evolution	0=Favorable ; 1=Défavorable			
	Récidive	0=Non ; 1=Oui			
	Hospitalisation	0=Non ; 1=Oui (Préciser la cause)			
	Durée d'hospitalisation	0=Non ; 1=Oui (Préciser la durée en jours)			
	Séquelles	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui			
		1=Origine	1=Causes infectieuses	1=OMC à tympan ouvert	
				2=Otite séromuqueuse	
				3=Autres	
			2=Causes traumatiques	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui	
			2=Causes dégénératives	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui	
			3=Causes tumorales	0=Non précisé ; 1=Non ; 2=Oui	
Q52	**Suivi**	0=Régulier ; 1=Perdue de vue ; 2=Contre avis médical ; 3=Evacuation sanitaire			
		1=Fréquence des rendez-vous contrôles		0= ≤ 01semaine ; 1=]1-2] semaines ; 2=]2-3] semaines ; 3= ≥ 03 semaines	

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT I
ACTION DE GRÂCE VII
IN MEMORIAM IX
DÉDICACE XI
REMERCIEMENTS XIII
HOMMAGES XVIII
SOMMAIRE XXII
LISTE DES SIGLES, ACRONYMES ET ABRÉVIATIONS XXIV
LISTE DES FIGURES XXVIII
LISTE DES TABLEAUX XXX
INTRODUCTION 1
1. GÉNÉRALITÉS 5
1.1. DEFINITIONS 6
1.2. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE 7
1.2.1. ANATOMIE DESCRIPTIVE DE L'APPAREIL AUDITIF 7
1.2.1.1. OREILLE EXTERNE 8
I. AURICULE OU PAVILLON 8
II. LE MEAT ACOUSTIQUE EXTERNE OU ANCIENNEMENT CONDUIT AUDITIF EXTERNE 9
1.2.1.2. OREILLE MOYENNE 10
I. CAVITE TYMPANIQUE 11
II. SYSTEME TYMPANO-OSSICULAIRE 11
1.2.1.3. OREILLE INTERNE 14
I. LABYRINTHE OSSEUX 15
II. LABYRINTHE MEMBRANEUX 18
III. VOIES CENTRALES DE L'AUDITION 18
1.2.2. PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION 19
1.2.2.1. ROLE DE CHAQUE ELEMENT [17] 19
I. OREILLE EXTERNE 19
1.2.2.2. PHYSIOLOGIE PROPREMENT DITE 20
I. TRANSMISSION MECANIQUE DU SON [18] 20
II. TRANSDUCTION MECANO-ELECTRIQUE DU SIGNAL SONORE 22
III. TRAITEMENT AUDITIF CENTRAL 24
1.3. ÉTIOPATHOGENIE 25
1.3.1. FACTEURS ETIOLOGIQUES 25
1.3.1.1. FACTEURS FAVORISANTS 25
1.3.1.2. FACTEURS DETERMINANTS 27

1.3.2. PATHOGENIE 28
1.3.2.1. INFECTIEUSE 28
1.3.2.2. TRAUMATIQUE 28
1.3.2.3. TUMORALE 29
1.3.2.4. DEGENERATIVE 30
1.4. ÉTUDE CLINIQUE 30
1.4.1. TYPE DE DESCRIPTION : SURDITE ACQUISE DE TRANSMISSION LEGERE PAR OTITE MOYENNE DU JEUNE ENFANT. 30
1.4.1.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE 30
1.4.1.2. SIGNES CLINIQUES 31
I. INTERROGATOIRE 31
II. SIGNES PHYSIQUES 33
1.4.1.3. SIGNES PARACLINIQUES 40
1.4.1.4. ÉVOLUTION 41
1.4.1.5. FORMES CLINIQUES 42
I. FORME SELON LE TYPE 42
II. FORME SELON L'EVOLUTION 44
1.4.1.6. DIAGNOSTIC 44
I. DIAGNOSTIC POSITIF 44
II. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 45
III. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE 45
1.4.1.7. TRAITEMENT 53
I. TRAITEMENT CURATIF 53
II. SUIVI ET EVOLUTION 57
1.4.1.8. PREVENTION 57
2. CADRE, MATÉRIEL ET MÉTHODE D'ÉTUDE 59
2.1. CADRE D'ETUDE 60
2.1.1. PRESENTATION DU SERVICE D'ORL-CCF 60
2.1.1.1. RESSOURCES HUMAINES 60
2.1.1.2. INFRASTRUCTURES 61
2.1.1.3. ACTIVITES DU SERVICE 62
2.2. MATERIEL D'ETUDE 62
2.3. METHODE D'ETUDE 63
2.3.1. TYPE D'ÉTUDE 63
2.3.2. PÉRIODE D'ÉTUDE 63
2.3.3. POPULATION D'ÉTUDE 63
2.3.4. CRITÈRES D'INCLUSION 63
2.3.5. CRITÈRES D'EXCLUSION 64

2.3.6. Méthode et technique d'échantillonnage 65
2.3.7. Collecte de données 65
2.3.7.1. Source de collecte 65
2.3.7.2. Outils de collecte 65
2.3.7.3. Technique de collecte 65
2.3.7.4. Équipe de collecte 66
2.3.7.5. Variables 66
I. Variable dépendante 66
II. Variables indépendantes 66
2.4. Analyse et traitement des donnees 69
2.5. Considerations ethiques 69
3. RÉSULTATS 70
3.1. Aspects epidemiologiques 71
3.1.1. Criteres socio-demographiques 71
3.2. Antecedents 73
3.3. Mode de vie 74
3.4. Aspects diagnostiques 74
3.4.1. Aspects anamnestiques 74
3.4.1.1. Motif de consultation 74
3.4.1.2. Delai de consultation 75
3.4.1.3. Lateralite 75
3.4.1.4. Mode d'installation 76
3.4.2. Aspects cliniques 76
3.4.2.1. Signes fonctionnels 76
3.4.2.2. Examen ORL 79
3.4.3. Aspects paracliniques 83
3.4.3.1. Examen biologique 83
3.4.3.2. Examen radiologique 83
3.5. Aspects etiologiques 84
3.5.1. Causes infectieuses 84
3.5.2. Causes mecaniques 89
3.5.3. Causes traumatiques 90
3.5.4. Degenerative 91
3.5.5. Tumorale 92
3.6. Aspects therapeutiques 92
3.7. Aspects evolutifs 93
3.7.1. Hospitalisation 93

3.7.2. CONSULTATION 94
3.7.3. SUIVI A COURT ET MOYEN TERME 94
3.7.4. ÉVOLUTION SELON L'ETIOLOGIE 95
4. DISCUSSION 96
4.1. ATTEINTE DES OBJECTIFS 97
4.3. DISCUSSION PROPREMENT DITE DES RESULTATS 98
4.3.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES 98
4.3.1.1. FREQUENCE 98
4.3.1.2. ÂGE 98
4.3.1.3. SEXE 98
4.3.1.4. PROFESSION 99
4.3.1.5. MILIEU DE RESIDENCE 100
4.3.1.6. ANTECEDENTS 100
4.3.1.7. MODE DE VIE 101
4.3.2. ASPECTS DIAGNOSTIQUES 101
4.3.3. ASPECTS THERAPEUTIQUES 105
4.3.3.1. PATHOLOGIE INFECTIEUSE 105
4.3.3.2. CAUSES MECANIQUES 106
4.3.3.3. PATHOLOGIE TRAUMATIQUE 107
4.3.3.4. PATHOLOGIE DEGENERATIVE ET TUMORALE 107
4.3.4. ASPECTS EVOLUTIFS 108
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 110
CONCLUSION 111
SUGGESTIONS 113
RÉFÉRENCES ..... A
ANNEXE L
TABLE DES MATIÈRES ..... R

En présence des maîtres de cette faculté,
de mes chers condisciples,
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 dans 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 mœurs,
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 de 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 !

LE PRÉSIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

RÉSUMÉ

Introduction :

La surdité acquise est une perte partielle ou complète de l'ouïe survenant après la naissance. Les complications ou séquelles impliquent un investissement financier pour les institutions étatiques et un préjudice fonctionnel pour le patient selon la sévérité de l'atteinte. L'objectif a été d'étudier les surdités acquises chez des patients à la Clinique Universitaire d'ORL-CCF du CNHU-HKM au Bénin de 2020 à 2021.

Méthode :

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive s'étendant du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021 soit 02 ans à la clinique universitaire d'ORL-CCF du CNHU-HKM. Ont été inclus les patients vus en consultation ou en hospitalisation pour baisse de l'audition et/ou tout autre symptôme otologique qu'il soit isolé ou associé à l'hypoacousie. Celle-ci était confirmée lorsque l'audiométrie tonale systématique objectivait une déficience auditive d'au moins 20dB.

Résultats :

La fréquence hospitalière de la surdité acquise a été de 08,47% (373/4403) et une incidence de 186,5 cas par an. L'âge moyen a été de 34 ans avec des extrêmes de 01an et 75ans. Son diagnostic a été aisé devant une hypoacousie signalée par le patient, une perte auditive d'au moins 20 dB objectivée à l'audiométrie tonale et au besoin, les examens paracliniques pour la recherche étiologique. Les étiologies ont été multiples : les causes infectieuses (33,78% ; 126/373), les causes mécaniques dévolues aux bouchons de cérumen (30,56% ; 114/373), les causes dégénératives (18,23% ;68/373), les causes traumatiques (5,36% ; 20/373) et les causes tumorales (1,72% ; 4/373). Le traitement était essentiellement médicamenteux, à base d'antibiotiques et d'antalgiques rarement chirurgical ou prothétique. L'évolution a été généralement favorable avec un taux de guérison de 82,88%. Néanmoins, l'apparition de complications a été relevée dans 13,70% sous forme de sténose du méat acoustique externe et de perforations tympaniques post-otitique.

Conclusion :

Cette étude met en évidence la prédominance des causes infectieuses et des obstructions mécaniques dans les surdités acquises et dont la prise en charge aboutit généralement à une évolution favorable.

Mots clés : surdité acquise, otoscopie, exploration fonctionnelle, étiologie, traitement.

ABSTRACT

Introduction:

Acquired deafness is a partial or complete loss of hearing after birth. Complications or sequelae involve financial investment for state institutions and functional harm to the patient depending on the severity of the injury. The objective was to study deafness acquired in patients at the Clinique Universitaire d'ORL-CCF of CNHU-HKM in Benin from 2020 to 2021.

Methods:

This was a descriptive cross-sectional study from January 1, 2020 to December 31, 2021, or 02 years at the CNHU-HKM ENT-CCF University Clinic. Included patients seen in consultation or hospitalization for hearing loss and/or any other otological symptoms whether isolated or associated with hearing loss. This was confirmed when systematic tonal audiometry indicated a hearing loss of at least 20dB.

Results:

The hospital incidence of acquired deafness was 08.47% (373/4403) and an incidence of 186.5 cases per year. The average age was 34 years with extremes of 01 and 75 years. His diagnosis was easy due to hearing loss reported by the patient, hearing loss of at least 20 dB objectified to tonal audiometry and, if necessary, paraclinical examinations for etiological research. The causes were multiple : infectious causes (33.78% ; 126/373), mechanical causes assigned to earwax plugs (30.56% ; 114/373), degenerative causes (18.23% ; 68/373), traumatic causes (5.36% ; 20/373) and tumor causes (1.72% ; 4/373). The treatment was mainly drug-based, with antibiotics and painkillers rarely surgical or prosthetic. The trend was generally favourable with a cure rate of 82.88%. Nevertheless, complications were noted in 13.70% in the form of external acoustic meatus stenosis and postotic tympanic perforations.

Conclusion:

This study highlights the predominance of infectious causes and mechanical obstructions in acquired deafness, the management of which generally leads to a favorable development.

Keywords: acquired deafness, otoscopy, functional exploration, etiology, treatment.