



Année : 2013

Thèse N° 078/13

**LES ECHECS FONCTIONNELS DANS LA CHIRURGIE DE
L'OTOSPONGIOSE :
CAUSES, DIAGNOSTICS ET TRAITEMENTS.
Expérience de l'Hôpital Militaire M^y Ismaïl – Meknès.**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 / 05 / 2013

PAR

M. ADNANE LACHKAR

Né le 13 Janvier 1986 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Chirurgie d'otospongiose – Échecs fonctionnels – Causes – Diagnostic – Traitement –
Révisions chirurgicales.

JURY

M.	MESSARY ABDELHAMID	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
	Professeur Agrégé du Val-de-Grâce en Oto-Rhino-Laryngologie	
M.	TARIB ABDELILAH	} JUGES
	Professeur de Pharmacologie	
M.	OULDIDI ABDELLATIF	
	Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M.	LAKTAOUI ABDELKADER	
	Professeur Agrégé d'Ophtalmologie	

LISTE DES FIGURES :

Figure 01 : Photographie de la prothèse en téflon utilisée pour la première stapéctomie (J. Shea 1956)	7
Figure 02 : Développement de l'oreille moyenne – Premier stade de formation de la cavité tympanique	9
Figure 03 : Développement de l'oreille moyenne – Deuxième stade de formation de la cavité tympanique	9
Figure 04 : Développement de l'oreille moyenne – Dernier stade de formation de la cavité tympanique	10
Figure 05 : Développement de l'oreille moyenne – État adulte de la cavité tympanique	10
Figure 06 : Représentation schématique des parois de la caisse du tympan	12
Figure 07 : Anatomie de la région de la fenêtré ovale	12
Figure 08 : Anatomie de la chaîne ossiculaire (osselets in-situ)	15
Figure 09 : Osselets de l'Ouïe (isolés)	15
Figure 10 : Anatomie de l'étrier	16
Figure 11 : Anatomie de la corde du tympan	16
Figure 12 : Aspect microscopique d'un os temporal présentant un foyer otospongieux	20
Figure 13 : Otospongiose – Sites anatomiques de prédilection	20
Figure 14 : Aspect microscopique de l'infiltration des cellules immunitaires dans les foyers otospongieux actifs	24
Figure 15 : Coupes scannographiques axiale, sagittale et coronale du rocher passant par la fenêtré ovale	26
Figure 16 : Résultats bidimensionnels de la mesure de la profondeur verticale du labyrinthe par rapport aux différents domaines de la platine	28
Figure 17 : Mouvements vibratoires de la membrane basilaire	33
Figure 18 : Effets des variations de pression sur l'emplacement du piston	35
Figure 19 : Coupe TDM axiale passant par la région préstapédienne montrant un foyer d'otospongiose	42
Figure 20 : Coupe TDM axiale de la région des fenêtrés – foyer d'otospongiose	42

Figure 21 : Coupe TDM objectivant un foyer préstapédiene antérieur dans le cadre d'une otospongiose	44
Figure 22 : TDM – Intégrité de la longue apophyse de l'enclume	44
Figure 23 : Coupe TDM coronale oblique de la région des fenêtres – Nerf facial procident	45
Figure 24 : TDM en coupe frontale de la région de fenêtrés – Artères stapédiene persistante	45
Figure 25 : Position optimale du chirurgien et du patient	47
Figure 26 : Bonne manipulation des instruments	49
Figure 27 : (Instruments) Manipulation à droite	49
Figure 28 : (Instruments) Manipulation postérieure	50
Figure 29 : (Instruments) Manipulation antérieure	50
Figure 30 : Position optimale des doigts	51
Figure 31 : Position optimale du spéculum	51
Figure 32 : Technique d'anesthésie locale (conduit auditif externe)	53
Figure 33 : Technique d'anesthésie locale (Infiltration dans la région inter-trago hélicienne)	53
Figure 34 : Voie d'abord chirurgical – Voie transcanalaire (Voie du méat)	56
Figure 35 : Voie d'abord chirurgical – Voie endaurale	57
Figure 36 : Technique de décollement du lambeau tympanoméatal	57
Figure 37 : Encoche de Rosen	59
Figure 38 : Platinectomie	62
Figure 39 : Technique de préparation du piston	65
Figure 40 : Platinotomie calibrée	65
Figure 41 : Étapes d'introduction du piston	65
Figure 42 : Technique d'ajustement et serrage du piston	66
Figure 43 : Position optimale du piston (Piston en place)	66
Figure 44 : Fin de l'intervention	68
Figure 45 : Malléostapédotomie	68
Figure 46 : Platinectomie partielle	70
Figure 47 : Technique chirurgical en cas de nerf facial procident	74
Figure 48 : Fraisage d'une otospongiose oblitérante	74
Figure 49 : Technique d'extraction d'une platine flottante	74

Figure 50 : TDM d'un rocher gauche ; coupe axiale montrant un piston luxé	91
Figure 51 : TDM d'un rocher droit ; coupe axiale montrant une prothèse courte	91
Figure 52 : Piston bloqué dans l'orifice de platinotomie	108
Figure 53 : Piston luxé de l'orifice de platinotomie	108
Figure 54 : TDM du rocher ; piston luxé	116
Figure 55 : TDM du rocher : fibrose postopératoire comblant la fosse ovale	116
Figure 56 : TDM du rocher ; disjonction incudo-malléaire	117
Figure 57 : TDM du rocher ; ankylose atticale du marteau	117
Figure 58 : Vue opératoire (oreille droite) – piston en téflon luxé	125
Figure 59 : Vue opératoire – piston téflon en place	125
Figure 60 : Modèle de piston en téflon autoclipable	129
Figure 61 : Arbre décisionnel : Chirurgie de l'otospongiose – CAT devant un échec fonctionnel à type de persistance de surdité de transmission	139

LISTE DES DIAGRAMMES :

Diagramme 01 : Répartition des patients en fonction du lieu de l'intervention primaire	86
Diagramme 02 : Répartition des patients selon le résultat fonctionnel auditif initial	87
Diagramme 03 : Répartition des patients en fonction de l'âge	88
Diagramme 04 : Répartition des patients en fonction du sexe	88
Diagramme 05 : Répartition des échecs fonctionnels (échec immédiat / échec secondaire)	89
Diagramme 06 : Répartition des délais de survenu de l'échec fonctionnel	89
Diagramme 07 : Répartition des facteurs déclenchants l'échec (données anamnestiques)	90
Diagramme 08 : Résultats auditifs – Évaluation audiométrique préopératoire	90
Diagramme 09 : Répartition des causes principales de l'échec fonctionnel	93
Diagramme 10 : Répartition des constatations per-opératoires dans les cas d'échec immédiat	93
Diagramme 11 : Répartition des constatations per-opératoires dans les cas d'échec secondaire	93
Diagramme 12 : Répartition des patients en fonction de la technique de révision chirurgicale	96
Diagramme 13 : Répartition des patients en fonction des résultats fonctionnels (en décibels)	97
Diagramme 14 : Répartition des résultats fonctionnels chez les personnes âgées (âge > 65ans)	98

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 01 : Résultats - Constatations per-opératoires (Causes principales de l'échec fonctionnel)	92
Tableau 02 : Résultats - Constatations per-opératoires (Associations pathologiques)	94
Tableau 03 : Résultats audiométriques	97
Tableau 04 : Résultats – Évolution de la réserve cochléaire	98
Tableau 05 : Constatations per-opératoires (Revue de littérature)	104
Tableau 06 : Résultats fonctionnels (Revue de littérature)	132

LISTE DES ABREVIATIONS :

3D : Tridimensionnel.

AAOHNS : American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery

BDE : Branche descendante de l'enclume.

CA : Conduction aérienne.

CAT : Conduite à tenir.

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité.

CO : Conduction osseuse.

CRO : Compte rendu opératoire.

CSCS : Canal semi circulaire supérieur.

dB : Décibels.

ERC : Évolution de la réserve cochléaire.

H.M.F.A.R.M.I.M : Hôpital Militaire des Forces Armées Royales Moulay Ismaïl – Meknès.

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

IFN- α : Interféron alpha.

IL : Interleukine

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

NVPO : Nausées et vomissements postopératoires.

OPG : Ostéoprogesterone.

ORL : Oto-rhino-laryngologie.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PVC : Pression veineuse centrale.

RANK : Receptor Activator of Nuclear factor Kappa

RVP : Résistances vasculaires périphériques.

ST : Surdité de transmission.

TCA : Temps de céphaline activée.

TDM : Tomodensitométrie.

TP : Taux de prothrombine.

SOMMAIRE :

Préface.	i
Dédicaces.	iii
Remerciements.	ix
Liste des figures.	xiv
Liste des diagrammes.	xvii
Liste des abréviations.	xix
Sommaire.	xx
INTRODUCTION :	01
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LITTERATURE	03
I. Historique de l'otospongiose :	04
1. Historique de la physiopathologie :	04
2. Historique de la chirurgie :	05
2.1. Premières tentatives chirurgicales :	05
2.2. L'ère de la fenestration - 1 ^{ère} moitié du XX ^{ème} siècle :	05
2.3. L'étape stapédienne - 2 ^{ème} moitié du XX ^{ème} siècle :	05
II. Physiopathologie de l'otospongiose :	08
1. Rappels et généralités :	08
1.1. Développement embryonnaire de l'oreille moyenne :	08
1.2. Bases anatomiques :	11
1.2.1. Caisse du tympan :	11
1.2.2. Fenêtre ovale – Rapports topographiques :	13
1.2.3. Chaîne ossiculaire :	13
1.2.4. Corde du tympan :	14
2. Étiopathogénie de l'otospongiose :	17
2.1. Épidémiologie :	17
2.2. Histopathologie :	18
2.3. Aspects génétiques :	21
2.4. Biologie moléculaire :	22
III. Chirurgie de l'otospongiose :	25
1. Microanatomie transplatinaires appliquée :	25
2. Biomécanique transplatinaires appliquée :	30
3. Sélection des candidats à la chirurgie :	36
3.1. Critères cliniques et audiométriques :	36
3.1.1. Âge et état général :	37

3.1.2. Écart du Rinne :	37
3.1.3. Sélection de l'oreille à opérer :	38
3.1.4. Chirurgie de la 2 ^{ème} oreille :	39
3.1.5. Surdité de perception :	39
3.1.6. Surdité unilatérale :	40
3.1.7. Contre-indication à la chirurgie :	40
3.2. �valuation radiologique :	41
4. Technique opératoire :	46
4.1. Position du patient :	46
4.2. Position du chirurgien :	46
4.3. Aspiration efficace et inoffensive :	48
4.4. Contrôle de l'hémostasie :	48
4.5. Manipulation des instruments :	49
4.6. Anesthésie :	52
4.6.1. Anesthésie locale :	52
4.6.2. Anesthésie générale :	53
4.7. Voies d'abord chirurgical :	54
4.8. Incision et lambeau tympanoméatal :	55
4.9. Encoche de Rosen :	58
4.10. Exploration de la caisse et désarticulation incudo-stapédienne :	60
4.11. Section du tendon et des branches l'étrier :	61
4.12. Préparation du piston :	63
4.13. Platinotomie calibrée :	63
4.14. Mise en place du piston :	64
4.15. Serrage du piston ou " <i>crimping</i> " :	66
4.16. Fin de l'intervention :	67
4.18. Platinectomie partielle :	69
5. Situations particulières :	71
5.1. Conduit auditif externe étroit :	71
5.2. Fixation de la chaîne ossiculaire :	71
5.3. Luxation de l'enclume :	71
5.4. Enclume courte :	72
5.5. Procidence du nerf facial :	72
5.6. Otospongiose oblitrante :	72
5.7. Fosse ovale étroite :	73
5.8. �trier flottant et platine flottante :	73
5.9. Mobilisation de l'étrier :	76
5.10. Mobilisation de la platine :	76
5.11. Fracture platinaire :	76
5.12. Artères stapédienne persistante :	77
5.13. Geysier périlymphatique (<i>Gusher</i> synrome) :	77
6. Complications postopératoires :	78
6.1. Atteinte du système cochléo-vestibulaire :	78
6.1.1. Surdité de perception endocochléaire :	78
6.1.2. Acouphènes :	79

6.1.3. Vertiges :	79
6.2. Complications sur l'oreille moyenne :	80
6.2.1. Paralysie faciale :	80
6.2.2. Granulome inflammatoire :	80
6.2.3. Complications fonctionnelles :	80
☛ DEUXIEME PARTIE : ÉTUDE PRATIQUE :	81
☛ Patients et méthodes :	82
I. Période et type de l'étude :	83
II. Critères d'inclusion et d'exclusion :	83
III. Méthodologie de l'étude :	83
☛ Résultats :	85
I. Données de la première intervention :	86
II. Données cliniques :	87
1. Données épidémiologiques :	87
1.1. Âge :	88
1.2. Sexe :	88
2. Délai d'apparition de l'échec fonctionnel :	88
3. Facteurs épidémiologiques de l'échec fonctionnel :	90
III. Données paracliniques :	90
1. Données audiométriques préopératoires :	90
2. Données radiologiques préopératoires :	91
IV. Constatations per-opératoires :	92
1. Causes principales de l'échec :	92
2. Associations pathologiques :	94
V. Données thérapeutiques :	94
1. Technique d'anesthésie :	94
2. Technique chirurgicale :	94
VI. Résultats audiométriques :	97
VII. Évolution de la réserve cochléaire :	98
VIII. Résultats selon l'âge :	98
☛ Discussion – Les échecs fonctionnels dans la chirurgie de l'otospongiose : causes, diagnostic et traitement :	99

I. Causes des échecs fonctionnels :	101
1. Causes de l'échec immédiat :	101
1.1. Échecs liés à la prothèse :	102
1.1.1. Prothèses peu déplacées :	102
1.1.2. Prothèses complètement luxées :	102
1.1.3. Prothèses trop courtes :	103
1.2. Phénomènes inflammatoires de la caisse :	103
1.3. Reprofilération de foyers d'otospongiose :	105
1.4. Échecs d'origine ossiculaire :	105
1.4.1. Lyse de la branche descendante de l'enclume :	105
1.4.2. Luxation incudo-malléaire :	106
1.4.3. Ankylose atticale :	106
2. Causes de l'échec immédiat :	106
II. Modalités diagnostiques et évaluation préopératoire :	109
1. Analyse du compte rendu opératoire antérieur :	109
2. Évaluation clinique préopératoire :	110
2.1. Âge et état générale du candidat :	110
2.2. Histoire clinique de l'échec fonctionnel :	110
2.3. Examen physique :	111
3. Évaluation paraclinique préopératoire :	112
3.1. Évaluation audiométrique :	112
3.2. Évaluation radiologique :	113
3.2.1. Tomodensitométrie (TDM) :	113
3.2.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :	118
III. Modalités et résultats thérapeutiques :	119
1. Attitude thérapeutique :	119
1.1. Technique d'anesthésie :	119
1.1.1. Anesthésie locale :	119
1.1.2. Anesthésie générale :	120
1.2. Voies d'abord :	122
1.3. Technique opératoire :	123
1.3.1. Mise en place d'un piston téflon classique :	123
1.3.2. Platinecomtie partielle postérieure :	124
1.3.3. Section de brides et synéchies fibreuses :	124
1.3.4. Alternatives thérapeutiques :	125
1.3.4.1. Intérêt du laser dans la chirurgie de révision :	126
1.3.4.2. Autres recommandations thérapeutiques :	127
2. Résultats fonctionnels :	130
3. Complications postopératoires :	133
4. Situations particulières :	135
4.1. Résultats selon l'âge :	135

4.2. Échecs fonctionnels dans les révisions chirurgicales (révisions multiples) :

135

➤ Conclusion :	137
➤ RESUME :	140
➤ ANNEXE :	146
Annexe I :	147
Annexe II :	150
Annexe III :	151
Annexe IV :	152
➤ BIBLIOGRAPHIE :	153



INTRODUCTION :

La chirurgie de l'otospongiose, introduite par J. Shea est une chirurgie fonctionnelle dont les résultats sont habituellement excellents. Une amélioration considérable de l'audition est obtenue chez la plupart des patients opérés. Pourtant, c'est une chirurgie qui n'est pas totalement dépourvue de risques ; ses échecs peuvent être liés à une erreur technique per-opératoire ou à une complication de survenue postopératoire.

Dans ces situations d'échec, une révision de l'intervention initiale peut être proposée. Les circonstances conduisant à une reprise chirurgicale sont essentiellement de deux ordres : La persistance ou la réapparition d'une hypoacousie à nette prédominance transmissionnelle, ou bien l'apparition de signes de souffrance labyrinthique associant diversement hypoacousie de perception, acouphènes et vertiges ou troubles de l'équilibre. Toutefois, la surdité de transmission représente de loin le motif de révision chirurgicale le plus fréquemment décrit dans la littérature.

Afin de mieux cerner ce sujet, dans une première partie nous allons faire le point sur la pathogénie de l'otospongiose, de ses principales implications chirurgicales ainsi qu'une compilation des grandes techniques chirurgicales éparpillées dans les écrits des pionniers de la chirurgie platinaire. Ensuite, une deuxième partie sera consacrée à l'étude rétrospective de 22 cas opérés dans le service d'ORL de l'H.M des F.A.R.M.I.M, dans l'objectif d'évaluer les causes des échecs fonctionnels à type de persistance d'un Rinne résiduel, constatés après la chirurgie d'otospongiose, d'en évaluer les modalités diagnostiques ainsi que les résultats obtenus par leur reprise chirurgicale.



PREMIÈRE PARTIE : Revue de littérature.

I. Historique de la maladie :

L'otospongiose est une pathologie connue depuis plus de deux siècles. Elle a suscité de nombreuses controverses et reste encore à ce jour un sujet d'étude physiopathologique et de recherche thérapeutique.

1. Historique de la physiopathologie :

En 1704, l'anatomiste italien Valsalva [1] fait la première description du blocage stapédien au niveau de la fenêtre ovale, après avoir disséqué plus d'un millier de crânes et observé l'ankylose de l'étrier sur cadavres, mais ce n'est qu'en 1841 que l'anatomopathologiste Toynbee [2] évoque pour la première fois la relation entre surdité et ankylose stapédo-vestibulaire.

En 1881, l'allemand Von Tröllisch [3] explique la fixation de l'étrier par une sclérose intéressant la muqueuse du tympan et propose le terme d'otosclérose. En 1893 Politzer [4] rejette l'hypothèse physiologique d'un catarrhe sec alors en vogue, et situe l'origine de la maladie au niveau de la capsule otique [5]. En 1912 Siebermann [6] décrit clairement les anomalies osseuses d'os aérotaire.

La forme classique de la maladie est décrite en 1914, dite "otospongiose de Lermoyez" : « C'est une maladie qui provoque une hypoacousie et des acouphènes avec une évolution progressive ; cette pathologie atteint préférentiellement les femmes avec des poussées en per et post-partum ; le contexte familial est également incriminé » [7].

2. Histoire de la chirurgie :

2.1. Premières tentatives chirurgicales :

La première thérapeutique envisagée a été la mobilisation stapédienne, proposée par Menière en 1842 pour la cophochirurgie [8]. Kessel [9] est le premier à la mettre en œuvre en 1876 : il améliore fortuitement l'audition d'une patiente en mobilisant un étrier en ankylose lors d'une chirurgie pour otite chronique ; il développe également une deuxième technique chirurgicale visant à traiter l'otospongiose : la fenestration du canal semi-circulaire latéral [10].

Dès la fin du XIX^{ème} siècle, les tentatives de mobilisation stapédienne se multiplient : en France avec Boucheron, Miot et Moure, aux Etats-Unis avec Burnette et en Allemagne avec Passow et Schwartz [11, 12] ; ils utilisent une voie d'abord avec myringectomie postérieure et une mobilisation de la platine de l'étrier accompagnée de l'ablation facultative du marteau ou de l'enclume [11, 12, 13]. Alderton [14] propose une stapédecomie simple quand une mobilisation a échoué. Blake réalise une stapédecomie associée à un recouvrement de la fenêtre vestibulaire par la membrane tympanique [15].

Mais la fréquence des échecs et des méningites mortelles conduit à condamner cette chirurgie tout d'abord en 1894 [16] pour l'enterrer définitivement au Congrès International de Médecine de Paris en 1900 notamment par Siebermann et Politzer : « Toutes les tentatives de mobilisation de l'étrier sont non seulement inutiles, mais encore souvent dangereuses » [17]. La peur d'une action directe sur l'étrier durera un demi-siècle et sera l'un des éléments conduisant au choix des techniques de fenestration.

2.2. L'ère de la fenestration : 1^{ère} moitié du XX^{ème} siècle

En 1910, Jenkins [18] relance la fenestration du canal semi-circulaire latéral : la trépanation des canaux conduit à une amélioration transitoire de l'audition. Sourdille améliore la technique avec une intervention en trois temps : résection de la tête du marteau, trépanation du canal semi-circulaire latéral et fermeture de cette fistule par un lambeau tympanoméatal ; ses résultats publiés en 1930 sont favorables dans 64% des cas [19].

Aux Etats-Unis, Lempert [20] simplifie la technique de Sourdille en un seul temps à l'aide d'une fraise et d'un moteur dans les années 40'. Il forme Shambough [21, 22] puis House [23] qui contribuent à diffuser cette technique pratiquée jusqu'au début des années 60'. Mais la création d'une 3^{ème} fenêtre ne permet pas la fermeture complète du Rinne audiométrique, il y a 10% de récurrences par fermeture de la fistule et 2% de labyrinthisation avec surdité neurosensorielle [24].

2.3. L'étape stapédienne : 2^{ème} moitié du XX^{ème} siècle :

En 1953, Rosen mobilise accidentellement l'articulation stapédo-vestibulaire et découvre fortuitement qu'une amélioration importante de l'audition se produit [25]. En continuant dans cette voie, il obtient les premières fermetures complètes du Rinne audiométrique, qui sont transitoires [26].

La première stapédolectomie est réalisée par John Shea en 1956 avec interposition d'un greffon veineux sur la fenêtre ovale [27]; en 1960, il effectue la trépanation de la base de l'étrier avec pose d'une prothèse en tétrafluoroéthylène (Piston en Teflon° – fig. 01) [28].

En 1970, Meyers procède à une stapédotomie au travers de laquelle il place un piston transplatinaire [13] ; depuis, les améliorations ont été surtout techniques avec l'apport des micro-fraises coupantes puis diamantées, et le Laser (CO2, argon et KTP) à partir de 1979 [29]. Perkins et McGee ont développé la place du Laser dans la stratégie chirurgicale, ses avantages étant une nette diminution du risque de fracture platinaires et l'innocuité pour l'oreille interne avec le contrôle thermique au bout de fibre [29, 30].

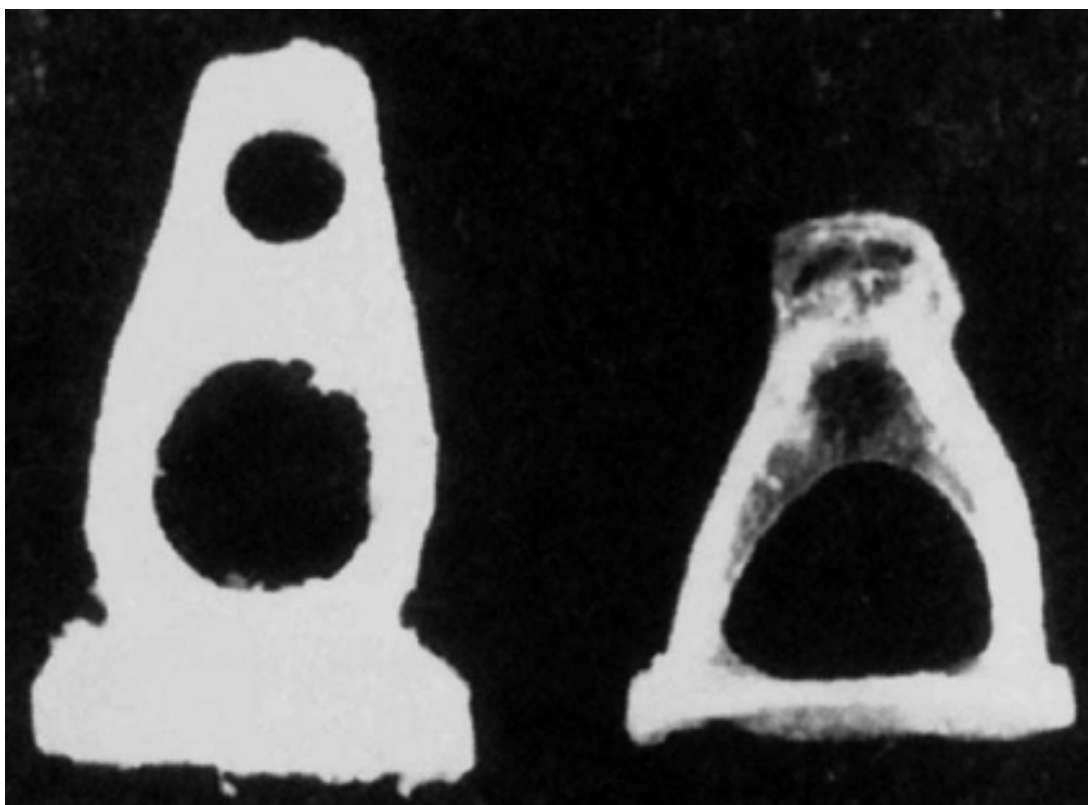


Figure 01 - Photographie de la prothèse en téflon[®] utilisée pour la première stapéductomie, réalisée par J.Shea en 1956 [31]. Un étrier humain normal est à droite pour la comparaison.

II. Physiopathologie de l'otospongiose :

1. Rappels et généralités :

1.1. Développement embryonnaire de l'oreille moyenne :

La première poche pharyngienne s'allonge pour donner naissance au récessus tubo-tympanique, celui-ci se différencie ensuite en portion dilatée, la caisse du tympan, et en tube allongé, la trompe d'Eustache [32, 33, 34].

Au cours de la 7^{ème} semaine, les précurseurs cartilagineux des trois osselets de l'oreille se condensent dans le mésenchyme des premiers et second arcs pharyngiens, près de la caisse de tympan ; le cartilage du processus mandibulaire est à l'origine du marteau, celui du processus maxillaire donne l'enclume et le cartilage du second arc, l'étrier (fig. 02) [35, 36, 37].

Les osselets en développement restent inclus dans le mésenchyme adjacent à la caisse du tympan jusqu'au 8^{ème} mois de gestation. Les muscles qui leur sont associés –à savoir le tenseur du tympan et le muscle de l'étrier– apparaissent au cours de la 9^{ème} semaine dans le mésenchyme des premier et second arc pharyngiens (fig. 03) [33, 38].

Au cours du 9^{ème} mois de développement, le mésenchyme qui entoure les osselets et les muscles qui leur sont associés se dissipe et la caisse du tympan s'agrandit pour les inclure. De ce fait, l'endoderme qui tapisse la caisse du tympan entoure également les osselets tout en leur fournissant un méso transitoire auquel ils sont appendus jusqu'à ce que se développent les ligament définitifs. Dans l'intervalle, la membrane pharyngienne qui sépare la caisse du tympan du méat auditif se transforme en membrane tympanique (fig. 04 – 05) [39, 40, 41, 42].

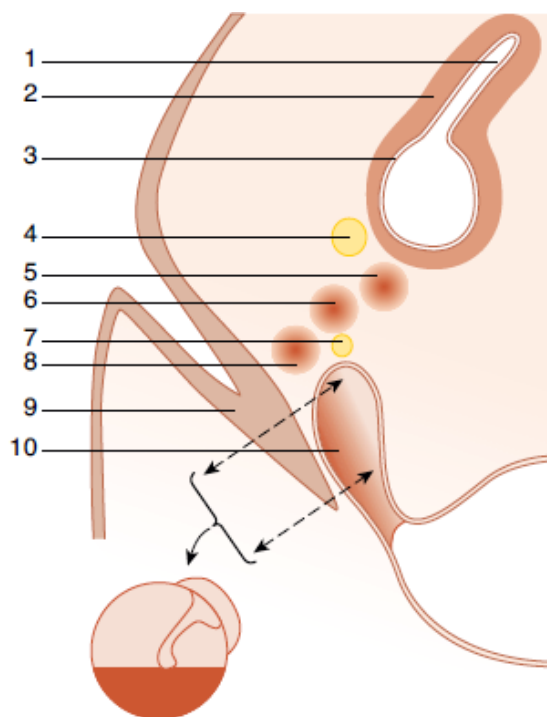


Figure 02 – Premier stade de la formation de la cavité tympanique. 1. Canal endolymphatique; 2. Capsule otique ; 3. Vésicule otique ; 4. Nerve facial ; 5. Futur étrier (stapes) ; 6. Futur enclume (incus) ; 7. Corde du tympan ; 8. Futur marteau (malleus) ; 9. Plaque épithéliale ; 10. Canal tubotympanique [43].

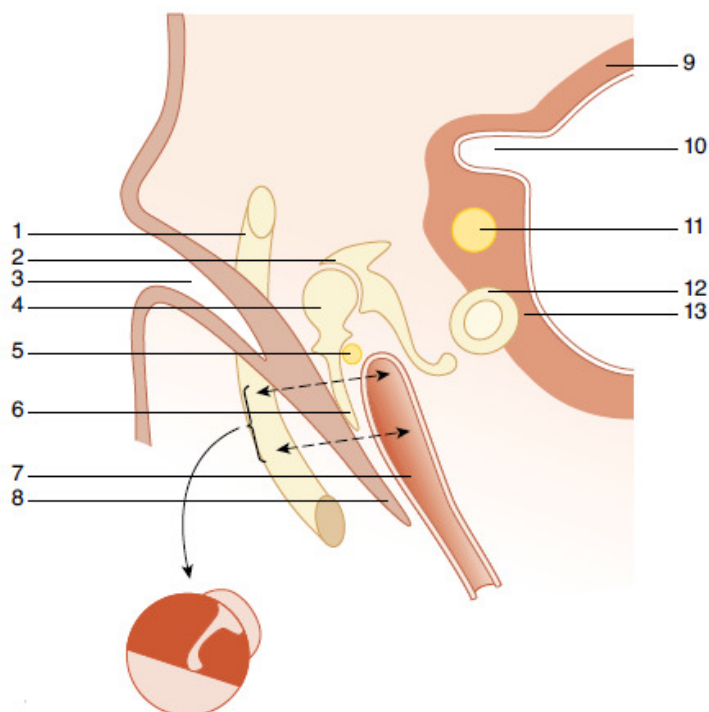


Figure 03 – Deuxième stade de la formation de la cavité tympanique. 1. Os tympanal ; 2. Incus ; 3. Futur conduit auditif externe ; 4. Malleus ; 5. Corde du tympan ; 6. Manche du marteau ; 7. Canal tubotympanique ; 8. Plaque épithéliale ; 9. Capsule otique ; 10. Canal semi-circulaire latéral ; 11. Nerve facial ; 12. Anneau stapédien ; 13. Lamina stapedialis [43].

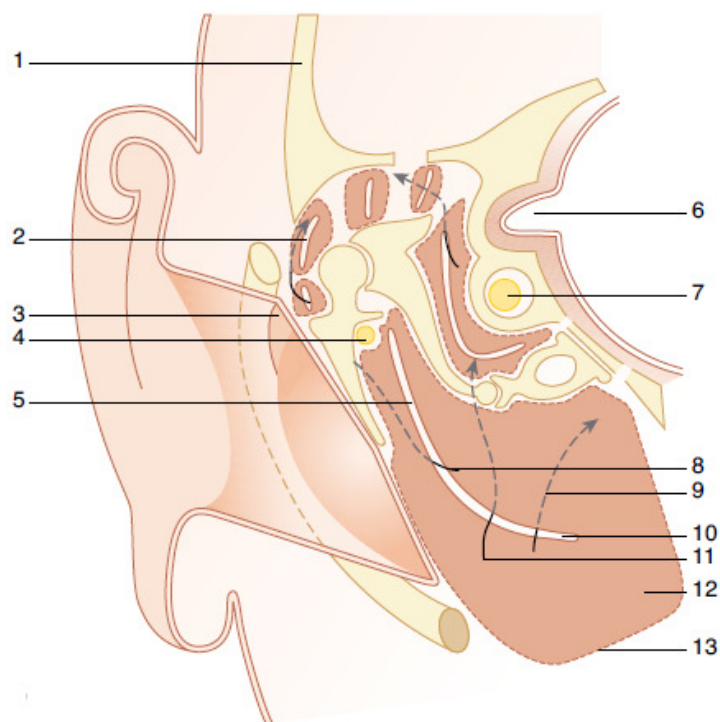


Figure 04 – Dernier stade de la formation de la cavité tympanique (formation de l'attique). 1. Partie écaillée du temporal ; 2. Cavité de l'attique, saccus medius ; 3. Membrane flaccide ; 4. Corde du tympan ; 5. Epithélium du canal tubotympanique ; 6. Canal semi-circulaire ; 7. Nerf facial ; 8. Sacus medius ; 9. Sacus posticus ; 10. Epithélium tubotympanique ; 11. Saccus superior ; 12. Tissu conjonctif embryonnaire ; 13. Future position de la muqueuse de la caisse [43].

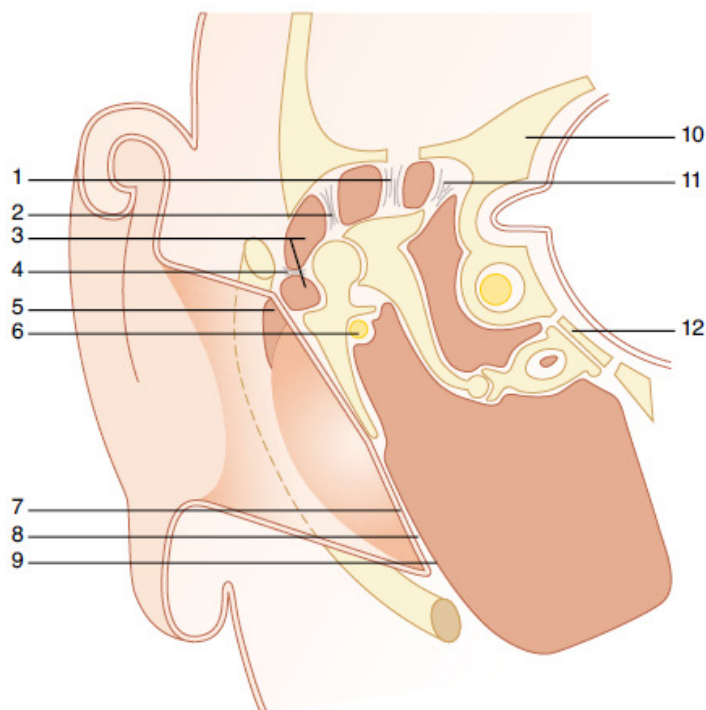


Figure 05 – Etat adulte de la cavité tympanique après résorption du tissu conjonctif et pneumatisation. 1. Ligament supérieur de l'enclume ; 2. Ligament supérieur du marteau ; 3. Attique ; 4. Ligament externe du marteau ; 5. Membrane flaccide du tympan ; 6. Corde du tympan ; 7. Couche cutanée du tympan ; 8. Couche mésodermique du tympan ; 9. Couche muqueuse de la membrane du tympan ; 10. Partie pétreuse du temporal ; 11. Ligament postérieur de l'enclume ; 12. Lamina stapedialis [43].

1.2. Bases anatomiques :

1.2.1. Caisse du tympan :

La forme de la caisse du tympan est celle d'une pastille ou d'une petite boîte étroite aux parois concaves. On lui reconnaît six parois (fig.06) [44, 45, 46] :

- **Le toit (ou paroi tegmentale)** : est formé par une petite plaque osseuse, le *tegmen tympani*, qui sépare la caisse du tympan de la dure-mère tapissant le plancher sur la fosse crânienne moyenne.
- **Le plancher (ou paroi jugulaire)** : forme une couche osseuse qui sépare la caisse du tympan du bulbe supérieur (golfe) de la veine jugulaire interne (VJI).
- **La paroi latérale (membranacée)** : est presque entièrement occupée par la partie la plus convexe de la membrane tympanique ; en haut elle est formée par la paroi osseuse latérale (mur de la logette) du récessus épitympanique (attique).
- **La paroi antérieure (carotidienne)** : sépare la caisse du tympan du canal carotidien ; la trompe d'Eustache et le canal du muscle du marteau s'ouvrent dans sa partie supérieure.
- **La paroi postérieure (mastoïdienne)** : se caractérise par *l'additus-ad-antrum* qui fait communiquer la caisse du tympan avec l'antre mastoïdien et les cellules mastoïdiennes. Le canal du nerf facial (aqueduc de Fallope) descend entre la paroi postérieure et l'antre mastoïdien, au côté médial de *l'additus*.
- **La paroi médiale (labyrinthique)** : sépare la caisse du tympan de l'oreille interne. Elle se caractérise par le promontoire ainsi que par les fenêtres ovale et ronde qui, sur le crâne sec, communiquent avec l'oreille interne.

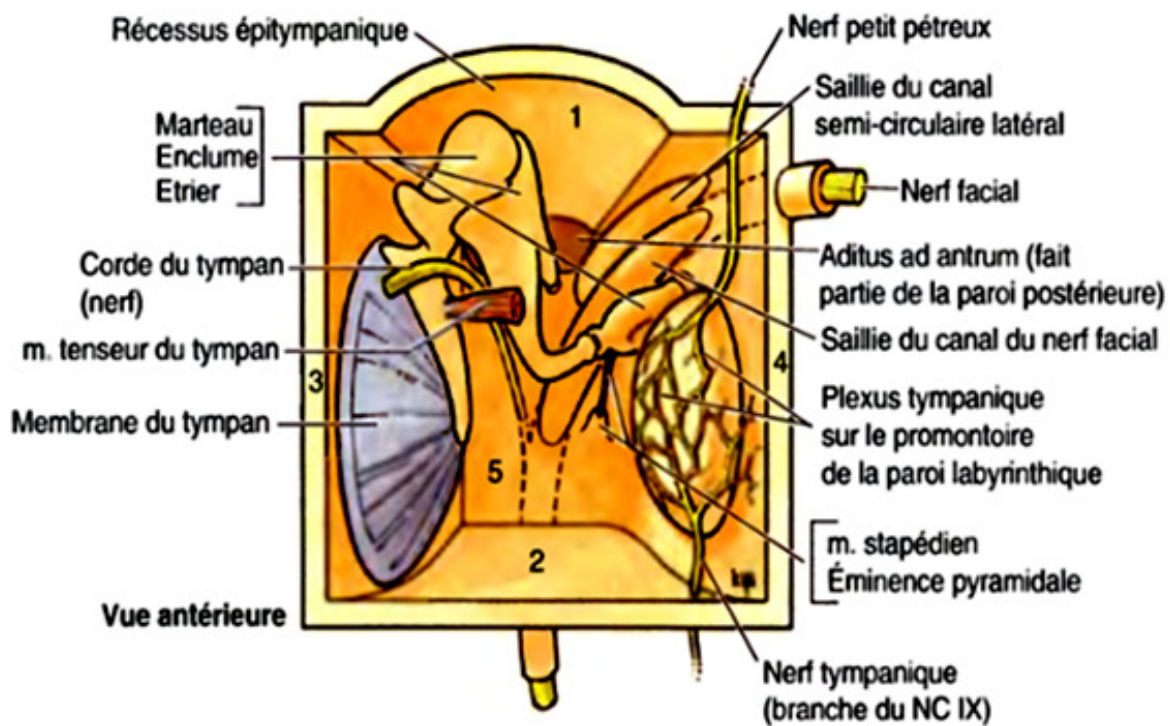


Figure 06 – Représentation schématique des parois de la caisse du tympan [44]. 1.Paroï tegmentale (toit) ; 2.Plancher (paroi jugulaire) ; 3.Paroï latérale (membraneuse) ; 4.Paroï médiale (labyrinthique) ; 5.Paroï postérieure (mastoïdienne) ; La paroi antérieure (carotidienne) a été enlevée.

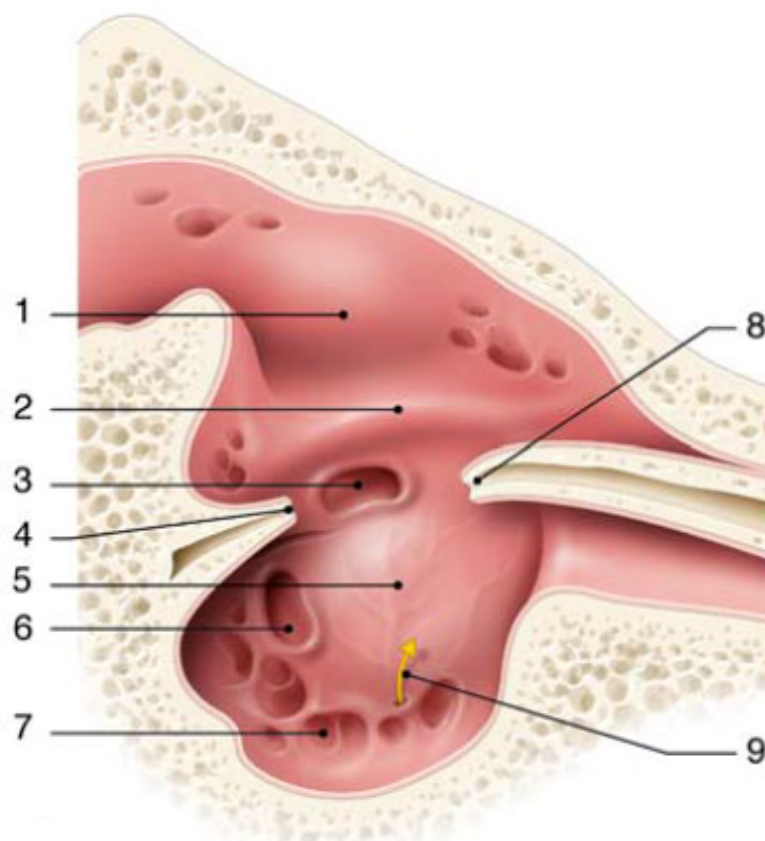


Figure 07 – Anatomie de la région de la fenêtre ovale [47]. 1. attique ; 2. Canal facial ; 3. Fossette de la fenêtre ovale ; 4. Éminence pyramidale ; 5. Promontoire ; 6. Fossette de la fenêtre ronde ; 7. Hypotympanum ; 8. Proéminence du canal du muscle tenseur du tympan ; 9. Nerf tympanique.

1.2.2. Fenêtre ovale – Rapports topographiques :

La fossette de la fenêtre ovale appartient à la paroi médiale de la caisse du tympan. C'est un orifice de forme elliptique, long de 3mm et haut de 1,5mm [47]. Elle est limitée (fig.07) :

- **En haut**, par la proéminence du canal facial contenant le nerf facial qui forme une arche au-dessus de la fenêtre ovale.
- **En avant et en bas**, par le promontoire. A l'extrémité antérieure de la fenêtre ovale se situe la *fissula antefenestram*.
- **En arrière**, par la paroi postérieure de la cavité tympanique comportant l'éminence pyramidale, sur laquelle s'insère le muscle stapédien.
- **En dedans**, par la rampe vestibulaire de l'organe spiral.
- **En dehors**, par la chaîne ossiculaire, contenue dans la caisse du tympan.

1.2.3. Chaîne ossiculaire :

- **Le marteau (ou malleus)** : C'est l'osselet le plus latéral de la chaîne ossiculaire : il est fixé à la membrane tympanique. Sa partie supérieure (ou tête) se trouve dans le récessus épi-tympanique. Son col est situé au contact de la *pars-flaccida* et son manche est inclus au sein de la *pars-tensa*, avec son extrémité au niveau de l'ombilic, et se mobilise donc avec elle. La tête du marteau s'articule avec l'enclume ; le tendon du muscle du marteau s'insère sur le manche, à proximité du col. La corde du tympan croise la face médiale du col du marteau (fig.08-09) [44].

- **L'enclume (ou incus)** : C'est l'osselet situé entre le marteau et l'étrier et s'articule avec eux. Il possède un col et deux branches. Le volumineux corps de l'enclume se trouve dans le récessus épitympanique où il s'articule avec la tête du marteau. La branche longue (verticale) est disposée parallèlement au manche du marteau et son extrémité interne s'articule avec l'étrier par l'intermédiaire du

processus lenticulaire. La branche courte (horizontale) est reliée par un ligament à la paroi postérieure de la caisse du tympan (fig.08–09) [44, 45].

- **L'étrier (ou Stapes)** : C'est le seul osselet situé entièrement dans l'atrium de la caisse du tympan, au niveau de la fossette ovale. Il a une forme d'étrier de cavalerie avec une tête s'articulant avec le processus lenticulaire de l'enclume, deux branches formant une arche osseuse et une base qui obture la fenêtré ovale. La base est séparée des lèvres de la fenêtré ovale par le ligament annulaire dont la souplesse permet à la base de l'étrier de se mouvoir dans la fenêtré et de transmettre ainsi les vibrations de pressions au liquide endolymphatique (fig.08–10) [44, 45]. Il faut souligner la précarité de la vascularisation de l'apophyse lenticulaire de l'enclume qui dépend de cette vascularisation stapédienne et du réseau superficiel sous muqueux de la caisse du tympan. Cette vascularisation précaire explique la possibilité, après une section du muscle stapédien et l'ablation de l'étrier, réalisées lors de la chirurgie de l'otospongiose, de voir apparaître une nécrose de l'extrémité inférieure de la branche descendante de l'enclume, entraînant une chute du piston sur laquelle il était fixé [47].

1.2.4. La corde du tympan :

La corde du tympan est une branche de la troisième portion intra-pétreuse du nerf facial. Elle passe dans le canal postérieur de la corde du tympan creusé dans la paroi postérieure de la caisse du tympan, dont elle sort par *l'ostium introitus*. Elle se dirige en haut et en avant pour passer en dehors de la branche descendante de l'enclume puis en dedans du manche du marteau. C'est dans cette partie qu'elle est abordée dans la voie d'abord de la chirurgie de l'otospongiose. Elle est au contact du sillon et peut donc être lésée lors de la désinsertion de l'anneau tympanique (fig.11) [45, 46, 47].

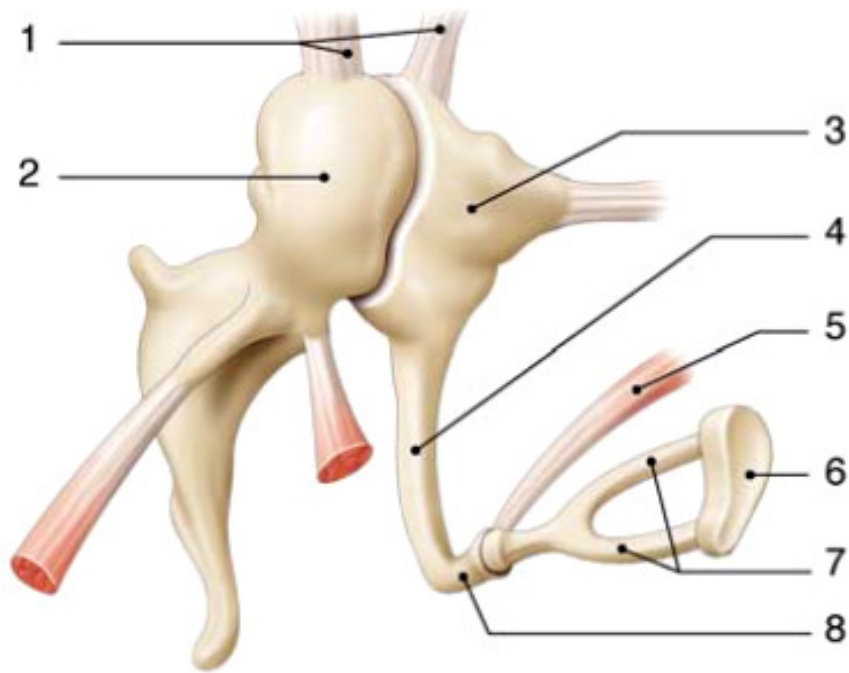


Figure 08 - Anatomie de la chaîne ossiculaire (osselets *in-situ*) [47]. 1. Ligaments suspenseurs ; 2. Tête du malleus ; 3. Corps de l'incus ; 4. Branche longue de l'incus ; 5. Muscle stapédien ; 6. Base du stapes ; 7. Branches du stapes ; 8. Processus lenticulaire de l'incus.

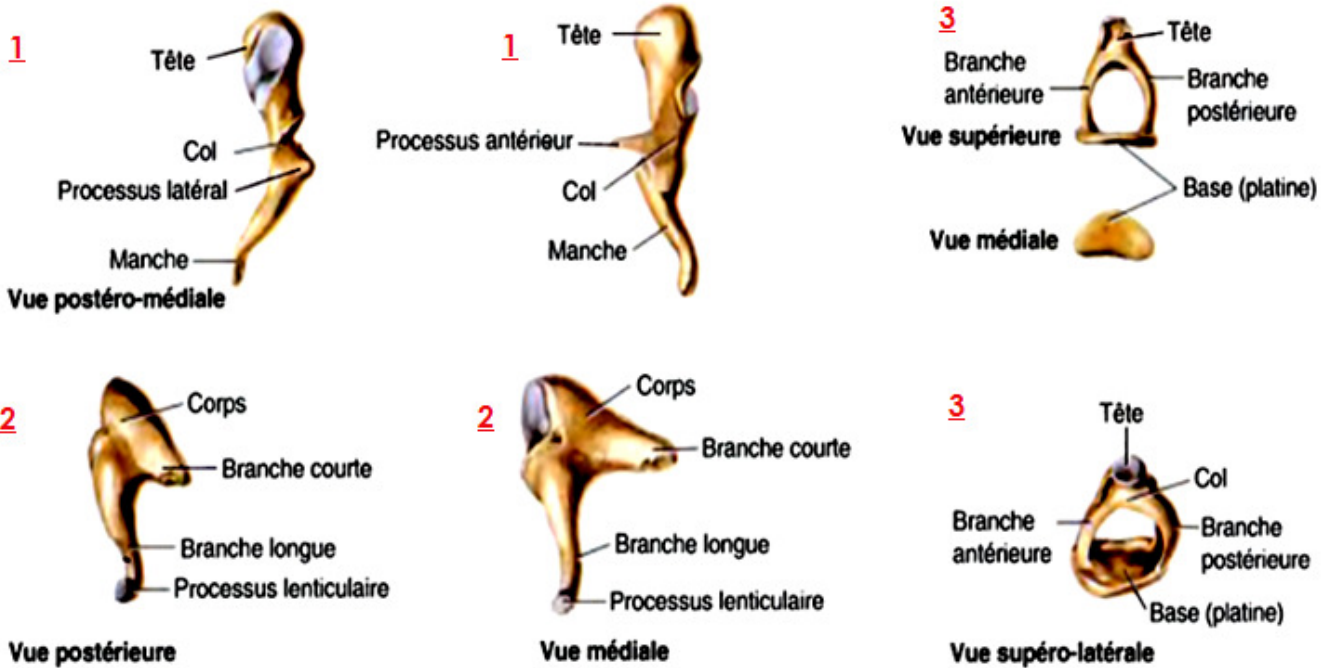


Figure 09 - Osselets de l'ouïe (isolés) [44] 1. Marteau (Malleus) ; 2. Enclume (Incus) ; 3. Etrier (Stapes).

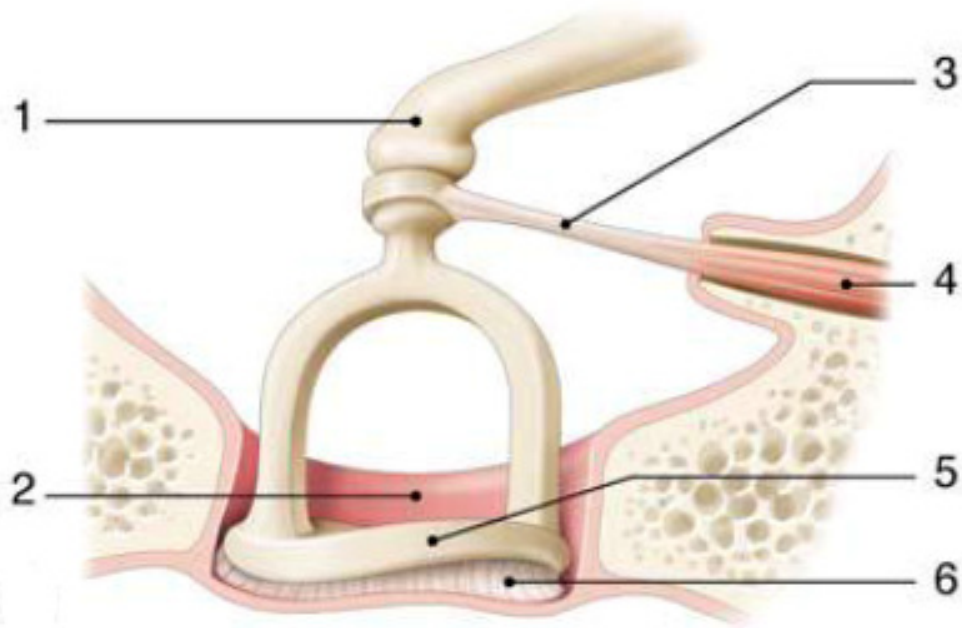


Figure 10 – Anatomie de l'étrier [47]. 1. Processus lenticulaire de l'incus ; 2. Fenêtre ovale ; 3. Tendon du muscle stapédien ; 4. Muscle stapédien ; 5. Base du stapes ; 6. Ligament annulaire.

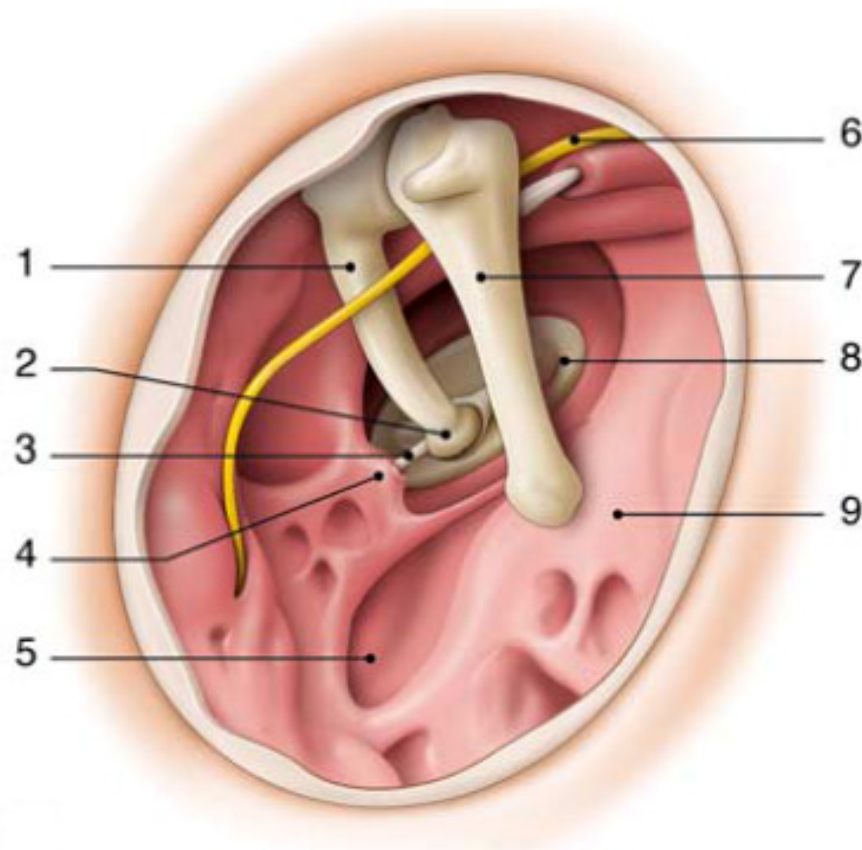


Figure 11 – Anatomie de la corde du tympan [47]. 1. Enclume ; 2. Processus lenticulaire de l'enclume ; 3. Tendon du muscle stapédien ; 4. Éminence pyramidale ; 5. Fossette de la fenêtre ronde ; 6. Corde du tympan ; 7. Marteau ; 8. Base du stapes ; 9. Promontoire.

2. Étiopathogénie de l'otospongiose :

2.1. Épidémiologie :

La manifestation la plus fréquente de l'otospongiose est une surdité de transmission dont l'installation est progressive se révélant entre 20 et 30ans. Cependant, depuis le début des années 80 il y a eu un *shift* de l'âge de révélation vers 40 et 50ans. [48, 49, 50].

Guild et al. [51] avaient souligné l'importance de la distinction entre l'otospongiose clinique symptomatique, et l'otospongiose histologique asymptomatique ; cette dernière étant 10 fois plus fréquente que l'otospongiose clinique avec fixation stapédienne et surdité de transmission [52, 53]. Dans une étude réalisée par Seifer et al. [54] sur 601 os otospongieux, l'incidence de l'otospongiose histologique était de 8.3% alors que celle de la fixation stapédienne était seulement de 0.99%. Par conséquent, même si les foyers otospongieux sont présents chez une personne sur dix, la gêne auditive n'est retrouvée que chez une personne sur cent.

L'otospongiose est l'une des principales causes de surdité acquise chez l'adulte dans la population caucasienne : l'incidence de l'otospongiose histologique est de 8 à 12%, alors que celle clinique est de 0.2 à 1% [55]. Le facteur ethnique est identifié dans l'expression de l'otospongiose avec de fortes disparités : fréquente chez les occidentaux [56, 57, 58, 59], moins fréquente chez les sujets d'origine africaine [60, 61], exceptionnelle en Asie [58, 62, 63] et absente chez les indiens d'Amérique [52, 58].

La lésion histologique de la capsule otique apparaît plusieurs années avant l'installation de l'ankylose stapédienne. Le rythme d'évolution dépend des individus. Les périodes d'extension rapide alternent avec des phases de quiescence chez certains patients, alors que chez d'autres les lésions progressent sur un mode plus stable [64].

Pathologie à prédominance féminine, l'otospongiose se présente avec un sex-ratio clinique de deux femmes pour un homme [56, 60]. Grossesse, puberté et ménopause sont des facteurs qui semblent accélérer le rythme d'évolution sous l'influence des oestrogènes qui sont connus pour leur potentiel activateur sur les ostéoblastes [65]. Toutefois, dans une étude récente [66], l'influence de l'œstrogène sur le développement des lésions otoscléreuses n'a pas pu être confirmée. L'otospongiose est bilatérale dans trois cas sur quatre, mais reste asymétrique. 10% des sujets atteints développent une surdité neurosensorielle profonde [67].

2.2. Histopathologie :

L'otospongiose est une dysplasie osseuse primitive limitée à l'os temporal humain et atteignant la capsule otique [68]. Plusieurs types de lésions coexistent et la diversité de ces lésions, en taille et en topographie, coïncide avec la vulnérabilité de l'hypoacousie.

L'étude macroscopique individualise schématiquement deux formes de foyers otospongieux [70] :

- Les foyers récents, de contour blanchâtre, de consistance friable, saignant au contact et très hétérogènes.
- Les foyers plus anciens, d'apparence ivoire ; plus durs, moins hémorragiques et plus homogènes.

Microscopiquement, les lésions sont polymorphes et associent à divers degrés os spongieux, plages de fibrose et de sclérose. La diffusion des lésions se fait à travers de l'os sain le long des vaisseaux sanguins. Les foyers récents sont le siège d'une ostéolyse avec des ostéocytes et des ostéoblastes nombreux. Les espaces médullaires et vasculaires sont abondants avec peu de systèmes haversiens ; l'ensemble forme un os de type otospongieux. Les foyers anciens sont le siège d'une reconstruction osseuse accomplie par les ostéoblastes qui produisent un os minéralisé d'aspect sclérotique (fig.12) [71, 72].

Les lésions se développent principalement au niveau des foyers cartilagineux, reliquats embryonnaires du développement de la capsule otique. Ils sont localisés dans sept régions [73] :

- La fissula ante fenestram.
- La fissula post fenestram.
- La couche endochondrale de la capsule otique.
- La fenêtre ronde.
- Les canaux semi-circulaires.
- La suture pétro-squameuse.
- La base de l'apophyse stiloïde.

Le processus physiopathologique de l'otospongiose peut être résumé comme suit : résorption lacunaire de la capsule otique par des ostéoclastes (histiocytes et macrophages), initiée par un stimulus pathologique, probablement viral [74] touchant les nids cartilagineux dans les régions anatomiques de prédilection, surtout au niveau de la zone pré-stapédienne, le processus cochléariforme et la saillie du promontoire (Angle « otospongieux ». (fig. 13)) [75, 76].

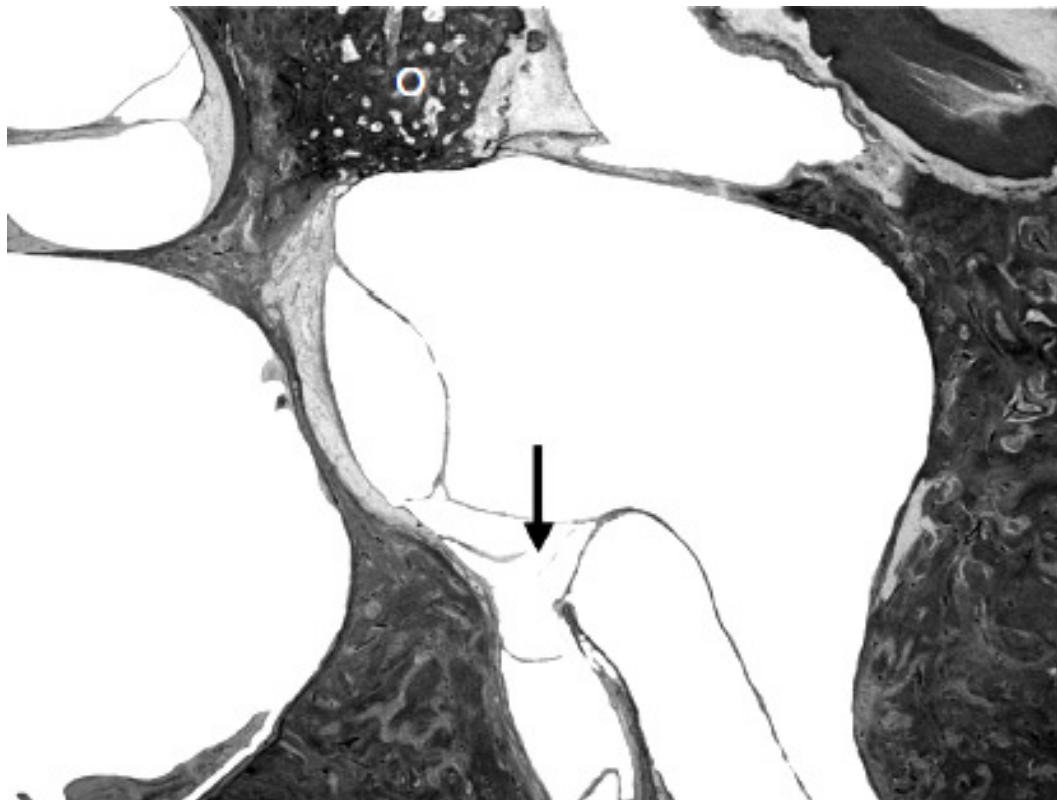


Figure 12 - Aspect microscopique d'un os temporal présentant un foyer otospongieux (O) en avant de la fenêtre ovale envahissant la platine. La flèche indique l'ouverture interne de l'aqueduc vestibulaire. HEx120 [77].

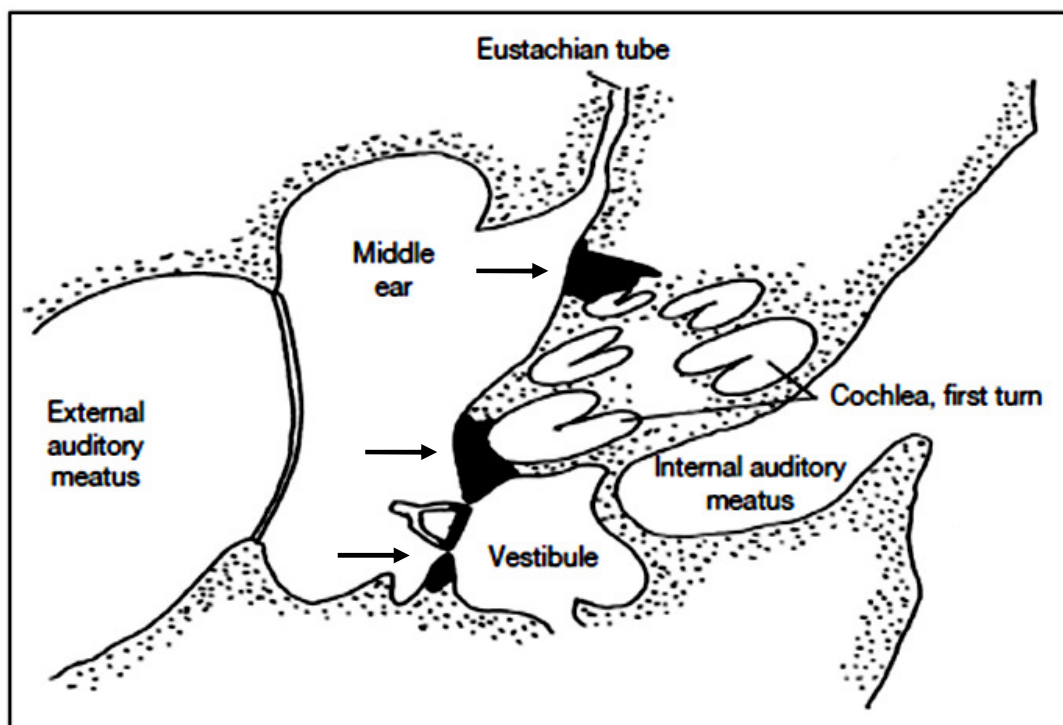


Figure13 - Otospongiose : Sites anatomiques de prédilection (flèches) [78].

Par extension postérieure, ces foyers infiltrent le ligament annulaire et la partie antérieure de la platine, entraînant une fixation de l'étrier. La platine peut être « envahie » en partie ou en totalité. [68, 73].

Une atteinte cochléaire, pouvant être isolée, est parfois retrouvée. En cas de lésion très active, la destruction de l'endoste engendre une ostéodéformation du tour basal de la cochlée. La labyrinthisation est alors souvent objectivée sur l'audiogramme sous forme d'une surdité mixte [79]. Enfin, il est à noter que chez 70 à 80% des patients, l'atteinte est bilatérale [79, 80, 81].

2.3. Aspects génétiques :

Le facteur génétique est évoqué depuis longtemps dans le processus physiopathologique de l'otospongiose en raison du contexte familial (30 - 50%) et ethnique de la maladie. Elle est statistiquement associée aux groupes *Human Leucocyte Antigen* (HLA) A3, A9, A11 et B13 [82, 83, 84, 85]. L'otospongiose est une pathologie au mode de transmission autosomique dominant avec une pénétrance incomplète évaluée à 40%, rendant compte de l'importance des facteurs environnementaux dans l'expression de la maladie [84, 86].

Plus récemment, neuf *loci* ont été identifiés (OSTC 1 - 9) comme impliqués dans l'otospongiose [87]. Aucun gène n'a pu pour l'instant être identifié. L'existence de *loci* multiples relate l'hétérogénéité de la maladie. La mutation de certains gènes codant pour le collagène (COL1A1) a également été incriminée [88]. L'étude de l'expression allélique du gène COL1A1 chez les patients présentant une otospongiose clinique, qu'elle soit familiale ou sporadique, a révélé une expression d'un allèle COL1A1, similaire à celui décrit dans l'ostéogenèse imparfaite de type 1 [89].

Même si le caractère familial de l'otospongiose a été décrit depuis longtemps, plusieurs publications récentes rapportent une incidence d'otospongiose « sporadique » de 40 à 50%. Il a été démontré qu'il n'y a pas de différence significative en terme de sévérité de la maladie entre les cas sporadiques et les cas familiaux [85, 88, 90, 91].

2.4. Biologie moléculaire :

Dans les lésions otospongiotiques actives, des macrophages exprimant l'antigène MAC387 à leur surface, ainsi que des cellules HLA-DR+ et la fraction C3 du complément, ont été mis en évidence. Une forte expression de β 2-microglobuline a été également mise en évidence au niveau des ostéoblastes et chondrocytes, indiquant une expression marquée des antigènes du complexe d'histocompatibilité CMH de classe I dans ces mêmes lésions otospongieuses [73, 92, 93]. Les cellules exprimant aussi bien le CMH de classe I que la β 2-microglobuline constituent une cible potentielle des lymphocytes T CD8+ qui sont des cellules cytotoxiques sécrétant les lymphokines, à savoir l'interféron α . (fig. 14)

D'autres études, utilisant les techniques de marquage immunohistochimique, se sont intéressées à la recherche des anticorps spécifiques (IgG, IgM, IgA) du virus de la rougeole dans les foyers otospongieux [93, 94]. Il est intéressant de noter que ces anticorps ont été mis en évidence dans les foyers otospongiotiques actifs, alors qu'ils étaient absents dans les foyers otoscléreux inactifs et dans les parties saines de la capsule otique. Les antigènes du virus de la rougeole sont plus fortement exprimés par les cellules du tissu conjonctif périvasculaire, et par les macrophages et les lymphocytes présents dans les lacunes de résorption [78, 94, 95, 96, 97]. Ces résultats suggèrent que le processus ostéolytique ainsi que la prolifération agressive du tissu conjonctif vasculaire qui l'accompagne, sont probablement initiés puis

maintenus par le virus de la rougeole. Cette hypothèse est soutenue par la chute marquée de l'incidence de l'otospongiose depuis l'introduction de la vaccination obligatoire contre la rougeole [98, 99], ainsi que par d'autres études plus récentes [75, 100, 101, 102].

L'otospongiose est en fait une régénération anormale et pathologique de la capsule otique, qui est normalement réfractaire à tout processus de remodelage osseux après la fin de son développement, contrairement à tous les os de l'organisme qui subissent des phénomènes continus de dégénération et de régénération. Ce dynamisme du tissu osseux est contrôlé par les cytokines, produites par les ostéoblastes et les cellules stromales, à savoir l'*osteoprotegerin* (OPG) et *Receptor Activator of Nuclear factor Kappa* (RANK). Il a été postulé que l'OPG est l'agent responsable de l'inhibition de ce dynamisme osseux dans le cas spécifique de la capsule otique, par inhibition de l'activité ostéoclastique responsable de la résorption osseuse, contrairement au RANK qui produit l'effet inverse [103, 104, 105, 106].

Les études élégantes de Frisch et al. [107, 108] ont clairement démontré que le remodelage de la capsule otique est très réduit, voire absent, à proximité de l'oreille interne. Une découverte récente, est que l'OPG est produite en quantités élevées dans le ligament spiral, puis sécrétée de la capsule otique par diffusion, pour atteindre finalement le tissu osseux de la capsule otique par diffusion [109]. Ce « silence » particulier du tissu osseux de la capsule otique paraît plus évident après une fracture pétreuse translabyrinthique, qui est caractérisée par l'absence de formation de cal osseux et la persistance d'un défaut responsable du risque potentiel de méningite à vie chez ces patients nécessitant, dans certains cas, une exclusion d'oreille avec comblement de la trompe d'Eustache pour l'éliminer.

Plusieurs études ont démontré que les cellules portant l'ARN du virus de la rougeole exprimant des quantités importantes de RANK (« antagoniste » de l'OPG) et sont capables d'activer le remodelage osseux [75, 101, 102]. En plus, les cytokines telles que IL-1, IFN- α et IL-6 possèdent un effet direct sur le RANK. Il en découle que le virus de la rougeole entraîne, par le biais du RANK, une activation du processus de résorption et remodelage osseux [110].

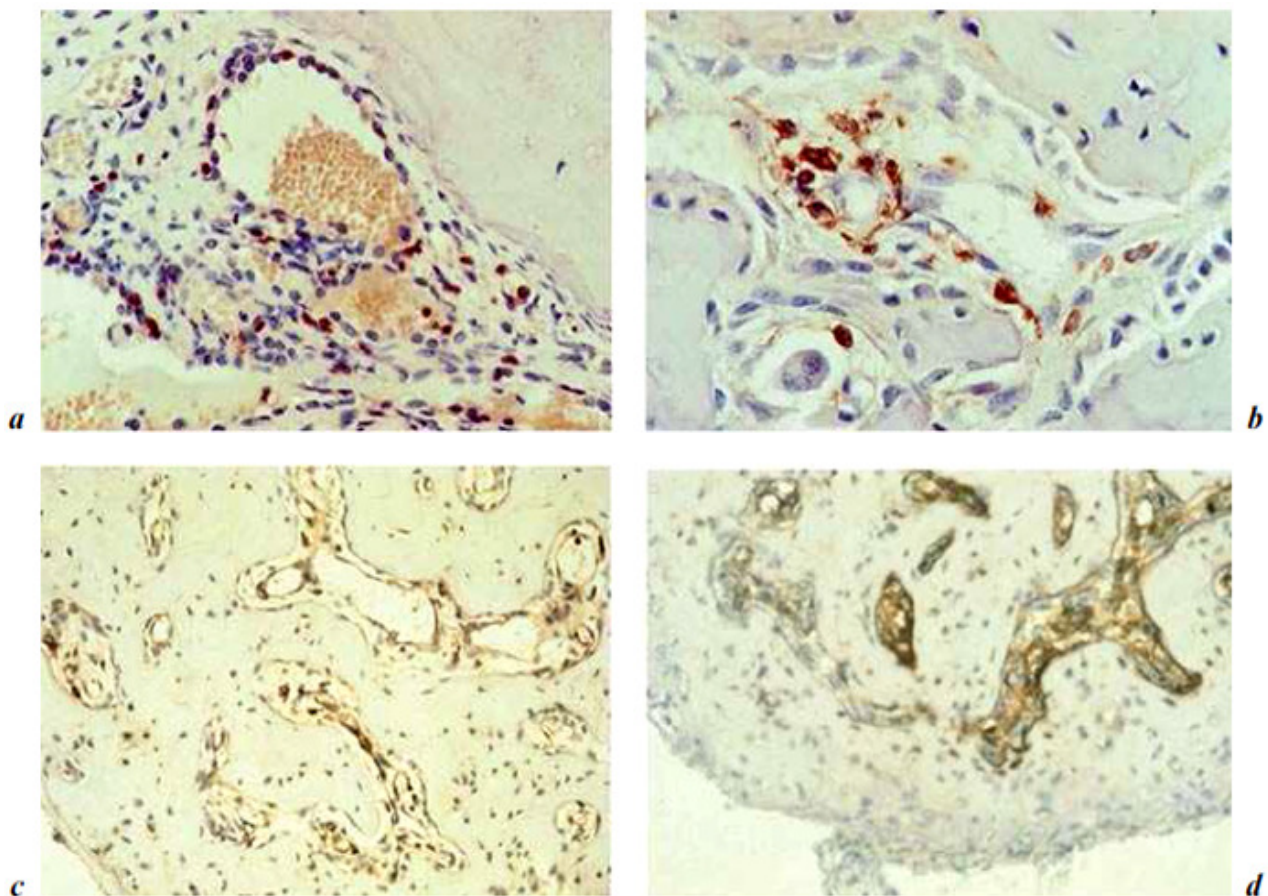


Figure 14 - Aspect microscopique de l'infiltration des cellules immunitaires dans les foyers otospongiotiques actifs.a. Infiltration de lymphocytes CD8+ autour de la néo-vascularisation dans une lacune de résorption ; b. Expression de HLA-DR dans les macrophages périvasculaires ; c. Expression de β 2-microglobuline dans les cellules péri-capillaires ; d. Fraction C3 du complément dans le tissu périvasculaire [78].

III. Chirurgie de l'otospongiose :

1. Microanatomie platinaire appliquée :

L'anatomie du vestibule membraneux est très complexe et souvent difficile à étudier. Les applications chirurgicales qui en découlent sont d'une importance considérable et pourraient, si elles sont mal connues, mettre en jeu le pronostic fonctionnel auditif et vestibulaire [111]. Plusieurs études histologiques [112, 113, 114, 115, 116] ont été menées dans le but de permettre une meilleure compréhension de cette complexité spatiale, pour une platinotomie et mise en place du piston dans les conditions les plus sécurisées.

Ce chapitre a pour objectif de fournir une conception tridimensionnelle (3D) de la platine de l'étrier et de ses rapports avec le vestibule membraneux, à savoir l'utricule et le saccule. Cette étude a été possible grâce à la micro-tomodensitométrie (micro-TDM) avec des coupes allant de 12 μ m à 55 μ m dans les 3 plans de l'espace combinées à une reconstruction 3D (fig. 15).

La platine peut être schématiquement segmentée en 3 zones : antérieure, centrale et postérieure. Chaque zone peut être subdivisée en 3 quadrants : supérieur, moyen et inférieur. La valeur moyenne du diamètre vertical de la platine de l'étrier est variable selon les zones : elle est de 0.6mm à sa partie antérieure, 1.6mm dans la région centrale et 1.2mm à sa partie postérieure. La région platinaire la plus proche de la macule utriculaire est le quadrant postéro-supérieur d'une distance de 0.61 ± 0.06 mm, tandis que la région qui en est la plus éloignée est le quadrant centro-inférieur d'une distance de 1.98 ± 0.11 mm. Le quadrant central moyen, où la platinotomie est souvent pratiquée, est à 1.2 ± 0.12 mm de la paroi latérale de l'utricule membraneux. [117]

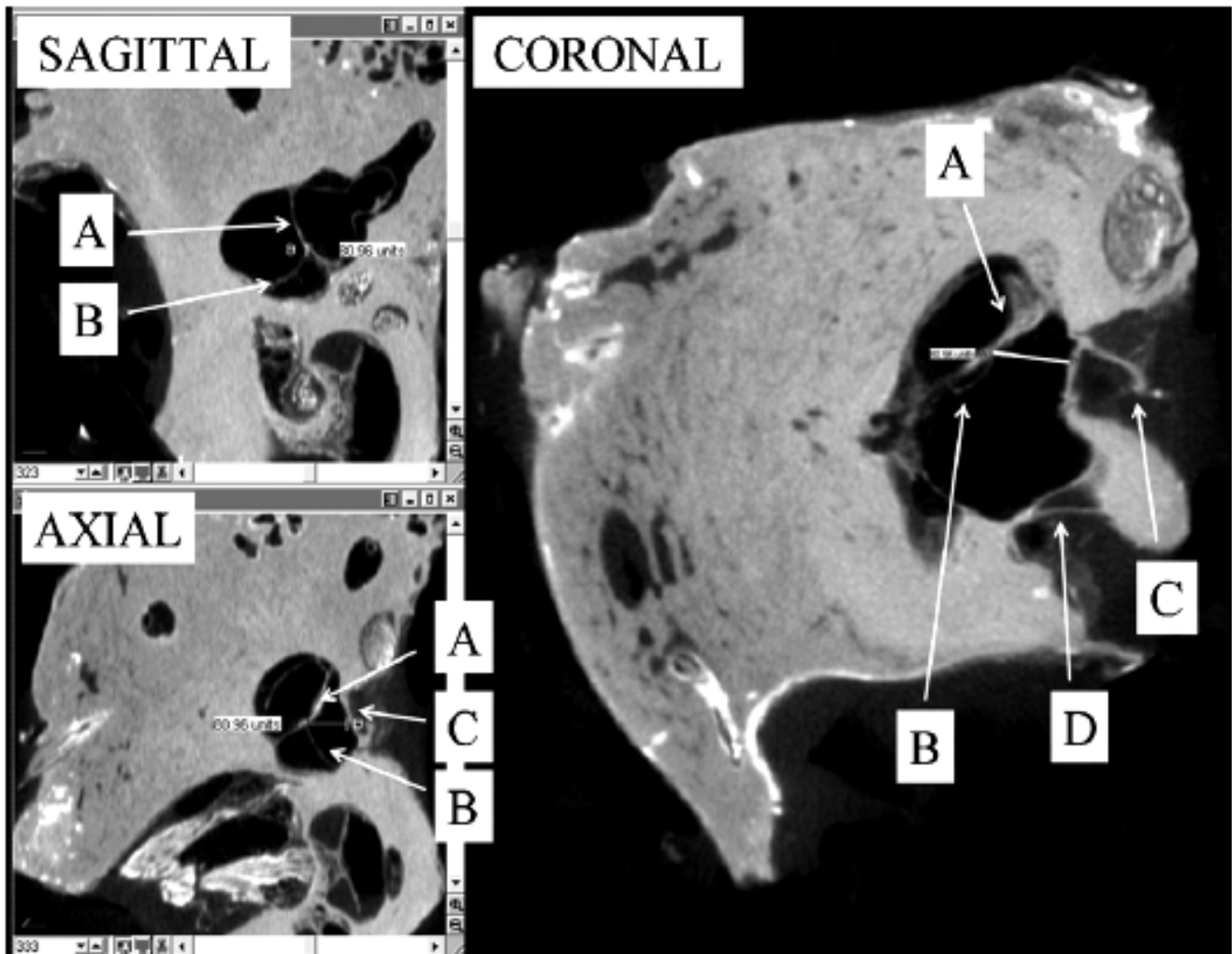


Figure 15 – Coupes scannographiques axiale, sagittale et coronale du rocher passant par la fenêtre ovale [117]. A. Utricule ; B. Saccule ; C. Etrier ; D. Fenêtre ronde.

Il est important de noter que la platine est en rapport immédiat avec la macule utriculaire médialement dans les régions centrale et postéro-supérieure de la platine, ceci à une profondeur variable selon les quadrants. Le tiers antérieur est en rapport avec le saccule membraneux ; la macule sacculaire étant située dans un plan plus profond au contact du conduit auditif interne (fig 16).

L'étude de Pauw et al. [118] a confirmé que la région la moins risquée dans la manipulation de la platine est le quadrant centro-inférieur, où le vestibule membraneux est le plus éloigné de la platine. Cette notion est cruciale, étant donné la nécessité de changer la position de la tête du patient durant la chirurgie de l'otospongiose. Une rotation de la tête, même minime, entraîne la rotation de la platine autour d'un axe horizontal antéro-postérieur et par conséquent un changement de l'angle de vision du chirurgien (platine vue d'en bas ou à angle droit). Il en résulte un changement des distances du vestibule membraneux par rapport à la platine, du point de vue du chirurgien. Cette variation de la profondeur du vestibule membraneux avec les changements de position de la tête impose une platinotomie plus vigilante ; avec le quadrant centro-inférieur offrant le plus de sécurité en termes de préservation de l'oreille interne [115,118].

La plupart des chirurgiens otologistes rajoutent 0.25 ou 0.5mm à la longueur du piston, correspondant à la partie du piston qui sera logée à l'intérieur du vestibule. Cette profondeur du piston est sans danger quand ce dernier est placé dans le tiers central de la platine [115,118] ; cependant, une telle profondeur risque de traumatiser l'oreille interne quand il est placé dans le quadrant postéro-supérieur.

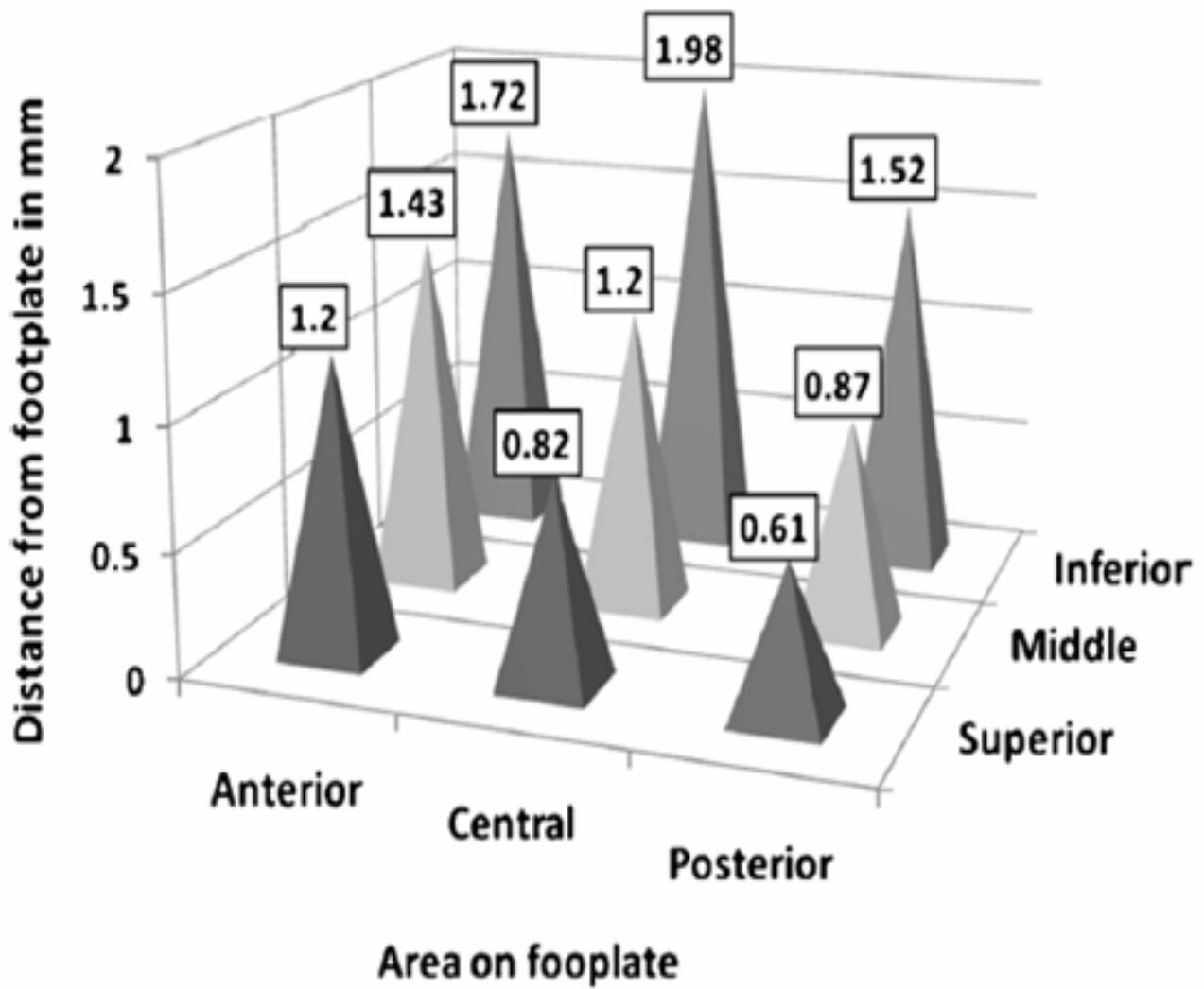


Figure 16 - Résultats bidimensionnels de la profondeur verticale du labyrinthe par rapport aux différents domaines de la platine [117]. (Résultats en millimètres).

Il est aussi intéressant de souligner que cette portion intra-vestibulaire du piston varie en terme de longueur selon l'angle de positionnement du piston qui, lui-même, est variable selon la hauteur du serrage « *Crimping* » de celui-ci au niveau de la branche descendante de l'enclume. Cette notion a été bien vérifiée par Mukherjee et al. [117] en calculant la portion intra-vestibulaire d'un piston placé dans la zone centrale avec 0.5mm de longueur rajoutée, mais serré à des niveaux différents sur la branche descendante de l'enclume.

Une autre problématique est celle du siège de la platinotomie lorsque les conditions anatomiques ne permettent pas de placer le piston dans le tiers central de la platine. Il est évident, sur la base des données citées ci-dessus, que la zone qui porte le plus de risque pour l'oreille interne est le quadrant postéro-supérieur où la macule utriculaire serait à 0.2mm de l'extrémité interne du piston pour une longueur intra-vestibulaire standard de 0.5mm qui reste toujours satisfaisante [117]. Il en est de même dans les cas de révision chirurgicale, de malléostapédotomie et de lyse de la branche descendante de l'enclume. Il est absolument nécessaire dans ces cas de prendre en considération le fait que l'angle piston-platine est plus aigu ; faisant que la longueur appropriée du piston est finalement légèrement supérieure à la distance enclume-platine ou marteau-platine mesurée. Cette estimation approximative est très subjective, nécessitant un grand recul en chirurgie platinair, ce qui suggère que les cas de reprise chirurgicale seraient mieux manipulés par les mains les plus expérimentées.

2. Biomécanique transplatinaires appliquée :

Il est évident que la chirurgie de l'otospongiose est l'une des chirurgies les plus fascinantes et les plus réussies rétablissant la fonction d'un organe sensoriel essentiel. Depuis la première platinectomie réalisée par J. Shea en 1956, la chirurgie de la platine a tellement évolué pendant plus de 50ans, avec notamment le développement d'une variété de prothèse transplatinaires, pourtant une bonne partie des aspects acoustiques et biomécaniques de cette chirurgie reste énigmatique. Ces deux volets, acoustique et biomécanique, ont reçu beaucoup d'attention de la part des chercheurs ces dernières années, grâce au développement de modèles expérimentaux modernes, à savoir la vibrométrie au Laser Doppler.

La rigidité du ligament annulaire représente 90% de l'impédance globale de l'oreille moyenne aux fréquences graves, dominant ainsi la transmission sonore pour les fréquences conversationnelles. La solidité de ses fibres collagènes détermine l'amplitude de la vibration stapédienne aux stimulations sonores de basses fréquences. La platine de l'étrier, dont la surface est de 3.2mm², exerce des vibrations aux amplitudes de quelques nanomètres seulement, capables d'entraîner le déplacement d'une quantité largement suffisante du liquide endomlymphatique nécessaire à la transmission des pressions sonores physiologiques (fig. 17). Cette amplitude est déterminée par l'impédance totale de l'oreille moyenne pour les basses fréquences, et elle est constante pour une pression sonore bien définie au niveau de la membrane tympanique [119, 120, 121].

Le remplacement de l'étrier par un piston élimine le caractère dominant du ligament annulaire comme élément déterminant dans l'impédance de l'oreille moyenne. En effet, les amplitudes de vibration des osselets peuvent augmenter pour

des pressions sonores identiques au niveau de la membrane tympanique. Par conséquent, le piston qui a une surface de contact plus réduite avec l'oreille interne (0.12mm pour un piston de 0.4mm) peut vibrer à une amplitude plus large pour des pressions sonores identiques. Cette vitesse linéaire amplifiée des plus petits pistons compense pour la surface de contact réduite [122, 123, 124, 125]. La réduction du diamètre d'un piston est limitée à cause des restrictions de la capacité vibratoire maximale de la membrane tympanique et de la chaîne ossiculaire. De nombreuses expérimentations ont suggéré que l'amplitude vibratoire maximale des systèmes de transmission sonore est atteinte pour un diamètre supérieur à 0.4mm, et qu'elle diminue pour tout diamètre inférieur à ce seuil [126, 127, 128]. En effet, Grolman et al. [129] ont rapporté une transmission sonore significativement réduite, surtout aux fréquences inférieures à 1Khz, pour le piston de 0.3mm de diamètre comparé à celui de 0.4mm.

Les pistons de diamètre supérieur à 0.4mm devraient en théorie, avoir des propriétés de transmission sonore similaires si la capacité vibratoire de l'oreille moyenne est normale. Cependant, il a été rapporté dans la littérature que les résultats ne sont souvent pas consistants pour les différents diamètres de piston utilisés en chirurgie stapédienne [130].

Globalement, on pourrait dire que les pistons de plus large diamètre ont un discret effet supplémentaire sur le résultat fonctionnel ; cet avantage étant cependant non significatif comparé aux pistons de diamètre plus petit. En revanche, le risque de traumatisme de l'oreille interne serait réduit pour les pistons de plus petit diamètre. Quelques études comparatives [131, 132, 133, 134] ont étudié l'impact du matériau prothétique utilisé en plus du paramètre diamètre. Elles ont conclu que les pistons les plus lourds (acier=12.5mg, gold=10mg) donnaient de

meilleurs résultats dans la gamme des basses fréquences ; alors que les plus légers (téflon=3mg) transmettaient mieux les hautes fréquences. Cette influence du poids du piston sur la sélectivité fréquentielle est due au *shift* de la zone fréquentielle de la résonance de l'oreille moyenne reconstruite. Néanmoins, l'impact d'une variation minime du poids de la chaîne ossiculaire normale sur la transmission sonore est négligeable. En effet, il a été démontré par un modèle mathématique qu'un poids de l'étrier 16 fois supérieur à la normale n'entraîneraient que 10dB de perte auditive [135].

L'accrochage du piston à la branche descendante de l'enclume est aussi un facteur déterminant dans l'efficacité de la transmission sonore. Pour cette raison, le choix du matériau (téflon, acier, titane, gold...) n'est pas important tant que le piston est fermement amarré à l'enclume. Par contre, il a été démontré qu'un sertissage insuffisant du piston engendre des mouvements latéraux inefficaces [136].

Le relâchement du couplage piston-enclume secondaire à la lyse de la branche descendante est la cause la plus fréquente de la récurrence de la surdité de transmission. Il a été postulé que cette lyse était due à une ischémie au niveau du processus lenticulaire, secondaire à « l'étranglement » des micro-vaisseaux par l'anneau prothétique [137]. Toutefois, les expérimentations animales n'ont pas confirmé cette hypothèse, puisqu'il a été observé que la circulation de la branche descendante reste toujours assurée par le biais de sa moelle osseuse, malgré la mise en place du piston. L'aspect caractéristique de la lyse de la branche descendante est une érosion profonde et circulaire, comblée de granulations, avec parfois une rupture de continuité. Ceci laisse supposer que la lyse est probablement secondaire à une réaction inflammatoire contre un corps étranger qu'est le piston [138].

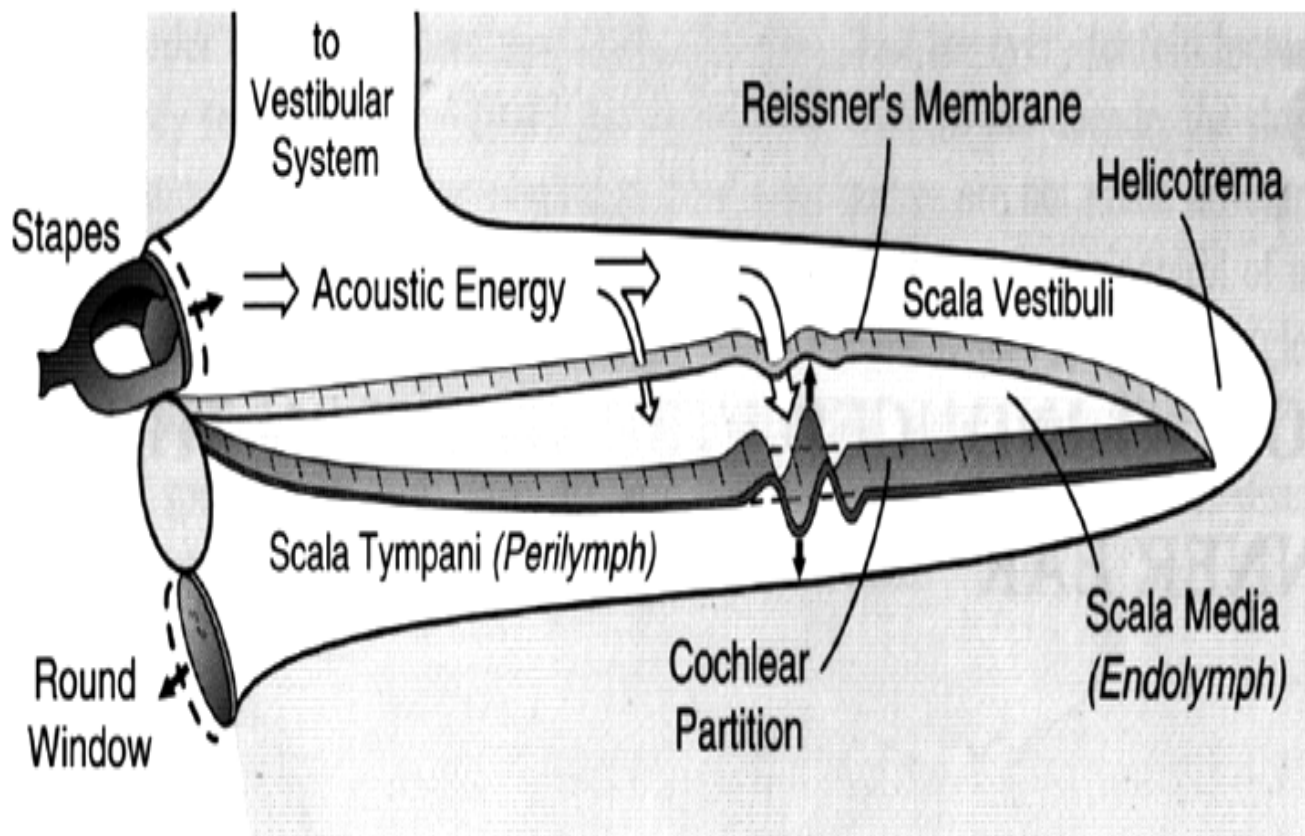


Figure 17 – Mouvements vibratoires de la membrane basilaire. Les vagues de pression hydraulique créées dans le périlympe du vestibule par les vibrations de la platine de l'étrier montent vers l'apex de la cochlée en empruntant la rampe vestibulaire. Elles franchissent ensuite l'hélicotreme (*helicotrema*) pour redescendre par la rampe tympanique vers le premier tour de spire de la cochlée. Les vagues de pression se convertissent en vibrations, cette fois de la membrane du tympan secondaire, et l'énergie captée initialement par la membrane du tympan primaire se dissipe dans la caisse du tympan [146].

L'oreille fonctionne comme un récepteur de pression. En tympanométrie, avec ses changements de pression de $\pm 400\text{mmH}_2\text{O}$, le tympan et le marteau se déplacent médialement et latéralement jusqu'à 1mm. Les déplacements platinaires qui en résultent ne dépassent pas 10 à 30 μm [139, 140]. Le rôle du ligament annulaire dans l'amortissement de ces mouvements est capital ; cet « amortisseur » physiologique est supprimé par la mise en place du piston transplinaire. Par conséquent, les déplacements de la membrane tympanique induits par les changements de pression atmosphérique, sont capables d'entraîner des mouvements incontrôlables du piston dans le vestibule. Pour cette raison, l'idéal est de pratiquer la stapédotomie dans la zone centrale de la platine où le vestibule est situé profondément par rapport à la platine [141] (fig. 18).

Le tissu conjonctif, souvent placé autour du piston dans la fenêtre ovale, prévient la survenue d'une fistule périlymphatique. En plus, après cicatrisation, sa résistance fonctionnelle atténuée les déplacements du piston secondaires aux changements de pression [142]. Ces déplacements de piston peuvent aller jusqu'à 0.5mm de profondeur du fait de l'annulation de l'effet amortisseur du ligament annulaire. Il en découle que la plongée et l'avion doivent être déconseillés durant les 15 jours suivants toute chirurgie plinaire, le temps que le processus cicatriciel soit achevé. Idéalement, l'avion et la plongée ne seront autorisés qu'après réalisation d'une tympanométrie à 400mm H₂O sans qu'il n'y ait de vertige ni de nystagmus provoqués. Il faut toutefois souligner que chez les pilotes d'avion et les plongeurs, une membrane tympanique atrophiée est un facteur de risque non négligeable car elle présente une résistance réduite aux changements de pression. Cette vulnérabilité l'expose au risque de rupture face aux vibrations de pression excessive, avec comme conséquence un risque élevé de déplacement du piston et de traumatisme sévère de l'oreille interne [143, 144, 145].

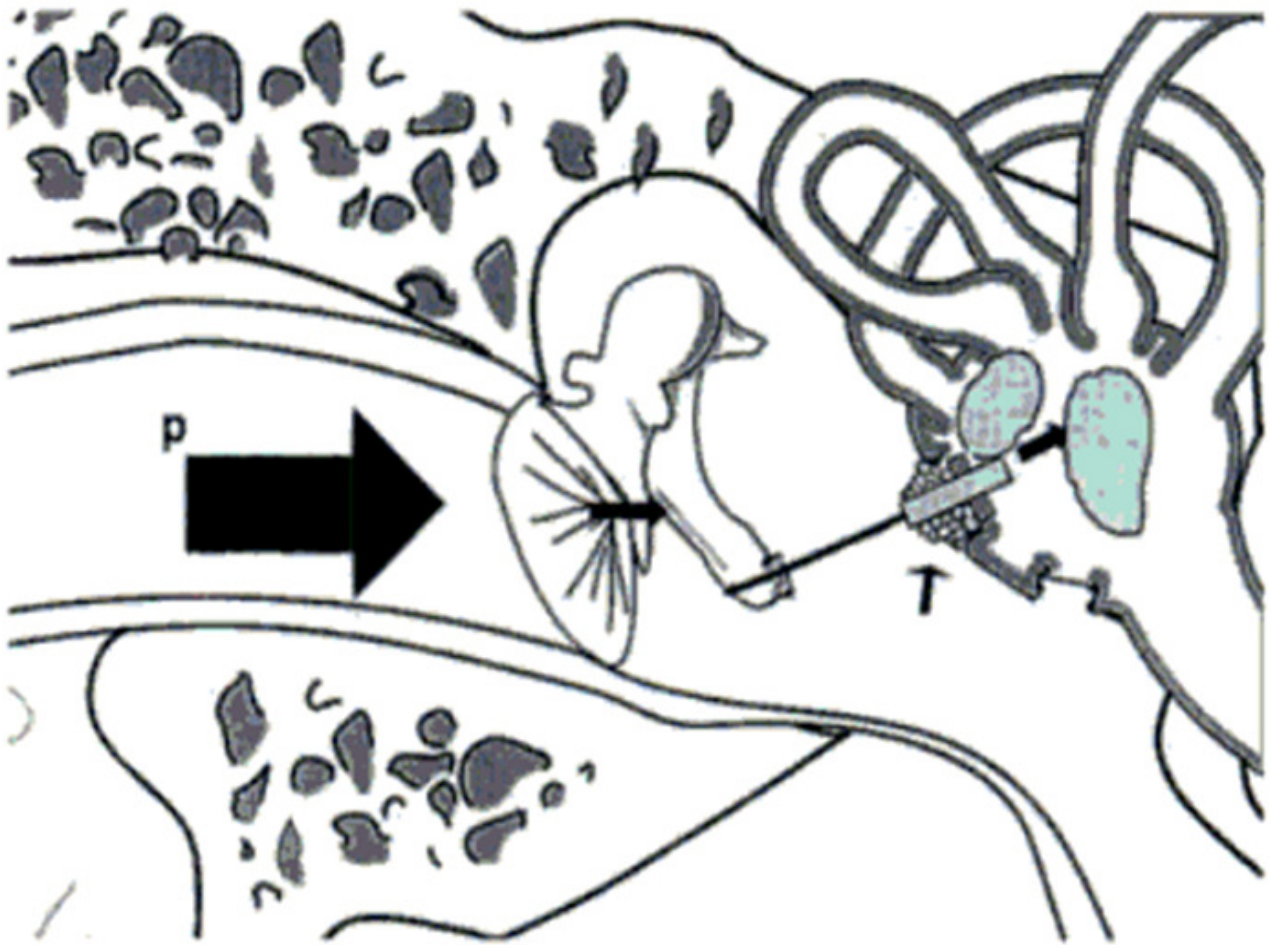


Figure 18 - Effets des variations de pression sur l'emplacement du piston. Une augmentation de la pression dans le conduit auditif externe (comme celle causée par la plongée ou le vol) produit un déplacement du tympan qui entraîne le piston dans le vestibule. Si le piston était trop long, il peut perforer le saccule ou l'utricule. Avec une pression d'air ambiant négatif (ou une pression positive dans la cavité de la tympanique, comme ceux causés par une manoeuvre de Valsalva) un piston court peut être tiré hors position [142]

3. Sélection des candidats à la chirurgie :

3.1. Critères cliniques et audiométriques :

Le diagnostic d'otospongiose est souvent évoqué dès l'interrogatoire et l'examen clinique. Le tableau typique est celui d'une surdité progressive, plus souvent bilatérale, révélée entre l'âge de 20 et 40ans, sans notion d'otite chronique dans les antécédents. La présence de vertiges concomitants remet en question le diagnostic et l'indication chirurgicale [147].

Le diagnostic est encore plus appuyé lorsqu'il y a des cas similaires dans la famille. L'examen otoscopique est normal avec un signe de Schwartze positif occasionnel. L'acoumétrie aux diapasons 512Hz et 1024Hz révèle une surdité de transmission dont l'écart de Rinne sera quantifié par l'audiométrie tonale. La manipulation du manche du marteau sous microscope permet l'anticipation d'une fixation malléaire coexistante avant l'acte chirurgical. Les tests audiométriques doivent être réalisés par un professionnel qui maîtrise bien les techniques de masquage et repère mieux les pièges communs. [147]

Toute surdité de transmission pure due à un blocage platinaire est convertie par l'effet Carhart à 2Khz en surdité mixte sur la courbe d'audiométrie tonale (fig. 19). L'encoche de Carhart à 2Khz en confirme la nature transmissionnelle pure. Cette encoche est un artéfact audiométrique dû au fait que l'effet Carhart est plus marqué autour de 2Khz [148, 149]; cet artéfact étant totalement réversible par la chirurgie stapédienne.

L'effet Carhart (voir annexe VI) est également observé dans les surdités transmissionnelles d'origine non otospongieuse, la seule différence est que sa

correction, dans ces cas, est partielle après le geste columellaire pour la simple raison que l'efficacité de la chirurgie platinatoire est de loin supérieure à celle des ossiculoplasties. Le chirurgien peut confortablement espérer, face à une encoche de Carhart authentique d'origine otospongieuse, la récupération des quelques décibels perdus sur la courbe osseuse par la chirurgie (au moins 12dB moyennant les seuils des fréquences 500Hz, 1Khz et 2Khz/Scott Brown). Quand l'encoche de Carhart est absente et le seuil osseux est au-delà de 25dB, la composante perceptive est vraie et la récupération d'un seuil osseux normal est peu probable [150].

Il est impossible de définir des règles strictes pour la sélection des candidats à la chirurgie, cependant, des recommandations générales sont très utiles [47, 147, 151, 152] :

3.1.1 Âge et état général :

Le patient doit être en bon état de santé surtout quand une anesthésie générale est envisagée. L'âge jeune n'est pas une contre-indication à la chirurgie [47, 151, 152, 153].

3.1.2. Ecart de Rinne :

L'écart de Rinne est typiquement prédominant sur les basses fréquences dans les surdités transmissionnelles secondaires à une modification de la rigidité de la chaîne ossiculaire, par opposition à celles secondaires à l'obstruction de l'oreille externe qui affectent plutôt les fréquences aiguës ; tandis que les courbes transmissionnelles plates affectant toutes les fréquences sont dues à une combinaison des deux types de dysfonctionnement. Ce phénomène est expliqué par le fait que la zone fréquentielle de résonance du conduit auditif externe est autour

de 2700Hz, alors que celle de l'oreille moyenne est autour de 800Hz [147, 149, 154].

L'importance du diapason dans la sélection des patients à opérer ne doit pas être sous estimée. Un Rinne négatif au diapason 512Hz est pour certains, une condition indispensable avant tout acte chirurgical. En effet, ce critère reflète une fixation platinée suffisante rassurant le chirurgien d'un risque négligeable de platine flottante secondaire à la section des branches de l'étrier. Si le Rinne se révèle négatif aux diapasons 512Hz et 1024Hz, avec un bon masquage de la meilleure oreille, le sujet est un bon candidat pour la chirurgie [152].

Le Rinne doit être suffisamment large pour que la surdité constitue un handicap. Ceci dépend naturellement de la profession du patient, de sa vie sociale et de sa réaction individuelle à la déprivation sensorielle. Il en découle l'importance d'écouter la plainte de ses patients. En règle générale, un écart de Rinne minimal de 30dB (valeur moyenne des seuils des fréquences 500Hz, 1Khz, 2Khz et 4Khz) est nécessaire pour accomplir un résultat satisfaisant ayant un impact « palpable » dans la vie quotidienne du patient. Toutefois, certains chirurgiens opèrent même un Rinne de 15dB suggérant que le gain post-opératoire est souvent supérieur à l'écart de Rinne du fait de l'effet Carhart (*overclosure*) [147, 149, 154, 155].

3.1.3. Sélection de l'oreille à opérer :

Il est raisonnable d'opter pour la plus mauvaise oreille quand la surdité est asymétrique. La préférence du patient est prise en compte quand la surdité est symétrique (type de surdité et seuil auditif). Si les seuils sont symétriques et le patient porte une aide auditive efficace d'un côté, le mieux est d'opérer le côté opposé. La présence d'exostose du conduit, de membrane tympanique atrophique,

de tympanoscélrose ou de chirurgie antérieure sont des facteurs qui peuvent influencer la décision thérapeutique.

3.1.4. Chirurgie de la deuxième oreille :

La chirurgie de l'oreille opposée peut être envisagée un an après une première chirurgie réussie, pourvue qu'elle soit devenue la plus mauvaise oreille ; ce délai est nécessaire pour tester la stabilité des résultats de l'oreille opérée. Il faut cependant, prévenir le patient qu'il y aura peu de bénéfice en termes de compréhension de la parole, et que par contre son audition binaurale sera significativement améliorée. Il est prudent de différer la chirurgie de l'oreille controlatérale de quelques années en cas d'incident postopératoire à type de vertige ou de surdité de perception irréversible [151, 152].

3.1.5. Surdité de perception :

La présence d'une surdité de perception associée à un foyer préstapédien n'est pas une contre indication à la chirurgie. En effet, si la mise en place d'un piston est en mesure de rendre l'utilisation d'une aide auditive plus efficace, la chirurgie a toute sa place. En d'autres termes, si le score de discrimination de la parole atteint 100% (courbe parallèle à la courbe normale), la chirurgie permettra de bonnes performances, parfois surprenantes, avec une amplification moins forte évitant l'effet du *feedback*. Par contre, si le score de discrimination est faible (courbe vocale en dôme) le bénéfice tiré de la chirurgie sera sans doute très décevant, surtout si la meilleure oreille discrimine mieux la parole (cette dernière ne doit pas être opérée car le tableau rejoint dans ce cas, celui de l'oreille unique). Dans certains cas d'otospongiose avancée, les seuils auditifs sont tellement bas qu'ils dépassent les capacités de l'audiomètre (audiogramme tonal et vocal muets). Le gain apporté par la prothèse auditive est tellement impressionnant qu'il permet, avec une

amplification très puissante, une discrimination excellente de la parole, parfois à 100%. Ce fait témoigne du caractère prédominant de la composante transmissionnelle échappant aux capacités de l'audiomètre [147,151].

3.1.6. Surdité unilatérale :

La sévérité de l'handicap causé par une surdité unilatérale varie largement selon les circonstances, et la décision chirurgicale devrait être basée sur la bonne évaluation du contexte socioprofessionnel. L'avantage de l'audition binaurale justifie à lui seul, l'intervention dans la plupart des cas. Avec une audition normale d'un côté, la chirurgie n'est justifiée que s'il y a de fortes chances de ramener le seuil auditif à un niveau minimal de 30dB [47, 151, 152].

3.1.7. Contre-indications à la chirurgie :

La chirurgie platinaires est contre indiquée en cas d'otite externe ou moyenne. Un premier temps de myringoplastie est indispensable en cas de perforation tympanique ; de même une canaloplastie préalable est préférable en cas d'exostose du conduit auditif externe. L'oreille unique est une contre-indication absolue sauf en cas d'otospongiose avancée avec surdité mixte profonde échappant aux capacités d'amplification conventionnelle ; une chirurgie platinaires sera envisagée dans un tel cas, espérant de fermer le Rinne et d'obtenir un seuil auditif accessible aux méthodes d'amplification conventionnelle. Une telle démarche devra en principe, précéder toute décision d'implantation cochléaire dans les cas d'otospongiose touchant l'oreille interne [147, 151, 152, 153]. Toute décision chirurgicale sera prise avec précaution en cas de maladie de Ménière associée (risque de gusher très élevé) ou d'oreille controlatérale instable dont l'audition risque de se détériorer avec le temps [156].

3.2. Evaluation radiologique :

L'exploration tomodensitométrique est l'examen de référence dans le bilan préopératoire de l'otospongiose [157, 158, 159, 160] ; les aspects TDM de l'otospongiose varient en fonction de la phase évolutive [157, 161, 162] (voir annexe II). Le foyer otospongieux actif se caractérise par une hypodensité circonscrite limitée en un ou plusieurs points de la capsule otique. Le siège de prédilection est la fissula antefenestram [157, 162, 163], reliquat fibrocartilagineux embryonnaire le plus constant situé sur la berge antérieure de la fenêtre ovale. Les foyers préplatinaires (présents dans 70 à 90 % des cas [164, 165]) atteignent ou respectent l'insertion de la branche antérieure de l'étrier sur la platine ; ils se développent vers le promontoire, la fosse ovale ou l'endoste vestibulaire ou cochléaire. Les foyers complets de la platine (2 % des cas [163, 164, 165]) se développent sur les berges antérieure et postérieure de la fenêtre ovale, oblitèrent la fosse ovale et se traduisent par un épaissement platinaire. Les foyers péricochléaires prolongent en avant les foyers pré-platinaires et circonscrivent en un cerne continu ou discontinu le labyrinthe antérieur. L'atteinte de la paroi antérieure, à proximité du fond du conduit auditif interne, n'est en règle générale que l'extension ultime du front de déminéralisation péri-cochléaire ou plus rarement l'expression isolée d'un foyer otospongieux particulier [157, 160].

En raison d'une reminéralisation incomplète, les foyers otoscléreux sont de visualisation plus difficile et leur détection est facilitée par les mesures de densité qui retrouvent constamment des valeurs diminuées par rapport à celles de la capsule otique normale prise pour référence [157, 163]. L'épaississement platinaire isolé en l'absence de foyer pré-platinaires est rare: de l'ordre de 10 % des cas et non spécifique [157,165]. Une tympanosclérose de la chaîne ou une malformation mineure seront discutées.

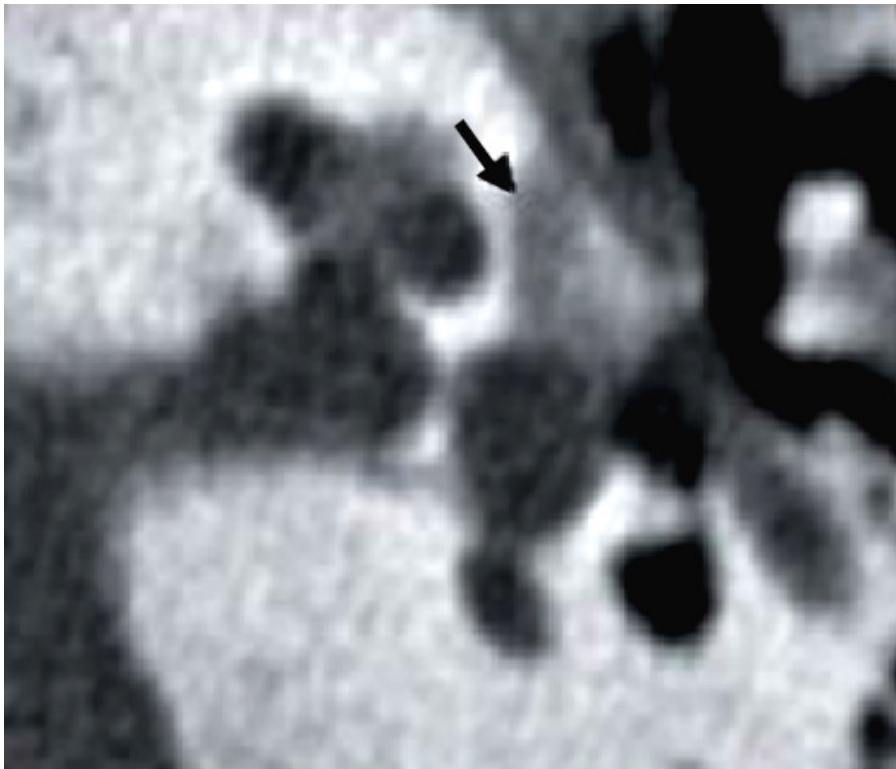


Figure 19 - Coupe TDM axiale passant par la région pré-stapédienne [167]. Foyer hétérogène qui associe des hypodensités probablement en phase active de destruction de la capsule otique et des hyperdensités probablement en phase inactive de reconstruction osseuse.

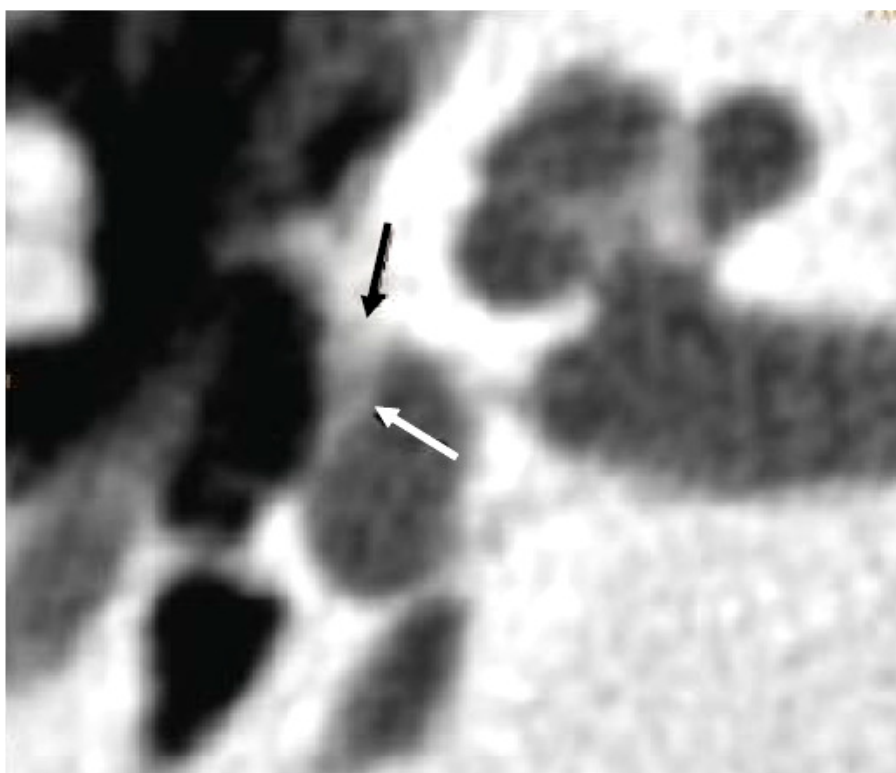


Figure 21 - Coupe TDM axiale de la région des fenêtres [167]. Épaississement localisé, plutôt antérieur, en forme de triangle de la platine de l'étrier sans atteinte pré-stapédienne.

Le scanner doit permettre au chirurgien d'anticiper d'éventuelles difficultés qui pourraient compliquer le geste opératoire, voire le contre indiquer. Tout chirurgien otologiste doit faire une *check-list* systématique avant toute chirurgie d'otospongiose :

- Analyse du degré de pneumatisation de la mastoïde, témoin de l'absence d'otite moyenne chronique.
- Recherche des foyers d'otospongiose (zones d'hypodensité) au niveau de la région pré-stapédienne, de la fenêtre ronde, de l'endoste de la capsule otique et du conduit auditif interne.
- Analyse de la chaîne ossiculaire à la recherche de plaques de tympanosclérose (fig. 21), de malformation ossiculaire (fig. 22) ou de rupture de la chaîne.
- Évaluation des canaux semi-circulaires supérieurs à la recherche d'une déhiscence remettant en question le diagnostic d'otospongiose.
- Recherche d'un aqueduc vestibulaire large, responsable parfois d'une surdité mixte progressive. Sa présence expose à un risque très élevé de gusher.
- Appréciation de la largeur de la fenêtre ovale et de l'épaisseur de la platine pour anticiper le degré de difficulté de la stapédotomie et prévoir un laser éventuellement.
- Recherche d'un nerf facial déhiscent ou procidence rendant le geste platinaire difficile (fig. 23).
- Anticipation d'un golfe de la jugulaire haut situé.
- Recherche de *foramen spinosum* (orifice de l'artère méningée moyenne) dont l'absence témoigne de la présence d'une artère stapédienne persistante (fig. 24).

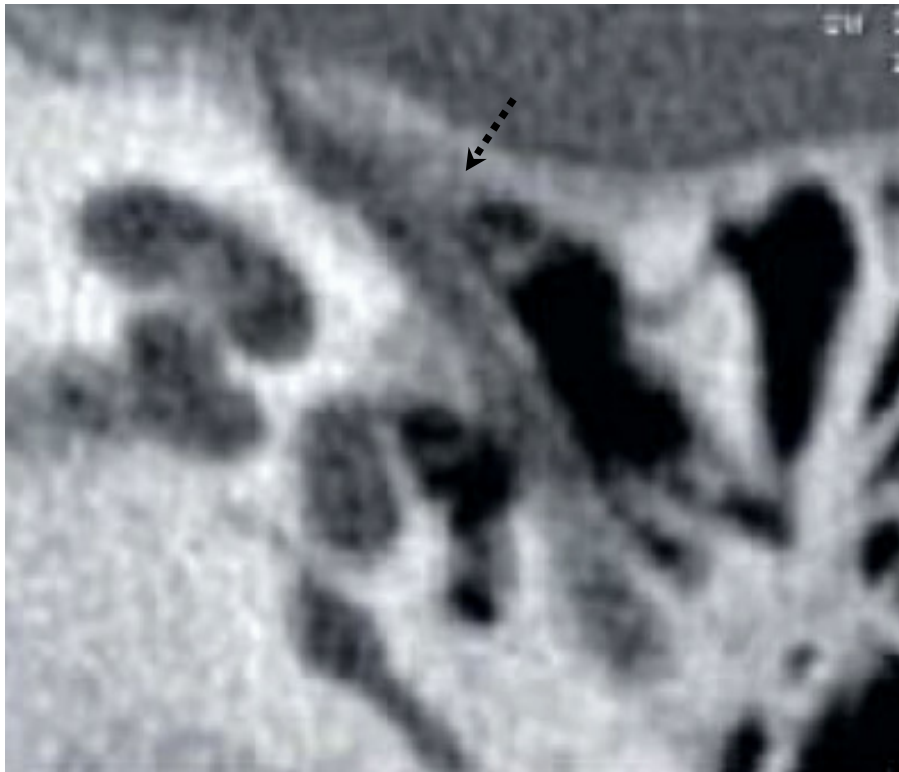


Figure 21 - TDM objectivant un foyer préstapédien antérieur dans le cadre d'une otospongiose [167].
 Il ne faut surtout pas ignorer la fixation malléaire antérieure au tegmen qui implique une modification du geste opératoire.

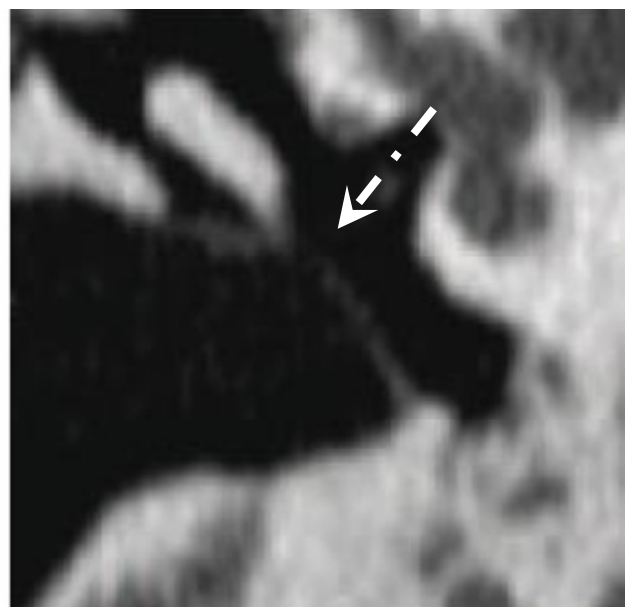
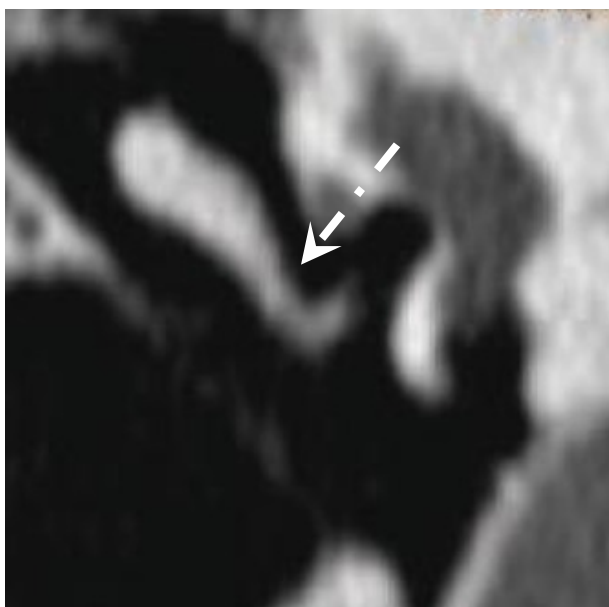


Figure 22 - TDM - Intégrité de la longue apophyse de l'enclume [167]. *A gauche* : Coupe TDM coronale oblique, confirmant l'intégrité de la longue apophyse de l'enclume et de l'articulation incudo-malléaire. *A droite* : Coupe TDM coronale oblique, lyse partielle de la longue apophyse de l'enclume avec discontinuité de la chaîne ossiculaire.

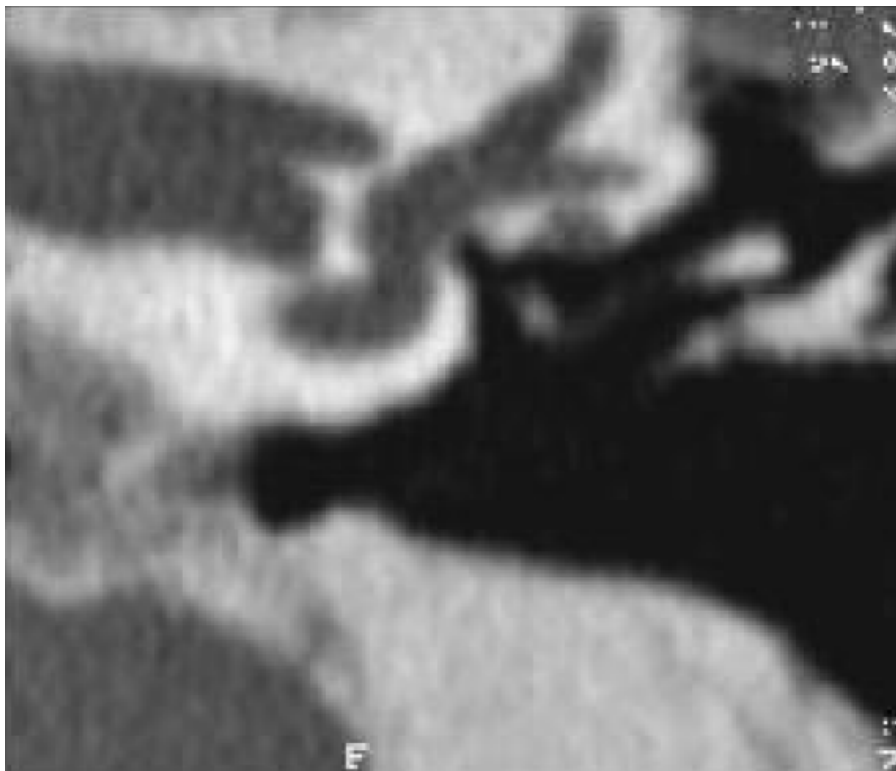


Figure 23 – Coupe TDM coronale oblique de la région des fenêtres [167]. Procidence du nerf facial qui masque la platine de l'étrier. Sa projection dépasse le bord inférieur du récessus de la fenêtre ronde. Il est difficile de connaître l'état de la corticale osseuse du nerf. Sa constatation sera chirurgicale.

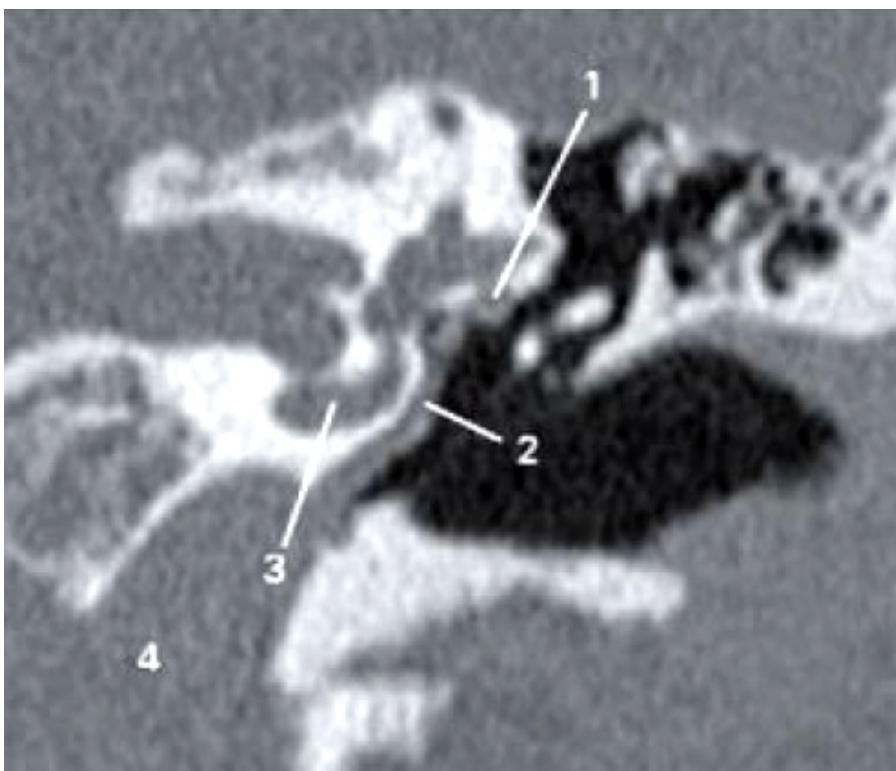


Figure 24 – TDM en coupe frontale de la région des fenêtres- Persistance d'une artère stapédienne [167]. 1. Canal facial tympanique ; 2. Artère stapédienne ; 3. Cochlée ; 4. Canal carotidien.

4. Technique opératoire : [168 – 177]

4.1. Position du patient :

Le patient est placé décubitus dorsal, la tête en légère extension et tournée vers le côté opposé de l'oreille en question ; cette position ramène l'axe du conduit auditif externe dans un plan quasiment vertical. Il est préférable d'éviter une rotation exagérée de la tête car elle risque de diminuer le débit de l'artère vertébrale et d'être à l'origine de vertiges postopératoires prolongés ; l'inclinaison latérale de la table reste une bonne alternative. La table opératoire doit être motorisée et articulée pour permettre d'ajuster la position de la tête et du corps du patient dans les plans désirés. Une légère inclinaison proclive de la table opératoire permet de réduire la pression du retour veineux et de diminuer le saignement [47].

4.2. Position du chirurgien :

L'opérateur doit glisser ses genoux sous la table, prendre un bon appui sur ses talons et bien reposer son dos sur le dossier du siège opératoire qui doit idéalement avoir une hauteur réglable au *lift* du pied. Les mains et avant-bras du chirurgien reposent sur la tête, l'épaule et la poitrine du patient pour un maximum de stabilité et de confort. Pour cette raison, et pour que le chirurgien surplombe le champ opératoire, la tête et l'épaule du patient doivent être rapprochées aussi près que possible du côté de l'opérateur. Le chirurgien stabilise d'avantage ses mains en prenant appui de l'auriculaire sur la joue ou la tempe du patient. La tête du chirurgien doit être légèrement projetée en avant pour permettre la relaxation des muscles du cou et éviter leur épuisement qui peut être source de manque de concentration ; cette position est très critique quand il s'agit de chirurgie platinairre durant laquelle les yeux du chirurgien doivent être constamment « accrochés » au microscope [47] (fig. 25).

L'instrumentiste se place en face du chirurgien. Il doit être suffisamment familier avec les instruments de microchirurgie de l'oreille pour éviter au chirurgien, à chaque fois, de quitter le microscope des yeux pour indiquer l'instrument commandé ; les gestes à proximité de la platine étant très minutieux et dangereux, chaque seconde compte et le retard d'instrumentation n'est pas du tout toléré.

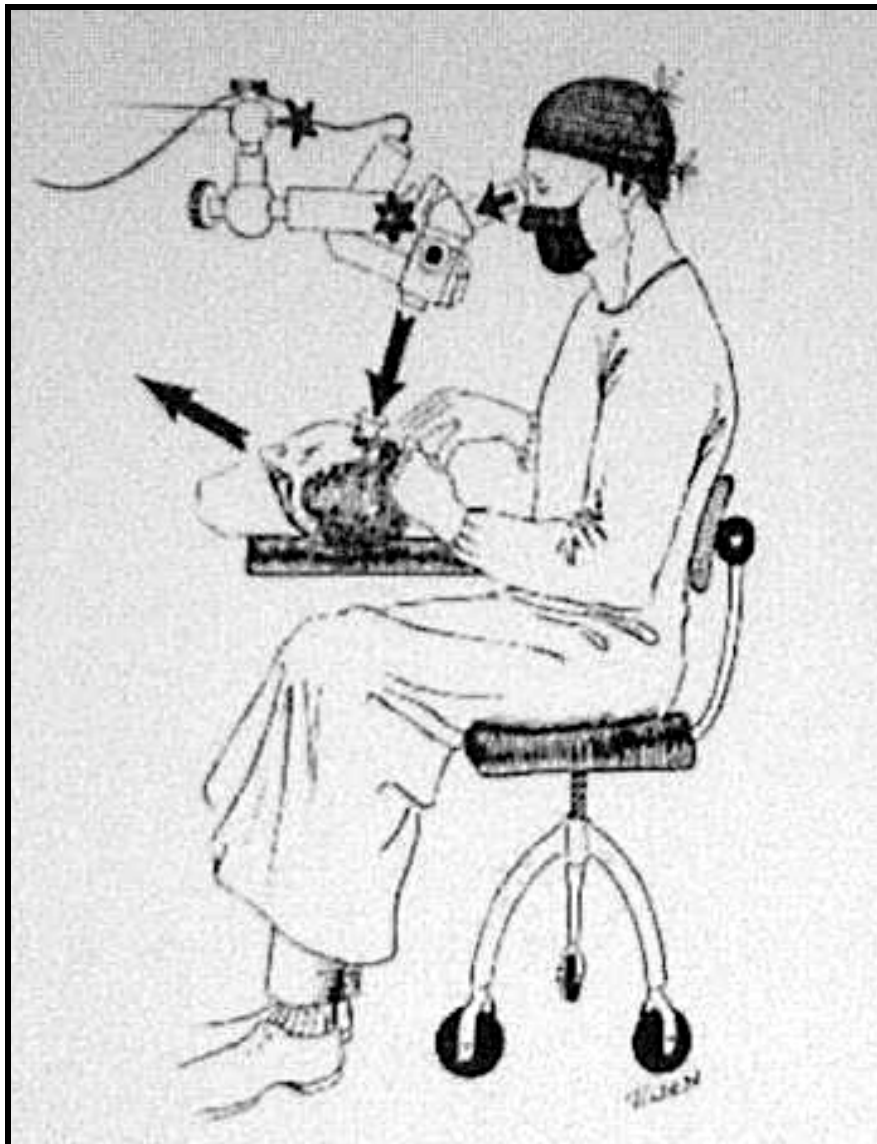


Figure 25 - Position optimale du chirurgien et du patient [168].

4.3. Aspiration efficace et inoffensive :

Elle doit être de bonne qualité pour contrôler le saignement et assurer un champ opératoire propre. Des canules d'aspiration disposent d'un système de contrôle au doigt permettant d'atténuer l'aspiration quand elle est trop forte pour préserver les structures anatomiques importantes. La canule d'aspiration ne doit jamais venir au contact direct du lambeau tympanoméatal pendant son décollement ; une boule de coton imbibée d'adrénaline et de sérum salé est constamment interposée entre les deux. Un dernier point important : ne jamais aspirer directement dans le trou platinaire mais toujours sur les berges de la fosse ovale. Ces précautions évitent les dégâts fonctionnels immenses causés par la surdité neurosensorielle qui en résulte.

4.4. Contrôle de l'hémostase :

L'hémostase parfaite est le garant incontournable d'une chirurgie platinaire réussie. Le chirurgien doit veiller à garder la caisse du tympan propre et cibler le saignement là où il est. La négligence de ce temps opératoire rend le temps platinaire extrêmement difficile et allonge énormément la durée de l'intervention. Une hémostase parfaite peut être achevée en respectant quelques règles essentielles :

- Prescrire l'arrêt, 8 jours au moins avant l'intervention, des dérivés salicylés et de antiagrégants plaquettaires (relais par un anticoagulant).
- Position proclive du patient à 25°.
- Spéculum de taille adaptée (aide l'hémostase par l'effet de compression).
- Inclusion de l'adrénaline dans la solution d'anesthésie locale.
- Hémostase soigneuse de l'incision endaurale à la pince bipolaire.

- Utilisation fréquente de coton imbibé d'adrénaline durant le décollement du lambeau tympanoméatal.
- Utilisation de coton imbibé d'adrénaline dans la fosse ovale et au niveau du foyer otospongieux actif, avant tout geste de platinotomie.
- Respect de l'artère stapédienne persistante en réalisant la stapédotomie à proximité.
- Ne jamais ouvrir la platine qu'après avoir assuré une hémostase rigoureuse au niveau de la caisse.
- Si la source du saignement ne peut être identifiée dans la caisse, retirer les écarteurs autostatiques, le saignement provient probablement de l'incision endaurale.

4.5. Manipulation des instruments :

On se contentera des figures ci-dessous qui sont très illustratives :

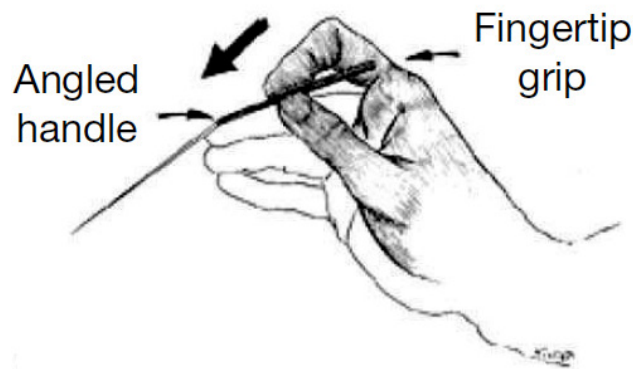


Figure 26 – Bonne manipulation des micro-instruments [171]. (pouce, index et majeur).

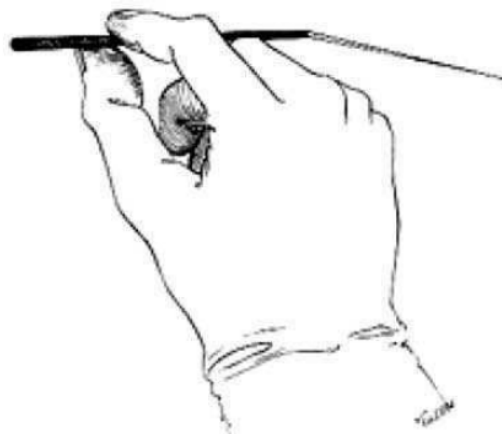


Figure 27 – Manipulation des instruments à droite [171].

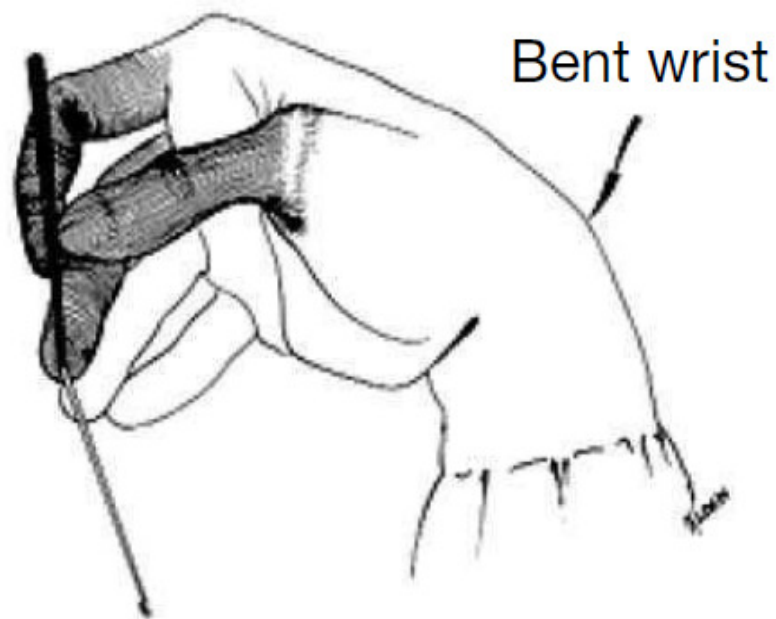


Figure 29 – Manipulation postérieure [171]. (remarquer la flexion du poignet offrant une meilleure stabilité).

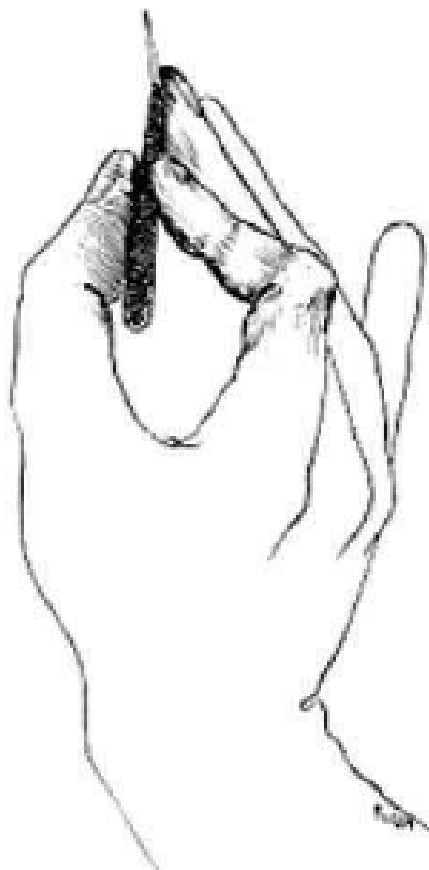


Figure 29 – Manipulation antérieure [171].

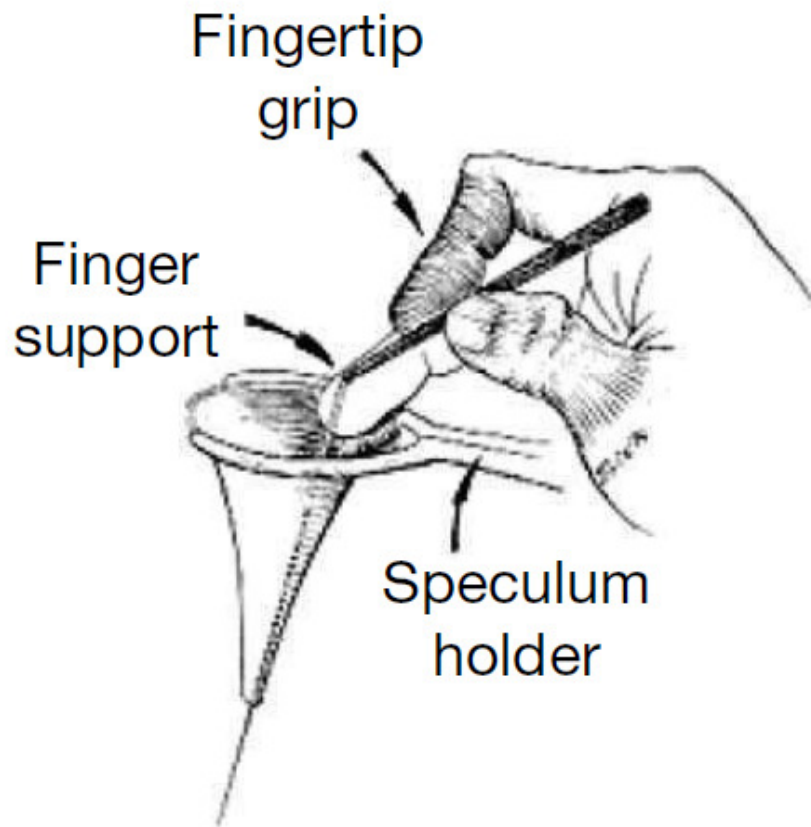


Figure 30 – Position optimale des doigts [171]. Le majeur repose sur le spéculum pour réduire les tremblements et mieux contrôler les gestes.

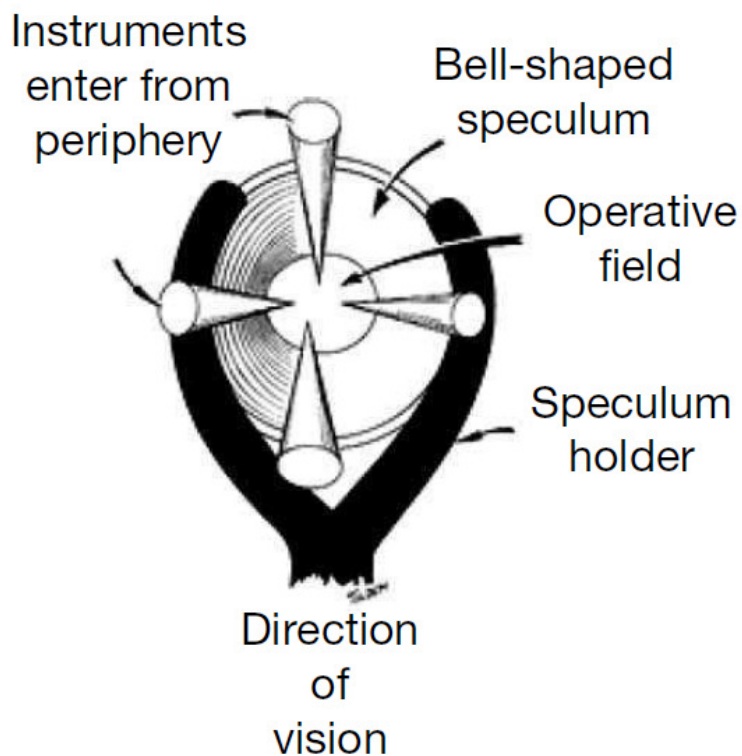


Figure 31 – Position optimale du spéculum. (Voie du conduit) [171].

4.6. Anesthésie :

4.6.1. Anesthésie locale : [47, 175, 178]

Elle est préférée par beaucoup de chirurgiens otologistes dans la chirurgie de l'otospongiose pour plusieurs raisons :

- Sa simplicité et son efficacité (durée d'action varie de 60 – 90 minutes).
- Elle réduit la durée de l'intervention.
- Elle réduit le saignement.
- Le patient peut avertir le chirurgien face à un traumatisme labyrinthique imminent.

Cependant, elle exige de la part de l'opérateur une parfaite maîtrise de la technique chirurgicale. Il est indispensable qu'une prémédication précède toute anesthésie locale. Son but est d'obtenir la relaxation et la somnolence du patient pour réduire son anxiété et son stress. Ceci permet d'atténuer les réactions végétatives. Les produits les plus utilisés sont le midazolam (Hypnovel® : 0.1mg/Kg) et l'hydroxyzine (Atarax® : 1.5mg/Kg) par voie orale.

La solution d'infiltration locale consiste en 10ml de Xylocaïne 1% diluée à l'adrénaline à 1/4000, suffisante pour une intervention de 60 à 90minutes. L'adrénaline est contre indiquée en cas de cardiopathie importante. La concentration maximale d'adrénaline est de 1/100.000, pour une dose totale de 0.25mg, pour éviter les effets secondaires toxiques [178]. L'infiltration est réalisée au niveau du conduit fibro-cartilagineux, à la limite de la zone pilosébacée (fig. 32). Quatre points cardinaux sont infiltrés : supérieur, inférieur, antérieur et postérieur ; le point postéro-supérieur étant le plus important. Si une voie endaurale est envisagée, l'infiltration est complétée par une injection au niveau de la région inter-trago-hélicienne [174] (fig. 34).

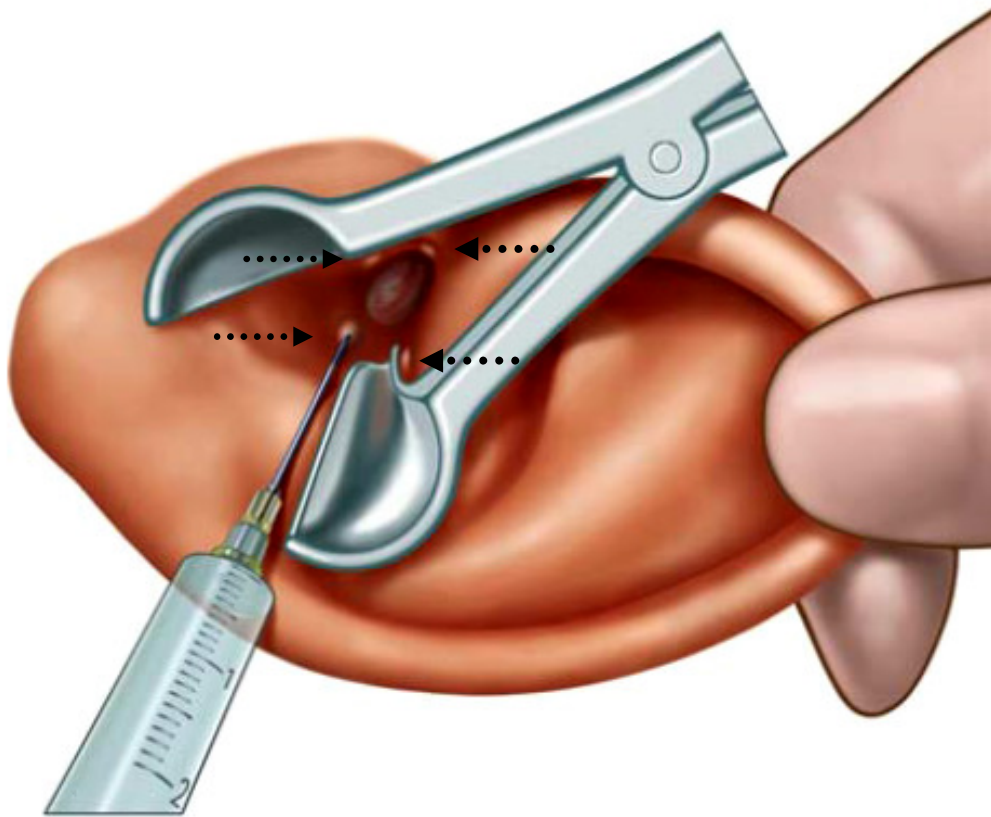


Figure 32 - Technique d'anesthésie locale (Conduit auditif externe) [174] .Les quatre points cardinaux : supérieur, inférieur, antérieur et postérieur (flèches).

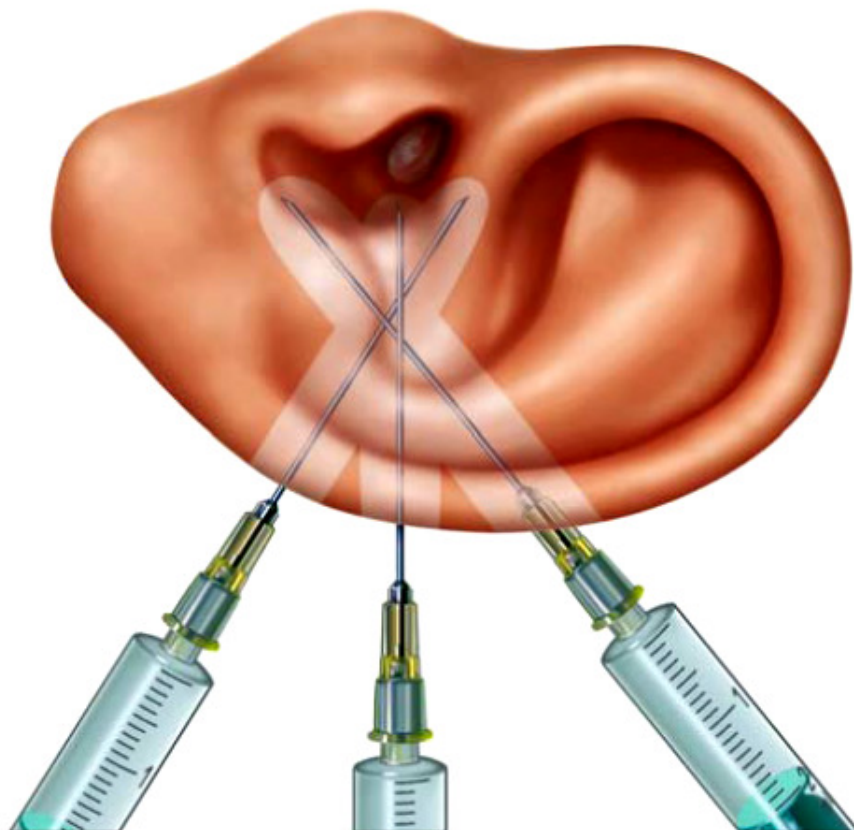


Figure 33 - Infiltrations dans la région inter-trago-hélicienne [174]

4.6.2. Anesthésie générale : [47, 178, 179, 180]

Elle présente l'inconvénient du risque vital, du saignement per-opératoire et du risque de déplacement du piston dû aux efforts de toux lors de l'extubation du patient [178]. Cependant, ces inconvénients restent négligeables et beaucoup de chirurgiens otologistes continuent à utiliser l'anesthésie générale dans la chirurgie de l'otospongiose.

4.7. Voies d'abord : [47, 168, 174]

Deux voies d'abord sont à connaître :

La voie transcanalaire (fig. 34) est la voie du spéculum. Elle a l'avantage de l'absence de cicatrice et d'une meilleure hémostase par compression. Par contre elle a l'inconvénient d'une exposition très étroite. Il en découle l'impossibilité, par cette voie, d'explorer le ligament tympano-malléaire antérieur quand la suture tympano-squameuse est très saillante empêchant le contrôle optimal de l'attique. Quelques fois il est même impossible de réaliser une malléostapédotomie par cette voie. Une conversion en voie endaurale est alors indispensable pour pouvoir réaliser une canaloplastie à *minima* [47].

La voie endaurale (fig. 35) a l'avantage d'une exposition bien large, de libérer la deuxième main du chirurgien et de permettre une canaloplastie quand le conduit auditif externe est très étroit. Elle est recommandée pour les otologistes débutants et occasionnels car elle offre l'opportunité de se servir des deux mains, point critique pour mener une chirurgie platinairre à moindre risque chez les moins expérimentés. Il convient cependant d'insister sur l'importance de l'hémostase rigoureuse dans la voie endaurale car cette dernière est plus hémorragique [47].

4.8. Incision et lambeau tympanoméatal :

Une incision en V est réalisée à la lame N° 11 ou le *Beaver*, de 7h à 2h (oreille droite) 5 à 8mm à distance de l'annulus, pour permettre une bonne évaluation de la chaîne ossiculaire y compris le ligament tympano-malléaire antérieur [47, 168]. Un lambeau trop long sera gênant pour le chirurgien, et un lambeau trop court sera insuffisant pour couvrir le défaut causé par l'encoche de Rosen. L'incision est conduite d'un seul coup avec pression suffisante contre l'os pour couper le périoste et éviter le délabrement du lambeau [168, 171].

La peau du conduit est soigneusement soulevée jusqu'au niveau de l'annulus à l'aide d'un microraspatoire (fig. 35) ; la peau étant constamment protégée de la canule d'aspiration et du microraspatoire par une boule de coton imbibé d'adrénaline et de sérum salé durant la dissection. L'aspiration doit être appliquée contre la boule de coton et non directement sur le lambeau. L'excès d'os de la suture tympanosquameuse est cureté ou fraisé s'il gêne la bonne exposition. Il ne faut jamais se précipiter pour ouvrir la caisse avant d'avoir fini sa canaloplastie (fig. 37).

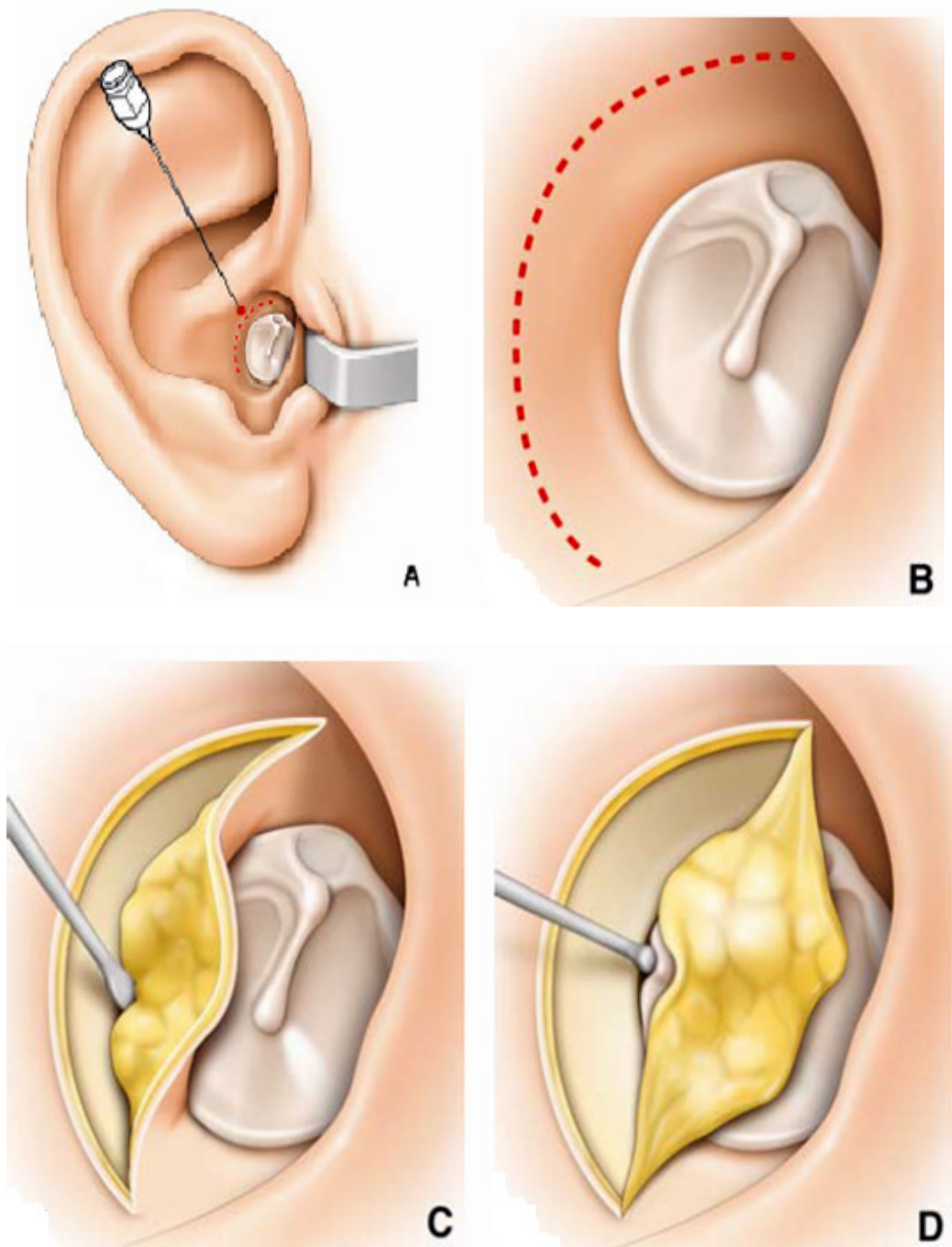


Figure 35 – Voie transcanalaire (voie du méat) [47]. A – B. Tracé des incisions ; C. Décollement du lambeau tympanoméatal ; D. Ouverture de la caisse du tympan.

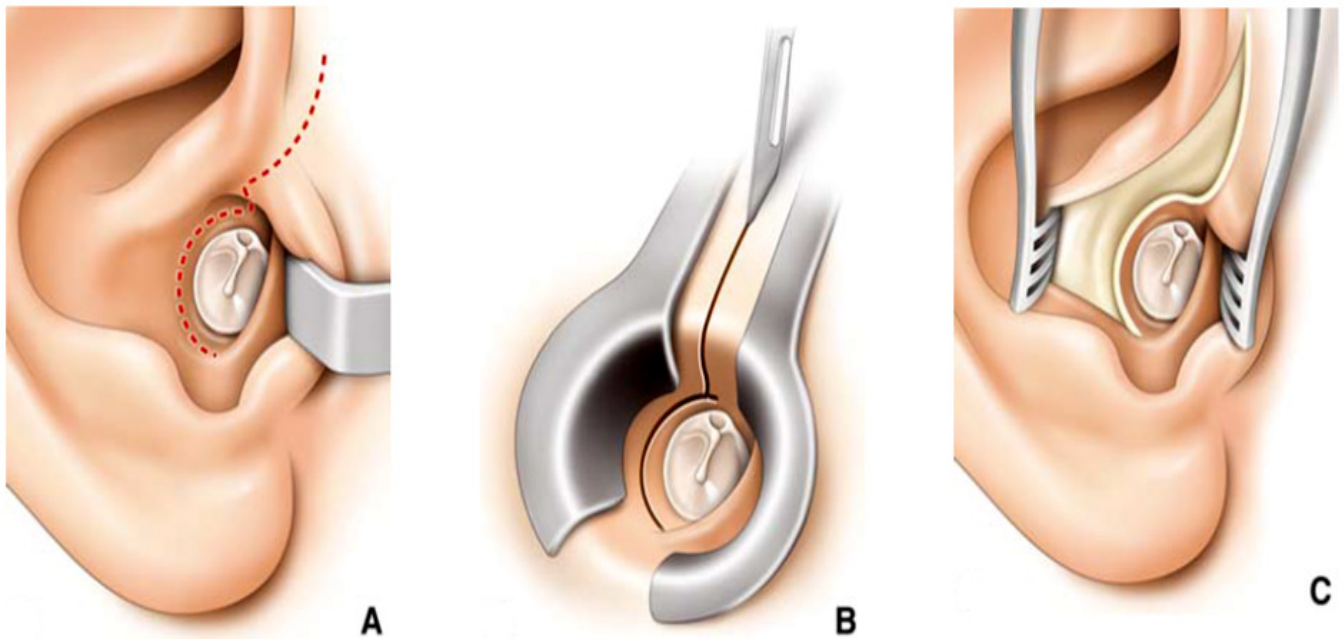


Figure 35 – Voie endaurale minimale [47]. A. Tracé des incisions ; B. Incision cutanée ; C. Exposition du conduit externe.

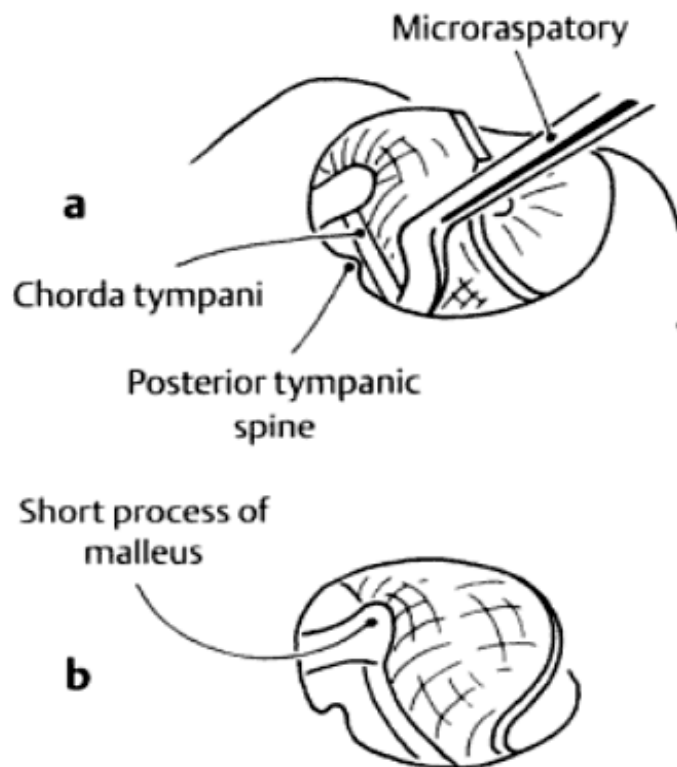


Figure 36 – Technique de décollement du lambeau tympanoméatal [168]. (À l'aide d'un microraspatoire. a. Emplacement du microraspatoire ; b. Résultat final).

Il est préférable d'ouvrir la caisse d'abord vers le haut, médialement à l'épine tympanique postérieure, ceci permet le repérage précoce du niveau d'insertion de l'annulus quand celui-ci est caché par un conduit bombant au niveau de sa paroi postéro-inférieure, et éviter par conséquent un déchirement du lambeau tympanoméatal entre 7h et 9h (oreille droite) par un décollement aveugle de celui-ci. L'élévation du lambeau est poursuivie en avant vers l'épine tympanique antérieure où s'insère le ligament tympanomalléaire antérieur pour tester sa mobilité. La corde du tympan est identifiée et réclinée le plus souvent vers le manche du marteau contre la membrane tympanique, ou plus rarement vers l'arrière contre l'encoche. Quelquefois, la corde est adhérente à l'annulus ou cachée par le sulcus postéro-supérieur, dans tel cas un curetage prudent de ce dernier est nécessaire pour la repérer [171].

4.9. Encoche de Rosen : (fig. 37)

Le but de cette encoche est d'aboutir à l'exposition des éléments anatomiques suivants :

- Ebauche de l'articulation stapédo-malléaire.
- Portion tympanique du nerf facial.
- Fenêtre ronde et ovale.
- Tendon du muscle de l'étrier et de sa pyramide.

Le curetage est réalisé de dehors en dedans, par des mouvements semi-circulaires dans l'axe du sulcus, tenant la curette de la main droite (opérateur droitier) et la stabilisant de l'index de la main gauche. Prudence au corps de l'enclume qui repose sur le sulcus postéro-supérieur et à la corde du tympan qui risque d'être sectionnée ou emportée par les gros morceaux d'os cureté [168, 171].

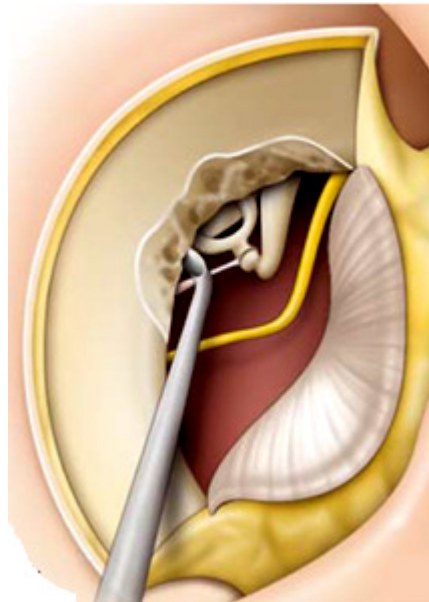
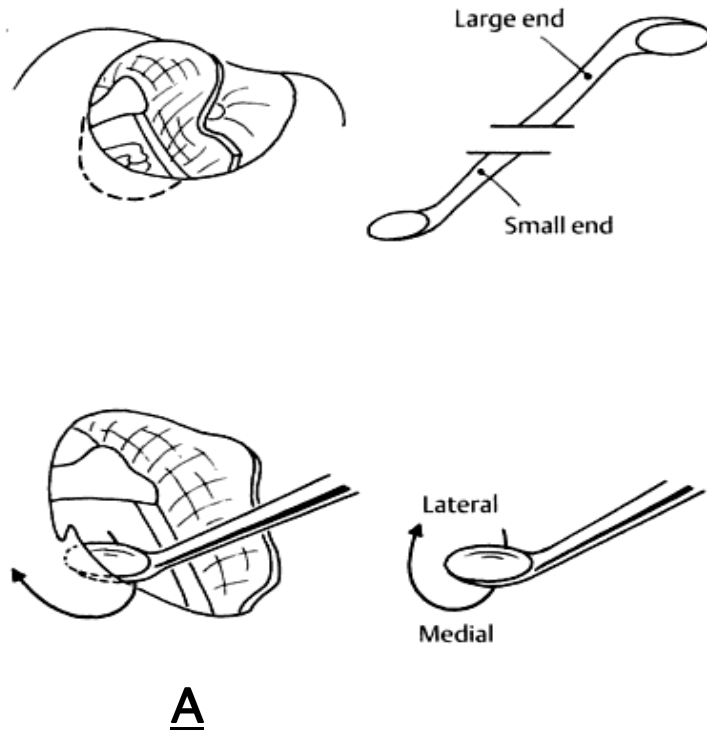


Figure 38 - Encoche de Rosen. A. Technique de curettage du cadre tympanal [168] ; B. Résultat final [47].

4.10. Exploration de la caisse et désarticulation incudo–stapédienne :

Une fois l'exposition est suffisante, on observe la région préstapédienne à la recherche d'un foyer otospongieux, et on confirme la fixation platinaire par la mobilisation du manche du marteau et de la branche descendante de l'enclume. Il est important d'observer la mobilité de la platine et de l'articulation stapédo-vestibulaire plutôt que celle des branches de l'étrier car ces dernières peuvent être mobiles même quand la platine est fixée ; ceci est surtout vrai quand les branches de l'étrier sont très grêles et flexibles. Dans ces cas *borderline* on peut se servir du jeu de fenêtre pour éliminer le doute. Ce jeu de fenêtre est également utile quand la platine est partiellement visible comme dans le cas d'une fosse ovale étroite et profonde ou d'un nerf facial procident.

On procède maintenant à la désarticulation incudo–stapédienne à l'aide d'un crochet de 2mm/45° ou d'un micro–bistouri lancéolé. Une bonne astuce est de soulever très légèrement la branche descendante de l'enclume pour bien repérer le niveau de l'articulation [168].

Durant le geste de désarticulation, l'instrument doit plutôt tendre à aller en latéral vers le processus lenticulaire que vers le bouton de l'étrier de manière à éviter un enfoncement platinaire dans le vestibule secondaire à une perte de contrôle subite sur l'instrument.

Une maladresse durant ce temps opératoire peut également engendrer une subluxation de l'enclume pouvant retentir sur le résultat fonctionnel final et nécessiter une malléostapédotomie. Ensuite en re–teste la mobilité de la chaîne ossiculaire par la démarche suivante :

- Recherche d'une limitation de mobilité du ligament tympanomalléaire antérieur lors de la manipulation de l'apophyse externe du marteau à l'aide d'un crochet de 2.5mm/45°.
- Recherche d'une rigidité de l'articulation incudo-malléaire témoignant d'un bloc tympanoscléreux marteau-enclume.
- Appréciation de la mobilité platinaire en mobilisant les branches de l'étrier dans le sens vertical et antéro-postérieur, à l'aide d'un crochet de 1.5mm/45°. Le diagnostic est fait aussi bien à l'inspection (absence de mouvement au niveau du ligament annulaire) qu'à la palpation instrumentale (sensation tactile d'un blocage stapédien).

4.11. Section du tendon et des branches de l'étrier :

Elle est réalisée à l'aide d'un microciseau droit ou angulé. Une encoche de Rosen suffisamment large est nécessaire pour pouvoir accomplir ce geste.

On commence par couper le tendon du muscle de l'étrier puis la branche postérieure de l'étrier. La branche antérieure est fracturée avec une pointe de 2.5 ou 1.5mm/45° introduite en avant de la branche descendant de l'enclume et appliquée sur la face supérieure de la branche antérieure, le plus près possible de la platine pour éviter un effet de bras de levier. Un mouvement rapide vers le promontoire permet la fracture de la branche antérieure. L'étrier est ensuite retiré à l'aide d'un microforceps (fig. 38) [47].

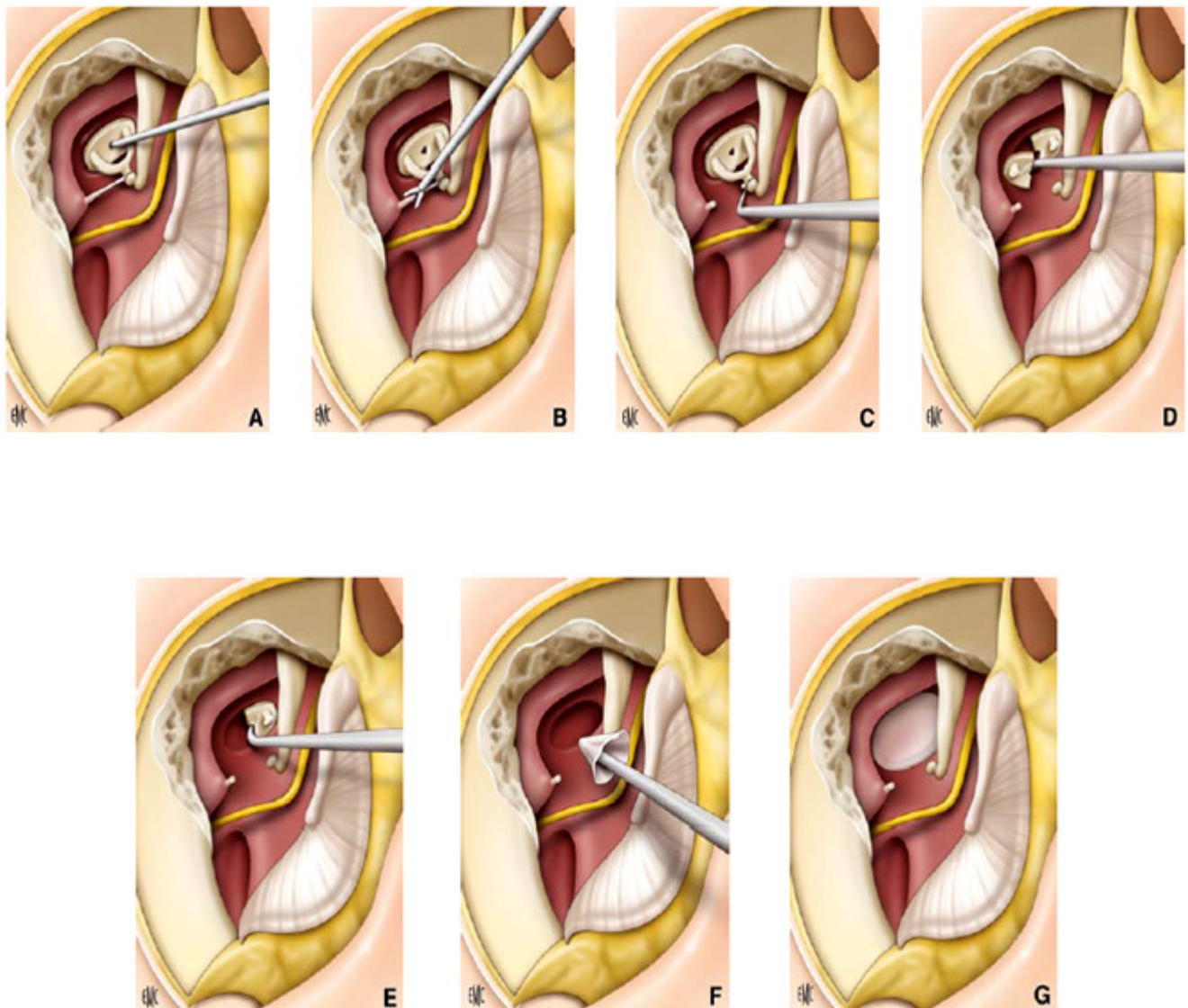


Figure 38 – Platinectomie (A à G) [47]. A. Trou de sécurité au centre de la platine ; B. Section du tendon du muscle stapédien ; C. Désarticulation incudostapédienne ; D. Platinectomie postérieure ; E. Ablation du fragment antérieur ; F – G. Mise en place de la greffe.

Ce temps opératoire doit être conduit très délicatement lorsque les branches de l'étrier sont résistantes et la platine peu fixée. Le mieux est de sectionner les branches à l'aide d'une microfraise (*skeeter drill*) ou d'un laser. La branche antérieure étant souvent invisible est vaporisée par sensation tactile à la fibre optique (Laser Argon® ou KTP 532). L'éminence pyramidale peut être fraisée si elle bloque l'accès à la branche postérieure de l'étrier.

4.12. Préparation du piston : (fig. 39)

On commence par mesurer la distance entre la platine et la face latérale de la branche descendante de l'enclume à l'aide d'un mesureur. La distance moyenne est située entre 4.5mm et 5mm. On y rajoute 0.5mm qui représente l'addition de l'épaisseur de la boucle du piston (0.1mm), l'épaisseur de la platine (0.2mm) et la longueur de la portion intra-vestibulaire du piston (0.2mm).

Le piston est porté par un microforceps au niveau de la partie postérieure de sa boucle, faisant un angle ouvert en arrière de 145° à 165° avec l'axe du microforceps. Cet angle est ajusté selon l'anatomie individuelle du cadre tympanique de chaque cas.

4.13. Platinotomie calibrée : (fig. 40)

Si les conditions anatomiques le permettent, un trou de sécurité platinaire est réalisé à la tréphine de 0.3mm, avant la section du tendon du muscle de l'étrier et l'ablation de l'étrier, parfois même avant la désarticulation incudo-stapédienne quand le diagnostic d'otospongiose est certain.

Le trou de sécurité a été recommandé par beaucoup d'auteurs surtout quand la platine semble être très fine et le risque de fracture platinaire ou de platine

flottante est très élevé. Le chirurgien profite alors de la stabilité de l'étrier pour perforer la platine avant la section des branches antérieure et postérieure. Le laser est une alternative efficace dans ces cas difficiles de platine fragile et peu fixée. Le siège de la platinotomie qui porte le moins de risque pour le vestibule membraneux est le tiers moyen de la platine (platine centrale). Elle peut être réalisée un peu plus en avant ou plus en arrière, là où la platine est la plus mince et en fonction des conditions anatomiques. Il est cependant essentiel d'éviter la partie postéro-supérieure de la platine pour échapper au risque de traumatisme labyrinthique.

Le geste de platinotomie doit être conduit délicatement à l'aide d'une microtréphine dont le diamètre sera progressivement augmenté jusqu'à un diamètre supérieur au calibre du piston de 0.1 mm ou 0.2 mm. Par exemple, pour un piston de 0.4 mm de diamètre, on effectuera une platinotomie de 0.5 mm ou 0.6 mm. Le laser et le micromoteur (*Skeeter ototool*) sont des instruments aussi efficaces qui dépendent de l'expérience et de l'habitude du chirurgien [171].

4.14. Mise en place du piston : (fig. 41)

Il y a deux techniques de mise en place du piston :

- La boucle est amarrée à la branche descendante de l'enclume de façon simultanée à l'introduction du piston dans le trou platinaire. Cette technique est plus rapide mais demande beaucoup d'expérience en chirurgie platinaire.
- Le piston est juste posé sur la platine, puis sa position est ajustée à l'aide de deux crochets de 1 mm et 2.5 mm, le premier pour introduire le piston dans le trou platinaire et l'autre pour accrocher la boucle à la branche descendante. Cette technique nécessite une exposition large (voie endaurale) et est très recommandée pour les otologistes débutants ou occasionnels.

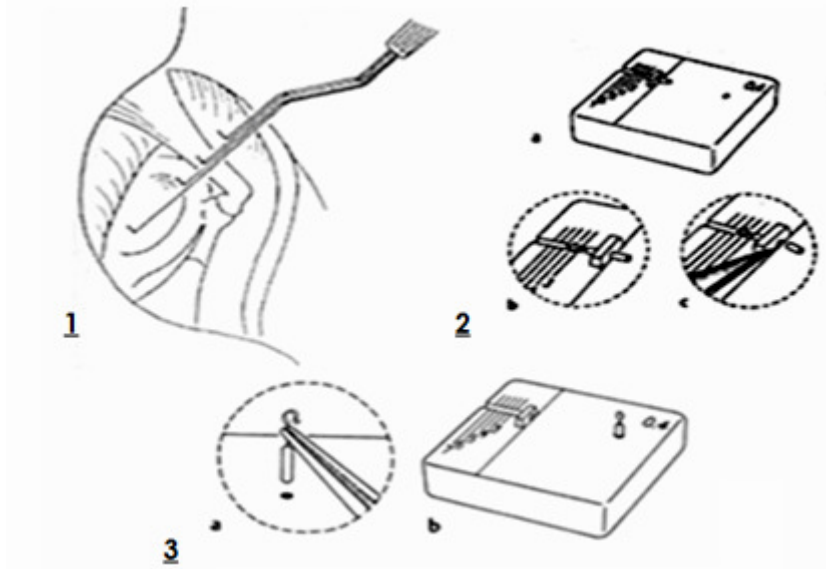


Figure 39 - Préparation du piston [168]. 1. Mesure de la distance enclume-platine ; 2. Ajustement de la longueur du piston ; 3. Stockage de la prothèse.

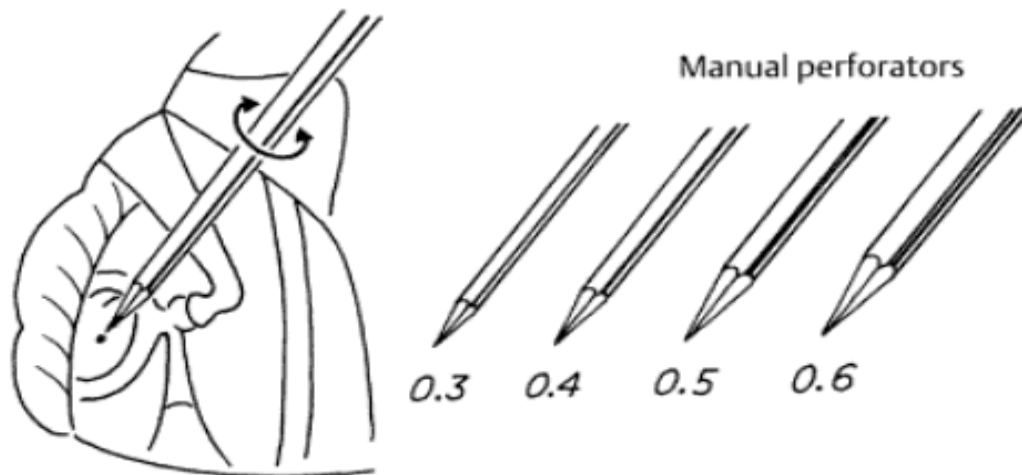


Figure 40 - Platinotomie calibrée [168].

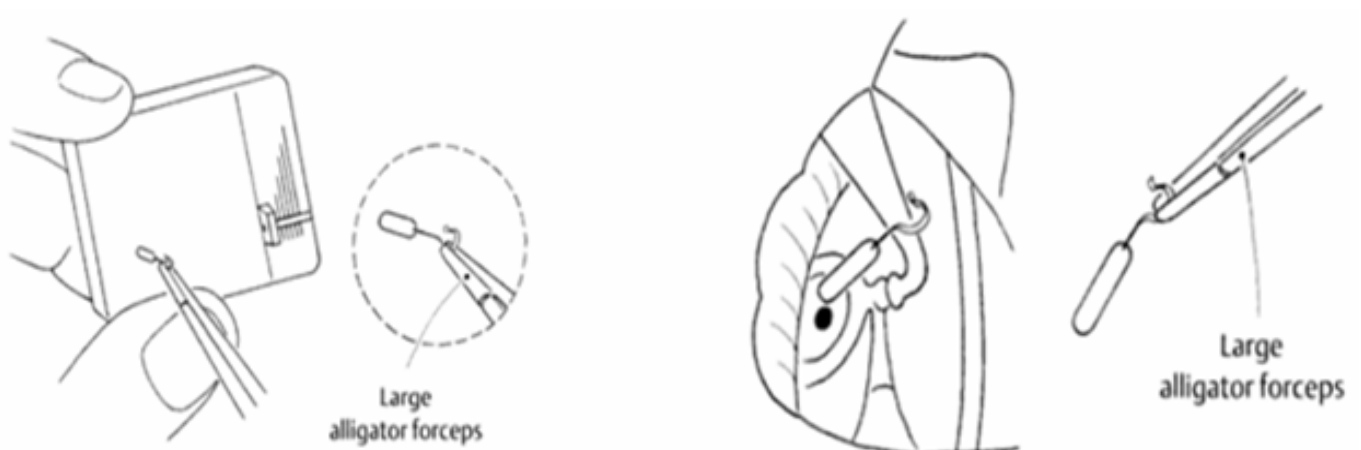


Figure 41 - Etapes d'introduction du piston [168].

4.15. Serrage du piston ou *Crimping*: (fig. 42 - 43)

Ce temps concerne surtout les pistons en titane puisque le piston en téflon se replie sur lui-même spontanément.

La micropince doit être stabilisée avec deux mains pour éviter toute maladresse qui risque d'enfoncer le piston dans le piston et le serrage est effectué progressivement, en 2 à 3 temps, par des mouvements alternatifs de serrage-relâchement jusqu'à ce que le piston devienne solidaire de la branche descendante de l'enclume [171].

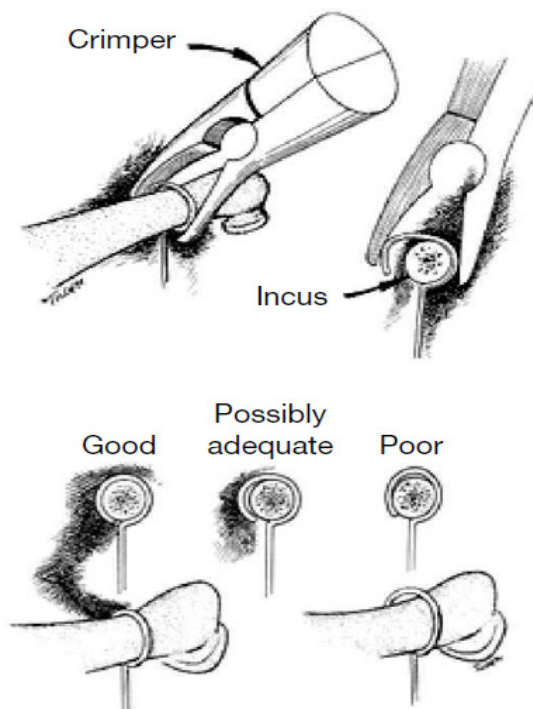


Figure 42 - Ajustement et serrage du piston [171].

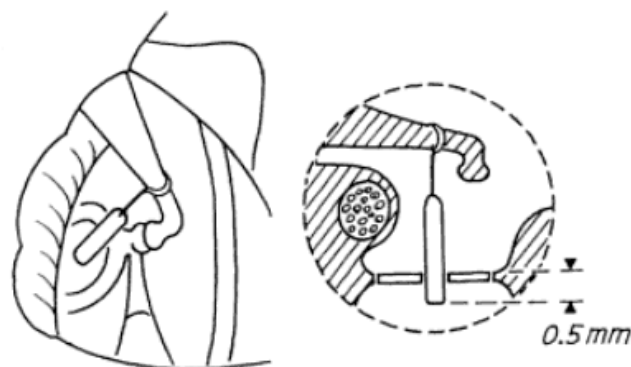


Figure 43 - Piston en place [171].

4.16. Fin de l'intervention : (fig. 44)

A la fin de l'intervention on teste la stabilité et la bonne position du piston ainsi que la souplesse de ses mouvements (aucune sensation de frottement transplatinare ne doit être tolérée lorsqu'on fait bouger la branche descendante de l'enclume, sinon le piston doit être retiré et la platinotomie élargie).

L'intervention est achevée par la mise en place de 2 ou 3 minuscules fragments de tissu conjonctif ou graisseux de manière à assurer l'étanchéité du système et prévenir une éventuelle fistule périlymphatique. Le lambeau tympanoméatal est ramené à sa position initiale et ses berges sont soigneusement éversées à l'aide d'une canule d'aspiration et d'un crochet pour éviter un choléstéatome iatrogène du conduit. On termine par placer du *spongel* sur les lignes d'incision, combler le tiers moyen du conduit auditif externe avec deux morceaux taillés de *pop-otowick* et mettre un pansement de biogaz au niveau du méat auditif externe.

4.17. Malléostapédotomie : (fig. 45) [168]

C'est tout simplement l'amarrage du piston au manche du marteau au lieu de la branche descendante de l'enclume. Ses indications sont multiples ; en général, toute situation où l'anneau du piston ne peut être accroché à la branche descendante de l'enclume est une bonne indication de malléostapédotomie.

La voie endaurale est la plus adaptée à ce type de chirurgie. Le lambeau tympanoméatal doit aller de 7h jusqu'à 3h (oreille droite) pour mieux exposer le col du marteau et une longueur de 1mm du manche en dessous de l'apophyse malléaire externe. Ce temps est capital car, s'il est mal fait, le chirurgien aura beaucoup de difficultés à amarrer le piston au manche à un moment où le temps mort est intolérable (platine ouverte). Parfois, du fait d'une exposition insuffisante, le serrage

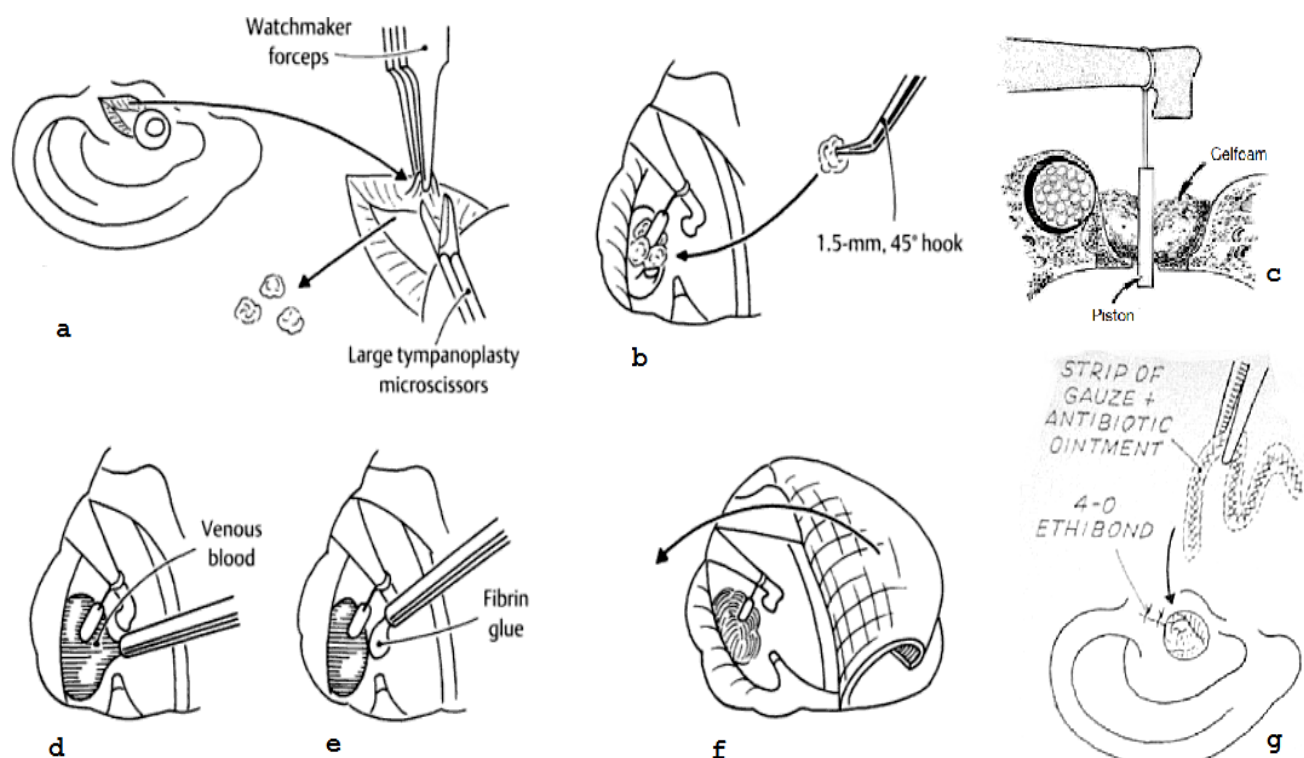


Figure 44 - Fin de l'intervention [168]. a, b, c. Mise en place du tissu conjonctif ; d, e. Irrigation par du sang veineux et de la fibrine ; f. remise en place du lambeau tympanoméatal ; g. pansement du conduit auditif externe.

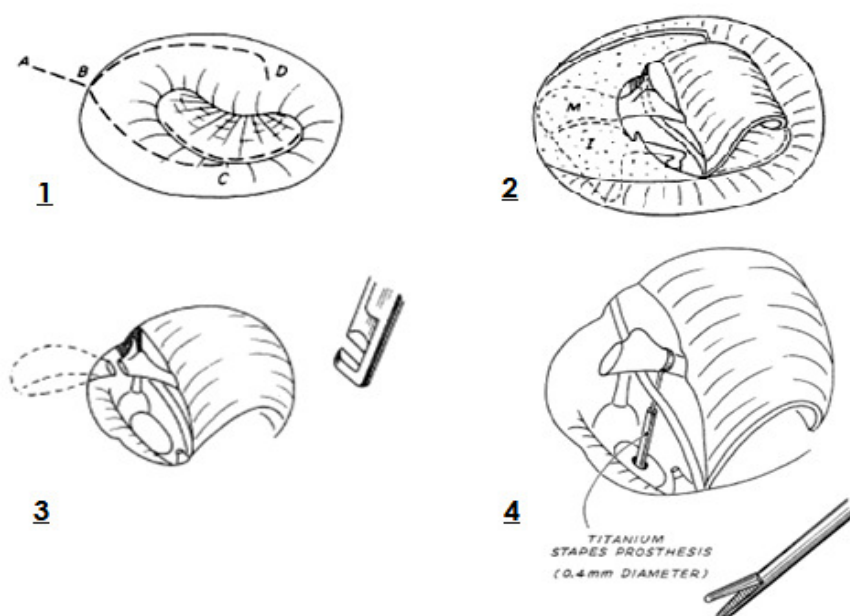


Figure 45 - Malléostapédotomie [168]. 1. Lignes d'incision cutanée (approche endaurale A-B, lambeau tympanoméatal C-B et D-B) ; 2. Lambeau tympanoméatal soulevé (M : Malleus. I : Incus) ; 3. Section du col du marteau ; 4. Emplacement du piston.

du piston est forcé vers le haut, ce qui implique une angulation plus marquée du piston (en titane pour pouvoir le tordre) qui risque de retentir sur le résultat fonctionnel.

On mesure la distance entre le manche du marteau et la platine à l'aide d'un mesureur. On place le piston sur la platine (encore fermée) pour tester sa longueur avant de réaliser la platinotomie. Le piston doit dépasser le niveau du manche de 0.5mm maximum (qui correspond en fait à la portion intra-vestibulaire). On adapte l'angulation de la partie supérieure du piston à l'axe du manche de telle sorte que la base du piston soit perpendiculaire au plan platinaire [168].

4.18. Platinectomie partielle : (fig. 46) [174]

Elle est rarement utilisée actuellement. Elle est surtout indiquée quand la stapédotomie calibrée est impossible ou du fait d'une fracture platinaire par exemple. Un avant trou centro-platinaire de sécurité est réalisé comme pour la stapédotomie classique. La platine est divisée en deux à l'aide d'un crochet de 0.2mm/45° en partant du trou de sécurité d'abord vers le haut puis vers le bas. L'hémi-platine postérieure est soigneusement retirée en premier à l'aide du même instrument. Durant cette manœuvre, le crochet de 0.2mm ne quitte jamais le trait de fracture et refoule l'hémi-platine vers l'extérieur et l'arrière pour l'hémi-platine postérieure et vers l'extérieur et l'avant pour l'hémi-platine antérieure. Un piston adapté est mis en place avec ou sans interposition (piston centré sur une fenêtre ovale ouverte et entouré de petits fragments de tissu conjonctif assurant l'étanchéité).

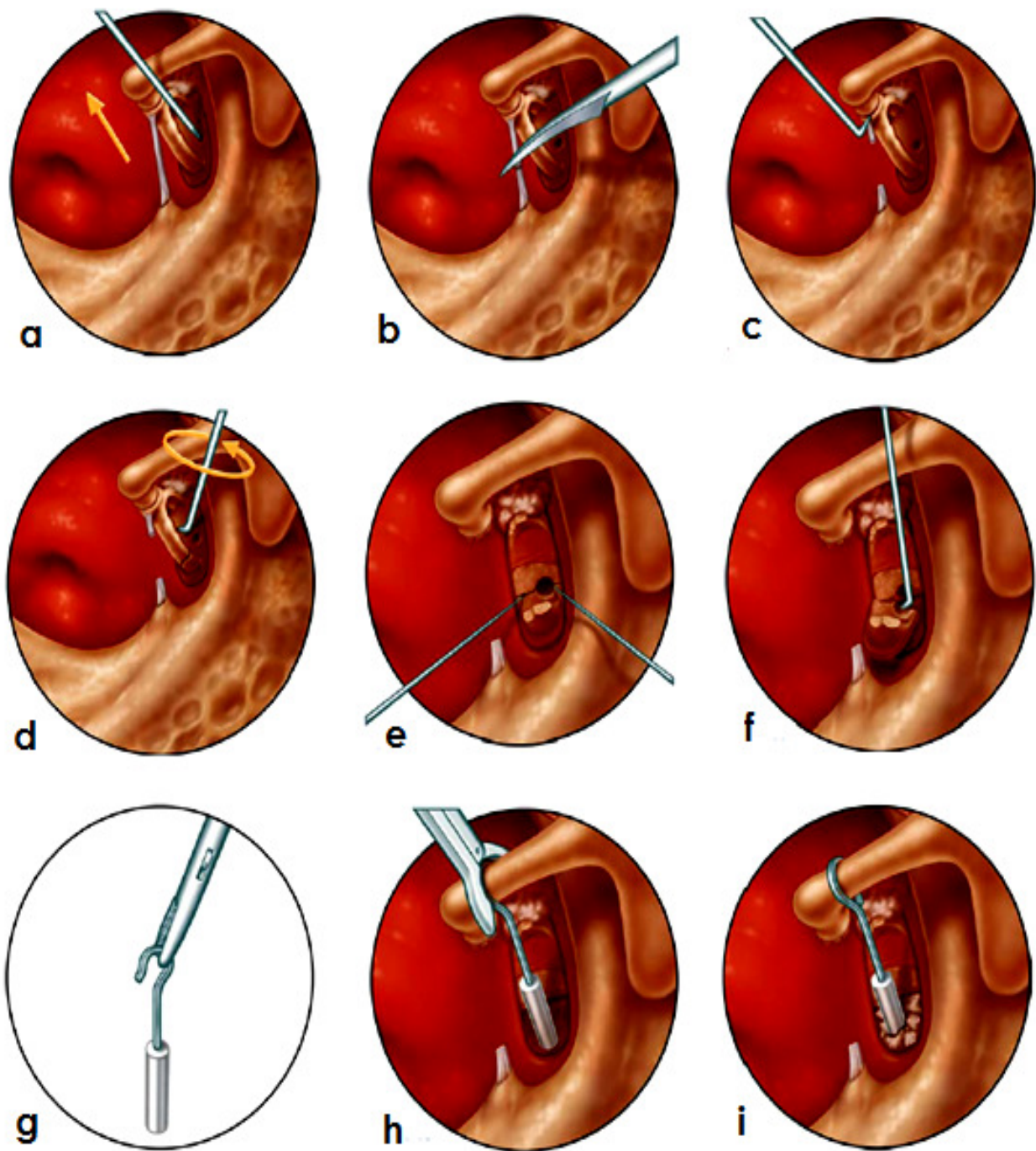


Figure 46 – Platinectomie partielle [174]. a. Avant-trou de sécurité ; b. Section du tendon du muscle de l'étrier ; c. Désarticulation incudo-stapédienne ; d. Section des branches de l'étrier ; e, f. Division de la platine en deux ; g, h. Préparation et mise en place du piston ; i. comblement par du tissu conjonctif.

5. Situations particulières :

5.1. Conduit auditif externe étroit :

La voie endaurale est très justifiée dans ce cas. Elle permet de réaliser une canaloplastie si nécessaire. Le temps platinair doit idéalement être différé de quelques mois si la canaloplastie a pour but l'exérèse d'une exostose du conduit [171].

5.2. Fixation de la chaîne ossiculaire :

C'est ici tout l'intérêt de la voie endaurale qui offre une exposition suffisamment large pour dépister un ligament tympanomalléaire antérieur calcifié et une tête du marteau ou corps de l'enclume fixés. Ces trois causes d'échec de la chirurgie de l'otospongiose ont été retrouvées dans 10% des chirurgies primaires et dans 37% des révisions chirurgicales [181]. Dans les 3 cas de figure il convient de réaliser une malléostapédotomie après ablation de l'enclume et, si besoin, résection de la tête du marteau en prenant soin de préserver la corde du tympan et surtout le tendon du muscle du marteau qui représente un élément capital dans la stabilité du manche du marteau. Les résultats sont pratiquement similaires à ceux d'une incudo-stapédotomie classique [169, 171].

5.3. Luxation de l'enclume :

C'est un incident rare mais décevant. Il risque de se produire au cours de la réalisation de l'encoche de Rosen par un curetage excessif vers le sulcus postéro-supérieur, ou lors de la désarticulation incudo-stapédienne par un mouvement très latéral du crochet, ou encore durant le geste platinair, luxant l'enclume au passage de l'instrument [72]. La stratégie opératoire n'est pas modifiée si la luxation est

minime. Par contre, si l'enclume devient hyper-mobile, il convient de réaliser une malléostapédotomie après ablation de l'enclume [169, 171]

5.4. Enclume courte :

Elle présente la difficulté de mise en place du piston qui vient souvent au contact du nerf facial du fait d'un axe anormalement incliné vers le haut. On peut alors, soit tordre le piston pour éviter son contact avec le nerf facial, soit opter d'emblée pour une malléostapédotomie. Les résultats fonctionnels dans le premier cas sont moins bons [169].

5.5. Procidence du nerf facial : (fig. 48)

Il s'agit le plus souvent d'une hernie d'un nerf facial déhiscent. Le nerf peut être soigneusement refoulé vers le haut pour exposer la moitié inférieure de la platine et réaliser une platinotomie dans son tiers inférieur ; un piston de petit diamètre (0.3 ou 0.4mm) est préféré pour un minimum de contact avec le nerf facial. Un refoulement discret du nerf facial par le piston est tout à fait toléré et présente un risque quasi-nul pour le nerf facial. Le retentissement fonctionnel est souvent négligeable. Il est cependant judicieux d'éviter de couder le piston pour éviter le contact avec le nerf car cette manœuvre retentit souvent sur le résultat fonctionnel. Il y a des cas où le renoncement à la chirurgie est une alternative à considérer [169].

5.6. Otospongiose oblitérante :

L'os néoformé est progressivement fraisé à l'aide d'une fraise diamantée de 0.8mm jusqu'à pouvoir identifier la couleur bleuâtre du vestibule. On enchaîne par une fraise de 0.6mm pour ouvrir le vestibule (pour un piston de 0.4mm). Une pièce à main adaptée est nécessaire pour accomplir ce geste (*Fisch PM microhandpiece*). La

technique en rosette est la plus recommandée [169]. Elle offre une couverture externe large qui permet le repérage précoce du changement de couleur et le respect du labyrinthe membraneux. Elle évite aussi le contact du piston avec les berges de la vestibulotomie. Le geste doit être mené très délicatement, avec platine peu fixée. On peut bien dans ces cas, avoir recours au laser pour éviter d'agresser l'oreille interne [171] (fig. 48).

Dans certains cas, il existe une crête osseuse horizontale reliant les 2 branches de l'étrier. Cette crête représente une zone de résistance qui fait qu'il y a un risque élevé de fracture platinaire durant la platinotomie manuelle. Il est alors prudent de l'abraser à l'aide d'une fraise diamantée en menant le geste très délicatement car la platine risque d'être peu fixée et de s'enfoncer dans le vestibule.

5.7. Fosse ovale étroite :

Elle est souvent secondaire à une procidence de la berge promontorielle de la fenêtre ovale. Aller fraiser cette berge pour exposer la platine est très risqué (risque de platine flottante et de traumatisme labyrinthique).

5.8. Étrier flottant et platine flottante : (fig. 49)

C'est la désinsertion brusque et totale de la platine ou du bloc platine-étrier qui s'enfonce dans le labyrinthe. Ce sont les deux complications les plus redoutables et les plus difficiles à gérer dans la chirurgie de l'otospongiose. Elles sont souvent secondaires à la section de branches très solides de l'étrier, ou à la manipulation d'une platine peu fixée. La réalisation d'un avant-trou de sécurité avant la désarticulation incudo-stapédienne et avant la section des branches est un bon moyen pour éviter de telles complications. Le laser reste une bonne alternative [181].

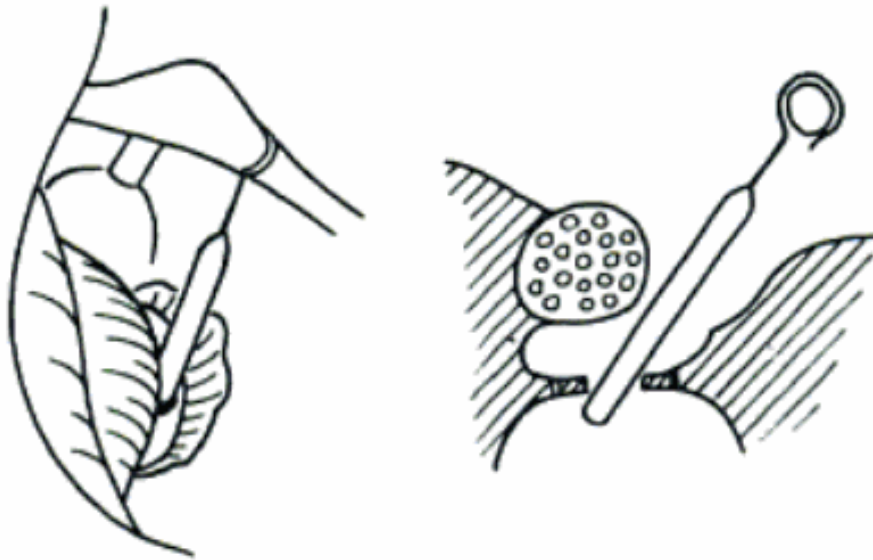


Figure 48 - Malléostapédotomie dans le cas d'un nerf facial procident [169].

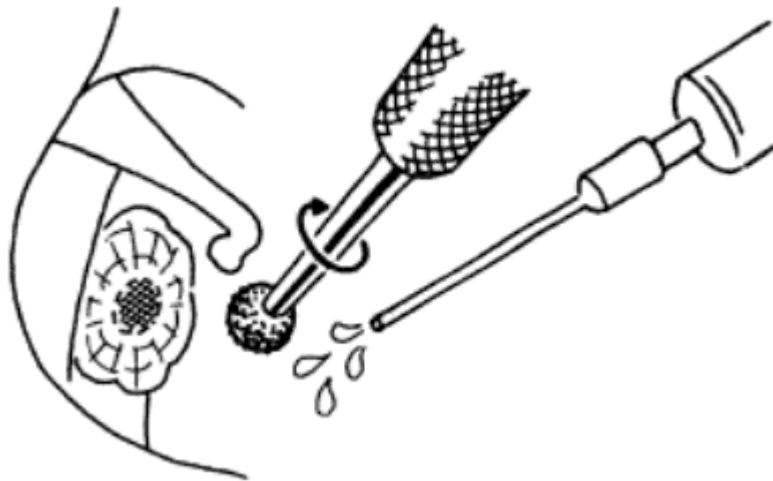


Figure 48 - Fraisage d'une otospongiose oblitérante [169]. (Une irrigation sera effectuée en alternance).

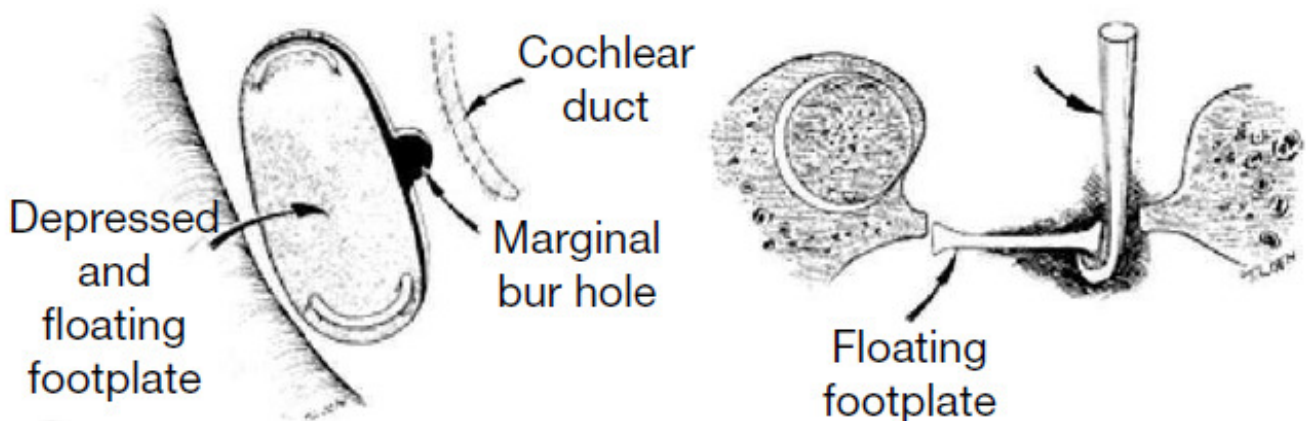


Figure 49 - Technique d'extraction d'une platine flottante [171].

L'extraction de la platine et/ou l'étrier flottants se fait à l'aide d'un crochet de 0.5mm/45° (main gauche) stabilisant la platine au niveau de la base de la branche postérieure, et un décolleur de la platine de 0.2mm (main droite) glissé sous le bord inférieur de la platine (sans pour autant le toucher) effectuant un mouvement prudent vers l'extérieur pour extraire la platine (ou le bloc platine-étrier). Si le décolleur de la platine ne peut être introduit sans toucher la platine, on élargit l'accès par le fraisage de la berge promontorielle de la fosse ovale à l'aide d'une fraise diamantée de 0.6mm [171].

Si l'extraction s'avère difficile ou le chirurgien peu expérimenté, il vaut mieux arrêter l'intervention et reprendre la chirurgie dans 6 à 12 mois après refixation stapédienne. Un geste de stapéctomie avec interposition de fascia veineux pourra alors être réalisé par un otologiste plus expérimenté.

5.9. Mobilisation de l'étrier :

Cette complication est beaucoup moins dangereuse que la platine ou l'étrier flottants. C'est la mobilisation en bloc de l'étrier, le plus souvent lors de la désarticulation incudo-stapédienne ou lors de la section des branches lorsqu'elles sont volumineuses. On la distingue de l'étrier flottant par l'absence d'enfoncement dans le labyrinthe.

Là encore, le laser et l'avant trou centro-platinaire de sécurité s'avèrent très utiles. Il est prudent d'arrêter l'intervention à ce stade, car l'origine otospongieuse est remise en question. Le chirurgien peut toujours réintervenir ultérieurement si le gain auditif est insuffisant ou si l'audition se détériore avec le temps [169, 171].

5.10. Mobilisation de la platine :

Elle s'observe après section des branches de l'étrier. On la distingue de la platine flottante par l'absence d'enfoncement dans le labyrinthe. Là encore, l'avant-trou de sécurité centro-platinaire est très utile, surtout quand la platine est peu fixée.

Si le diagnostic d'otospongiose est maintenu et l'avant-trou centro-platinaire est déjà réalisé, un élargissement progressif est prudent de la platinotomie est poursuivi et le piston est placé en toute sécurité. Si par contre, le chirurgien n'a pas réalisé l'avant-trou de sécurité du fait d'une fosse ovale étroite ou d'une platine cachée par les branches de l'étrier, le laser trouve toute sa place.

Si enfin, le diagnostic d'otospongiose est douteux, il est plus sage de différer l'ouverture du vestibule et d'effectuer un montage columellaire entre la platine mobilisée et la branche descendante de l'enclume, soit dans l'immédiat ou quelques mois plus tard, le temps que le ligament annulaire récupère sa « tension » [169, 171].

5.11. Fracture platinaire :

Si l'orifice de platinotomie est bien adapté au diamètre du piston, ce dernier est mis en place, en prenant soin de ne pas mobiliser les fragments fracturés. Les fragments fracturés superficiels peuvent être retirés au crochet 0.2mm/45°, contrairement au fragments enfoncés dans le vestibule qu'il est impératif de respecter ; le risque de traumatisme labyrinthique étant très élevé.

Cette manœuvre risque d'élargir l'orifice de la stapédotomie et nécessite par conséquent, l'interposition d'un greffon veineux afin d'éviter une fistule

périmphatique secondaire. Si l'orifice de platinotomie n'est pas suffisamment large, on effectue une platinectomie partielle ou totale avec interposition d'un greffon veineux, sans trop insister à extraire les fragments profondément enfoncés dans le vestibule. Ils peuvent être laissés en place sans conséquences graves [171].

5.12. Artère stapédienne persistante :

S'il y a assez d'espace, la platinotomie est réalisée en arrière de l'artère stapédienne persistante qui doit être suspectée quand cela est possible (*foramen spinosum* absent à la TDM). Une cautérisation au laser ou micro-bistouri électrique peut être envisagée quand l'artère n'est pas très volumineuse. Par contre, quand l'artère est de grande taille, le saignement est très difficile à contrôler du fait d'une manipulation platinatoire à haut risque dans un champ hémorragique à haute pression (hémorragie artérielle). Les tentatives de contrôle de l'hémostase risquent de finir par une cophose [175].

5.13. Geysier périmphatique (*Gusher syndrome*) :

Il s'agit d'une déperdition brutale et abondante de périlymphe à l'ouverture de la platine. Il s'ensuit une rupture des parois du labyrinthe membraneux et un risque élevé de surdité de perception [182]. L'avant-trou de sécurité centro-platinatoire permet une meilleure gestion du geysier par décompression du compartiment périmphatique avant le temps platinatoire. Il faut éviter toute aspiration au niveau de la fenêtre ovale. Des boulettes de coton sec ou de *gelfoam* sec seront utilisées pour absorber l'excès de périlymphe. L'orifice de platinotomie peut alors être élargi d'avantage jusqu'à 0.8mm pour être obturé d'une greffe veineuse suivie de la mise en place d'un piston. L'interposition du greffon veineux doit être réalisée immédiatement après que le flux de périlymphe se soit atténué, le greffon et le piston serviront de matériel de comblement assurant le colmatage de la fuite.

Dans les cas extrêmes, la fenêtre ovale est comblée de *spongel* après interposition aponévrotique large ; parfois même la caisse est comblée à l'aide de la graisse abdominale. Le geste fonctionnel sera alors différé de quelques mois. Il est exceptionnel que le tableau nécessite un drainage lombaire. L'élévation du niveau de la tête de 30°, la restriction d'eau, le repos au lit et la prescription de diurétiques sont des méthodes supplémentaires. Une antibiothérapie prophylactique à large spectre est systématique [155].

Il est important de souligner que le geysier conduit à un labyrinthe sec favorisant l'irruption de sang dans celui-ci. Cet incident risque d'aggraver davantage le pronostic fonctionnel. Cependant, devant le fait accompli, mieux vaut laisser du sang dans le labyrinthe que de pratiquer des aspirations répétées. C'est tout l'intérêt d'une hémostase rigoureuse avant l'ouverture du labyrinthe [169, 171].

6. Complications postopératoires :

6.1. Atteintes du système cochléo-vestibulaire :

6.1.1 Surdité de perception endochoclaire :

La complication la plus redoutée de la chirurgie de l'otospongiose est l'apparition ou l'aggravation d'une surdité endocochlaire. Cette surdité est expliquée par la présence d'une fistule périlymphatique postopératoire [183]. Ce risque de surdité endocochlaire augmente lorsqu'il s'agit d'une chirurgie de première intention (1,3% des cas), d'une première révision (11,3%) ou d'une seconde révision chirurgicale (16,6%) [184]. Les facteurs pronostiques d'une telle complication n'apparaissent pas clairement dans la littérature.

Un examen TDM postopératoire permet parfois d'évoquer une cause possible à cette surdité endocochléaire (granulome, pénétration de la prothèse dans l'oreille interne, fistule périlymphatique avec pneumolabyrinthe) [185].

6.1.2. Acouphènes :

Plusieurs études se sont intéressées à l'évolution des acouphènes après une chirurgie de l'otospongiose. L'amélioration des acouphènes est estimée dans la littérature entre 35% [186] et 95% des cas [187, 188]. L'amélioration des acouphènes semble être proportionnelle à l'amélioration auditive.

6.1.3. Vertiges :

Les vertiges postopératoires sont estimés à 15% [189]. Ils sont typiquement décrits comme des vertiges de brève durée, associés à une sensation d'instabilité lors des changements brusques de position. Ils disparaissent spontanément en quelques jours et seraient liés à une fistule périlymphatique transitoire. La présence d'intenses vertiges avec la présence d'un nystagmus battant vers l'oreille saine, d'acouphènes, d'une aggravation des seuils auditifs en conduction osseuse doit faire craindre une labyrinthite [190] qui risque d'évoluer vers une méningite [191, 192, 193]. La prescription d'un traitement antibiotique, voire corticoïde est nécessaire [153].

La persistance de vertiges postopératoires tardifs doit faire rechercher la présence d'une fistule périlymphatique [194]. Les fistules périlymphatiques après chirurgie de l'otospongiose représentent 9 à 10% des échecs chirurgicaux rapportés dans la littérature [195, 196].

6.2. Complications sur l'oreille moyenne :

6.2.1. Paralysie faciale :

- Immédiate : Souvent réversible dans les 3 heures ; elle est due à la diffusion du produit d'anesthésie locale vers le nerf facial et ses branches. Si la paralysie persiste, il revient au chirurgien de décider de la nécessité d'une exploration chirurgicale surtout quand la paralysie est complète [197].

- Secondaire : elle est souvent incomplète et apparaît dans les 72 heures postopératoires [198]. Elle traduit une réaction oedémateuse du nerf qui est déhiscent dans sa portion tympanique dans 40% des cas [199]. Sa récupération spontanée peut être accélérée par la prescription de corticoïdes [200]. Si la paralysie persiste, ce qui est très rare, on pensera à une éventuelle irritation du nerf par le jeu de piston ou une lésion du nerf par un opérateur peu expérimenté. Une exploration chirurgicale sera alors bien justifiée [201].

6.2.2. Granulome inflammatoire :

Un granulome de nature inflammatoire peut se développer au contact de la fenêtré du vestibule. Il serait lié à la présence de pansements gélatineux posés au moment de l'intervention au contact des fenêtrés [202]. Une dégradation progressive de l'audition, comprenant une participation endocochléaire, apparaît durant les 15 premiers jours postopératoires [203]. Une réintervention précoce, durant les 15 premiers jours postopératoires limiterait la dégradation auditive [202].

6.2.3. Complications fonctionnelles :

L'absence de fermeture du Rinne postopératoire est une complication fréquente dont l'explication peut être variée. Nous traiterons en détails les étiologies qui peuvent en être responsables dans la suite de cet ouvrage.



DEUXIÈME PARTIE : Étude pratique.

PATIENTS ET MÉTHODES :

I. Période et type d'étude :

Notre travail est une analyse rétrospective descriptive portant sur les reprises chirurgicales effectuées entre Janvier 2002 et Juin 2012 dans le service d'ORL du Centre Hospitalier Militaire des Forces Armées Royales Moulay Ismail - Meknès, reprises destinées à améliorer un échec fonctionnel à type de surdité de transmission, survenu après chirurgie d'otospongiose.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude les sujets qui présentaient des signes d'irritation labyrinthique se manifestant par des vertiges et/ou une hypoacousie mixte ou de perception, ceux qui présentaient une hypoacousie d'origine neurosensorielle ainsi que ceux adressés par un premier opérateur pour lequel l'intervention initiale s'est avérée impossible. Nous avons donc retenu 22 cas chez qui l'échec était fonctionnel à type de persistance d'un Rinne résiduel après la première intervention.

III. Méthodologie de l'étude :

Les données cliniques ont été recueillies en consultant les dossiers des patients. Toutes les données anamnestiques, cliniques, paracliniques, et thérapeutiques ont été reportées sur des fiches synoptiques, préalablement rédigées après revue de la littérature (annexe I). Les résultats audiométriques ont été analysés selon les recommandations de l'*American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery* [204]. Le déficit sur la fréquence 3000 Hz a été calculé lorsqu'il n'avait pas été noté sur l'audiogramme en effectuant la moyenne des déficits sur les fréquences 2000 Hz et 4000 Hz. Chaque patient a bénéficié d'un audiogramme

préopératoire effectué moins de 1 mois avant la reprise chirurgicale, d'un audiogramme post-opératoire à 1 mois puis à 6 mois après l'intervention.

Pour chaque reprise ont été étudiés :

- Le Rinne moyen préopératoire et post opératoire sur les fréquences 0,5, 1, 2, et 3 kHz (différence entre la moyenne des seuils en conduction aérienne (CA) et en conduction osseuse (CO)) ;

- L'évolution de la réserve cochléaire (ERC) en comparant les seuils moyens en (CO) pré et post opératoires, une valeur positive témoignant d'une amélioration ;

- Le gain fonctionnel en comparant le Rinne moyen pré et post opératoire.

Lorsqu'un examen tomodensitométrique avait été réalisé, nous avons noté les renseignements fournis par le compte rendu radiologique et nous les avons comparés aux découvertes per-opératoires.

RÉSULTATS :

I. Données de la 1^{ère} intervention :

Dans notre série, l'intervention initiale visant à restaurer la fonction auditive a été réalisée par d'autres opérateurs dans 19 cas (86 %), seuls 3 patients (14 %) ont été opérés par le même chirurgien ayant effectué la révision chirurgicale. Toutes les réinterventions (100 %) ont été effectuées au CHM.MI des FAR-Meknès par le même opérateur (Diagramme 01).

Tous nos patients (100 %) ont bénéficié d'une stapédotomie calibrée avec mise en place d'un piston transplatinare en Téflon® lors de la première intervention.

Chez les 22 patients, aucune complication postopératoire à type d'irritation labyrinthique, de surdité neurosensorielle ou d'atteinte du nerf facial n'a été à déplorer lors de la chirurgie primaire.

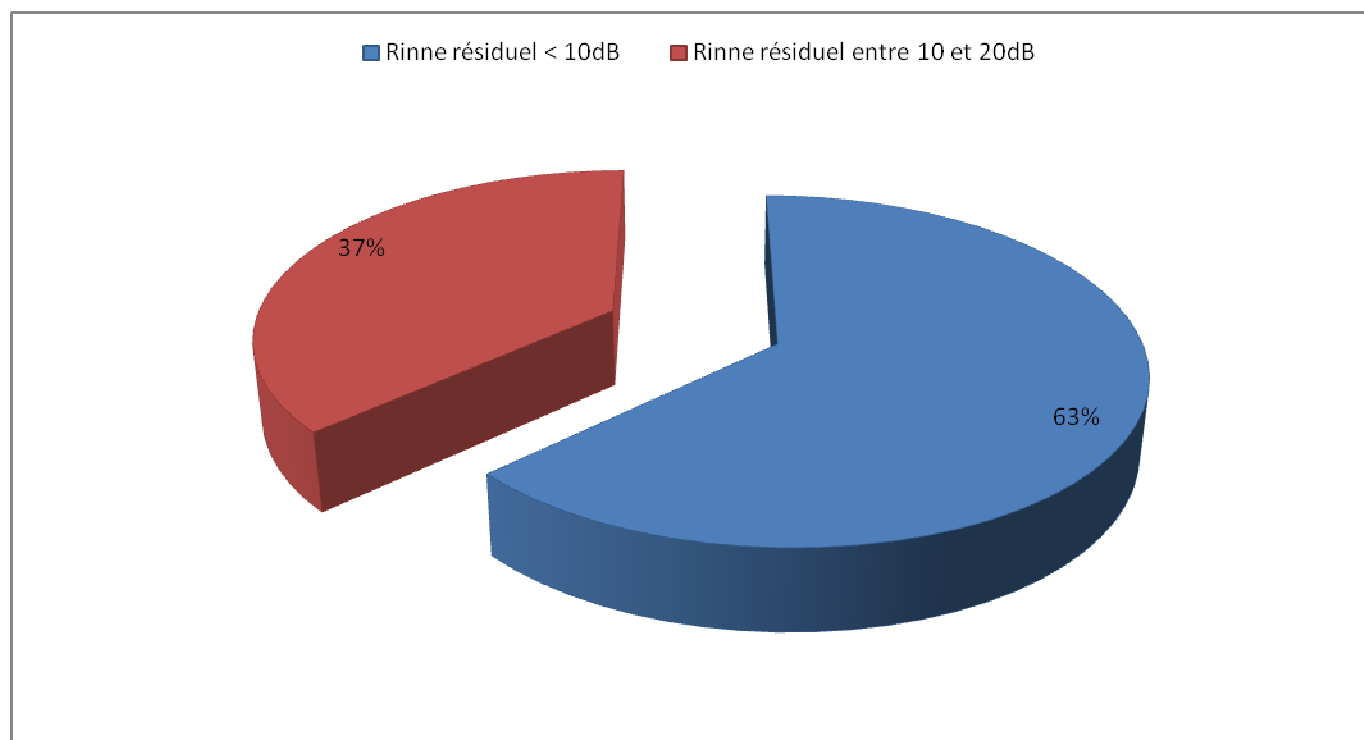


Diagramme 01 : Répartition des patients en fonction du lieu de l'intervention primaire :

Les résultats fonctionnels de la première intervention sont répartis comme suit (Diagramme 02) :

L'échec fonctionnel est survenu secondairement :

- Après un bon résultat initial chez 7 patients.
- Après un résultat moyen chez 12 patients.
- Aucune amélioration et persistance d'un Rinne moyen de 40dB chez 3 patients.

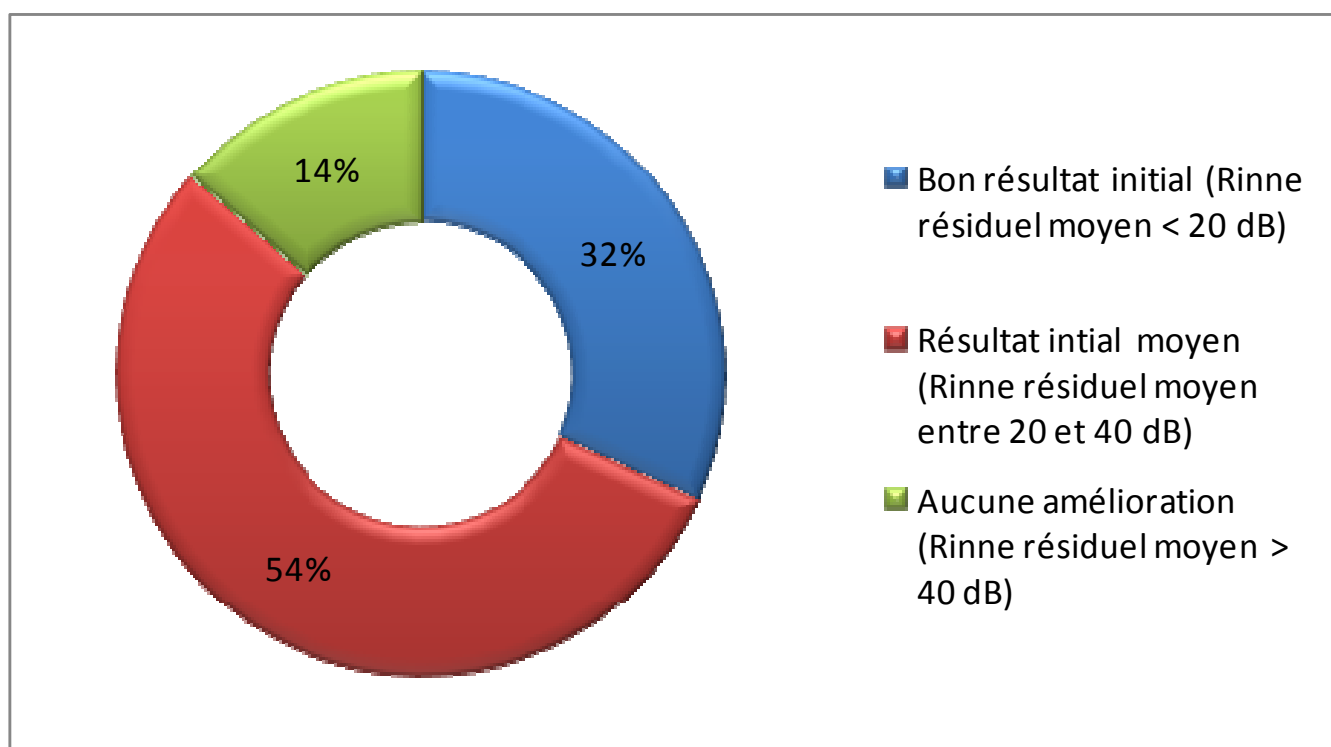


Diagramme 02 : Répartition des patients selon le résultat fonctionnel initial :

II. Données cliniques :

1. Données épidémiologiques :

1.1. Âge :

L'âge moyen de nos patients est de 56ans, avec des extrêmes de 32 et 78ans. La tranche d'âge la plus représentative est celle comprise entre 45 et 65ans (Diagramme 03).

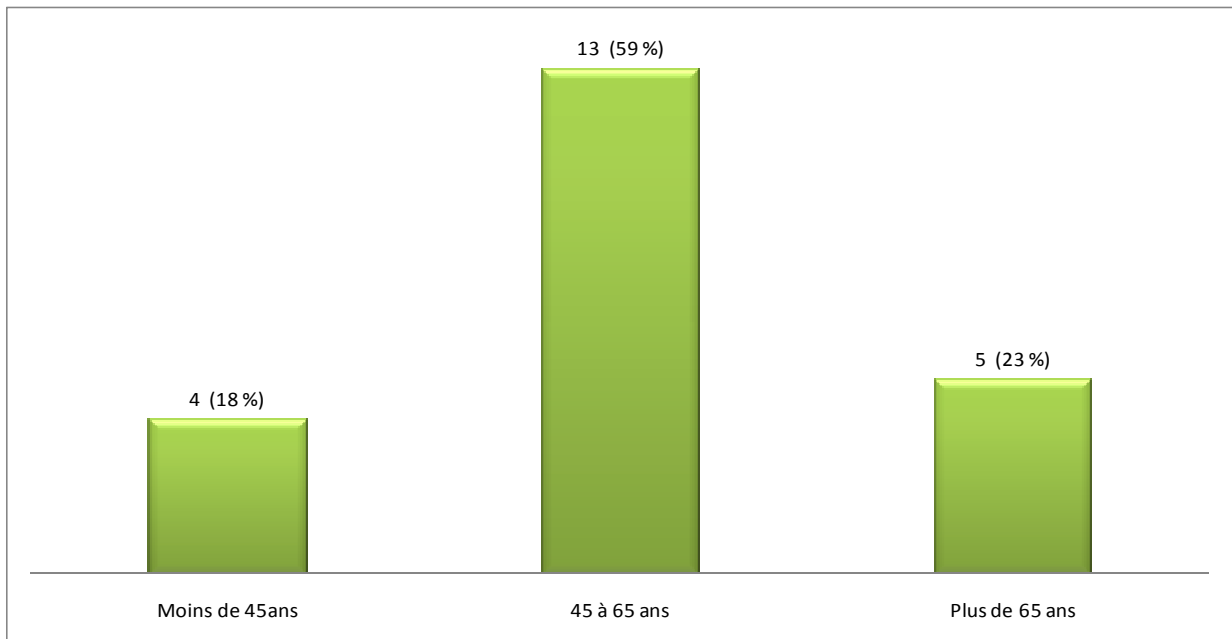


Diagramme 03 : Répartition des patients en fonction de l'âge :

1.2. Sexe :

La série regroupe 14 hommes et 08 femmes avec un sexe ratio de 1,75.

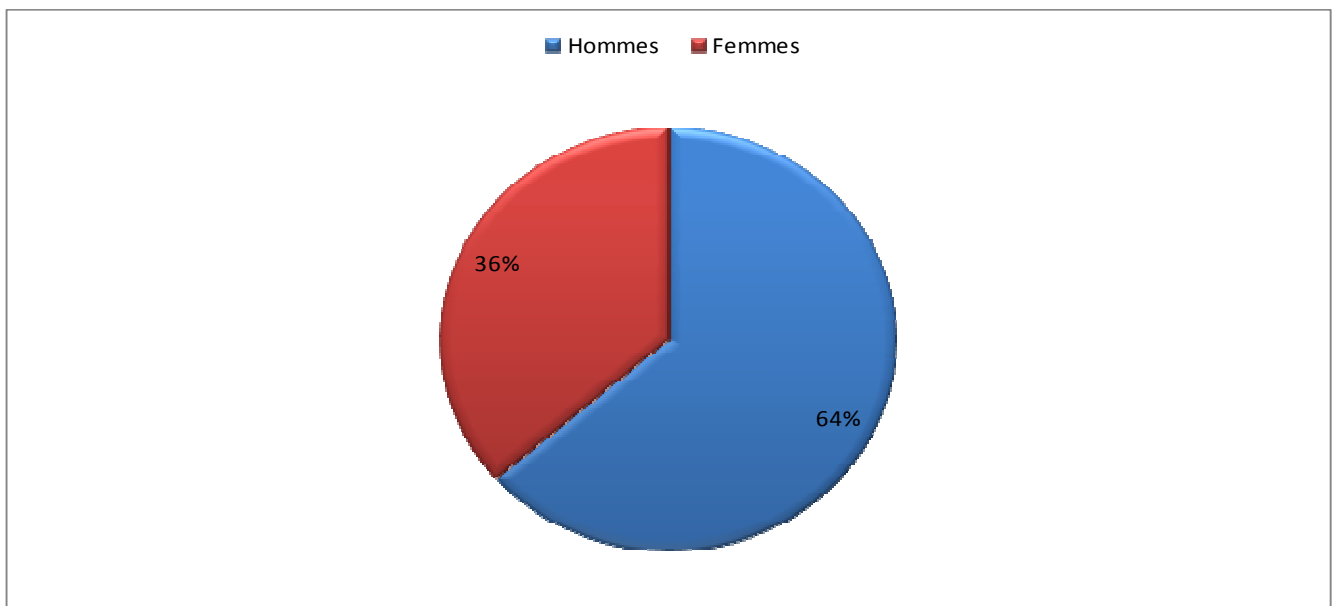


Diagramme 04 : Répartition des patients en fonction du sexe :

2. Délai d'apparition de l'échec fonctionnel :

Le délai de survenu de l'échec secondaire n'a pas pu être précisé chez un seul patient. Chez les 21 patients (96%) dont les délais ont pu être analysés précisément la moyenne est de 25 mois, avec des extrêmes de 1 mois à 10 ans.

L'échec immédiat est constaté chez 3 patients (14%). L'échec est survenu secondairement chez 18 patients (82 %) (Diagramme 05).

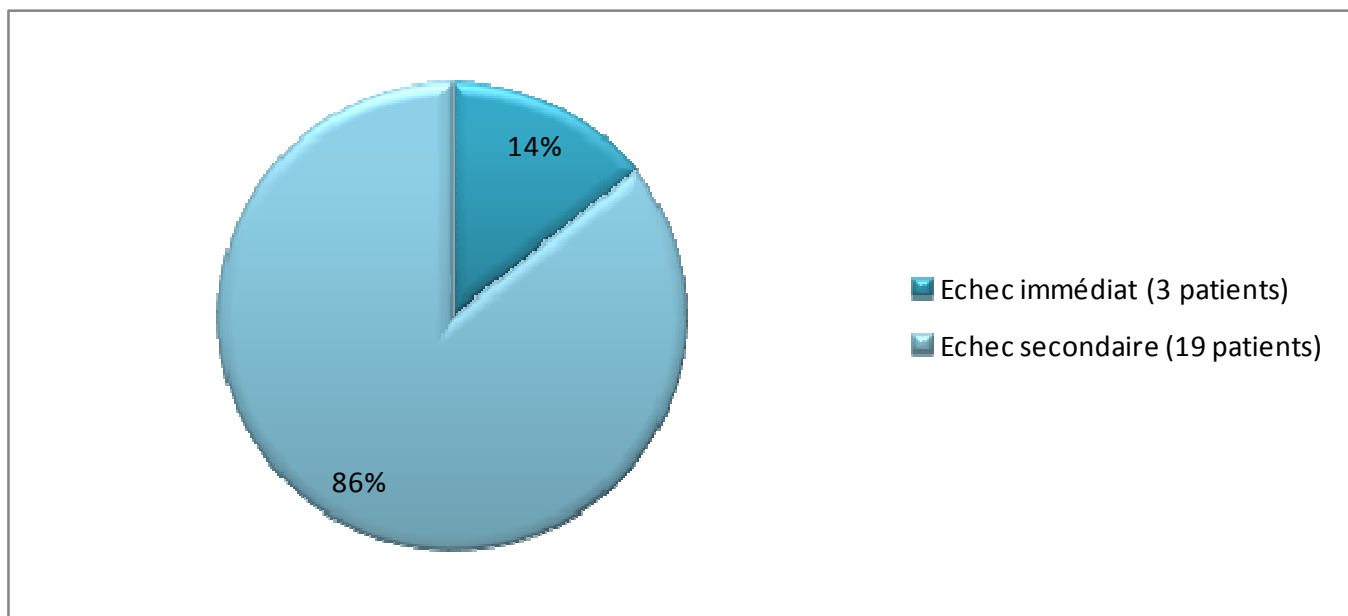


Diagramme 05 : Répartition des échecs fonctionnels (Echec immédiat / Echec secondaire) :

La répartition des délais d'apparition de l'échec est comme suit :

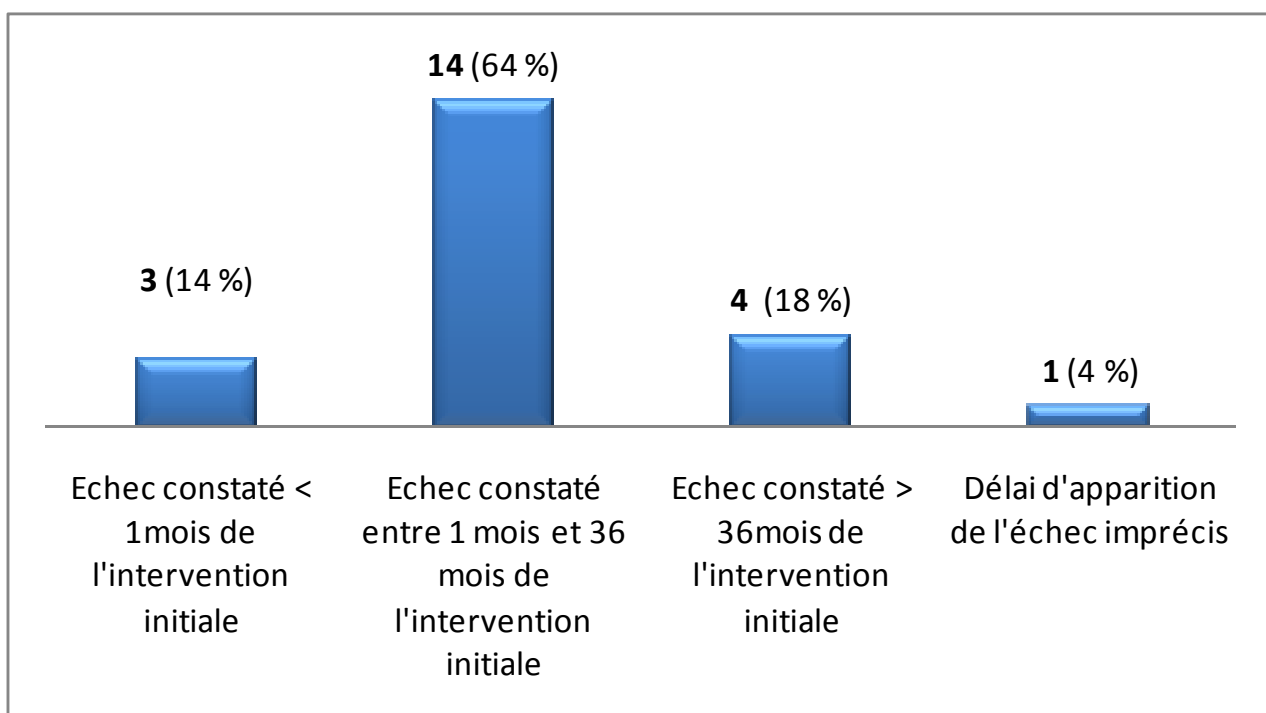


Diagramme 06 : Répartition des délais de survenu de l'échec fonctionnel :

3. Facteurs étiologiques de l'échec fonctionnel :

L'anamnèse retrouve comme facteur d'échec chez 4 patients la notion d'un rhume et chez 1 patient la notion d'un traumatisme sur l'oreille (gifle).

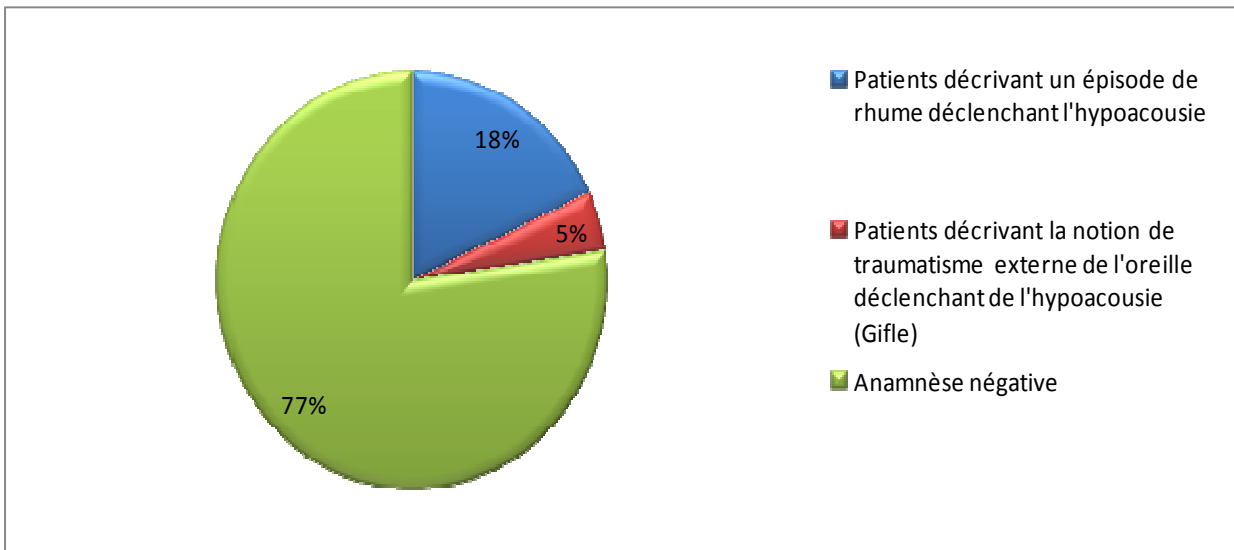


Diagramme 07 : Facteurs déclenchant l'échec fonctionnel (Données anamnestiques)

A l'otoscopie, 13 patients (60%) présentent une poche de rétraction atticale ou postérieure témoignant d'un dysfonctionnement tubaire.

III. Données paracliniques :

1. Données audiométriques préopératoires :

Le Rinne préopératoire moyen ayant fait poser l'indication opératoire de reprise était de 30 décibels, avec des extrêmes de 20 – 44 décibels.

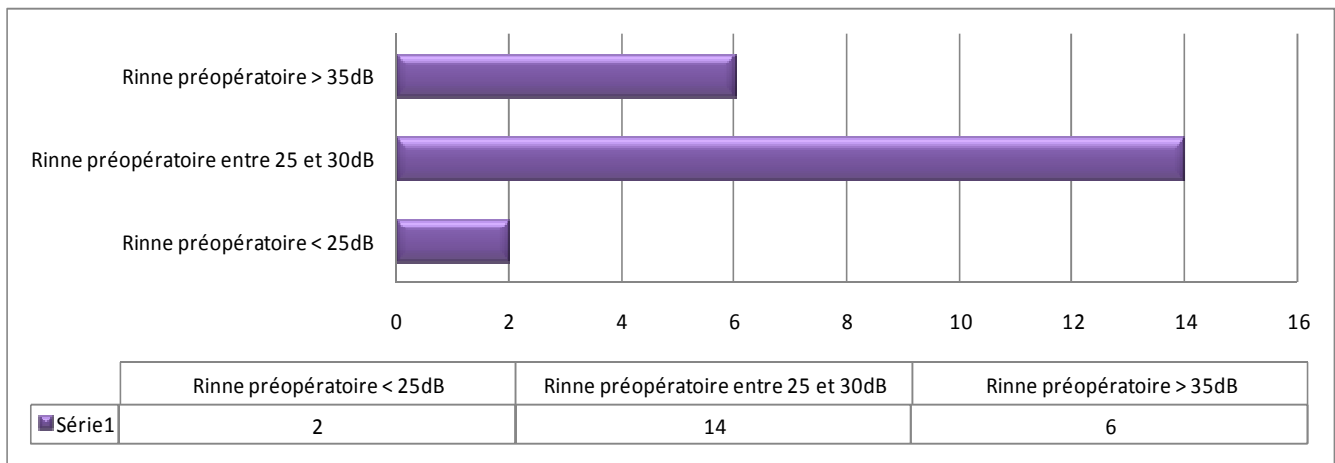


Diagramme 08 : Résultats de l'évaluation audiométrique préopératoire (22 cas)

2. Données radiologiques :

Une TDM préopératoire des rochers, actuellement de réalisation systématique dans de tels cas, n'a été réalisée dans cette série que chez 4 patients (soit 22%). Dans ces 4 cas, il existait une excellente concordance entre les constatations préopératoires et les renseignements fournis par l'imagerie. La TDM a mis en évidence 3 déplacements du piston (fig. 50) et 1 piston court ne pénétrant pas dans l'orifice de platinotomie (fig. 51).

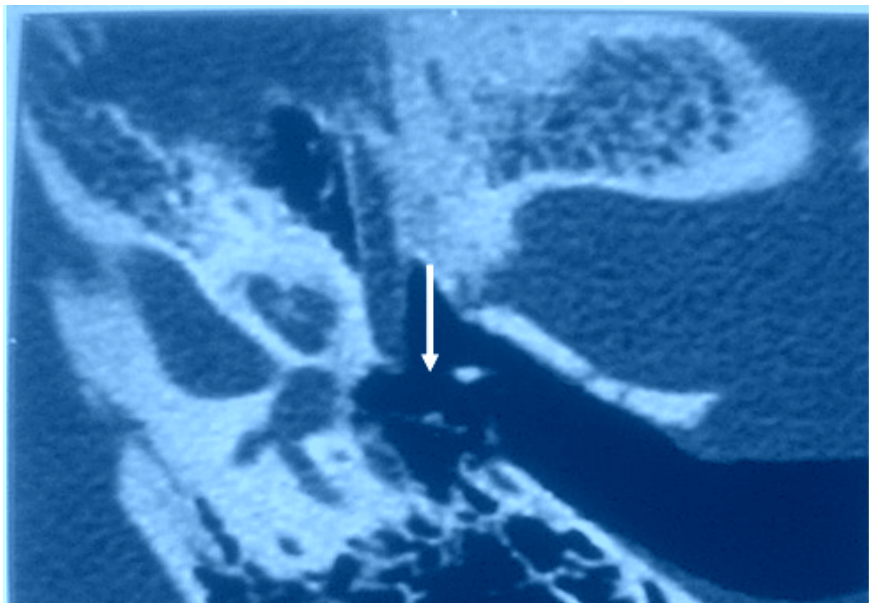


Figure 50 – TDM d'un rocher gauche ; coupe axiale montrant un piston luxé (flèche).

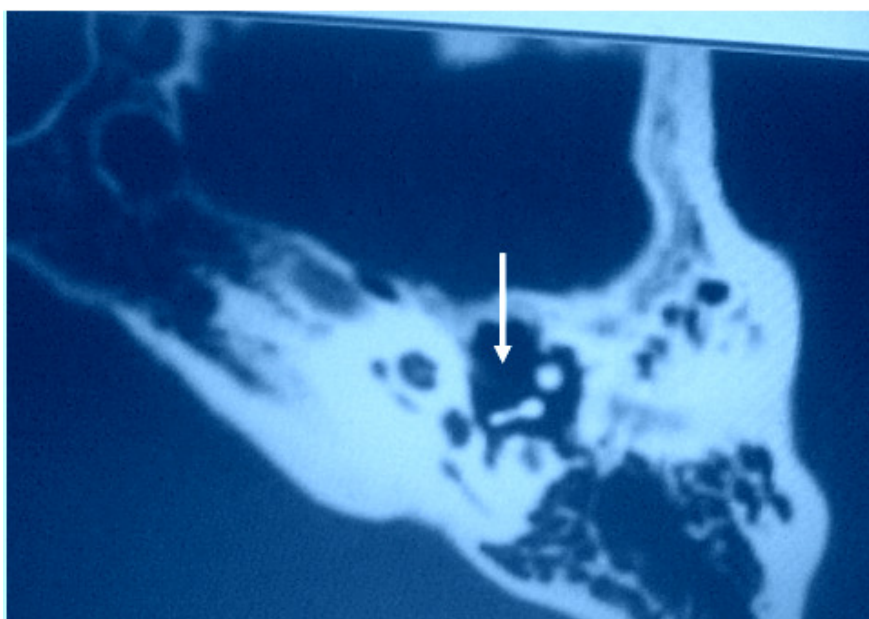


Figure 51 – TDM d'un rocher droit ; coupe axiale montrant une prothèse trop courte ne pénétrant pas dans l'orifice de la platinotomie (flèche).

IV. Constatations per-opératoires :

1. Causes principales de l'échec : (Tableau 1)

Le tableau 1 ne tient compte que de la cause principale de l'échec, mais dans 7 cas sur 22 (soit 32%) il existait une association pathologique.

Dans le cas du patient chez qui on a découvert un blocage attical lors de la reprise, on peut affirmer que ce blocage a été secondaire puisqu'il avait été opéré par le même chirurgien qui n'avait pas constaté de diminution de la mobilité du marteau et de l'enclume, et que le résultat postopératoire après la première intervention avait été favorable.

<u>Constatations opératoires</u>	<u>Nombre (pourcentage)</u>
➤ Montage non fonctionnel :	14 (64%)
- Piston trop court :	6 (27%)
- Piston totalement luxé :	5 (23%)
- Piston bloqué dans l'orifice de la platinotomie :	3 (14%)
➤ Lyse isolée de la BDE, piston en place :	3 (14%)
➤ Fibrose de la caisse :	1 (4%)
➤ Causes locales :	
- Granulome inflammatoire :	1 (4%)
- BDE courte :	2 (9%)
➤ Blocage ossiculaire attical :	1 (4%)

Tableau 01 : Constatations peropératoires – Cause principale de l'échec fonctionnel

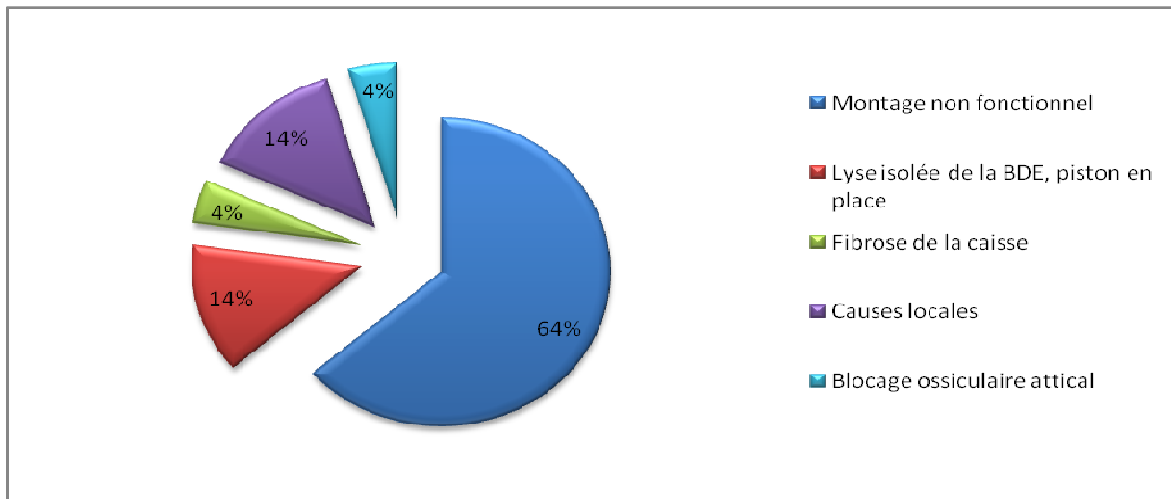


Diagramme 09 : Répartition des causes principales de l'échec fonctionnel

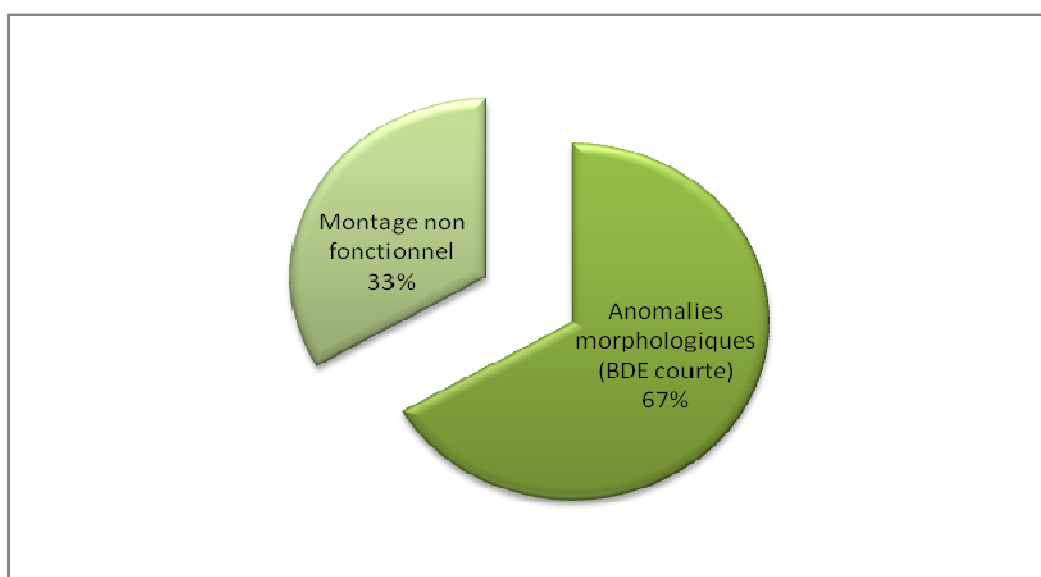


Diagramme 10 : Répartition des constatations peropératoires dans les cas d'échec immédiat

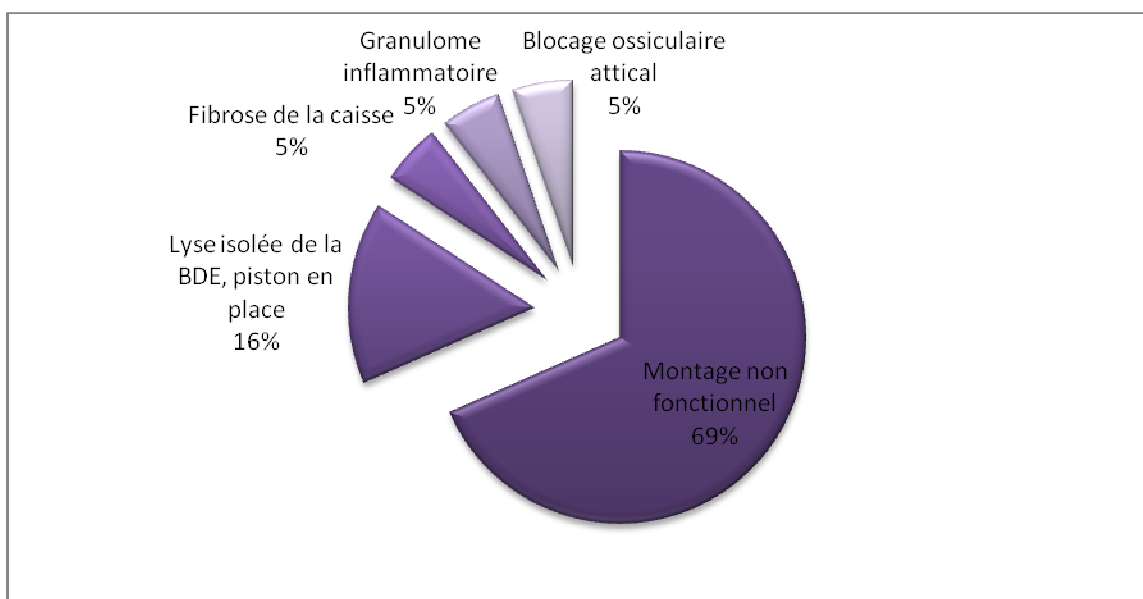


Diagramme 11 : Répartition des constatations peropératoires dans les cas d'échec secondaire :

2. Associations pathologiques : (tableau 2)

Dans 7 des 22 cas (32 %), un blocage ou luxation de la prothèse était associé à une lyse ou à une anomalie de la BDE.

<u>Associations pathologiques</u>	<u>Nombre</u>
- Blocage du piston + Lyse de la BDE :	2
- Piston luxé + Lyse de la BDE :	4
- Piston luxé + BDE courte :	1

Tableau 02 : Constatations peropératoires - Associations pathologiques

V. Données thérapeutiques :

1. Technique d'anesthésie :

La réintervention est réalisée dans les 22 cas (100%) sous anesthésie générale profonde, avec technique d'hypoperfusion permettant de réaliser l'acte dans les meilleures conditions avec des chiffres tensionnels ne dépassant pas 100mmHg de maxima et 50mmHg de minima.

2. Technique chirurgicale :

Les révisions chirurgicales sont réalisées par voie endaurale chez tous nos patients (22 cas).

Une incision à 6 - 8mm du sulcus est réalisée à la lame N° 11 ou le Beaver, de 7h à 2h (oreille droite), pour permettre une bonne exposition et ainsi une évaluation de la chaîne ossiculaire. La peau est soigneusement soulevée à l'aide d'un décolleur en dos d'âne (lambeau tympanoméatal). La corde du tympan est identifiée et réclinée vers le manche du marteau contre la membrane tympanique ou vers

l'arrière et le bas ; dans 3 cas cette corde du tympan a été sectionnée parce qu'elle gênait l'accès à la fenêtre ovale.

La technique de platinotomie calibrée est de mise à chaque fois que c'est possible. Dans les 14 cas où une technique de platinotomie calibrée est envisagée (64%), on commence par remesurer la distance entre la platine et la face latérale de la branche descendante de l'enclume à l'aide d'un mesureur ; on y rajoute 0.5mm qui représente l'addition de l'épaisseur de la boucle du piston (0.1mm), l'épaisseur de la platine (0.2mm) et la longueur de la portion intra-vestibulaire du piston (0.2mm). Le geste d'élargissement de l'orifice de la platinotomie est conduit délicatement à l'aide d'une microtréphine dont le diamètre est progressivement augmenté jusqu'à un diamètre supérieur au calibre du piston de 0.1mm ou 0.2mm. Pour les pistons de 0.4mm de diamètre, on effectue une platinotomie de 0.5mm ou 0.6mm. Un sertissage adéquat est ensuite réalisé afin d'assurer la stabilité du montage. En cas de piston trop court (6 cas), le geste consistait en son remplacement par un autre plus long.

En cas de difficultés opératoires, le geste consiste en une platinectomie partielle postérieure (8 cas). Cette technique est réalisée chez les patients présentant des anomalies morphologiques expliquant l'échec fonctionnel (BDE courte : 2 cas) et chez ceux dont le blocage ou la luxation de la prothèse étaient associés à une lyse de la BDE (6 cas). La platine est divisée en deux à l'aide d'un crochet de 0.2mm/45° en partant du trou de l'ancienne platinotomie d'abord vers le haut puis vers le bas. L'hémi-platine postérieure est soigneusement retirée en premier à l'aide du même instrument. Un piston adapté est mis en place avec interposition de l'aponévrose temporale prélevée au début de l'intervention.

Selon la technique de révision chirurgicale effectuée, on peut répartir les patients (22 cas) comme suit :

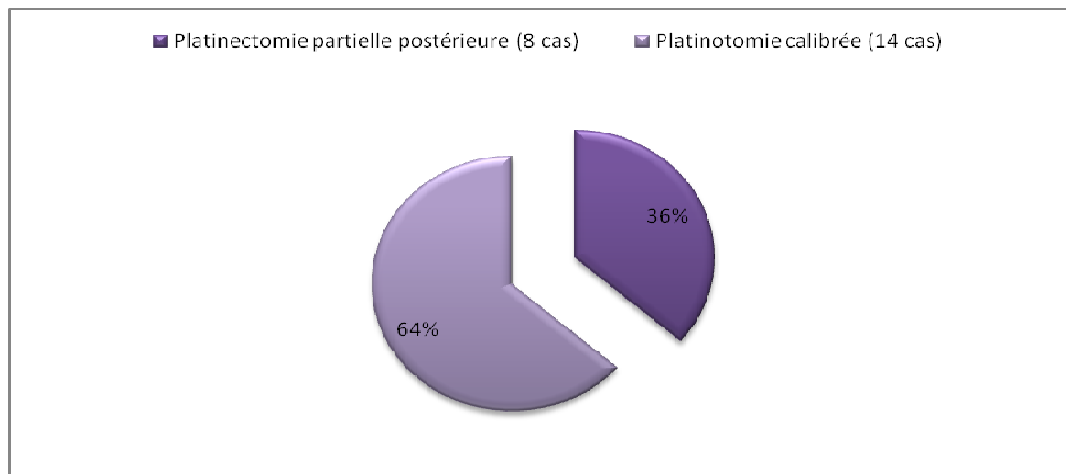


Diagramme 12 : Répartition des patients en fonction de la technique de révision chirurgicale

Chez les patients présentant des phénomènes inflammatoires à type de fibrose de la caisse (1 cas) ou de granulome inflammatoire (1 cas), nous avons réalisé une section de synéchies.

A la fin de l'intervention on teste la stabilité et la bonne position du piston ainsi que la souplesse de ses mouvements (aucune sensation de frottement transplatinnaire ne doit être tolérée lorsqu'on fait bouger la branche descendante de l'enclume, sinon le piston est retiré et la platinotomie élargie).

L'intervention est achevée par la mise en place de 2 ou 3 fragments de tissu conjonctif ou graisseux prélevé de l'aponévrose temporale au début du geste chirurgical, de manière à assurer l'étanchéité du système et prévenir une éventuelle fistule périlymphatique. Le lambeau tympanoméatal est ramené à sa position initiale et ses berges sont soigneusement éversées à l'aide d'une canule d'aspiration et d'un crochet pour éviter un choléstéatome iatrogène du conduit. On termine par placer du spongel sur les lignes d'incision, combler le tiers moyen du conduit auditif externe avec deux morceaux taillés de *pop-otowick* et mettre un pansement de biogaz au niveau du méat auditif externe.

VI. Résultats audiométriques :

Le recul moyen postopératoire : 23 mois, (7 mois - 3ans 9 mois)].

Rinne préopératoire moyen : (30 dB avec des extrêmes allant de (20 dB) à (44 dB).

Rinne postopératoire moyen précoce (9.5 dB) (après 1 mois).

Rinne postopératoire moyen tardif : (9.2 dB) (après 6 à 12mois).

Rinne postopératoire	Précoce n=22	Tardif N=22	Pourcentage
0 - 10 dB	12	12	54 %
11 - 20 dB	7	7	32 %
21 - 30 dB	3	3	14 %

Tableau 03 : Résultats audiométriques précoces et tardifs (en décibels)

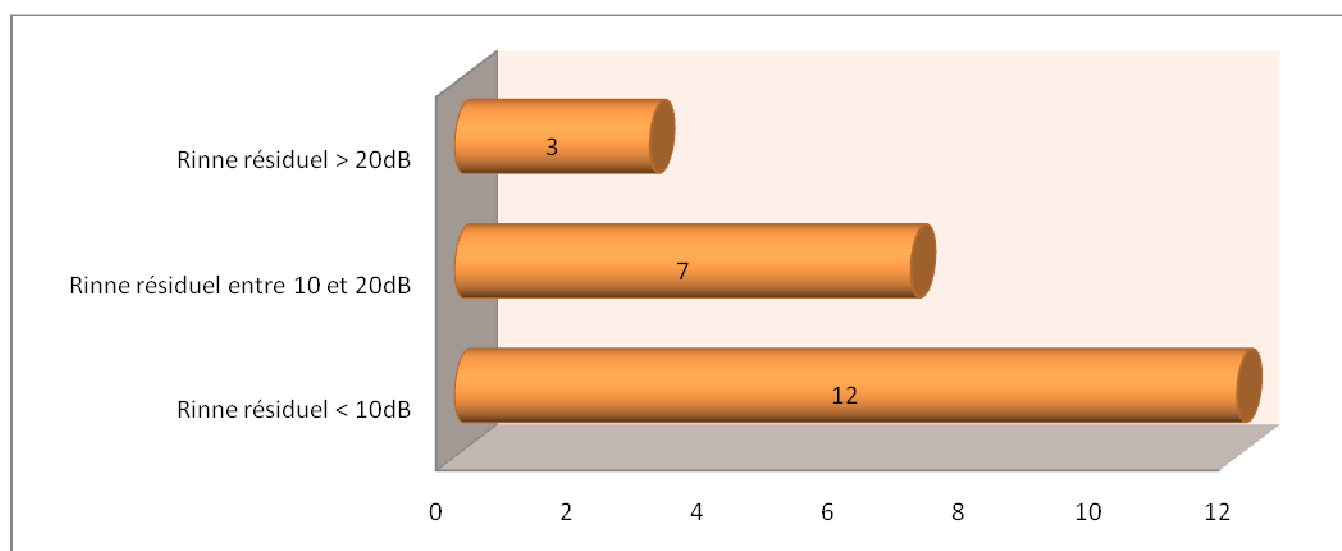


Diagramme 13 : Répartition des patients en fonction des résultats fonctionnels (en décibels)

Chez les patients ayant bénéficié d'une ablation de synéchies, le Rinne moyen postopératoire tardif a été compris entre 10 et 20 dB. Il faut souligner toutefois que la fibrose a été localisée à la région de la fosse ovale.

VII. Évolution de la réserve cochléaire :

Aucune labyrinthisation véritable n'est à déplorer dans cette série.

Réserve cochléaire moyenne préopératoire	Réserve cochléaire moyenne postopératoire	ERC
28.2 dB	27.3 dB	1.5 dB

Tableau 04 : Évolution de la réserve cochléaire (ERC) :

VIII. Résultats selon l'âge :

5 patients de la série avaient plus de 65ans.

- Rinne préopératoire moyen : 29.7 dB.
- Rinne postopératoire moyen : 11.6 dB.

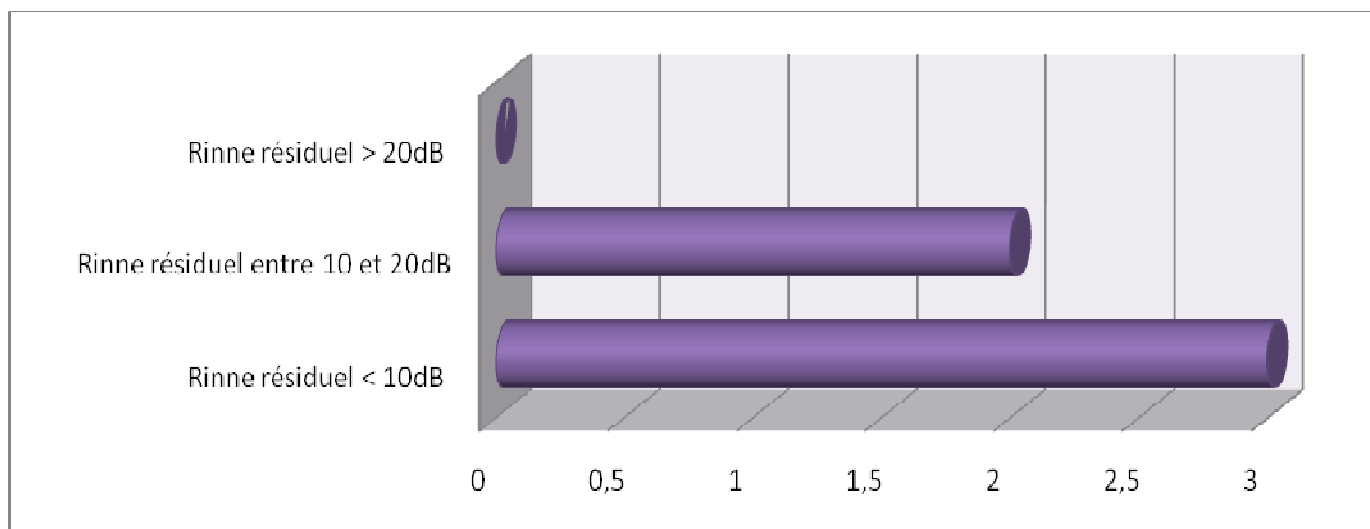


Diagramme 14 : Répartition des résultats fonctionnels chez les personnes âgées (âge supérieur à 65ans ; 5 cas)

DISCUSSION :

Les échecs fonctionnels dans la chirurgie
de l'otospongiose : Causes, diagnostic et
traitement.

La chirurgie de l'otospongiose, introduite par J. Shea est une chirurgie fonctionnelle dont les résultats sont habituellement excellents. Une amélioration de l'audition est obtenue chez 95% des patients et un Rinne résiduel inférieur ou égal à 10dB est retrouvé chez environ 75% des patients, un Rinne résiduel inférieur ou égal à 15dB dans 91% des cas [205]. Pourtant, c'est une chirurgie qui n'est pas totalement dépourvue de complications ; ses échecs peuvent être liés à une erreur technique per-opératoire ou à une complication de survenue postopératoire [206].

Dans ces situations d'échec, une révision de l'intervention initiale peut être proposée. Les réinterventions chirurgicales constituent une éventualité assez fréquente, pouvant représenter 7% de l'activité chirurgicale de l'otospongiose chez certains auteurs [206] pour atteindre plus de 20% chez d'autres [207, 208, 209]. Pourtant, jusqu'à un passé assez récent, cette chirurgie était réputée difficile voire dangereuse et ses résultats aléatoires [151, 207, 208, 210, 211, 212] (voir tableau 05).

Les circonstances conduisant à une reprise chirurgicale sont essentiellement de deux ordres : La persistance ou la réapparition d'une hypoacousie à nette prédominance transmissionnelle, ou bien l'apparition de signes de souffrance labyrinthique associant diversement hypoacousie de perception, acouphènes et vertiges ou troubles de l'équilibre [190].

La surdité de transmission (ou à prédominance transmissionnelle) représente de loin le motif de révision chirurgicale le plus fréquemment décrit dans la littérature [212 - 234]. Les réinterventions sont désormais pour Lesinski [235] réalisées dans 65 à 93% des cas pour des échecs fonctionnels à type de surdité de transmission. Ainsi, pendant la période étudiée, toutes nos reprises chirurgicales ont

concerné des échecs fonctionnels à type de persistance d'un Rinne résiduel constatés après chirurgie d'otospongiose, dans l'objectif de décrire les causes de ces échecs, d'en évaluer les modalités diagnostiques ainsi que les résultats obtenus par leur reprise chirurgicale.

I. Causes des échecs fonctionnels :

1. Causes de l'échec secondaire :

Les échecs fonctionnels secondaires désignent l'aggravation ou la réapparition secondaire d'une hypoacousie transmissionnelle, témoignant du caractère non fonctionnel du montage prothétique et/ou de la chaîne ossiculaire restante [236].

Plusieurs causes d'altération mécanique du montage prothétique peuvent être responsables de la surdité de transmission. L'association de plusieurs problèmes est classique et assez fréquente, dans 57% des cas pour Silverstein et al. [208], dans 50% des cas pour Ayache et al. [190] et dans 15% pour Haberkamp et al. [209]. Dans notre série, les associations lésionnelles sont constatées chez 32% des cas étudiés.

Néanmoins, selon l'origine du dysfonctionnement du montage on peut classer les causes des échecs fonctionnels de la manière suivante :

- Échecs liés à la prothèse ;
- Échecs d'origine ossiculaire (dislocation et ankylose) ;
- Échecs dus aux phénomènes inflammatoires (fibrose et granulomes de la caisse) ;
- Échecs liés à une re prolifération du foyer d'otospongiose.

1.1. Échecs liés à la prothèse

Les anomalies de position de la prothèse sont les causes d'échec fonctionnel les plus fréquemment observées (50 à 60% des cas) lors des reprises chirurgicales, avec des extrêmes variant de 18 % [230] à 90 % [237] selon les séries (voir tableau 05). Les montages non fonctionnels ont constitué 64% des causes de l'échec fonctionnel constaté lors des révisions chirurgicales; ils représentent ainsi la première cause d'échec secondaire observée dans notre série avec un taux de 69%.

Le déplacement du piston peut survenir après un traumatisme, même mineur, ou être la conséquence d'une rétraction fibreuse du greffon d'interposition de la fenêtre ovale (en cas de stapéctomie primaire) [235, 238, 239]. D'autres facteurs peuvent être incriminés, notamment les variations de pression atmosphérique (voir chapitre : Biomécanique transplatinaires appliquée), ou encore les dysfonctionnements tubaires responsables de pression de rétraction négative. Toutefois, on peut distinguer entre plusieurs types anomalies :

1.1.1. Les prothèses peu déplacées :

On désigne par prothèses peu déplacées celles dont l'anneau est toujours solidaire à la BDE mais dont le pied n'est pas en bonne position au niveau de la fenêtre ovale [236].

1.1.2. Les prothèses complètement luxées :

C'est-à-dire désinsérées de la BDE et de la fenêtre ovale ; selon Wiet et al. [240] les prothèses luxées et déplacées représentent 45 % des cas. Dans notre expérience, 23% des sujets opérés présentent une luxation prothétique, favorisée le plus souvent (dans 80 % des cas) par une lyse partielle ou totale de la BDE.

1.1.3. Les prothèses trop courtes :

Ces anomalies liées au piston ont été plus fréquemment observées avec les prothèses métalliques [241] ; les prothèses courtes ont constitué 27% de nos constatations per-opératoires. Selon Wiet et al. [240] elles ne représentent que 4.5% des causes de l'échec.

Finalement, il convient d'insister sur la fréquence des luxations secondaires de prothèses lorsqu'il existait un dysfonctionnement tubaire. Comme l'a montré K.B. Hüttenbrink [242] lors de certaines variations de pression atmosphérique, si la trompe auditive est peu fonctionnelle, l'amplitude des mouvements de la chaîne ossiculaire peut être très importante ; une telle amplitude peut favoriser, notamment dans la technique du piston transplatinare, la luxation secondaire de la prothèse [243] (fig. 53). Dans notre série 60% des sujets souffraient d'un dysfonctionnement tubaire probablement responsable de la luxation prothétique secondaire constatée en per-opératoire lors de la réintervention.

1.2. Phénomènes inflammatoires de la caisse :

Des phénomènes de fibrose cicatricielle post-opératoire de la caisse peuvent entraver le jeu de la chaîne ossiculaire et/ou du piston, représentant dans certaines séries, une cause importante de l'échec (entre 30 et 40%). Dans notre étude, ces phénomènes inflammatoires de la caisse ont représenté 11 % des constatations per-opératoires expliquant ainsi la cause principale de l'échec secondaire chez ces patients. Cependant, beaucoup d'auteurs rapportent que ces anomalies sont le plus souvent associées à une autre cause d'échec [244] (voir tableau 05).

Constatactions per-opératoires		N = 3280
Prothèses non fonctionnelles :		
- Piston totalement luxé :		1192 (36.3 %)
- Piston déplacé (partiellement luxé) :		209 (6.4 %)
- Piston court :		142 (4.3 %)
- Piston long :		68 (2.1 %)
- Piston bloqué dans l'orifice de la platinotomie :		62 (1.9 %)
La réponse inflammatoire à la chirurgie primaire :		
- Fibrose de la caisse :		261 (8.0 %)
- Granulome inflammatoire :		41 (1.3 %)
- Nécrose de la BDE :		833 (25.4 %)
- Reprolifération de foyers d'otosclérose :		175 (5.3 %)
- Fistule périlymphatique :		224 (6.8 %)
Gestion ossiculaire défectueuse (a) :		
- Ablation inadéquate de la platine (b) :		210 (6.4 %)
- Luxation partielle ou totale de l'enclume :		31 (0.9 %)
- Platine flottante :		13 (0.4 %)
Obstacles anatomiques :		
- Ankylose du marteau :		76 (2.3 %)
- Ankylose de l'enclume :		11 (0.3 %)
- Otospongiose oblitérante :		74 (2.3)
- Nerf facial déhiscent :		8 (0.2 %)
- Otosclérose de la fenêtre ronde :		3 (0.1%)
- Anomalie de la membrane de la fenêtre ovale (latéralisée/fine) :		49 (1.5 %)
Absences d'anomalies per-opératoires :		96 (2.9 %)

Tableau 05 : Constataction per-opératoires (Revue à partir de [184, 196, 207, 213, 214, 215, 217, 218, 219, 220, 222, 223, 225, 230, 231, 232, 234, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252]). (a : Lors de la chirurgie primaire. b : platinectomie antérieure.).

1.3. Reprolifération de l'otospongiose :

Elle se présente souvent comme un foyer d'otospongiose qui comble la fosse ovale et engaine le piston. Appréciée de façon variable selon les séries (1 à 20 % des cas, 8 % dans la méta-analyse de Wiet et al. [240]), elle est considérée par certains comme une contre-indication à la poursuite de la chirurgie en raison du risque accru de surdité neuro-sensorielle. Toutefois aucun cas de reproductibilité otoscléreuse n'est à objectiver dans notre série.

1.4. Échecs d'origine ossiculaire :

Lors des reprises, des problèmes ossiculaires peuvent être fréquemment observés au niveau du marteau (ankylose) ou de l'enclume (luxation, érosion ou lyse de la BDE).

1.4.1. Lyse de la branche descendante de l'enclume (BDE) :

L'érosion simple de la BDE est fréquemment observée lors de la révision chirurgicale. Elle représente la deuxième cause de l'échec fonctionnel chez la plupart des auteurs [190, 196, 235, 240, 241, 243, 253, 254] avec des extrêmes variant de 18% pour Lippy et al [230] à 90% pour Vincent et al [237]. La lyse de la BDE constitue la deuxième cause de l'échec fonctionnel dans notre série avec un taux de 40%.

La lyse de la BDE peut survenir quel que soit le type de prothèse [255] avec une fréquence considérablement variable ; elle est essentiellement rencontrée avec les tubes de polyéthylène et les fils métalliques [196].

1.4.2. Luxation incudo-malléaire :

Elle est plus rare que la lyse de la BDE (1 à 10 % des cas [217, 256]). Elle peut être d'origine traumatique, antérieure au geste chirurgical, entraînant la même symptomatologie clinique de ST à tympan normal [190]. Nous ne rapportons aucun cas de luxation malléaire dans notre série.

1.4.3. Ankylose atticale :

Une fixation de la chaîne ossiculaire est parfois observée en amont de la platine de l'étrier (moins de 10 % des cas selon Bhardwaj [184]). Le blocage ossiculaire attical représente moins de 4% des constatations per-opératoires dans notre série. Schématiquement, on peut distinguer entre deux situations [244] :

- Une ankylose atticale des osselets qui peut être soit congénitale (et en règle bilatérale : syndrome de House), soit liée à des séquelles d'otite chronique.

- Une ankylose acquise du marteau par ossification progressive du ligament malléaire antérieur du col du marteau, associée à l'ankylose stapédo-vestibulaire, avec apparition d'un pont osseux entre le col du marteau et la paroi antéro-latérale de l'épitympan.

2. Causes de l'échec immédiat :

Les échecs fonctionnels à type de surdité de transmission peuvent survenir immédiatement après la chirurgie de l'otospongiose ; ils sont alors directement liés à une difficulté chirurgicale. La cause de l'échec immédiat est désormais souvent en rapport avec un montage non fonctionnel. Selon Martin et al. [243] les principales constatations per-opératoires en cas d'échec primaire sont :

- Une ou plusieurs anomalies morphologiques locales.
- Un piston trop court ne pénétrant pas suffisamment dans le labyrinthe.
- Un piston bloqué dans l'orifice de platinotomie en raison d'un orifice trop étroit.
- Une ou plusieurs anomalies morphologiques locales.

Les résultats constatés dans notre série varient quelque peu par rapport aux données rapportées dans la littérature ; pour Ayache et al. , l'hypoacousie était de survenue primaire dans 50% des cas lorsqu'il s'agissait d'une reprise pour surdité de transmission [190]. Dans notre étude, l'échec primaire constitue 14% des cas repris. Nous constatons également que les anomalies morphologiques, dominées par celles touchant l'enclume (BDE courte dans 66% des cas d'échec immédiat), constituent la principale cause à mettre sur le compte d'une hypoacousie persistante après l'intervention primaire.

D'autres facteurs peuvent être responsables de l'échec immédiat, notamment un blocage ossiculaire attical passé inaperçu lors de la première intervention, une subluxation de l'enclume ou un foyer d'otospongiose au niveau de la fenêtre ronde [257, 258, 259, 260, 261]. Il reste à noter qu'une déhiscence du canal semi-circulaire supérieur (CSCS) passée inaperçue lors du premier geste peut entraîner l'hypoacousie isolée dans certains cas sans signes d'irritation labyrinthique [259, 260, 261].

Toutes ces conditions peuvent faire l'objet d'une révision, à l'exception de l'otospongiose de la fenêtre ronde. Tenter de retirer l'otospongiose de la fenêtre ronde peut entraîner la cophose [257].

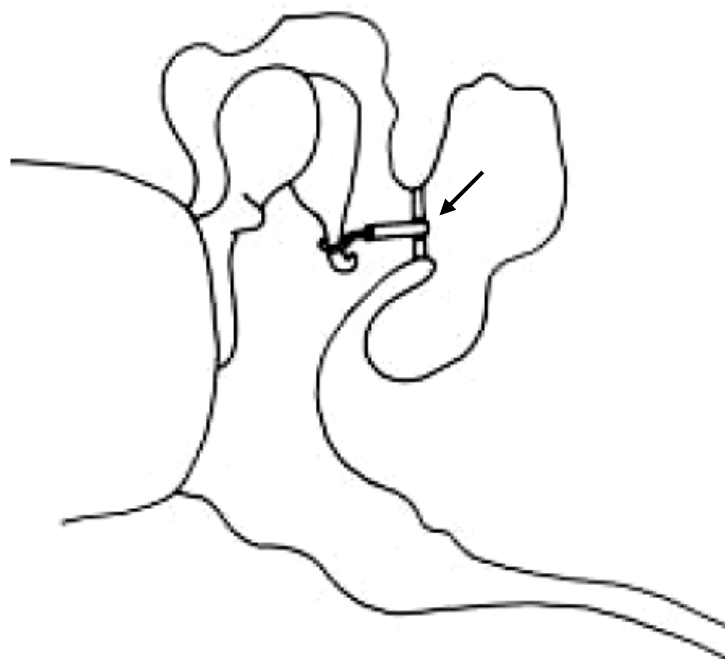


Figure 52 - Piston bloqué dans l'orifice de platinotomie [243]. Schéma illustrant la technique du piston transplatinaire avec un piston ne pénétrant que très peu dans le labyrinthe (flèche).

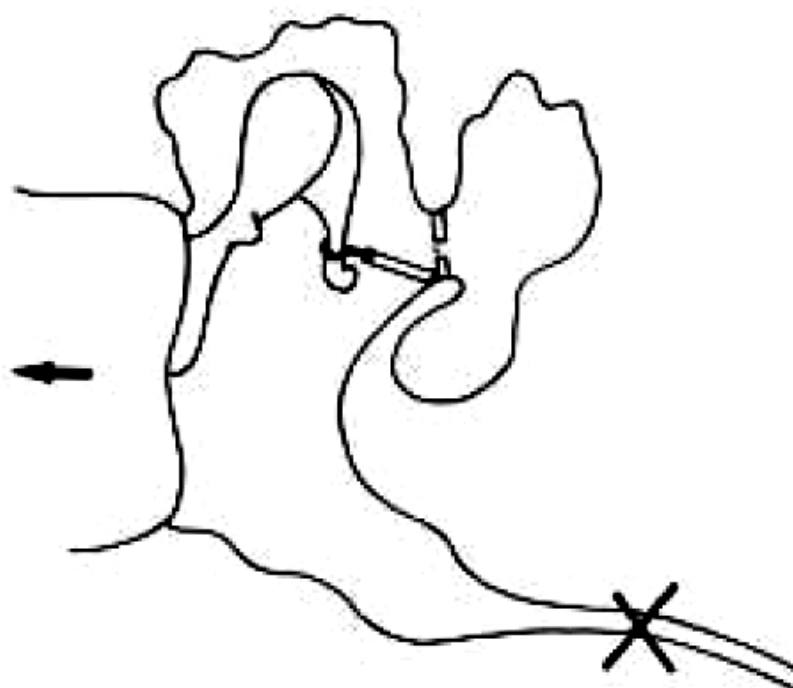


Figure 53 - Piston luxé de l'orifice de platinotomie [243]. Dans ce cas de figure, lorsque la trompe d'Eustache (trompe auditive) assure mal sa fonction d'équipression, l'amplitude importante des mouvements de la chaîne tympano-ossiculaire en cas de phénomène dysbarique peut faciliter la luxation du piston.

II. Modalités diagnostiques et évaluation préopératoire :

1. L'analyse du compte-rendu opératoire antérieur :

Lorsqu'ils sont disponibles, les comptes rendus chirurgicaux de l'intervention primaire renseignent sur un certain nombre d'éléments à prendre en considération avant toute révision chirurgicale [181] :

- Le type, le diamètre et la longueur de la prothèse utilisée.
- Le statut de la platine (flottante, envahie partiellement, fixe)
- Le geste effectué sur la platine (stapédotomie, stapédecotomie partielle postérieure ou totale).
- L'utilisation d'un greffon d'interposition de la fenêtré ovale (préciser sa nature).

Tous les patients de notre série avaient bénéficié d'une platinotomie calibrée avec mise en place d'un piston en Teflon® classique lors de la chirurgie primaire.

Toutes ces informations peuvent être utiles dans la sélection des candidats à la révision chirurgicale. Cependant, il faut être prudent de la fiabilité des données fournies par ces comptes-rendus, surtout quand ceux-ci ne sont pas lisibles ou complets, ou encore quand l'intervention initiale a été réalisée dans un autre centre par un autre cophochirurgien [181]. Il convient toutefois de signaler que 86 % de nos patients ont été opérés initialement dans d'autres centres par d'autres cophochirurgiens, d'où la difficulté potentielle de l'analyse détaillée des circonstances opératoires lors de l'intervention primaire.

2. L'évaluation clinique préopératoire :

2.1 Âge et état général du candidat :

Le patient doit être en bon état de santé surtout quand une anesthésie générale est envisagée. Il faut cependant signaler que l'âge ne constitue pas une contre-indication à la reprise chirurgicale ; ceci a été confirmé par Lippy [254] qui a rapporté un taux de succès à 75% chez les patients ayant plus de 65ans.

2.2. L'histoire clinique de l'échec fonctionnel :

L'évaluation préopératoire dépend de la symptomatologie fonctionnelle chez le patient [181]. Il est important de préciser la notion d'une amélioration auditive constatée après la chirurgie primaire. Les patients ayant de meilleures chances en gain auditif après la réintervention sont ceux qui ont développés une surdité purement transmissionnelle après un bon résultat initial [213 - 234].

Les patients peuvent décrire la réapparition progressive de l'hypoacousie comme ils peuvent se plaindre de son installation brutale, le plus souvent suite à un facteur déclenchant [243]. L'anamnèse pertinente renseignera sur un éventuel dysfonctionnement tubaire, un traumatisme crânien ou un traumatisme sur l'oreille externe à la suite duquel est réapparue l'hypoacousie [181].

Les patients peuvent également rapporter la notion d'audition fluctuante ou encore de distorsion sonore. Ces symptômes sont principalement secondaires à un piston court ou partiellement luxé [181].

Nos données anamnestiques nous ont permis de déceler certains facteurs déclenchants pouvant être responsables de luxation prothétique secondaire chez 23% des patients (notion de rhume, notion de gifle reçue sur le pavillon de l'oreille externe), ce qui s'approche des données rapportées dans la littérature avec des taux variant de 10% pour Bakhos [206] à 18% pour Martin et al. [243].

2.3. L'examen physique :

Un examen de routine de l'oreille est réalisé, en portant une attention particulière au conduit auditif externe, à la membrane tympanique et à l'état de l'oreille moyenne. Un canal auditif externe infecté constitue une contre-indication à la chirurgie [243]. Dans notre série, l'otoscopie a mis en évidence l'existence d'une poche de rétraction atticale ou postérieure témoignant d'un dysfonctionnement tubaire chez 60% des patients. La mobilité du marteau doit être vérifiée à l'aide d'un microscope binoculaire par insufflation d'air dans le conduit auditif externe [181].

L'acoumétrie aux diapasons 512Hz et 1024Hz cherchera à objectiver la surdité de transmission dont l'écart du Rinne sera quantifié par l'audiométrie tonale. L'importance du diapason dans la sélection des patients à opérer ne doit pas être sous estimée. Un Rinne négatif au diapason 512Hz est considéré par certains comme condition indispensable avant toute reprise chirurgicale. Si le Rinne se révèle négatif aux diapasons 512Hz et 1024Hz, avec un bon masquage de la meilleure oreille, le sujet est un bon candidat pour la chirurgie [152].

3. L'évaluation paraclinique préopératoire :

3.1. L'évaluation audiométrique :

Le candidat à la chirurgie de révision doit impérativement bénéficier d'un audiogramme préopératoire avant la reprise chirurgicale [213, 214, 220, 227].

Les tests audiométriques doivent être réalisés par un professionnel qui maîtrise bien les techniques de masquage et repère mieux les pièges communs. Aussi, il est préférable d'effectuer l'audiométrie dans le même centre où on prévoit la réalisation de la reprise chirurgicale [181]. Les résultats audiométriques doivent être analysés selon les recommandations de la (AAOHNS) [204]. La conduction osseuse doit être mesurée avec précision afin d'apprécier correctement l'évolution de la réserve cochléaire.

Beaucoup d'auteurs exigent un Rinne préopératoire moyen supérieur à 20 dB justifiant la révision chirurgicale [213 – 234]. Pour Lesinski et al [218], Pearman et al [256], Somers et al [220], l'indication opératoire était portée lorsque le Rinne audiométrique était supérieur ou égal à 25 dB. Nous pensons que le Rinne préopératoire objectivant une reprise chirurgicale doit être suffisamment large pour que la surdité constitue un handicap ; il faut toujours garder à l'esprit que les résultats fonctionnels attendus d'une révision chirurgicale sont généralement moins bons que ceux d'une chirurgie primaire visant la restauration de la fonction auditive [181]. Le Rinne moyen ayant posé l'indication opératoire dans notre série était de 30dB.

3.2. L'évaluation radiologique :

L'imagerie présente un intérêt croissant dans l'exploration des échecs et des complications de la chirurgie, orientant ainsi le geste opératoire.

3.2.1. La tomodensitométrie (TDM) :

Le bilan d'imagerie des échecs dans la chirurgie de l'otospongiose est le domaine du scanner [236]. Il permet souvent de mettre en évidence la cause du dysfonctionnement, ce qui permet d'orienter l'éventuel geste chirurgical de révision.

L'exploration classique en mode incrémentiel repose sur des coupes axiales dans le plan orbito-méatal, correspondant au plan du canal semi-circulaire latéral, et des coupes coronales dans un plan perpendiculaire. Le piston étant oblique, le scanner incrémentiel en coupes axiales et coronales classiques ne permet toutefois pas d'étudier le piston selon son grand axe. L'examen nécessite des coupes axiales infra-millimétriques (0,5 à 0,6 mm) avec un intervalle de coupe de 0,5 mm, permettant la réalisation de 2 à 3 coupes sur la platine de l'étrier [236]. L'endoscopie virtuelle permet de fournir une représentation volumique, très proche de la vue chirurgicale, intéressante pour apprécier les rapports ossiculaires [262]. Le scanner permettra ainsi de visualiser :

➤ Les échecs liés à la prothèse :

Les prothèses déplacées, luxées ou trop courtes sont facilement détectées à la TDM. Le scanner avec reconstruction 3D permet de visualiser les déplacements les plus minimes (fig. 54).

➤ **Les phénomènes inflammatoires de la caisse :**

Les phénomènes de fibrose cicatricielle post-opératoire de la caisse pouvant entraver le jeu de la chaîne ossiculaire et/ou du piston sont souvent difficiles à mettre en évidence à la TDM [236]. Le scanner peut montrer une masse tissulaire non spécifique dans la fosse ovale, engainant l'extrémité médiale de la prothèse ; ailleurs on observe des adhérences fibreuses entre la chaîne ossiculaire et les parois de la caisse du tympan (fig. 55).

➤ **La re prolifération du foyer d'otospongiose :**

Dans ces cas, le scanner montre un foyer d'otospongiose hypertrophique de la platine en regard de la fenêtre ovale, entourant l'extrémité médiale du piston. Elle est considérée par certains auteurs comme contre-indication à la poursuite de la chirurgie en raison du risque accru de surdité neuro-sensorielle [236].

➤ **Les échecs d'origine ossiculaire :**

- La lyse de la branche descendante de l'enclume (BDE) : Le scanner montre le déplacement éventuel de la prothèse et peut parfois mettre en évidence une BDE anormalement courte, notamment sur les reconstructions 3D [263].

- La luxation incudo-malléaire (fig. 56): Le scanner montre un élargissement de l'interligne articulaire incudo-malléaire, pouvant être associé à une rotation de l'enclume [243].

- L'ankylose atticale (fig. 57): Le scanner permet de visualiser une ankylose du marteau par ossification du ligament malléaire antérieur du col du marteau, associée parfois à une ankylose stapédo-vestibulaire, avec apparition d'un pont osseux entre le col du marteau et la paroi antéro-latérale de l'épitympan [244].

Cependant, malgré le grand intérêt qu'apporte la tomodensitométrie en matière de révision chirurgicale, plusieurs travaux ont signalé que les données du scanner n'étaient pas toujours corrélées aux constatations opératoires, notamment en cas de lyse de la BDE ou de fibrose de la fenêtre ovale [190, 263]. L'un des auteurs du Rapport de la Société Française d'ORL intitulé « l'otospongiose-otoscléreuse » [7] signalait que la TDM s'était révélée négative dans 44% des cas, Ayache [190] avançait un taux de corrélation à 50%. Dans notre série, la concordance entre les conclusions du radiologue et les observations du chirurgien a été positive dans 100% des cas ; il faut toutefois rappeler que la TDM n'a été réalisée que chez 18% de nos patients.

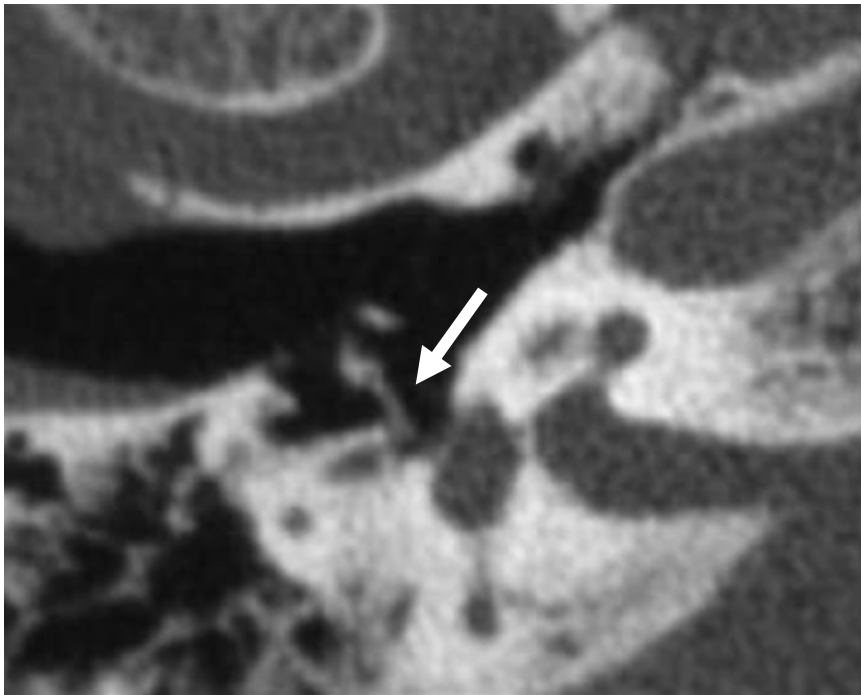


Figure 54 – TDM du rocher : piston luxé [236]. Luxation de l'extrémité médiale du piston, basculé en bas et en arrière sur la berge postéro-inférieure de la fenêtré ovale.

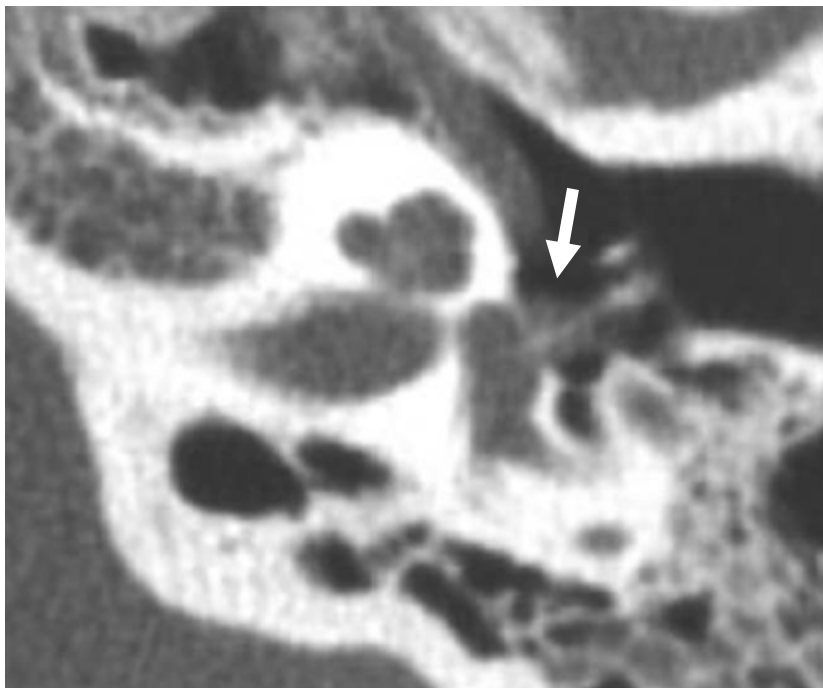


Figure 55 – TDM du rocher : fibrose post-opératoire comblant la fosse ovale [236]. Masse tissulaire non calcifiée engainant le pied du piston.

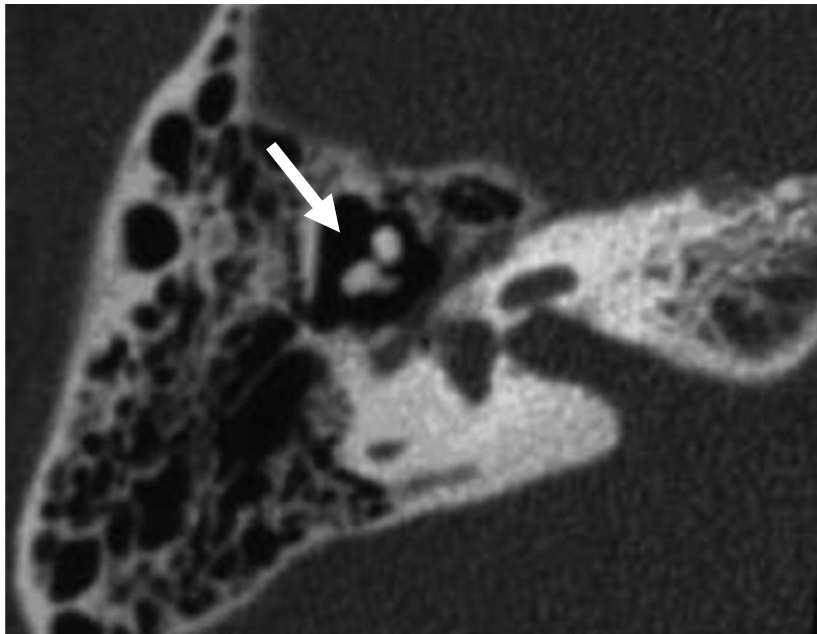


Figure 57 - TDM du rocher : Disjonction incudo-malléaire [236]. A noter l'hypodensité de la berge antérieure de la fenêtre ovale confirmant le diagnostic d'otospongiose.

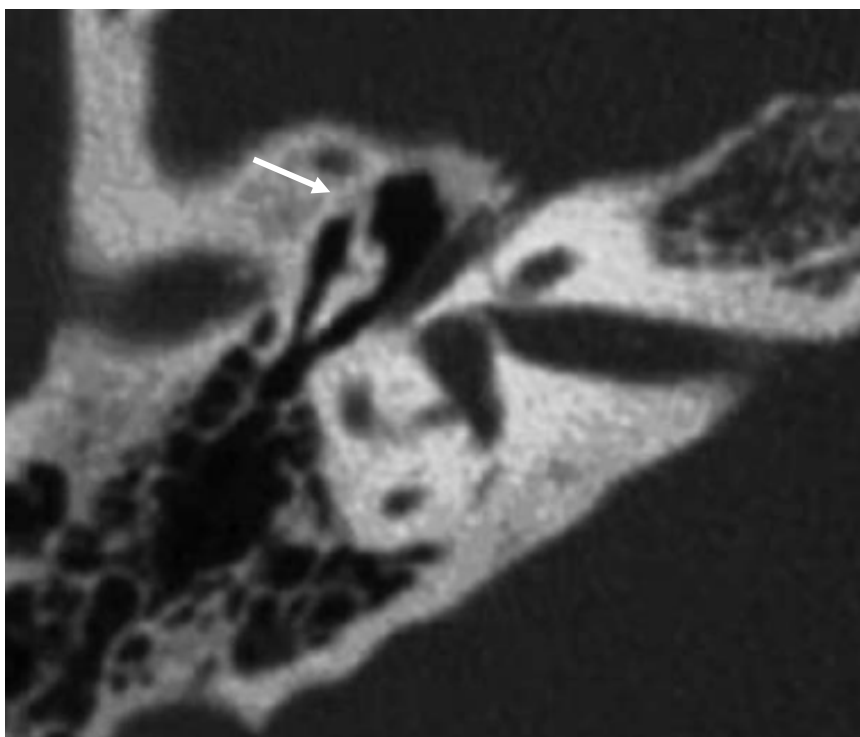


Figure 57 - TDM du rocher : Ankylose atticale du marteau [236]. A noter d'hypodensité de la berge antérieure de la fenêtre ovale.

3.2.2. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle trouve surtout sa place en cas de survenue de complications labyrinthiques. Une étude ex-vivo montre que certaines prothèses, même non ferromagnétiques, peuvent subir un déplacement lié à l'utilisation de hauts champs magnétiques (4,7 Tesla) [264]. Cependant, les champs magnétiques utilisés en pratique courante ne constituent pas un risque majeur de déplacement [265, 266]. La réalisation de séquences en écho de gradient n'est pas recommandée, notamment pour les séquences pondérées T1 en raison d'éventuels artefacts de susceptibilité magnétique liés aux interfaces os-air. Hormis ces précautions, le bilan IRM d'une complication de la chirurgie de l'otospongiose comporte des séquences classiques, notamment T2 en haute résolution (coupes infra-millimétriques), T1 sans et avec injection de chélate de gadolinium [236].

III. Modalités et résultats thérapeutiques :

1. Attitude thérapeutique :

1.1. Technique d'anesthésie

1.1.1. Anesthésie locale (fig. 32, 33):

L'anesthésie locale impose que le patient soit clairement informé du déroulement de la réintervention. Les patients anxieux, pusillanimes, sensibles à la douleur, comprenant difficilement les impératifs de l'anesthésie locale sont de bons candidats à l'anesthésie générale. Aucune prise d'acide acétylsalicylique et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ne doit être administrée durant les quinze jours qui précèdent l'intervention. Le bilan de l'hémostase avant l'intervention doit comporter un temps de saignement, une numération des plaquettes, un temps de céphaline activée (TCA) et un taux de prothrombine (TP) [155].

L'anesthésie locale est réalisée avec une solution adrénalinée (type Xylocaïne® Adrénaline® 1%) injectée dans le sillon rétroauriculaire (3ml environ) et dans l'espace intertrago-hélicéen (3ml environ). L'infiltration du méat acoustique externe est ensuite réalisée dans le quadrant postéro-supérieur du méat acoustique externe, à la jonction du méat osseux et cartilagineux. Une seule piqûre est réalisée ; l'infiltration (2 à 4ml) très lente permet le décollement, sous le contrôle de la vue, de l'ensemble de la paroi postéro-supérieure du méat acoustique jusqu'au sulcus [155]. Durant l'intervention, une surveillance devrait être assurée par un monitoring cardiovasculaire. Celui-ci permettrait de dépister précocement une variation tensionnelle ou un trouble du rythme cardiaque, qu'ils soient dus à l'effet de la résorption de la solution adrénalinée ou simplement à une réaction émotionnelle.

1.1.2. Anesthésie générale :

La chirurgie de révision de l'otospongiose est indiquée le plus souvent chez l'adulte en bonne santé. C'est ainsi que, le plus souvent, l'état général des patients est bon. Leur comorbidité est également faible (Classe ASA I) [47]. Cela facilite grandement la réalisation de l'anesthésie générale qui est de type narcoalgésie intraveineuse et/ou par inhalation. A cette association, certains rajoutent un hypnotique. Il n'est théoriquement pas nécessaire d'y adjoindre un curare. La gestion de la liberté des voies aériennes supérieures n'oppose habituellement pas de difficulté (indice de Mallanpati I, indice de Cormack I) [267]. On peut donc être tenté de penser qu'il s'agit simplement de réaliser une anesthésie générale standardisée, pour une révision fonctionnelle chez les sujets en bonne santé.

La sécurité du geste chirurgical de révision et le succès fonctionnel de celui-ci sont en partie optimisés par l'existence d'un champ opératoire le plus exsangue possible. La qualité de l'anesthésie générale y contribue de façon certaine en permettant la réalisation d'une hypotension contrôlée. Les facteurs d'aggravation du saignement à travers les brèches vasculaires chirurgicales sont liés à l'augmentation du débit artériel tissulaire, à la stase veineuse, et aux troubles de la coagulation. Il en découle la nécessité d'interrompre sept jours avant l'acte chirurgical les antiagrégants plaquettaires et les antivitamines K. On sait également que l'augmentation du débit artériel tissulaire est fonction du débit cardiaque, lui-même lié à l'augmentation de la contractilité myocardique et à l'augmentation de la fréquence cardiaque. De plus, ce saignement est fonction de la pression artérielle moyenne (PAM), qui est le reflet des résistances vasculaires périphériques (RP) et du débit cardiaque, lui-même dépendant de la pression de remplissage du cœur droit (PVC) et du drainage déclive. Il est ainsi habituel d'avoir recours à la position proclive qui améliore ce drainage et diminue la pression artérielle locale.

Ainsi, un protocole d'anesthésie générale idéal pour la chirurgie de révision de l'otospongiose doit permettre d'obtenir une hypotension contrôlée efficace, sans pour autant d'altérer la sécurité du patient [268]. Les mécanismes d'autorégulation des circulations régionales cérébrale, cardiaque et cochléaire doivent pouvoir être conservés.

La technique d'hypotension contrôlée est définie par le maintien d'une pression artérielle systolodiastolique de 80/40mmHg avec une PAM de 50 mmHg [47]. Ne peuvent en bénéficier, en raison du risque morbide aggravé, les patients présentant des antécédents d'accidents vasculaire cérébral, de cardiopathie ischémique ou hypertensive, d'hypertension artérielle traitée par des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), ou encore ceux en situation d'hypovolémie. Nous avons volontairement utilisé cette technique d'anesthésie chez tous nos patients afin de minimiser le risque per-opératoire de saignement.

Parmi les substances narcotiques les plus adaptées à ce cahier de charges, le propofol®, par voie intraveineuse ; il diminue la PAM avec un effet d'abaissement des résistances vasculaires périphériques (effet alpha moins). Il a également l'avantage de préserver l'autorégulation de la circulation cérébrale et cochléaire, en maintenant un débit constant malgré les variations de perfusion dues à l'hypotension provoquée. Si on a recours à une anesthésie par inhalation, l'isoflurane® [269] est l'halogéné le plus adapté. Il a un effet alpha moins très efficace, mais parfois au prix d'une tachyphylaxie (élévation de la fréquence cardiaque parallèlement à l'augmentation des doses). En revanche, il préserve avantageusement la fonction myocardique et il n'a pas d'effet inotrope négatif. Cependant, l'isoflurane® ne préserve pas l'autorégulation de la circulation cérébrale, ce qui est un réel problème. L'adjonction d'un analgésique central trouve tout son

intérêt avec le rémifentanil®, morphinique très puissant et de courte durée d'action [270]. Il a l'avantage de posséder un important effet chronotrope négatif, neutralisant la réaction catécholaminergique et la réaction tachyphylaxique. Il provoque une diminution du flux artériel périphérique. Le débit coronaire cardiaque est préservé malgré l'hypotension artérielle, car la bradycardie permet l'allongement du temps de perfusion coronaire. Enfin, l'association propofol® et rémifentanil® [268] présente le gros avantage de ne pas favoriser les nausées et les vomissements postopératoires (NVPO) en salle de surveillance post-interventionnelle, incidents pouvant entraîner le déplacement du montage et ainsi un échec immédiat de la révision chirurgicale.

La prémédication, dès la veille de l'intervention, permet de neutraliser au mieux la réaction adrénergique de stress. Le patient peut ainsi arriver au bloc opératoire calme et reposé, laissant espérer un taux faible de catécholamines circulantes. Cette prémédication associe, la veille au soir, un anxiolytique de début de soirée, puis un somnifère au coucher. Le matin, 1 heure avant l'intervention, le patient reçoit un sédatif. Un médicament bêtabloquant pourrait également être prescrit ici, en l'absence de contre-indications [47].

1.2. Voie d'abord :

La voie d'abord envisagée chez tous nos patients (100 %) était la voie endaurale (fig. 35). Elle est très recommandée pour les cas de réintervention chirurgicale car elle a l'avantage d'une exposition bien large, point critique permettant une meilleure exploration de la caisse et ainsi la détermination de la cause exacte de l'échec fonctionnel avant de songer à sa correction. Elle offre également l'opportunité de se servir des deux mains pour une meilleure stabilité et ainsi le perfectionnement du geste thérapeutique [47].

Il convient cependant d'insister sur l'importance d'une hémostase rigoureuse dans la voie endaurale, puisque cette dernière est plus hémorragique que la voie transcanalaire.

1.3. Technique opératoire :

Une fois le temps d'exploration effectué, permettant le plus souvent le diagnostic de l'anomalie responsable de l'échec fonctionnel, le cophochirurgien doit tenter d'en assurer la correction. Le geste à réaliser dépend de la ou des anomalies découvertes ainsi que des habitudes du chirurgien.

1.3.1. Mise en place d'un piston téflon « classique » :

Nous utilisons habituellement des pistons de 4.5mm de longueur et de 0.6 ou plus rarement 0.4mm de diamètre ; 64% de nos patients ont bénéficié de la remise en place d'un piston en Téflon. Ce geste a été réalisé notamment chez les patients dont le piston était court ne pénétrant pas suffisamment dans l'orifice de la platinotomie (27 % dans notre série); l'orifice a été agrandi à l'aide d'une microtréphine ne pénétrant pas dans le labyrinthe jusqu'à l'obtention d'un orifice moins de 6mm, puis en fonction des cas nous pouvions être amené à utiliser une nouvelle prothèse ou l'ancien piston éventuellement retaillé. En cas de lyse de la BDE, la remise en place d'un piston transplatinaire sur la BDE restante semble, comme cela est signalé dans la littérature [190], la meilleure solution. Toutefois, en cas de lyse isolée de la BDE (14 % dans notre série), la remise en place d'un piston transplatinaire accroché au manche du marteau nous a donné de bons résultats. En cas d'anomalies morphologiques expliquant l'échec fonctionnel (BDE courte), ou encore en cas d'un blocage ou luxation de la prothèse associés à une lyse partielle ou totale de la BDE, la reprise est réputée difficile et ses résultats aléatoires [243].

1.3.2. Platinectomie partielle postérieure :

En cas de difficultés opératoires, quand la stapédotomie calibrée s'était révélée impossible (36 %), le geste réalisé consistait en une platinectomie partielle postérieure. Nous avons effectué la mesure systématique entre la platine latérale et la longue apophyse de l'incus puis la taille du piston est augmentée de 0.5mm, un piston adapté est mis en place avec interposition de l'aponevrose temporale prélevée au début de l'intervention. Ce geste a été réalisé chez les patients présentant des anomalies morphologiques expliquant l'échec fonctionnel (BDE courte) et chez ceux dont le blocage ou la luxation de la prothèse étaient associés à une lyse de la BDE.

1.3.3. Section des brides et synéchies fibreuses :

Ce type de geste a été effectué de façon conventionnelle à l'aide de micro instruments « froids », car nous ne disposions pas de laser otologique durant cette période. Comme l'ont signalé plusieurs auteurs [181, 208, 209, 210, 237, 240], nous pensons que le laser (CO2, KTP ou Argon) présente dans cette indication un intérêt particulier, en minimisant le saignement et en diminuant les manipulations potentiellement traumatisantes pour la chaîne ossiculaire et/ou pour l'oreille interne. Ce geste nous a également permis de vérifier la mobilité du montage en fin d'intervention.

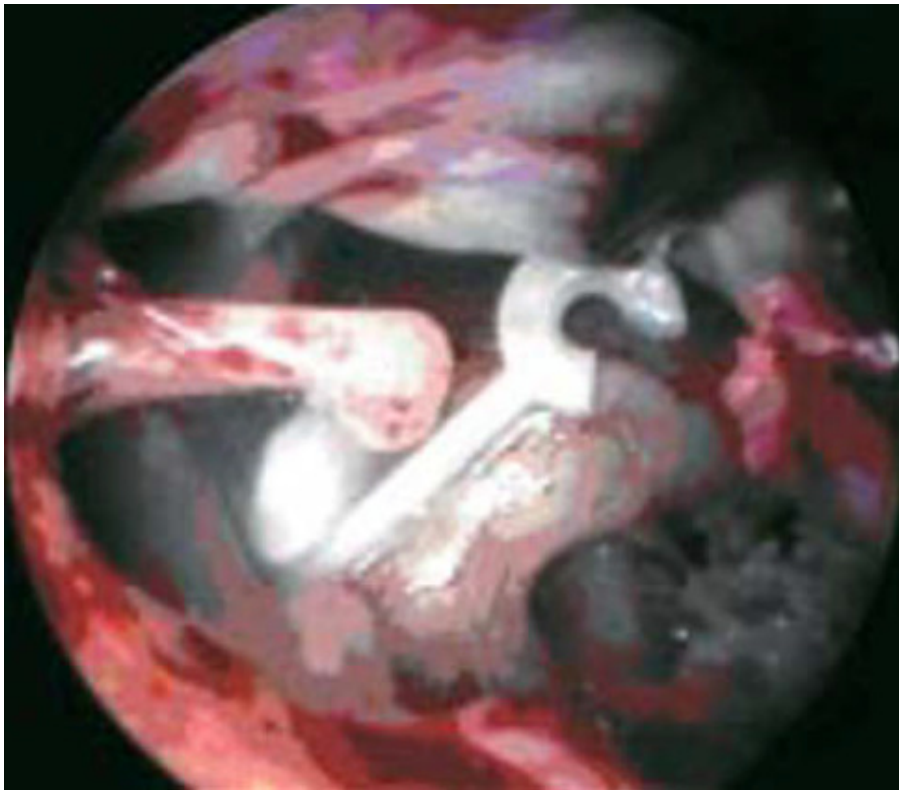


Figure 58- Vue opératoire (Oreille droite) : piston en Téflon luxé [236]. Piston totalement désinséré de la branche descendante de l'enclume (qui est intacte) et couché sur le promontoire.



Figure 60 - Vue opératoire : piston Téflon® en place [259]. Piston totalement désinséré de la branche descendante de l'enclume (qui est intacte) et couché sur le promontoire.

1.3.4. Alternatives thérapeutiques :

1.3.4.1. Intérêt du laser dans la chirurgie de révision :

La plupart des auteurs recommandent fortement l'utilisation d'un laser au cours de la reprise chirurgicale de l'otospongiose, compte tenu de la multiplicité des situations pathologiques rencontrées lors de la réintervention [213, 209, 226].

Le laser permet de réduire le saignement, libère la prothèse en cas fibrose ou blocage avec un risque minime de déplacement, facilite l'ablation de synéchies ou de granulomes de la fosse ovale [271]. Lors de la révision chirurgicale, le laser permet également le retrait atraumatique des tissus d'interposition utilisés au cours d'une éventuelle stapédecotomie primaire.

En outre, le laser peut être utilisé pour sculpter la BDE en cas de lyse partielle ; cette sculpture de la BDE peut aider dans la mise en position d'une nouvelle prothèse avec de meilleures chances de stabilité ; il permet également de diminuer le risque de fibrose en réduisant les traumatismes de l'oreille moyenne, tout en assurant un champ exsangue, et ainsi l'obtention des meilleurs résultats fonctionnels possibles [213].

Plusieurs publications ont été consacrées à l'intérêt des différents types de laser (KTP, Argon, CO2) dans les reprises d'otospongiose [208, 209, 218, 226, 240, 248]. En 1994, Silverstein et al. [208] rapportaient leur expérience dans la chirurgie de révision stapédienne effectuée avec ou sans laser (Argon ou KTP). Ils ne retrouvaient pas de différence statistiquement significative entre le groupe de patients opérés avec laser et le groupe opéré de façon conventionnelle. De plus ils constataient un taux de labyrinthisation transitoire plus important dans le groupe

utilisant le laser (régressant en quelques jours spontanément ou sous traitement médical) ; ils avaient corrélé cette labyrinthisation transitoire à l'utilisation d'un laser à une puissance importante. Ils conseillaient alors une utilisation raisonnée et judicieuse du laser pour faciliter les temps de dissection et d'extraction de la prothèse, ou dans les cas de tissu fibreux occupant la fosse ovale.

La plupart des autres auteurs apportent des arguments plus probants en faveur du laser dans les révisions de chirurgie d'otospongiose. En 1989, Lesinski et al. [218] rapportaient 66% de succès sans complication neurosensorielle avec le laser CO₂. En 1993, Mc Gee et al. [248] obtenaient 80% de succès et 92% d'amélioration significative, sans labyrinthisation post-opératoire avec un laser KTP. En 1997, Wiet et al. [240] publiaient une méta-analyse, en y incluant une série personnelle, sur l'intérêt du laser Argon dans la chirurgie de révision stapédienne. Ils montraient l'avantage du laser Argon par rapport à la chirurgie conventionnelle, tant pour l'efficacité que pour la sécurité de façon statistiquement significative.

Bien que nous n'en ayons pas l'expérience, puisque tous les patients de notre série ont été opérés de façon conventionnelle, nous pensons que le laser apporte un intérêt dans la chirurgie de révision stapédienne, essentiellement pour la dissection ou l'exérèse de tissu fibreux ou cicatriciel.

1.3.4.2. Autres recommandations thérapeutiques :

Beaucoup de publications se sont intéressées à la nécrose de la BDE (la constatation la plus fréquente lors des chirurgies de révision selon les données de littérature), secondaire à l'utilisation de la technique de stapédotomie calibrée [272]. Nous pensons, en accord avec d'autres auteurs [230] que l'un des temps primordiaux lors de la chirurgie primaire est le sertissage de la boucle du piston au

niveau de la branche longue de l'incus (fig. 42). Nous avons effectué la mesure systématique entre la partie latérale de la longue apophyse de l'incus et la platine puis la taille du piston est augmentée de 0,5mm pour inclure le passage trans-platinaire. Des auteurs ont effectué des mesures anatomiques de la branche longue de l'incus au niveau de la zone d'attache du piston ; suite à ces travaux, ils ont conseillé l'utilisation d'un piston avec une boucle d'un diamètre entre 0,66 et 0,81mm et d'une circonférence de 2,46mm [230]. La plupart des pistons nécessitent un sertissage manuel [232]. Cependant, ces dernières années ont vu l'apparition d'autres pistons : le piston aWengen® et la prothèse nitinol SMart®. Le premier se positionne en s'autoclipant sur la branche longue de l'incus [233] tandis que le second possède des propriétés de mémoire de forme après un réchauffement de la boucle par le laser [234] (fig. 60). Le développement de ces deux pistons a pour but d'éviter le sertissage manuel et ainsi de diminuer la fréquence des nécroses de la branche longue de l'incus. Cependant, le recul à ce jour n'est pas suffisant pour affirmer la supériorité de ces derniers.

Lorsque la lyse est totale avec un sertissage du piston impossible sur le malleus, la mise en place d'une prothèse TORP (prothèse totale de remplacement ossiculaire) en hydroxylapatite sur une greffe conjonctive recouvrant une platinectomie partielle est envisageable. Il convient de signaler également que dans la littérature, l'utilisation d'une prothèse TORP dans la chirurgie de révision de l'otospongiose permet une fermeture de Rinne supérieure à 10 dB dans presque 30% des cas [220, 266] avec un taux de labyrinthisation ne dépassant pas les 7% [220].



Figure 61 – Modèle de piston en Téflon auto-clipable (MVP, KURZ Corporation, Germany) [181].

2. Résultats fonctionnels :

Les résultats obtenus après la chirurgie de révision de l'otospongiose sont généralement moins bons que ceux d'une chirurgie primaire visant la restauration de la fonction auditive, et qui permet d'obtenir plus de 90% de succès [206, 273]. Lors des reprises, le "taux de succès" est défini par un Rinne résiduel moyen inférieur à 10 dB [181].

Les résultats varient selon les séries de 16 à 80% avec une moyenne de 53% (Voir tableau 06). Les résultats obtenus dans notre série, avec un Rinne résiduel postopératoire moyen < 10 dB chez 55% des cas, sont conformes à ceux rapportés dans la littérature.

Le taux de résultats satisfaisants, défini par un Rinne résiduel inférieur à 20dB, est bien sûr plus élevé, variant de 37 % pour Birt et al. [251] à 92% pour Mc Gee et al. [248]. Là encore, les résultats de notre série sont en accord avec les données de la littérature, puisque nous rapportons 87% de bons résultats avec un Rinne résiduel moyen inférieure à 20dB. Le gain post-opératoire moyen était de 17dB pour Farrior et al. [207], de 18 dB pour Ayache et al. [190], de 19 dB pour Somers et al. [220], de 21 dB pour Heberkamps et al. [209] et de 21.5 dB dans notre série.

Toutefois, il faut souligner que la technique employée lors de l'intervention primaire semble influencer le résultat fonctionnel des révisions chirurgicales. Les résultats des reprises sont meilleurs après une stapédotomie ou une stapédecotomie partielle postérieure qu'après une stapédecotomie totale pour Pederson [247], Somers et al. [220] et Vincent et al. [237]. Plusieurs auteurs ont montré que les résultats auditifs étaient d'autant plus décevant que le nombre de reprises était élevé [184, 196, 208, 209, 247]. Il est signalé dans de nombreuses publications [220, 237, 247] que le résultat auditif est lié ou corrélé à la cause de l'échec. Ainsi,

Pederson rapportait des résultats décevants en cas de fibrose cicatricielle, de granulomes inflammatoires, de prothèse excentrée ou de lyse de la BDE [247]. Par contre, il observait de meilleurs résultats en cas de prothèse trop courte et de repopulation de foyer otospongieux.

Farrion et al. [207] ainsi que Vincent et al. [237], contrairement à Pedersen [247] et Somers [220], observaient de moins bons résultats en cas de réoblitération platinée par récurrence du foyer otospongieux. Cependant, Farrion et al. signalaient également que les résultats auditifs étaient moins bons en cas de lyse de la BDE qu'en cas de prothèse luxée sans nécrose de l'enclume. Pour Somers et al. [220], les moins bons résultats survenaient en cas de lyse de la BDE et de fibrose ou de synéchies lorsque celles-ci étaient la seule cause de l'échec. Nous confirmons ces observations dans notre expérience puisqu'en cas de fibrose ou de granulomes inflammatoires de la caisse, le Rinne moyen postopératoire chez les patients ayant bénéficié d'une ablation de synéchies a été compris entre 10 et 20dB. Parmi les différentes causes de surdité de transmission, on peut donc retenir comme facteur de mauvais pronostic fonctionnel la fibrose et les synéchies, ainsi que la lyse de la BDE comme il a été signalé dans d'autres publications [190, 207, 220, 237, 250].

Globalement dans notre série, les résultats obtenus par la réintervention ont été bons, en l'absence de pathologie importante de la muqueuse de la caisse et/ou d'anomalies morphologiques du fond de la caisse. Mais il convient de dire que ces 22 réinterventions avaient bénéficié de la mise en place d'un piston transplatiné lors du premier geste, qu'il n'y avait aucun cas opéré d'un piston interposition ou d'une technique de Schuknecht, dont les reprises chirurgicales comportent à notre avis un risque d'échec élevé.

Auteur (année)	N	Rinne < 10dB(%)	Rinne < 20dB(%)	Atteinte Labyrinthique (%)	Cophose (%)
Feldman (1970) [219]	142	49	71	0.4	0
Crabtree (1980) [217]	35	46	---	20	14
Lippy (1980) [230]	63	49	54	11	---
Sheehy (1981) [216]	258	44	71	7	3.3
Pearman (1982) [256]	74	52	66	3	---
Lippy (1983) [274]	100	71	84.	5	0
Derlacki (1985) [196]	217	60	72	4	1.4
Glasscock (1987) [215]	79	39	64	3	1.2
Bhardwaj (1988) [184]	100	44	---	12	2
Lesinski (1989) [275] (CO ₂)	59	66	87	0	0
Silverstein (1989) [276]	18	66	89	---	---
Farrior (1991) [207]	102	57	84	---	---
Vartiainen (1992) [234]	45	45.5	71	4.4	2.2
Prasad (1993) [232]	41	46	78	12.1	---
McGee (1993) [248] (KTP)	77	80.5	92	2.3	0
Langman (1993) [228]	66	61	84	3	0
Horn (1994) [226] (Argon)	32	75	90	0	0
Cokkeser (1994) [15]	49	16	59	---	4
Silverstein (1994) [208]	24	37.5	50	---	---
Silverstein (1994) [208] (Argon/KTP)	37	51	70	---	---
Glasscock (1995) [277]	166	68	---	---	2.7
Haberkamp (1996) [209] (CO ₂)	25	65	76	---	---
Pedersen (1996) [247]	163	51	75	1.2	1.6
Han (1997) [214]	60	52	82	4.1	1.3 i
Wiet (1997) [240] (Argon)	23	52	70	0	0
Magliulo (1997) [249]	63	24	59	---	3.1
Somers (1997) [220]	226	40	64	3	0
Nissen (1998) [278] (Argon)	21	43	62	1	0
Hammerschlag (1998) [225]	250	80	85	2	0
De La Cruz (2000) [224] (Argon/CO ₂)	356	59.8	77.5	7.7	1.4
Lippy (2003) [213]	483	71	86.3	2	1
Gros (2005) [279]	63	52.4	79.4	---	1
Notre série (2013)	22	54	86	0	0

Tableau 06 : Revue de littérature – Résultats fonctionnels :

3. Complications postopératoires :

Les reprises d'otospongiose sont réputées comme étant des interventions comportant un risque de labyrinthisation plus important que la chirurgie primaire [184] surtout si une labyrinthisation s'était déjà développée après l'intervention initiale [217].

Cependant Wiet et al., à l'occasion de sa méta-analyse, estimaient le taux de labyrinthisation après reprise à 1.5%, avec des extrêmes variant de 0% [248] (comme d'ailleurs dans notre série) jusqu'à 7% [241]. Dans la série de Somers et al. [220], le taux de labyrinthisation après reprise était de 1%. La comparaison des taux de labyrinthisation des séries de reprises et celles des interventions primaires ne montrait pas de différence entre les deux groupes chez ces auteurs. Ainsi, Somers et al. [220] concluaient que le risque de labyrinthisation n'était pas important en cas de reprise qu'en cas de chirurgie primaire, mais recommandaient par contre une extrême prudence lors du temps de dissection dans les cas de granulomes stapédo-vestibulaires. De même, Pedersen [247] et Hammerschlag et al. [225] rapportaient très peu de complications neurosensorielles après reprise d'otospongiose et estimaient que les réinterventions n'étaient pas plus dangereuses que la chirurgie primaire.

Néanmoins, certaines situations particulières pourraient comporter un risque d'atteinte labyrinthique plus élevé lors des reprises, notamment en cas d'existence de labyrinthisation après l'intervention initiale, ou encore en cas de récurrence d'otospongiose oblitérante [184, 217]. De telles situations ne doivent pas être occultées lors de l'information obligatoire du patient avant la réintervention.

Toutefois, il convient de signaler qu'une atteinte labyrinthique transitoire peut être observée dans les suites postopératoires immédiates, traduite par des vertiges ou des acouphènes. Un weber latéralisé vers le côté opéré et l'évolution favorable dans l'espace de 48 heures sont les principaux éléments rassurant le chirurgien de la bénignité de ces symptômes. Il est cependant inutile de mesurer le seuil de conduction osseuse avant 48 heures car il y a souvent une labyrinthisation partielle transitoire due au « dérangement » du vestibule membraneux au moment du geste platinaire. Dans ces cas, il suffit de relâcher le pansement pour décompresser la pression exercée par un éventuel hématome du conduit auditif externe sur le piston par le biais d'une membrane tympanique refoulée médialement.

Si par contre, ces symptômes persistent après 48 heures et / ou le weber est latéralisé du côté non opéré, le premier réflexe est de mesurer la conduction osseuse (CO). L'atteinte de la réserve cochléaire traduit un accident labyrinthique sérieux avec surdité de perception irréversible. C'est l'indication en pratique, d'un traitement en urgence à base de corticoïde et de vasodilatateurs en perfusion.

Si le chirurgien suspecte fortement une interposition mal placée ou un piston trop long ; il est en droit d'intervenir. Le but de cette seconde révision sera de rétablir l'étanchéité de la fenêtre ovale et de corriger la longueur du piston. Il n'y aura certainement pas de résultats auditifs excellents, mais les vertiges seront améliorés. L'opérateur doit cependant s'attendre à une chirurgie très difficile du fait des phénomènes inflammatoires postopératoires (rendant la mise en évidence de la fistule parfois impossible) et éventuellement, de la présence exceptionnelle d'un granulome organisé autour de l'orifice platinaire, dont la résection sera techniquement très difficile et dangereuse.

Les autres complications postopératoires possibles en matière de révision chirurgicale d'otospongiose rejoignent celles d'une chirurgie primaire (voir « complications postopératoires » – première partie).

4. Situations particulières :

4.1. Résultats selon l'âge :

Les résultats fonctionnels chez les patients âgés ayant bénéficié d'une révision chirurgicale d'otospongiose sont généralement bons. Lippy et al. [280] ont évalué récemment les résultats auditifs obtenus de la réintervention chirurgicale pour 120 sujets âgés de plus de 70ans. Les auteurs rapportent un Rinne résiduel postopératoire inférieur à 10dB chez 61% des cas, et un Rinne résiduel postopératoire inférieur à 20dB chez 90%. Nous confirmons ces observations puisque 5 patients de notre série avaient plus de 65ans ; ils ont tous obtenu de bons résultats fonctionnels après la révision chirurgicale (Rinne résiduel moyen postopératoire inférieur à 20dB chez 100% des cas) ; chez 3 d'entre eux (60 %) le Rinne résiduel moyen postopératoire a été inférieure à 10dB. Il convient alors de signaler que l'âge ne constitue pas une contre indication à la révision chirurgicale.

4.2. Les échecs fonctionnels des révisions chirurgicales : (révisions multiples)

Les auteurs recommandent rarement une deuxième révision en cas d'échec de la précédente, car la probabilité du succès opératoire diminue généralement après chaque révision [207, 213 – 221].

Par contre, l'indication d'une troisième intervention expose le patient à un risque accru d'atteinte cochléo-vestibulaire, comme cela a été rapporté dans plusieurs publications [281, 282, 283]. Cette atteinte est expliquée surtout par la

réponse immunitaire accentuée après chaque le traumatisme chirurgical [281]. Il en découle que, dans ces cas d'échec, l'abstention thérapeutique reste une alternative justifiée, d'où l'intérêt d'une rigueur extrême lors des temps opératoires d'une première révision chirurgicale d'otospongiose.



CONCLUSION :

Dans la chirurgie de l'otospongiose, les échecs fonctionnels à type de surdité de transmission ne sont pas rares. Ils peuvent survenir immédiatement et sont alors directement liés à une difficulté chirurgicale. Ils peuvent survenir secondairement et sont alors à mettre sur le compte de causes diverses, dont l'existence d'un dysfonctionnement tubaire.

Les reprises d'otospongiose représentent une chirurgie délicate dont les résultats sont moins favorables que dans la chirurgie primaire. Le patient doit être clairement informé avant toute décision de réintervention,

La réalisation d'un bilan tomodensitométrique, comportant éventuellement une endoscopie virtuelle, apporte désormais des renseignements très précis quant à l'origine de cet échec fonctionnel. La reprise chirurgicale, aidée par l'utilisation du laser, donne souvent de bons résultats, quel que soit l'âge, en l'absence de pathologie importante de la muqueuse de la caisse ou d'anomalie locale.

Malgré le caractère délicat et difficile de cette chirurgie de reprise d'otospongiose, qui réclame une prise en charge par un cophochirurgien entraîné et expérimenté, on retiendra que les performances auditives des patients peuvent être améliorées dans plus de deux cas sur trois.

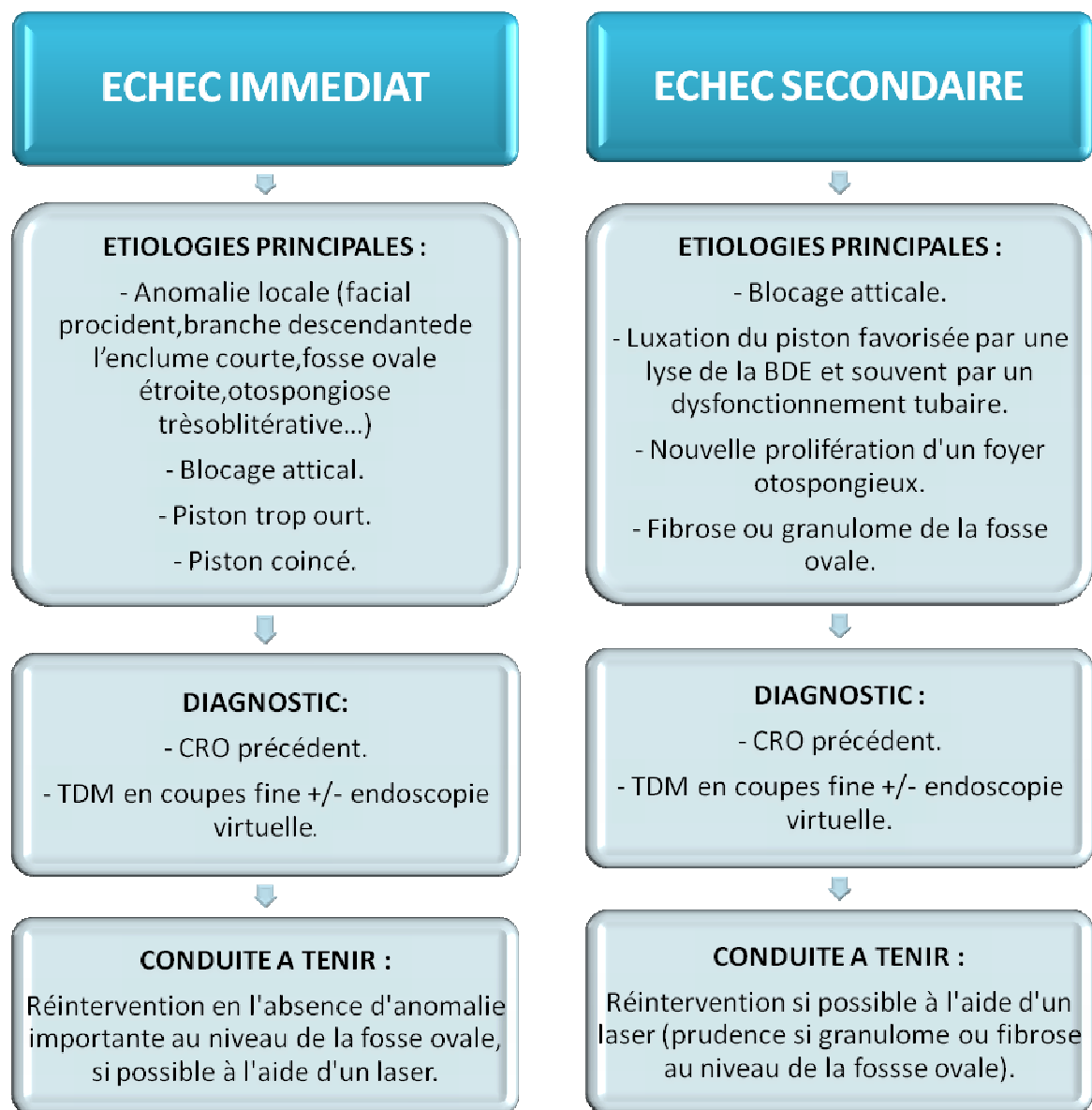


Figure 61 : Arbre décisionnel. Chirurgie de l'otospongiose : Conduite à tenir devant un échec fonctionnel à type de surdité de transmission.



RÉSUMÉ :

Résumé

Dans la chirurgie de l'otospongiose, la survenue d'un échec fonctionnel, immédiat ou secondaire, à type de surdité de transmission, n'est pas exceptionnelle.

Notre travail est une analyse rétrospective descriptive portant sur les reprises chirurgicales effectuées entre Janvier 2002 et Juin 2012 dans le service d'ORL du Centre Hospitalier Militaire des Forces Armées Royales Moulay Isma l - Meknès, reprises destinées à améliorer un échec fonctionnel à type de surdité de transmission, survenu après chirurgie d'otospongiose.

Le diagnostic de l'échec a repos  sur le bilan clinique, audiométrique tomodynamométrique ainsi que sur les constatations per-opératoires lors du geste de révision chirurgicale. Le délai moyen de survenue de l'échec a été de 25 mois. 13 patients présentaient une poche de rétraction témoignant de l'existence d'un dysfonctionnement tubaire. Le Rinne moyen ayant motivé la reprise chirurgicale était de 30 décibels ; une très bonne concordance a été retrouvée entre les données préopératoires fournies par le scanner et les constatations per-opératoires ; dans 6 cas le piston était trop court, dans 5 cas il était totalement luxé et dans 3 cas il était bloqué dans l'orifice de la platinotomie. Une lyse de la branche descendante de l'enclume était fréquemment associée, mais dans 3 cas elle expliquait à elle seule l'échec. Dans 3 cas, une anomalie locale au niveau de la fosse ovale, gênant le montage, expliquait l'échec. Dans 1 cas il existait un blocage ossiculaire attical. Enfin dans 1 cas, il existait de la fibrose dans la caisse.

Les révisions chirurgicales ont été réalisées par voie endaurale chez tous les patients (22 cas). La technique de platinotomie calibrée était de mise à chaque fois que c'est possible ; elle a été réalisée dans 14 cas. La longueur du piston a été légèrement augmentée par rapport à celle du piston précédent de manière à éviter une nouvelle extrusion. En cas de difficultés opératoires, le geste consistait en une platinectomie partielle postérieure (8 cas). Un piston adapté est mis en place avec interposition de l'aponévrose temporale prélevée au début de l'intervention.

Le résultat de ces reprises a été favorable en l'absence d'anomalie muqueuse ou de malformation locale associée. Un Rinne inférieur à 10dB a été obtenu dans 12 cas et un Rinne compris entre 10 et 20 dB dans 7 cas. Une aggravation de la surdité de transmission a été constatée dans 3 cas. Aucune labyrinthisation n'est à déplorer dans cette série.

Summary

Failure to regain full function after surgery for otosclerosis is not exceptional. The current study is a retrospective analysis of the surgical revisions performed between January 2002 and June 2012 in the ENT department of the Military Hospital of the Royal Armed Forces Moulay Ismail – Meknes.

The aim of this study was to evaluate the causes, the diagnosis, the treatment and the results obtained by revision surgery, in cases of stapedotomy failures.

The diagnosis of failure was based on audiological, clinical, audiological and CT assessment as well as the intraoperative findings in the act of revision surgery. The mean time of onset of failure was 25 months. The mean preoperative air bone gap was 30 dB. Otoscopy revealed a retraction pocket caused by poor eustachian tube function in 13 cases. CT scan proved to be very effective at differentiating the cause of the failure. In 6 cases the piston was too short, in 5 cases it was totally dislocated and in 3 cases the piston was fixed in the stapedotomy hole. A partial or complete lysis of the long process of the incus was frequently associated, but in 3 cases it was the only cause of the failure. In 3 cases the failure was due to a local anomaly at the level of the oval window niche. 1 cases of failure were due to a malleus ankylosis. In one case fibrous adhesion was found between the incus and the mucosa of the promontory.

Surgical revisions were performed by endaural approach in all patients (22 cases). Stapedotomy was updated whenever possible and it has been performed in 14 cases. The length of the piston has been slightly increased compared to previous piston to prevent further extrusion. The approach was a partial stapedectomy in

cases with intraoperative difficulties (8 cases). A suitable piston is set up with interposition of temporalis fascia taken at the beginning of the revision surgery.

The results were favorable in the absence of associated fibrous tissue adhesion or local malformation. The air bone gap was found to be less than 10 dB in 12 cases and between 10 and 20 dB in 7 cases. An impairment of the air bone gap was found in 3 cases. No case of bone conduction impairment was found in this series.

ملخص

إن حدوث قصور وظيفي فوري أو ثانوي بعد جراحة تصلب الأذن لا يعد أمرا استثنائيا.

عملنا هو تحليل بأثر رجعي وصفى لعمليات إعادة التدخل الجراحي التي أجريت بين يناير 2002 ويونيو حزيران عام 2012 بمصلحة الأذن والأنف والحنجرة بالمستشفى العسكري للقوات المسلحة الملكية مولاي إسماعيل بمكناس. الهدف من هاته الجراحات هو تقويم الفشل الوظيفي الحاصل بعد جراحة تقويم تصلب الأذن.

استند تشخيص الفشل على التقييم السريري و قياس السمع إضافة إلى معطيات الماسح الضوئي فضلا عن النتائج الملاحظة أثناء مراجعة العملية الجراحية

وكان متوسط الوقت اللازم لحدوث الفشل 25 شهرا. وكان لدى 13 مريضا جيب التراجع مما يدل على وجود خلل وظيفي أنيوي. متوسط قياس الرينه الذي وضع الأمر بإعادة التدخل الجراحي كان 30 ديسيل، تم العثور على اتفاق جيد بين البيانات قبل الجراحة من نتائج الماسح الضوئي وأثناء العملية، وكان المكبس في 6 حالات قصيرا جدا، في 5 حالات كان قد خلع تماما و في 3 حالات كان عالقا في حفرة من ستايبوتومي. وكثيرا ما يرتبط بتحلل الفرع التنازلي من السندان، ولكن في ثلاث حالات كانت تمثل وحدها سبب الفشل. في 3 حالات تم رصد شذوذ محلي في الحفرة البيضوية موحا سبب الفشل الوظيفي لوحده. في حالة واحدة كان هناك حظر عظيمي قطبي. وأخيرا، في 1 حالة، كان هناك تليف التهابي لطبلة الأذن

وأجريت التعديلات الجراحية من قبل داخل الأذن لدى جميع المرضى (22 حالة). تمت معايرة تحديث تقنية ستايبوتومي كلما أمكن ذلك، وقد أجريت في 14 حالة. وقد قمنا بالزيادة بطول المكبس قليلا بالمقارنة مع المكبس السابق لمنع المزيد من خطر قذفه خارجا. في حالة الصعوبات الجراحية أجرينا تقنية ستايبديكتوميا النصفية الخلفية (8 حالات) ووضع مكبس مناسب مع مداخلة اللقافة الصدغية التي اتخذت في بداية التدخل الجراحي

عموما كانت نتيجة هذه التدخلات الجراحية طيبة في غياب تشوهات المخاطية الأذنية أو تشوهات محلية لطبلة الأذن. تم الحصول على أقل من 10 ديسيل بقياس الرينه المتوسطة لدى 12 حالة وبين 10 و 20 ديسيل لدى 7 حالات في حين تفاقم فقدان السمع لدى 3 حالات. ولم نسجل أي حالة من حالات إصابة الأذن الداخلية



ANNEXES :

Annexe I : Fiche d'exploitation des données :

Identité :

- Nom et prénom : - Age : - Sexe : F M

Evaluation préopératoire :

Histoire de la chirurgie primaire :

- Date et lieu de l'intervention :
- Technique opératoire :

Stapédotomie Stapédecotomie partielle Stapédecotomie totale

- Résultats fonctionnels (Rinne postopératoire) :dB.

Evaluation clinique :

A – Données anamnestiques :

- Délai d'apparition de l'échec :
- Mode de début :

Brutal Progressif

- Signes fonctionnels :

Hypoacousie Acouphènes Vertiges Distorsion
sonore Autres :

- Facteurs étiologiques de l'échec :

Traumatisme Rhume
Plongée sous-marine Voyage par avion ;

B – Examen clinique :

1. Otoscopie

→ OD

••CAE

Normal Inflammation Malformation : Stenose

••Tympan :

Poche de rétraction Perforation Tympanosclérose

Inflammation Autres :

→ OG

••CAE

Normal Inflammation Malformation : Stenose

••Tympan :

Poche de rétraction Perforation Tympanosclérose

Inflammation Autres :

2 – Acoumétrie :

••Rinne :

OD : OG :

••Weber :

Evaluation paraclinique :

1 – Audiométrie préopératoire :

<i>Fréquences</i>	0.5 kHz		1 kHz		2 kHz		3 kHz	
<i>Rinne (en dB)</i>	OD :	OG :	OD :	OG :	OD :	OG :	OD :	OG :

2 – Résultats tomodensitométriques :

- Prothèse luxée
- Lyse de la BDE
- Disjonction incudo-malléaire
- Reprolifération de foyers otospongieux
- Fibrose atriale
- Autres :
- Prothèse courte
- Luxation de l'enclume
- Foyer d'ankylose atticale
- Épanchement rétrotympanique
- Absence d'anomalies

Données per-opératoires :

- Coté opéré :

OD :

OG :

- Type d'anesthésie :

A.G :

A.L :

- Voie d'abord :

Endaurale

Voie du conduit :

- Constatations per-opératoires :

- *Etat de la caisse du tympan :*

Fibrose de la caisse :

Granulome inflammatoire :

Fosse ovale étroite

- *Etat ossiculaire :*

Lyse de la BDE :

BDE courte :

Luxation de l'enclume :

Ankylose du marteau :

Blocage ossiculaire attical :

- *Etat du piston :*

Piston court :

Piston luxé :

Piston bloqué dans l'orifice de la platinotomie :

- Geste chirurgical :

Platinotomie :

Platinectomie partielle postérieure :

Platinectomie totale :

Freisage de foyers otospongieux oblitérants :

Section de synéchies :

Autres :

Résultats fonctionnels :

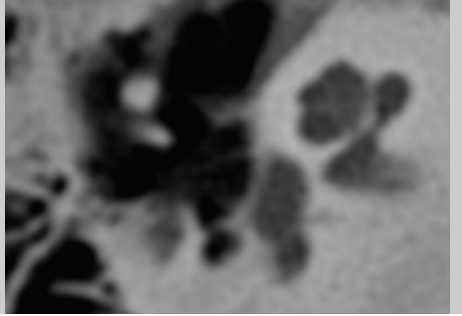
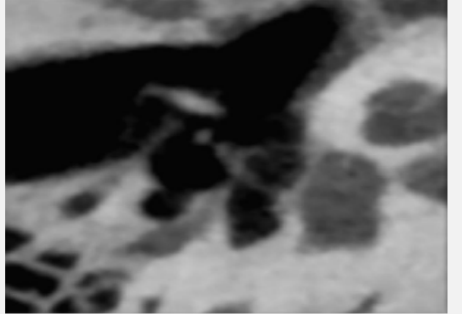
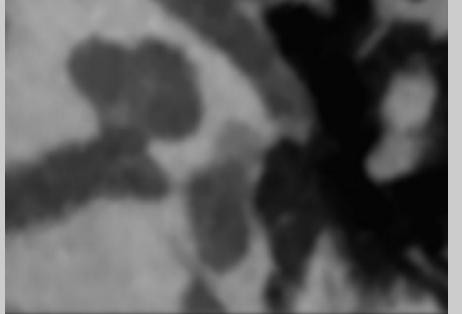
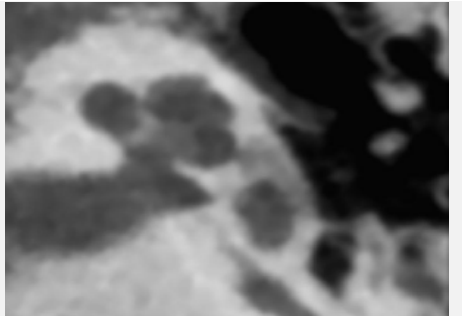
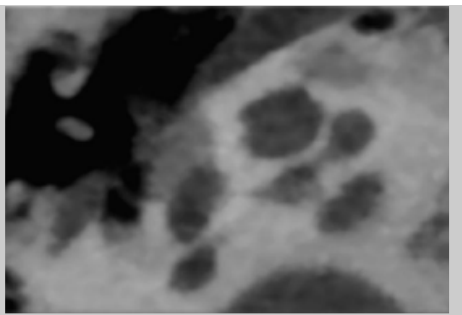
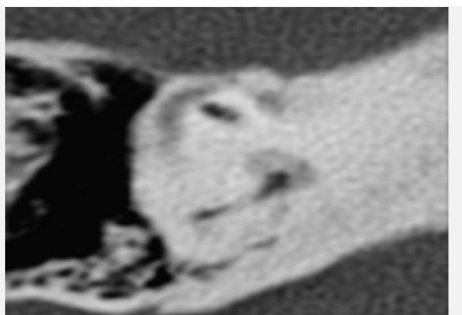
Audiométrie postopératoire :

Fréquences	0.5 kHz		1 kHz		2 kHz		3 kHz	
<i>Rinne (en dB) (à 1 mois)</i>	OD :	OG :	OD :	OG :	OD :	OG :	OD :	OG :
<i>Rinne (en dB) (à 6 mois)</i>	OD :	OG :	OD :	OG :	OD :	OG :	OD :	OG :

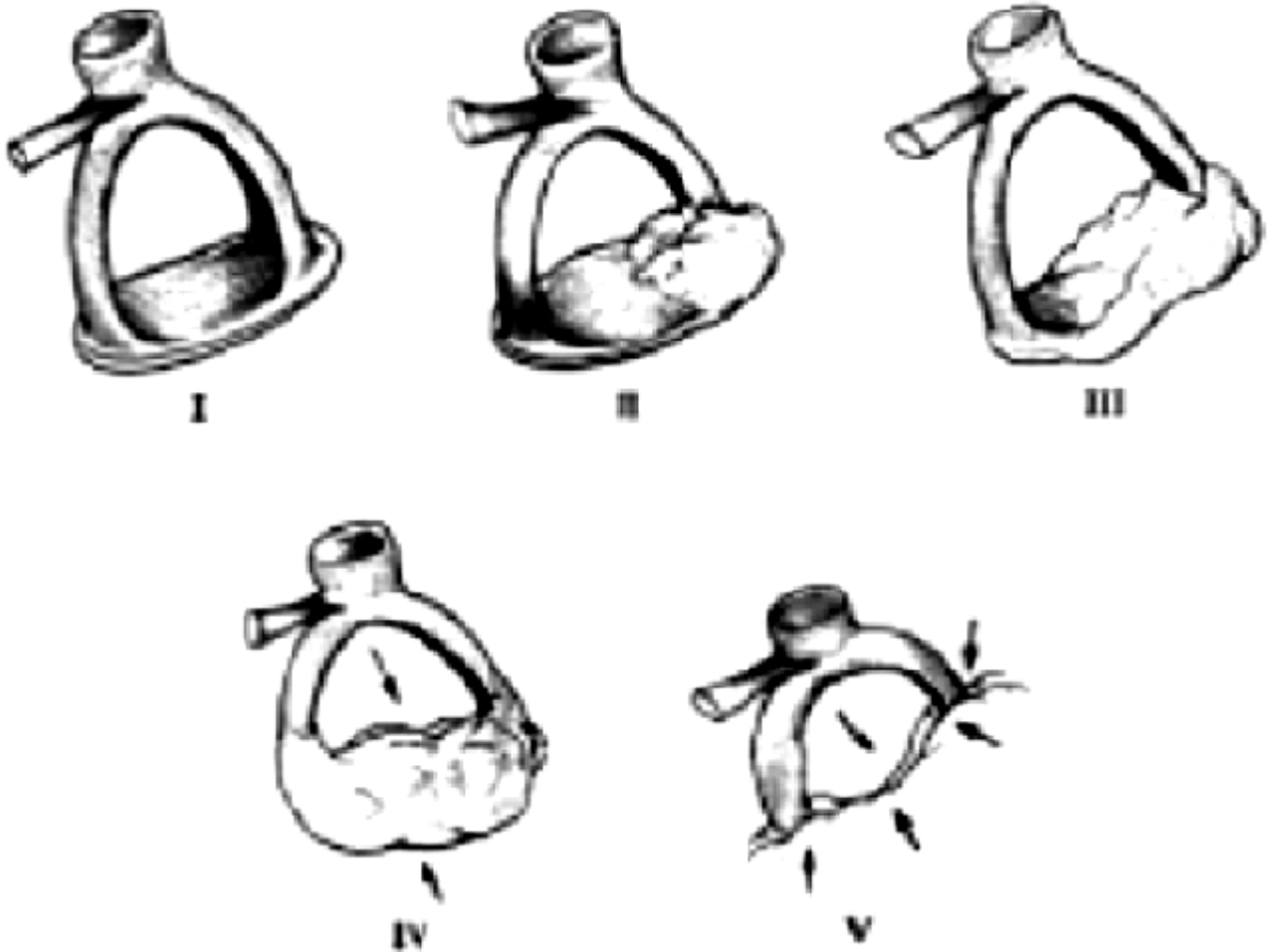
Evolution de la réserve cochléaire :

Réserve cochléaire préopératoire	Réserve cochléaire postopératoire	ERC
.....

Annexe II: Classification radiologique de l'otospongiose (Veillon) : [284-292]

<p><u>Type Ia :</u> Atteinte isolée de la platine ; épaisse (supérieure à 0,6 mm) et hypodense.</p>	
<p><u>Type Ib :</u> Hypodensité préstapédienne inférieure ou égale à 1 mm, sans extension à la couche labyrinthique moyenne antérieure.</p>	
<p><u>Type II :</u> Hypodensité préstapédienne de diamètre supérieur au millimètre, sans contact avec la lumière cochléaire.</p>	
<p><u>Type III :</u> Hypodensité préstapédienne supramillimétrique en contact avec la lumière cochléaire.</p>	
<p><u>Type IVa :</u> Hypodensités situées en avant, en dedans ou en dessous de la cochlée, dans la couche moyenne de la capsule labyrinthique.</p>	
<p><u>Type IVb :</u> Hypodensités labyrinthiques, postérieures autour de la lumière des canaux semi-circulaires ou du vestibule.</p>	

ANNEXE III : Classification opératoire de l'otospongiose selon Portmann^[293]



Stade I : Platine bloquée d'apparence normale.

Stade II : Envahissement d'un seul pôle le plus souvent antérieur.

Stade III : Envahissement subtotal de la platine.

Stade IV : Platine totalement envahie A bords visibles.

Stade V : Obstruction de la fosse ovale par un bloc otospongieux.

ANNEXE IV : L'effet Carhart :

L'effet Carhart est un phénomène mécanique initialement décrit par Carhart en 1949 [294, 295] permettant d'expliquer une amélioration de la conduction osseuse (CO) obtenue après traitement chirurgical de l'otospongiose.

Dans l'otospongiose, il existe une altération des seuils de la CO liée à la diminution de la participation de l'oreille moyenne et de l'oreille externe dans la transmission osseuse des vibrations sonores. Les mouvements d'inertie de la chaîne ossiculaire sont indispensables au fonctionnement normal de la conduction osseuse sur les fréquences moyennes (entre 500 et 2000Hz). Le blocage de ces mouvements d'inertie ossiculaire observé dans l'otospongiose, retentit sur la CO sur ces fréquences avec un effet maximal correspondant au point de résonance (fréquence pour laquelle la vibration relative entre os temporal et système tympano-ossiculaire est maximale); le point de résonance est situé entre 750 et 2000Hz [296]. L'ankylose stapédo-vestibulaire est responsable d'une diminution de l'énergie

transmise à la cochlée, entraînant une réduction des mouvements de la membrane basilaire et donc une altération des cellules sensorielles de l'organe de Corti [294, 297, 298]. La physiopathologie de la conduction osseuse reste partiellement expliquée puisque l'intégralité d'un son appliqué sur le crâne par un vibreur n'est pas transmise à la cochlée par la seule voie osseuse [299]. Tendrof [300] a décrit plusieurs voies de conduction osseuse pouvant se compléter : os vers cochlée, os vers oreille moyenne vers cochlée et os vers oreille externe vers oreille moyenne vers cochlée. Deux autres études chez l'animal menées par Freeman [301] et Sohmer [302] ont également proposé une voie passant par le liquide céphalo-rachidien. La possible sous-évaluation des seuils de CO en préopératoire liée à l'effet Carhart entraîne une possible sous-estimation du Rinne préopératoire et donc de la surdité associée. La levée de l'ankylose stapédo-vestibulaire grâce à la chirurgie permet la restitution des mouvements d'inertie ossiculaire, et par conséquent la restauration d'un effet columellaire aussi physiologique que possible [303].

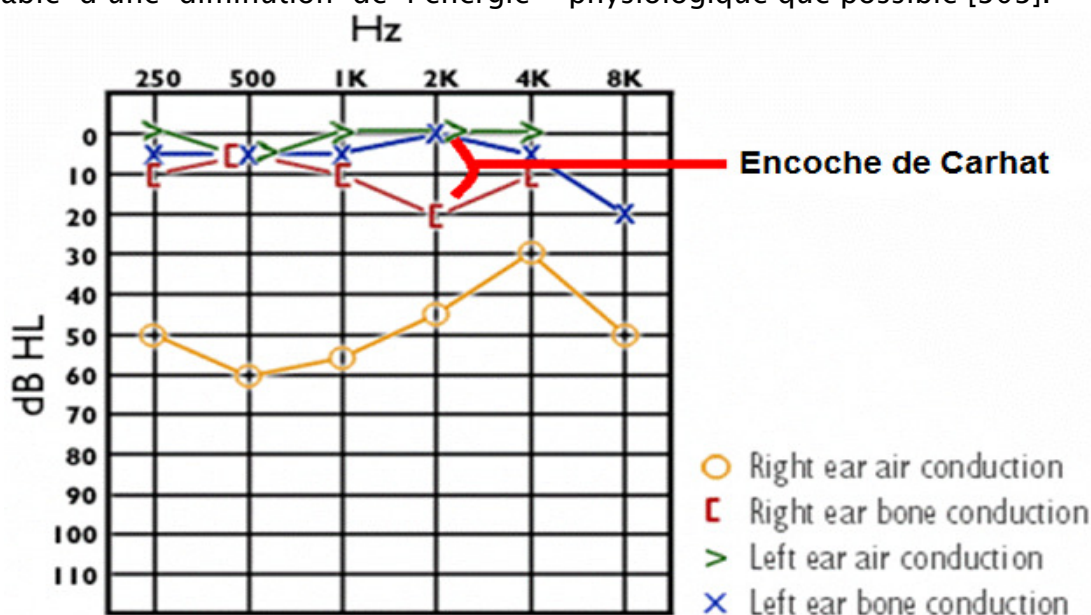


Figure : Encoche de Carhart



BIBLIOGRAPHIE :

1. VALSALVA AM.
De Aura Humana Tractatus. Bologna. 1704.
2. TOYNBEE J.
Pathological and surgical observation of the disease of the ear. *Medico-Churg*. 1841: 24: 190
3. VON TROELTSCH AF.
Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig: Vogel. 1881.
4. POLITZER A.
Ueber primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel. *Ztschr Ohrenh* 25: 309-27, 1893-94.
5. MUDRY A.
Adam Politzer and the description of otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2006: 27: 276-81.
6. SIEBERMANN F.
Demonstration mikroskopischer und makroskopischer Präparate von otospongiosa progressiva. In: *Int Otol Congr*, 1912.
7. ROMANET P, MARTIN C, MARTIN H, ROULLEAU P.
Formes cliniques. In: Roulleau P, Martin C, eds. *L'otospongiose-otosclérose*. Paris: Arnette, 1994.
8. HOUSE HP.
The evolution of otosclerosis surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 1993: 26: 323-33.
9. KESSEL J.
Ueber die Durchschneidung des Steigbügel Muskels beim Menschen und über die Extraction des Steigbügels, respektive der Columella bei Thieren *Arch Ohrenh* 11: 199-217, 1876.
10. KESSEL J.
Über das Mobilisieren des Steigbügels durch Ausschneiden des Trommelfells, Hammers und Ambosses bei Undurchgängigkeit der Tube. *Arch Ohren* 13: 69-88, 1878.
11. HAÜSLER R.
General history of stapedectomy. *Adv Otorhinolaryngol*. 2007: 65: 1-5.
12. MARTIN H, MARTIN C, ROULLEAU P.
Otospongiose, eds. *Historique*. Paris: Arnette, p. 3-13, 1994.
13. HOUSE HP.
The evolution of otosclerosis surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 26 (3): p323-33, 1993.
14. ALDERTON HA.
Trephining of the stapedial footplate for otitis media sclerosata. *Trans Am Otol Soc* 3: 60-3, 1898.
15. BLAKE CJ.
Middle ear operations. *Trans Am Otol Soc* 5: 306-24, 1892.

16. JAHN AF.
Stapes surgery in the nineteenth century. *Am J Otol* 3: 74-7, 1981.
17. POLITZER A.
Ueber extraction des steigbügels mit demonstration histologischer preparate. In: 6th International Otologic Congress, London, 1899.
18. JENKINS GJ.
Otosclerosis : certain clinical features and experimental operative procedures. In: *Trans XVIIth Inter Congr Med*, London, 1913.
19. SOURDOUILLE M.
New technique in the surgical treatment of severe and progressive deafness from otosclerosis. *Bull New York Acad Med* 13: 673, 1937.
20. LEMPERT J.
Improvement of hearing in cases of otosclerosis : a new one stage surgical technic. *Arch Otolaryngol* 28: 42-97, 1938.
21. SHAMBAUGH GE, Jr.
Fenestration operation for otosclerosis. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 79: 1-101, 1949.
22. SHAMBAUGH GE, Jr.
Julius Lempert and the fenestration operation. *Am J Otol* 16 (2): p247-52, 1995.
23. HOUSE WF, GLORIG A.
Criteria for otosclerosis sugery and further experiences with round window surgery. *Laryngoscope* 70: 616-30, 1960.
24. THOMASSIN JM, COLLIN M, BAILHACHE A, DESSI P, RODRIGUEZ F, VAROQUAUX A.
Otospongiose. *EMC Oto-rhino-laryngologie médicale*. 2010: 20-195-1-10.
25. ROSEN S.
Mobilization of the stapes to restore hearing in otosclerosis. *NY St J Med*. 1953: 53: 2650-3.
26. SYMPOSIUM.
Stapes mobilization two years later. *Laryngoscope* 68: 1403-41, 1958.
27. SHEA JJ.
Fenestration of the oval window. *Ann Otol St Louis*. 1958: 67: 932-51.
28. SHEA JJ.
A personal history of stapedectomy. *Am J Otol*. 1998: 10 (suppl 5): S2-S12.
29. RUELLAN K, TRAN BA HUY P, BORDURE P.
Laser et otospongiose. *Bimestriel de l'actualité ORL*. 2009: 1: 1-4
30. PERKINS RC.
Laser stapedotomy for otosclerosis. *Laryngoscope* 90: 228-241, 1980.

31. SHEA J.
Diskussionsbemerkung: Symposium on stapes mobilization. *Laryngoscope* 1956;66: 775–777.
32. ANSON BJ, BAST TH.
Développement of the stages of the human ear. *Quart Bull Northw Univ Med Sch* 1959;33:44-59
33. BASTH TH, ANSON BJ, RICHANY SF.
The development of the second brachial arch (Reichert's cartilage) facial nerve and associated structures in man. *Quart Bull Northw Univ Med Sch* 1956;30:325-49.
34. DAVIES J.
Human development anatomy. New york: Ronald press Company;1963.
35. HAMILTON WJ, BOYD JP, MOSSMAN HW.
Human embryology. Baltimore:Williams and wilkins;1972 (p.514-6)
36. HANSON JS. ANSON BJ. BAST TH.
The early embryology of the auditory ossicles in man. *Quart Bull Northow Univ Med Sch* 1959;33:358-79.
37. KANAGASUNTHERAM R.
A note on the development of the tubotympanic recess in the human embryo. *J.anat* 1967;101:73-41
38. RODRIGUEZ-VASQUEZ JF.
Development of the stapes and associated structures in human embryos. *J.Anat* 2005;207:165-73.
39. PIZA J, NORTHROP C, EAVY RD.
Embryonic middle ear mesenchyme disappears by redistribution. *Laryngoscope* 1998;108:1378-81.
40. MOORE KL.
L'être humain en développement. Paris:Vigot;1974
41. PATTEN BM.
Human embryology. New york: Blakiston;1953 (p.422-24).
42. LARSEN WJ.
Embryologie humaine. Bruxelles: De Boeck et Larcier Université;2003
43. TRAN BA HUY Huy P. TEISSIER N.
Embryologie de l'oreille moyenne. EMC ORL. Elsevier Masson 2011. 20-0051-30.
44. MOORE KL, DALLEY.
Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques. 2ème édition. De Boeck 2007.
45. DRAKE RL. VOGL W. MITCHELL AWM. *Gray's anatomie pour les étudiants*.Elsevier Masson 2006
46. BONFILS P. CHEVALLIER JM.
Anatomie du système auditif. In: *Anatomie, Tome III. Anatomie ORL*. Paris:Flammarion Médecine-sciences;2005.

47. BONFILS P, BERTRAND J.
Traitement chirurgical de l'otospongiose. Aspects techniques et médico-légaux. EMC ORL. Elsevier Masson. 2009. 46-050.
48. NIEDERMEYER HP, HAÜSLER R, SCHWUB D, NEUNER NT, BUSCH R, ARNOLD W.
Evidence of increased average age of patients with otosclerosis. Department of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery, Technical University Munich, Germany. *Adv Otorhinolaryngol.* 2007;65:17-24.
49. NIEDERMEYER HP, ARNOLD W, SCHWUB D, BUSCH R, WIEST I, SELDMEIER R.
Shift of the distribution of age in patients with otosclerosis.. Department of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery, Klinikum r.d. Isar, Technical University Munich, Germany. *Acta Otolaryngol.* 2001 Jan;121(2):197-9
50. VARTIAINEN E.
Sex differences in patients with hearing impairments caused by otosclerosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 256: 431-3, 1999.
51. GUILD SR.
Histologic otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1944;53:246–267.
52. ALTMANN F, GLASGOLD A, McDUFF JP.
The incidence of otosclerosis as related to race and sex. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1967 ;76 :377-392
53. SHAMBAUGH GE Jr, SCOTT A.
Sodium fluoride for arrest of otosclerosis. *Arch Otolaryngol* 1964;80:263–269.
54. SEIFER NK, WEAVER GJ, HOLDSWORTH GE Jr.
Otosclerosis: a review. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1970;269:1-25.
55. DECLAU F, VAN SPAENDONCK M, TIMMERMANS JP, MICHAELS L, LIANG J, QIU JP.
Prevalence of histologic otosclerosis: an unbiased temporal bone study in caucasians. *Adv Otorhinolaryngol.* 2007 : 65:6-16.
56. MORRISON AW.
Genetic factors in otosclerosis. *Ann R Coll Surg Engl* 1967;41:202–237.
57. GAPANY-Gapanavicius B.
Otosclerosis: Genetics and Surgical Rehabilitation. New York, Halsted Press, 1975.
58. PEARSON RD, KURLAND LT, CODY DTR.
Incidence of diagnosed clinical otosclerosis. *Arch Otolaryngol* 1974;99:288–291.
59. VRABEC JT, COKER NJ.
Stapes surgery in the United States. *Otol Neurotol* 2004;25:465–469.
60. BEALS PH.
Otosclerosis; in Kerr AG (ed): *Scott Brown's Otolaryngology*, ed 5. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1987, vol 3, chapter 14.

61. BEN ARAB S, BONAITI PELLIE C, BELKAHIA A.
A genetic study of otosclerosis in a population living in the north of Tunisia. *Ann Genet* 1993;36:111–116.
62. YAGI T
Incidence and characteristics of otosclerosis in the Japanese population. *Auris Nasus Larynx* 2002;29:257–260.
63. OHTANI I, BABA Y, SUZUKI T, KANO M, DEKA RC;
Why is otosclerosis of low prevalence in Japanese? *Otol Neurotol* 2003;24:377–381.
64. JORGENSEN MB, KRISTENSEN HK.
Activity of otosclerosis assessed histologically. *J Laryngol Otol*. 1967 Aug;81(8):911-4.
65. LIESEGANG P, ROMALO G, SUDMANN M, WOLF L, SCHWEIKERT H
Human osteoblast-like cells contain specific saturable high-affinity glucocorticoid, androgen, estrogen and 1-alpha-25-dihydroxycholecalciferol receptors. *J Androl* 1994;15:194–199.
66. VESSEY M, PAINTER R.
Oral contraception and ear disease: findings in a large cohort study. *Contraception* 2001;63:61–63.
67. AYACHE D, EL KOHEN A.
Otospongiose. *Traité d'ORL*. Paris: Médecine Sciences Flammarion, 2008: p.59-65.
68. SCHUKNECHT HF.
Pathology of the Ear. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993.
69. SCHUKNECHT HF, KRICHNER JC.
Cochlear otosclerosis: fact or fantasy. *Laryngoscope* 84: 766-82, 1974.
70. FRAYSSE B, UZIEL A.
Anatomo-pathologie. In: Roulleau P, Martin C, eds. *L'otospongiose-otosclérose*. Paris: Arnette, pp. 53-62, 1994.
71. GUILD SR.
Incidence, location and extent of otosclerotic lesions. *Arch Otolaryngol* 1950;52: 848–861.
72. DE SOUZA C, GLASSCOCK ME.
The historical background of otosclerosis; in de Souza C, Glasscock ME (eds): *Otosclerosis and Stapedectomy: Diagnosis, Management, and Complication*. New York, Thieme Medical Publishers, 2004, pp 1–2.
73. LINTHICUM FH.
Histology of otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 1993; 26: 335-52.
74. ARNOLD W, FRIEDMAN F
Otosclerosis – An inflammatory disease of the otic capsule of viral aetiology? *J Laryngol Otol* 1988;102:865–871

75. NIEDERMEYER HP, ARNOLD W.
Etiopathogenesis of otosclerosis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002;64:114–119.
76. DECLAU F, VAN SPAENDONCK M, TIMERMANS JP, MICHAELS L, LIANG J, QIU JP, VAN DE HEYNING P.
Prevalence of otosclerosis in an unselected series of temporal bones. *Otol Neurotol* 22: 596-602, 2001.
77. MICHAEL M, PAPARELLA M ; SEBAHATTIN C, WEIRU S, PATRICIA A. SCHACHERN M.
Otosclerosis and Associated Otopathologic Conditions. In : Arnold W, Häusler R (eds): *Otosclerosis and Stapes Surgery*. *Adv Otorhinolaryngol*. Basel, Karger, 2007, vol 65, pp 31–44
78. ARNOLD W.
Some Remarks on the Histopathology of Otosclerosis. In : Arnold W, Häusler R (eds): *Otosclerosis and Stapes Surgery*. *Adv Otorhinolaryngol*. Basel, Karger, 2007, vol 65, pp 25–30
79. HUEB MM, GOYCOOLEA MV, PAPARELLA M, OLIVERIA JA.
Otosclerosis: The University of Minnesota temporal bone collection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 105: 396-405, 1991.
80. NYLEN B.
Histopathological investigations on the localization, number, activity and extent of otosclerotic foci. *J Laryng* 63: 321-27, 1949.
81. GUIL SR.
Histologic Otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 53: 246-267, 1944.
82. SINGHAL SK, MANN SB, DATTA U, PANDA NK, GUPTA AK.
Genetic correlation in otosclerosis. *Am J Otolaryngol*. 1999; 20:102-5.
83. DEGUINE O, CALVAS P.
Facteurs génétiques de l'otospongiose. Rapport de la Société française d'ORL et chirurgie cervico-faciale. Paris : Masson, 2005 : p127-32.
84. GORDON MA.
The genetics of otosclerosis: a review. *Am J Otol* 1989;10:426–438.
8. ARNOLD W, HAÜSLER R.
The Genetics of Otosclerosis: Pedigree Studies and Linkage Analysis. In : *Otosclerosis and Stapes Surgery*. *Adv Otorhinolaryngol*. Basel, Karger, 2007, vol 65, pp 75–85
86. DECLAU F, Van de HEYNING P.
Genetics of otosclerosis: state of the art; in Martini A, Stephens S (eds): *Hereditary Deafness*. London, Willey, 1996, pp 221–230.
87. MARKOU K, GOUDAKOS J.
An overview of the etiology of otosclerosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009 Jan;266(1):25-35.

88. McKENNA MJ, KRISTIANSEN AG, BARTLEY ML, ROGUS JJ, HAINES JL.
Association of COL1A1 and otosclerosis: evidence for a shared genetic etiology with mild osteogenesis imperfecta. *Am J Otol* 1998;19:604–610.
89. VERSTREKEN M, CLAES J, Van de HEYNING PH.
Osteogenesis imperfecta and hearing loss. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1996;50:91–98.
90. SABITHA R, RAMALINGAM R, RAMALINGAM KK, SIVAKUMARAN T, RAMESH A.
Genetics of otosclerosis. *J Laryngol Otol* 111: 109-12, 1997.
91. MOUMOULIDIS I, AXON P, BAGULEY D, RIED E.
A review on the genetics of otosclerosis. *Clin Otolaryngol* 32: 239-47, 2007.
92. Mc KENNA MJ.
Otosclerosis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;1:29–34.
93. ARNOLD W, FRIEDMANN I.
Immunohistochemistry of otosclerosis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1990; 124–128.
94. ALTERMATT HJ, GEBBERS HA, GAENG D, MÜLLER C, ARNOLD W.
Immunohistochemical findings in otosclerotic lesions. *HNO* 1992;40:476–479.
95. McKENNA MJ, MILLS BG.
Immunohistochemical evidence of measles virus antigens in active otosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 101: 415-21, 1989.
96. McKENNA MJ, MILLS BG.
Ultrastructural and immunohistochemical evidence of measles virus in active otosclerosis. *Acta Otolaryngol Suppl* 470: 130-40, 1990.
97. KAROSI T, Jókay I, Kónya J, Petkó M, Szabó LZ, SZIKLAI I.
Expression of measles virus receptors in otosclerotic, non-otosclerotic and in normal stapes footplates. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 264: 607-13, 2007.
98. VRABEC JT, COKER NJ.
Stapes surgery in the United States. *Otol Neurotol* 2004;25:465–469.
99. ARNOLD W, BUSCH R, ARNOLD A, RITSHER B, NEISS A, NIEDERMEYER HP.
The influence of measles vaccination on the incidence of otosclerosis in Germany. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 264: 741-8, 2007.
100. NIEDERMEYER HP, ARNOLD W, SCHUSTER M, BAUMANN C, KRAMER J, NEUBERT WJ, SEDLMEIER R.
Persistent measles virus infection and otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:897–903.
101. LOLOV S, ZARZALANOVA P, EDREV G, KYURKCHIEV S.
Decreased measles virus-neutralizing activity in sera from otosclerotic patients. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2003;65:279–283.

102. KAROSI T, KONYA J, SZABO LZ, SZIKLAI I.
Measles virus prevalence in otosclerotic stapes footplate samples. *Otol Neurotol* 2004;25:451–456.
103. BURGESS TL, QIAN Y, KAUFMAN S, RING BD, VAN G, CAPPARELLI C, KELLEY M, HSU H, BOYLE WJ, DUNSTAN CR, HU S, LACEY DL.
The ligand for osteoprotegerin (OPGL) directly activates mature osteoclasts. *J Cell Biol* 1999;145:527–538.
104. LACEY DL, TAN HL, LU J, KAUFMAN S, VAN G, QIU W, RATTAN A, SCULLY S, FLETCHER F, JUAN T, KELLEY M, BURGESS TL, BOYLE WJ, POLVERINO AJ.
Osteoprotegerin ligand modulates murine osteoclast survival in vitro and in vivo. *Am J Pathol* 2000;157:435–448.
105. LACEY DL, TIMMS E, TAN HL, KELLEY MJ, DUNSTAN CR, BURGESS T, ELLIOTT R, COLOMBERO A, ELLIOTT G, SCULLY S, HSU H, SULLIVAN J, HAWKINS N, DAVY E, CAPPARELLI C, ELI A, QIAN YX, KAUFMAN S, SAROSI I, SHALHOUB V, SENALDI G, GUO J, DELANEY J, BOYLE WJ.
Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell* 1998;93:165–176.
106. UDAGAWA N, TAKAHASHI N, YASUDA H, MIZUNO A, ITOH K, UENO Y, SHINKI T, GILLESPIE MT, MARTIN TJ, HIGASHIO K, SUDA T.
Osteoprotegerin produced by osteoblasts is an important regulator in osteoclast development and function. *Endocrinology* 2000;141:3478–3484.
107. FRISCH T, SORENSEN MS, OVERGAARD S, BRET LAU P.
Estimation of volume referent bone turnover in the otic capsule after sequential point labeling. *Ann Otol Rhinol Lar yngol* 2000;109:33–39.
108. FRISCH T, SORENSEN MS, OVERGAARD S, BRET LAU P
Predilection of otosclerotic foci related to the bone turnover in the otic capsule. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000;543:111–113.
109. AF, KRISTIANSEN AG, ADAMS JC, MERCHANT SN, MCKENNA MJ.
Osteoprotegerin in the inner ear may inhibit bone remodeling in the otic capsule. *Laryngoscope* 2005;115:172–177.
110. MICHAEL J. MCKENNA, ARTHUR G. KRISTIANSEN B.
Molecular Biology of Otosclerosis. In : Arnold W, Häusler R (eds): *Otosclerosis and Stapes Surgery*. *Adv Otorhinolaryngol*. Basel, Karger, 2007, vol 65, pp 68–74
111. O'MALLEY JT, MERCHANT S, BURGESS B, JONES D, ADAMS J.
Effects of fixative and embedding medium on morphology and immunostaining of the cochlear. *Audiol Neurotol* 2009;14:78Y87.
112. FISCH U. POLLACK AM.
L'utricule, le saccule et le conduit cochléaire en relation de la stapédotomie. *Ann ORL*.1991;87:934T0.

113. ANSON BJ, DONALDSON JA.
The Surgical Anatomy of the Temporal Bone and Ear. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1967.
114. ANSON BJ, DONALDSON JA, WARPEHA RL, WINCH TR.
Symposium: management of Meniere's Disease. II. Anatomic considerations. Laryngoscope 1965;75:1497Y517.
115. BACKOUS DD, MINOR LB, ABOUJAOUDE ES, NAGES GT.
Relationship of the utriculus and sacculus to the stapes footplate: anatomic implications of sound and/or pressure-induced otolithic activation. Ann Otol Rhinol Laryngol 1999;108:548Y53.
116. ZHANG TY, DAI PD, WANG ZM, WANG KQ.
Three dimensional morphology of the vestibular cleft and its potential application. Otol Neurotol 2007;28:304Y11.
117. MUKHERJEE P., UZUN-CORUHLU H, CURTHOYS IS, JONES AS, ANDREW P.B, POHL DP.
Three-Dimensional Analysis of the Vestibular End Organs in Relation to the Stapes Footplate and Piston Placement. Otology & Neurotology 32:367Y372. 2011
118. PAUW BK, POLLACK AM, FISCH U.
Utricle, saccule and cochlear duct in relation to stapedotomy: a histologic human temporal bone study. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991;100:966Y70.
119. DANCER A, FRANKE R.
Biomechanics of the middle ear. Rev Laryngol Otol Rhinol 1996 :116 :5-12.
120. HUTTENBRINK KB.
Middle ear mechanics and their interface with respect to implantable electronic otologic devices. Otolaryngol Clin North Am. 2001; 34:315-35.
121. HUTTENBRINK KB.
Functional anatomy of the middle ear: ossicular ligaments. Laryngol Rhinol Otol 1989;68:146-51.
122. HUTTENBRINK KB.
Biomechanics of middle ear reconstruction. Laryngol Rhinol Otol 2000; 79:23-51.
123. MERCHANT SN, RAVICS ME, VOSS SE, PEAK WE.
Middle ear mechanics in normal, diseased and reconstructed ears. J Laryngol Otol 1998; 112: 715-31.
124. HUTTENBRINK KB.
Biomechanics of stapesplasty: a Review. Otol Neurotol 2003; 24(4): 548-59.
125. ROSOWSKI JJ, MERCHANT SN.
Mechanical and acoustic analysis of middle ear reconstruction. Am J Otol 1995;16:486-97.
126. NISHIHARA S, GOODE R.
Experimental study of the acoustic properties of incus replacement prosthesis in human temporal bone model. Am J Otol 1994; 15 : 485 – 494

127. COTTLE RD, TONNDORF J.
Mechanical aspects of stapedial substitution : an experimental study. Arch otolaryngol 1966 ;83 : 547-53.
128. SHABANA YK, GHONIM HR, PEDERSON CB.
Stapedotomy: Does prosthesis diameter affect outcome? Clin Otolaryngol 1999; 24: 91-94
129. GROLMAN W, TANGE R.A, DE BRUIJN A. J. G., HART A. A. M., SCHOUWENBURG P. F.
A retrospective study of the hearing results obtained after stapedotomy by the implantation of two Teflon pistons with a different diameter. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology November 1997, Volume 254, Issue 9-10, pp 422-424.
130. HUTTERNBRINK K.B.
Modification in prosthesis design for improved attachment onto the stapes head. In : hottenbrink K-B (Hrsg). Middle ear mechanics in research and otosurgery. Dresden; dept of oto-rhinol-laryngology. Univ hospital univ of technology, 1997 :228 –232.
131. DE BRUIJN AJ, TANGE RA, DRESCHLER WA.
Comparison of stapes prostheses: a retrospective analysis of individual audiometric results obtained after stapedotomy by implantation of a gold and a teflon piston. Am J Otol. 1999 Sep;20(5):573-80.
132. PERKINS R, CURTO FS.
Laser stapedotomy: a comparative study of prostheses and seals. Laryngoscope 1992;102:1321-1327.
133. ELONKA DR, DERLACKI EL, HARRISON WH.
Stapes prosthesis comparison. Otolaryngol Head Neck Surg 1982;90:263-265.
134. ROBINSON M.
Stapes prosthesis: stainless steel vs. Teflon. Laryngoscope 1974;71:385-388.
135. ZÖLLNER F.
Die bisherigen Ergebnisse der schallsonderunter-suchungen. Arch f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde 1951; 159 : 358 – 364
136. KAUF A.
Dynamik des Mittelohres. Fortschrittberichte VDI Reihe 17 Nr. 159. Dusseldorf: VDI Verlag, 1997.
137. PRENDERGAST PJ; FERRIS P; RICE HJ, BLANEY AW.
Vibro-acoustic modelling of the outer and middle ear using the finite-element method. Audiology neurotology 1 999; 4:185 -191
138. GULYA JA,, MINOR LD, POE DS.
Glasscock-Shambaugh's Surgery of the Ear. 2010; 6th edition, PMPH-USA.
139. HÜTTENBRINK KB.
The function of the ossicular chain and of the muscles of the middle ear. Eur Arch Otorhinolaryngol 1995;(suppl 1):1–52.
140. HÜTTENBRINK KB.
Functional anatomy of the middle ear ligaments. Laryngol Rhinol Otol 1989;68:146-51.

141. HÜTTENBRINK KB.
Movements of stapes-piston prostheses in changes in static air pressure. *Laryngol Rhinol Otol* (Stuttg). 1988 May;67(5):240-4.
142. HÜTTENBRINK KB.
Biomechanical aspects of middle ear reconstruction; in Jahnke K (ed): *Middle Ear Surgery. Current Topics in Otolaryngology*. Stuttgart, Thieme, 2004, pp 23–51.
143. RAIMON AD.
Stapedectomy: a threat to flying safety? *Aerosp Med* 1972;43:545–550.
144. SYMS CA.
Flying after otologic surgery. *Am J Otol*. 1991;12:162.
145. KATZAV J, LIPPY WH, SHAMISS A.
Stapedectomy in combat pilots. *Am J Otol*. 1996 :17 :847-9.
146. BO WEN.
Modeling the nonlinear active cochlea: mathematics and analog vlsi. A dissertation in Bioengineering. Fulfillment of the Requirements for the Degree of Doctor of PHILOSOPHY. Faculties of the University of Pennsylvania 2006. p. 15.
147. THOMASSIN JM, COLLIN M, BAILHACHE A, DESSI P, RODRIGUEZ F, VAROQUAUX A.
Otospongiose. *EMC Oto-rhino-laryngologie médicale*. 2010: 20-195-1-10.
148. HANNLEY MT.
Audiological characteristics of the patients with otosclerosis. *Otolaryngologic Clinics of North America* 26: 373-87, 1993.
149. PROBST R.
Audiological evaluation of patients with otosclerosis. *Adv Otorhinolaryngol* 65: 119-26, 2007.
150. SMYTH GDL.
Otosclerosis; in Kerr AG (eds): *Scott Brown's Otolaryngology*, ed 6. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1997, vol 14, pp 1–35.
151. MONSEL EM, BALKANY TA, GATES GA, GOLDENBERG RA, MEYERHOFF WL, HOUSE JW. C.
Commitee on Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of results of treatment of conductive hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:186–7.
152. HOUSE HP, SHEEHY JL.
Stapes surgery: selection of the patient. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1961;70:1062–1068.
153. BORDURE P, DEGUINE O.
Chirurgie de l'otospongiose: risques et complications. In : Laccourreye O, Chabolle F, editors. *Les risques chirurgicaux en oto-rhino-laryngologie : information, prise en charge et prévention*. Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de chirurgie de la face et du cou; 2008. p. 177-93.

154. BONFILS P, AVAN P.
Evaluation du système auditif. In : Dulguerov P, Remacle M, editors. Précis d'audiophonologie et de déglutition. Tome I. L'oreille et les voies de l'audition. Marseille: Solal; 2005. p. 149-63
155. BORDURE P; ROBIER A, MOLARD O.
Chirurgie de la platine du stapes. In : Chirurgie otologique et otoneurologique. Paris: Masson; 2005. p. 119-36.
156. PAPARELLA MM, MANCINI F, LISTON SL.
Otosclerosis and Ménière's syndrome: diagnosis and treatment. Laryngoscope 1984;94:1414-1417.
157. LAISSAOUI Y.
Corrélation radio-chirurgicale dans les surdités de transmission. Mémoire pour l'obtention du diplôme de spécialité en OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ; USMBA – Faculté de médecine et de pharmacie (Fès). 2012. p.36 – 98.
158. LAGLEYRE P, SEBASTIEN M.
Otospongiose: données actuelles, Université Paul Sabatier (Toulouse). Faculté des sciences médicales Purpan. 2007.
159. METAIS P.
Apport du scanner dans le bilan préchirurgical de l'otospongiose, thèse de médecine, Université François Rabelais (Tours). 2005.
160. SHIN YJ, DEGUINE O, COGNARD C, SÉVELY A, MANELFE C, FRAYSSE B.
Reliability of CT scan in the diagnosis of conductive hearing loss with normal tympanic membrane. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2001;122(2):81-4.
161. MUDRY A.
Adam Pulitzer (1835-1920) and the description of otosclerosis. Otol Neurotol 2006;27:276-81.
162. SHIN YJ.
Surdités de transmission a tympan normal : a propos de 505 cas. [these médecine], Toulouse 2, 1999.
163. GRANIER I, ESCUDE B, POIRRIER V, HOA D, BONAFE A.
Imagerie de l'otospongiose; Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales. Elsevier SAS), oto-rhino-laryngologie 20-047-A-60; 2009
164. BOZORG G, E. FERRARY, O. STERKERS.
Étiologie Et Physiopathologie De L'otospongiose; Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2002; 119, 2, 98-126
165. STIERLE JL, DUSSAIX J, RAMOS-TABOADA L, RICHM M.
Imagerie de l'otospongiose : confrontation clinique et imagerie ; Editions Françaises de Radiologie. 83:152-72; 2007.
166. VEILLON F, STIERLE JL.
Otosclerosis imaging : matching clinical and imaging data. J Radiol. 2006 : 87: 1756-64.

167. SOCIETE FRANÇAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ET DE CHIRURGIE DE LA FACE ET DU COU.
Imagerie De L'oreille Et Du Rocher ; Rapport de la Société Française d'oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou 2010.
168. FISCH U.
Tympanoplasty and stapedectomy: a manual of techniques. California University. 1980.
169. MIRKO T.
Surgical Solutions for Conductive Hearing Loss. Volume 4. Thieme, 2000
170. KLAUS J.
Middle Ear Surgery. Thieme 2011.
171. SCHUKNECHT HF.
Stapedectomy. Little Brown and Company. 1971
172. ERIK M W. ROLAND L, RETTINGER G.
Restititional Surgery of the Ear and Temporal Bone. Thieme, 2001.
173. MIRKO T.
Manual of Middle Ear Surgery, Volume 2. 1995
174. HILDMANN H. SUDHOFF H.
Middle Ear Surgery. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006
175. ROBIER A, MOLARD O.
Chirurgie otologique et oto-neurologique. Paris: Masson; 2005. p.119-36.
176. FLEURY P, LEGENT F, LEFEBVRE C.
In : Atlas des techniques chirurgicales de l'oreille. Paris: Masson; 1974. p.21-69.
177. GLASSCOCK ME, SHAMBAUGH GE.
In surgery of the ear. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p.389-418.
178. BRETRAND-DELIGNE J.
Anesthésie en ORL. In: Traité d'ORL. Paris:Flammarion; 2008.p.763-7
179. KAUGUSUZ K, YILDIRIM A, OZDEMIR K, GURSOY S, MIMAROGLU C.
Hypotensive anesthesia with remifentaniil combined with desflurane or isoflurane in tympanoplasty or endoscopic sinus surgery: a randomised, controlled trial. J Laryngol Otol 2008; 122:691-5
180. PHILLI G, GÜZELDEMIR ME, BAYAN N.
Esmolol for hypotensive anesthesia in middle ear surgery. Acta anesth Belg 1996;47:85-91.
181. ROBERT A. BATTISTA, RICHARD J. WIET, J JOY.
Revision Stapedectomy Otolaryngol Clin N Am 39 (2006) 677–697
182. CREMERS F.
Perilymphatic gusher and stape surgery. Clin Otolaryngol1983 ;8:235-240.

183. MANN WJ, AMEDEE RG, FUREST G, TABB HG.
Hearing loss as a complication of stapes surgery. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1996 ;115 :324-8
184. BHARDWAJ BK. KACKER SK.
Revision stapes surgery. *J Laryngol Otol* 1988;102:20-4.
185. RANGHEARD AS, MARSOT-DUPUCH K, MARK AS, MEYER B, TUBIANA JM.
Postoperative complications in otospongiosis: usefulness of MR imaging. *ANJR Am J Neuroradiol* 2001;22:1171-8
186. OLIVEIRA CA.
How does stapes surgery influence severe disabling tinnitus in otosclerosis patients ? *Adv Otolaryngol* 2007;65:343-7
187. SOBRINHO PG; OLIVEIRA CA, VENOSA AR.
Long-term follow-up of tinnitus in patients with otosclerosis after stapes surgery. *Int Tinnitus J* 2004;10:197-201
188. LIMA ADA S, SANCHEZ TG, MARCONDES R, BENTO RF.
The effect of stapedotomy on tinnitus in patients with otospongiosis. *Ear Nose Throat J* 2005;84:412-4.
189. YUNG MW, OATES J, VOWLER SL.
The learning curve in stapes surgery and its implication to training. *Laryngoscope* 2006;116:67-71.
190. AYACHE D, EL KIHIL M, BETSCH C, BOU MALHAB F, ELBAZ P.
Les réinterventions dans la chirurgie de l'otospongiose : à propos de 26 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2000;281-90.
191. NIELSEN TR, THOMSEN J.
Meningitis following stapedotomy : a rare and early complication. *J Laryngol Otol* 2000;114:781-3.
192. STEVENSON DS, PROOPS DW, PHELPS PD.
Severe cochlear dysplasia causing recurrent meningitis: a surgical lesson. *J Laryngol Otol* 1993;107:726-9.
193. SNYDER BD, BOIES LR JR, ULVESTAD RF, MCGUINNESS PA.
Delayed meningitis following stapes surgery. *Arch Neurol* 1979;36:174-5.
194. SHEA JJ.
Stapedectomy: long-term report. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91:516-20.
195. ALTHAUS SR.
Perilymph fistulas. *Laryngoscope* 1981;91:538-62.
196. DERLACKI EL.
Revision stapes surgery: problems with some solutions. *Laryngoscope* 1985;95:1047-53.
197. SENECHAUT JP, HAZAN A, HENRION P, VACHER P, PEYTRAL C.
Complications iatrogéniques sévères dans la chirurgie de l'oreille moyenne et leurs aspects médico-légaux. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1988;105:377-82

198. NG M, MACERI DR.
Delayed facial paralysis after stapedotomy using KTP laser. *Am J Otol* 1999;20:421-4.
199. MILLS R, SZYMANSKI M, ABEL E.
Delayed facial palsy following laser stapedectomy:in vitro study of facial nerve temperature. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2003;28:211-4.
200. SMITH MC, SIMON P, RAMALINGAM KK.
Delayed facial palsy following uncomplicated stapedectomy. *J Laryngol Otol* 1990; 104:611-2.
201. SHEA JJ JR, GE X.
Delayed facial palsy after stapedectomy. *Otol Neurotol* 2001;22:465-70.
202. GACEK RR.
The diagnosis and treatment of poststapedectomy granuloma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79:970-5.
203. LIPPY WH, SCHURING AG.
Treatment of the inadvertently mobilized foot plate. *Arch Otolaryngol* 1973; 98:80-1.
204. COMMITTEE ON HEARING AND EQUILIBRIUM.
Committee on hearing and equilibrium guidelines for the evaluation of results of treatment of conductive hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113(3):186—7.
205. LEGENT F, AVENARD M, ANDRIEU-GUITRANCOURT J, BORDURE P, MARIE JP.
Place de la chirurgie dans le traitement de l'otospongiose. *Bull Acad Natl Med* 2006 ;190 :915-26.
206. BAKHOS.D; LESCANNE E; CHARRETIER A; ROBIER A.
Révisions dans l'otospongiose : à propos de 89 cas. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* (2010) 127, 227—232
207. FARRIOR J, SUTHERLAND A.
Revision stapes surgery. *Laryngoscope* 1991 ;101 :1155-61
208. SILVERSTEIN H, BENEDET E, ROSENBERG S, NICHOLS M.
Revision stapedectomy with and without laser : a comparaison. *Laryngoscope* 1994 ;104 :1431-38.
209. HEBERKAMP TJ, HARVEY SA, KHAFAGY Y.
Revision stapedectomy with and without the CO2 laser : an analysis results. *Am J Otol* 1996 ;17 :225-9.
210. ROULLEAU P, MARTIN CH.
L'otospongiose. Rapport à la société française d'ORL. Ed Arnette Paris) 1994 ; 240.
211. SHEA JJ.
Forty year of stapes surgery. *Am J Otol* 1998 ;19 :52-5.
212. AYACHE D. SLEIAN J, NENGUSU TCHUENTE A, ELBAZ P.
Variantes et incidents per-opératoires observés au cours de la chirurgie de l'otospongiose. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1999 ;116 :8-14.

213. MONSEL EM, BALKANY TA, GATES GA, GOLDENBERG RA, MEYERHOFF WL, HOUSE JW. C
Evaluation of results of treatment of conductive hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113(3):186–7.
214. HAN WW, INCESULU A, MCKENNA MJ.
Revision stapedectomy: intraoperative findings, results, and review of the literature. *Laryngoscope* 1997;107:1185–92.
215. GLASSCOCK ME 3RD, MCKENNAN KX, LEVINE SC.
Revision stapedectomy surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;96:141–8.
216. SHEEHY JL, NELSON RA, HOUSE HP.
Revision stapedectomy: a review of 258 cases. *Laryngoscope*. 1981;91:43–51.
217. CRABTREE JA, BRITTON BH, POWERS WH.
An evaluation of revision stapes surgery. *Laryngoscope*. 1980;90:224–7.
218. LESINSKI SG, STEIN JA.
Stapedectomy revision with the CO2 laser. *Laryngoscope* 1989;99: 13–9.
219. FELDMAN BA, SCHUKNECHT HF.
Experiences with revision stapedectomy procedures. *Laryngoscope*. 1970;80:1281–91.
220. SOMERS T, GOVAERTS P, DE VAREBEKE SJ.
Revision stapes surgery. *J Laryngol Otol* 1997;111:233–9.
221. PEDERSEN CB.
Revision surgery in otosclerosis—operative findings in 186 patients. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1994;19:446–50.
222. COKKESER Y, NAGUIB M, ARISTEGUI M.
Revision stapes surgery: a critical evaluation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:473–7.
223. DAWES JD, CURRY AR.
Types of stapedectomy failure and prognosis of revision operations. *J Laryngol Otol* 1974;88:213–26.
224. DE LA CRUZ A, FAYAD JN.
Revision stapedectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123: 728–32.
225. HAMMERSCHLAG PE, FISHMAN A, SCHEER AA.
A review of 308 cases of revision stapedectomy. *Laryngoscope* 1998;108:1794–800.
226. HORN KL, GHERINI SG, FRANZ DC.
Argon laser revision stapedectomy. *Am J Otol* 1994;15: 383–8.
227. HOUGH JV, DYERRKJR.
Stapedectomy. Causes of failure and revision surgery in otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am* 1993;26:453–70.

228. LANGMAN AW, LINDEMAN RC.
Revision stapedectomy. *Laryngoscope* 1993;103:954–8.
229. LESINSKI SG.
Revision stapedectomy. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;11: 347–54.
230. LIPPY WH, SCHURING AG, ZIV M.
Stapedectomy Revision. *Am J Otol* 1980;2:15–21.
231. PALVA T, RAMSAY H.
Revision surgery for otosclerosis. *Acta Otolaryngol* 1990;110:416–20.
232. PRASAD S, KAMERER DB.
Results of revision stapedectomy for conductive hearing loss. *Otolaryngol. Head Neck Surg* 1993;109:742–7.
233. SHEA JJ JR.
The management of repeat stapes operations. *Laryngoscope* 1968;78:808–12.
234. VARTIAINEN E, NUUTINEN J, VIRTANIEMI J.
Long-term results of revision stapes surgery. *J Laryngol Otol* 1992;106:971–3.
235. LESINSKI SG.
Causes of conductive hearing loss after stapedectomy or stapedotomy: a prospective study of 279 consecutive surgical revisions. *OTOLOGY AND NEUROLOGY*. 2002;23:281-288.
236. NAGGARA O ; WILLIAMS MT ; AYACHE D, HERAN F ; PIEKARSKI JD.
Imagerie des échecs et complications post-opératoires de la chirurgie de l'otospongiose. Éditions Françaises de Radiologie, Paris, 2005. *J Radiol* 2005;86:1749-61
237. VINCENT R, CAUSSE JB.
Les reprises en otospongiose : techniques chirurgicales et résultats. *Les cahiers d'ORL* 1995;32:207-15.
238. SWARTZ JD, BERGER AS, ZWILLENBERG S. GRANOFF DW, POPKY GL.
Synthetic ossicular replacements: normal and abnormal CT appearance. *Radiology* 1987; 163:766-8.
239. STONE JA, MUKHERJI SK, JEWETT BS, CARRASCOV N, CASTILLO M.
CT evaluation of prosthetic ossicular reconstruction procedures : what the otologist needs to know. *Radiographics* 2000;20:593-605.
240. WIET RJ, KUBEK DC, LEMBERG P, BYSKOSH AT.
A meta-analysis review of revision stapes surgery with argon laser: effectiveness and safety. *Am J Otol* 1997;18: 166-71.
241. NELSON RA, HOUSE HP, SHEEHY JL.
Revision stapedectomy: a review of 258 cases. *Laryngoscope* 1981;91:43-51.
242. HÜTTENBRINK KB.
The function of the ossicular chain. *J. F. ORL*. 2000;2:88-93.

243. MARTIN C, MESSARY A, BERTHOLON P, PRADES JM.
Failure to regain full function after surgery for otosclerosis: causes, diagnosis and treatment. REV LARYNGOL OTOL RHINOL. 2003;124,1:23-29.
244. BETSCH C, DECAT M, ELBAZ P, GERSDORFF M.
Revision stapedectomy : a review of 26 cases. J Otolaryngol 2003;32:38- 47.
245. LIPPY WH, SCHURING AG.
Stapedectomy revision following sensorineural hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 1984;92:580-2
246. LESINSKI SG.
Causes of conductive hearing loss after stapedectomy or stapedotomy: a prospective study of 279 consecutive surgical revisions. Otol Neurotol 2002;23:281-8.
247. PEDERSEN CB.
Revision surgery in otosclerosis—an investigation of the factors which influence the hearing result. Clin Otolaryngol Allied Sci 1996;21:385-8.
248. MCGEE TM, DIAZ-ORDAZ EA, KARTUSH JM.
The role of KTP laser in revision stapedectomy. Otolaryngol Head Neck Surg 1993;109:839-43.
249. MAGLIULO G, CRISTOFARI P, TERRANOVA G.
Functional hearing results in revision stapes surgery. Am J Otol 1997;18:408-12.
250. SHAH N.
Revision stapedectomy for late conductive deafness. J Laryngol Otol 1974;88: 207-12.
251. BIRT BD, SMITHERINGALE A.
Stapedectomy - a 10 year review at Sunnybrook Hospital. J Otolaryngol 1980;9:387-94.
252. RAUCH SD, BARTLEY ML.
Argon laser stapedectomy: comparison to traditional fenestration techniques. Am J Otol 1992;13:556-60.
253. PERE P, HELMS J, MILEWSKI C.
Reoperation after stapedectomy. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 1986;107:41-4.
254. LIPPY WH, SCHUNRING AG.
Stapedectomy revision of the wire-gelfoam prosthesis. OTOLARYNGOL HEAD NECK SURG. 1983;91:9-13.
255. ROLAND PS.
Otosclerosis. Byron J. Bailey editor ed. Head & Neck Surgery-Otolaryngology. Vol. 2nd edition, Lippincott-Raven, Philadelphia 1998. pp 2083-96.
256. PEARMAN K, DAWES JD.
Post-stapedectomy conductive deafness and results of revision surgery. J Laryngol Otol 1982;96:405-10.

257. CAUSSE JB, CAUSSE JR, WIET R.
Special conditions in otosclerosis surgery. In: Wiet RJ, Causse JB, Shambaugh G, et al, editors. Otosclerosis (otospongiosis). Alexandria, VA: American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, Inc.; 1991. p. 20–5.
258. HALMAGYI GM, AW ST, MCGARVIE LA.
Superior semicircular canal dehiscence simulating otosclerosis. *J Laryngol Otol* 2003;117:553–7.
259. MIKULEC AA, MCKENNA MJ, RAMSEY MJ
Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol* 2004;25:121–9.
260. ROSOWSKI JJ, SONGER JE, NAKAJIMA HH.
Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol* 2004;25:323–32.
261. MINOR LB, CAREY JP, CREMER PD
Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol* 2003;24:270–8.
262. PAURIOL-LACAZE S, POUGET JF, MICHEL F, MARTIN C, VEYRET C.
Intérêt de l'endoscopie virtuelle dans l'exploration de la chaîne ossiculaire. *J Radiol* 2003;84:1961-8.
263. SWARTZ JD, LANSMAN AK, BERGER AS, WOLFSON RJ, BELL G, POPKY GL, SWARTZ NG.
Stapes prosthesis: Evaluation with CT. *Radiology* 1986;158:179-82.
264. WILLIAMS MD, ANTONELLI PJ, WILLIAMS LS, MOORHEAD JE.
Middle ear prosthesis displacement in high-strength magnetic fields. *Otol Neurotol* 2001;22:158-61.
265. SHELLOCK FG.
MR imaging of metallic implants and materials: a compilation of the literature. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 151:811-4.
266. KWOK P, WALDECK A, STRUTZ J.
How do metallic middle ear implants behave in the MRI? *Laryngorhinootologie* 2003;82: 13-8.
267. CORMACK RS, LEHANE J.
Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anesthesia* 1984 ;39 :1105-11
268. BERTRAND-DELIGNE J.
Anesthésie en ORL. *Traité d'ORL*. Paris :Flammarion ;2008. 177 – 93.
269. KAYGUSUZ K, YILDIRIM A, OZDEMIR KI, GURSOY S, MIMAROGLU C.
Hypotensive anesthesia with remifentanyl combined with desflurane or isoflurane in tympanoplasty or endoscopic sinus surgery : a randomised, controlled trial. *J Laryngol Otol* 1008 ;122 :691-5.
270. DEGOUTE C, RAY MJ, MANCHON M, DUBREUIL C, BANSILLON V.
Remifentanyl and controlled hypotension : comparaison with nitroprusside or esmolol during tympanoplasty. *Can J Anesth* 2001 ;48 :20-7.

271. LINTHICUM FH JR.
Histologic evidence of the cause of failure in stapes surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971;80:67-77.
272. CHARRETIER C.
Etude clinique de la platinotomie calibrée au L.A.S.E.R. CO2 – système SurgiTouch.
THESE de Médecine. Académie d'Orléans –Tours Université François-Rabelais
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS. 2011.
273. PERON P, LEGENT F, BORDURE P, BEAUVILLAIN C.
Les reprises de la chirurgie de l'étrier dans l'otospongiose, à propos de 72 cas. Journées multi-régionales ORL. Exposé des communications, Dijon 1992:228-236.
274. LIPPY WL, SCHURING AG.
Stapedectomy revision of the wire-Gelfoam prosthesis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983;91:9-13.
275. LESINSKI SG, PALMER A.
CO2 laser for otosclerosis: safe energy parameters. *Laryngoscope* 1989;99:9-12.
276. SILVERSTEIN H, ROSENBERG S, JONES R.
Small fenestra stapedotomies with and without KTP laser: a comparison. *Laryngoscope*. 1989 May;99(5):485-8
277. GLASSCOCK ME 3RD, STORPER IS, HAYNES DS.
Twenty-five years of experience with stapedectomy. *Laryngoscope* 1995;105:899-904.
278. NISSEN RL.
Argon laser in difficult stapedotomy cases. *Laryngoscope* 1998;108:1669-73.
279. GROS A, VATOVEC J, ZARGI M, JENKO K.
Success rate in revision stapes surgery for otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2005 Nov;26(6):1143-8.
280. LIPPY WH, WINGATE J, BURKEY JM.
Stapedectomy revision in elderly patients. *Laryngoscope* 2002;112:1100-3.
281. PEDERSEN CB.
Revision surgery in otosclerosis. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996;21:385-8.
282. RICHARDS ML, MOORHEAD JE, ANTONELLI PJ.
Sympathetic cochleolabyrinthitis in revision stapedectomy surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126:273-80.
283. SCHINDLER JS, NIPARKO JK.
Transverse temporal bone fractures (left) with subsequent progressive SNHL, consistent with sympathetic cochleolabyrinthitis. *Arch Otolaryngol* 1998; 124:816-8.
284. VEILLON F, RIEHM S, EMACHESCU B, HABA D, ROEDLICH MN, GREGET M, TONGIO J.
Imaging of the windows of the temporal bone. *Semin Ultrasound CT MR*. 2001 Jun;22(3):271-80.
Review.

285. WILLIAMS MT, AYACHE D.
Imaging of the postoperative middle ear. *Eur Radiol.* 2004 Mar;14(3):482-95. Epub 2004 Jan 29. Review.
286. KÖSLING S, BOOTZ F.
CT and MR imaging after middle ear surgery. *Eur J Radiol.* 2001 Nov;40(2):113-8. Review.
287. LAGLEYRE S, SORRENTINO T, CALMELS MN, SHIN YJ, ESCUDE B, DEGUINE O, FRAYSSE B.
Reliability of high-resolution CT scan in diagnosis of otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2009 Dec;30(8):1152-9. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181c2a084.
288. MAURICIO JC, BISCOITO L, BRANCO G, MEDINA P.
CT (high-resolution) in 60 cases of stapediovestibular otosclerosis with surgical indications. *Acta Med Port.* 1995 Jun;8(6):335-40. Portuguese.
289. MAFEE MF, HENRIKSON GC, DEITCH RL, NOROUZI P, KUMAR A, KRIZ R, VALVASSORI GE.
Use of CT in stapedial otosclerosis. *Radiology.* 1985 Sep;156(3):709-14.
290. BOURJAT P, VEILLON F.
Current strategy for the radiological exploration of the ear. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1986;103(2):119-25. French.
291. RIEHM S, ROEDLICH MN, MERIOT P, BLONDE E, TONGIO J.
Imaging of middle ear pathology. *Semin Roentgenol.* 2000 Jan;35(1):2-11.
292. CRAIGHEROI V, VAN DRIESSCHE V., J. VAN DINTHER, E.F. OFFECIERS, B. DE FOER, K. VERSTRAETE, J.W. CASSELMAN.
Valeur de l'hypodensité préméatique interne (HPMI) dans l'otospongiose. Communication lors des Journées Françaises de Radiologie. 2011.
293. PORTMANN M.
Classifications des lésions stapédo-vestibulaires en cas d'otosclérose chirurgicale. In: *Traité de technique chirurgicale O.R.L. et cervico-faciale, vol 1. Oreille et os temporal*, Paris: Masson;1986 :119-20
294. CARHART R, HAYNES C.
Clinical reliability of bone conduction audiometry. *Laryngoscope.* 1949; 59: 1084-1101.
295. GATEHOUSE S, BROWNING GC.
A re-examination of the Carhart effect. *Br J Audiol.* 1982; 16: 215-220.
296. PONCET-WALLET CH, FRACHET B.
About Carhart notch, a review. *Ann. Oto-laryng.* 1992; 109: 76-9.
297. LEWY A, SHERMAN L. SHAPIRO, M, NORMAN L.
Functional Examination Of Hearing.. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1953;58(2):205-232.

298. ABDELGHAFAR H, FAKHRY S, FAWZY T.

Aided air conduction threshold as a predictor of cochlear reserve in otosclerosis patients. *ORL*. 2010; 72: 12-15.

299. PEREZ R, DE ALMEIDA J, NEDZELSKI J, CHEN J.

Variations in the "Carhart Notch" and overclosure after laser-assisted stapedotomy in otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2009; 30: 1033-6.

300. TONDORF J.

A new concept of bone conduction. *Arch Otolaryngol*. 1968 : 87: 595-600.

301. FREEMAN S, SICHEL JY, SOHMER H.

Bone conduction experiments in animals – evidence for a non-osseous mechanism. *Hear Res*. 2000; 146: 72-80.

302. SOHMER H, FREEMAN S, GEAL-DOR M.

Bone conduction experiments in humans – a fluid pathway from bone to ear. *Hear Res*. 2000; 146: 81-8.

303. BEAL C, PONCET-WALLET CH, FRACHET B, OUAYOUN M.

A propos de l'effet Carhart, étude de l'évolution postopératoire de 47 otospongioses opérées. *Ann. Oto-laryng*. 1992; 109: 76-9.