



HAL
open science

Facteurs de risque de surdité neurosensorielle chez les grands et très grands prématurés

Renaud Bryselbout

► **To cite this version:**

Renaud Bryselbout. Facteurs de risque de surdité neurosensorielle chez les grands et très grands prématurés. Organes des sens. 2021. dumas-03542090

HAL Id: dumas-03542090

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03542090v1>

Submitted on 25 Jan 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Université Picardie Jules Verne

Faculté de Médecine

Octobre 2021

Thèse N° 2021-192

**Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en médecine
DES d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la Face et du Cou**

***Facteurs de risque de surdité neurosensorielle chez les grands et très
grands prématurés***

**Présentée et soutenue publiquement le vendredi 15 octobre
Par Renaud BRYSELBOUT**

Président du Jury :

Monsieur le professeur Cyril PAGE

Assesseur :

Madame le professeur Elodie HARAUX

Directrice de thèse :

Madame le docteur Nathalie KLOPP-DUTOTE

Thèse pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

DES d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la Face et du Cou

Facteurs de risque de surdité neurosensorielle chez les grands et très grands prématurés

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 15 octobre

Par Renaud BRYSELBOUT

Président du jury :

Monsieur le professeur Cyril PAGE

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la Face et du Cou

Chef du Pôle des 5 sens

Chef du service d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou

Assesseur :

Madame le Professeur Elodie HARAUX

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Chirurgie Infantile

Directrice de thèse :

Madame le Docteur Nathalie KLOPP-DUTOTE

Praticien Hospitalier

Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la Face et du Cou

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	6
GLOSSAIRE	17
I. INTRODUCTION	18
A. L’OREILLE “IN UTERO” ET SON DEVENIR	18
B. ÉPIDÉMIOLOGIE	21
C. FACTEURS DE RISQUE	23
<i>C.1 Terme et poids de naissance</i>	<i>23</i>
<i>C.2 Facteurs anténataux</i>	<i>23</i>
<i>C.3 Facteurs de risque périnataux</i>	<i>24</i>
<i>C.4 Facteurs liés à la prise en charge en réanimation</i>	<i>27</i>
D. DÉPISTAGE, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE	29
<i>D.1 Dépistage néonatal de la surdité (DNS)</i>	<i>29</i>
<i>D.2 Diagnostic de la surdité néonatale</i>	<i>31</i>
<i>D.3 Prise en charge</i>	<i>33</i>
E. SURDITÉS NEUROSENSORIELLES SECONDAIRES	33
F. RATIONNEL DE L’ÉTUDE	35
II. MATÉRIEL ET MÉTHODES	36
A. POPULATION	36
B. ANALYSE STATISTIQUE	38
III. RÉSULTATS	39
A. ANALYSE DESCRIPTIVE	39
B. ANALYSE DU GROUPE PRINCIPAL	42
<i>B.1 Analyse univariée</i>	<i>42</i>
<i>B.2 Analyse multivariée</i>	<i>45</i>
C. ANALYSE EN SOUS-GROUPE	46
IV. DISCUSSION	48
A. PRÉVALENCE	48
<i>A.1 Surdité Primaire</i>	<i>48</i>
<i>A.2 Surdité Secondaire</i>	<i>49</i>

B. FACTEURS DE RISQUE	50
<i>B.1 Terme et poids de naissance.....</i>	<i>50</i>
<i>B.2 Facteurs anténataux.....</i>	<i>52</i>
<i>B.2 Facteurs néonataux.....</i>	<i>52</i>
<i>B.3 Facteurs liés à la prise en charge en réanimation.....</i>	<i>54</i>
V. CONCLUSION.....	57
ANNEXE	58
BIBLIOGRAPHIE	59
RÉSUMÉ.....	66
ABSTRACT	67

REMERCIEMENTS

Monsieur le professeur Cyril PAGE
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la Face et du Cou
Chef du Pôle des 5 sens
Chef du service d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury,

Merci pour cet élargissement hebdomadaire de notre culture musicale,

Merci quotidiennement nous apprendre la rigueur et la ponctualité,

Soyez assuré de mes plus sincères remerciements et de mon plus profond respect.

Madame le Professeur Elodie HARAUX
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Chirurgie Infantile

Merci de me faire l'honneur de juger ce travail

Merci de m'avoir accueilli lors de mes premiers pas au CHU pour un semestre au sein de cette superbe équipe,

Merci de m'avoir initié aux secrets de la pédiatrie et d'avoir fait naître mon intérêt pour ces jeunes patients,

Nous avons peu travaillé ensemble mais cela aura été, pour ma part, un plaisir de tous les instants,

Reçois mes plus sincères remerciements et tout mon respect.

Madame le Docteur Nathalie KLOPP-DUTOTE
Praticien Hospitalier
Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie de la Face et du Cou

Merci de m'avoir fait l'honneur et le plaisir de diriger ce travail,

Merci de prendre le temps de nous enseigner les différents mystères de l'oreille, nous apprenant en même temps l'humilité,

Merci d'avoir passé tant de temps à corrigé toutes mes fautes d'orthographe, allant jusqu'à te priver de sommeil,

Merci de m'avoir traité d'idiot au premier jet de ce travail, me permettant de nettement rehausser le niveau par la suite,

Merci de la part de Solenne de systématiquement t'énervé quand je dis une quelconque chose que d'aucuns pourraient estimer légèrement goujat,

Merci de m'avoir appris les arcanes des pantalons et d'avoir essayé de me convaincre sur leur fonctionnement, même si je ne suis toujours pas parfaitement d'accord avec ton argument.

À ma famille,

À mes parents qui sont là depuis le début (en même temps c'est souvent comme ça), qui ont la bravoure de nous supporter tous les trois, parfois en même temps pour nous faire évoluer dans le bon sens jusqu'à ce jour,

À mon père qui a su nous apprendre le sens de l'ordre en mettant la moitié de la maison à la poubelle chaque dimanche midi, qui a su donner la passion de la littérature à presque tous ses enfants (un sur trois), qui fait preuve d'une bonne humeur perpétuelle (exception faite du dimanche midi) et dont la répartie systématiquement inattendue n'a (a priori) pas sauté de génération. Merci d'avoir su pointer les fautes d'orthographe restantes après relecture de ce travail (je suis encore en train de rire de ce sabre laser, tu comprendras)

À ma mère, à son stoïcisme légendaire, entrecoupé de punch line délirantes sur des sujets divers et variés (on n'aura jamais su si la saucisse était bonne ou pas...), à tes talents de dresseuse de fauves, à tes merveilles culinaires qui empêcheraient un anorexique de rester mince,

À Sophie, qui a toujours été devant à ouvrir le chemin, qui a toujours su me motiver pour faire des trucs que j'avais oublié, qui a toujours géré les cadeaux de Noël/anniversaires avec brio,

À Julien, toujours calme (sauf quand il est énervé), toujours les pieds sur terre, toujours à avancer sûrement mais tranquillement, toujours en douceur et en gentillesse (plus gentil que doux quand même),

À Laetitia et Xavier, pour avoir apporté votre grain de sel au schmilblick, pour les superbes nièces qui sont là grâce à vous,

A Babane, Cécé et Loulou, pour être de merveilleuses petites filles pleines de caractère (plus ou moins bon) et pour toutes ces choses qui nous amusent au quotidien,

À ma grand-mère pour être la seule à encore se souvenir de ma fête,

À tous les oncles, tantes, cousines, cousins, et moitiés respectives que je ne peux pas citer nominativement parce que j'ai un nombre de pages limité.

A Solenne

Merci d'être ma meilleure moitié,

Merci à toi d'être la, d'être toi, de me supporter depuis maintenant plus de deux ans,

Merci de sourire poliment à toutes mes nouvelles lubies (pas si nombreuses non plus),

Merci de toujours égayer mon quotidien depuis ces deux superbes années,

Merci de te sacrifier à acheter autant de robes, jupes, collants et j'en passe dans le seul but de m'élargir mes horizons vestimentaires,

Merci pour ta patience devant mon incapacité à retenir toutes informations n'ayant pas d'impact à court terme (estimé à 3 minutes environ),

Merci de faire plus souvent la vaisselle,

Pour ton amour des chiens, notamment des bouviers bernois,

Pour avoir accepté de me laisser une place dans le placard en dehors de la chambre pour ranger quelques-uns de mes vêtements,

Parce que je t'aime et que tu me le rends bien,

Parce que je veux continuer avec toi,

Merci mon Amour.

À tous les copains de fac

À Claire, qui nous a quitté trop tôt (la Réunion, ça fait quand même loin), pour ces deux ans de vie commune dans cette antiquité que certains appellent « maison », à tous ces fous rires, ces parties de crapette que tu perdais, cette quantité industrielle d'alcool qu'on a vendangé pendant nos années de fac, à ces dix années globalement géniales,

À Antoine, Alexis et Kevin, les trois gueulards (cousins des mousquetaires), toujours partants pour un verre et le suivant, et le suivant, et le suivant, et le suivant, et... À Antoine qui demandait un poste de PDG avant d'être embauché, à Alexis qui connaît plus que quiconque le canapé gris et la localisation exacte de tous les torchons de nos appartements, à Kevin avec qui on ne peut pas faire 3 mètres sans qu'il s'arrête pour discuter 10 minutes (un café à la BU c'était deux heures de pause avec lui...), j'en ai des millions comme ça mais l'impression coûte chère,

À Camille et Quentin, couple parfait, la belle et le rugbyman, à ce fameux yoga du confinement, à votre capacité à être parfaitement complémentaires, Camille, à ta ponctualité et tes capacités d'organisation, Quentin, à ta demi-mesure et ta capacité à rester calme quand les gens en face de toi ont du mal à suivre,

À Alice et Juju, à votre passion pour les chèvres, pour le vin, à quand la cuite au fromage de chèvre ?

À Julie, pour ton calme et ton empathie, pour ton amour des animaux et ton chien à trois pattes, À Matthieu et Bibine, sudistes adoptés et repartis, au plaisir de vous avoir rencontrés, Bibine, à ce rire qui me provoque encore des crises d'épilepsie, à ta poule s'appelant poule, à Matthieu, que j'ai emmené voir son premier match de foot (Amiens-Angers waouh), qui nous régale de son accent chantant en disant des conn***

À Ricard, roi des plans foireux et compère d'Irlande, pour avoir failli nous tuer dans ce fameux virage au Connemara,

À tous les copains d'internat

À Pia et Quentin / Quentin et Pia, pour 1 an et demi de vie commune, pour ce génocide de poussins, pour ces orgies d'avocado toasts, pour la famille Groseille du premier (big up à la vieille), pour ce confinement génial avec vous, pour ces séances de sport endiablées (auxquelles je participais pas, faut pas déconner), pour la télé par la fenêtre, pour la pêche dans les toilettes, pour la découverte d'American Gangsters par Pia (on se souvenait vraiment pas du début), pour tout ça, merci à vous deux,

Manon (tu y seras deux fois du coup), pour toutes ces galères communes, pour ton humour et ta bonne humeur, merci d'apprendre à frapper aux portes, pour être ma meilleure moitié professionnelle, Loïc, pour tes talents de lanceur de fléchettes, pour ton amour du beau jeu,

Tristan, pour ton calme et ton ironie, Cassandre, pour ton bon sens et le nombre illimité de blagues que tu nous offres avec ta chatte, à vous deux, pour votre terrasse,

Julie, pour être toi tout simplement, tout le monde me comprendra, je vous encourage à lire sa thèse présentée le 22 octobre, j'y suis cité en référence (et oui déjà)

Zeineb, pour avoir toujours réussi à ne pas crever les yeux des gens en parlant, Maxence, pour ton humour génial et toujours décalé,

Marie, pour ton second degré et ta gentillesse, la force tranquille, Matthieu, wangculé, tu es vraiment à s'eng !!

Eva, pour faire nos poubelles vertigineuses, Aurélien, monsieur bon public,

Laure et Antoine, derniers arrivés, restez donc un peu,

Loulou, pour ton sourire perpétuel, pour tirer Quentin vers le haut,

À la team Chicandier, Fabien, Mathis, Xavier, Paul et Betty, merci pour ce premier semestre endiablé.

À plein d'autres

À Maxime et Solène et la magnifique Bertille, pour être (partiellement) responsables de ma réussite en première année, pour avoir tenu le bar si souvent, pour ce calme (trèèèèèès calme) éternel, pour le superbe couple que vous êtes et que je ne vois pas assez souvent,

À Lucie, Théo et vos millions de mômes (je suis plus le compte), pour la maman de Lucie, pour ces 10 ans, entrecoupés de pauses mais revenant toujours à la case départ, pour la première année, pour les années de fac, pour être aussi gentils que vous l'êtes, pour être témoin de ce jour important, pour tout ça, merci,

À Lora, pour m'avoir systématiquement informé de toutes tes relations sentimentales depuis maintenant 15 ans, pour être toujours aussi dingue, pour ton côté princesse complètement de façade, pour tous ces rires et ces verres, pour avoir essayé de me coacher, pour ces plans foireux que tu organisais, pour tout ça, merci,

À Morgane et Valentin, Estelle Nicolas et Nicolas, Matthieu et Nadim, Solène et Victor, Bertrand, Alex, Raphaëlle et Cygnedy rencontrés récemment mais qui m'ont adopté dans leur famille cocotinesque.

À tous les collègues

À l'équipe d'Amiens,

À Aurélie, qu'on trouve tous formidable, ce qui est vrai d'ailleurs, pour l'éducation que tu nous prodigues, pour ta volonté, pour le calme dont tu fais preuve en nous enseignant notre métier, pour tout ce que tu nous apportes (au nom de tous), un immense merci,

À Benjamin, pour tous les trucs drôles et bizarres qu'on a fait, pour le semestre commun, pour la coupe « tonton », pour le mariage qui nous a régalié (d'ailleurs je fais une parenthèse pour remercier Marie qui est une femme formidable que tu as la chance d'avoir su trouver), pour ta compétence et ta capacité à nous transmettre tes connaissances, pour ta consultation qui ressemble plus à un meeting de chasse et pêche que des entretiens médicaux, pour tout ça et à vous deux, un grand merci,

À Laure-Marine, pour ton enseignement à la dure mais efficace, pour ton intérêt inépuisable pour la mode, pour ta capacité à dire « fais une pause et tu verras ça ira mieux » quand on est débordé (ça marche si vous vous posez la question), merci pour tout,

À Caroline, pour ta facilité à nous apprendre ce que tu sais, pour ton inépuisable « je suis là si vous avez un souci », pour ta merco rouge (bien hein), pour ta rigueur que tu essaies de nous transmettre, pour tout cela, merci beaucoup,

À Pauline partie à l'étranger (Beauvais), pour ce semestre délirant, pour avoir refiler le covid à tout le monde, pour tout ça merci,

À Maxime pour ta gentillesse et Caroline pour ces fous rires au bloc, pour tout ça, merci à vous deux, où que vous soyez,

Par ordre d'ancienneté,

À Gonzague, pour tes tentatives d'inception ratées (va savoir après, peut être qu'un jour ça se fera, crois bien que tu ne le saura pas le cas échéant) et tes enregistrements (#testCPR#), pour ce semestre plein de testostérone, Alice, pour ta gentillesse infinie et gratuite, Manon, pour être

de mon année, pour une si bonne entente, pour ta bonne humeur et ton humour, pour le semestre covid, pour toutes ces choses et celles à venir, Thomas, pour être probablement la personne la plus sympathique que je connaisse et aussi le plus grand, pour ta motivation permanente au travail, pour ta volonté inépuisable envers tes engagements, pour tes balades en trottinette en pédiatrie, Eulalie, pour avoir fait comprendre à Thomas qu'il fallait qu'il se bouge, Delphine que je connais encore peu, Sarah, pour ce rire, pour ces consultations (D'acc), pour ta maladie perpétuelle, Juliette, pour ton franc-parler et les années à venir qui s'annoncent dynamiques, Julie, pleine d'humour et de vie, pleine de bonnes choses à venir, Charles, mon poulain, ma pouliche, chauffeur émérite, poète ardent, philosophe éblouissant, diplomate vétérinaire, toutes ces choses qui font de notre quotidien un dessin animé permanent, merci à vous tous,

À toutes les équipes infirmières et aides-soignantes, ORL et pédiatrique, du service, de la consultation et du bloc adulte et pédiatrique, pardon de ne pas nommer tout le monde mais je ne veux pas oublier qui que ce soit, merci à tous et pour tout,

À Beauvais, Céline, messieurs Nadjingar, Bourrel et Hadjali, merci beaucoup pour votre accueil lors de mes premiers pas en ORL,

À Madame Bonan, Anne-Catherine (et ses maintenant légendaires lunettes et ce rire si inimitable), Ghassan (et sa paperasse du lundi matin), Christine (reine du café et amoureuse secrète de Charles, cette étalon) et Laetitia (et son ptit gars d'enfant), merci de votre bonne humeur et de tous ces rires en chirurgie maxillo-faciale de Beauvais, pour ces six mois de bonheur en votre compagnie, à tout ce café bu, on aura probablement épuisé le stock de Colombie sur ces 6 mois,

À la chirurgie pédiatrique, Xavier (et tous ces rires, ce bébé bleu, cette maman de l'omphalocèle qui voulait me caser avec ses copines célibataires), Elodie, Mounia, Messieurs Ricard (et ses

oignons) et Buisson, Marine (ma première co-interne et reine du prépuce) merci pour mon semestre de tourisme chirurgical chez vous, cela aura été un superbe semestre qui m'a permis de m'épanouir,

À Abbeville, un grand merci à Vincent et toute sa famille, vous êtes tous formidables et j'ai hâte d'avoir la chance de recommencer à travailler en ta compagnie, tu es vraiment quelqu'un que (et tout le monde sera d'accord) j'admire et qui j'espère m'apprendra tout ce qu'il sait, à Muriel, Anne-Sophie, Angéline, Corine, Pauline et bien sûr l'inimitable Valérie, de m'avoir reçu avec des bras ouverts aussi largement.

GLOSSAIRE

CAP : canal artériel persistant

CCE : cellules ciliées externes

CCI : cellules ciliées internes

CDOS : Centre de diagnostic et d'orientation de la surdité

dB : décibel

DG : diabète gestationnel

DNS : dépistage néonatal de la surdité

FIV : fécondation in vitro

HIV : hémorragie intraventriculaire

HTAG : hypertension artérielle gravidique

OEAP : otoémissions acoustiques provoquées

OR : Odd-Ratio

PEA : potentiels évoqués auditifs

SA : semaines d'aménorrhée

SN : surdité neurosensorielle

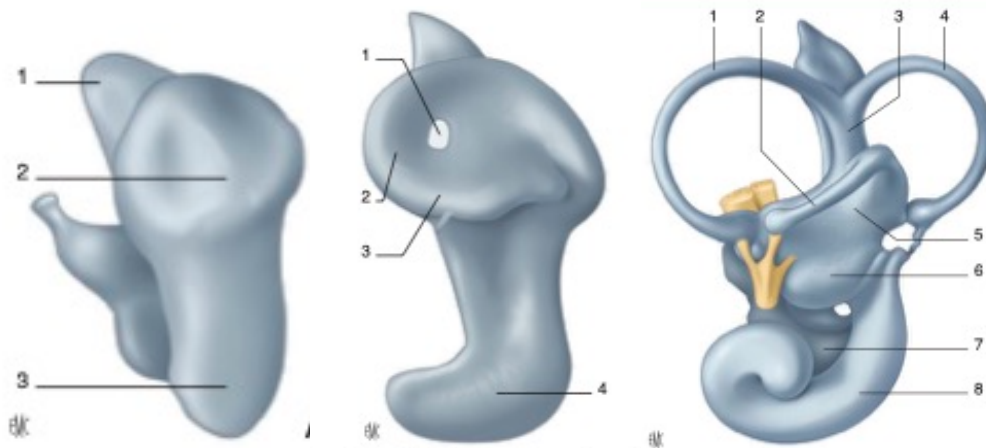
I. INTRODUCTION

A. L'oreille "in utero" et son devenir

L'organe de l'audition, la cochlée et ses connexions nerveuses, est mature bien avant la naissance. Même s'il naît prématuré, l'enfant a commencé à entendre depuis plusieurs semaines [1]. La maturation de l'audition est un processus associant la formation simultanée de plusieurs structures : la cochlée, le nerf cochléaire et le système cortical central.

Le développement de l'oreille interne commence à la cinquième semaine d'aménorrhée (SA). L'ectoderme embryonnaire s'invagine vers le douzième jour, formant la vésicule otique d'où plusieurs diverticules s'individualisent pour former le labyrinthe membraneux. Entre la 5^{ème} et la 8^{ème} SA, on assiste à la formation du ganglion spiral au contact de la vésicule otique, dont les fibres proximales constituent le nerf cochléaire. À 10 SA, les deux tours et demi de la spirale cochléaire sont formés, sans différenciation épithéliale sensorielle à ce stade (figure 1). Entre les 12^{ème} et 16^{ème} SA, les cellules ciliées internes (CCI) puis externes de l'organe de Corti vont se différencier à partir de l'épithélium embryonnaire de la spirale cochléaire. Entre-temps, au cours des 13^{ème} et 14^{ème} SA, le contact est pour la première fois effectué avec les neurones auditifs. À partir de là, l'organe de Corti commence à se tunneliser jusqu'à la 22^{ème} SA, permettant le début de la fonction auditive [2].

Les premières réponses comportementales du fœtus sont détectables entre 24 et 26 SA. Vers 30 à 32 SA, les réponses sont pleinement adultes. L'organe de Corti est mature et les tests objectifs de mesure, tels que les otoémissions acoustiques (OEA), sont à même d'enregistrer son activité, par la perception de la contraction des cellules ciliées externes (CCE) indépendamment du système auditif central.



- | | | |
|---|---------------------|-----------------------------------|
| 1 : Canal endolymphatique | 1 : Aire résorption | 1-2-3-4 : Canaux semi-circulaires |
| 2 : Vésicule otique : partie vestibulaire | 2 : Canal antérieur | 5-6 : utricule et saccule |
| 3 : Vésicule otique : partie cochléaire | 3 : Canal latéral | 7 : ganglion spiral de la cochlée |
| | 4 : Cochlée | 8 : Cochlée primitive |

Figure 1 : Embryologie de la cochlée, vue latérale d'un embryon d'oreille interne de la semaine 7 à la semaine 9 d'aménorrhée [3]

Dans le même intervalle, vers la 25^{ème} SA, le nerf cochléaire constitué par la connexion entre la cochlée et le système cortical temporal va bénéficier d'une myélinisation rapide de ses axones, permettant le début de la conduction nerveuse pour l'audition [4]. C'est à partir de ce stade que les potentiels évoqués auditifs (PEA) vont pouvoir être enregistrés pour la première fois. Les amplitudes seront différentes à ce stade de développement du fait de la maturation progressive post-natale du système nerveux auditif.

Le développement cortical est dissocié des fonctions périphériques. Au stade où la cochlée est mature, les centres corticaux sont en développement. Le centre sous-cortical est le principal récepteur des fonctions périphériques jusqu'à la 28^{ème} SA. Au-delà, le système cortical commence son développement alors que le système sous-cortical est en pleine régression entre les 28^{ème} et 32^{ème} SA jusqu'à la fin de la première année [5].

Moore et al [4] ainsi que Kostovic et al [6] suggèrent que cette période critique du développement neurocognitif peut influencer le devenir du système central de l'audition en stimulant son activité. Selon leurs travaux, une exposition sonore régulière et adaptée, notamment par les sons maternels (via la voix et les bruits organiques) entre les 22^{ème} et 28^{ème} SA favoriserait le développement du système cortical par la stimulation du système sous-cortical primitif. Mahmoudzadeh et al [7] démontrent à ce stade une discrimination déjà existante sur différents phonèmes ("ba" vs "ga") et différentes voix (mâle vs femelle) chez des prématurés entre les 26^{ème} et 32^{ème} SA par imagerie fonctionnelle du système cortical temporal.

Leur étude retrouvait une réponse électroencéphalographique du lobe temporal primitif aux stimulations auditives de l'enfant. Leurs travaux permettent de démontrer une réponse anténatale de la cochlée et des circuits auditifs primaires aux stimuli sonores. Ces différents travaux mettaient en évidence un développement du système cortical concomitant de la décroissance du système sous-cortical préexistant, période critique de l'audition. A ce stade, il coexiste donc une maturation du système nerveux central, dont l'activité a déjà commencée et une maturation progressive des voies périphériques associées à une cochlée fonctionnelle.

Sur le plan physiologique, l'audition nécessite un bon fonctionnement des oreilles externe, moyenne et interne. La cochlée est constituée de trois compartiments. Les rampes vestibulaires et tympaniques contiennent le liquide périlymphatique et sont en continuité électrique avec le reste du corps. Le conduit cochléaire contient l'endolymphe et est isolé électriquement du reste du corps. Dans ce compartiment, il existe un potentiel d'action mesuré à 90 mV. Ces gradients chimiques et électriques, maintenus par la strie vasculaire, permettent le fonctionnement de la cochlée (figure 2).

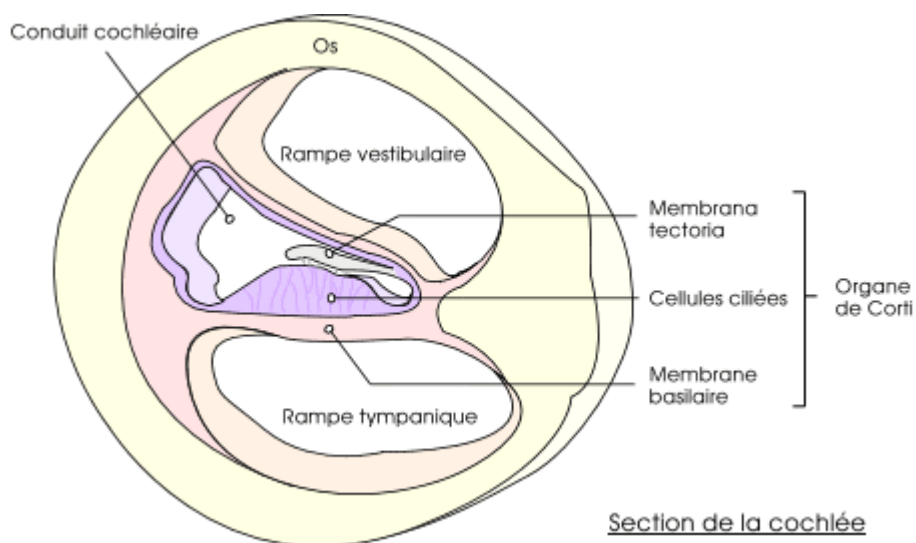


Figure 2 : Anatomie d'une tranche de section de la cochlée [3]

L'organe de Corti est constitué de cellules ciliées internes et externes sur la membrane basilaire. Il s'étend sur toute la longueur de la cochlée. Les variations régionales de masse et de rigidité de la membrane basilaire créent des différences tonotopiques de vibration et de sensibilité aux fréquences le long de la cochlée. La région basale répond aux fréquences élevées et l'apex aux fréquences basses. Les cellules ciliées sont coiffées de stéréocils dont le rôle est de transformer une énergie mécanique transmise par l'oreille moyenne en signal électrique. La vibration de l'étrier va produire une onde progressive faisant vibrer la membrane tectoria, principalement

dans la région associée à la fréquence du son. Cette vibration fait dévier les cils des CCI et CCE permettant l'ouverture de celles-ci et l'afflux des cations endolymphatiques déclenchant leur dépolarisation. La dépolarisation des CCI déclenche la neurotransmission synaptique vers les neurones auditifs afférents. Les CCE génèrent des modifications physiques de l'organe de Corti et permettent une amplification sélective en fréquence de la réponse des CCI. L'influx électrique ainsi créé circule le long du nerf cochléaire jusqu'au noyau cochléaire puis se dirige vers le lobe temporal via plusieurs noyaux du tronc cérébral [8].

La connaissance de ces différents mécanismes permet de mieux comprendre les risques de la prématurité sur l'audition selon le terme.

B. Épidémiologie

La prévalence de la surdité neurosensorielle (SN) de l'enfant est estimée à 0,07 à 0,13% en France [9, 10]. La surdité de l'enfant est, selon l'intensité du déficit, responsable de troubles plus ou moins sévères du langage (figure 3) et du développement cognitif et psychoaffectif.

Degré de surdité	Perte moyenne de 0,5 à 4 kHz meilleure oreille	Sons non perçus	Parole, langage en cas de surdité congénitale
Déficiences auditives légères	21 à 40 dB	Voix chuchotée ou lointaine	Retard de parole : mots déformés ou inintelligibles
Déficiences auditives moyennes	41 à 70 dB	Voix moyenne à plusieurs mètres	Retard de langage : langage insuffisant pour l'âge
Déficiences auditives sévères	71 à 90 dB	Voix forte à plus de 1 m	Retard important, voire absence de langage
Déficiences auditives profondes	91 à 120 dB	Voix même forte Bruits sauf graves très forts	Absence de diversification du babil, absence de langage

Figure 3 : Degrés de surdité et retentissement sur le langage [3]

Ces déficits seront, notamment sur le plan du langage, plus difficiles voire impossibles à compenser si l'âge de prise en charge est tardif (figure 4). À partir de 6 ans, la possibilité de développement du langage parlé est très faible malgré une compensation auditive et une rééducation orthophonique bien menées [11].

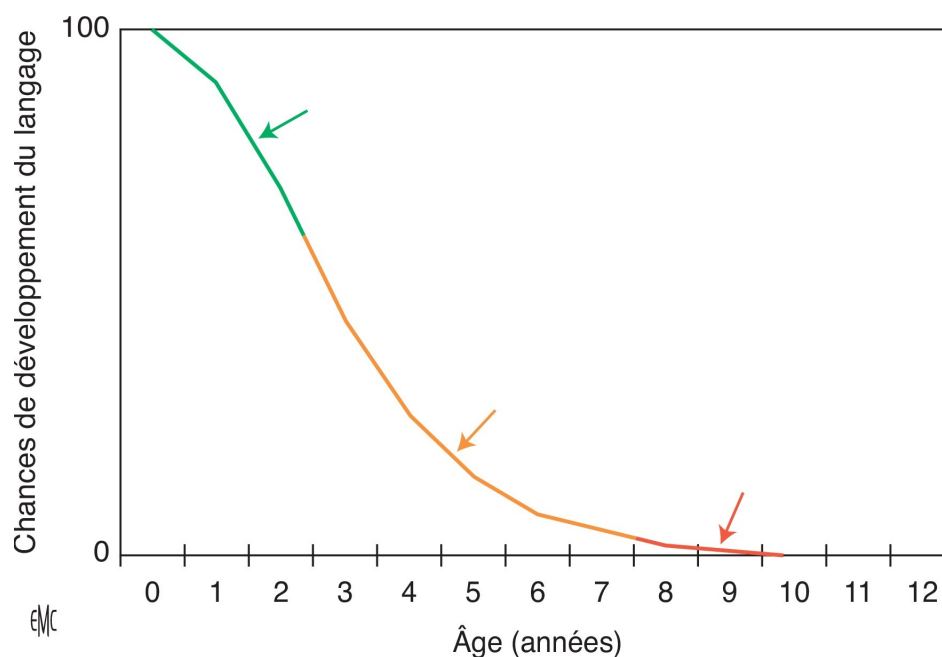


Figure 4 : Probabilité de langage parlé (%) selon l'âge de la compensation auditive adaptée [12]

Ces surdités sont liées à de nombreux facteurs périnataux. Les principaux facteurs de risque ont été recensés par l'American Academy of Pediatrics et le Joint Committee on Infant Hearing en 2007 [13]. L'étude de Wroblewska et al en 2017 constatait des résultats significatifs sur ces mêmes éléments [14]. On retrouve notamment des antécédents familiaux de SN, plusieurs syndromes polymalformatifs, une détresse respiratoire néonatale, un ictère à bilirubine libre néonatal, différentes infections congénitales telles que la toxoplasmose, la rubéole et le cytomégalovirus (CMV) et enfin la grande prématurité.

La grande prématurité est définie par la naissance de l'enfant avant la fin de la 31^{ème} SA. La prématurité (avant la 37^{ème} SA) concerne 11% des naissances, toutes causes confondues (spontanées ou provoquées). Parmi ces enfants, 15% sont grands et très grands prématurés [15], représentant environ 12 000 enfants par an en France. La prévalence de la surdité dans cette population est 20 fois plus importante que dans la population générale. Plusieurs études, menées sur de larges cohortes, ont retrouvé une prévalence actuelle de SN de l'ordre de 2 à 4% dans cette population [14, 16]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'exposition à plusieurs facteurs spécifiques à la grande prématurité et par la prise en charge en service de réanimation. D'autre part, la mortalité pour des âges gestationnels similaires a nettement diminué ces dernières décennies. La cohorte EPIPAGE 2 en 2011 [17] retrouvait une diminution de mortalité de 6% pour la très grande prématurité et de 15% pour la grande prématurité par rapport à la même cohorte en 1997. Cette diminution de mortalité est associée à une hausse des

morbidités, notamment la SN qui est associée aux grandes et très grandes prématurités. Elle était évaluée à environ 1% par Meyer et al en 1999 [18].

La grande prématurité voit naître des enfants, dont l'audition est immature, dans l'environnement bruyant de la réanimation sans la protection acoustique de la paroi abdominale maternelle. Ces mêmes enfants sont par la suite exposés à différents éléments à risque tels que des antibiothérapies ototoxiques ou des épisodes d'anoxie à risque de perturbation de l'organe acoustique ou des centres corticaux de l'audition. La physiopathologie de la surdité neurosensorielle chez les grands et très grands prématurés est complexe et très probablement multifactorielle. Plusieurs études ont permis d'identifier des facteurs de risque mais les mécanismes sont souvent inconnus ou controversés.

C. Facteurs de risque

C.1 Terme et poids de naissance

La précocité du terme et le petit poids de naissance (<1500 grammes) ont été largement étudiés et démontrés [9, 14, 19, 20]. Van Dommelen et al [21] montraient, sur une cohorte d'environ 18 000 grands prématurés, une nette augmentation de la prévalence de la SN avec la diminution du terme et du poids à la naissance. Engdahl et al en 2007 [22] qui retrouvaient une augmentation de la fréquence des SN pour un poids de naissance <1500g et décroissant dans la population prématurée. Hirvonen et al confirmaient eux aussi ces résultats en 2018 sur une large cohorte de prématurés [16]. Certaines sources avanceraient la possibilité de majoration du risque des autres facteurs de SN en cas de petit poids de naissance surajouté.

C.2 Facteurs anténataux

Par ailleurs, le fœtus peut être exposé pendant la grossesse à plusieurs éléments à risque pour son développement neurocognitif.

L'hyperglycémie fœtale associée au diabète gestationnel pourrait causer une dégradation précoce des CCI par activation de gènes pro-apoptotiques et l'inhibition de gènes anti-apoptotiques [23]. Peu d'études ont étudié l'impact du diabète gestationnel (DG) sur le développement de l'audition [24]. Joshua et al en 2018 [25] montraient une association significative entre le DG et la SN. Ils ne mettaient pas en évidence de risque surajouté dans la

population prématurée. Ce facteur anténatal pourrait toutefois être à risque plus important pour les grands prématurés du fait de la dégradation d'un système auditif encore immature.

La fécondation in vitro (FIV) serait à risque de SN. L'hypothèse physiologique serait la fréquence accrue de grande prématurité et de ses complications pour la population conçue par FIV que la FIV elle-même [26]. Kim et al en 2018 retrouvaient, pour la première fois, une association à risque entre la FIV et la SN, indépendamment des facteurs connus, sans mécanisme pouvant l'expliquer. Ils avançaient le rôle possible des traitements hormonaux sur la synthèse des facteurs de croissance intra-utérins et l'augmentation de l'incidence des grossesses gémellaires associées à la FIV [27].

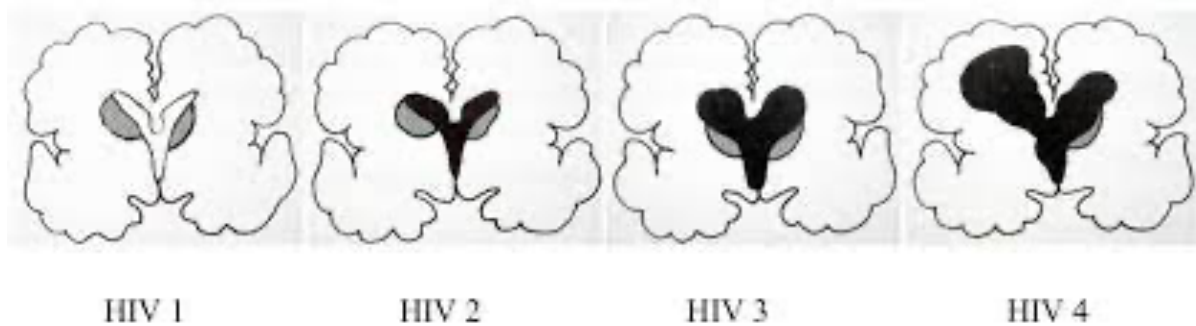
L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) est une pathologie fréquemment retrouvée pendant la grossesse mais peu d'études ont évalué son impact sur l'audition. Elle est définie par une tension artérielle supérieure ou égale à 140 et/ou 90 mmHg (systolique/diastolique) à trois reprises pendant la grossesse à partir de 20 SA [28]. Elle est un facteur de risque majeur d'hypoperfusion fœtale associée à une baisse de la sécrétion des facteurs de croissance intra-utérine [29]. Ces deux éléments sont responsables d'un retard de croissance intra-utérin parfois sévère. L'HTAG est aussi à l'origine de complications materno-foetales telles que la pré-éclampsie et l'éclampsie, elles-mêmes responsables d'hématomes rétro-placentaires [28]. Ces différents éléments sont à risque anoxique majeur pour le fœtus et nécessitent souvent des naissances par césarienne en urgence.

C.3 Facteurs de risque périnataux

Concernant les facteurs périnataux, la grande prématurité est associée à plusieurs pathologies spécifiques.

L'hémorragie intraventriculaire (HIV) est l'une des principales complications de la grande prématurité et est associée au risque de SN [16, 30]. Il s'agit d'une pathologie quasiment exclusivement retrouvée chez les enfants nés avant la 32^{ème} SA. Elle est d'autant plus fréquente que le terme est précoce [30]. Les HIV surviennent au niveau de la matrice germinale entre la 25^{ème} SA et la 32^{ème} SA (figure 5) [31]. La matrice germinale est le lieu de prolifération des précurseurs des oligodendrocytes, à l'origine de l'essentiel de la substance blanche et des gaines de myéline qui se développent pendant la période postnatale [32]. La période d'activité principale de la matrice germinale est justement entre les 25^{ème} et 32^{ème} SA. Les bas grades (I-

II) augmentent le risque de SN en perturbant le développement du système nerveux. Les hauts grades (III-IV) peuvent provoquer une leucomalacie périventriculaire qui sera à l'origine d'une hypoperfusion cérébrale causant un déficit sévère des fonctions supérieures [33]. L'HIV était évaluée comme le principal facteur de risque de SN pour Hirvonen et al [16]. Cependant ils ne précisait pas le grade de l'HIV et une éventuelle corrélation entre le grade et la sévérité de la SN. Saia et al étudiaient la corrélation entre le grade et l'impact sur l'audition [30]. Ils retrouvaient une majorité de grades I et II chez les enfants pour qui les PEA étaient perturbés. Ils étudiaient aussi le niveau d'atteinte des voies auditives dans les HIV. La totalité des cas de leur étude était une atteinte rétro-cochléaire. En effet tous les enfants avaient des OEA normales et les PEA montraient un allongement des latences des ondes I-III et I-V.



Grade 1 : Hémorragie sous-épendymaire, limitée à la matrice germinale.

Grade 2: Hémorragie atteignant la lumière des ventricules latéraux, sans dilatation ventriculaire.

Grade 3 : Hémorragie atteignant les ventricules latéraux, associée à une dilatation des ventricules.

Grade 4 : Hémorragie atteignant les ventricules latéraux et zone hyperéchogène dans le tissu périventriculaire en continuité avec l'HIV.

Figure 5 : Classification de Papile des hémorragies intra ventriculaires [31]

L'anoxie périnatale est reconnue comme facteur de risque majeur de trouble du développement neurocognitif [9, 14, 16, 20, 32, 33]. La cochlée est une structure sensible à l'hypoxie. La physiopathologie n'est pas encore parfaitement connue mais plusieurs hypothèses sont avancées. L'hypoxie périnatale, même modérée, serait responsable de lésions des CCE et provoquerait un œdème de la strie vasculaire. À ce jour, il n'a pas été mis en évidence de seuil d'hypoxie pour lequel ces lésions apparaîtraient. Widziowska et al retrouvaient une différence significative de réponse des PEA, dont les seuils étaient abaissés, pour le groupe ayant souffert d'hypoxie périnatale. Par ailleurs, en dehors de l'atteinte localisée de la cochlée, l'hypoxie périnatale semblerait être à l'origine d'une atteinte du système nerveux central. Les latences

des ondes III-IV-V des PEA réalisés à trois mois et trois ans étaient significativement allongées dans le groupe “hypoxie” versus groupe “témoin” [36].

Par ailleurs, les enfants ayant souffert d’une anoxie/hypoxie, sont le plus souvent ceux ayant bénéficié d’une ventilation assistée prolongée. Hille et al en 2007 [35] et Robertson et al en 2009 [37] avaient démontré une association statistiquement significative entre la ventilation mécanique supérieure à 5 jours et la SN. L’hyperoxygénation prolongée de la cochlée serait, selon ces auteurs, responsable d’un rétrocontrôle et d’une vasoconstriction importante de cette dernière. La cochlée est irriguée par un réseau vasculaire de type terminal, la vasoconstriction causée par une hyperoxygénation pourrait être responsable de lésions vasculaires de celle-ci. Par ailleurs, Robertson et al mettaient en évidence que certains enfants ayant souffert d’une hypoxie néonatale avaient secondairement développé une SN sans que la physiopathologie ne soit encore clairement démontrée [37].

L’hyperbilirubinémie libre est un facteur néonatal souvent décrit de toxicité des voies auditives qui sont parmi les plus fragiles du système nerveux central. La grande prématurité est associée à 80% d’ictères à bilirubine libre néonataux [38]. La bilirubine libre est un neurotoxique franchissant la barrière hémato-encéphalique et responsable d’une toxicité nerveuse par inhibition de l’ADN mitochondrial et blocage des potentiels d’action nerveux. De plus, la bilirubine libre va provoquer des lésions directes du noyau cochléaire, premier relai des influx nerveux auditifs du nerf cochléaire [39]. Il n’a toutefois pas été démontré d’atteinte directe de l’organe de Corti dans les hyperbilirubinémies libres [38]. Par ces mécanismes, l’hyperbilirubinémie libre est plus souvent associée à des neuropathies auditives (PEA modifiés sans anomalie des OEA). Ces surdités représentent 10% des SN du grand prématuré, contre 1% dans la population générale [40]. Nam et al en 2019 montraient une normalisation des PEA lors du suivi pour 50% des enfants initialement identifiés comme sourds (dépistage positif) [41]. Le reste des enfants présentait une persistance de la SN malgré une normalisation du taux de bilirubine en comparaison avec le groupe contrôle. Les ictères à bilirubine libre constituent donc un facteur de risque connu de SN. Le caractère indépendant de ce facteur est encore discuté. Cristobal et al et Robertson et al estimaient que l’ictère à bilirubine libre était un facteur de risque indépendant de SN [37, 38]. Wroblewska et al en 2017 ne retrouvaient pas une association aussi forte entre cette pathologie et la SN du grand prématuré [14]. Ils évoquaient la possibilité de l’amélioration des traitements de l’ictère néonatal sur l’intervalle entre les différentes études. En effet, il s’agit d’une pathologie dont la prise en charge est désormais bien codifiée et précoce. Elle consiste en une photothérapie selon des seuils définis en fonction du

délai par rapport à la naissance. Le traitement par exsanguino-transfusion des ictères à bilirubine libre du prématuré est devenu très rare du fait du traitement précoce évitant le plus souvent des taux très élevés de bilirubine libre. Les différentes études menées sur le sujet s'accordent à dire que l'ictère à bilirubine libre est d'autant plus à risque pour l'audition que le poids de naissance est faible [14, 38].

C.4 Facteurs liés à la prise en charge en réanimation

Le grand prématuré est systématiquement transféré en maternité de niveau 3, afin de bénéficier d'une prise en charge pluridisciplinaire adaptée à ses besoins. Cette population est souvent exposée à certaines prises en charge à risque pour l'audition mais indispensables en termes de survie.

Le canal artériel persistant (CAP) est la plus fréquente des malformations cardiaques néonatale, présente chez 80-90% des grands prématurés, mais seulement 5% bénéficient d'une prise en charge chirurgicale. Il s'agit d'une communication physiologique entre l'artère pulmonaire et l'aorte, se fermant théoriquement dans les premiers jours après la naissance. L'absence ou le retard de prise en charge du CAP va entraîner une hypoperfusion systémique ainsi qu'une surcharge du système veineux pulmonaire perturbant le développement de ce dernier. Cela risque de provoquer un œdème pulmonaire et une baisse d'efficacité des échanges gazeux, augmentant le risque de lésions parenchymateuses irréversibles. La littérature décrit un risque augmenté de SN dans les chirurgies de CAP [42, 43]. Weisz et al retrouvaient une association statistiquement significative entre la chirurgie du CAP et la SN [44] expliquée par plusieurs facteurs. La chirurgie du CAP provoque une baisse du débit cardiaque par surcharge brutale du ventricule gauche, occasionnant une détresse respiratoire voire un arrêt cardiaque hypoxique en cas de forme sévère. Ce syndrome post-ligature est présent dans 50% des cas [45]. La chirurgie est elle-même pourvoyeuse d'arrêt cardiaque et d'hypoxie cérébrale prolongée du fait du risque d'hypovolémie par plaie chirurgicale et de détresse respiratoire associée au défaut de ventilation lors de l'intervention par thoracotomie gauche.

La persistance du canal artériel est le plus souvent traitée par de fortes doses d'ibuprofène per os avant d'envisager une chirurgie. Une méta-analyse en 2020 montrait que l'utilisation d'ibuprofène, chez le grand prématuré, permettait une diminution significative du recours à la chirurgie pour les CAP. Elle montrait également l'efficacité supérieure de l'ibuprofène par rapport au paracétamol sur le besoin de chirurgie. Elle constatait l'intérêt de l'ibuprofène sur la

diminution de la sévérité des HIV, sans toutefois démontrer sur ce point de différence de survie comparativement aux groupes non traités par ibuprofène [46]. L'utilisation de ce traitement augmentait toutefois les risques d'insuffisance rénale aiguë et d'hémorragie gastro-intestinale, sans différence de survie. Dans leur analyse, 58% des CAP du groupe contrôle se fermaient spontanément au bout de 72 heures. Ils concluaient à une indication de ce traitement uniquement en cas de CAP hémodynamiquement significatif à l'échographie, sans indication d'un traitement préventif. Très peu de données de la littérature sont retrouvées sur l'impact possible de l'ibuprofène sur l'audition du grand et très grand prématuré à long terme. Il a toutefois été démontré que le traitement médical permet à court terme de diminuer les risques d'HIV et de dysplasie broncho-pulmonaire mais augmente le risque d'hyperbilirubinémie libre [47].

Les aminosides sont des traitements dont l'effet ototoxique est bien connu. Ils sont à l'origine d'une destruction des CCI et CCE en bloquant les courants ioniques à travers les canaux de transduction dans les stéréocils et en étant absorbés dans les cellules ciliées. Ils produiraient alors des radicaux libres provoquant l'apoptose des cellules ciliées. La surdité commence électivement sur les fréquences élevées puis s'étend progressivement sur les fréquences graves [38, 48]. L'ototoxicité médicamenteuse est le plus souvent en rapport avec une concentration sérique élevée ou une durée de traitement importante. Pour les aminosides toutefois, la plupart des SN étaient retrouvées chez des patients n'ayant jamais eu de fortes concentrations sériques. Ainsi, le dosage biologique des aminosides peut être trompeur et la meilleure méthode de suivi reste, pour cette classe médicamenteuse, la répétition des tests auditifs [49]. Cela n'est bien sûr pas applicable aux populations de grands et très grands prématurés. En réanimation néonatale, la gentamicine et la néomycine sont les aminosides les plus utilisés en première intention, en association à l'amoxicilline, en cas d'infection néonatale suspectée ou avérée du grand prématuré [50]. L'impact des aminosides sur la SN dans la grande prématurité est encore débattu. Plusieurs études de larges cohortes n'ont pas retrouvé d'association significative entre l'utilisation de gentamicine et la présence d'une SN [14, 51, 52]. Fuchs et al ne mettaient pas en évidence de différence significative entre les groupes "sourds" et "entendants" exposés à la gentamicine en période néonatale. Cette étude ne montrait pas de différence entre les groupes en fonction des durées de traitement ou des doses administrées [53].

D. Dépistage, diagnostic et prise en charge

D.1 Dépistage néonatal de la surdité (DNS)

Le DNS est obligatoire en France depuis le 23 avril 2012 [53]. Il est organisé depuis le 3 novembre 2014 au niveau régional et repose sur deux tests, les otoémissions acoustiques provoquées (OEAP) et les potentiels évoqués auditifs (PEA) automatisés [54, 55].

Les OEAP permettent d'enregistrer la contraction des CCE de la cochlée en réponse à une stimulation calibrée de 35 dB. Elles ne sont pas abolies en cas d'atteinte des voies auditives en aval de la cochlée. Le taux de faux positifs (absence des OEA sans surdité) est de 3 à 8% au premier test et de 0,7 à 6% au second test, essentiellement en rapport avec la présence de liquide dans l'oreille externe ou moyenne ou en cas de réalisation en milieu bruyant. [56]. Le taux de faux négatifs (présence des OEA malgré surdité) est de 0,01 à 0,2%. Il s'agit dans ces cas de neuropathies auditives par atteinte élective des CCI ou des voies auditives.

Les PEA automatisés consistent en un enregistrement électrique des voies auditives jusqu'aux premiers relais du tronc cérébral aux fréquences de 2000 et 4000 Hz pour une intensité de 35 dB. Les PEA sont particulièrement indiqués pour les prématurés chez qui 10% des surdités sont rétro-cochléaires contre 1% en population générale [40]. Le taux de faux positifs est de 0,2 à 0,8% au second test. Les faux négatifs sont limités aux SN atteignant électivement les fréquences graves [56]. Chez les enfants à risque, la réalisation des PEA est à interpréter selon les abaques de seuils et de latences en fonction de l'âge conceptionnel.

Le dépistage en population générale [57] est constitué d'un test par OEAP ou PEA automatisés, 24 heures après la naissance. Un deuxième test est réalisé à 48 heures si le premier est négatif des deux côtés. Si le second test est positif des deux côtés ou d'un seul côté dans un contexte à risque, l'enfant sera adressé pour la seconde étape du dépistage. Cette étape est réalisée 1 mois après le second test. Elle consiste en la réalisation d'un troisième test par un professionnel spécialisé, préférentiellement par des PEA seuils. Si la deuxième étape du dépistage confirme la suspicion, l'enfant sera adressé au centre de diagnostic et d'orientation de la surdité (CDOS) pour faire le diagnostic et la prise en charge. Les résultats de la deuxième étape sont communiqués à l'association régionale de dépistage et de prévention du handicap de l'enfant. Les résultats du DNS sont à inscrire dans le carnet de santé de l'enfant (figure 6).

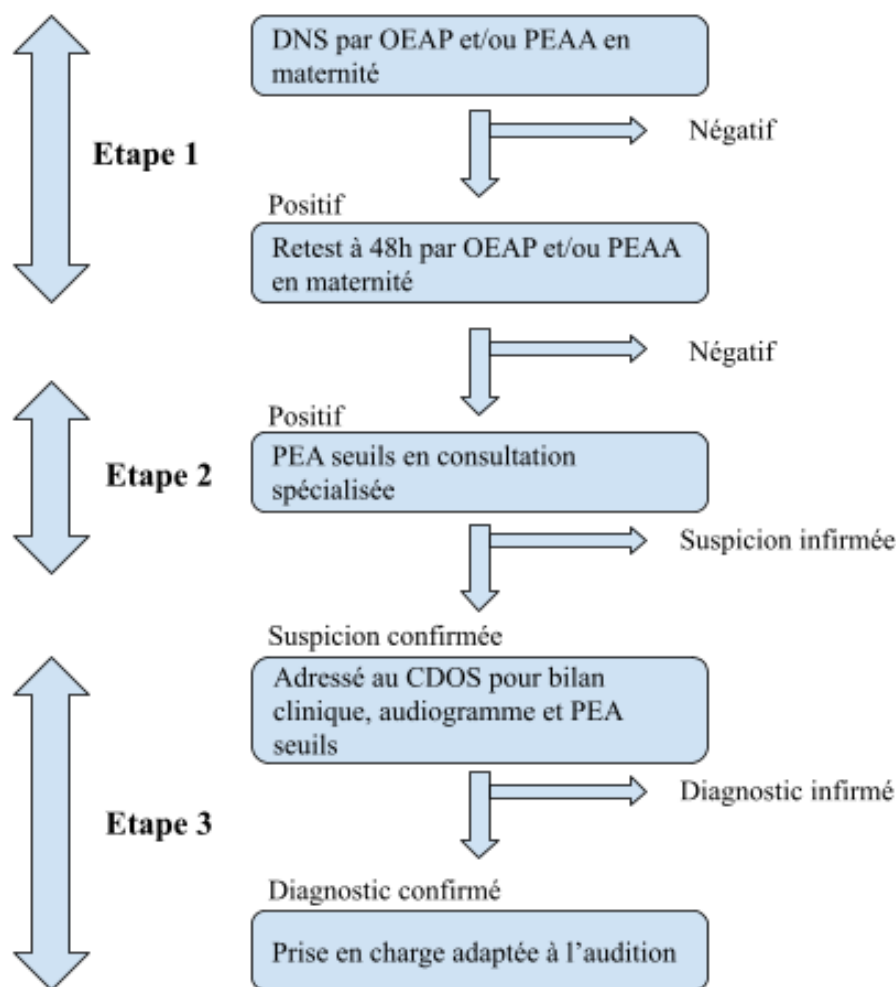


Figure 6 : Résumé de l'organisation du DNS en France

Santé Publique France retrouve en 2016 un taux d'exhaustivité du DNS de 93,8% [58]. Le dépistage néonatal de la surdité incombe au service d'origine de l'enfant. Les enfants transférés en période néonatale sont parmi les plus à risque de SN. Ils sont majoritairement représentés par des grands prématurés transférés en maternité du niveau 3 afin de bénéficier d'une prise en charge adaptée. La prévalence de SN pour les enfants transférés, toutes causes confondues, est de 0,71% contre 0,08% pour les autres. Ces enfants sont pourtant ceux qui bénéficient le moins du dépistage avec un taux de 75,4% pour les enfants transférés versus 97,5% pour les autres [59].

Le moment préférentiel du DNS est lors du séjour en maternité pour une exhaustivité optimale. Kolski et al en 2011 comparaient un programme de dépistage en maternité versus 3 mois après la naissance. Le taux d'enfants non testés était de 4,3% en maternité versus 36% à 3 mois [60].

D.2 Diagnostic de la surdité néonatale

Le diagnostic de surdité neurosensorielle est fait au CDOS référent au décours des deux premières étapes du dépistage. Le bilan minimal comprend une otoscopie, un examen général recherchant des arguments pour une cause syndromique, des PEA seuils et une audiométrie comportementale. Cela permet de déterminer le type et le degré de la surdité. La localisation de la surdité est évaluée sur les latences des différentes ondes. En dehors des SN sévères à profondes, il est indispensable de contrôler régulièrement les PEA des enfants à risque (notamment grands prématurés). La maturation du système auditif les premiers mois, l'abaissement des seuils et l'allongement des latences associés à cette maturation ne permettent pas de dépister la majorité des SN légères et une grande partie des SN moyennes chez les grands et très grands prématurés (figure 7). Le seuil objectif de l'audition par les PEA est obtenu par persistance de l'onde V à 10 dB à partir de la 35 SA. Ce seuil est de 50 dB à 30 SA et de 75 dB à 25 SA. Il est donc indispensable de ne pas réaliser le contrôle des PEA trop précocement. Frezza et al confirmaient en 2019 ce phénomène [61]. Dans leur étude, 47% des PEA réalisés en période néonatale étaient normaux à 6 mois d'âge corrigé. L'interprétation des PEA doit être adaptée à l'âge corrigé lors du dépistage. Un test positif à la maternité est susceptible de se normaliser dans les mois qui suivent.

Ciorba et al en 2019 montraient eux aussi ce phénomène de maturation des PEA néonataux, et donc des voies auditives, avec une normalisation de 18% des PEA initialement perturbés [62].

Maturation fonctionnelle (PEA)
 Évolution de la latence de l'onde I des PEAP en fonction de l'âge conceptionnel.
 Valeurs adultes atteintes :
 Latences : Onde I : 45 SAC [1 mois] - Onde III : 8 - 12 mois - Onde V : 3 - 5 ans
 Amplitudes : Onde I : 3 - 4 ans.
 Maturation plus précoce pour les basses fréquences.

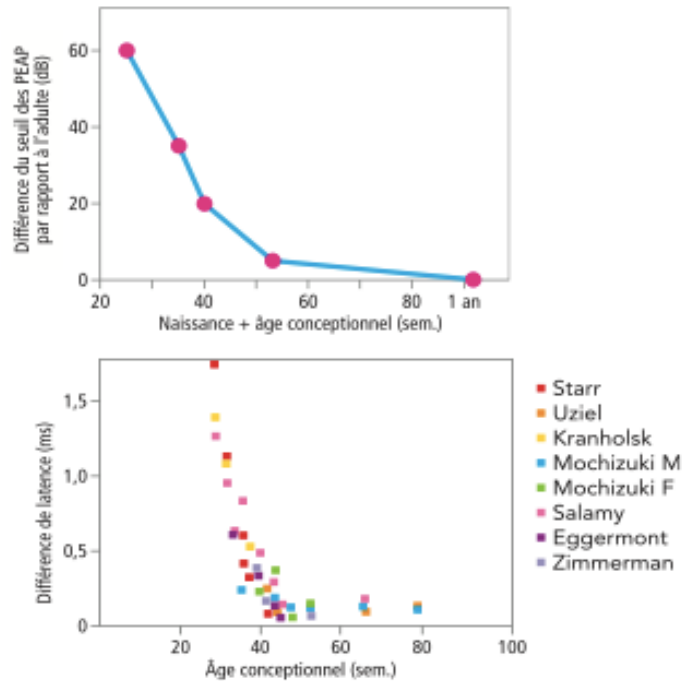


Figure 7 : Évolution des seuils et des latences selon l'âge conceptionnel en semaines [12]

Certains auteurs ont proposé un schéma 3-6-9. Cela consiste, pour les enfants à risque, le contrôle des PEA seuils à 3 mois si le dépistage était positif ou pour les enfants à risque, suivi d'un second contrôle à 6 mois associé à un traitement si besoin est, puis un contrôle à 9 mois pour en mesurer l'efficacité le cas échéant [9].

La maturation secondaire du système auditif est indispensable à prendre en compte pour ne pas surévaluer la prévalence de la SN néonatale mais aussi pour ne pas perdre de vue des enfants souffrant d'une SN légère à modérée.

Le dépistage néonatal a permis d'abaisser l'âge du diagnostic de 16,6 à 3,9 mois et l'âge de l'appareillage de 19,3 à 9,3 mois pour les surdités sévères à profondes [40].

D.3 Prise en charge

La précocité de la prise en charge est l'enjeu majeur de la SN néonatale. La plasticité cérébrale est maximale les trois premières années, impliquant une acquisition du langage optimale dans cette fenêtre d'âge [63].

La prise en charge commence avec la consultation d'annonce du diagnostic. Un suivi psychologique est systématiquement proposé. Les grands et très grands prématurés sont très souvent en situation de polyhandicap [9, 14, 21, 35, 37, 38, 64]. La SN surajoutée aux différents handicaps présentés par ces enfants constitue un problème de santé publique encore sous-évalué. Elle peut être à l'origine de troubles du développement cognitif, affectif et social. Certaines formes négligées pourraient provoquer des troubles du spectre autistique [38, 64].

La prise en charge proposée par Denoyelle et al en 2021 [40] dépend de la sévérité du déficit et repose sur la précocité du diagnostic. Pour les SN sévères et profondes, un appareillage doit être proposé dès le 3^{ème} ou 4^{ème} mois. Si un projet oralisant est désiré par les parents, l'implantation cochléaire est indiquée idéalement à partir de 10 à 12 mois pour les SN bilatérales et unilatérales. Les SN modérées devraient bénéficier d'un appareillage idéalement à 9 mois. En cas d'otite séreuse surajoutée, il y a une indication à la pose d'aérateurs transtympaniques dès 6 mois pour différencier la part transmissionnelle de la part neurosensorielle [65]. Une prise en charge orthophonique est systématiquement proposée, tous niveaux confondus, dans les SN de l'enfant [38]. La réhabilitation auditive n'est pas, dans la majorité des cas, suffisante seule pour rattraper le retard des acquisitions [11].

E. Surdités neurosensorielles secondaires

Certains enfants pris en charge en réanimation pédiatrique vont développer des SN secondaires, principalement entre 2 et 4 ans [66]. La physiopathologie est encore inconnue à ce jour mais d'Agostino et al avançaient l'hypothèse d'une démyélinisation des voies auditives. Le schéma de plusieurs études ne prévoyait pas de suivi prolongé au-delà d'un an et cela pourrait limiter l'étude de ces cas à part [14, 21, 38, 62]. Dans ce contexte, l'American Academy of Pediatrics [13] recommandait la réalisation d'au moins un second test à 6 mois pour les enfants à risque. Goharin et al en 2015 menaient une étude sur cette neuropathie auditive [67] et retrouvaient une prévalence de 3,8% de la population générale avec un âge moyen de diagnostic de 36 mois. Les principales causes évoquées étaient la grande prématurité et l'hyperbilirubinémie libre.

Nam et al évoquaient [41] le rôle probable de l'hyperbilirubinémie néonatale dans les neuropathies auditives du fait de ses mécanismes toxiques. Leur schéma d'étude ne permettait toutefois pas de dépister à distance cette neuropathie, les enfants pour qui le DNS était normal étant exclus du suivi. Robertson et al en 2009 constataient la présence de cette surdité dans leur étude. Le suivi sur 3 ans était constitué de plusieurs PEA pour les enfants dont le DNS était positif et pour les enfants à risque. Dans cette étude, 40 enfants avaient une SN au terme du suivi. Sur ces 40 enfants, 4 (10%) présentaient une SN d'apparition secondaire et 11 (28%) présentaient une majoration de la surdité diagnostiquée sur les premiers tests. Ils remarquaient que tous ces enfants avaient bénéficié d'une ventilation mécanique prolongée à la naissance [37]. Granade et al [9] en 2017 retrouvaient une prévalence de surdités secondaires de 15% dans la population prématurée. Ces différents éléments démontrent une différence de prévalence de cette neuropathie auditive d'expression tardive. Elle semblerait plus fréquente chez les enfants grands et très grands prématurés. Toutefois peu d'études ont été réalisées sur ce sujet et ses mécanismes physiopathologiques qui restent encore peu connus. D'autres facteurs de risque ont été évoqués pour expliquer ces SN secondaires. Katra et al ainsi que Bolisetty et al retrouvaient une association entre les HIV de grade I et II et la surdité secondaire [33, 68].

Une meilleure connaissance de cette pathologie rare mais à risque important pour le développement, est nécessaire pour cibler les enfants à risque et mettre en place un suivi rapproché.

F. Rationnel de l'étude

La SN est beaucoup plus fréquente chez les grands et très grands prématurés que chez les enfants nés à terme. Ces enfants sont susceptibles de développer une SN du fait d'une grande fragilité des structures cérébrales et périphériques encore immatures et de l'exposition à de nombreux facteurs de risque spécifiques. Ces dernières décennies ont été marquées par une amélioration des pratiques médicales en réanimation, améliorant la survie d'enfants de termes de plus en plus précoces. La survie de ces enfants à risque est associée à une augmentation de la prévalence de la SN. Plusieurs facteurs de risque sont connus mais certains mécanismes ne sont toujours pas identifiés.

Notre étude avait pour but d'identifier les différents facteurs de risque de SN permanente afin d'essayer d'établir des profils à risque de SN pour cibler les enfants nécessitant une surveillance rapprochée. L'objectif principal était donc de comparer les différences d'exposition à certains facteurs néonataux entre les enfants sourds et entendants.

Certains enfants développent une surdité secondaire. Cette neuropathie auditive secondaire semblerait plus fréquente chez les grands prématurés. Le dépistage néonatal de ces enfants était strictement normal et la déficience ne s'était installée que secondairement, souvent entre la 2^{ème} et la 4^{ème} année de vie. Pour ceux-là, les mécanismes physiopathologiques ne sont pas encore déterminés. La connaissance de ces éléments permettrait d'organiser un suivi à distance afin de dépister au plus tôt ces déficits et d'organiser une prise en charge optimale. L'objectif secondaire était donc de rechercher une différence d'exposition entre les enfants sourds « primaires » et « secondaires ».

II. MATÉRIEL ET MÉTHODES

A. Population

Il s'agissait d'une étude rétrospective et monocentrique réalisée du premier décembre 2005 au 31 décembre 2015. La population éligible était la totalité des enfants nés avant la fin de la 31^{ème} SA et hospitalisés en réanimation ou en soins continus pédiatriques du CHU d'Amiens pendant la période étudiée. La population de l'étude a été recueillie via le système de codage Webpimps du CHU d'Amiens. Cela incluait tous les enfants ayant bénéficié des codes de la 10^{ème} édition de la classification internationale des maladies P07.2 et P07.3 (antécédent de grande et très grande prématurité) en réanimation et soins continus pédiatriques sur la période étudiée. Le recueil des informations s'est fait de manière exclusivement informatique, à partir du dossier médical informatisé des enfants sur le logiciel DxCare du CHU d'Amiens. Les données recueillies ont été strictement anonymisées.

Les critères d'exclusion étaient une primo-infection maternelle par le cytomégalovirus ou la rubéole pendant la grossesse, un décès avant la fin de la troisième année de vie, des antécédents familiaux de surdité congénitale ou une malformation de l'oreille interne confirmée par exploration radiologique. Les enfants suivis en dehors du CHU après un passage initial en réanimation ont également été exclus.

Pour chaque patient inclus, les informations suivantes ont été recueillies :

- Le sexe
- Le terme estimé en jours d'aménorrhée
- Le poids de naissance mesuré en grammes
- La présence échographique d'une HIV
- Le grade de l'HIV (cotée de 0 à 4, 0 pour absence d'HIV)
- L'existence d'un DG maternel
- L'utilisation de gentamicine ou néomycine en période néonatale (à partir de 48 heures de traitement)
- Une hyperbilirubinémie libre supérieure à 150 mmol/L
- Le taux maximum de bilirubine libre mesuré en réanimation
- Une ventilation mécanique supérieure à 48 heures
- L'existence d'une HTAG maternelle
- Une grossesse induite par FIV

- La réalisation d'une chirurgie néonatale de CAP
- L'utilisation d'ibuprofène pour traitement de CAP
- Une anoxie/hypoxie périnatale (mesurée par un score APGAR inférieur à 7 à 5 minutes de vie)
- Les résultats du dépistage néonatal par OEAP ou PEA automatisés divisés en trois sous-groupes : négatifs, positifs, non faits

Le choix du taux de 150 mmol/L de bilirubine a été fixé pour évaluer une corrélation entre la SN et un éventuel seuil limite d'hyperbilirubinémie libre. Le score APGAR (Annexe 1) est utilisé à la naissance pour évaluer les principaux paramètres vitaux de l'enfant en post-partum immédiat. Il est mesuré à 1 et 5 minutes de vie de manière systématique et à 10 minutes en cas d'anomalie. Le choix du score APGAR, inférieur à 7 à 5 minutes de vie, s'est fait en accord avec les données de la littérature. Un score inférieur à 7 constitue un bon argument d'hypoxie/anoxie à la naissance [69]. Le résultat du dépistage néonatal incluait uniquement les tests réalisés en maternité avant la sortie de l'hôpital de l'enfant. Un dépistage positif signifiait une anomalie du test. Un dépistage négatif signifiait un test néonatal normal.

La durée minimale de suivi était de 5 ans. Cela permettait d'éliminer les faux positifs du DNS et de dépister les surdités secondaires.

Les enfants inclus ont été divisés en deux groupes permettant l'étude du critère principal, SN ou absence de SN :

- Entendants : absence de diagnostic de SN dans le suivi ;
- Sourds : diagnostic de SN dans le suivi :

L'existence d'une SN était déterminée par la réalisation de PEA seuils à partir de 6 mois de vie ou par un audiogramme retrouvant une baisse supérieure à 30 dB sur trois fréquences contiguës en conduction aérienne et osseuse pendant une consultation ORL.

Le groupe "sourds" a été divisé en deux groupes pour l'étude du critère de jugement secondaire, SN primaire ou secondaire :

- Surdité primaire (dépistage néonatal positif ;)
- Surdité secondaire (dépistage néonatal négatif ;)

Le groupe “surdité primaire” était constitué des enfants sourds   dépistage néonatal positif avec une SN avérée dans le suivi. Le groupe “surdité secondaire” était constitué des enfants sourds   dépistage néonatal n egatif avec une SN avérée lors du suivi.

Les enfants du groupe « sourds » n’ayant pas bénéficié d’un dépistage néonatal ont été exclus pour l’analyse secondaire. Pour ceux-là, nous ne pouvions déterminer le caractère primaire ou secondaire de la surdité.

B. Analyse statistique

L’analyse statistique, pour le critère principal, a été réalisée sur la totalité des enfants inclus. L’analyse descriptive des variables quantitatives a été réalisée par calcul des moyennes du poids de naissance, du grade de l’HIV et du taux de bilirubine libre et de la médiane pour le terme. Le calcul de la moyenne du grade des HIV incluait les enfants sans HIV qui était alors coté à 0. L’analyse univariée, réalisée sur toutes les variables, entre les groupes « entendants » et « sourds » utilisait les tests de Fischer et Chi-2 pour les variables qualitatives et le test de Mann-Whitney pour les variables quantitatives.

Par la suite, une régression logistique a été réalisée avec comme variable à expliquer, surdité neurosensorielle et comme variables explicatives le terme, le poids de naissance, la présence d’une HIV, le grade de l’HIV, l’hyperbilirubinémie libre > 150 mmol/L, une chirurgie néonatale, prise d’ibuprofène pour CAP, une ventilation mécanique supérieure à 48 heures et HTAG. Il n’y avait pas de donnée manquante. Les variables explicatives ont été définies a priori en fonction des données de la littérature. Les autres variables d’ajustement potentielles ont été introduites dans un modèle de régression pénalisée de type LASSO (Least Absolute Shrinkage and Selection Operation). Le coefficient de pénalité (lambda) a été choisi de manière à ce qu’il fournisse une erreur d’estimation inférieure à un écart-type de l’erreur minimale obtenue par validation croisée 10 fois. Aucune variable n’avait de coefficient diff rent de 0 avec ce coefficient lambda.

Pour le critère secondaire, l’analyse univariée a été effectuée sur 25 des 29 enfants sourds. Ceux dont les tests néonataux n’avaient pas été réalisés ont été exclus, car le caractère primaire ou secondaire de la surdité ne pouvait être affirmé. L’analyse a été effectuée sur les variables significatives du groupe principal pour isoler une différence entre ces deux types de SN. Les tests utilisés étaient le test de Mann-Whitney pour les variables quantitatives et le test de Fischer pour les variables qualitatives. Les analyses statistiques ont été effectuées sur le site <https://www.pvalue.io/fr/> [70].

III. RÉSULTATS

A. Analyse descriptive

La population éligible représentait 1106 enfants. Parmi eux, 435 ont été inclus et 671 exclus. Le groupe « sourds » représentait 29 (6,7%) enfants et le groupe « entendants », 406 (93,3%). Le sous-groupe de 25 enfants était constitué d'un groupe « surdité primaire » de 16 (64%) enfants et d'un groupe « surdité secondaire » de 9 (36%) enfants. Tous les enfants inclus ont été analysés.

Sur les 671 exclus, 556 étaient originaires d'un autre centre hospitalier, 83 étaient décédés, 27 étaient nés de mères ayant eu une primo-infection par CMV ou rubéole pendant la grossesse, 4 avaient une malformation congénitale de l'oreille interne et un enfant présentait une surdité familiale (figure 8).

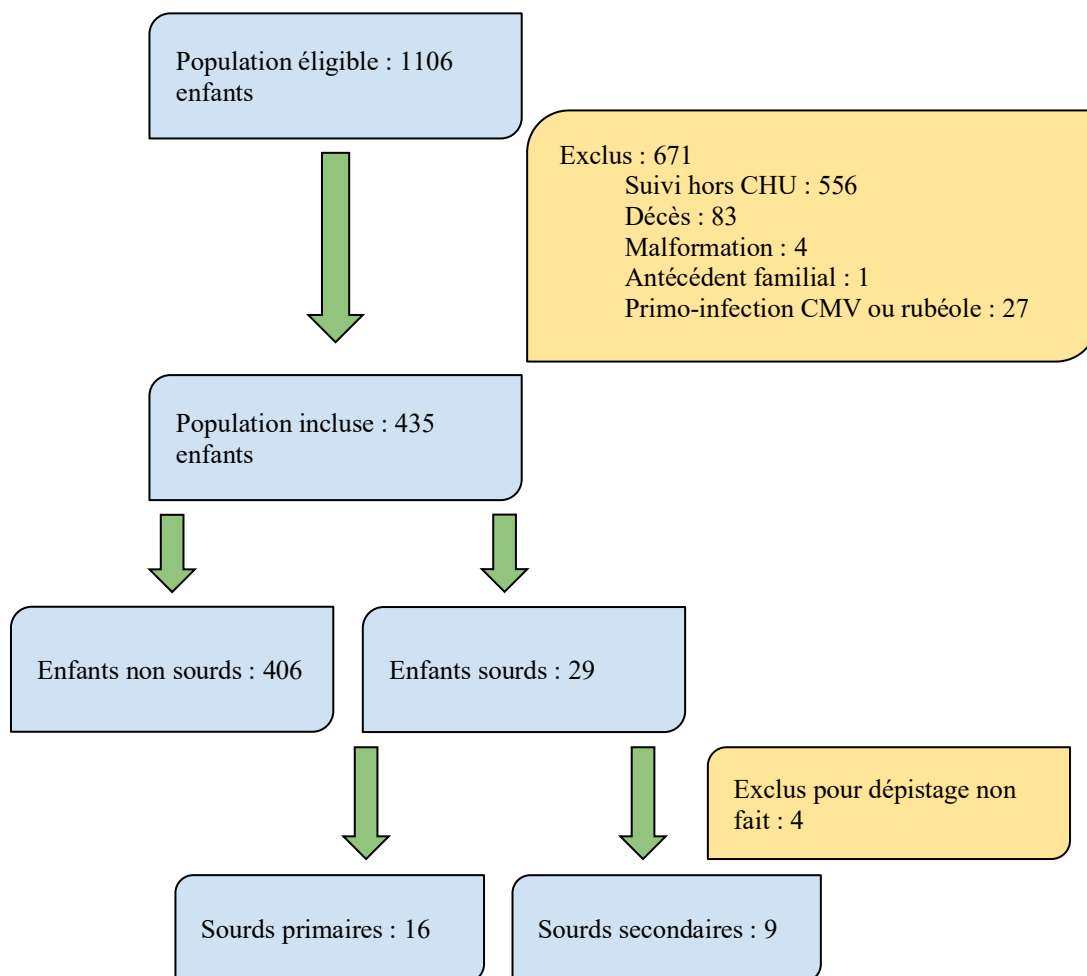


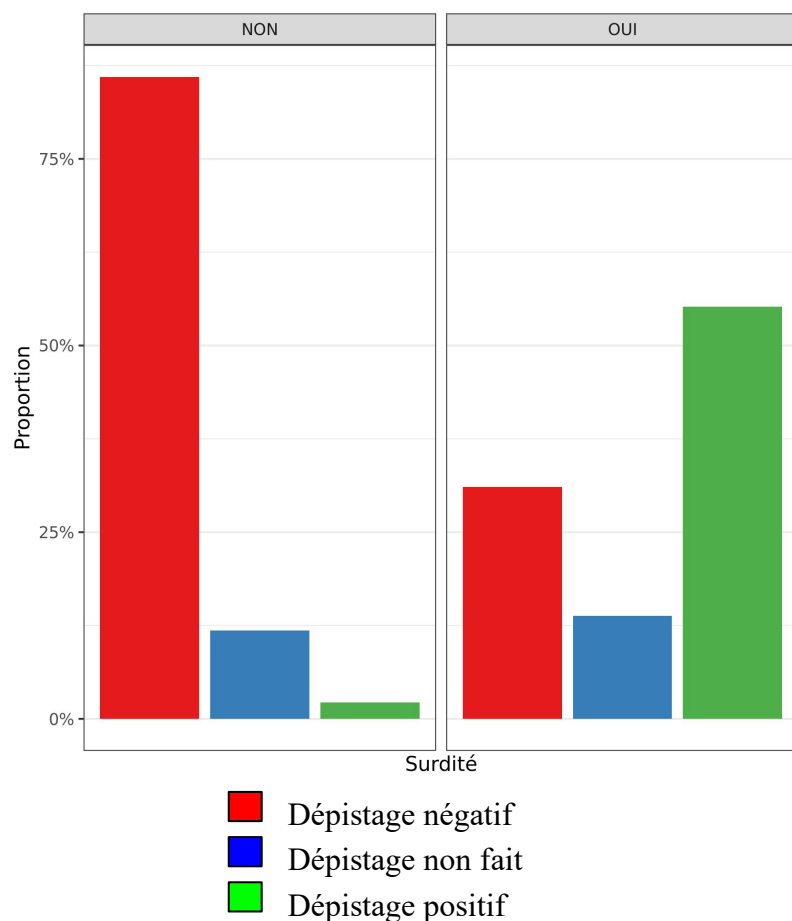
Figure 8 : Flow-chart

Dans notre étude, 29 (6,7%) enfants étaient atteints d'une SN. Ces surdités étaient légères pour 2 cas (7%), moyennes pour 16 cas (55%), sévères pour 8 cas (27%), profondes pour 2 cas (7%) et 1 cas (3%) était cophosé. Trois SN étaient unilatérales (10%) et 26 bilatérales (90%). Dans le groupe "sourds", 9 enfants étaient étiquetés "surdité secondaire". Parmi elles, 5 étaient moyennes, 3 sévères et 1 était une cophose. Sur les 5 SN moyennes du groupe "surdité secondaire" 3 avaient des seuils mesurés à 50 dB. Les 6 autres avaient des seuils d'au moins 65 dB.

Concernant le dépistage néonatal (tableau 1, graphique 1), sur les 435 enfants, 383 (88%) en ont bénéficié. Cinquante-deux enfants (12%) n'avaient pas bénéficié du DNS. Le DNS était positif pour 48 enfants (11% de la population générale et 12,5% de la population ayant eu le DNS) Tous avaient bénéficié d'OEAP et de PEAA en période néonatale. Le suivi à distance a montré une normalisation de ces tests pour 32 enfants (7,3% de la population de notre étude et 8,3% des tests réalisés). Pour le groupe « sourds », le DNS était positif pour 16 enfants (55%). Le dépistage était négatif pour 9 enfants (31%). Le diagnostic de SN chez ces enfants a été fait par la suite lors d'une consultation spécialisée demandée le plus souvent devant une suspicion clinique de surdité. Quatre enfants du groupe sourds n'avaient pas eu de DNS.

	Population (435)	Sourds (29)	Entendants (406)
Négatif (%)	335 (77%)	9 (31%)	326 (80,2%)
Positif (%)	48 (11%)	16 (55%)	32 (7,8%)
Non fait (%)	52 (12%)	4 (14%)	48 (12%)

Tableau 1 : Résultats du dépistage néonatal



Graphique 1 : Résultats du dépistage néonatal “entendants” vs “sourds”

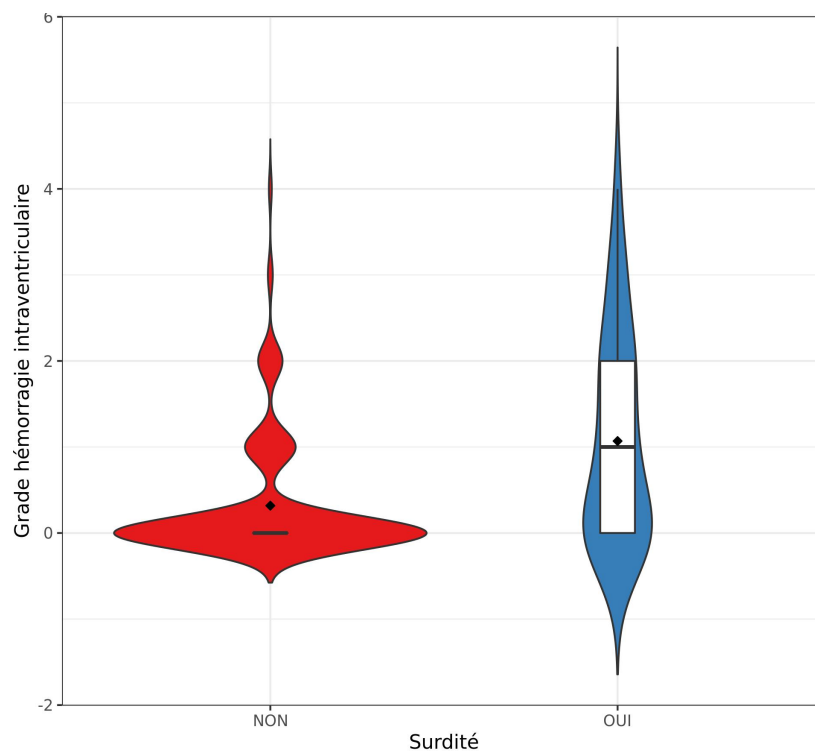
Les principales caractéristiques de la population étudiée sont résumées dans le tableau 2. Notre étude comportait une proportion de mâles et de femelles (54% vs 46%) répartie de manière égale entre les groupes. Pour les variables quantitatives, la médiane du terme était inférieure de 12 jours et la moyenne du poids de naissance inférieure de 138g dans le groupe « sourds ». La moyenne des HIV était de 1,07 dans le groupe « sourds » vs 0,317 dans le groupe entendant. Aucun enfant du groupe « sourds » n’a été exposé au DG. Le DG ne représentait que 6% des enfants de notre étude. La FIV, la chirurgie du CAP et le score APGAR inférieur à 7 étaient aussi peu présents dans notre population, avec des taux respectivement de 8,7%, 4,6% et 16% de la population étudiée. Les facteurs de risque les plus retrouvés dans notre population étaient l’utilisation d’aminosides et la ventilation mécanique supérieure à 48 heures. Ils étaient respectivement présents chez 65% et 60% des enfants.

B. Analyse du groupe principal

B.1 Analyse univariée

L'analyse univariée sur les groupes « sourds » et « entendants » (tableau 2) a permis de mettre en évidence une différence statistiquement significative entre ces groupes ($p < 0,05$) sur les critères suivants : terme, poids de naissance, HIV, grade HIV, hyperbilirubinémie libre, ventilation mécanique supérieure à 48 heures, administration d'ibuprofène, chirurgie du CAP et HTAG.

Dans notre population, 20 enfants avaient été exposés à la chirurgie du CAP. Neuf étaient dans le groupe « sourds » (31%) vs 11 dans le groupe « entendants » (2,7%). Il s'agissait du différentiel le plus important retrouvé dans notre étude. L'exposition à l'ibuprofène pour CAP était dans notre analyse univariée statistiquement plus fréquente dans la population sourde de notre étude ($p = 0,034$). La présence d'une HIV était retrouvée chez 55% du groupe « sourds » versus 21% dans le groupe « entendants » ($p < 0,001$). Le grade de l'HIV était aussi statistiquement associé à la SN dans notre étude ($p < 0,001$). La moyenne était de 0,371 dans le groupe témoin contre 1,09 dans le groupe cas (graphique 2).



Graphique 2 : Grades des HIV en fonction des groupes

Une différence statistiquement significative a été mise en évidence pour les critères terme et poids de naissance ($p = 0,03$ et $p = 0,023$). Le groupe « sourds » était marqué par un terme et un poids significativement plus faible que le groupe « entendants ». La médiane du terme était de 30 SA (210 jours d'aménorrhée) pour le groupe « entendants » versus 28 SA + 2 jours (198 jours d'aménorrhée) pour le groupe « sourds ».

La ventilation mécanique supérieure à 48 heures était présente chez 90% de notre groupe « sourds » contre seulement 63% de l'autre groupe ($p < 0,01$).

Il n'a pas été mis en évidence de différence significative ($p > 0,05$) sur les critères de sexe, du taux de bilirubine libre, de DG, de grossesse conçue par FIV, d'utilisation d'aminosides pendant plus de 48 heures et d'un score APGAR inférieur à 7 à 5 minutes de vie.

	<i>Population</i> 435	<i>Sourds</i> 29 (6.7%)	<i>Entendants</i> 406 (93,7%)	<i>p</i>
Jours d'aménorrhée, médiane	210 (196-217)	198 (189-213)	210 (197-217)	<u>0,03</u>
Poids de naissance (g), moyenne	1256 (348)	1127 (±385)	1265 (±343)	<u>0,023</u>
HIV (%)	101 (23%)	16 (55%)	85 (21%)	<u><0,001</u>
Grade HIV, moyenne	0,371 (0,773)	1,07 (±1,19)	0,318 (± 0,710)	<u><0,001</u>
Bilirubine libre >150 mmol/L (%)	136 (31%)	15 (52%)	121 (30%)	<u>0,014</u>
Taux bilirubine libre mmol/l, moyenne	131 (62)	151 (±105)	129 (±59.8)	0,75
Ibuprofène pour CAP (%)	121 (28%)	13 (45%)	108 (27%)	<u>0,034</u>
DG (%)	26 (6%)	0 (0%)	26 (6,4%)	0,24

HTAG (%)	95 (22%)	11 (38%)	84 (21%)	<u>0,03</u>
FIV (%)	38 (8,7%)	4 (14%)	34 (8,4%)	0,3
Aminosides plus de 48h (%)	263 (60%)	22 (76%)	241 (59%)	0,079
Ventilation mécanique > 48h (%)	283 (65%)	26 (90%)	257 (63%)	<u><0,01</u>
Chirurgie de CAP (%)	20 (4,6%)	9 (31%)	11 (2,7%)	<u><0,001</u>
APGAR < 7 à 5 minutes (%)	70 (16%)	7 (24%)	63 (16%)	0,29

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques et biologiques des groupes de l'analyse principale

HIV : Hémorragie intra-ventriculaire ; CAP : canal artériel persistant ; DG : diabète gestationnel ; HTAG : hypertension artérielle gravidique ; FIV : Fécondation in-vitro

L'existence d'une hyperbilirubinémie libre >150 mmol/L était retrouvée chez 52% des cas contre seulement 21% des témoins ($p = 0,014$). Il n'a pas été mis en évidence de différence sur la moyenne des taux de bilirubine libre entre les groupes. La moyenne pour la population était de 131 mmol/L. Dans le groupe « sourds » elle était de 151 mmol/L (± 105) et de 129 ($\pm 59,8$) dans le groupe « entendants ». Cette différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,75$).

B.2 Analyse multivariée

Au risque de 5% en ajustant sur les variables terme, poids de naissance, HIV, grade de l'HIV, hyperbilirubinémie libre >150 mmol/L, ibuprofène, chirurgie du CAP et HTAG les principaux résultats sont résumés dans le tableau 4.

Il existait une association statistique entre la surdité neurosensorielle et un faible poids de naissance, une HIV, un grade élevé d'HIV, une hyperbilirubinémie libre supérieure à 150mmol/L, la chirurgie du CAP, l'HTAG et la ventilation mécanique supérieure à 48 heures. Le risque de surdité était plus faible avec l'augmentation du poids de naissance (Odd-ratio (OR) = 0,859 (p=0,015)). Lorsque le poids augmente de 100g, le risque de SN est multiplié par 0,859. L'OR de la chirurgie du CAP était le plus important dans notre étude, estimé à 14,1 (p < 0,001). Par ailleurs, au terme de l'analyse multivariée, nous ne retrouvons pas de risque associé à l'ibuprofène pour la SN en l'ajustant sur les autres critères.

La présence d'une HIV et son grade étaient, après ajustement sur les autres facteurs, significativement associés à une augmentation du risque de SN (OR respectivement 3,82, p < 0,01 et 2,34, p < 0,001).

L'ajustement sur les autres variables a permis de renforcer l'association statistique à risque entre l'HTAG et la SN (p univariée = 0,03 contre < 0,01 pour le p global de l'analyse multivariée). Les OR de la ventilation mécanique supérieure à 48 heures et de l'hyperbilirubinémie supérieure à 150mmol/L étaient en faveur d'une association à risque significative entre ces facteurs et la SN (OR = 3,92 et 3,01).

Au terme de l'ajustement sur les variables significatives de l'analyse univariée, la précocité du terme et l'utilisation d'ibuprofène pour CAP n'étaient pas statistiquement associées à une majoration du risque de surdité neurosensorielle pour notre population étudiée (p = 0,18 et p = 0,38).

Odds-Ratio (OR) [IC] p global

Jours d'aménorrhée,		0.980 [0.951; 1.01]	0,18
Poids (g) (+ 100)		0.859 [0.757; 0.968]	<u>0,015</u>
HIV	OUI vs NON	3.82 [1.68; 8.82]	<u><0,01</u>
Grade HIV		2.34 [1.64; 3.35]	<u><0,001</u>
Bilirubine libre >150 mmol/L	OUI vs NON	3.01 [1.37; 6.66]	<u><0,01</u>
Chirurgie de CAP	OUI vs NON	14.1 [4.95; 39.8]	<u><0,001</u>
Ibuprofène pour CAP	OUI vs NON	1.47 [0.606; 3.38]	0,38
HTAG	OUI vs NON	3.13 [1.33; 7.27]	<u><0,01</u>
Ventilation mécanique > 48 heures	OUI vs NON	3.92 [1.29; 17.1]	<u>0,032</u>

Tableau 4 : Analyse multivariée du groupe principal

IC : intervalle de confiance ; HIV : hémorragie intraventriculaire ; CAP : canal artériel persistant ;
HTAG : hypertension artérielle gravidique

C. Analyse en sous-groupe

Sur les 435 enfants de notre étude, 29 faisaient partie du groupe « sourds ». Les sous-groupes étaient constitués de 16 enfants « sourds primaires » (64%) et 9 enfants « sourds secondaires » (36%). L'analyse univariée en sous-groupe menée sur les critères significatifs de l'analyse principale n'a pas mis en évidence de facteur significatif à risque pour la surdité secondaire. Les résultats sont résumés dans le tableau 3. Les termes de naissance étaient comparables entre les groupes. Le poids de naissance était en moyenne plus faible dans le groupe « primaire » vs « secondaire » (respectivement 1005g vs 1221g, p = 0,089).

Le facteur « HIV » était significativement plus fréquent dans le groupe « primaire ». Le taux était de 62% vs 44% dans le groupe secondaire ($p < 0,001$).

Les autres facteurs étudiés ne montraient pas de différence significative.

	<i>Population 25</i>	<i>Secondaire</i> <i>9 (36%)</i>	<i>Primaire</i> <i>16 (64%)</i>	<i>p</i>
Jours d'aménorrhée, médiane	196 (189-213)	203 (196-217)	196 (183-205)	0,16
Poids de naissance (g), moyenne	1082 (327)	1221 (±287)	1005 (±331)	0,089
HIV (%)	14 (56%)	4 (44%)	10 (62%)	<0,001
Grade HIV, moyenne	0.920 (0.997)	0.778 (±0.972)	1.00 (±1.03)	<0,61
Bilirubine libre >150 mmol/L (%)	11 (44%)	2 (22%)	9 (56%)	0,21
Chirurgie de CAP (%)	5 (20%)	0 (0%)	5 (31%)	0,12
Ibuprofène pour CAP (%)	12 (48%)	4 (44%)	8 (50%)	1
HTAG (%)	8 (32%)	4 (44%)	8 (50%)	0,39
Ventilation mécanique > 48 heures (%)	22 (88%)	8 (89%)	14 (88%)	0,21

Tableau 3 : Analyse univariée en sous-groupe

HIV : Hémorragie intraventriculaire ; CAP : canal artériel persistant ; HTAG : Hypertension artérielle gravidique

IV. DISCUSSION

Le but de notre étude était de mesurer la prévalence et rechercher les facteurs de risque de surdité primaire ou secondaire chez les enfants grands prématurés lors de la période de prise en charge en réanimation.

L'association entre la SN et la prématurité est décrite [9, 13, 14, 20], mais peu étudiée en France. De multiples mécanismes physiopathologiques restent à éclaircir. Dans notre étude nous nous proposons de réaliser une mesure de la prévalence de la SN au CHU d'Amiens et de retrouver les facteurs en lien avec cette pathologie dans la population née avant la fin de la 31^{ème} SA. L'objectif était d'établir des profils d'enfants à risque afin d'organiser un suivi plus étroit pour ces derniers

A. Prévalence

A.1 Surdité Primaire

Notre population était constituée de 435 enfants nés avant la fin de la 31^{ème} SA au CHU d'Amiens entre le 1^{er} décembre 2005 et le 31 décembre 2015. La prévalence de SN dans notre étude était de 6,7% (29 enfants sur 435).

Cette proportion est plus importante que dans les données actuelles de la littérature. Hille et al [35], dans une étude multicentrique, retrouvaient une prévalence de SN de 3,7% (71 enfants sur 2186), pour des enfants de moins de 30 SA et de moins de 1000g. Hirvonen et al en 2018 [16] retrouvaient un taux de 2,5% pour les enfants grands prématurés. Ohl et al en 2009 [71], évaluaient la prévalence de SN à 4,55% à 6 mois. Van Dommelen et al en 2015 [21], retrouvaient un taux de SN d'autant plus important que le terme était précoce. La prévalence variait de 1,2% à la 31^{ème} SA à 7,5% à la 24^{ème} SA. La prévalence à 28 SA était de 6,1%, ce qui correspond à notre résultat, la médiane du terme de notre étude étant de 28 SA + 2 jours. Ces différentes études avaient une durée de suivi courte.

Une durée de suivi prolongée est nécessaire pour ne pas surestimer la prévalence de SN, dans cette population d'enfants prématurés, en éliminant les faux positifs du DNS. Comme rappelée par Frezza et al [62] le délai de maturation des PEA doit être pris en compte. Kim et al [26], en 2017, retrouvaient un taux de 4,55% de SN permanentes confirmées par un contrôle spécialisé à distance du dépistage alors que 20,1% de la population avait un DNS positif. Cela représentait

une normalisation du seuil des PEA pour 15% de leur population pendant le suivi. Notre étude montrait une normalisation des PEA pour 32 enfants (66 % des tests positifs en période néonatale).

Nous avons l'avantage d'assurer un recul d'au moins 5 ans dans le suivi. Cela nous a permis de ne pas surestimer nos chiffres en se basant sur le résultat isolé du DNS. Cela a aussi permis d'intégrer les surdités secondaires à nos résultats et ne pas méconnaître ce cas de figure impossible à retrouver dans les études à faible durée de suivi.

Dans notre étude, le taux de réalisation du DNS dans la population des grands prématurés était de 88%. Ce résultat est inférieur à la moyenne nationale estimée à 98,5% par Santé-Publique France en 2016 [59]. Cela est toutefois supérieur aux données retrouvées chez les grands prématurés. En effet la grande prématurité est associée à de nombreux transferts en période néonatale pour une prise en charge adaptée en maternité de niveau 3. Le taux de réalisation du DNS est alors de 77,5% pour les enfants transférés [59]. Notre taux de réalisation de DNS était probablement meilleur dans cette population du fait du caractère monocentrique de notre étude. Les enfants dont le suivi était réalisé dans d'autres centres que le CHU d'Amiens étaient exclus.

A.2 Surdité Secondaire

Notre étude a permis de dépister 9 enfants pour qui le DNS était normal mais qui ont secondairement développé une SN permanente confirmée en consultation spécialisée, soit 36% des enfants sourds. Concernant la sévérité, 5 présentaient des surdités moyennes, 3 sévères et 1 présentait une cophose. La littérature décrit peu ces surdités secondaires. Bielecki et al en 2012 [72] ont mené une étude de prévalence pour cette neuropathie auditive secondaire, retrouvant un taux de SN de 3,7% (352 enfants). Parmi eux, 18 enfants (5,1% des sourds) avaient une SN liée à une neuropathie auditive secondaire.

Dans la littérature, les principaux facteurs de risque mis en évidence sont la grande prématurité, la ventilation mécanique supérieure à 5 jours et une hyperbilirubinémie libre. Beutner et al en 2007 [73] retrouvaient, sur 37 enfants ayant une neuropathie auditive, un antécédent de grande prématurité chez 18 patients et une hyperbilirubinémie libre chez 13 patients.

La bilirubine libre est neurotoxique du fait de son passage de la barrière hémato-encéphalique. Elle perturbe les potentiels d'action des voies nerveuses et aurait une toxicité directe sur le noyau cochléaire [38, 39] mais retardée ou accumulative, d'où la toxicité « secondaire ». West et al en 2021 confirmaient cette hypothèse [74]. Dans leur travail, ils comparaient 3 groupes :

un groupe d'enfants entendants, un groupe de SN néonatale et un groupe de neuropathie auditive secondaire et isolaient la grande prématurité, l'hyperbilirubinémie libre et la ventilation mécanique supérieure à 5 jours comme principaux facteurs de neuropathie auditive secondaire. Ils ne mettaient pas en évidence de corrélation entre l'importance du taux d'hyperbilirubinémie libre et le risque de neuropathie auditive. Widziszowska et al [36] évoquaient une possible encéphalopathie hypoxique néonatale qui pourrait expliquer ce phénomène. Robertson et al [37] discutaient aussi du rôle probable de l'hypoxie néonatale et de la ventilation mécanique.

Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de différence d'exposition significative entre les enfants sourds « primaires » et « secondaires ». La fréquence des HIV était significativement plus importante dans le groupe « primaire » ($p < 0,001$), sans corrélation significative avec le grade de l'HIV ($p = 0,61$). La prévalence de SN secondaire était plus importante dans notre étude que dans les données de la littérature. Cela peut être en rapport avec un recul plus important dans notre étude que dans la plupart des travaux menés sur ce sujet. Notre chiffre a toutefois pu être faussé par un DNS faussement rassurant pour certains de ces enfants. Cinq des SN secondaires étaient de sévérité moyenne (déficit en 40 et 70dB). Le DNS utilise des tests capables de dépister des déficits de plus de 40 dB en période néonatale. Robertson et al [37] décrivaient jusque 28% de SN néonatales évolutives. Une SN légère non dépistée aurait pu évoluer et donner l'impression d'une atteinte secondaire.

B. Facteurs de risque

Au terme de l'analyse multivariée, notre étude a identifié comme étant significativement à risque de SN ($p < 0,05$) le faible poids de naissance, l'existence d'une HIV, d'autant plus que le grade est élevé, une hyperbilirubinémie libre supérieure à 150 mmol/L, une HTAG pendant la grossesse, la chirurgie pour CAP et une ventilation mécanique supérieure à 48 heures. La précocité du terme et l'ibuprofène pour chirurgie du CAP, significatifs lors de l'analyse univariée, n'étaient pas à risque après appariement sur les autres facteurs ($p = 0,18$ et $p = 0,38$).

B.1 Terme et poids de naissance

Dans notre étude la précocité du terme était plus importante dans la population sourde, mais non significative dans l'analyse multivariée. Ce facteur de risque est retrouvé dans certaines études [16, 21] mais constitue probablement un facteur de confusion. Pour les auteurs pour qui

le terme n'est pas un facteur significatif [22, 52, 61], ce sont les complications associées à la précocité du terme, et non cette dernière en soi, qui majorent le risque de SN. Une naissance plus précoce expose à un temps en réanimation plus important et une exposition au bruit plus prolongé sur un système auditif moins mature. De plus, les durées de ventilation sont plus longues et ces enfants ont souvent des pathologies de la prématurité (HIV, CAP et broncho dysplasie) plus sévères.

Notre étude a mis en évidence un lien à risque entre le faible poids de naissance et la SN. La moyenne du poids à la naissance était de 1127 g dans le groupe « sourds » contre 1265 g dans le groupe « entendants » ($p = 0,023$). Une augmentation du poids de naissance de 100 g était associée à une diminution du risque de SN. Néanmoins, il est difficile de déterminer un poids « seuil » à risque de SN.

Le petit poids de naissance est souvent décrit dans les facteurs de risque connus de SN chez le grand et très grand prématuré. Van Dommelen et al [21] démontraient que la prévalence de la SN augmentait à mesure que le poids de naissance diminuait. Ils retrouvaient un taux de SN de 4,8% pour un poids néonatal inférieur à 750g contre seulement 1,4% pour un poids supérieur à 1500 g ($p < 0,05$). Plusieurs autres travaux confirmaient ce résultat [14, 16, 22].

Plusieurs études ont montré que le petit poids de naissance est notamment responsable d'une majoration importante du risque de SN par les autres facteurs fréquemment retrouvés. Borkoski-Barreiro et al en 2013 montraient que le petit poids de naissance (inférieur à 1500 g) était significativement associé à une majoration du risque de SN des autres facteurs de risque de SN [75]. Tous avaient un risque majoré de SN lorsque l'enfant avait un poids de naissance inférieur à 1500 g. Pour eux, les enfants à faible poids de naissance auraient des capacités d'adaptation systémiques plus faibles avec une plus grande susceptibilité pour des variations modérées des différents facteurs étudiés. L'hypoxie, l'hyperbilirubinémie et la ventilation mécanique, notamment, seraient plus à risque de lésions cognitives chez les enfants à petit poids de naissance.

D'autres auteurs ont montré que le petit poids de naissance serait associé au risque de surdité neurosensorielle secondaire. Xoinis et al [76] comparaient deux groupes d'enfants prématurés atteints de neuropathies secondaires et de surdités primaires. Le petit poids de naissance était significativement plus fréquent pour la neuropathie auditive (62,5% contre 24,5% des enfants du groupe « surdité primaire »). Pour les enfants à petit poids de naissance, les prévalences de neuropathies auditives et de surdités primaires étaient similaires. Les enfants dont le poids de naissance était plus élevé avaient 4 à 6 fois plus de surdités primaires que de neuropathies

auditives ($p < 0,001$). Nous ne retrouvons pas cette différence dans nos résultats mais notre cohorte était plus petite et nos poids de naissances comparables entre les groupes « surdité primaire » et « surdité secondaire ».

B.2 Facteurs anténataux

Nous avons montré une augmentation du risque de SN en lien avec une HTAG (OR à 3.13 [1.33; 7.27] ($p < 0,01$)). Il est difficile de déterminer le mécanisme physiopathologique de cette association devant le peu de données de la littérature. Cela pourrait être lié aux complications de l'HTAG. En l'absence de traitement, cette pathologie peut provoquer un retard de croissance pondérale du fœtus en perturbant la sécrétions des facteurs de croissances intra-utérins [28]. L'HTAG est aussi le principal facteur de risque de pré-éclampsie et d'éclampsie, à risque d'hypoxie fœtales sévères [77].

Notre étude n'a pas permis d'étudier l'association entre le DG et la SN. Aucun des enfants du groupe « sourds » n'a été exposé à ce facteur et seulement 6% des enfants ont été exposés. Une étude de plus grande puissance pourrait permettre d'étudier cette association. Peu de travaux scientifiques ont étudié l'impact du DG sur le développement auditif. Joshua et al [24] menaient une étude où ils comparaient les lésions auditives selon l'exposition fœtale au DG. Ils retrouvaient une association à risque entre le DG et la SN (OR =1.63 [1.01-2.52] $p < 0,001$). Dans leur étude, la fréquence de SN était deux fois supérieure pour les enfants exposés au DG. Nous ne retrouvons pas d'association à risque entre la SN et la conception par FIV ($p = 0,3$). Kim et al [26] étudiaient cette association. Ils ne décrivaient pas de mécanisme lésionnel et estimaient que l'augmentation de prévalence de SN chez les enfants nés par FIV était liée à une augmentation du risque de prématurité liée à la FIV.

B.2 Facteurs néonataux

Au terme de l'analyse multivariée, nous retrouvons une association significative ($p < 0,01$) entre l'existence d'une HIV et la SN (OR = 2.34 [1.64; 3.35]), en accord avec la littérature. Hirvonen et al [16] estimaient qu'il s'agissait du principal facteur de risque de SN chez les grands et très grands prématurés. Sur le plan physiopathologique, une HIV perturbe dès le grade 1 la maturation du système nerveux central et préférentiellement la partie auditive par absence de différenciation des gaines de myéline. Au grade 4, l'atteinte est principalement liée à

l'hypoperfusion cérébrale provoquée et la leucomalacie ventriculaire qui se développe rapidement. Peu d'études ont étudié la corrélation entre le grade d'une HIV et son risque de SN. Nous mettons en évidence une corrélation entre l'existence d'une SN et le grade, d'autant plus élevé, de l'HIV (OR = 2.34 [1.64; 3.35], $p < 0,001$). Dans notre étude, l'élévation du grade de l'HIV est statistiquement associée à une majoration de la fréquence de SN.

Nous n'avons pas mis en évidence de différences de fréquence ou du grade des HIV entre les SN primaires et secondaires. Il s'agit toutefois d'une pathologie fréquente et à risque important de SN. L'existence d'une HIV devrait être associée à une grande vigilance de la part des pédiatres responsables de la réalisation du DNS et le suivi de ces enfants.

Notre étude retrouvait une majoration du risque de SN pour les enfants avec une hyperbilirubinémie libre (OR 3.01 [1.37; 6.66]). Pour le groupe « sourds », 52% des enfants avaient un taux de bilirubine libre supérieur à 150 mmol/L contre 30% du groupe témoin ($p = 0,014$). Cristobal et al retrouvaient une association significativement plus fréquente entre ce facteur et la SN. Ils estimaient qu'un taux élevé de bilirubine était particulièrement à risque pour les enfants dont le poids de naissance était inférieur à 1500g [38]. Robertson et al [37] retrouvaient eux aussi une association à risque majorée par un faible poids de naissance. Notre analyse montrait qu'une hyperbilirubinémie libre supérieure à 150 mmol/L était un facteur de risque indépendant de SN pour la SN des grands et très grands prématurés.

Nous ne retrouvions toutefois pas de lien entre l'importance du taux de bilirubine libre et le risque de SN, de même que Wroblewska [16] et al (OR 3.38 [0.44; 26.09]). L'hyperbilirubinémie libre est à risque de SN indépendamment de son taux. L'amélioration de la prise en charge permettrait une diminution de la durée d'exposition à l'hyperbilirubinémie et serait, logiquement, associée à une diminution du risque de SN.

L'évaluation de l'hypoxie fœtale est estimée par le score APGAR inférieur à 7 à la 5^{ème} minute de vie dans notre étude. Nous ne retrouvions pas d'association à risque entre ce score et la SN contrairement aux données de la littérature. Hille et al, dans leur étude en 2007, retrouvaient chez les grands prématurés, une prévalence de SN de 3,2%. Les principaux facteurs en cause étaient une hypoxie néonatale sévère (APGAR inférieur à 7 à 5 minutes) et une ventilation assistée supérieure à cinq jours [35]. La cochlée est une structure sensible à l'hypoxie. Un déficit en oxygénation ou perfusion périnatale est significativement associé à une augmentation de la fréquence des SN. Cristobal et al [38] montraient également cette association. L'hypoxie périnatale serait responsable de lésions ischémiques des cellules du ganglion spiral et dans les

formes les plus sévères, une destruction des CCE et une altération de la strie vasculaire de la cochlée. Widziszowska et al démontraient une augmentation de la fréquence des SN d'origines centrale (OEA normales avec anomalies des PEA) chez les enfants ayant souffert d'hypoxie sévère néonatale [36]. Cette étude était toutefois menée sur une cohorte de petite taille et manquait de puissance pour conclure à un lien de causalité. La plupart des études utilisant le score APGAR pour estimer l'hypoxie/anoxie périnatale avaient comme valeur seuil un score plus bas, cela pouvant expliquer nos différences de résultats.

B.3 Facteurs liés à la prise en charge en réanimation

Nous avons retrouvés une forte corrélation entre la chirurgie du CAP et la SN. Il s'agit d'une pathologie fréquente concernant presque 90% des grands prématurés. Parmi eux, seuls 5% nécessiteront une chirurgie du CAP. Cette intervention à risque est réalisée en cas de mauvaise tolérance hémodynamique et persistance du CAP malgré un traitement médical et consiste en un abord thoracique pour clamper directement le canal artériel. Nous avons démontré une élévation importante du risque de SN pour ces enfants opérés (OR = 14.1 [4.95; 39.8], $p < 0,001$). Cette chirurgie concerne peu d'enfants mais constitue un risque important, retrouvé dans 30% de notre population sourde.

Quelques études ont étudié ce facteur. Madan et al ont réalisé une étude de deux ans sur le développement neurosensoriel des opérés de CAP en période néonatale et montraient une prévalence de SN significativement plus importante pour cette population [78]. Weisz et al [44] retrouvaient un résultat similaire. Nous confirmons donc les résultats de ces travaux en notant toutefois un risque nettement plus important que précédemment retrouvé. La chirurgie néonatale de CAP est associée à une nette amélioration de la survie des enfants concernés mais est associée à un risque fortement majoré de retard de développement et notamment de surdité. Elle est souvent précédée d'une ou plusieurs cures d'ibuprofène, traitement médical du CAP. Néanmoins, nous n'avons pas trouvé d'association significative avec la SN. Le résultat significatif de l'analyse univariée était probablement un facteur de confusion.

La ventilation mécanique était également dans notre étude associée à une augmentation de la prévalence de la SN. Les enfants intubés et ventilés de manière mécanique pendant plus de 48 heures étaient plus fréquents dans notre groupe « sourds » que dans notre groupe « entendants » (90% contre 63%). Robertson et al estimaient que la ventilation mécanique était le principal facteur prédictif de SN et notamment de formes graves. D'autres travaux ont mis en évidence

cette association. Hirvonen et al [16], avaient un risque significatif de SN pour les prématurés ventilés de manière prolongée (OR = 2,11 [1,59 ; 2,79], $p < 0,001$). Plusieurs travaux retrouvaient des résultats similaires [14, 20, 38]. Hille et al confirmaient ce risque avec une prévalence de SN de 7,8% pour les prématurés ayant bénéficié d'une ventilation mécanique prolongée [35]. Ils démontraient aussi que le risque associé à la ventilation est indépendant du risque associé à l'hypoxie néonatale. Notre étude confirmait ces différentes données avec un risque majoré de SN associé à la ventilation mécanique indépendamment d'une hypoxie/anoxie périnatale (mesurée par le score APGAR).

Pour les aminosides, la littérature est partagée sur le risque de SN. Ils pénètrent dans les cellules ciliées et en provoquent l'apoptose par la production de radicaux libres dans un délai de 1 à 2 jours après l'exposition. Cet effet est d'autant plus marqué que le patient est âgé ou insuffisant rénal (élévation des concentrations sériques et allongement de la demi-vie). Plusieurs travaux ont étudié l'effet de cette classe médicamenteuse chez les grands prématurés. Il s'agit d'un antibiotique de première ligne dans les infections suspectées ou avérées en réanimation pédiatrique [50]. Fuchs et al [79] confirmaient que l'utilisation de ces antibiotiques était à adapter au terme et au poids mais ne retrouvaient pas d'association à risque entre la SN et la gentamicine [53]. Leur étude menée sur des grands prématurés, ne retrouvait pas de différences en terme de fréquence d'exposition à la gentamicine ni de différence de doses ou durées de traitement entre les groupes. Ils concluaient que la gentamicine n'augmentait pas isolément le risque de SN chez les grands et très grands prématurés. Puia et al [52], sur une cohorte de 85000 enfants, ne montraient pas d'association significative entre la gentamicine et la SN quelles que soient les doses ou la durée (OR = 1.02 [0.97, 1.07] et OR = 1.01 [0.99, 1.02]). Il s'agit des deux principales études réalisées sur le sujet mais de nombreux travaux récents ont retrouvé le même résultat [14, 51].

Nos résultats confirmaient ces données, notre analyse ne retrouvait pas d'association à risque ($p > 0,05$) entre la SN et un traitement néonatal par aminosides.

Des travaux plus anciens montraient une majoration significative du risque de SN après un traitement néonatal par gentamicine. Vorh et al [20] en 2000, retrouvaient une fréquence beaucoup plus importante d'exposition à la gentamicine chez les enfants sourds. Ces études ont mené aux recommandations de l'American Academy of Pediatrics et du Joint Committee of Hearing en 2007 [13]. Devant les résultats de notre étude, en accord avec les données récentes de la littérature, l'utilisation d'aminosides chez les grands et très grands prématurés ne semble

pas majorer le risque de SN. Ces traitements devraient toutefois être utilisés prudemment en respectant les doses et durées de traitement du fait de leurs mécanismes connus ototoxiques.

V. CONCLUSION

L'amélioration des pratiques médicales, ces dernières décennies, a amélioré la survie des prématurés mais cela est à l'origine d'une augmentation des handicaps retrouvés dans cette population.

Les enfants grands prématurés sont à risque de multiples complications impactant le développement cognitif et notamment l'audition. La prévalence de la SN dans cette population est 20 à 30 fois plus importante que pour les enfants nés à terme.

La prévalence de SN de 6,7% dans notre étude, chez les grands et très grands prématurés, justifie l'amélioration des méthodes du DNS. La réalisation du dépistage n'est pas encore optimale en France. Dans notre étude, 12% des tests n'ont pas été réalisés en période néonatale alors que le diagnostic des surdités neurosensorielles sévères à profondes doit être le plus précoce possible. Quatre des 29 enfants sourds de notre étude n'ont pas eu le DNS, représentant 13% de tests non faits pour cette population.

Cette population à risque doit être identifiée rapidement compte-tenu du risque de handicap majeur entraîné par la surdité, chez des enfants souvent déjà en situation de polyhandicap.

Les enfants ayant eu une chirurgie de CAP, une HIV, en particulier de haut grade, un petit poids de naissance, un ictère néonatal à bilirubine libre, une ventilation mécanique supérieure à 48 heures et une HTAG sont exposés à un risque accru de surdité neurosensorielle. Une meilleure prise en charge des complications associées à la grande prématurité pourrait permettre de diminuer le risque de surdité neurosensorielle.

Par ailleurs, 2,6% de notre population présentait une surdité secondaire pour laquelle les mécanismes physiopathologiques sont peu connus et nécessiteraient des études sur de larges cohortes pour les préciser.

Un suivi rapproché des enfants à risque est indispensable pour dépister ceux ayant une neuropathie auditive d'apparition secondaire.

ANNEXE

COTATION	0	1	2
Fréquence cardiaque	0	< 100	> 100
Mouvements Respiratoires	0	Irréguliers	Réguliers
Tonus Musculaire	0	Léger tonus en flexion extrémités	Bon tonus en flexion
Réactivité à la stimulation cutanée	0	Grimace ou léger mouvement	Cri
Coloration	Cyanose ou pâleur	Extrémités cyanosées, corps rose	Enfant totalement rose

Annexe 1 : Score APGAR (Apparence, Pouls, Grimace, Activité, Respiration) [67]

BIBLIOGRAPHIE

1. Draganova R, Eswara H, Murphy P, Huotilainen M, Lowery C, Preissl H, Sound frequency change detection in fetuses and newborns, a magnetoencephalographic study *Neuroimage* 2005; 28(2): 354-361
2. Pujol R, Lavigne-Rebillard M Sensory and neural structure in the developing human cochlea *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 32(suppl): S177-82
3. Catala M Embryologie de l'oreille 2014 *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 20-005-A-40
4. Coenraad S, Toll MS, Hoeve H, Goedegebure A, Auditory brainstem response morphology and analysis in very preterm neonatal intensive care unit infants. *Laryngoscope* 2011; 12: 2245– 49.
5. Moore AR, Zhou WL, Jakovcevski I, Zecevic N, Antic SD, Spontaneous electrical activity in the human fetal cortex in vitro. *J Neurosci* 2011; 31: 2391–2398
6. Kostovic I, Sedmak G, Judas M, The relevance of human fetal subplate zone for developmental neuropathology of neuronal migration disorders and cortical dysplasia. *CNS Neurosci Therap* 2015; 21: 74–82
7. Mahmoudzadeh M, Dehaene-Lambertz G, Fournier M, Kongolo G, Goudjil S, Dubois S, et al Syllabic Discrimination in premature human infants prior to complete formation of cortical layers *PNAS* 2013; 110(12): 4846-51
8. Oghalai J, The cochlear amplifier: augmentation of the traveling wave within the inner ear *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 12: 431–438
9. Lina-Granade G, Truy, Stratégie diagnostique et thérapeutique devant une surdité de l'enfant *Journal de Pédiatrie* 2017 ; 30 : 228-248
10. Antoni M, Rouillon I, Denoyelle F, Garabedian E-N, Loundon N, Newborn hearing screening: prevalence and medical and paramedical treatment of bilateral hearing loss in neonatal series in the Ile-de-France region of France. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2016; 133: 95-9
11. Kral A, Sharma A, Developmental neuroplasticity after cochlear implantation *Trends Neurosci* 2012; 35: 111-22
12. Artières F, Bizaguet E, Dauman R, Delaroche M, Eliot M, Lina-Granade G et al Guide des bonnes pratiques en audiométrie de l'enfant *Société Française d'Audiologie* 2011 www.sfaudiologie.fr

13. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics* 2007 ; 120(04) : 898-921
14. Wróblewska-Seniuk K, Greczka G, Dabrowski P, Szyfter W, Mazela J Hearing Impairment in premature newborn-analysis based on the national screening database in Poland *PloS One* 2017; 12(9): e0184359
15. Torchin H, Ancel P-Y, Épidémiologie et facteurs de risque de la prématurité *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2016 ; 45(10) : 1213–30
16. Hirvonen M, Ojala R, Korhonen P, Haataja P, Eriksson K, Gissler M, et al Visual and Hearing Impairments After Preterm Birth. *Pediatrics* 2018; 142(2): e201173888
17. Ancel P-Y, Goffinet F, EPIPAGE 2 Writing-group, Kuhn P, Langer B, Matis J, et al Survival and Morbidity of Preterm Children Born at 22 Through 34 Weeks' Gestation in France in 2011: Results of the EPIPAGE-2 Cohort Study. *JAMA Pediatr J* 2015; 169(3): 23
18. Meyer C, Witte J, Hildmann A, Hennecke KH, Schunck KU, Maul K et al Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: incidence, risk factors, and follow-up. *Pediatrics* 1999; 104: 900-904.
19. Moore GP, Lemyre B, Barrowman N, Daboval T, Neurodevelopmental outcomes at 4 to 8 years of children born at 22 to 25 weeks' gestational age: a meta-analysis *JAMA Pediatr* 2013; 167: 967-74
20. Vohr BR, Widen JE, Vohr BR, Cone-Wesson B, Gorga MP, Sininger YS et al Identification of neonatal hearing impairment: characteristics of infants in the neonatal intensive care unit and well-baby nursery *Ear Hear* 2000; 21: 373-82
21. van Dommelen P, Verkerk PH, Henrica L, van Straaten M, Hearing loss by week of gestation and birth weight in very preterm neonates *J Pediatr* 2015; 166: 840–3
22. Engdahl B, Eskild A, Birthweight, and the risk of childhood sensorineural hearing loss *Paediatr Perinat Epidemiol* 2007; 21(6): 495-500
23. Tafra R, Brakus SM, Vukojevic K, Kablar B, Colovic Z, Saraga-Babic M, Interplay of Proliferation and Proapoptotic and Antiapoptotic Factors is Revealed in the Early Human Inner Ear Development *Otology and Neurology Society and European Academy of Otology and Neurology* 2014; pp. 695-703
24. Zabihi S, Loeken MR, Understanding diabetic teratogenesis: where are we now and where are we going? *Birth defects Res. Part A Clin Mol. Teratol* 2010; 88: 779-790

25. Joshua A, Charmee H, Nguyen S, Meyer T, Hearing outcomes in children of diabetic pregnancies *Int J Ped Otorhinolaryngol* 2020; 132: 231-239
26. Wadhawan R, Oh W, Perrit R, MacDonald S, Das A, Poole W et al Twin gestation and neurodevelopmental outcome in extremely low birth weight infants *Pediatrics* 2009; pp. e220-e227
27. Kim SY, Choi BY, Jung EY, Park H, Yoo HN, Park KH, Risk factors for failure in the newborn hearing screen test in very preterm twins *Pediatr Neonatol* 2018; 59(6): 586–594
28. Brown MA, Magee LA, Kenny L, Karumanchi S, Mac Carthy F, Saito S, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice *Preg-nancy Hyperten* 2018; 13: 291–310
29. Bertagnolli M, Luu T, Lewandowski A, Leeson P, Nuyt AM, Preterm birth and hypertension: is there a link? *Curr Hyperten Rep* 2016 p18-28
30. Saia da Silva L, Espindola G, Cortez Montovani J, Polo Camargo da Silva D The effect of peri-intraventricular hemorrhage on the auditory pathway of infants *Int J Ped Otorhinolaryngol* 2018; 112: 24-26
31. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H, Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *J Pediatr* 1978; 92(4): 529-34.
32. Inder TE, Perlman JM et al Preterm Intraventricular Hemorrhage/ Posthemorrhagic Hydrocephalus *In: Volpe's Neurology of the Newborn. 6th ed, Philadelphia, PA: Elsevier* 2018 p637-642
33. Katra K, Wilson-Costello D, Taylor G, Mercuri-Minich N, Hack M Grades I-II intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight infants: effect on neurodevelopment *J. Pediatr* 149 2006; 169-173
34. Fernandes Da Silva Reis FM, Giglio de Oliveira Gonçalves C, De Conto J, Iantas M, Luders D, Marques J, Hearing Assessment of Neonates at Risk for Hearing Loss at a Hearing Health Complexity Service: An Electrophysiological Assessment *Int Arch Otorhinolaryngol* 2019; 23: 157-164
35. Hille ET, van Straaten I, Verkerk PH, Dutch NICU Neonatal Hearing Screening Working Group Prevalence and independent risk factors for hearing loss in NICU infants *Acta paediatrica* 2007; 96(8): p. 1155–1158

36. Widziszowska A, Namyslowski G Cochlea development in infants with central nervous system impairment occurring as an effect of perinatal asphyxia *Otolaryngol Pol* 2012; 66(2): 117-21
37. Robertson CM, FRCP(C), Howarth T, Dietlind L, Bork R, Dinu I, Permanent bilateral sensory and neural hearing loss of children after neonatal intensive care because of extreme prematurity: a thirty-year study *Pediatrics* 2009; 123(5): 797-807
38. Cristobal R, Oghalai JS, Hearing loss in children with very low birth weight: current review of epidemiology and pathophysiology *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008; 93: 462-468
39. Shapiro SM, Bilirubin Toxicity in the developing nervous system *Pediatr Neurol.* 2003; 29(5): 410-21
40. Denoyelle F, Rouillon I, Alvin F, Parodi M, Couloigner V, Loundon N, et al, Neonatal Hearing Screening *Med.Sci.* 2021; 37: 519-27
41. Nam GS, Kwak SH, Bae SH, Kim SH, Jung J, Choi JY, Hyperbilirubinemia and Follow-up Auditory Brainstem Responses in Preterm Infants *Clin exp otorhinolaryngol* 2019; 12(2): 163-168
42. William E. Benitz and Committee of fetus and newborns Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants *Pediatrics* 2016; 137(1) e20: 53730
43. Parkerson S, Ranjit P, Talati A, Sathanandam S, Management of Patent Ductus Arteriosus in premature infants in 2020 *Pediatrics* 2020; 8: 590578
44. Weisz DE, More K, McNamara PJ, Shah PS, PDA ligation and health outcomes: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2014; 133: e1024-46
45. Kabra NS, Schmidt B, Roberts RS, Doyle LW, Papile L, Fanaroff A, et al Neurosensory impairment after surgical closure of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants: results from the Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms. *J Pediatr.* 2007; 150: 229-34
46. Ohlsson A, Shah S. Ibuprofen for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 1(1): CD004213
47. Letshwiti JB, Semberova J, Pitchova K, Dempsey EM, Franklin OM, Milotin J, A conservative treatment of patent ductus arteriosus in very low birth weight infants *Early Hum Dev* 2017; 104: 45-49
48. Rotstein C, Mandell L, Clinical aminoglycoside ototoxicity *Ototoxicity* 2004: 82-92

49. Fausti SA, Larson VD, Noffsinger D, Wilson RH, Philips DS, Fowler GC, et al High-Frequency audiometric monitoring strategies for early detection of ototoxicity *Ear Hear* 1994; 15: 232-9
50. Polin RA, Committee on Fetus and Newborn. Management of neonates with suspected or proven early-onset bacterial sepsis *Pediatrics* 2012; 129: 1006-1015
51. El-Barbary MN, Ismail RJ, Ibrahim AA, Gentamicin extended interval regimen and ototoxicity in neonates *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015; 79: 1294-1298
52. Fuchs A, Zimmerman L, Gentamicin Exposure and Sensorineural Hearing Loss in Preterm Infants *Plos One* 2016; 11(7): e0158806
53. Ministère du travail, de l'emploi et de la santé. Arrêté du 23 avril 2012 relatif à l'organisation du dépistage de la surdité permanente, *Journal officiel de la République Française*, 2012
54. Ministère des affaires sociales, de la santé et des droits de la femme, Arrêté du 3 novembre 2014 relatif au cahier des charges national du programme de dépistage de la surdité permanente néonatale. *Journal officiel de la République Française* 2014 <https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000029754753>
55. Haute autorité de santé, Evaluation du dépistage néonatal systématique de la surdité permanente bilatérale ; 2007
56. Caluraud S, Marcolla-Bouchetemble A, De Baros A, Moreau-Lenoir F, de Sevin E, Rerolle S et al Newborn Hearing screening: analysis and outcomes after 100,000 births in Upper-Normandy French region. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015; 79: 829-33
57. Foulon I, Vleurinck L, Kerkhofs K, Gordts F, Hearing configuration in children with cCMV infection and proposal of a flow chart for hearing evaluation *Int J audiol* 2015; 54: 714-9
58. Doncarli A, Regnault N, Beltzer N, Goulet P, Dépistage universel de la surdité permanente bilatérale néonatale. Évaluation de son déploiement après deux années de fonctionnement en France. *Saint-Maurice : Santé Publique France* 2019 <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-de-la-mere-et-de-l-enfant/surdite-permanente-neonatale/documents/rapport-synthese/depistage-universel-de-la-surdite-permanente-bilaterale-neonatale-evaluation-de-son-deploiement-apres-deux-annees-de-fonctionnement-en-france>
59. Dauman R, Roussey M, Belot V, Denoyelle F, Roman S, Gavilan-Cellié I et al Screening to detect permanent childhood hearing impairment in neonates transferred from the Newborn nursery *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009; 73: 457-65

60. Kolski C, Le Driant B, Lorenzo P, Vandromme L, Strunski V, Early hearing screening: what is the best strategy? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71: 1055-60
61. Frezza S, Catenazzi P, Gallus R, Fioretti M, Anzivino R, Corsello M et al Hearing loss in very preterm infants: should we wait or treat? *Audiology* 2019; 39: 257-262
62. Ciorba A, Hatzopoulos S, Corazzi V, Cogliandolo C, Aimoni C, Bianchini C et al Newborn hearing screening at the neonatal intensive care unit and auditory brainstem maturation in preterm infants *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2019; 123: 110-115
63. Sharma A, Dorman MF, Sparh JA Sensitive period for the development of the central auditory system in children with cochlear implants: implication for age of implantation *Ear Hearing* 2002; 23: 532-9
64. Moster D, Lie R, Long-Term medical and social consequences of preterm birth *N Engl J Med* 2008; 359: 262-73
65. Nagashima H, Udaka J, Chida I, Shimada A, Kondo E, Takeda A et al Air-bone gap estimated with multiple auditory steady-state response in young children with otitis media with effusion *Auris Nasus Larynx* 2013; 40: 534-8
66. D'Agostino JA, Austin JA, Auditory neuropathy: a potentially under-recognized neonatal intensive care unit sequela *Adv Neonatal Care* 2004; 4(6): 344-53
67. Gohari N, Emami SF, Mirbagheri SS, Validazeh A, Abdollahi N, Borzuei M, The prevalence and cause of auditory Neuropathy/Dys-synchrony (AN/AD) in children with hearing impairment *Indian J Otolaryngol Head and Neck Surg* 2019; 71(1): 71–75
68. Bolisetty S, Dhawan A, Abdel-Latif M, Bajuk B, Stack J, Lui K, Intraventricular hemorrhage and neurodevelopmental outcomes in extreme preterm infants *Pediatrics* 2014; 133: 55-62
69. Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ, The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants *N Engl J Med* 2009; 344: 467-71
70. Medistica. pvalue.io a Graphic User Interface to the R statistical analysis software for scientific medical publications. 2020.
71. Ohl C, Dornier L, Czajka C, Chobaut JC, Tavernier L Newborn hearing screening on infants at risk *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009; 73: 1691-1695
72. Bielecki I, Horbulewicz A, Wolan T, Prevalence and risk factors for auditory neuropathy spectrum disorder in an screened newborn population at risk for hearing loss *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 76(11): 1668-70

73. Beutner D, Foerst A, Lang-Roth R, von Wedel H, Walger M, Risk factors for auditory neuropathy/auditory synaptopathy *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2007; 69(4): 239-44.
74. West AN, Kuan EC, Peng KA, Identification of perinatal risk factors for the auditory neuropathy spectrum disorder *Laryngoscope* 2021; 131(3): 671-674
75. Borkoski-Barreiro SA, Falcón-González JC, Limiñana-Cañal JM, Ramos-Macias A Evaluation of very low birth weight ($\leq 1,500$ g) as a risk indicator for sensorineural hearing loss *Acta Otorrinolaringol Esp* 2013 ;64 :403-8
76. Xoinis K, Weirather Y, Mavoori H, Shaha SH, Iwamoto LM Extremely low birth weight infants are at high risk for auditory neuropathy *Journal of Perinatology* 2007 ;(27) :718-723
77. Berkane N, Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. 2010 ; 29(3) : e1-e6
78. Madan JC, Kendrick D, Hagadorn JI, Frantz ID, National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Patent ductus arteriosus therapy: impact on neonatal and 18-month outcome. *Pediatrics*. 2009 ; 123(2) : 674–681
79. Fuchs A, Guidi M, Giannoni E, Werner D, Buclin T, Widmer N, et al. Population pharmacokinetic study of gentamicin in a large cohort of premature and term neonates. *British journal of clinical pharmacology*. 2014 ;78(5) :1090–101.

RÉSUMÉ

Objectif : L'objectif était de mesurer la prévalence des surdités neurosensorielles primaires et secondaires et de déterminer les facteurs de risque associés chez les grands prématurés

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective, monocentrique, incluant 435 enfants, nés avant la fin de la 31^{ème} semaine d'aménorrhée, sur 10 ans. La population a été scindée en deux groupes, « sourds » et « entendants ». L'analyse des sous-groupes, issus du groupe « sourds » étudiait les différences entre les sous-groupes surdités « primaires » et « secondaires ». Les données comparées étaient : sexe, terme, poids de naissance, hémorragie intra-ventriculaire et son grade, bilirubine libre supérieure à 150 mmol/L, taux de bilirubine libre, hypertension artérielle gravidique, ibuprofène pour canal artériel, chirurgie du canal artériel, diabète gestationnel, score APGAR inférieur à 7 à la 5^{ème} minute, ventilation mécanique et aminosides au moins 48 heures et résultats du dépistage néonatal.

Résultats : 29 enfants (6,7%) ont été inclus dans le groupe « sourds » et 406 (93,3%) dans le groupe « entendants ». L'analyse retrouvait une association significative entre la surdité neurosensorielle et le petit poids de naissance, une hémorragie ventriculaire, notamment de haut grade, une hyperbilirubinémie libre supérieure à 150 mmol/L, une ventilation mécanique supérieure à 48 heures, la chirurgie du canal artériel et une hypertension artérielle gravidique. Pour l'analyse en sous-groupe, 9 enfants (36%) avaient une surdité secondaire et 16 enfants (64%), une surdité primaire. Nous n'avons pas mis en évidence de différence d'exposition entre les groupes surdité « primaires » et secondaires ». Concernant les résultats du dépistage, le taux de réalisation était de 88% et 11% des tests (48 enfants) étaient positifs. Parmi ceux-là, 32 (66% des test positifs) se sont normalisés dans le suivi.

Conclusion : La prévalence de la surdité neurosensorielle est plus élevée pour les grands prématurés du fait des complications pour ces enfants. Le mécanisme de la surdité secondaire reste à déterminer. L'interprétation du dépistage néonatal dépend de l'âge et un suivi doit être proposé pour les grands prématurés, population à risque de surdité secondaire.

Mots clefs : Prématurité ; surdité neurosensorielle ; neuropathie auditive ; dépistage auditif néonatal ; petit poids de naissance ; hémorragie intra-ventriculaire ; chirurgie

ABSTRACT

Objective: The objective was to measure the prevalence of primary and secondary sensorineural hearing loss and to determine the associated risk factors in very premature babies

Study design: This was a retrospective, single-center study, including 435 children, born before the end of the 31st week of amenorrhea, over 10 years. The population was split into two groups, “deaf” and “hearing”. The subgroup analysis from the “deaf” group studied the differences between the “primary” and “secondary” hearing loss subgroups. The data compared were: sex, term, birth weight, intra-ventricular hemorrhage and her grade, free bilirubin greater than 150 mmol / L, free bilirubin level, pregnancies hypertension, ibuprofen for ductus arteriosus, ductus arteriosus surgery, pregnancies diabetes, APGAR score less than 7 at the 5th minute, mechanical ventilation and aminoglycosides at least 48 hours and results of newborn screening.

Results: 29 children (6.7%) were included in the “deaf” group and 406 (93.3%) in the “hearing” group. The analysis found a significant association between sensorineural hearing loss and low birth weight, ventricular hemorrhage, especially high-grade, free hyperbilirubinemia greater than 150 mmol / L, mechanical ventilation greater than 48 hours, ductus arteriosus surgery and pregnancies hypertension. For the subgroup analysis, 9 children (36%) had secondary hearing loss and 16 children (64%) had primary hearing loss. We did not find any difference in exposure between the "primary" and secondary "hearing loss groups. Regarding the results of the screening, the completion rate was 88% and 11% of the tests (48 children) were positive. Of these, 32 (66% of positive tests) normalized in follow-up.

Conclusion: The prevalence of sensorineural hearing loss is higher for very premature infants because of the complications for these children. The mechanism of secondary hearing loss remains to be determined. The interpretation of neonatal screening depends on age and follow-up should be offered for very premature babies, a population at risk of secondary hearing loss.

Keywords: Prematurity; sensorineural hearing loss; auditory neuropathy; newborn hearing screening; low birth weight; intra-ventricular hemorrhage; surgery

Facteurs de risque de surdité neurosensorielle chez les grands et très grands prématurés

Objectif : L'objectif était de mesurer la prévalence des surdités neurosensorielles primaires et secondaires et de déterminer les facteurs de risque associés chez les grands prématurés

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective, monocentrique, incluant 435 enfants, nés avant la fin de la 31^{ème} semaine d'aménorrhée, sur 10 ans. La population a été scindée en deux groupes, « sourds » et « entendants ». L'analyse des sous-groupes, issus du groupe « sourds » étudiait les différences entre les sous-groupes surdités « primaires » et « secondaires ». Les données comparées étaient : sexe, terme, poids de naissance, hémorragie intra-ventriculaire et son grade, bilirubine libre supérieure à 150 mmol/L, taux de bilirubine libre, hypertension artérielle gravidique, ibuprofène pour canal artériel, chirurgie du canal artériel, diabète gestationnel, score APGAR inférieur à 7 à la 5^{ème} minute, ventilation mécanique et aminosides au moins 48 heures et résultats du dépistage néonatal.

Résultats : 29 enfants (6,7%) ont été inclus dans le groupe « sourds » et 406 (93,3%) dans le groupe « entendants ». L'analyse retrouvait une association significative entre la surdité neurosensorielle et le petit poids de naissance, une hémorragie ventriculaire, notamment de haut grade, une hyperbilirubinémie libre supérieure à 150 mmol/L, une ventilation mécanique supérieure à 48 heures, la chirurgie du canal artériel et une hypertension artérielle gravidique. Pour l'analyse en sous-groupe, 9 enfants (36%) avaient une surdité secondaire et 16 enfants (64%), une surdité primaire. Nous n'avons pas mis en évidence de différence d'exposition entre les groupes surdité « primaires » et secondaires ». Concernant les résultats du dépistage, le taux de réalisation était de 88% et 11% des tests (48 enfants) étaient positifs. Parmi ceux-là, 32 (66% des test positifs) se sont normalisés dans le suivi.

Conclusion : La prévalence de la surdité neurosensorielle est plus élevée pour les grands prématurés du fait des complications pour ces enfants. Le mécanisme de la surdité secondaire reste à déterminer. L'interprétation du dépistage néonatal dépend de l'âge et un suivi doit être proposé pour les grands prématurés, population à risque de surdité secondaire.

Mots clefs : Prématurité ; surdité neurosensorielle ; neuropathie auditive ; dépistage auditif néonatal ; petit poids de naissance ; hémorragie intra-ventriculaire

Risk factors for sensorineural hearing loss in very and great premature infants

Objective: The objective was to measure the prevalence of primary and secondary sensorineural hearing loss and to determine the associated risk factors in very premature babies

Study design: This was a retrospective, single-center study, including 435 children, born before the end of the 31st week of amenorrhea, over 10 years. The population was split into two groups, "deaf" and "hearing". The subgroup analysis from the "deaf" group studied the differences between the "primary" and "secondary" hearing loss subgroups. The data compared were sex, term, birth weight, intra-ventricular hemorrhage and her grade, free bilirubin greater than 150 mmol / L, free bilirubin level, pregnancies hypertension, ibuprofen for ductus arteriosus, ductus arteriosus surgery, pregnancies diabetes, APGAR score less than 7 at the 5th minute, mechanical ventilation and aminoglycosides at least 48 hours and results of newborn screening.

Results: 29 children (6.7%) were included in the "deaf" group and 406 (93.3%) in the "hearing" group. The analysis found a significant association between sensorineural hearing loss and low birth weight, ventricular hemorrhage, especially high-grade, free hyperbilirubinemia greater than 150 mmol / L, mechanical ventilation greater than 48 hours, ductus arteriosus surgery and pregnancies hypertension. For the subgroup analysis, 9 children (36%) had secondary hearing loss and 16 children (64%) had primary hearing loss. We did not find any difference in exposure between the "primary" and secondary "hearing loss groups. Regarding the results of the screening, the completion rate was 88% and 11% of the tests (48 children) were positive. Of these, 32 (66% of positive tests) normalized in follow-up.

Conclusion: The prevalence of sensorineural hearing loss is higher for very premature infants because of the complications for these children. The mechanism of secondary hearing loss remains to be determined. The interpretation of neonatal screening depends on age and follow-up should be offered for very premature babies, a population at risk of secondary hearing loss.

Keywords: Prematurity; sensorineural hearing loss; auditory neuropathy; newborn hearing screening; low birth weight; intra-ventricular hemorrhage