



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 193/16

CHIRURGIE DE L'OTOSPONGIOSE: RÉSULTATS FONCTIONNELS (à propos de 33 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/10/2016

PAR

Mr. TAYEB BEN TAYEB

Né le 19 Mars 1990 à Errachidia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Otospongiose - Platinectomie - Exploration de la caisse du tympan

JURY

- | | |
|---|----------------|
| M. MESSARY ABDELHAMID..... | PRESIDENT |
| Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie | |
| M. ZALAGH MOHAMED..... | RAPPORTEUR |
| Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie | |
| M. OUDIDI ABDELLATIF..... | JUGES |
| Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie | |
| M. BEN MANSOUR NAJIB..... | |
| Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie | |
| M. NADOUR KARIM..... | MEMBRE ASSOCIE |
| Professeur assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie | |

Liste des Abréviations

3D	: Tridimensionnel
AAO-HNS	: American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery
ARN	: Acide ribonucléique
CA	: Conduction aérienne
CCF	: Chirurgie cervico-faciale
CO	: Conduction osseuse
dB	: Décibel
DFN3	: deafness type 3
HL	: Hearing level
HLA	: Human leukocyte antigen
HMMI	: Hôpital Militaire Moulay Ismail
Hz	: Hertz
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
J	: Jour
KHz	: Kilohertz
KTP	: Potassium titanyl phosphate
Mg	: Milligramme
ml	: Millilitre
mm	: Micromètre
mm	: Millimètre
mmH ₂ O	: Millimètre d'eau
mmHg	: Millimètre de mercure
nm	: Nanomètre
ORL	: Oto-rhino-laryngologie

p	: Valeur - p
RPO	: Rinne postopératoire
s	: Seconde
TDM	: Tomodensitométrie
TFN- α	: tumor necrosis factor alpha
VNG	: Videonystagmographie
W	: Watt
YAG	: Yttrium aluminium garne

Sommaire

I. INTRODUCTION.....	5
II. GÉNÉRALITÉS	6
1. Développement embryonnaire de l'oreille moyenne :.....	6
2. Bases anatomiques	9
3. Physiologie	19
III. ÉTUDE PRATIQUE	24
1. Objectifs de l'étude.....	24
2. Matériel et méthodes	24
a. Période et type de l'étude.....	24
b. Critère d'inclusion et d'exclusion.....	24
c. Méthodologie d'étude	25
d. Analyse statistique	26
3. Résultats et analyse	27
a. Données préopératoires	27
b. Données opératoires	33
c. Données postopératoire	38
IV. DISCUSSION	44
1.Histoire de l'otospongiose.....	44
2.Epidémiologie de l'otospongiose.....	48
3.Physiopathologie de l'otospongiose	50
4.Etiopathogénie de l'otospongiose.....	50
5.Histologie de l'otospongiose	53
6.Diagnostic de l'otospongiose	57
A. Clinique.....	57
B. Audiométrie	62

C. Imagerie.....	73
D. Formes cliniques	80
E. Diagnostic différentiel	82
F. Prise en charge de l'otospongiose.....	85
a. Surveillance clinique	85
b. Traitement médicaux	85
c. Aide auditive	86
d. Traitement chirurgical.....	87
V. Surveillance	113
Conclusion	115
Résumé	116
Annexe : Fiche d'exploitation des données	121
Bibliographie	125

I. INTRODUCTION

L'otospongiose est une ostéodystrophie primitive de la capsule otique. Elle associe des phénomènes d'ostéolyse et de reconstruction responsable de la formation de foyers otospongieux.

C'est une maladie génétique de transmission autosomique dominante à pénétrance variable, avec une prédominance féminine, et survient chez 0,5 à 1% de la population.

Le diagnostic de l'otospongiose est facile à retenir. La surdité est le motif essentiel de consultation. L'otoscopie montre un tympan normal. Le bilan auditif retrouve les signes d'une surdité de transmission. La tomodensitométrie des rochers montre des images d'hypodensité focale caractéristique de l'otospongiose.

Son traitement est essentiellement chirurgical et la technique adoptée est différente selon les auteurs (platinotomie, platinectomie). Le traitement peut faire appel à une prothèse auditive.

Les résultats fonctionnels de la chirurgie de l'otospongiose sont généralement satisfaisants. Plusieurs facteurs peuvent influencer la qualité de ces résultats, intervenant à ce titre dans l'indication opératoire.

En rapportant l'expérience du service d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital militaire Moulay Ismail – Meknès, notre travail expose les résultats fonctionnels obtenus chez 33 patients opérés pour otospongiose et s'intéresse à l'étude des facteurs prédictifs de l'échec fonctionnel.

Afin de mieux cerner le sujet, nous avons fait une synthèse des connaissances actuelles concernant l'otospongiose associée à une étude rétrospective (2010-2014) menée dans le service ORL-CCF de l'HMMI-Meknès, puis discuté les résultats en les comparant aux données de la littérature.

II. GÉNÉRALITÉS

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 [1, 2,3].

Au cours de la 7^{ème} semaine, les précurseurs cartilagineux des trois osselets de l'oreille se condensent dans le mésenchyme des premier et second arcs pharyngiens, près de la caisse du tympan, celui du processus maxillaire donne l'enclume et le cartilage du second arc, l'étrier (figure01) [4, 5,6].

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 au cours de la 9^{ème} semaine dans le mésenchyme des premier et second arcs pharyngiens (figure 02) [2,7].

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 ligaments définitifs. Dans l'intervalle, la membrane pharyngienne qui sépare la caisse du tympan du méat auditif se transforme en membrane tympanique (figures 03,04) [8, 9, 10,11].

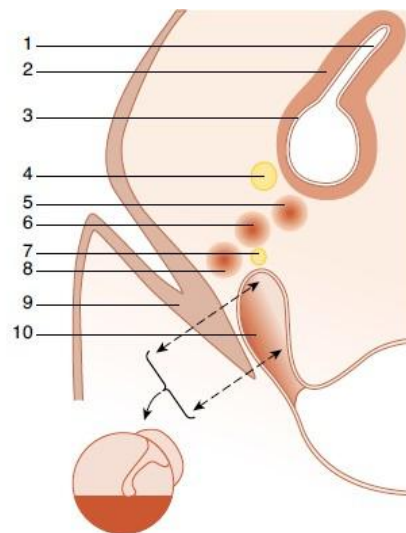


Figure 01 – Premier stade de la formation de la cavité tympanique [12].

1. Canal endolymphatique ; 2. Capsule otique ; 3. Vésicule otique ; 4. Nerf facial ;
5. Futur étrier (stapes) ; 6. Futur enclume (incus) ; 7. Corde du tympan ; 8.
- Futur marteau (mal léus) ; 9. Plaque épithéliale ; 10. Canal tubo-tympanique.

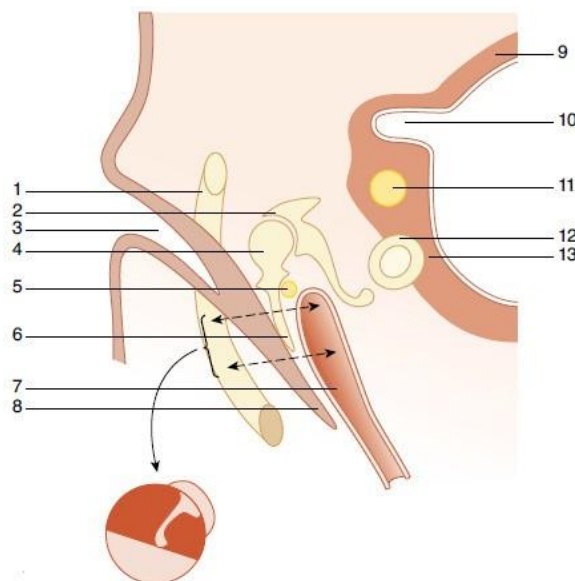


Figure 02–Deuxième stade de la formation de la cavité tympanique [12]

1. Os tympanal ; 2. Inclus ; 3. Futur conduit auditif externe ; 4. Malléus ; 5.
- Corde du tympan ; 6 .Manche du marteau ; 7. Canal tubo-tympanique ; 8.
- Plaque épithéliale ; 9. Capsule otique ; 10. Canal semi-circulaire latéral ; 11.
- Nerf facial ; 12. Anneau stapédien ; 13. Lamina stapedialis

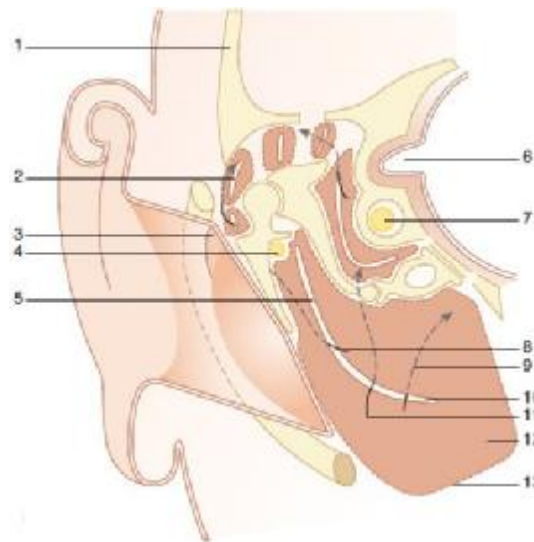


Figure 03 – Dernier stade de la formation de la cavité tympanique (formation de l'attique) [12].

1. Partie écailleuse du temporal; 2. Cavité de l'attique, saccus medius; 3. Membrane flaccide; 4. Corde du tympan; 5. Epithélium du canal tubo-tympanique; 6. Canal semi-circulaire; 7. Nerf facial; 8. Sacus medius; 9. Sacus posticus; 10. Epithélium tubotympanique; 11. Sacus superior; 12. Tissu conjonctif embryonnaire; 13. future position de la caisse

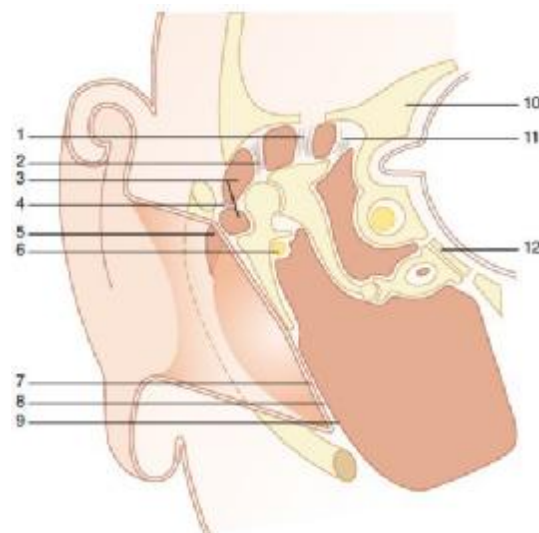


Figure 04 –Etat adulte de la cavité tympanique après résorption du tissu conjonctif et pneumatisation [12]

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.

2. Bases anatomiques :

a. Rappels anatomiques :

i. Caisse du tympan [13, 14, 15,16]

La caisse du tympan se présente comme une cavité parallélépipédique irrégulière à six parois.

Les dimensions moyennes de cette cavité sont les suivantes :

- Longueur : 15 mm
- Hauteur : elle s'abaisse de l'arrière vers l'avant en passant de 15 mm à 7 mm.
- Profondeur ou épaisseur : elle varie de 3 mm au centre à 6 mm à la périphérie.

Cette cavité aérienne contient les osselets de l'ouïe et leurs annexes (articulation, ligaments, muscles) et est tapissée par une muqueuse de type respiratoire

Cinq de ces parois sont osseuses et la sixième est en grande partie membraneuse composée par le tympan (figure 05) :

- Le toit (paroi tegmentale) : est formée par une petite plaque osseuse, le tegmen tympani, qui sépare la caisse du tympan de la fosse crânienne moyenne.
- 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.
- Le plancher (parois jugulaire) : forme une couche osseuse qui sépare la caisse du tympan du golfe de la veine jugulaire interne.
- La paroi postérieure (mastoïdienne) : se caractérise par l'aditus ad antrum qui fait communiquer la caisse du tympan avec l'antrum mastoïdien et les cellules mastoïdiennes. Le canal du nerf facial (aqueduc de Fallope) descend entre la paroi postérieure et les cellules mastoïdiennes.

- 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.
- La paroi latérale (membraneuse) : est formée par la membrane tympanique dans sa grande partie et par le cadre osseux péri-myringien en périphérie.

ii. Fenêtre ovale [16,17] :

La fossette de la fenêtre ovale (ou fenêtre vestibulaire) appartient à la paroi médiale de la caisse du tympan. C'est un orifice de forme elliptique, long de 3 mm et haut de 1,5 mm. Elle est limitée (figure 06) :

- 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 ante fenestram.
- 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.
- En dehors, par la chaîne ossiculaire contenue dans la caisse du tympan

iii. Chaîne ossiculaire [13, 16,17] :

Les trois osselets de la caisse du tympan forment la chaîne ossiculaire disposée entre la membrane tympanique et la fenêtre ovale. De la superficie vers la profondeur, on trouve le marteau, l'enclume et l'étrier (figure 07).

Le marteau (malléus) est l'osselet le plus latéral. Il s'articule avec l'enclume (incus).

L'étrier (stapes) (figure 08) est l'osselet le plus petit et le plus léger (2mg). Il est situé entre l'apophyse lenticulaire de l'enclume et la fenêtre vestibulaire. Il présente une tête, deux branches et une base.

La tête est de forme quadrilatère (2 mm) et creusée sur sa face latérale d'une cavité glénoïde qui répond à la surface articulaire de l'apophyse lenticulaire de l'enclume.

Les branches antérieure et postérieure forment l'arc stapédien, réunissant la tête à la base de l'étrier. La branche postérieure est la plus longue et la plus épaisse. La branche antérieure est moins incurvée et parfois rectiligne. Ces deux branches sont grêles et très fragiles; ce qui explique les fractures à leur niveau.

La base est une mince lame osseuse de forme ovale ou réniforme qui épouse parfaitement la fenêtre vestibulaire, mais avec des dimensions inférieures.

La vascularisation du stapes se fait principalement par une branche de l'artère stylo-mastoïdienne qui accompagne le tendon du muscle stapédien. Il faut souligner la précarité de la vascularisation de l'apophyse lenticulaire de l'inclus 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 tendon du muscle stapédien et l'ablation du stapes, réalisées lors de la chirurgie de l'otospongiose, de voir apparaître une nécrose de l'extrémité inférieure de la branche longue de l'inclus, entraînant une chute du piston qui lui était accroché.

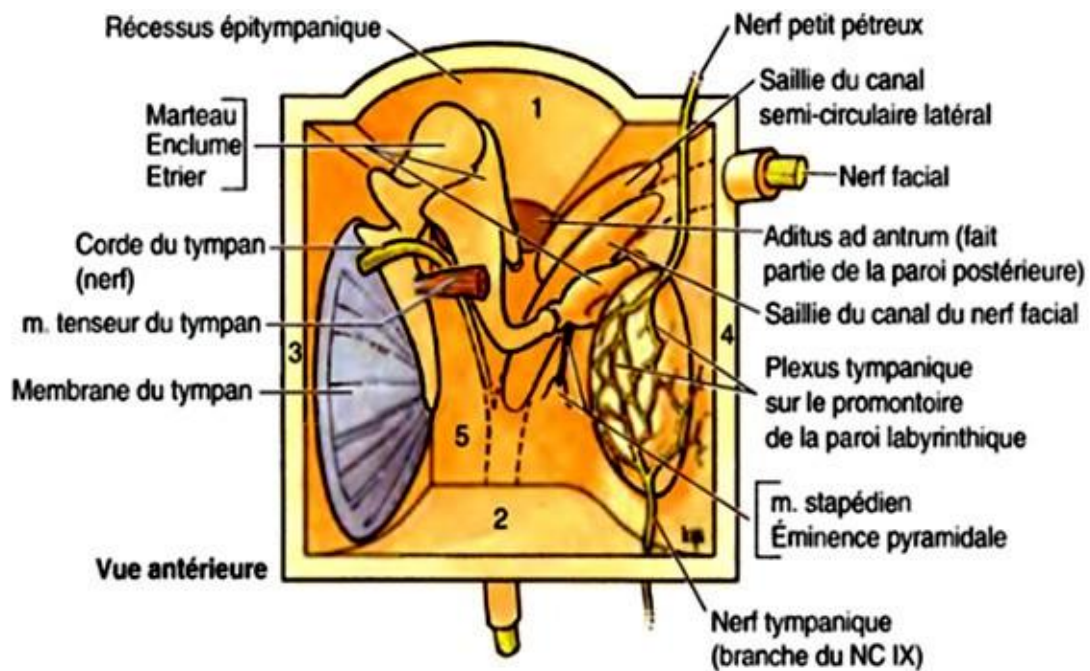


Figure 05- Représentation schématique des parois de la caisse du tympan [14]

1. Paroi tegmentale (toit) ; 2. Paroi jugulaire (plancher) ; 3. Paroi latérale (membraneuse) ; 4. Paroi médiale (labyrinthique) ; 5. Paroi postérieure (mastoïdienne) ; la paroi antérieure (carotidienne) a été enlevée.

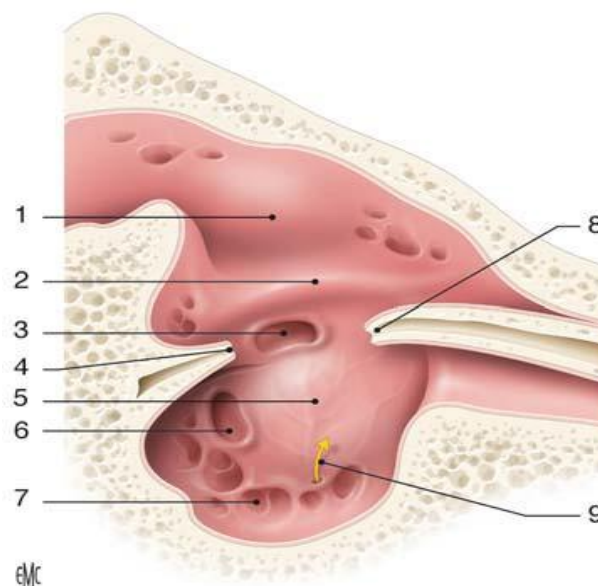


Figure 06- Anatomie de la région de la fenêtré ovale [17]

1. Attique ; 2. Canal facial ; 3. Fossette de la fenêtré ovale ; 4. Eminence pyramidale ; 5. Promontoire ; 6. Fossette de la fenêtré ronde ; 7. Hypotympanum ; 8. Proéminence du canal du muscle tenseur du tympan ; 9. Nerf tympanique

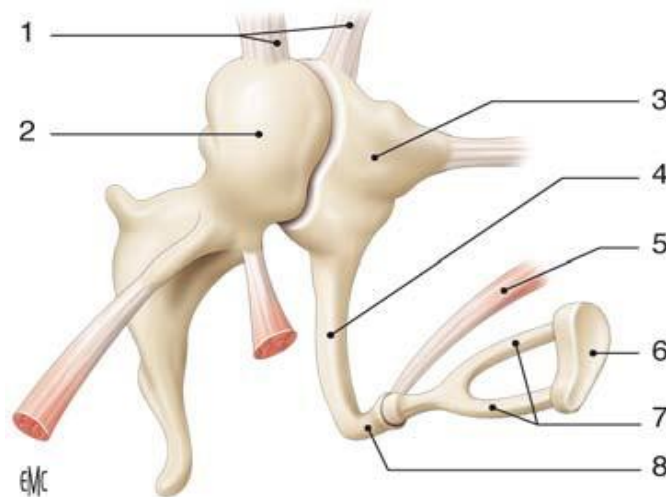


Figure 08- Anatomie des osselets [17]

1. Ligament suspenseur ; 2. Tête du marteau ; 3.corps de l'enclume ; 4.Branche descendante de l'enclume ; 5.Muscle stapédien ; 6. Base de l'étrier ; 7.Branches de l'étrier ; 8.Processus lenticulaire.

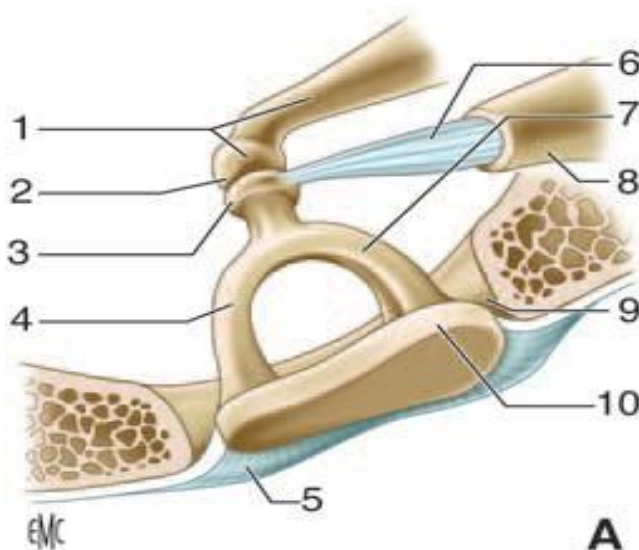


Figure 08- Etrier (stapes) [13]

A. Etrier dans la fossette de la fenêtre ovale.

1. Branche descendante et processus lenticulaire de l'enclume ; 2.Articulation incudostapedienne ; 3. Tête ; 4.Branche antérieure ; 5.Ligament annulaire ; 6.tendon du muscle stapédien ; 7.Branche postérieure ; 8.Eminence pyramidale ; 9.Fossette de la fenêtre ovale ; 10.Base

B. Vue endoscopique étrier optique 0° d'angle oreille gauche.

iv. Corde du tympan [16,17] :

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 alors en avant et en haut, pour passer en dehors de la branche longue puis en dedans du col du malleus. L'ostium introitus est situé près du sillon tympanique dans lequel s'insère l'anneau tympanique. Elle est au contact du sillon et peut donc être lésée lors de la désinsertion de l'anneau tympanique (figure 09).

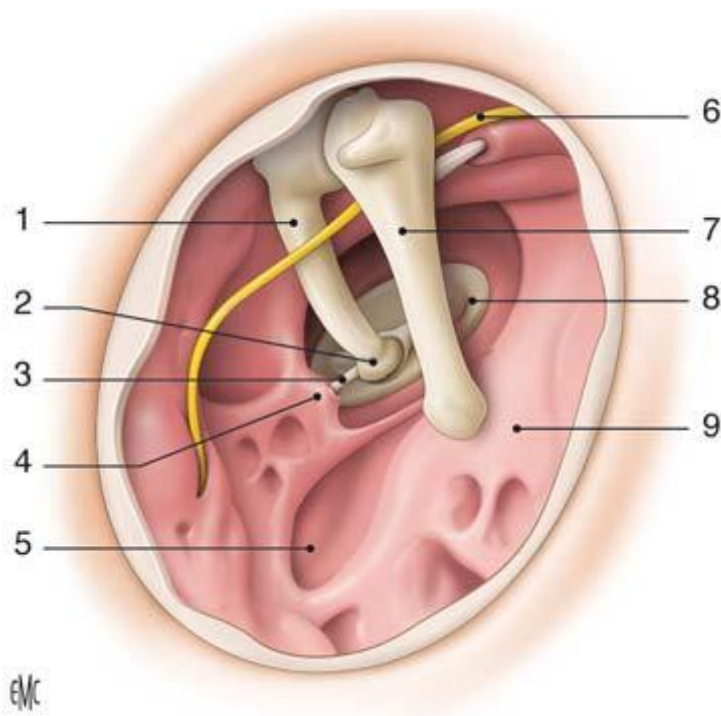


Figure 09- Anatomie de la corde du tympan [17]

1. Enclume ; 2.Processus lenticulaire de l'enclume ; 3.Tendon du muscle stapédien ; 4. Eminence pyramidale ; 5. Fossette de la fenêtre ronde ;
6. Corde du tympan ; 7. Marteau ; 8. Base de l'étrier ; 9. Promontoire.

b. Micro-anatomie platinaires 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 pourrait, si elles sont mal connues, mettre en jeu le pronostic fonctionnel auditif et vestibulaire [18]. Plusieurs études histologiques [19, 20, 21, 22, 23] 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 trois plans de l'espace combinées à une reconstruction 3D (figure 10).

La platine peut être schématiquement segmentée en trois zones : antérieure, centrale et postérieure. Chaque zone peut être subdivisée en trois 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 0,6 à sa partie antérieure, 1,6 mm dans la région centrale et de 1,2 mm à sa partie postérieure. La région platinaires la plus proche de la macule utriculaire est le quadrant postéro-supérieur d'une distance de $0,61 \pm 0,06$ mm, tandis que la région qui en est la plus éloignée est le quadrant centro-inférieur d'une distance de $1,98 \pm 0,11$ mm. Le quadrant central moyen, ou la platinotomie est souvent pratiquée, est à $1,2 \pm 0,12$ de la paroi latérale de l'utricule membraneux [24].

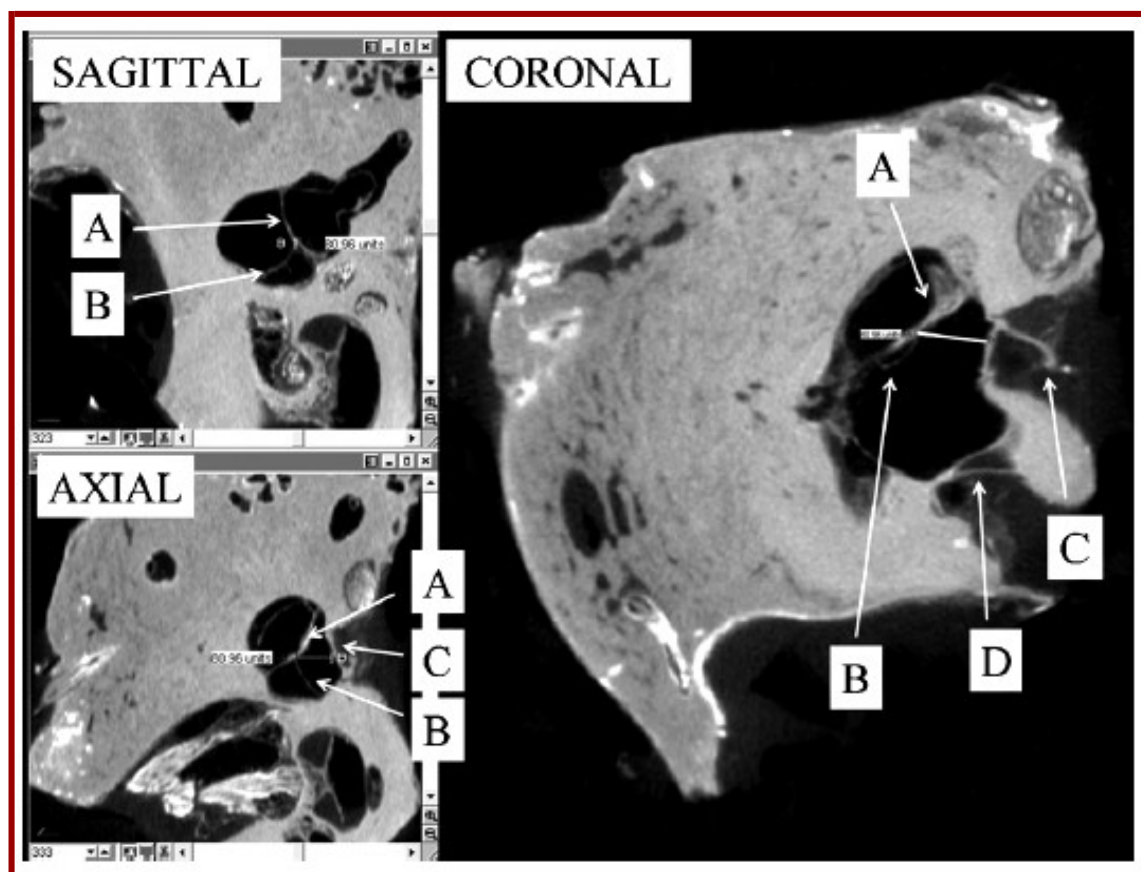


Figure 10- Coupes scannographique axiale, sagittale et coronale du rocher passant par la fenêtre ovale. [24]

A.Utricule ; B. Sacculle ; C. Étrier; D. Fenêtre ronde.

Il est important de noter que la platine est en rapport immédiat avec la macule utriculaire médialement dans les régions centrales 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 (figure 11).

L'étude de Pauw et Al. [25] a confirmé que la région la moins risquée dans la manipulation de la platine est le quadrant centro-inferieur, ou 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 antéropostérieur 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 de distance du vestibule membraneux par rapport à la platine, de point de vue du chirurgien. Cette variation de la profondeur du vestibule membraneux avec changements de la position de la tête impose une platinotomie plus vigilante ; avec le quadrant centro-inferieur offrant le plus de sécurité en termes de préservation de l'oreille interne [22, 25].

La plupart des chirurgiens otologistes rajoutent 0,25 mm ou 0,5 mm 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 [22, 25] ; cependant, une telle profondeur risque de traumatiser l'oreille interne quand il est placé dans le quadrant postéro-supérieur.

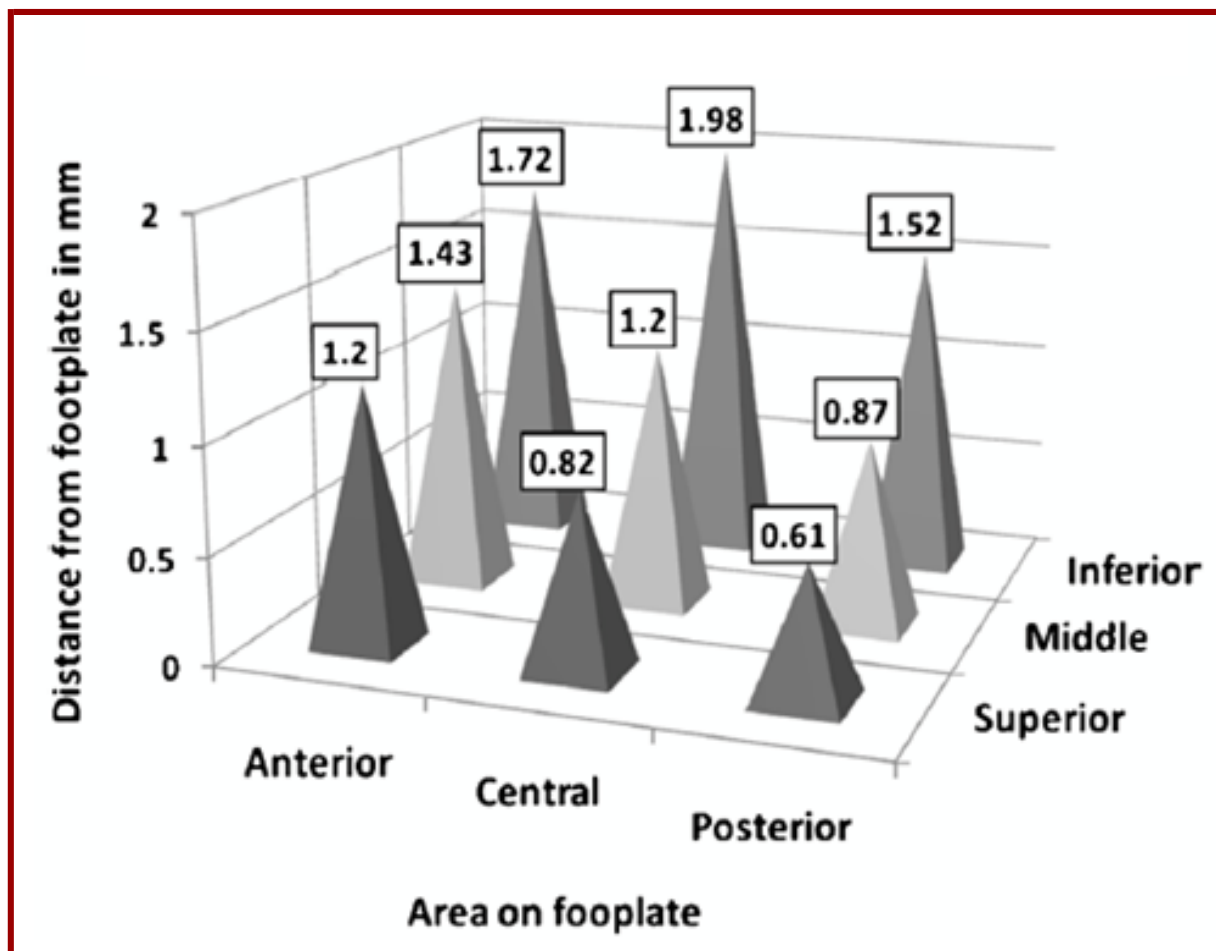


Figure 11- Résultats bidimensionnels de la profondeur verticale du labyrinthe par rapport aux différents domaines de la platine (résultats en mm) [23]

3. physiologie

a. Physiopathologie de l'audition [26] :

Le mécanisme de l'audition humaine peut se résumer en une seule phrase : dans l'air, le son produit des vibrations qui frappent le tympan, qui ébranlent une chaîne d'osselets, qui poussent le liquide de l'oreille interne contre des membranes, qui créent des forces de cisaillement tirant sur des cellules sensorielles ciliées, qui stimulent les neurones à proximité, qui engendrent des influx aboutissant au cerveau, lequel interprète ces influx -et nous entendons ! Nous reviendrons sur chacune des étapes de cet enchainement, mais auparavant, nous allons considérer le son, stimulus de l'audition.

b. Transmission du son à l'oreille interne [26] :

L'audition résulte de la stimulation des régions auditives, dans les lobes temporaux. Pour qu'il y ait audition, cependant, les ondes sonores doivent traverser de l'air, des membranes, des os et des liquides, puis stimuler les cellules réceptrices de l'organe spiral dans la cochlée.

Les sons qui pénètrent dans le méat acoustique externe frappent le tympan et le font vibrer à la même fréquence qu'eux. Plus l'intensité du son est grande, plus l'amplitude du mouvement vibratoire du tympan augmente. Le mouvement du tympan est amplifié et transmis à la fenêtre du vestibule par les osselets, qui forment en quelque sorte un système de leviers. Ce système, semblable en cela à une presse hydraulique, transmet intégralement à la fenêtre du vestibule de la force exercée sur le tympan.

Comme l'aire du tympan est de 17 à 20 fois plus grande que celle de la fenêtre vestibulaire, la pression (la force par unité d'aire) réellement exercée sur cette dernière est environ 20 fois plus grande que la force exercée sur le tympan. Une fois multipliée, la pression surmonte la rigidité et l'inertie du liquide cochléaire et lui

imprime des mouvements ondulatoires. (Il faut se rappeler que l'oreille moyenne contient du liquide et non de l'air et qu'un liquide est plus difficile à vibrer qu'un gaz.) Pour mieux expliquer ce phénomène de multiplication, prenons l'exemple de deux personnes de 70kg marchant sur un plancher recouvert d'un revêtement de vinyle souple, l'une avec de larges talons de caoutchouc et l'autre, avec des talons aiguilles. Le poids de la première personne se répartit sur plusieurs dizaines de centimètres carrés, et ses talons n'abiment pas le revêtement. Par contre, le poids de la seconde personne se concentre sur une aire d'environ 2,5 cm² et ses talons abiment le revêtement.

c. Résonance de la lame basilaire [26] :

En vibrant contre la fenêtre vestibulaire, le stapès transmet ses vibrations à la périlymphe de la rampe vestibulaire et crée une onde de pression qui se propage dans la périlymphe de l'extrémité basale vers l'hélicotréma, comme le mouvement ondulatoire imprimé à l'extrémité d'une corde tenue horizontalement se propage à l'autre extrémité. Les sons de très basse fréquence (moins de 20 Hz) créent des ondes de pression qui parcourent toute la cochlée : elles montent dans la rampe vestibulaire, contournent l'hélicotréma, suivent la rampe tympanique et parviennent à la fenêtre cochléaire. Ces sons n'activent pas l'organe spiral et se trouvent donc sous le seuil de l'audition.

Au contraire, les sons d'une fréquence suffisamment élevée pour être audible créent des ondes de pression qui « prennent un raccourci » plutôt que d'atteindre l'hélicotréma. Elles sont transmises à travers le conduit cochléaire jusque dans la périlymphe de la rampe tympanique. Or, les liquides sont incompressibles. Pour le réaliser, asseyez-vous sur un des bords d'un lit d'eau, par exemple vous constaterez que le matelas fait saillie de l'autre côté. De la même façon, la membrane de la fenêtre cochléaire fait saillie dans la cavité de l'oreille moyenne et joue le rôle de

soupape chaque fois que le stapes pousse sur le liquide adjacent à la fenêtre vestibulaire.

L'onde de pression qui descend à travers le conduit cochléaire flexible fait vibrer la lame basilaire tout entière. L'oscillation atteint un maximum aux endroits où les fibres de la lame sont "accordées" avec une fréquence sonore particulière. Les fibres de la lame basilaire parcourent sa largeur comme les cordes d'une harpe. Les fibres situées près de la fenêtre vestibulaire (base de la cloche) sont courtes et rigides, et elles résonnent sous l'effet d'ondes de pression de haute fréquence. Les fibres situées près du sommet de la cloche, longues et flexibles, résonnent sous l'effet d'ondes de pression de basse fréquence. Les signaux sonores sont donc traités mécaniquement, avant même d'atteindre les récepteurs, par la résonance de la lame basilaire.

d. Excitation des cellules sensorielles ciliées dans l'organe spiral [26] :

L'organe spiral, qui repose sur la lame basilaire, est composé de cellules de soutien et de cellules réceptrices de l'ouïe appelées cellules sensorielles ciliées. Ces cellules sont disposées en une rangée de cellules sensorielles ciliées internes et en trois rangées de cellules sensorielles ciliées externes; elles sont comprises entre la membrana tectoria du conduit cochléaire et la lame basilaire. Leur base est entourée par les neuro-fibres afférentes du nerf cochléaire, une ramification du nerf vestibulocochléaire (nerf crânien VIII).

Les cellules sensorielles ciliées portent de nombreux stéréocils (en réalité de longues microvillosités) et un unique kinocil (véritable cil) qui émerge de leur sommet. Les "cils" de ces cellules (qui sont en fait des stéréocils rigides, au nombre d'une centaine par cellule) sont alignés en trois ou quatre rangées et sont renforcés par des filaments d'actine; les cils d'une même rangée sont reliés par de minuscules fibres d'élastine qui forment des liens apicaux entre les cellules. L'extrémité des cils

baigne dans l'endolymphe riche en K^+ et les plus longs s'implantent dans la membrana tectoria du conduit cochléaire, de texture gélatineuse.

Les mouvements localisés de la lame basilaire fléchissent les stéréocils des cellules ciliées, et c'est alors que la transduction du stimulus sonore se produit. D'une part, l'inflexion des stéréocils vers le plus long d'entre eux, le kinocil (les plus longs attirant les plus courts), crée une tension dans les liens apicaux, ce qui provoque l'ouverture de canaux cationiques dans les stéréocils courts, un peu comme une trappe que l'on ouvre avec une corde. Il en résulte un afflux de K^+ et de Ca^{2+} de l'endolymphe vers l'intérieur de la cellule sensorielle ciliée et dépolarisation graduée. D'autre part, l'inflexion des stéréocils dans le sens opposé relâche la tension dans les liens apicaux et provoque la fermeture de canaux ioniques à fonctionnement mécanique, ce qui permet la repolarisation et peut même produire une hyperpolarisation graduée.

La dépolarisation augmente le taux de Ca^{2+} intracellulaire ce qui accroît la libération d'un neurotransmetteur (le glutamate) par les cellules sensorielle ciliées; les neuro-fibres afférentes du nerf cochléaire envoient donc des influx plus fréquente à l'encéphale. L'hyperpolarisation a l'effet contraire. Comme on l'aura sans doute deviné, les cellules ciliées sont activées aux endroits où la lame basilaire vibre avec force.

Les cellules sensorielles ciliées externes sont beaucoup plus nombreuses que les cellules sensorielles ciliées internes, mais elles envoient peu d'information à l'encéphale. Elles influent plutôt sur la lame basilaire elle-même. Quand les cellules sensorielles ciliées externes dépolarisent et hyperpolarisent la cellule sous l'effet des mouvements de la lame basilaire, elles se contractent et s'étirent en une danse cellulaire constituée de contraction rapide et des contractions lentes. Ces ondulations modifient la rigidité de la lame basilaire ; ce qui influe sur ses mouvements et

amplifie la réactivité des cellules sensorielles ciliées internes et accorde en quelque sorte la clochée.

La motilité de ces cellules produit en outre des sons dans l'oreille ; ces sons atteignent une telle force chez certaines personnes que les autres peuvent les entendre.

La grande majorité des neurofibres sensorielles du ganglion spiral sont reliées aux cellules sensorielles ciliées internes ; elle sont donc celles-ci qui envoient presque tous les messages auditifs à l'encéphale. Par ailleurs, la plus part des neurofibres enroulées autour des cellules sensorielles ciliées externes sont des neurofibres efférentes qui acheminent les messages venant du tronc cérébral vers l'oreille. En effet, un son grave déclenche un processus de rétroaction entre le tronc cérébral et les cellules sensorielles ciliées externes par suite duquel le mouvement de ces dernières ralentit, ce qui propage l'énergie sonore sur une plus vaste zone de la lame basilaire. Ce mécanisme pourrait contribuer à protéger les cellules sensorielles ciliées internes contre la lésion causée par les bruits forts.

III. ÉTUDE PRATIQUE

1. Objectifs de l'étude :

La chirurgie de l'otospongiose, introduite par J. Shea, est une chirurgie fonctionnelle dont les techniques sont codifiées mais variées et dont les résultats sont habituellement excellents [17, 27].

L'objectif de notre travail est de rapporter l'expérience du service d'ORL-CCF de l'HMMI – Meknès concernant la prise en charge de cette pathologie, en évaluant les résultats fonctionnels à court et à moyen terme, permettant dans un second temps d'analyser l'influence de certains facteurs sur la qualité des résultats audiométriques et de dégager, parmi ces facteurs étudiés, ceux ayant une valeur prédictive de l'échec fonctionnel, ceci dans le but d'une sélection plus fine des indications chirurgicales et d'un choix plus approprié de la technique opératoire.

2. Matériel et méthodes :

A. Période et type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono-centrique, portant sur les patients opérés pour otospongiose dans le service d'ORL-CCF de l'HMMI – Meknès, durant la période étalée entre Janvier 2010 et Décembre 2014 (5 ans).

B. Critère d'inclusion et d'exclusion :

Les critères d'inclusion dans notre étude étaient les suivants :

- Compte-rendu opératoire confirmant le diagnostic de l'otospongiose par la mise en évidence d'une ankylose stapédo-vestibulaire authentifiée en per-opératoire ;
- Audiométrie tonale réalisée en préopératoire moins de 1 mois avant l'acte chirurgical et en postopératoire à 1 mois, 6 mois et 12 mois après la chirurgie ;

- La TDM des rochers n'ayant pas été réalisée chez tous patients opérés, l'imagerie n'a pas été retenue comme critère de l'étude ;

Nous avons exclu de l'étude :

- Les sujets qui présentaient une surdité de transmission ou mixte en rapport avec une étiologie autre que l'otospongiose seule, mise en évidence dans l'acte opératoire ou dans le cadre du bilan préopératoire ;
- Les reprises chirurgicales dont l'intervention initiale n'a pas eu lieu dans notre service et durant la période de notre étude ;
- Les dossiers dont les résultats du suivi audiométrique postopératoire à 1 mois, 6 mois et 12 mois étaient incomplets.

Nous avons donc pu retenir 33 patients opérés pour otospongiose. Parmi eux, 2 patients ont été opérés des deux oreilles durant la période de l'étude, ce qui porte le nombre d'oreilles opérées à 35.

C. Méthodologie d'étude :

Les renseignements cliniques, para cliniques, thérapeutiques et de suivi ont été recueillis en consultant les dossiers des malades. Ces données ont été reportées sur des fiches d'exploitation (annexe), préalablement rédigées après revue de littérature.

L'analyse des données audiométriques pré et postopératoires (à 1 mois, 6 mois et 12 mois) a été réalisée selon les lignes directrices de 1995 du comité sur l'audition et l'équilibre de l'*American Academy of otolaryngology – Head and neck surgery* (AAO-HNS) [28] :

- Conduction aérienne (CA), conduction osseuse (CO) et Rinne audiométrique (différence entre les seuils en CA et CO).
- Sur quatre fréquences : 500, 100, 2000, 4000 Hz, dissociées puis moyennées.

L'évolution de ces données audiométrique a été étudiée par les paramètres suivants :

- Rinne postopératoire (RPO) : correspond à la différence entre les seuils en CA et CO en postopératoire (CA postopératoire – CO postopératoire). Le succès chirurgical a été défini par l'obtention d'un RPO < 10 dB.
- Gain en conduction aérienne : correspond à la différence entre les seuils en CA en pré et postopératoire (CA préopératoire – CA postopératoire). Une valeur positive du gain témoignant d'une amélioration de la conduction aérienne et une valeur négative d'une dégradation.
- Gain en conduction osseuse : correspond à la différence entre les seuils en CO en pré et postopératoire (CO préopératoire – CO postopératoire). Une amélioration de la conduction osseuse se traduisant par un gain positif et une dégradation par un gain négatif.
- Gain en Rinne : Rinne préopératoire – Rinne postopératoire. Un gain en Rinne positif correspondant à une amélioration du Rinne et un gain négatif à une dégradation.

D. Analyse statistique :

La saisie et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2013

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne, les variables qualitatives en pourcentage.

La validation des résultats obtenus a été effectuée par un test *t* de student pour les variables quantitatives et par un test KHI-2 pour les variables qualitatives. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05

E. Résultats et analyse

A. Données préopératoires :

a. Données épidémiologiques :

i. Age :

L'âge de nos patients varie entre 18 et 52 ans avec une moyenne d'âge de 39 ans. La tranche d'âge la plus représentative est celle comprise entre 30 et 50 ans (diagramme).

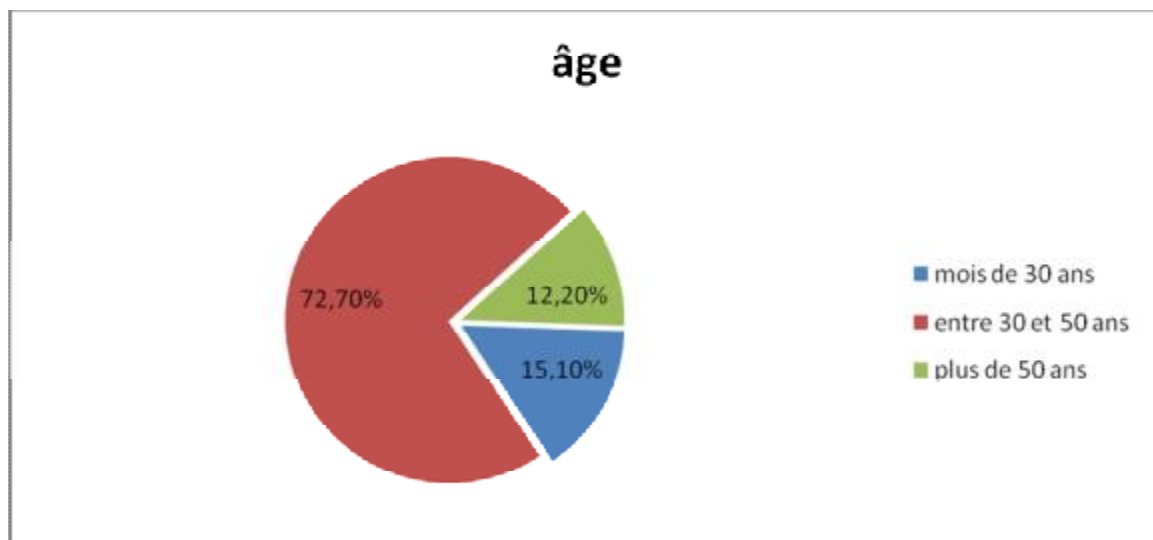


Diagramme 01 – Répartition des patients en fonction de l'âge

ii. Sexe :

Notre série comporte 12 hommes et 21 femmes, soit un sex-ratio de 1,75 en faveur des femmes (diagramme 02)

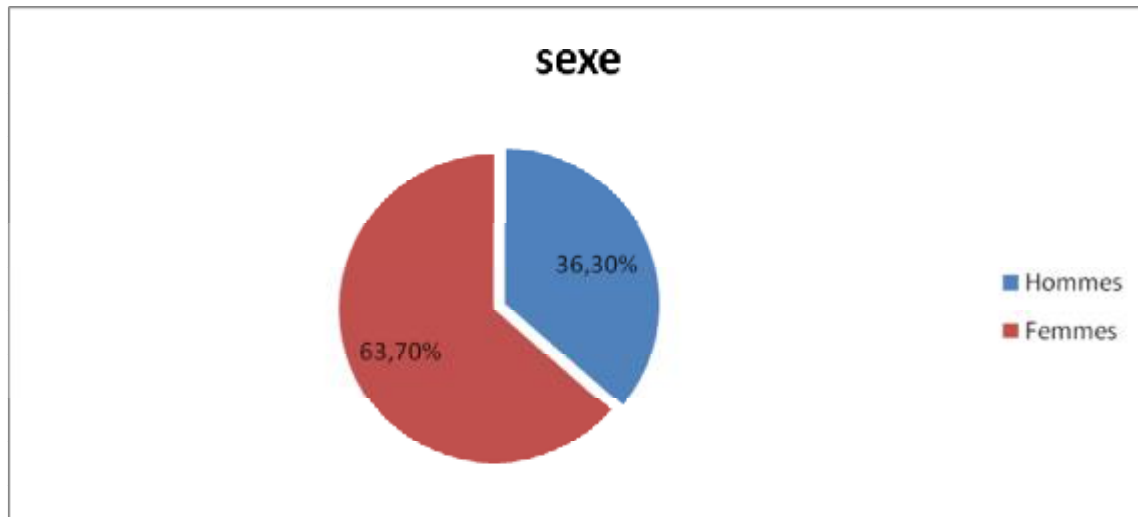


Diagramme 02 – Répartition des patients en fonction du sexe.

b. Données cliniques :**i. Signes fonctionnels :****v Surdité :**

Tous nos patients ont consulté pour une hypoacousie, dont 27,3% rapportent des antécédents d'otospongiose ou de surdité non étiquetée dans la famille.

Il s'agit d'une hypoacousie le plus souvent bilatérale (81,8% des cas), d'installation progressive. La durée d'évolution de la surdité avant la première consultation varie entre un 1 et 25ans avec une moyenne de 6 ans.

La grossesse est incriminée comme facteur déclenchant et/ou aggravant de la surdité chez 6 patientes (28,5%).

v Acouphène :

Les acouphènes ont été présents lors de la première consultation chez 27 patients (81,8%). Ils sont le plus souvent bilatéraux.

v Vertige :

Peu fréquents, les vertiges sont retrouvés chez 4 patients (12,1%).

ii. Examen clinique :**v Micro-otoscopie :**

L'examen micro-otoscopique trouve un tympan normal chez 93,9% des patients et 2 cas de tympan perforé (6,1%).

v Acoumétrie :

Le diapason 512 est généralement utilisé :

- Le Rinne est constamment négatif.
- Le Weber est latéralisé du côté le plus sourd dans 30 cas (90,9%), signalant ainsi l'oreille la plus atteinte dans les formes bilatérales.

c. Données paracliniques :**i. Audiométrie tonale :**

Le tableau 01 rapporte les données audiométriques préopératoires de notre population. La figure 12 représente l'audiogramme préopératoire moyen. La moyenne du Rinne préopératoire dépasse 30dB dans 14 cas (42,4%).

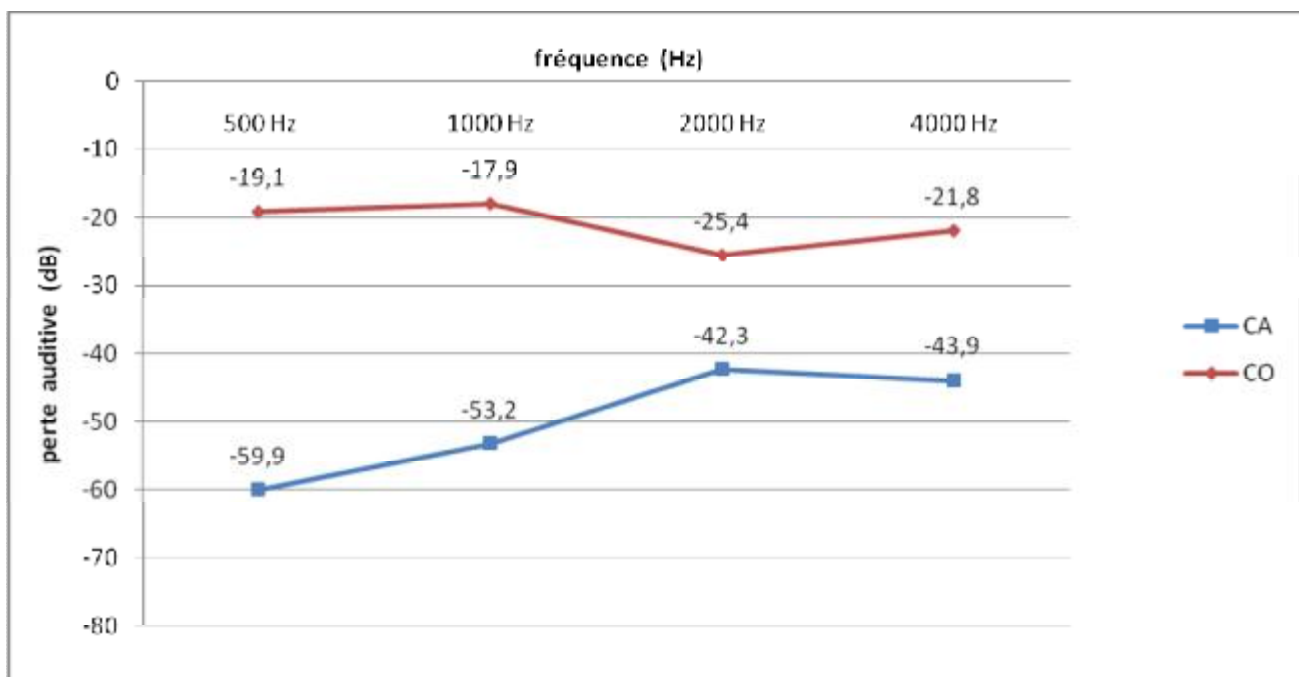


Figure 12- Audiogramme préopératoire moyenne.

Tableau 01 – Données audiométriques préopératoires.

	minimum	maximum	moyenne
CA (dB)	26	79	49,4
CO (dB)	11	56	16,7
Rinne (dB)	9	67	32,7

Les moyennes sont calculées sur les fréquences 0,5, 1, 2 et 2kHz

Dans notre série, et selon la classification audiométrique d'Aubry [166], nous trouvons (diagramme 03) :

- Dans 6 cas (18,2%) : une surdité transmissionnelle pure avec éventuellement un effet Carhart, mais la courbe osseuse remonte sur les fréquences aiguës (stade 1)
- Dans 15 cas (45,5%) : « une prélabrynthisation ». Les seuils en conduction aérienne sont abaissés de 40dB de moyenne, la courbe osseuse ne se révèle plus après la fréquence 2000Hz (stade 2)
- Dans 10 cas (30,3) : une atteinte labyrinthique confirmée. La courbe de la conduction osseuse chute sur les fréquences aiguës, la courbe aérienne chute de 30dB sur les fréquences 1000 et 2000 Hz, les fréquences sont amputées à partir de 4000Hz (stade 3)
- Dans 2 cas (6%) : « une atrophie labyrinthique ». Le déficit en conduction osseuse dépasse 40 dB sur la fréquence 1000 Hz et la courbe s'infléchit rapidement aboutissant à une amputation des fréquences aiguës (stade 4).

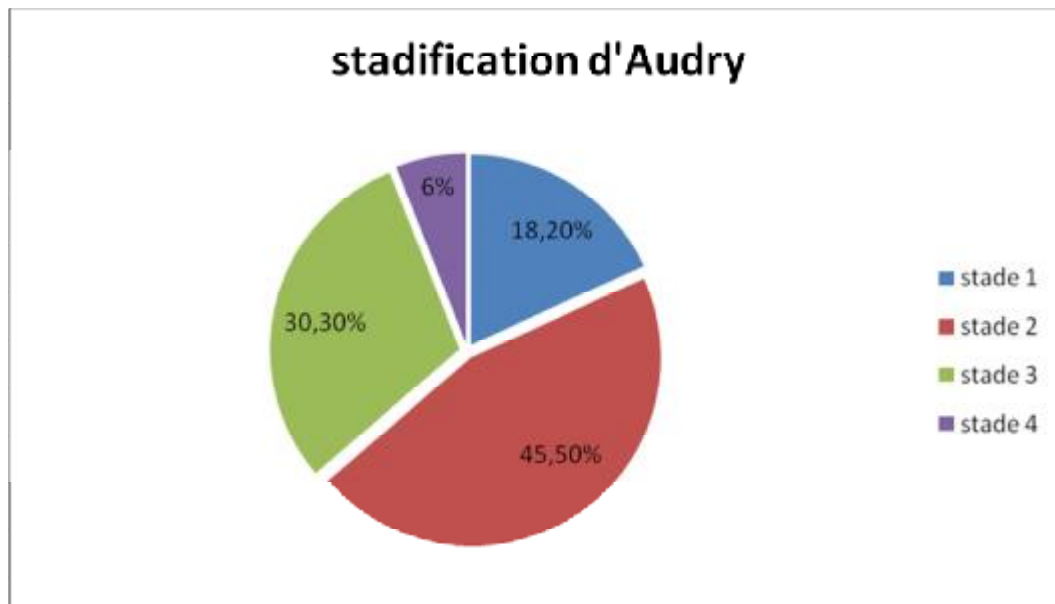


Diagramme 03- Répartition des cas en fonction du stade audiométrique d'Aubry.

ii. Impédancemétrie :

Le tympanogramme montre une diminution significative de la compliance dans 28 cas (84,9%).

Le réflexe stapédien est absent dans 31 cas (93,9%)

iii. Tomodensitométrie des rochers :

Le scanner préopératoire est réalisé dans 21 cas (63,6%), montrant des anomalies dans 16 cas (76,2%).

Les foyers otospongieux se présentent sous forme d'une hypodensité qui peut être unique ou multiples et siéger en différentes localisations :

- Préplatinaire : la plus fréquente (12 cas soit 75%), au niveau de la fissula ante fenestram (figure 13) avec atteinte variable de la branche antérieure et de la platine de l'étrier (figure 14).
- Platinaire pure : dans 3 cas soit 18,75% (figure 15).
- Péri-labyrinthique : dans 1 cas soit 6,25%.

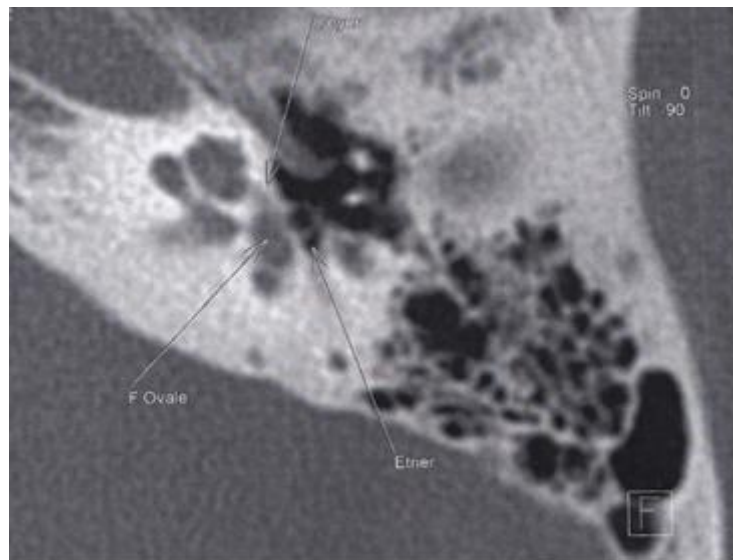


Figure 13- TDM en coupe axiale (rocher gauche) : Hypodensité de la fissula ante fenestram (foyer otospongieux).

Iconographie du service ORL-CCF HMMI-Meknès

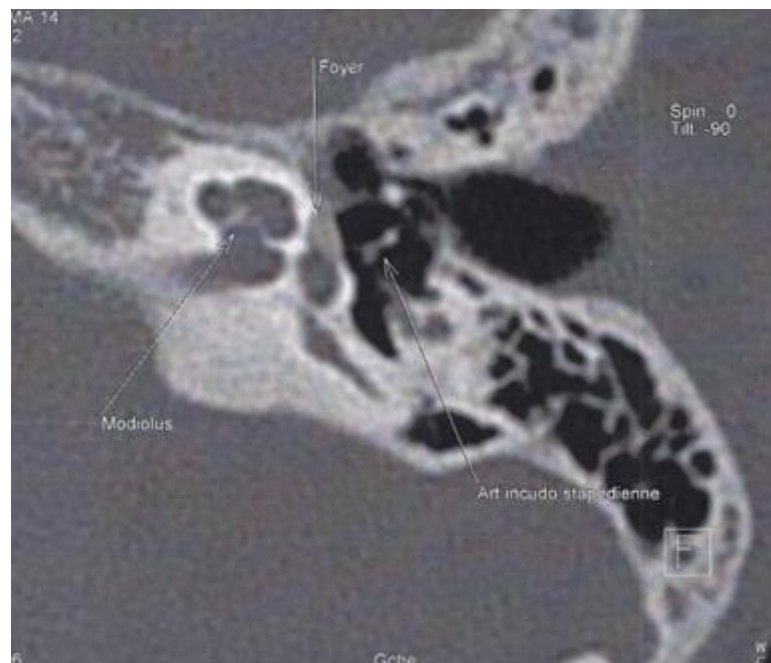


Figure 14- TDM en coupe axiale (rocher gauche) : Foyer d'otospongiose au niveau de la fissula ante fenestram associé à une atteinte postérieure de la platine de l'étrier ; mastoïde bien pneumatisée.

Iconographie du service ORL-CCF HMMI-MEKNES.

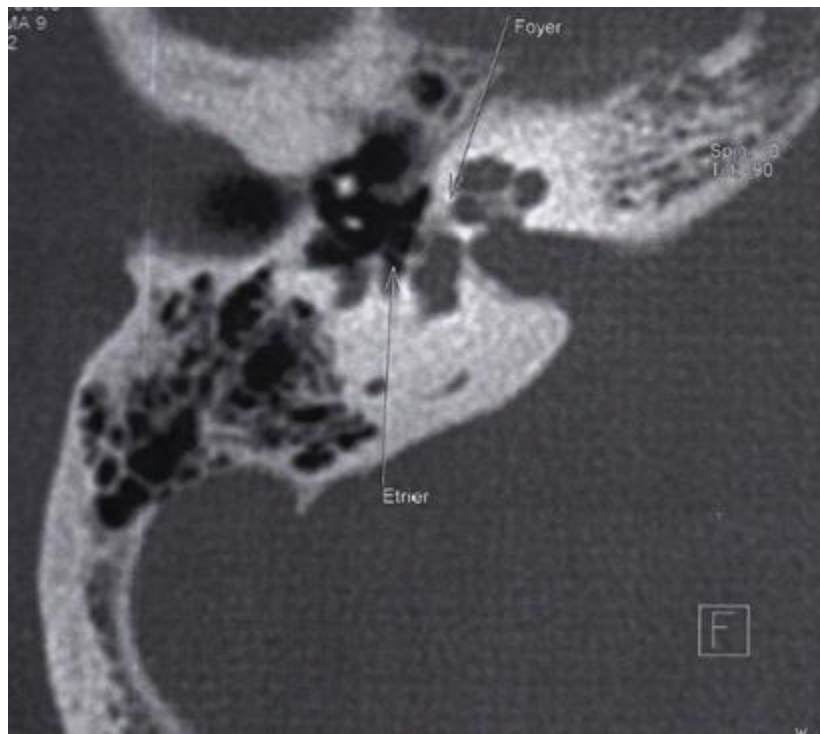


Figure 15- TDM en coupe axiale (rocher droit) : Epaissement platinaire antérieur.

Iconographie du service ORL-CCF HMMI-MEKNES

B. Données opératoires

a. Information du patient :

La chirurgie de l'otospongiose est une chirurgie à visée fonctionnelle et non vitale qui comporte, comme tout acte chirurgical, un risque d'échec lié à une erreur technique per-opératoire ou à une complication de survenue postopératoire. Ceci dit, le chirurgien doit informer son patient du risque de cophose postopératoire, et doit obtenir son consentement éclairé après avoir exposé les solutions alternatives (appareillage par prothèse auditive, abstentions thérapeutique).

En postopératoire, il est impératif d'expliquer au patient que son état otologique implique un certain nombre de précautions :

- Protection contre le bruit en toute circonstance.
- Eviter toute hyperpression dans l'oreille opérée (éternuer la bouche ouverte, ne pas se moucher trop fort, éviter le bain maure, interdiction du vol et de la plongée sous-marine.....)
- Proscrire tout médicament ototoxique.
- Traitement de tout épisode inflammatoire et/ou infectieux de la sphère ORL.

Dans notre service, si la décision d'opérer l'oreille controlatérale est prise, le délai d'intervention entre les deux cotés est d'au moins 1an.

b. Technique d'anesthésie :

Tous nos patients sont opérés sous anesthésie générale profonde, avec technique d'hypo-perfusion permettant le déroulement de l'acte dans les meilleures conditions (pression artérielle ne dépassant pas 100 mm Hg de maxima et 50 mm Hg de minima).

c. Technique opératoire :

L'intervention est réalisée par voie endaurale à minima (voie de Shambaugh) chez tous nos patients.

Le geste platinaire est (diagramme 04) :

- Platinectomie partielle postérieure dans 9 cas (27,3%)
- Platinectomie totale dans 24 cas (72,7%)

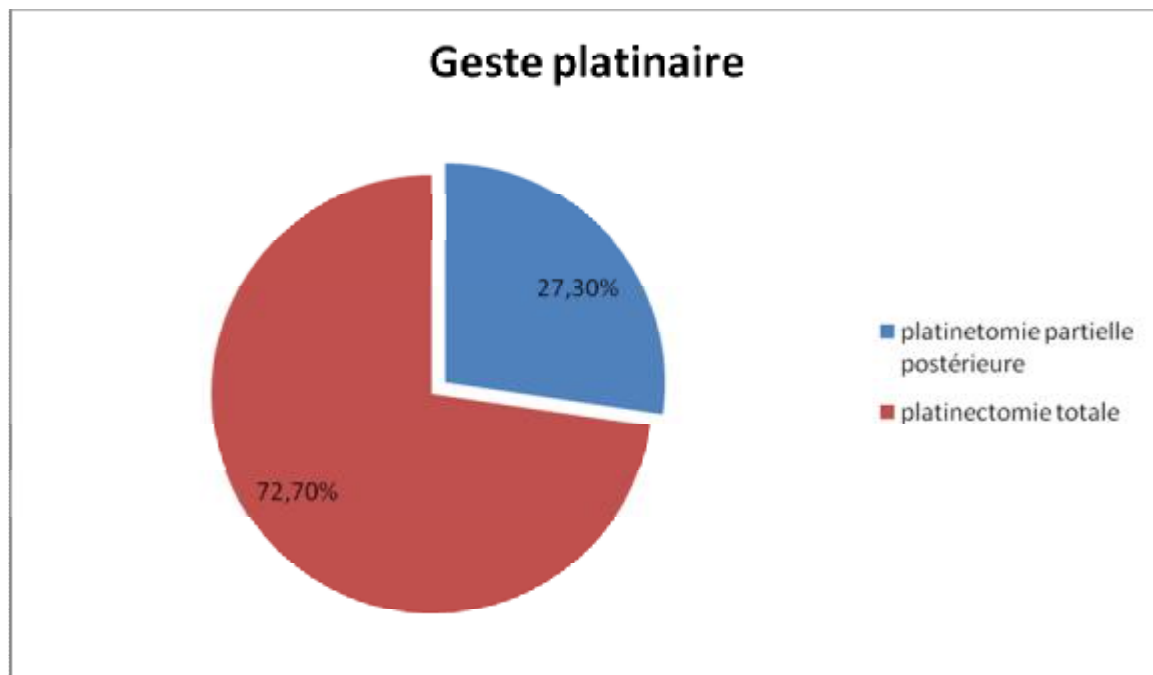


Diagramme 04 - Répartition des cas en fonction du geste platinaire réalisé.

Le matériel d'interposition utilisé est aponévrotique (fragment de l'aponévrose temporale superficielle) chez tous les patients.

Le rétablissement de l'effet columellaire est réalisé par un piston en Teflon, d'un diamètre de 0,6 mm dans 22 cas (66,6%) et 0,4 mm dans 11 cas (33,4%), et dont la longueur est adaptée à la distance entre la branche descendante de l'enclume et la fenêtre ovale à l'aide d'un mesureur ; elle varie entre 4,50mm et 4,75mm.

d. Difficultés et incidents per-opératoires:

Le traitement chirurgical de l'otospongiose comporte différents temps opératoires qui doivent théoriquement se succéder harmonieusement. Chaque temps doit être effectué de façon parfaitement réglée et totalement achevé avant d'envisager de passer au suivant. Néanmoins, la réalisation de chacun de ces temps peut être contrariée par une variante ou un incident per-opératoire, rendant l'acte cophochirurgical encore plus délicat [30].

Dans notre série, et comme le montre le tableau 02, nous avons rencontré des incidents per-opératoires dans 10 cas (24%) chez 7 patients.

Tableau 02 - Incidents per-opératoires.

Incidents per-opératoires	Nombre de cas (pourcentage)
Déchirure du lambeau tympanoméatal	3 (9,1%)
Section de la corde du tympan	2 (6,05%)
Procidence du canal de Fallope	2 (6,05%)
Luxation de l'enclume	1 (3,03%)
Platine flottante	1 (3,03%)
Otospongiose oblitérante	1 (3,03%)

e. Suites opératoires :

i. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation dans notre service dépend essentiellement de l'état du patient. Elle est de quatre jours de moyenne.

ii. Médicaments :

En postopératoire nous prescrivons systématiquement une antibiothérapie prophylactique pendant 48 heures sauf complications, faisant appel à l'association Amoxicilline-Acide clavulanique ou des fluoroquinolones de 2^{ème} génération.

Un traitement corticoïde est prescrit afin de réduire l'inflammation créée dans la caisse du tympan lors du geste opératoire et prévenir une fibrose ultérieure.

Les anti-vertigineux (Acétyl-leucine, Piracétam) et les antiémétiques (Métoclopramide) sont utilisés en cas de vertiges ou de nausées postopératoires.

iii. Déméchage et ablation des fils :

Nous pratiquons le déméchage sept à dix jours après l'intervention.

C. Données postopératoires :

1. Résultats audiométriques :

a. Analyse quantitative :

i. Conduction aérienne, conduction osseuse et Rinne :

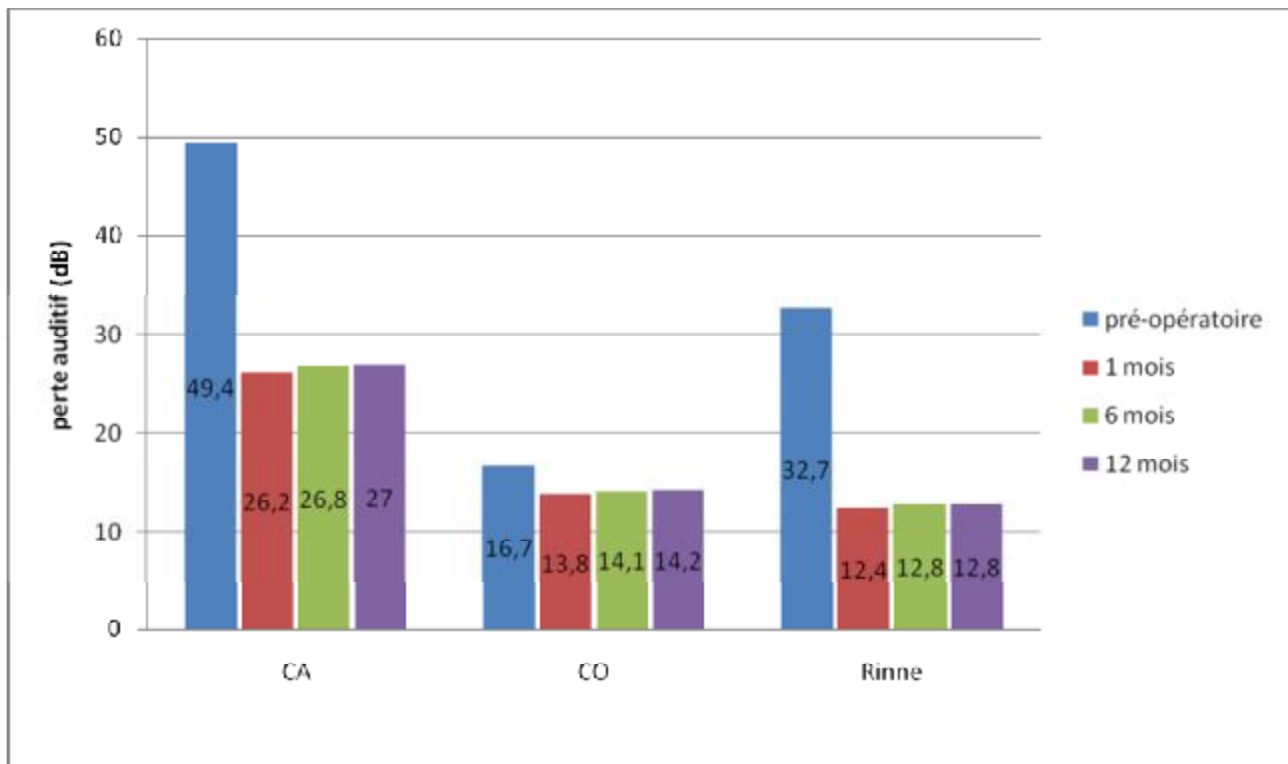


Diagramme 05- Résultats pré et postopératoires de conduction aérienne, conduction osseuse et Rinne.

Les résultats sont exprimés en moyenne.

Les moyennes sont calculées sur les fréquences 0,5, 1, 2 et 4 kHz

L'analyse du diagramme 05 montre une nette amélioration des paramètres étudiés (CA, CO et Rinne). L'ensemble des données ont tendance à se dégrader au cours de la première année postopératoire mais cette dégradation est non significative.

ii. Gains en conduction aérienne, conduction osseuse et Rinne :

Le diagramme 06 rapporte les résultats postopératoires à 1 mois, 6mois et 12mois des gains en conduction aérienne, conduction osseuse et Rinne. On note que ces gains sont positifs, confirmant ainsi l'amélioration des seuils.

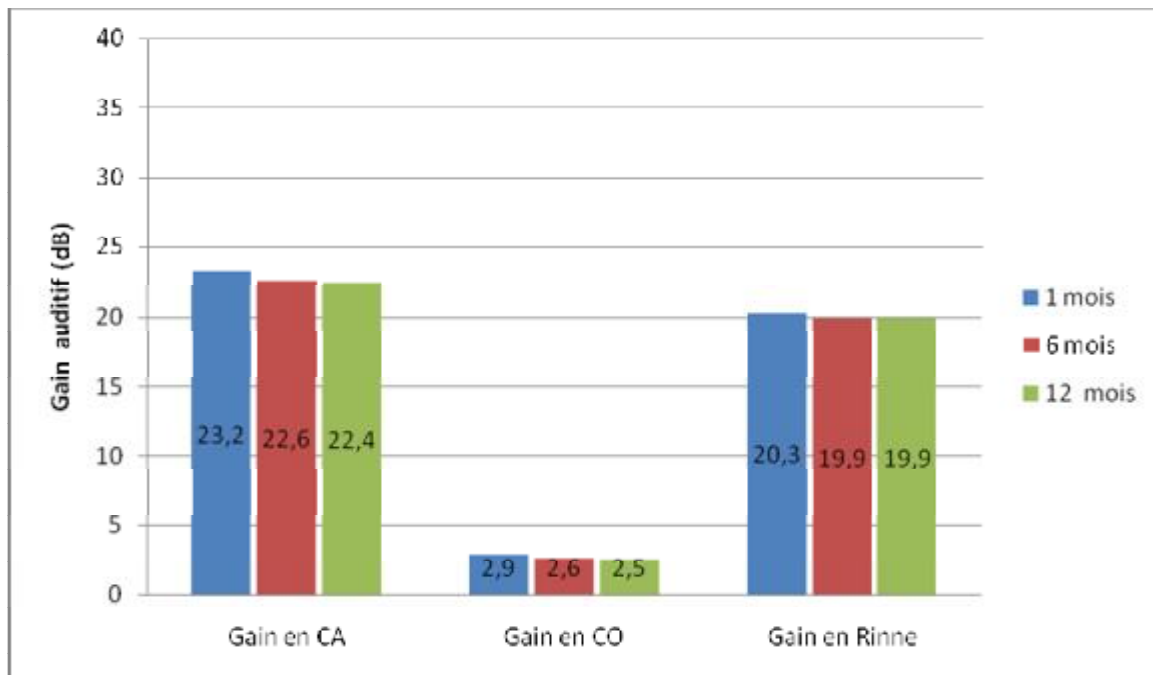


Diagramme 06- Résultats des gains en conduction aérienne, conduction osseuse et Rinne.

Les résultats sont exprimés en moyenne.

Les moyennes sont calculées sur les fréquences 0,5, 1, 2 et 4 kHz.

L'analyse du gain en conduction aérienne fréquence par fréquence (diagramme 07) met en évidence que le gain auditif est d'autant plus important que la fréquence est grave. Ceci est observé durant toute la première année postopératoire.

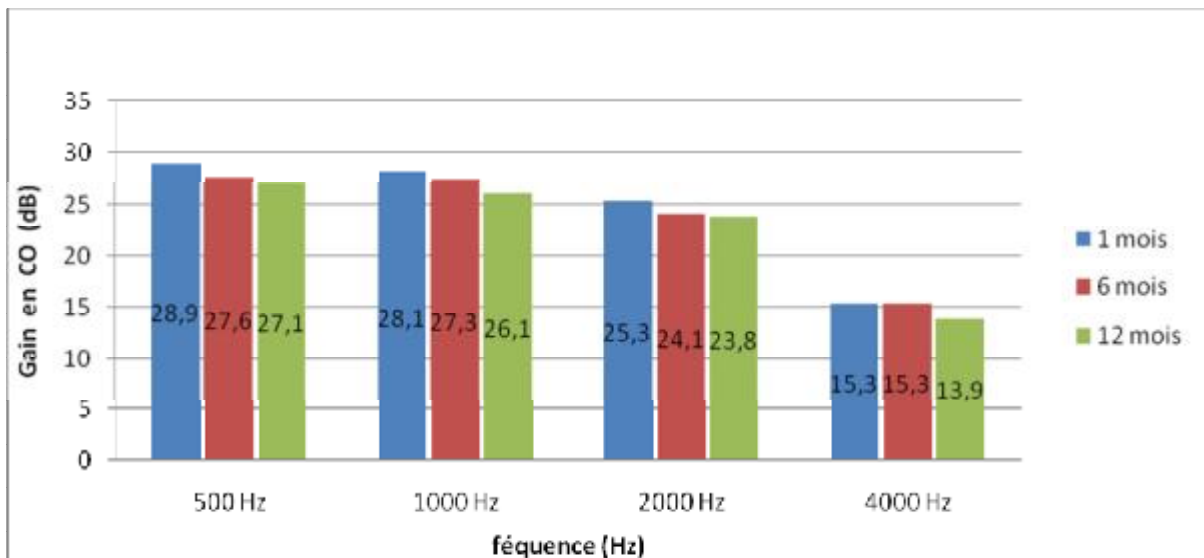


Diagramme 07- Résultats des gains en conduction aérienne dans les fréquences 0,5, 1, 2 et 4 kHz.

Les résultats sont exprimés en moyenne.

L'analyse du gain en conduction osseuse fréquence par fréquence (diagramme 08) montre une nette amélioration sur la fréquence 2000Hz par rapport aux autres fréquences, et ceci quel que soit le terme du contrôle

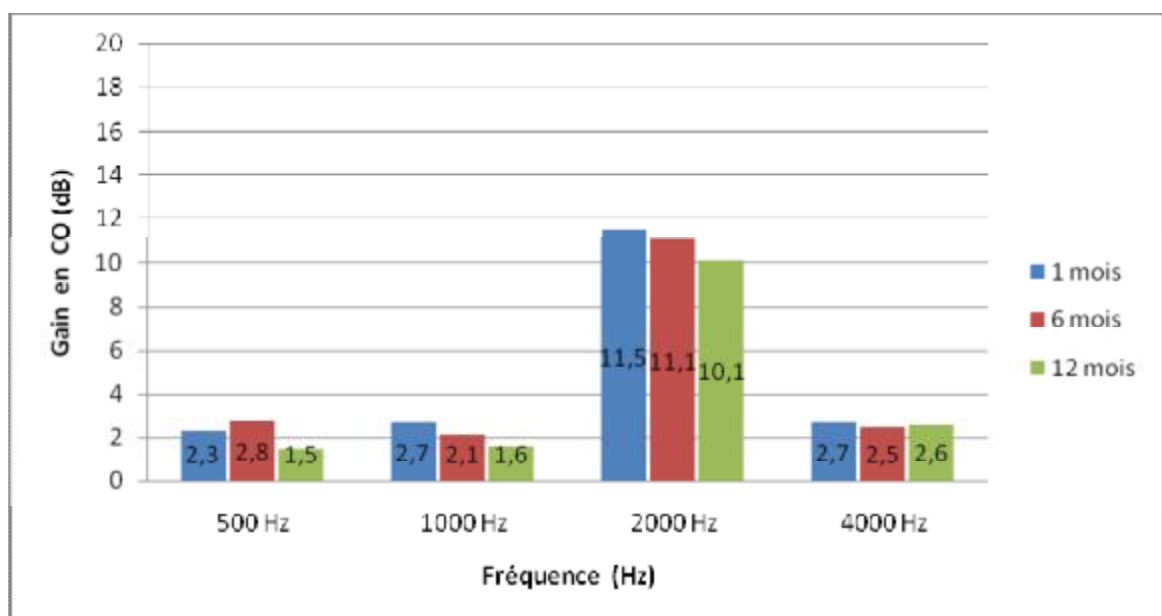


Diagramme 08- Résultats des gains en conduction osseuse dans les fréquences 0,5, 1, 2 et 4kHz.

Les résultats sont exprimés en moyenne.

b. Analyse qualitative :i. Fermeture du Rinne :

Le tableau 03 représente la répartition des patients en fonction du taux de fermeture du Rinne en postopératoire à 1 mois, 6 mois et 12 mois. Le pourcentage important des patients présentant une fermeture complète du Rinne ($RPO < 10\text{dB}$) témoigne d'un résultat fonctionnel satisfaisant.

Tableau 03- Résultats des cas en fonction du taux de fermeture du Rinne.

	1 mois	6 mois	12 mois
$RPO < 10\text{ dB}$	78,8%	84,8%	81,8%
$10\text{ dB} < RPO < 20\text{dB}$	12,1%	12,1%	15,1%
$RPO > 20\text{dB}$	9,1%	3,1%	3,1%

Nous avons réalisé ensuite une étude des facteurs pouvant être corrélés à l'échec fonctionnel. Quatre variables sont étudiées :

- L'âge : $< 30\text{ans}$ / $> 30\text{ans}$.
- Le sexe : masculin/ féminin.
- Le stade audiométrique d'Aubry : stade 1-2/3-4
- Le geste platinair : platinectomie partielle / platinectomie totale.

Deux variables sont retenues comme ayant une relation significative avec l'échec fonctionnel ; il s'agit de l'âge et du stade audiométrique d'Aubry (tableau 04).

Tableau 04- Taux de fermeture complète du Rinne (RPO<10dB) en fonction des facteurs étudiés.

Variable de l'étude		% de fermeture complète du Rinne
Age	< 30 ans	89,9
	>30 ans	72,2
sexe	Masculin	71,1
	Féminin	90,9
Stade audiométrique d'Aubry	1 - 2	91,7
	3 - 4	59,8
Geste platinair	Platinectomie partielle	75,8
	Platinectomie totale	87,2

ii. Evolution de la réserve cochléaire :

L'évolution de la réserve cochléaire est appréciée en calculant le gain en conduction osseuse (CO préopératoire- CO postopératoire). Une valeur positive du gain en CO correspond à une amélioration de la conduction osseuse, une valeur négative témoigne d'une baisse de la conduction osseuse ou labyrinthisation.

Le diagramme 09 rapporte le taux d'amélioration de la conduction osseuse dans notre série.

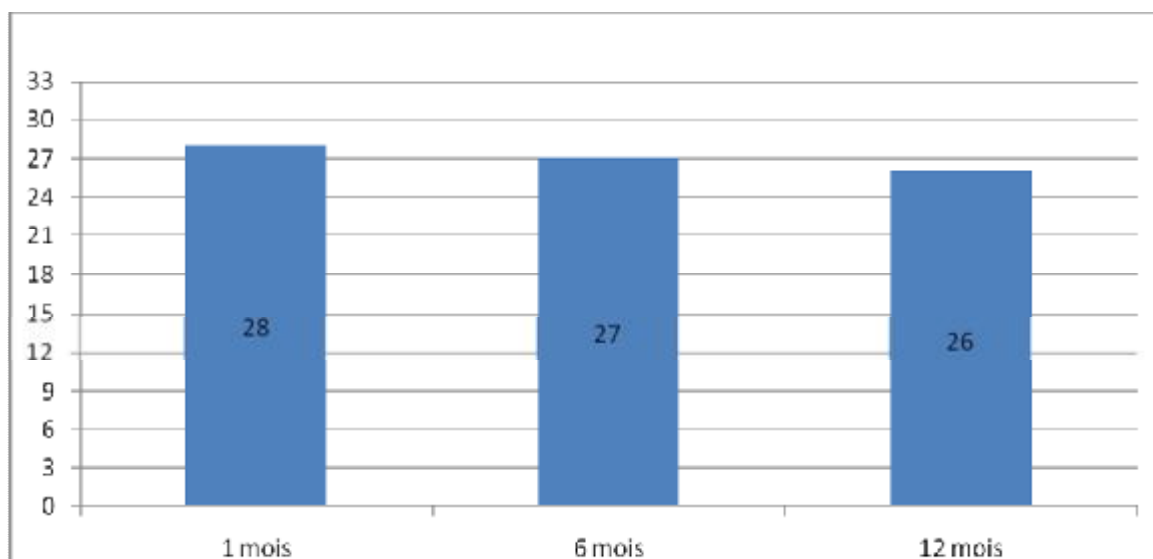


Diagramme 09- Taux d'amélioration de la conduction osseuse.

2. Résultats sémiologiques :

a. Hypoacousie :

La sensation subjective d'audition retrouvée est notée dans 87,8 des cas.

Ce chiffre est resté constant durant la première année postopératoire.

b. Acouphènes :

Des acouphènes postopératoires sont rapportés dans 21,2% des cas. Ils ont été transitoires chez 15,1 des patients et persistants dans 6,1% des cas.

c. Vertiges :

24,2% de nos patients ont présenté en postopératoire des vertiges transitoires, ayant évolués favorablement sous traitement médical.

d. Autres signes :

Notre série comporte un cas de paralysie faciale postopératoire, ayant récupérée au bout de quelques jours sous traitement médical, ainsi qu'un cas de dysgueusie postopératoire transitoire.

IV. DISCUSSION

1. Histoire de l'otospongiose :

L'otospongiose est une pathologie connue des otologistes depuis deux siècles. Elle a cependant suscité de nombreuses controverses et reste encore à ce jour un sujet d'étude physiopathologique et de recherche thérapeutique [31, 32].

A. Histoire de la physiopathologie :

La première description d'un blocage stapédien au niveau de la fenêtre ovale est due à l'anatomiste italien Valsalva en 1704 [33]. Toynbee est le premier à évoquer la relation entre surdité et ankylose stapédo-vestibulaire en 1849 [34].

En 1881, l'allemand Von Troeltsch explique la fixation de l'étrier par une sclérose intéressant la muqueuse de la caisse du tympan et propose ainsi le terme d'otosclérose [35].

En 1893, Politzer rejette l'hypothèse physiopathologique d'un catarrhe sec alors en vogue et situe l'origine de la maladie au niveau de la capsule otique [36]. En 1912, Siebermann décrit des anomalies osseuses à type d'os aréolaire et propose l'appellation otospongiose [37].

C'est en fait en 1914 que la forme classique de la maladie est décrite : l'otospongiose de Lermoyez [38]. C'est une pathologie qui atteint préférentiellement les femmes au cours des troisième et quatrième décennies, provoquant hypoacousie et acouphènes, avec une évolution progressive marquée par des poussées per- et postpartum. La notion d'antécédents familiaux est d'ores et déjà connue.

B. Histoire de la chirurgie

a. Première tentative chirurgicale :

La première thérapeutique envisagée a été la mobilisation stapédienne, proposée par Menière en 1842 pour la cophochirurgie [33]. Kessel est le premier à la mettre en œuvre en 1876 [39] : 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 [40].

Dès la fin du XIXème 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 [39, 41] ; 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 [33,39, 41]. Alderton [42] 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 [43]. Mais la fréquence des échecs et des méningites mortelles conduit à condamner cette chirurgie tout d'abord en 1894 [44] 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 » [45]. 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

b. L'ère de la fenestration :

En 1910, Jenkins [46] 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 tympano-méatal ; ses résultats publiés en 1930 sont favorables dans 64% des cas [47].

Aux Etats-Unis, Lempert [48] simplifie la technique de Sourdille en un seul temps à l'aide d'une fraise et d'un moteur dans les années 1940. Il forme Shambough [49, 50] puis House [51] qui contribuent à diffuser cette technique pratiquée jusqu'au début des années 1960. Mais la création d'une troisième fenêtré 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 [31].

c. L'étape stapédienne :

En 1953, Rosen mobilise accidentellement l'articulation stapédo-vestibulaire et découvre fortuitement une amélioration importante de l'audition [52]. En continuant dans cette voie, il obtient les premières fermetures complètes du Rinne audiométrique, qui sont transitoires [53].

La première stapéctomie est réalisée par John Shea en 1956 avec interposition d'un greffon veineux sur la fenêtré ovale [54]. En 1960, il effectue la trépanation de la base de l'étrier avec pose d'une prothèse en tétrafluoroéthylène (piston en Téflon®) (figure 16) [55].

En 1970, Meyers procède à une stapédotomie au travers de laquelle il place un piston transplatinare [33]. 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 [56].

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 [56, 57]. Les dernières innovations sont représentées par les lasers diodes et YAG (thulium et erbium) [31].

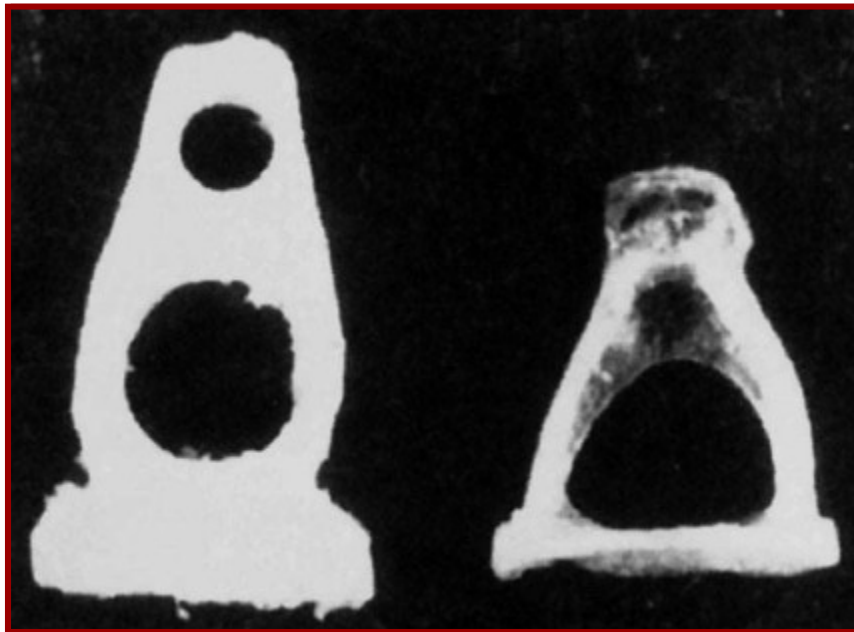


Figure 16 – Photographie de la prothèse en Téflon® utilisée pour la première stapénectomie, réalisée par J. Shea en 1956 [58].

Un étrier humain normal est à droite pour la comparaison.

2. Epidémiologie de l'otospongiose

A. Incidence :

L'otospongiose est une des principales étiologies des surdités acquises de l'adulte dans la population caucasienne. Guild et al. [59] avaient souligné l'importance de la distinction entre l'otospongiose clinique symptomatique, et l'otospongiose histologique asymptomatique : des études autopsiques systématiques retrouvent 8% à 12% de foyers otospongieux [60] quand l'incidence clinique oscille de 0,2% à 1% selon les études [61]. Ainsi l'otospongiose histologique est 10 à 50 fois plus fréquente que l'otospongiose clinique [1]

B. Ethnie :

Un facteur ethnique est présent dans l'expression de cette pathologie avec de fortes disparités : fréquente chez les Occidentaux, la maladie est rare chez les sujets d'origine africaine, exceptionnelle en Asie (sauf dans la partie occidentale de l'Inde où l'incidence est comparable à l'Europe) et absente chez les Indiens d'Amérique. Concernant l'Asie, il semblerait que la prévalence histologique soit comparable à celle des pays occidentaux mais que son expression clinique soit moindre [62].

C. Sexe :

Il s'agit d'une pathologie à prédominance féminine avec cliniquement un sex-ratio de deux femmes pour un homme [31].

Tableau 05- Sex-ratio selon la littérature.

Auteurs	Nombre d'oreilles opérées	Nombre de femmes	Nombre d'hommes	Sex-ratio
Mani et al. [170]	310	178	74	2,4
Rondini –Gilli et collaborateurs [169]	150	90	60	1,5
Lavy et Khalil [171]	58	32	18	1,8
Notre étude	33	21	12	1,75

D. Age :

L'otospongiose touche classiquement l'adulte jeune, en moyenne au cours des troisième et quatrième décennies. De cette manière, 90% des patients ont moins de 50 ans au diagnostic [31]

Tableau 06- Age moyen à l'intervention selon la littérature.

Auteurs	Nombres d'oreilles opérées	Age moyenne (ans)
Shea [173]	14449	52
Mani et al. [170]	310	35,8
El Korbi et al. [174]	115	33,7
Lavy et Khalil [172]	58	46
Notre étude	33	39

3. Physiopathologie de l'otospongiose

L'étude anatomopathologique des os temporaux humains atteints d'otospongiose retrouve deux types de lésion qui correspondent à deux stades évolutifs de la maladie. L'élément initiateur de la pathologie semble être une modification de l'équilibre local de l'ostéogénèse.

En effet, dans la capsule otique normale ainsi que dans les tissus mous de la cochlée, on trouve des niveaux élevés d'expression d'ostéoprotégérine, molécule qui inhibe le remodelage osseux [63]. Une perturbation de la synthèse de cette protéine induirait une réaction inflammatoire locale, médiée notamment par le *tumor necrosis factor alpha* (TNF) [64], à l'origine de la première phase de la maladie : une résorption osseuse. Celle-ci serait accomplie par des ostéoclastes embryonnaires quiescents CD51/61 [65] activés par un facteur déclenchant environnemental. La seconde étape correspondant au second type de lésion histologique serait une phase cicatricielle engendrant des foyers d'ostéocondensation au niveau des zones d'ostéolyse initiales. La symptomatologie de l'otospongiose résulte de la localisation de ces foyers de reconstruction osseuse.

4. Etiopathogénie de l'otospongiose

L'otospongiose est une maladie multifactorielle survenant sur un terrain génétique. L'épidémiologie permet de suspecter les principales hypothèses étiologiques : le caractère familial et ethnique de la maladie ainsi que la prédominance féminine ont été les premiers indices en faveur d'une cause génétique et d'une origine hormonale. Mais d'autres étiologies semblent importantes à prendre en compte comme le virus de la rougeole et des processus auto-immuns, étant donné leurs implications thérapeutiques potentielles [31].

A. Facteurs génétiques :

Un facteur génétique a été depuis longtemps évoqué en raison de l'aspect familial et de la répartition raciale de l'otospongiose. L'otospongiose est statistiquement associée aux groupes *human leukocyte antigen* (HLA) A3, A9, A11 et B13 [66]. Les formes familiales sont particulièrement intriquées avec les groupes HLA A9 et A11. Il s'agit d'une pathologie au mode de transmission autosomique dominant avec une pénétrance variable évaluée à 40% [67], rendant compte de l'importance des facteurs environnementaux dans l'expression clinique de la maladie [68].

B. Facteurs hormonaux :

a. Œstrogène :

La prépondérance féminine clinique de l'otospongiose a suggéré la possibilité d'un facteur hormonal comme élément initiateur ou aggravant dans l'histoire naturelle de la maladie. Ainsi, les œstrogènes ont été empiriquement désignés responsables du sex-ratio en faveur des femmes, notamment en raison des poussées évolutives des symptômes décrites lors ou au décours d'une grossesse [31]. Cependant, des études ne mettent pas en évidence de relation causale [69].

Une hypothèse éclaire néanmoins le lien entre œstrogènes et otospongiose : L'hyperprolactinémie induite par les œstrogènes pourrait inhiber la protection osseuse due à l'ostéoprotégérine en diminuant son niveau d'expression [70].

Au final, les données actuelles de la littérature ne permettent pas de contre-indiquer une grossesse ou un traitement ostrogénique chez une patiente atteinte d'otospongiose [31].

b. Hormones parathyroïdiennes :

Des théories concernant des troubles de la réponse cellulaire à l'hormone parathyroïdienne ont été avancées pour expliquer des anomalies otospongieuses, il y aurait une anomalie du récepteur de la parathormone, résultant en une désensibilisation et une atténuation du signal [71].

C. Virus de la rougeole :

Depuis trois décennies, le rôle du virus de la rougeole dans la pathogénie de l'otospongiose est évoqué. En 1987, Arnold et Friedmann [72] recherchent une étiologie virale à l'otospongiose à l'instar du paramyxovirus dans la maladie de Paget. Ils soumettent alors les virus de la rougeole et de la rubéole comme possibles pathogènes. McKenna [73] poursuit dans cette voie et retrouve, en 1996, de l'acide ribonucléique (ARN) viral morbilleux dans huit os temporaux sur 11 échantillons de rochers sur lesquels l'otospongiose est prouvée histologiquement, tandis que neuf spécimens contrôlés sont négatifs quant à la recherche du génome de la rougeole.

D. Auto-immune :

Cette piste étiologique a été évoquée suite à la mise en évidence, chez certains individus otospongieux, d'anticorps anti-collagène de type II [74]. Cependant, ces auto-anticorps ne seraient pas l'élément initiateur de la maladie, mais plutôt un facteur d'entretien de l'inflammation.

Une hypothèse associe par ailleurs auto-immunité et infection virale par le biais d'une similitude antigénique entre la capsule otique et le virus de la rougeole à l'origine d'une auto-immunisation sans aucune preuve à l'heure actuelle [31].

5. Histologie de l'otospongiose [31,75]

L'otospongiose est une dysplasie osseuse primitive limitée à l'os temporal humain et atteignant la capsule otique. Plusieurs types de lésions coexistent et sont responsables des symptômes. La diversité des lésions, tant en taille qu'en topographie, coïncide avec la variabilité de l'hypoacousie, qui peut être transmissionnelle, de perception ou encore mixte et varier d'une surdité légère à la cophose.

La surdité de transmission est due à la fixation stapédienne engendrée par un foyer otospongieux siégeant au niveau de la fenêtre vestibulaire ou plus rarement à un foyer développé au niveau de la fenêtre cochléaire qui ne joue alors plus son rôle de tympan secondaire. La part neurosensorielle de l'hypoacousie est en rapport avec une atteinte histologique de la cochlée provoquant une labyrinthisation.

Les lésions se développent principalement au niveau de foyers cartilagineux, reliquats embryonnaires du développement de la capsule otique [76].

Ces foyers siègent dans sept régions [75] :

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

L'étude macroscopique individualise schématiquement deux genres de foyers otospongieux :

- Les récents, de couleur blanchâtre, de consistance friable, saignant au contact et très hétérogènes.
- les plus évolués, par opposition d'apparence blanc ivoire, plus dure, moins hémorragique et plus homogène.

Microscopiquement, les lésions sont polymorphes et associent à divers degrés os spongieux, plages de fibrose et de sclérose. Les foyers précoces sont le siège d'une ostéolyse avec des ostéocytes et des ostéoclastes nombreux. Ils comportent peu de systèmes haversiens. On trouve également des espaces médullaires et vasculaires abondants au contraire de l'os normal qui est paucicellulaire et relativement avasculaire. L'ensemble donne un os de type spongieux. Les foyers anciens sont le siège d'une reconstruction osseuse accomplie par des ostéoblastes qui produisent un os très minéralisé, d'aspect sclérotique (figure 17) [77, 78]. La diffusion des lésions se fait au travers de l'os sain le long des vaisseaux sanguins.

La fixation stapédienne débute par une calcification du ligament annulaire établissant un pont entre la platine et le foyer otospongieux de la fenêtre vestibulaire. Celui-ci est le plus souvent issu de la fissula ante fenestram, zone fibro-cartilagineuse en avant de la fenêtre vestibulaire (figure 18), mais peut aussi provenir de la partie postérieure et s'étendre à la platine par le ligament annulaire postérieur. Puis la lésion se répand jusqu'à détruire tout le ligament annulaire, voire atteindre le centre de la platine. On peut également constater une fixation bipolaire avec deux foyers antérieur et postérieur laissant le centre de la platine indemne. A contrario, la lésion est parfois uniquement platinaire, sans fixation associée de l'étrier.

Enfin, une atteinte cochléaire, pouvant être isolée, est parfois retrouvée ; en cas de lésion très active, la destruction de l'endoste engendre une ostéoformation dans le tour basal de la cochlée (figure 19). À ce stade, la labyrinthisation est le plus souvent objectivée sur l'audiogramme sous la forme d'une surdité mixte.



Figure 17 – Aspect microscopique d'un os temporal présentant un foyer otospongieux en avant de la fenêtre ovale envahissant la platine. [79]
La flèche indique l'ouverture interne de l'aqueduc vestibulaire.

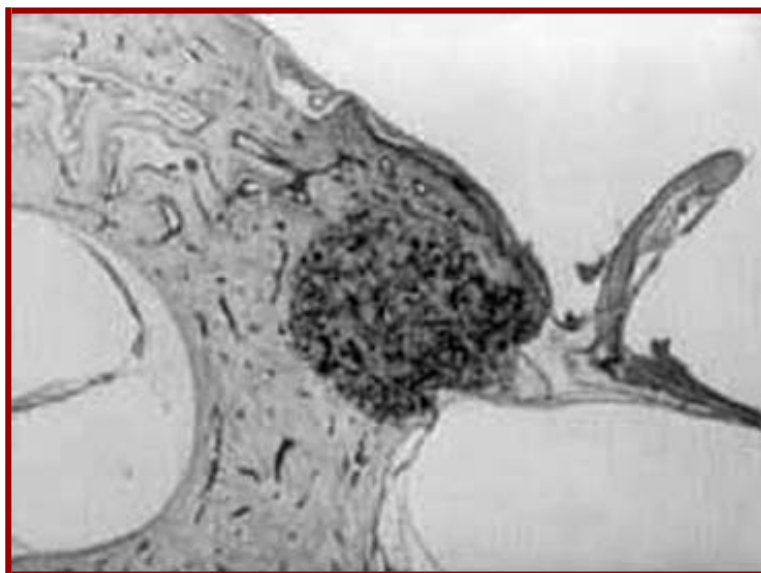


FIGURE 18- Foyer otospongieux développé au niveau de la fissula ante fenestram, bloquant la partie antérieure de la platine [31].
Lésion active, riche en cellules.

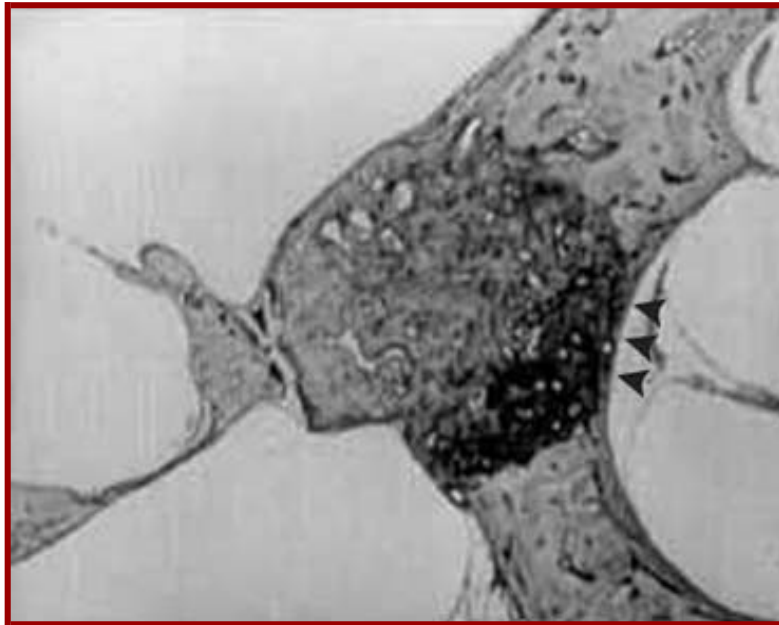


FIGURE 19 – Foyer otospongieux plus ancien, associant lésion à type de fibrose et de sclérose [31].

Les flèches les zones où l'endoste cochléaire a été envahi.

6. Diagnostic de l'otospongiose

A. Clinique :

Les symptômes amenant le patient à consulter sont par ordre de fréquence la surdité, suivie des acouphènes. D'autres modes de présentation sont possibles, mais restent exceptionnels [31].

a. Interrogatoire :

La maladie se révèle le plus souvent entre 20 et 35 ans. Elle peut se déclarer (ou être aggravée) par les épisodes de la vie génitale de la femme, en particulier la grossesse [80].

L'interrogatoire précise la chronologie d'apparition des symptômes et leur évolution. Il apprécie également le retentissement social et relationnel, afin de mesurer la gêne occasionnée. On cherche par ailleurs des antécédents familiaux d'otospongiose et des antécédents personnels otologiques. La profession du patient est notée car elle peut influencer la décision thérapeutique (métiers aéronautiques, métiers du goût) [31].

b. Signes fonctionnels :

v Hypoacousie :

La surdité est le maître-symptôme de l'otospongiose. Elle est, dans la majorité des cas, la première manifestation clinique de la maladie et la principale doléance du patient [80].

Il s'agit d'une hypoacousie acquise. Elle est bilatérale dans 75% des cas mais souvent asymétrique, et l'on prendra soin de préciser l'oreille la plus atteinte. Son évolution est progressive, parfois remarquée lors ou au décours d'une grossesse [31].

La paracousie de Willis, amélioration apparente et paradoxale de l'audition dans le bruit, est classiquement retrouvée dans l'otospongiose sans être

spécifique ni très sensible. Ce phénomène, dû à l'élévation de la voix de l'interlocuteur pour s'entendre dans une ambiance bruyante, est en faveur d'une surdité avec faible participation cochléaire [31].

Dans notre étude, tous nos patients ont une surdité qui est bilatérale dans 81,8%. La grossesse est incriminée comme facteur déclenchant ou aggravant chez 6 patientes (28,5%).

▼ Acouphènes :

Fréquemment associés à la surdité, ils peuvent parfois être présents isolément. On les retrouve environ dans un tiers des cas lors du diagnostic initial, et chez deux tiers des patients au stade avancé. Il faut, à visée pronostique, déterminer leur timbre. En effet, les acouphènes aigus sont classiquement moins souvent améliorés par la chirurgie que ceux de tonalité plus grave. Ils témoigneraient en fait d'une atteinte cochléaire non curable chirurgicalement [31].

Dans notre série, l'acouphène est présent chez 81,8% de nos patients

▼ Autres :

L'autophonie induite par la surdité de transmission peut retentir sur la voix, qui est alors de faible intensité.

Des vertiges rotatoires vrais ne sont que très rarement retrouvés. En revanche, des troubles de l'équilibre ou une instabilité sont parfois rapportés. Ainsi la présence de symptômes vestibulaires associés fait pratiquer une vidéonystagmographie (VNG) et rechercher en tomodensitométrie (TDM) une pathologie associée ou un diagnostic différentiel. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) des angles ponto-cérébelleux peut être discutée. Ces examens auront, quoi qu'il en soit, un intérêt médico-légal pour attester de la fonction

vestibulaire en cas de troubles vestibulaires préopératoires qui ne pourront alors être imputés à la chirurgie [31].

12,1% des de notre série ont présenté des vertiges.

c. Signes physiques :

▼ Examen général :

On confirme l'absence de signes vestibulaires objectifs ou d'anomalies morphologiques faciales ou de l'oreille externe orientant vers un diagnostic différentiel [31].

▼ Otoscopie :

L'examen otoscopique au microscope montre un tympan normal. On peut parfois mettre en évidence une tâche rosée rétro-tympanique : c'est la classique tâche de Schwartz, qui correspond à une hyper-vascularisation de la muqueuse du promontoire. On prendra également soin de noter la conformation anatomique du conduit auditif externe, en vue d'une éventuelle intervention chirurgicale [80].

93,9% des patients de notre série ont un tympan normal, alors que le reste 6,1% ont le tympan perforé.

▼ Acoumétrie :

Dans la forme typique d'ankylose stapédo-vestibulaire, l'examen au diapason 512 objective [31] :

- un test de Rinne négatif : le diapason est mieux perçu sur la mastoïde que devant l'oreille (figure 20). il affirme le caractère transmissionnel de la surdité (conduction aérienne < conduction osseuse) et augure d'un écart d'au moins 20 dB entre les conceptions aérienne et osseuse.
- un test de Weber latéralisé : le diapason, mis en vibration sur le front ou au milieu du crâne, est perçu du côté sourd (ou le plus sourd en cas de

surdité asymétrique). En cas de surdité évoluée mais symétrique, le Weber est dit indifférent et ne se lat ralise pas (figure 21).

- un test de Lewis négatif : la conduction osseuse est meilleure que la conduction cartilagineuse au niveau du tragus.
- un test de Bonnier positif : la perception des vibrations est meilleure du côté sourd lorsque le diapason est placé sur le poignet ou la rotule.
- un test de Bing négatif : pas d'augmentation de l'intensité perçue après occlusion du conduit auditif externe ipsilatéral à la mastoïde sur laquelle le diapason est placé.

Dans notre série d'étude le Rinne est constamment négatif, alors que le Weber est latéralisé vers le coté atteint dans 90,9%.



Figure 20- Test de Rinne [81]



Figure 21- Test de Weber [82].

B. Audiométries :

C'est un élément indispensable du bilan, tant pour le diagnostic positif que pour l'évaluation de la sévérité et la surveillance évolutive [31].

a. Audiométrie tonale laminaire :

▼ Principe :

On recherche les seuils auditifs pour chaque oreille, à différentes fréquences, en conduction aérienne et en conduction osseuse. La conduction osseuse évalue les performances de l'oreille interne et du nerf auditif ; la conduction aérienne évalue les performances de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, de l'oreille interne et du nerf auditif [83].

▼ Réalisation :

Chaque oreille est testée séparément, dans une cabine isolée du bruit.

Pour la conduction aérienne, on utilise un casque (figure 22). L'audiomètre délivre des sons purs de 125 Hz (graves) à 8000 Hz (aigus), à des intensités croissantes de 0 dB (seuil auditif normal) à 120 dB. Il s'agit de sons continus, ou discontinus.

Pour la conduction osseuse, on utilise un vibreur, appliqué sur la mastoïde, et relié à l'audiomètre (figure 23).

▼ Interprétation :

Les seuils sont reportés sur un graphique appelé audiogramme. Les fréquences sont en abscisses, les décibels (dB) de perte auditive sont placés en ordonnées. Les seuils normaux correspondent à 0 dB (0 dB de perte auditive) [83].

La différence des seuils de conduction aérienne et de conduction osseuse est appelée Rinne audiométrique ; il reflète l'organe de transmission [84] :

- si transmission intacte : le message sonore est transmis en totalité à l'oreille interne et les deux courbes sont parallèles. L'audiogramme sera le reflet de l'état de l'organe de perception des sons.
- si problème de transmission : la courbe de conduction aérienne sera au- dessous de celle de la conduction osseuse.



Figure 22 – Casque pour l'examen conduction aérienne [84].



Figure 23- serre-tête pour l'examen de conduction osseuse [84].

v Intérêt :

Dans l'otospongiose, l'audiométrie tonale a une valeur diagnostique en montrant une surdité de transmission ou une surdité mixte à prédominance transmissionnelle. Elle a également un intérêt pronostique en évaluant l'ampleur du Rinne et le degré de réserve cochléaire : on peut ainsi prédire le résultat postopératoire optimal [31].

Le profil audiométrique de l'otospongiose évolue schématiquement comme ci-dessous [31] :

- la première anomalie est une élévation des seuils auditifs pour les basses fréquences en conduction aérienne.
- on observe secondairement une atteinte des fréquences aiguës, entraînant une ouverture du Rinne sur tout l'audiogramme ; à ce stade et en l'absence d'atteinte cochléaire associée, la surdité de transmission provoquée par une ankylose stapédo-vestibulaire entraîne un Rinne de 60 à 65 dB au maximum (Figure 24) ;
- la troisième étape coïncide avec la labyrinthisation et donc l'apparition d'une surdité mixte. Simultanément, les seuils en conduction aérienne augmentent, surtout sur les fréquences aiguës, ce qui donne un audiogramme en « pente de ski ».

Dans les otospongioses à prédominance cochléaire, l'aspect de l'audiogramme diffère avec des courbes superposables et une atteinte dominante des fréquences moyennes (*aspect cookie-bite des Anglo-Saxons*) [31] (Figure 25).

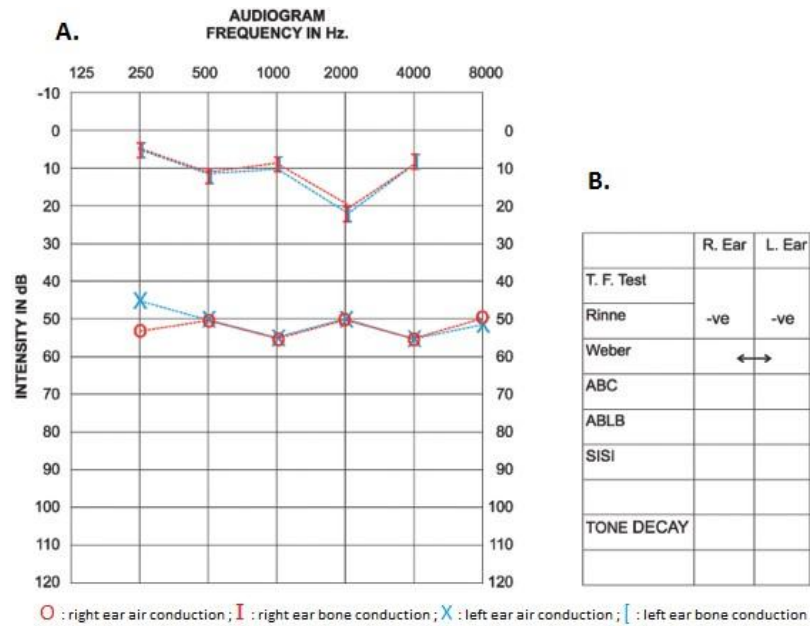


Figure 24- Audiogramme tonal d'un patient atteint d'otospongiose, encoche de Carhart sur 2000 Hz (A). Rinne négatif au niveau des 2 oreilles, Weber indifférent (B) [85].

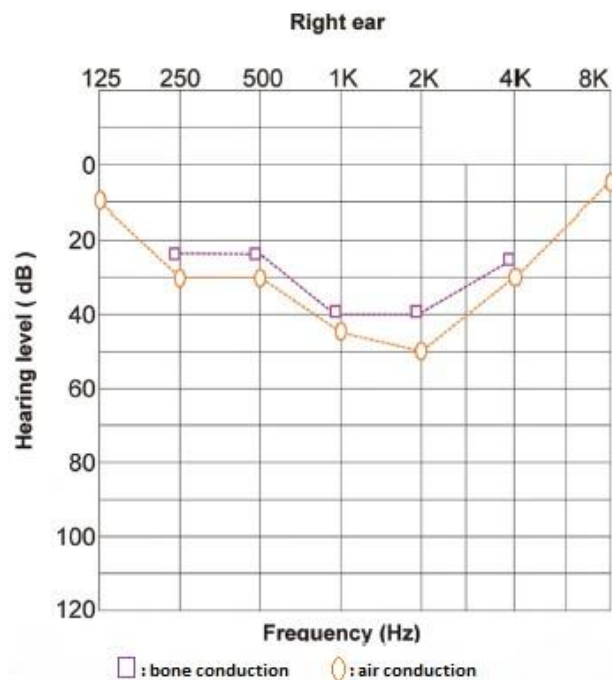


Figure 25- Audiogramme tonal d'un patient atteint d'otospongiose cochléaire montrant un aspect typique en « cookie bite » [85]

L'étude de la conduction osseuse est importante à plus d'un titre. D'une part, elle a une valeur pronostique en déterminant le degré d'atteinte cochléaire. Elle permet d'autre part de conforter le diagnostic par la présence de l'encoche de Carhart. Il s'agit d'un scotome auditif, se manifestant en conduction osseuse par une élévation des seuils de perception prédominant sur les fréquences 1000 ou 2000 Hz. C'est un véritable poinçon audiométrique de l'ankylose stapédo-vestibulaire. Cette encoche est due à la diminution de la participation du système tympano-ossiculaire dans la transmission osseuse des vibrations sonores. C'est donc un artefact mécanique que la chirurgie peut corriger car elle n'est pas synonyme d'une atteinte neurosensorielle. Il faut ainsi en tenir compte pour évaluer la réserve cochléaire réelle (Figure 26). Les seuils en conduction osseuse contribuent également à la décision opératoire dans les formes bilatérales en déterminant l'oreille la plus lésée [31]

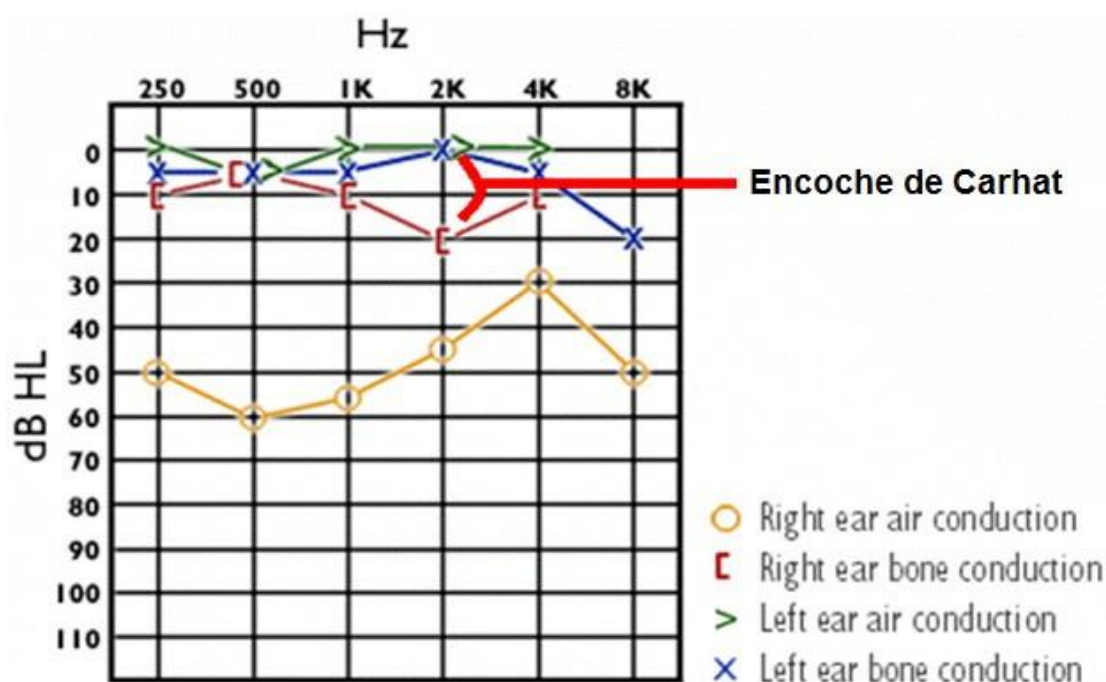


Figure 26- Audiogramme avec encoche de Carhart [86].

b. Audiométrie vocale :**v Principe :**

L'audiométrie vocale mesure l'intelligibilité des mots [83].

v Réalisation :

On teste chaque oreille, à l'aide d'écouteurs. L'audiométriste lit au patient des listes de mots étalonnés en fréquence et en durée, à une intensité croissante [83].

v Interprétation :

Le seuil d'intelligibilité, en dB, correspond à l'intensité sonore permettant la reconnaissance de 50% des mots.

Le maximum d'intelligibilité, en pourcentage, correspond à la meilleure intelligibilité obtenue.

Le pourcentage de discrimination est le pourcentage de mots répétés pour une intensité supérieure à 35 dB au dessus du seuil d'intelligibilité.

La courbe est reportée sur un graphique (figure 27).

v Intérêt :

L'audiométrie vocale est corrélée à l'épreuve tonale chez le patient otospongieux. La reconnaissance des mots est inversement proportionnelle au degré d'atteinte cochléaire. Elle évalue de manière objective la gêne sociale et apporte un élément supplémentaire pour la décision thérapeutique. L'audiométrie vocale dans le bruit permet de détecter les sujets avec un mauvais pronostic opératoire. Une mauvaise discrimination signe effectivement une atteinte cochléaire importante [31].

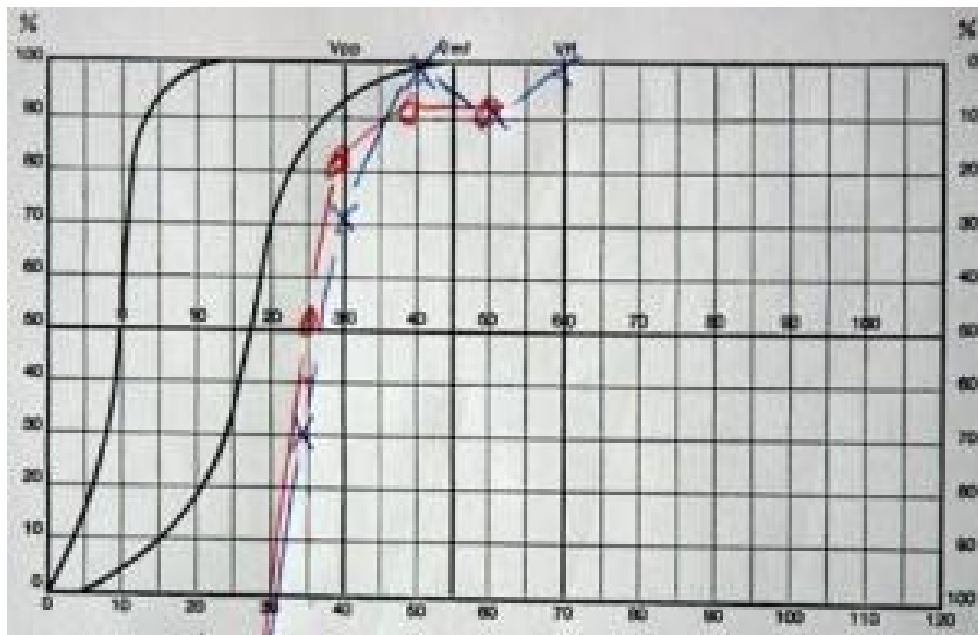


Figure 27- Audiogramme vocal d'un patient atteint d'otospongiose [87]

c. Impedancemétrie :

v Tympanogramme :

· Principe :

La tympanométrie sert à évaluer la souplesse du système tympano-ossiculaire et l'impédance de l'oreille moyenne sous l'influence d'une hyperpression ou d'une dépression créée dans le conduit auditif externe.

La tympanométrie ne peut être réalisée que si le tympan est fermé [83].

· Réalisation :

Les deux oreilles sont testées séparément. On fait varier la pression d'air dans le conduit auditif externe à l'aide d'une micro-pompe (figure 28), qui permet de créer une hyperpression ou une dépression dans le conduit [83].

· Interprétation :

Les variations de mouvement du tympan sont enregistrés sous forme de courbe de compliance, avec en abscisse la pression (en mmH₂O) et en ordonnées le

déplacement du tympan. La compliance maximale est obtenue lorsque les pressions endo et rétro-tympaniques sont équilibrées [83].

- Intérêt :

Dans l'otospongiose, le tympanogramme est généralement normal en dehors d'une amplitude parfois diminuée (Figure 29), témoignant d'une compliance abaissée dans les formes où l'ankylose est disséminée [31].

Dans notre série d'étude 84,9% ont une compliance abaissée.

▼ Réflexe stapédien :

- Principe :

La stimulation auditive d'une oreille provoque une contraction des deux muscles de l'étrier. La voie de l'arc réflexe passe par la voie acoustique (voie stimulée) et la voie faciale (voie effectrice). Sous l'effet de la stimulation, la rigidité du système tympano-ossiculaire augmente ; la mesure des réflexes stapédiens ipsi et controlatéraux permet une localisation anatomique des structures atteintes. Le rôle du réflexe stapédien est d'augmenter le champ dynamique de l'audition (protection de la cochlée, diminution de la fatigue auditive) [83].

- Réalisation :

Avoir vérifié la normalité du tympanogramme, on soumet l'oreille à un son pur d'intensité variable. Ce son provoque une contraction ipsi et controlatérale du muscle stapédien, une rigidification du système tympano-ossiculaire, et un mouvement du tympan. Ce mouvement fait varier la pression dans le conduit auditif externe, et cette variation est enregistrée par un capteur de pression. On enregistre ainsi l'absence ou la présence du réflexe, son seuil (test de Metz) et sa fatigabilité (Decay test) [83].

- Intérêt :

L'absence du réflexe stapédien est un argument majeur pour le diagnostic de l'otospongiose [31] (Figure 29).

Dans les formes débutantes, on peut retrouver un effet *on/off*, traduit par une double déflexion négative au début et à la fin du stimulus sonore pouvant encadrer un réflexe d'aspect normal. La première déflexion est retrouvée chez

40% des sujets sains [89]. C'est la deuxième déflexion qui est pathologique et pathognomonique. Elle témoigne d'une brusque augmentation de la compliance du système tympano-ossiculaire au début et à la fin du stimulus sonore. Ceci est dû au dégrippage brutal de la platine, partiellement ankylosée [31].

93,9% des patients de notre étude n'ont pas de réflexe stapédien.



Figure 28- Tympanométrie [84]

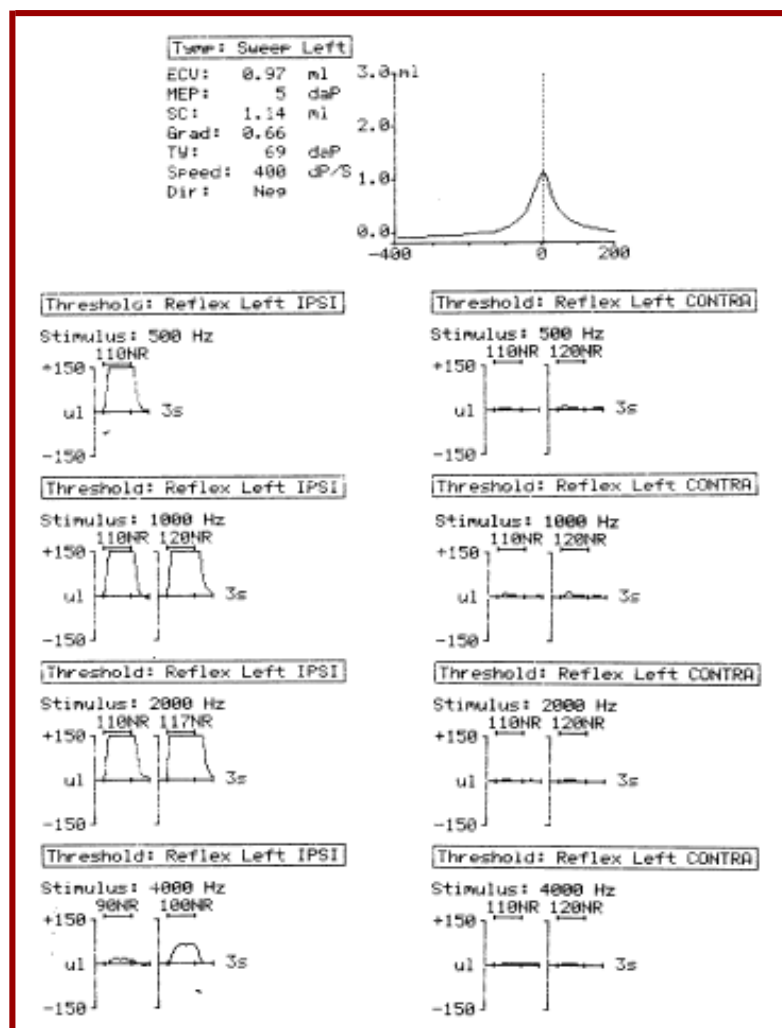


Figure 29- Impédancemétrie d'un patient atteint d'otospongiose montrant une diminution de la compliance et des réflexes stapédiens absents [85].

d. Autres tests :

Ces examens ne font pas partie de la pratique courante mais leur réalisation semble avoir un intérêt dans la démarche diagnostique [31] :

- Recherche d'un réflexe acoustique inversé : avec une valeur prédictive positive de 98%, sa présence permettrait de différencier l'otospongiose d'autres causes de fixations de la chaîne ossiculaire [89].
- Calcul de la fréquence de résonance de l'oreille moyenne, par réalisation de tympanométries multifréquences : une fréquence de résonance de l'oreille moyenne supérieure à 1025 Hz serait en faveur de l'otospongiose avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 82% [90].
- Audiométrie hautes fréquences : non systématique, elle est réalisée sur les fréquences 10, 12.5 et 16 kHz ; elle a un intérêt pour le pronostic et la surveillance postopératoire [91]. En effet, l'augmentation des seuils audiométriques préopératoires sur les hautes fréquences semble être un indicateur précoce d'une atteinte de l'oreille interne. Ainsi, l'audiométrie haute fréquences évalue le degré de labyrinthisation avant l'intervention, même en l'absence d'une élévation des seuils en conduction osseuse. De plus, la répétition de cet examen après l'intervention permet un suivi évolutif du patient.
- Otoémissions acoustiques: d'une faible valeur diagnostique en raison d'un manque de spécificité, elles ont une amplitude très faible en cas d'otospongiose ; en revanche, elles pourraient être utiles pour identifier précocement des foyers otospongieux cochléaires ou afin d'évaluer, en per-opératoire, le positionnement de la prothèse [31].

C. Imagerie

La place de l'exploration radiologique dans la prise en charge de l'otospongiose est déterminante depuis l'avènement de la tomodensitométrie spiralée en coupes fines et de ses perfectionnements [31].

a. Tomodensitométrie :

Sa réalisation n'est pas obligatoire [92]. Elle a quatre objectifs principaux [31] :

- confirmer le diagnostic (qui reste clinique).
- dépister les variations anatomiques et les anomalies associées constituant des écueils opératoires.
- évaluer le pronostic en fonction de la localisation des foyers otospongieux.
- rechercher une éventuelle association pathologique.

v Diagnostic radiologique :

Même si le diagnostic de l'otospongiose peut être fait uniquement par la clinique, la TDM permet de faire le diagnostic différentiel avec d'autres causes de surdité de transmission à tympan normal au réflexe stapédien aboli [31].

v Technique d'étude :

Un scanner haute résolution des rochers est réalisé, si possible centré sur les cavités tympaniques, l'oreille interne et le méat auditif interne. L'exploration scannographique doit comprendre l'ensemble du rocher depuis l'écaille du temporal jusqu'au foramen stylomastoïdien. Le plan d'acquisition classique est orbito-méatal, ce qui autorise une acquisition dans le plan du canal semi-circulaire latéral. Ce plan d'acquisition a comme désavantage de passer par le cristallin. L'acquisition scannographique passant au-dessus de l'orbite (flexion cervicale) permet théoriquement de réduire la dose délivrée au cristallin, mais impose la réalisation de rétro-reconstructions pour l'analyse scannographique

dans le plan de référence, à savoir des coupes axiales passant par le canal semi-circulaire latéral. Les rétro-reconstructions dans le plan coronal sont réalisées dans un plan orthogonal au précédent [31].

L'épaisseur des coupes est de 0,5 à 0,6 mm, avec un intervalle de coupes de 0,2 mm. Les fenêtres cochléaire et vestibulaire sont ainsi visualisables sur environ huit coupes chacune [31].

La platine normale a un aspect régulier et apparaît moins dense que l'os labyrinthique environnant. Son épaisseur est en moyenne de 0,5 mm et une valeur supérieure à 0,7 mm est pathologique. La TDM a un effet loupe car l'épaisseur réelle d'une platine est en général de 0,25 mm [31].

Grâce à l'avènement des rétro-reconstructions sur consoles, il est possible de réaliser des reconstructions multi-planaires, ce qui permet d'étudier la chaîne ossiculaire à la recherche d'anomalies associées [31].

v Aspect tomodensitométrique des foyers otospogieux :

Un foyer apparaît sous la forme d'une hypodensité focale au sein de la capsule labyrinthique. Sa localisation principale est en avant de la fenêtre vestibulaire, au contact de l'implantation de la branche antérieure de l'étrier, c'est-à-dire en avant et en dehors du vestibule. D'autres zones peuvent être atteintes comme la région péri-cochléaire, ou en avant du méat auditif interne, ou encore dans la partie postérieure de la capsule labyrinthique et au niveau de la couche labyrinthique moyenne antérieure [31].

Veillon [93] classe l'otospongiose en quatre types tomodensitométriques en fonction de la localisation et de l'étendue des foyers, les types I et IV étant subdivisés en deux catégories :

- type Ia : atteinte isolée de la platine, épaissie (supérieure à 0,6 mm) et hypodense (figure 30).

- type Ib : hypodensité pré-stapédienne inférieure ou égale à 1 mm, sans extension à la couche labyrinthique moyenne antérieure.
- type II : hypodensité pré-stapédienne de diamètre supérieur au millimètre, sans contact avec la lumière cochléaire (figure 31) ;
- type III : hypodensité pré-stapédienne supra-millimétrique en contact avec la lumière cochléaire (figure 32).
- type IVa : hypodensités péri-cochléaires, dans la couche moyenne de la capsule labyrinthique (figure 33).
- type IVb : hypodensités labyrinthiques postérieures autour de la lumière des canaux semi-circulaires ou du vestibule (figure 34).

Il n'y a pas de corrélation systématique entre la taille, la localisation ou le nombre de foyers otospongieux et le degré ou le type d'hypoacousie. De plus, un scanner normal (environ 9% des cas [94]) n'élimine pas le diagnostic. En cas de forte présomption clinique et en l'absence d'argument pour une autre étiologie, le diagnostic de certitude ne peut être fait que lors de l'exploration chirurgicale de la chaîne ossiculaire [31].



Figure 30- Epaississement platinaire antérieur (flèche). Foyer otospongieux de type Ia de la classification de Veillon (A, B) [31].

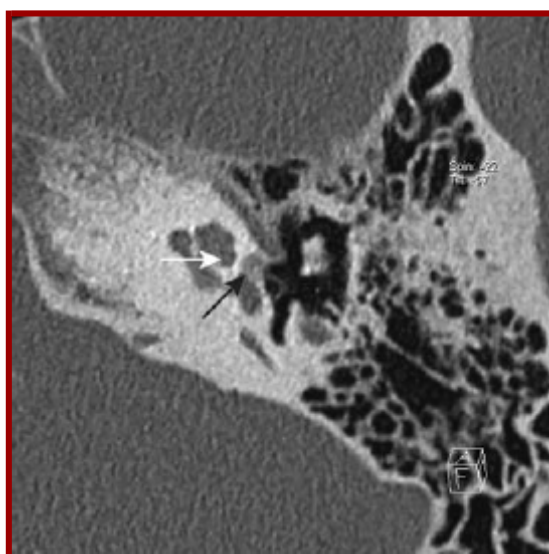


Figure 31- Hypodensité pré-stapedienne de 2mm (flèche noire) ; absence de contact avec la lumière cochléaire (flèche blanche). Foyer otospongieux de type II de la classification de Veillon [31].

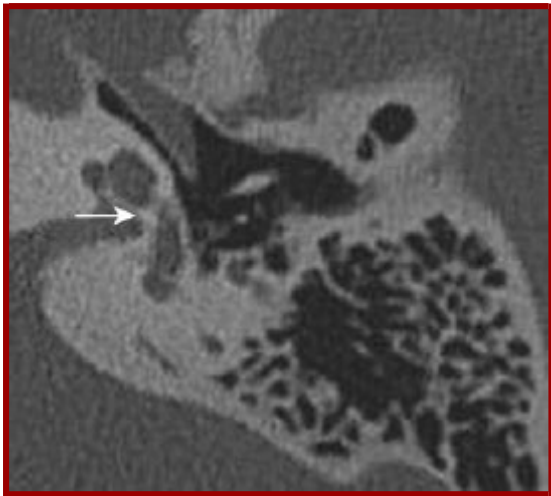


Figure 32- Hypodensité pré-stapédienne en contact avec la lumière cochléaire (flèche) foyer otospongieux de type III de la classification de Veillon [31].

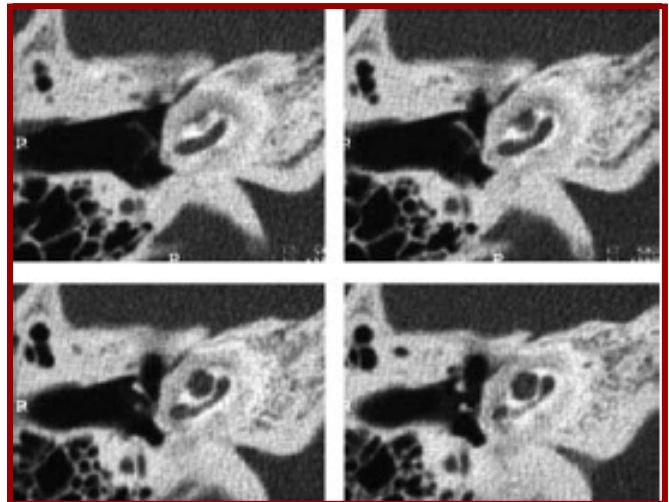


Figure 33- Hypodensité du labyrinthe antérieur. Otospongiose péri-cochléaire de type IV selon la classification Veillon [31].

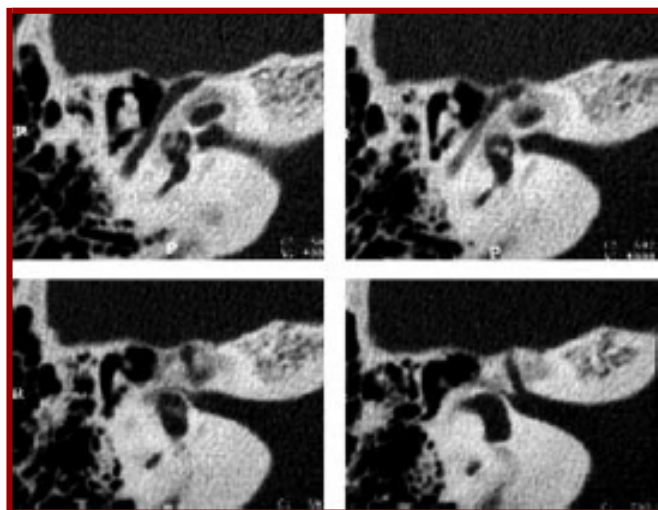


Figure 34- Hypodensité du labyrinthe postérieur, ici aux dépens des canaux semi-circulaires. Otospongiose de type IVb selon Veillon[31]

v Evaluation du pronostic :

Le critère pronostique principal en TDM est la présence d'une atteinte associée de la fenêtre cochléaire (7% - 10% des cas) [93]. L'extension du foyer otospongieux à la fenêtre ronde ou la présence d'un éventuel foyer synchrone est considérée comme un facteur de mauvaise réponse chirurgicale. De plus, l'association d'une malformation de l'oreille interne (comme un élargissement de l'aqueduc du vestibule, une dysmorphie des canaux semi-circulaires) ou d'une anomalie morphologique cochléaire est considérée comme un facteur de labyrinthisation post-chirurgicale [31].

v Etude anatomique préopératoire :

On recherche une procidence du canal facial tympanique pouvant gêner l'abord de la platine en entraînant un risque majoré de paralysie faciale. Cette saillie de la deuxième portion du VII dans la moitié inférieure du récessus ovalaire est au mieux visualisée sur les reconstructions coronales [31].

Les autres osselets sont aussi attentivement étudiés. On vérifie l'intégrité de la longue apophyse de l'enclume, site de fixation principal du piston. Par ailleurs, un éventuel blocage du marteau à une paroi de l'épitympanum par un pont calcifié doit être étudié [31].

L'exploration scannographique recherche également des signes directs ou indirects d'artère stapédienne persistante, à savoir une image nodulaire située entre les deux bras de l'étrier, un aspect dilaté du canal facial dans sa portion tympanique antérieure et l'absence de foramen épineux [31].

v Association pathologique [31] :

Avec une otite chronique : poche de rétraction et cholestéatome sont normalement diagnostiqués lors de l'otoscopie ; des séquelles à type de

tympanosclérose peuvent se rencontrer, notamment sous la forme de calcifications atticales.

Avec une malformation : vestibule, canal semi-circulaire latéral, platine et ligament annulaire peuvent être concernés. La recherche d'anomalies congénitales à ce niveau est capitale car celles-ci peuvent obérer le résultat postopératoire.

Avec une oreille geyser : absence de visualisation du modiolus cochléaire; son agénésie est une contre-indication chirurgicale au remplacement prothétique du stapes.

Dans notre étude le scanner est réalisé chez 63,6% dont 76,2% est anormal (pré-platinaire 75%, platinaire pure 18,75%, pré-labyrinthique 6,25%)

b. Imagerie par résonnance magnétique :

L'IRM a peu de place dans la démarche diagnostique ou en préopératoire. L'étude en résonance magnétique du paquet acoustico-facial et du labyrinthe membraneux peut cependant compléter l'exploration d'une oreille geyser, en utilisant des coupes infra-millimétriques pondérées en T2 pour rechercher les anomalies morphologiques du modiolus. Un foyer en situation pré-vestibulaire ou péri-cochléaire peut être découvert de manière fortuite lors de la recherche d'un neurinome. Enfin, l'IRM peut se révéler utile dans les cas d'otospongiose péri-cochléaire où les foyers sont parfois difficilement visualisables en TDM, ainsi que dans les situations de labyrinthisation importante où l'implant cochléaire est discuté [31].

Concernant les caractéristiques IRM des foyers otospongieux, la séquence T1 retrouve le plus souvent un hypersignal. L'injection de gadolinium peut montrer un rehaussement du signal au niveau des foyers, traduisant une lésion active. La pondération en T2 est moins contributive même si elle peut aider à identifier des lésions actives en complément du T1. L'IRM permet ainsi d'évaluer le degré

d'activité des foyers otospongieux, rehaussés après injection de gadolinium lorsqu'ils sont actifs car très vascularisés [95].

L'IRM postopératoire s'avère en revanche très utile dans certaines situations, notamment en cas de labyrinthisation postopératoire : on recherche des signes de labyrinthite, d'hémorragie intra-vestibulaire ou encore un granulome centré sur la fenêtre ovale [31].

D. Formes cliniques

A côté de la forme classique de l'otospongiose, il convient de discerner des formes plus rares dont la prise en charge peut différer au niveau des modalités thérapeutiques. Cette distinction se fait sur des critères cliniques (âge, évolution, type de surdité) et des critères radiologiques (topographie des lésions) [31].

a. Otospongiose juvénile :

Les formes pédiatriques de la maladie sont peu fréquentes et représentent 1% à 8,5% des otospongioses [96].

L'incidence de la maladie augmente avec l'âge, particulièrement après la puberté. Ainsi, bien que rarissime, l'otospongiose congénitale existe. Par ailleurs, Guild [97] retrouve des foyers otospongieux dans 0,6% des os temporaux d'enfants de moins de 5 ans et chez 4% de ceux âgés de 5 à 18 ans.

Pour autant, le diagnostic d'otospongiose n'est pas le premier à évoquer chez l'enfant devant une surdité de transmission à tympan normal ; il faut dans ce cas éliminer avant tout une aplasie mineure (blocage de l'étrier ou malformation de l'arche stapédienne) [31].

b. Otospongiose cochléaire :

L'atteinte cochléaire au cours de l'otospongiose est le plus souvent associée à un foyer stapédo-vestibulaire mais peut également se rencontrer plus

rarement de manière isolée. Dans ce cas, l'hypoacousie qui en résulte est alors neurosensorielle pure [31].

Devant une surdité de conduction d'évolution progressive, le diagnostic d'otospongiose cochléaire repose en grande partie sur des critères radiologiques (hypodensité péri-cochléaire en TDM formant un halo, aspect de pseudo-quatrième tour de cochlée en IRM [95]).

En faveur du diagnostic, on recherche des antécédents familiaux d'otospongiose et on élimine les autres causes de surdité neurosensorielle [31].

c. Otospongiose très avancée :

C'est l'évolution finale d'une otospongiose étendue à une grande partie de la capsule otique. L'atteinte oblitérante de la fenêtre vestibulaire est retrouvée plus fréquemment [31].

Cette forme clinique a été décrite initialement par House et Sheehy dans les années 1960 [98], avec une définition purement audiométrique : otospongiose avec perte auditive dépassant 85 dB en conduction aérienne et seuils en conduction osseuse non mesurables (avec l'évolution technologique des audiomètres, on admet qu'une perte auditive en conduction osseuse dépassant 60 dB entre dans les critères de définition d'une otospongiose très avancée) [31].

L'otospongiose très avancée se présente sous la forme d'une surdité profonde, qui a l'aspect d'une surdité neurosensorielle sur l'audiogramme avec des seuils audiométriques indétectables en conduction aérienne (absence de Rinne). Parfois, la surdité est totale et l'audiogramme est blanc. L'imputabilité du déficit auditif à l'otospongiose repose sur des critères d'anamnèse (antécédents familiaux d'otospongiose, otospongiose connue, voire déjà opérée) et sur l'imagerie (hypodensités péri-cochléaires au scanner des rochers) [31].

E. Diagnostic différentiel

a. Otite séromuqueuse :

Elle est facilement identifiée lors de l'examen clinique car le tympan n'est jamais normal. Le diagnostic est confirmé par le tympanogramme plat et l'évolution favorable en quelques semaines sous traitement médical [31].

b. Séquelles d'otite chronique :

Elles peuvent engendrer une symptomatologie proche de l'otospongiose par lyse ou ankylose de la chaîne ossiculaire. L'interrogatoire retrouve des antécédents d'otite ; l'otoscopie visualise des remaniements de la membrane tympanique ; en cas de lyse ossiculaire, on retrouve un pic ample à l'impédancemétrie ; enfin, la TDM affirme la lyse ossiculaire ou la tympanosclérose localisée soit à l'épitympanum, soit à la fossette vestibulaire [31].

c. Ankylose ossiculaire :

Le marteau et/ou l'enclume sont parfois ankylosés ; le diagnostic en est fait soit par le scanner, soit en peropératoire lors du test de mobilité du marteau et de l'enclume. L'ankylose malléaire est le plus souvent en rapport avec une calcification du ligament malléaire antérieur. L'ankylose de la tête du marteau peut être isolée ou associée à une ankylose stapédienne ; la mobilité malléaire est donc systématiquement vérifiée en peropératoire lors d'une intervention pour otospongiose [31].

d. Lésion ossiculaire traumatique :

Un traumatisme de la chaîne ossiculaire doit être également recherché. Qu'il s'agisse d'une fracture ou d'une luxation, l'anamnèse est évocatrice et l'impédancemétrie montre un système tympano-ossiculaire à compliance élevée. La TDM confirme le traumatisme ossiculaire [31].

e. Aplasia mineure :

Les aplasies mineures de l'oreille sont essentielles à rechercher chez un patient jeune devant une hypoacousie transmissionnelle stable et ancienne. C'est en effet le diagnostic différentiel de la forme juvénile de l'otospongiose. En faveur de l'aplasie mineure, on retient sur le plan clinique des anomalies morphologiques faciales et de l'oreille externe et sur le scanner, des malformations ossiculaires ou de l'oreille interne. Le suivi audiométrique montre une surdité de transmission stable, non évolutive en conduction osseuse [31].

f. Tumeur de l'oreille moyenne :

Toutes sortes de tumeurs peuvent engendrer une surdité de transmission par blocage de la chaîne ossiculaire. La plupart du temps, l'otoscopie permet d'évoquer le diagnostic. L'imagerie, si elle est indiquée, est alors réalisée pour faire le bilan d'extension et tenter de déterminer la nature de la lésion. Bien souvent, la réponse n'est trouvée qu'après l'exploration chirurgicale de la cavité tympanique [31].

Parmi les causes les plus fréquentes, on peut retenir les cholestéatomes primitifs, le paragangliome tympanique et les granulomatoses. D'autres tumeurs peuvent être rencontrées plus rarement comme un adénome, un schwannome du VII, un méningiome ou plus exceptionnellement une tumeur carcinoïde de l'oreille moyenne [31].

g. Surdité liée à l'X :

Appelée également syndrome de Gusher ou encore surdité DFN3 (*deafness type 3*), il s'agit d'une surdité isolée, mixte ou de perception, congénitale et évolutive spontanément ou au décours de traumatismes. Elle est due à une malformation de l'oreille interne avec des signes de fistule péri-lymphatique au scanner des rochers : le méat auditif interne est élargi et communique avec le

tour basal de la cochlée via un aqueduc cochléaire dilaté. L'hypoacousie est due à l'hyperpression labyrinthique. Ceci explique la survenue d'un geyser labyrinthique en cas de platinotomie, avec un risque élevé de cophose et un risque moindre de fuite de liquide céphalorachidien et de méningite, imposant la réalisation d'un scanner avant tout geste chirurgical d'ouverture de l'oreille interne [31].

Ce syndrome a une transmission récessive liée au chromosome X ; il atteint donc seulement les garçons dont la mère est hétérozygote. Le gène responsable est localisé en Xq21.1 et code le facteur de transcription POU3F4 [31].

h. Syndrome de Minor [99] :

Il est dû à une déhiscence d'un canal semi-circulaire, le supérieur le plus souvent, voire le postérieur, qui entraîne la création d'une troisième fenêtre labyrinthique. Ceci provoque une déperdition d'énergie acoustique à l'origine d'une surdité de transmission ou mixte. L'impédancemétrie retrouve un réflexe stapédien normal ; l'audiogramme est proche de celui d'une otospongiose avec cependant une conservation relative des seuils en fréquence grave. De plus, les seuils de conduction osseuse sont conservés en audiométrie tonale, avec même parfois des valeurs négatives (« trop bonne conduction osseuse »). Le diagnostic repose sur des critères cliniques – association à des vertiges induits par des variations pressionnelles (signe de la fistule, Valsalva) et des stimuli sonore de haute intensité (phénomène de Tullio) – et sur des critères radiologiques : TDM des rochers haute résolution, coupes sagittales et coronales infra-millimétriques et une diminution des seuils d'apparition des potentiels évoqués otolithiques (inférieurs à 90 dB).

F. Prise en charge de l'otospongiose

Si le traitement chirurgical a fait la preuve de son efficacité dans le domaine de l'otospongiose, certaines situations ou formes cliniques font discuter l'intérêt des autres alternatives thérapeutiques, à savoir les traitements médicamenteux, l'appareillage prothétique et l'implantation cochléaire [31].

Le chirurgien doit informer son patient des objectifs, des modalités et des risques prévisibles de la chirurgie de l'otospongiose, qu'ils soient fréquents, graves, voire exceptionnels. Il doit également recueillir son consentement libre et éclairé après lui avoir exposé les autres alternatives thérapeutiques (dont les prothèses auditives) [31].

a. Surveillance clinique :

Une abstention thérapeutique avec surveillance clinique simple mais régulière peut être proposée lorsque la perte auditive est inférieure à 30 dB et que la surdité est socialement peu gênante.

b. Traitement médicaux :

Aucun traitement médicamenteux n'a de rôle curatif dans l'otospongiose. Les thérapeutiques proposées ont pour objectif de limiter le remodelage osseux de la capsule otique afin de ralentir l'évolution de la pathologie. La preuve de leur efficacité reste très controversée [31].

- Fluorure de sodium :

C'est le seul traitement proposé en dehors d'essai clinique. Mais la variabilité des posologies administrées ne permet pas de conclure formellement à l'utilité du traitement [31].

Si de fortes doses quotidiennes (jusqu'à 60 mg par voie orale) permettent de ralentir l'évolution du déficit auditif [100] par le biais d'une inhibition

enzymatique et ostéoclastique, elles exposent au risque de fluorose osseuse (fissures et microfractures) au-delà de 2 ans de traitement et sont mal tolérées sur le plan digestif [101].

Quant aux posologies plus faibles (1 à 3 mg/j), elles n'ont pas montré leur efficacité, ni pour diminuer l'incidence [102] de l'otospongiose, ni pour ralentir son évolution [103].

- Biphosphonate :

Les biphosphonates limitent la résorption osseuse en ciblant les ostéoclastes et en accélérant leur apoptose. Quelques études évaluant l'etidronate retrouvent une efficacité sur la stabilisation de l'hypoacousie, des acouphènes et des troubles de l'équilibre [104].

Cependant, certains biphosphonates sont associés à une ototoxicité cochléaire [105].

- Calcitonine :

Une étude espagnole [106] fait état d'un possible bénéfice de la calcitonine administrée par voie intranasale en aérosols. En effet, la calcitonine inhibe la résorption osseuse due aux ostéoclastes et favorise la reconstruction d'un os normal par des ostéoblastes. Une amélioration auditive était constatée chez environ 20% des patients, tandis que 25% signalaient une diminution ou une disparition des acouphènes. Enfin, près de 10% des sujets rapportaient des céphalées iatrogènes. Encore une fois, ces résultats doivent être pondérés devant la rareté des études à ce sujet et le faible nombre de patients inclus.

c. Aide auditive :

C'est une alternative au traitement chirurgical lorsque celui-ci est contre-indiqué ou refusé par le patient. Elle trouve également sa place en complément

d'un résultat fonctionnel insuffisant après chirurgie ou lors d'une labyrinthisation secondaire [31].

Le choix du matériel est laissé à l'appréciation de l'audioprothésiste, alliant besoins et désirs du patient.

Les meilleurs résultats sont obtenus chez les patients ayant une surdité de transmission pure car elles n'induisent pas de modification du champ auditif ni de troubles de la discrimination. Les appareils en conduction aérienne sont parfaitement adaptés, sans compression ni écrêtement. Les appareillages en conduction osseuse peuvent être judicieux en cas de Rinne important [107]. Pour les patients présentant une surdité mixte, l'aide prothétique est plus délicate, nécessitant un réglage progressif et minutieux.

d. Traitement chirurgical :

1. Indication opératoire :

L'indication opératoire repose sur l'analyse de facteurs auditifs et généraux ; elle doit être particulièrement discutée en cas d'otospongiose unilatérale avec une audition controlatérale normale.

v Facteurs auditifs :

Les facteurs auditifs permettent d'évaluer la sévérité de l'atteinte :

- La présence d'une surdité socialement gênante. Une telle surdité est le plus souvent associée à un déficit audiométrique en conduction aérienne, excédant 30 dB HL, évalué sur les fréquences conversationnelles (500, 1000 et 2000 Hz) [108].
- Une surdité de nature transmissionnelle avec un Rinne d'au moins 20 dB sur les fréquences 500 Hz ou 1 000 Hz [109].
- Une bonne intelligibilité en audiométrie vocale [108, 109].

- La présence d'un foyer otospongieux sur un examen tomодensitométrique réalisé en haute résolution avant l'intervention chirurgicale. La pratique d'un tel examen est recommandée chez tout patient ayant une surdité de transmission à tympan normal faisant évoquer le diagnostic d'otospongiose [110].

v Facteurs généraux :

Les facteurs généraux sont les suivants [17] :

- Une absence de contre-indication à l'anesthésie locale ou générale.
- La possibilité d'obtenir un champ exsangué au cours de l'acte opératoire. L'impossibilité d'arrêter un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire doit faire rediscuter l'indication opératoire.
- La compréhension et l'acceptation par le patient des risques opératoires. L'information du patient doit être la plus claire et la plus complète possible.
- Le recueil d'un consentement éclairé.

2. Contre-indication de 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 [31, 110, 111,

112]. Toute décision chirurgicale sera prise avec précaution en cas de maladie de Ménière associée ou d'oreille controlatérale instable dont l'audition risque de se détériorer avec le temps [113].

3. Anesthésie :

L'anesthésie peut être locale ou générale.

v Anesthésie locale :

L'anesthésie locale impose que le patient soit clairement informé du déroulement de l'intervention. Les patients anxieux, pusillanimes, sensibles à la douleur, comprenant difficilement les impératifs de l'anesthésie locale sont de bons candidats à l'anesthésie générale [17].

L'anesthésie locale est réalisée avec une solution adrénalinée (type Xylocaïne® Adrénaline® 1%) injectée dans l'espace inter-trago-hélicéen (3 ml 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 4 ml) 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 [104].

v Anesthésie générale [17, 114, 115, 116] :

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. Cependant, ces inconvénients restent négligeables et beaucoup de chirurgiens otologistes continuent à utiliser l'anesthésie générale dans la chirurgie de l'otospongiose.

Dans notre étude tous nos patients ont été opérés sous anesthésie générale, pour le confort du chirurgien et du patient.

4. Technique opératoire :

▼ Installation du patient et du chirurgien [17] :

Le patient est placé en décubitus dorsal. Une légère inclinaison proclive de la table permet de réduire la pression veineuse céphalique et donc le saignement dans le champ opératoire. La tête est, selon les chirurgiens, soit laissée libre, soit placée dans un rond de tête afin de limiter sa mobilité, soit immobilisée à l'aide d'un sparadrap. Tout changement de position de la tête requiert une bascule de la table d'opération.

Le chirurgien doit être placé du côté de l'oreille opérée, confortablement assis sur un siège dont on peut aisément régler la hauteur avec une pédale. Les genoux doivent pouvoir être placés confortablement sous la table d'opération. Le bras du microscope est, à la demande, déplacé au cours de l'intervention afin de toujours avoir une excellente vision sur la zone opératoire. Une aspiration dont l'intensité peut être contrôlée par une pédale peut avoir son utilité (figure 35).

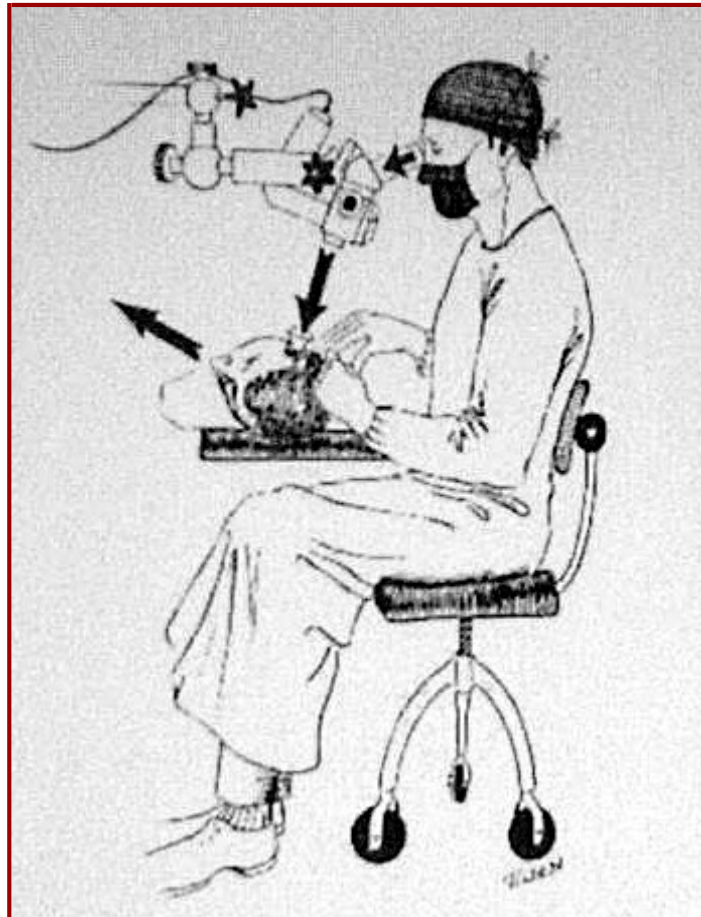


Figure 35- Position optimale du chirurgien et du patient [117].

▼ Technique opératoire [41, 17, 109, 118, 119] :

- Voie d'abord :

✚ Incision :

Deux types d'incision ont été décrits : la voie du méat ou voie transméatale, la voie endaurale minimale ou voie de Shambaugh

▼ Voie du méat (figure 36) :

Après l'infiltration, le tympan est exposé à travers un spéculum de taille adaptée au méat acoustique externe. Certains utilisent un porte-spéculum autostatique qui permet de libérer les deux mains. L'incision cutanée est effectuée à l'aide du bistouri coudé, type bistouri de Rosen, en allant directement jusqu'à l'os, à 7 mm environ du sulcus, en suivant la courbure du sulcus afin de rester toujours à la même distance de ce dernier. La hauteur entre l'incision et le sulcus ne

doit pas être trop courte afin de pouvoir correctement recouvrir par le lambeau la zone de résection osseuse qui est effectuée ultérieurement. Cette incision est effectuée de 6 heures à midi, réalisant un arc d'environ 180°.

Le lambeau est décollé jusqu'à l'annulus, en débutant par la partie postéro-supérieure dont la peau est plus épaisse, en évitant d'aspirer sur le lambeau afin de ne pas le déchirer.

L'avantage de cette voie est sa simplicité. Elle est bien adaptée à l'anesthésie locale. Elle peut être limitée en cas de méat acoustique externe étroit.

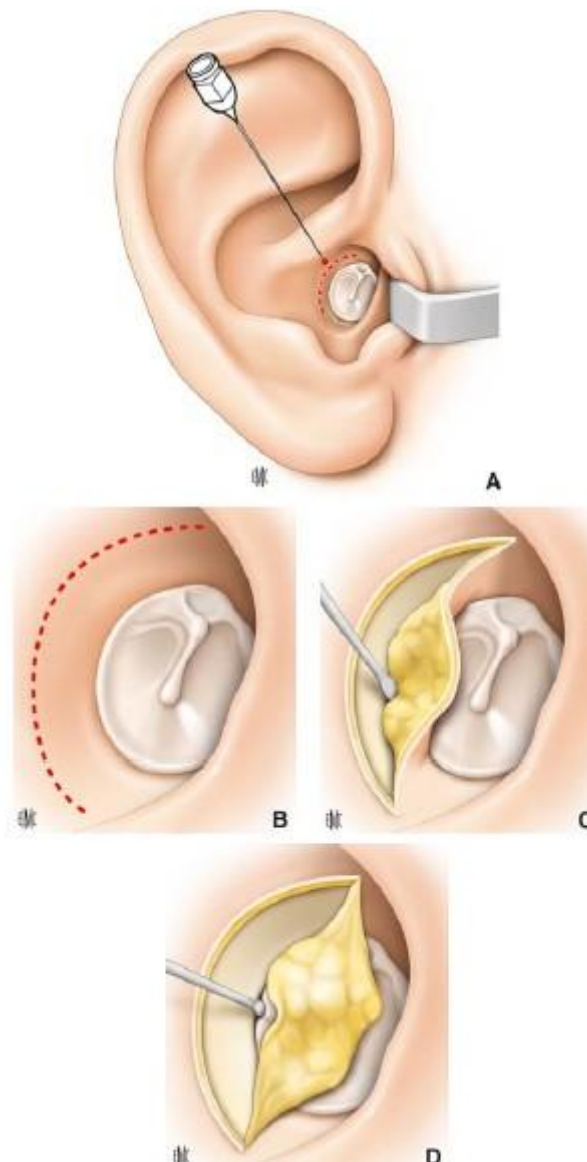


Figure 36- Voie du méat [17].

A, B. Tracé des incisions ; C. décollement du lambeau tympanoméatal ;

D. ouverture de la caisse du tympan.

v Voie endaurale minimale (figure 37) :

La voie endaurale minimale de Shambaugh comporte deux parties : une partie intra-méatale identique à la voie du méat, et une contre-incision extraméatique, inter-hélico-tragienne jusqu'au bord inférieur du muscle auriculaire antérieur.

L'avantage de cette voie est de pouvoir placer un écarteur orthostatique et de libérer les deux mains de l'opérateur, de prélever un fragment d'aponévrose du muscle auriculaire antérieur (afin de fermer l'ouverture platinaires), et d'obtenir une vision plus large du champ opératoire, notamment en cas d'épine tympanale antérieure trop saillante. En cas de conduit étroit, on a intérêt à débiter l'intervention par le segment vertical inter-hélico-tragien. En cas de sténose congénitale ou acquise du méat acoustique externe osseux, il est parfois nécessaire en un ou deux temps d'élargir ce méat avant d'effectuer la chirurgie stapédienne. Lorsqu'un fragment d'aponévrose du muscle auriculaire antérieur a été prélevé, il est débarrassé de sa graisse, affiné et séché. En l'absence de voie d'abord endaurale minimale, et si une greffe de fermeture de la fenêtre du vestibule est nécessaire, un fragment de veine du dos de la main doit être prélevé en début d'intervention. L'endoveine est placée vers la caisse du tympan.

Tout les patients de notre étude ont été abordés par la voie endaurale à minimale (voie Shambaugh).

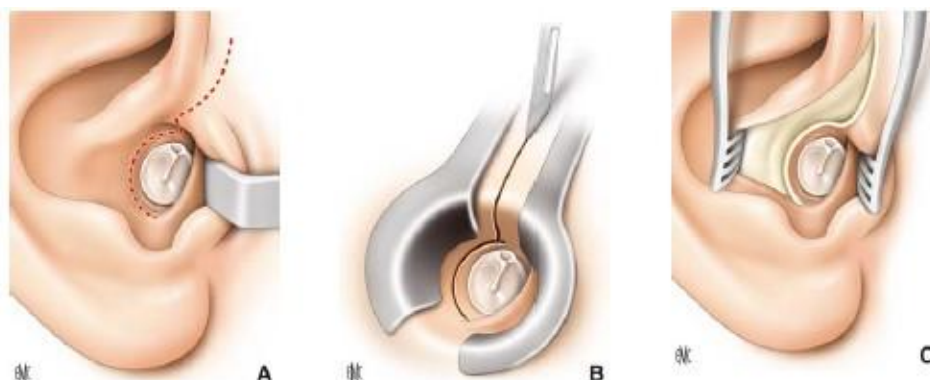


Figure 37 - Voie endaurale minimale [17].

A.Tracé des incisions; B. Incision cutanée ; C. Exposition du conduit externe.

 Ouverture de la caisse du tympan (figure 38):

Le lambeau tympano-méatal est rabattu vers l'avant après la désinsertion du sulcus. On a soin de ne pas léser la corde du tympan lors de ce geste. Ce temps bénéficie d'un grossissement opératoire plus important ($\times 10$). Le décollement du lambeau doit permettre de voir le col du malleus en avant et la fenêtré de la cochlée.

La corde du tympan est décollée à son tour. Sa libération peut être délicate et sa mobilisation est effectuée d'avant en arrière avec prudence afin de ne pas la léser.

Afin d'exposer la région de la fenêtré ovale, il est nécessaire de réaliser une encoche osseuse (dite encoche de Rosen) dans la partie postérieure du mur de la logette, entre le point d'émergence de la corde du tympan en arrière, et le col du malleus en avant. Cette encoche est réalisée à la microcurette. Le geste va de la profondeur vers la superficie, ce qui évite de traumatiser la chaîne ossiculaire. Certains préfèrent effectuer cette encoche à la fraise diamantée ou à la gouge; une attention toute particulière est portée aux osselets sous-jacents. En cas de crainte de problème tubaire concomitant, on reconstruit cette encoche en fin d'intervention avec un fragment cartilagineux. Dans les autres cas, l'encoche n'est pas reconstruite. L'encoche est réalisée jusqu'à l'exposition correcte du canal facial dans sa deuxième portion en haut et de la pyramide en arrière. L'inclinaison de la tête du sujet en hyper-extension et vers l'opérateur permet d'améliorer la vision sur la région de la fenêtré ovale.

Une fois la région de la fenêtré du vestibule parfaitement exposée, il est parfois nécessaire de libérer des fibres masquant la base de stapes à l'aide d'une pointe. La mobilité de la chaîne est testée avec douceur afin de ne pas traumatiser l'oreille interne, ni de provoquer de luxation de la chaîne ossiculaire. En

outre, cette exploration de la mobilité de la chaîne peut paraître maintenant accessoire car la réalisation systématique d'un examen tomodensitométrique préopératoire doit avoir confirmé l'existence d'un foyer otospongieux. Son seul intérêt est de pouvoir dépister de rares associations de foyer otospongieux avec une fixation de l'incus ou du malleus. La mobilisation de la branche longue de l'incus permet de constater la fixité du stapes.

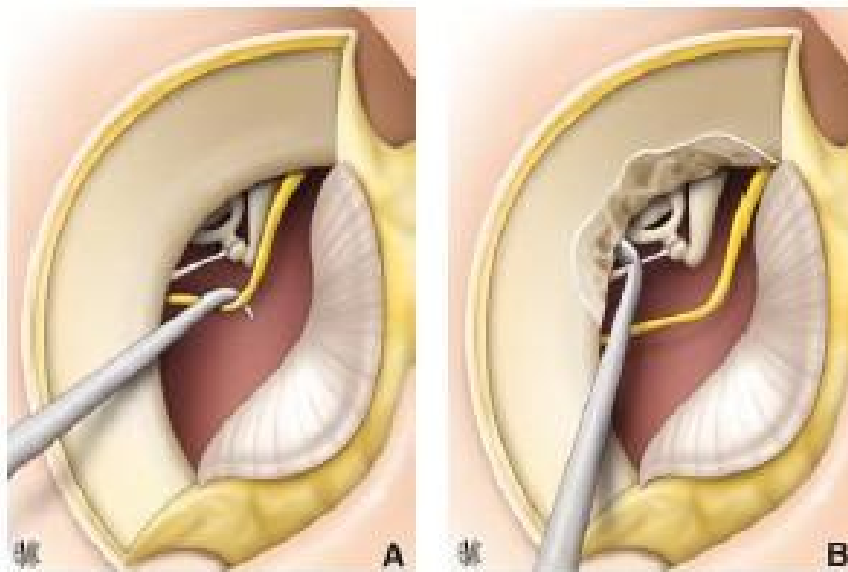


Figure 38- Ouverture de la caisse du tympan [17].

A. Décollement de la corde du tympan après ouverture de la caisse ;

B. encoche de rosen.

✚ Préparation du stapes :

Il est possible de mesurer la distance séparant la longue apophyse de l'incus et la base du stapes à l'aide d'un mesureur (figure 39). La hauteur usuelle du fût du piston est de 4,5 mm. Il peut être ainsi placé contre la base du stapes, puis raccourci si nécessaire en fonction des constatations.

Afin de limiter le saignement autour de la région de la fenêtre du vestibule, certains chirurgiens réalisent une électrocoagulation à la pointe coagulante de la muqueuse sur la moitié inférieure de la périphérie de la fosse de la fenêtre ovale. L'intensité de la coagulation doit être faible, testée au préalable sur une région

moins vulnérable (comme sur la peau du méat). Une hémostase par compression peut aussi être réalisée avec un fragment de compresse imbibé d'adrénaline au 1/1000e.

L'abord de la région de la fenêtre ovale peut être limité par une procidence du canal facial, voire, dans certains cas où le canal facial est manquant, par une hernie du nerf facial dans sa deuxième portion. En cas de très forte procidence, il faut parfois savoir stopper l'intervention.



Figure 39- MESUREUR DE PISTON [120].

- Geste sur le stapes :

Les gestes pratiqués sur le stapes peuvent être de deux types : soit la réalisation d'une platinectomie, qu'elle soit partielle ou totale, soit la réalisation d'une platinotomie. Les avantages et les inconvénients de la platinectomie et de la platinotomie calibrée ont été défendus, souvent avec vigueur, par les partisans de chaque technique. La platinectomie est parfois la seule technique possible devant une base du stapes encore fine qui va se fracturer en étoile lors de la réalisation de la platinotomie. La platinotomie calibrée est parfois la seule technique possible devant une base du stapes très épaisse. La meilleure technique est

probablement celle que l'opérateur « maîtrise » le mieux, en pouvant s'adapter aux particularités de chaque cas.

✚ Platinectomie (figure 40) :

Avant tout geste d'exérèse platinaires, il convient d'effectuer un trou dans la base du stapes, dit trou de sécurité, afin de pouvoir crocheter les fragments platinaires si la base du stapes devient flottante. Le trou (ou platinofissure) est réalisé à la pointe, au laser ou à la fraise diamantée de petit diamètre (microtréphine droite de 0,4 millimètre de diamètre [80]). La section du tendon du muscle stapédien est effectuée avec les microciseaux droits, parfois, en cas d'accès difficile au microcrochet ou au laser. Certains auteurs préfèrent garder le tendon afin de préserver la vascularisation de l'incus. Cette attitude impose de respecter la tête du stapes. Le respect de ce tendon dans le but de conserver le réflexe stapédien pour protéger l'oreille interne des traumatismes sonores n'est pas documenté.

La désarticulation incudo-stapédienne est effectuée avec douceur, avec un crochet assez long, en évitant une mobilisation intempestive de l'incus pour ne pas entraîner de désarticulation incudo-malléaire. Certains préfèrent sectionner les deux branches du stapes avec des microciseaux courbés.

Avant l'ouverture du labyrinthe, l'hémostase doit être parfaite. La greffe doit être prête à l'emploi. Si on réalise une platinectomie totale, le stapes est lentement incliné, par un mouvement de va-et-vient, de haut en bas et de bas en haut, afin de désolidariser la platine de la fenêtre du vestibule. La platinectomie, partielle ou totale, est effectuée au microcrochet, en évitant d'introduire l'instrument dans le labyrinthe. L'exérèse est douce et prudente. Il convient de ne pas aspirer dans la fenêtre ovale, ni à son pourtour, afin d'éviter tout traumatisme endolabyrinthique. Lorsqu'une platinectomie partielle est réalisée, la moitié

postérieure de la platine du stapes est enlevée. Une interposition est indispensable.

Une fois la platine et la superstructure enlevées, la fenêtre est fermée par le tissu choisi par l'opérateur : veine prélevée au dos de la main, fragment d'aponévrose musculaire, fragment de périchondre. Le retournement du greffon permet de vérifier qu'il est indemne de tout débris osseux. La greffe doit couvrir toute la fenêtre, s'appuyer sur le canal facial, et déborder de la fenêtre sans excès. Elle est appliquée avec une pointe. Une greffe trop grande fait des plis, facilitant la persistance d'une fistule labyrinthique.

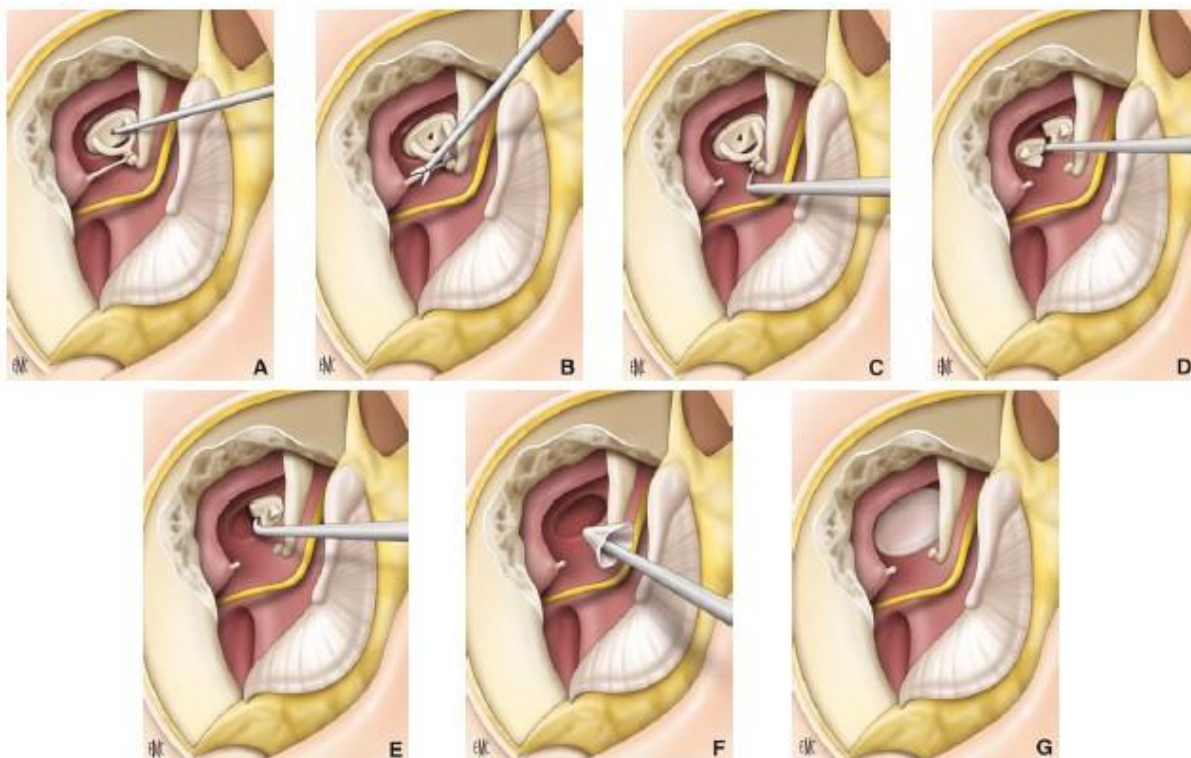


Figure 40- Platinectomie [17].

- A. Trou de sécurité au centre de la platine ;
- B. Section du tendon du muscle stapédien ;
- C. Désarticulation incudo-stapédienne ;
- D. Platinectomie postérieure ;
- E. Ablation du fragment antérieur ;
- F, G. Mise en place de la greffe.

✚ Platinotomie (figure 41) :

La platinotomie est réalisée soit à l'aide de microperforateurs de diamètre croissant (de 0,3 à 0,6 mm de diamètre), soit au laser, soit à la fraise diamantée, à faible vitesse, afin d'éviter un traumatisme sonore. Le diamètre de la platinotomie doit être légèrement supérieur au diamètre du piston. Pour un piston de diamètre de 0,5 mm, la platinotomie doit avoir un diamètre de 0,6 mm.

La platinotomie calibrée est parfois couplée à la mise en place d'une interposition, limitant le risque de fistule labyrinthique postopératoire. Le calibre de la platinotomie doit être supérieur à celui prévu en l'absence d'interposition. Le greffon aponévrotique doit être très fin.

Les gestes de désarticulation, de section du tendon du muscle stapédien, de résection de la superstructure sont identiques à ceux pratiqués lors de la réalisation d'une platinectomie.

✚ Particularités du laser :

L'utilisation du laser dans la chirurgie de l'otospongiose s'est développée depuis une quinzaine d'années. Son utilisation n'est plus discutée, mais son coût n'est pas négligeable. Le laser peut être utilisé pour la section du tendon du muscle stapédien, la section des branches du stapes, la réalisation de la platinotomie. Le laser CO2 peut être utilisé sur un labyrinthe ouvert à condition que ce dernier soit rempli de liquide périlymphatique. En effet, l'énergie du laser est immédiatement absorbée par le liquide périlymphatique [115].

On peut utiliser des lasers montés sur le microscope et dont le tir est dirigé par un micromanipulateur comme le laser CO2 (longueur d'onde = 10600 nm) et le laser Erbium (2940 nm). On peut également utiliser des lasers facilement véhiculés par une fibre optique comme le laser Argon (bleu vert, 488-514 nm) et le

laser KTP (vert, 532 nm). La puissance utilisée est variable, en règle 1,5 W, et les impacts sont brefs (de 0,1 s) [121].



Figure 41 - Platinotomie [17].

Les gestes platinaires réalisés dans notre étude sont platinotomie partielle postérieure (27,3% de nos patients) et platinectomie totale (72,7%). Nous n'avons pas d'expérience quant à l'utilisation du laser.

- Rétablissement de l'effet collumellaire :

La plupart des auteurs utilisent une prothèse afin de rétablir l'effet columellaire. L'utilisation des branches du stapes pour rétablir l'effet columellaire a été décrite (équipe de bordeaux).

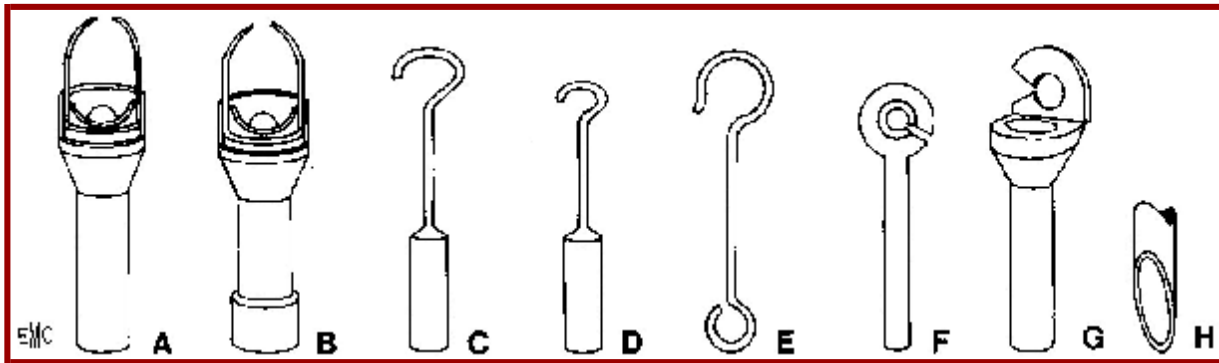
Il existe de nombreuses formes et, pour chaque forme, les pistons peuvent varier par leur longueur, modifiable ou non selon le matériau dans lequel ils sont réalisés et surtout leur diamètre [121] (figure 42).

Lorsqu'un piston Téflon® (figure 43) est utilisé, il convient de dilater doucement la boucle avec une pointe, puis de placer le piston dans le champ opératoire avec une micropince. L'extrémité du fût est placée dans la fenêtre ovale ou dans la platinotomie, la boucle ouverte est crochétée sur la branche descendante de l'incus (figure 44 A, B, C). Il n'est pas utile de la serrer sur l'incus, l'élasticité du téflon permet spontanément la fermeture de la boucle. Il existe des pistons de diamètres variés, de 0,4 à 0,8 mm de diamètre, et de 3,5 à 6 mm de longueur. La longueur standard est de 4,5 mm (platinectomie) ou 5 mm (platinotomie).

Lorsqu'un piston *cup* est utilisé, il doit être placé dans la fenêtre ovale avec douceur. La cupule est posée sous l'extrémité inférieure de la branche descendante de l'incus, et l'anneau amené au-dessus de cette branche (figure 44 D, E, F). L'avantage du piston *cup* est de ne pas avoir à appuyer sur l'incus pour placer la prothèse. Le piston standard mesure 4,5 mm de longueur et 0,8 mm de diamètre.

Si la prothèse chute dans l'hypotympanum, elle est récupérée si ce geste peut être réalisé facilement et de manière atraumatique. Dans le cas contraire, la prothèse est abandonnée dans la caisse du tympan.

Il n'est pas utile de vérifier le bon fonctionnement du montage en appuyant sur le piston et en recherchant un mouvement de la fenêtre ronde. Ce geste peut être traumatisant et la positivité de cette manœuvre est inconstante.



A.

Figure 42- Différents types de piston [121].

Piston cup, platine, Téflon® (Shea) ; B. Piston, plastipore (Shea) ; C. Piston Téflon® métal (Schuknecht) ; D. Piston acier inoxydable (McGee) ; E. Boucle de House métallique ; F. Piston Téflon® standard ; G. Piston cup Téflon® (Shea). H. Prothèse Téflon®.



Figure 43 – Piston Téflon® [122].

Diamètre du fût : 0,4 mm ; longueur : 4,5 mm

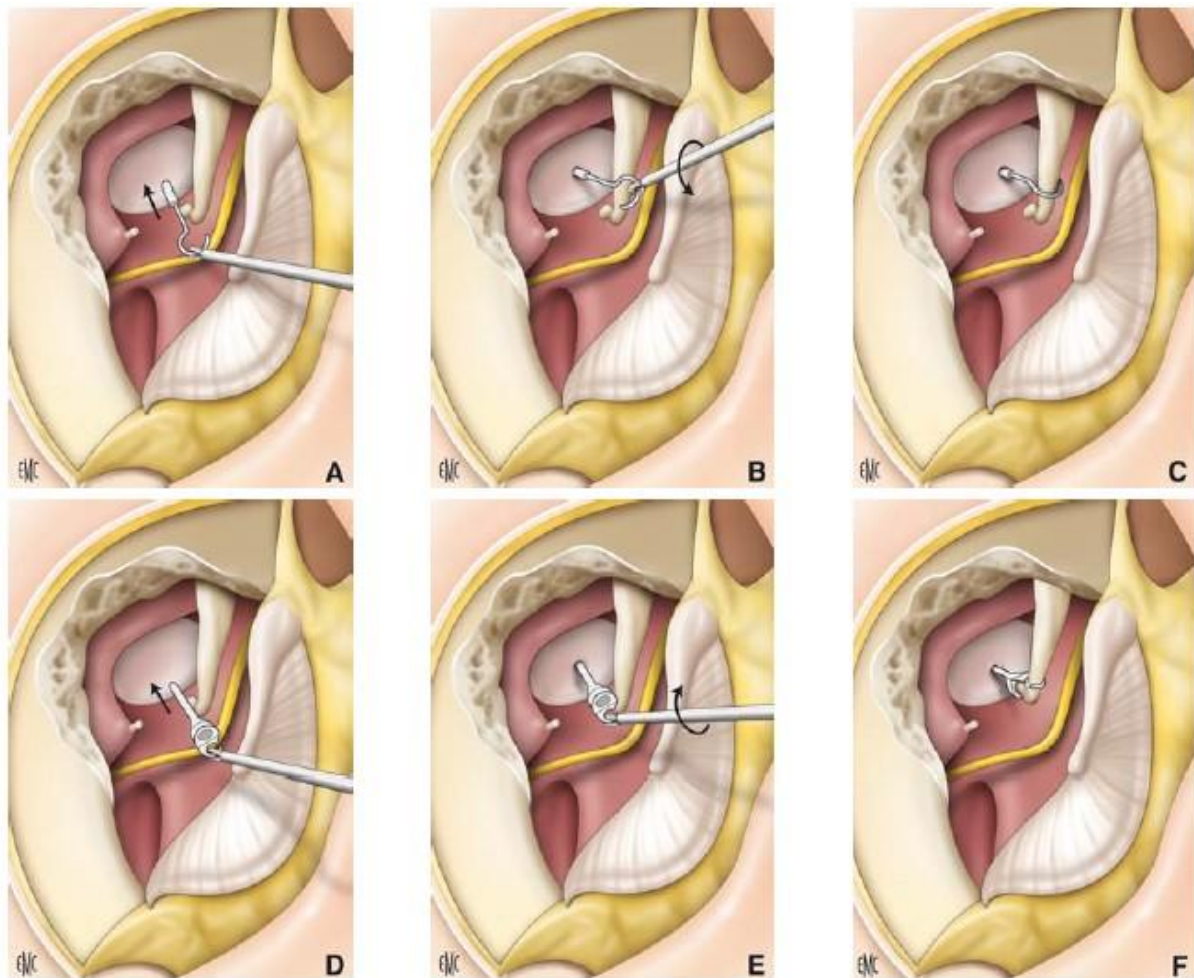


Figure 44 – Rétablissement de l'effet columellaire [17].

A, B, C. Mise en place d'un piston Téflon® standard ; D, E, F. Mise en place d'un piston cup.

Les diamètres des pistons utilisés dans notre étude sont 0,6 mm (66,6% de nos patients) et 0,4 mm (33,4% de nos patients).

- Fermeture, pansement et soins postopératoire (Figure 45) :

Le lambeau tympano-méatal est remis en place. Il faut vérifier l'absence de perforation de la membrane tympanique. Un tampon otologique (Pangen®, mèche, pop-oto-wick) est placé dans le méat acoustique externe afin de plaquer le lambeau cutané. Il faut éviter de mettre un antibiotique ototoxique sur le

pansement. L'antibiothérapie postopératoire n'est pas systématique ; elle est discutée dans la littérature.

En l'absence de vertige, le patient peut sortir le lendemain de l'intervention. L'intervention est réalisée en chirurgie ambulatoire par certains. Le déméchage est généralement effectué au terme de la première semaine. L'audiogramme de contrôle n'est généralement pas réalisé avant 1 mois. Il est prudent de conseiller au patient d'éviter tout éternuement ou mouchage fort, ainsi que tout sport violent, vol aérien ou plongée sous-marine. Le soir de l'intervention on cherche une éventuelle latéralisation à l'épreuve du diapason.



Figure 45 – Pansement [17].

- Complication per-opératoires :

✚ Luxation de l'incus :

La luxation de l'incus survient le plus souvent soit lors de la désarticulation incudo-stapédienne, soit lors de la pose du piston. Cette complication est observée dans moins de 0,2% des cas [123, 124]. Le traitement est parfois difficile lorsqu'une platinectomie a été réalisée [125].

✚ Platine flottante :

La platine du stapes n'est plus fixée dans la fenêtre ovale et «flotte» sur les liquides labyrinthiques. L'utilisation de micro-crochets à angle très obtus peut être utile pour récupérer la platine flottante. Elle survient le plus souvent lors de l'ablation des branches du stapes. Cette complication est observée dans moins de 1% des cas [126]. Il est usuel de prévenir une telle complication soit en réalisant, avant toute mobilisation du stapes, une platinotomie à minima [127], soit en utilisant un laser pour réaliser la platinotomie [128], soit en réalisant la platinotomie et la mise en place de la prothèse avant d'effectuer la désarticulation incudo-stapédienne [129].

L'attitude devant une platine flottante varie dans la littérature. Il est préconisé soit de réaliser une perforation dans la platine afin de pouvoir la fracturer et récupérer ainsi les fragments, soit de fraiser la partie postéro-inférieure du promontoire pour soulever la platine, soit d'obturer la platine avec un fragment d'aponévrose et d'arrêter l'intervention, soit de rétablir un effet columellaire après avoir mis en place une greffe aponévrotique, soit de réaliser une platinotomie au laser et de poursuivre l'intervention [130, 131]. En cas de chute de fragment platinaire dans le labyrinthe, il est préférable d'abandonner toute idée de récupération [17].

 Platine fracturée ou luxée :

La fracture de la platine du stapes est un aléa chirurgical. Il est alors préférable de réaliser une platinectomie totale si les fragments sont mobiles. Les tentatives de récupération de fragments dans l'oreille interne sont limitées du fait du risque de lésion endocochléaire [17].

 Difficultés liées au nerf facial :

La procidence du nerf facial peut compliquer l'acte opératoire en diminuant l'accessibilité à la fenêtre ovale. Certaines atypies anatomiques du nerf facial peuvent conduire à renoncer à la poursuite de l'intervention. Ces anomalies peuvent parfois être envisagées lors de l'analyse de l'examen tomodensitométrique préopératoire [17].

 Fuite du liquide cérebrospinal et «geiser» :

C'est une complication grave de la chirurgie de l'otospongiose. L'analyse de l'examen tomodensitométrique préopératoire peut parfois permettre de suggérer ce type de complication. Le «geiser» est lié à une communication anormale entre les espaces sous-arachnoïdiens et le liquide péri-lymphatique. Il est dû à une malformation de l'aqueduc cochléaire ou vestibulaire. La position proclive peut aider à une diminution de la fuite [17]. Une vaccination antipneumococcique postopératoire est systématique [126]. Devant une telle complication, il faut limiter l'ouverture du labyrinthe, colmater la brèche platinaires avec du tissu conjonctif et maintenir ce colmatage avec un piston [17]. Plusieurs techniques ont été décrites afin de limiter la pression des liquides labyrinthiques : position proclive du patient, hyper-oxygénation, ponction lombaire déplétive [109].

✚ Saignement per-opératoire :

Le saignement peropératoire est un facteur important qui complique l'acte opératoire. Shea [132] a montré qu'un saignement peropératoire est associé à un risque accru de survenue d'une surdité neurosensorielle. Le saignement peut venir du lambeau tympano-méatal ou de la caisse du tympan. Il est exceptionnellement lié à la persistance d'une artère stapédienne dont la coagulation permet de poursuivre l'intervention. Il est surtout lié à la dissection de la muqueuse de la paroi interne de la caisse, notamment lorsque le patient a eu une infection récente des voies aériennes supérieures, ou présente une pression artérielle trop élevée durant l'intervention. En cas de saignement trop important, il est parfois nécessaire de surseoir au geste platinair [17].

- Complications postopératoires :

✚ Complications sur le système cochléo-vestibulaire :

Deux types de complications auditives peuvent apparaître après chirurgie de l'otospongiose : une aggravation ou une absence d'amélioration auditive, l'apparition ou l'aggravation d'acouphènes [17].

Plusieurs études de la littérature montrent que les résultats auditifs et les risques opératoires dans la chirurgie de l'otospongiose sont fortement liés à l'expérience du chirurgien [133, 134]. Yung et al. (2006) [135] ont analysé les taux d'échecs lors des cent premières stapéctomies réalisées par deux chirurgiens. Les surdités de perception postopératoires sont survenues lors des vingt premiers cas. L'analyse des résultats et des complications de cette chirurgie leur permet d'envisager une maîtrise de l'acte opératoire après 60 à 80 interventions. Un entraînement régulier leur semble être un facteur important de succès. Bien entendu, cette notion pose le délicat problème de l'apprentissage de la chirurgie de l'otospongiose.

- Surdité de perception end-cochléaire postopératoire :

La complication la plus redoutée de la chirurgie de l'otospongiose est l'apparition ou l'aggravation d'une surdité endocochléaire. Sur une importante série portant sur 2527 patients, Vincent et al. [136] ont rapport  un taux de 5,15% de surdité neurosensorielle postopératoire sévère. Cette surdité est expliquée par la présence d'une fistule péri-lymphatique postopératoire seulement dans huit cas. Mann et al. sur une série de 1229 cas, rapporte 20 surdités sévères (1,62%) dont 12 ont évolué vers la cophose (1%) [137]. Ce risque de surdité endocochléaire 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%) [138]. Les facteurs pronostiques d'une telle complication n'apparaissent pas clairement dans la littérature. Mann recommande la prescription d'une antibioprophylaxie systématique pour diminuer le risque de labyrinthite infectieuse postopératoire, mais cette attitude n'est pas unanimement admise dans la littérature. Pour certains auteurs, l'antibioprophylaxie postopératoire ne doit pas être systématique et doit être adaptée au terrain et aux conditions opératoires [110].

Un examen tomodensitométrique postopératoire permet parfois d'évoquer une cause possible à cette surdité endocochléaire (granulome, pénétration de la prothèse dans l'oreille interne, fistule péri-lymphatique avec pneumolabyrinthe) [139]. Néanmoins, il faut être prudent lors de l'interprétation des images tomodensitométriques, notamment du fait de l'absence de parallélisme entre l'état auditif du patient et le degré de pénétration du piston dans le vestibule. La présence d'un pneumolabyrinthe en période postopératoire n'est pas rare, même lorsque l'intervention et ses suites ont été très simples [17].

La récupération auditive après une reprise chirurgicale est rare [140].

- Acouphènes postopératoires :

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% [141] et 95% des cas [142, 143]. L'amélioration de la perception des acouphènes semble proportionnelle à l'amélioration auditive [144].

- Vertiges postopératoires :

Les vertiges postopératoires sont fréquents. Ils sont estimés à 15% [145]. 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 péri-lymphatique transitoire [17]. 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 [146]. La prescription d'un traitement antibiotique, voire corticoïde est nécessaire [110].

La présence de vertige en postopératoire immédiat doit également faire évoquer un piston long et qui doit être mis en évidence par une TDM en urgence.

La persistance de vertiges postopératoires tardifs doit faire rechercher la présence d'une fistule péri-lymphatique [147]. Les fistules péri-lymphatiques après chirurgie de l'otospongiose représentent 9% à 10% des échecs chirurgicaux rapportés dans la littérature [148, 149]. La sémiologie de ces fistules est souvent trompeuse, pouvant mimer une maladie de Ménière, et associe une surdité de perception souvent fluctuante, des acouphènes, des vertiges ou une instabilité. Les symptômes peuvent apparaître aux changements de position, lors du mouchage ou d'éternuements [17]. La possibilité d'une surdité de

transmission a été rapportée [150]. Ces fistules peuvent être liées à un défaut d'étanchéité au niveau de la fenêtre ovale lors de l'acte opératoire ou être secondaires, survenant parfois des années après l'intervention. L'interposition d'une greffe d'aponévrose après la réalisation d'une platinectomie totale ou partielle permet de limiter le risque de fistule [17]. La technique de platinotomie calibrée, avec ou sans interposition, semble plus rarement compliquée de fistule [151, 152]. L'étude clinique d'un patient chez lequel on suspecte la présence d'une fistule est difficile. Le signe de la fistule, recherché avec un spéculum pneumatique, est inconstant [17].

Le traitement des fistules péri-lymphatiques après stapédecomie repose sur une reprise chirurgicale. La fistule est localisée au niveau de la fenêtre ovale. L'ancien greffon est usuellement enlevé puis remplacé par une nouvelle greffe d'aponévrose et le piston est ensuite remplacé [149, 153].

Complications sur le système tympano-ossiculaire :

- Plaie de la membrane tympanique :

Une plaie de la membrane tympanique survient généralement lors du décollement du lambeau tympano-méatal. Sa fréquence a été estimée à 1,9% des cas [17]. Une greffe d'aponévrose temporale ou de périchondre, effectuée en fin d'intervention, permet le plus souvent d'obturer la déchirure avec succès [154].

- Granulome inflammatoire postopératoire :

Un granulome de nature inflammatoire peut se développer au contact de la fenêtre ovale. Il serait lié à la présence de pansements gélatineux posés au moment de l'intervention au contact des fenêtres [155]. Sa prévalence est estimée entre 1,3% et 5% [156]. Le tympan apparaît légèrement inflammatoire. Une dégradation progressive de l'audition, comprenant une participation endocochlaire, apparaît durant les 15 premiers jours postopératoires [127]. Une

réintervention précoce, durant les 15 premiers jours postopératoires, limiterait la dégradation auditive [155].

- Complication mécanique postopératoire tardive :

L'absence de fermeture du Rinne postopératoire est une complication postopératoire dont l'explication peut être variée. Sa fréquence est estimée à 5,8% pour Vincent et al. [136] sur une série de 527 patients (146/2527). Les raisons de la persistance d'une surdité de transmission ont été attribuées à une lyse de la longue apophyse de l'incus (34% des cas), une luxation de la prothèse (25%), une prothèse soit trop courte (14,3%), soit trop longue (3,4%) (56 patients) pour certains [136], à un déplacement de prothèse (81% des cas), à une refixation de la base du stapes (14%), à une fixation du malléus (4%), à une luxation (4%) ou à une fixation (2%) de l'incus (279 patients) pour d'autres [157]. Battista et al. ont évalué que 10% à 20% des patients opérés d'une otospongiose vont bénéficier d'une révision chirurgicale dans vingt ans suivant la chirurgie initiale [158].

- Cholestéatome postopératoire :

Les cholestéatomes sont exceptionnels et sont décrits le plus souvent dans des cas cliniques isolés [159]. Ils surviennent souvent plusieurs années après l'intervention initiale. Ils pourraient être liés à l'inclusion peropératoire de cellules épidermiques dans la caisse du tympan, soit avec un instrument, soit avec la greffe [160].

- ✚ Autres complications :

- Lésion de la corde du tympan :

Lors de l'abord de la région stapédo-vestibulaire, la corde du tympan peut être étirée ou sectionnée, le plus souvent de manière accidentelle. Ce traumatisme peut être responsable de troubles du goût des 2/3 antérieurs de

l'hémi-langue homolatérale, qui régressent le plus souvent en quelques semaines lorsque la corde a été anatomiquement préservée [80].

- Méningite postopératoire :

Il s'agit d'une complication exceptionnelle, soit favorisée par une malformation de l'oreille interne, soit liée à une labyrinthite postopératoire [161,162, 163].

- Paralysie faciale postopératoire :

Une paralysie faciale périphérique postopératoire peut apparaître immédiatement ou secondairement à l'acte opératoire. Lorsqu'elle est constatée au réveil du patient, elle peut être en rapport avec l'anesthésie locale ou être liée à un traumatisme du nerf facial, en particulier lorsque le canal facial est déhiscent ou présente un trajet atypique. L'attitude est identique à celle effectuée lors d'une paralysie faciale post-traumatique [164]. Les paralysies faciales secondaires ne semblent pas liées à un traumatisme peropératoire du canal facial. Dans quelques cas, le traumatisme serait lié à un échauffement du canal facial lié à l'utilisation du laser [165, 166]. Leur prévalence est estimée à 0,5% [167, 168]. La paralysie apparaît quelques jours (moyenne = 5,5 jours) après l'opération [168]. Le traitement repose sur la corticothérapie. Elles sont de bon pronostic ; leur récupération survient en moyenne dans les deux mois postopératoires [167].

V. Surveillance

Les suites opératoires sont habituellement simples :

- Le réveil des patients se fait en douceur (risque de cophose). Ils sont placés en position demi-assise.
- Il faut éviter toute hyperpression dans l'oreille qui peut être provoquée par le mouchage forcé, les éternuements bouche fermée et la toux.
- Une antibioprophylaxie est recommandée.
- Un traitement de soutien cochléaire, vasodilatateur et corticoïde, est institué pendant les premiers jours.
- Les anti-émétiques et les anti-vertigineux sont prescrits à la demande.
- Le pansement est allégé au 3ème jour.
- La sortie est autorisée à j3 avec un arrêt du travail d'un mois et une ordonnance comportant des gouttes auriculaires, des anti-vertigineux et des antalgiques à la demande.
- Retrait du pansement avec le pope + Ablation des fils entre J8 et J12.
- La surveillance de l'oreille opérée est assurée par le test de Weber qui vérifie la bonne latéralisation auditive, effectué le soir de l'intervention. L'audiométrie tonale liminaire en conduction osseuse effectuée à j3 permettra un dépistage rapide d'un dysfonctionnement cochléaire du patient.
- Les conseils d'hygiène recommandent de suspendre les voyages en avion pendant 3mois, éviter les traumatismes acoustiques, les soins dentaires à la fraise au moins durant les premiers mois; enfin les antibiotiques ototoxiques. Pour la stapédecotomie, la plongée sous-marine et le vol constituent une contre-indication absolue respectivement pour un plongeur et un pilote (à discuter pour une platinotomie).

- Les contrôles audiométriques sont répétés pendant la première année à j8, à 1 mois, à 3 mois et à 6 mois.

Tableau 07 – Taux de fermeture complète du Rinne selon la littérature.

Auteurs	Nombres d'oreilles opérées	Taux de réussite
Mani et al. [174]	310	87,3%
Mangham [173]	215	96%
Quaranta et al. [172]	151	84,7%
Bourguinate et roulleau [175]	67	73%
Herzog [176]	65	87%
Notre série	33	78,8%

Tableau 08 - Taux d'amélioration de la conduction osseuse selon la littérature.

Auteurs	Nombres d'oreilles opérées	Taux de gain en CO < 10
Dubreuil et collaborateurs [177]	1279	91%
Mani et al. [174]	310	78,8%
Moscillo et al. [178]	83	95%
Beal C. et collaborateurs [179]	47	80%
Notre série	33	81,8%

Tableau 09- Conduction aérienne préopératoire et gain en conduction aérienne selon la littérature

Auteurs	Nombres d'oreilles opérées	CA préopératoire (dB)	Gain en CA (dB)
Rondini-gilli et collaborateurs [169]	150	Non précise	24%
Bourguignat [177]	67	50,8	26,2%
Beal et collaborateurs [179]	47	52,6	28,5%
Notre série	33	49,4	23,3%

Conclusion

L'otospongiose est une des principales étiologies des surdités acquises de l'adulte, dont l'exploration et la prise en charge sont actuellement bien codifiées. Elle reste l'une des indications les plus fiables et les moins discutées de la cophochirurgie.

Le taux de succès chirurgical dans notre série est comparable aux chiffres publiés dans la littérature, avec des résultats fonctionnels stables et satisfaisants au cours de la première année postopératoire.

De notre étude émergent deux facteurs indépendants significativement prédictifs de l'échec fonctionnel : un âge à l'intervention au-delà de 30 ans et un stade audiométrique III ou IV d'Aubry. Ceci soulève le problème du retard diagnostique, lié à son tour au niveau socioéconomique des patients et au nombre réduit des otologistes par rapport à la population générale dans notre pays. Cependant, ces facteurs ne contre-indiquent pas le traitement chirurgical qui reste bénéfique et permet entre autres, une meilleure adaptation audio-prothétique

Résumé

Titre: Chirurgie de l'otospongiose : résultats fonctionnels : Expérience du Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail – Meknès à propos de 33 cas.

Auteur: Monsieur Tayeb BEN TAYEB.

Rapporteur de thèse: Monsieur le Professeur Mohammed ZALAGH.

Mots-clés: Otospongiose – Platinectomie – Exploration de la caisse du tympan.

Le traitement de l'otospongiose est chirurgical, ses aspects techniques sont codifiés mais variés et ses résultats fonctionnels sont habituellement excellents. L'objectif de la présente étude est d'évaluer les résultats audiométriques – à court et à moyen terme – et de déterminer les facteurs prédictifs de l'échec fonctionnel.

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono-centrique, portant sur 33 oreilles opérées chez 33 patients atteints d'otospongiose dans le service d'ORL-CCF de l'HMMI – Meknès, entre Janvier 2010 et Décembre 2014. L'évaluation des résultats a été réalisée en analysant les audiogrammes postopératoires à 1 mois, 6 mois et 12 mois. Quatre facteurs potentiellement prédictifs de l'échec fonctionnel ont été étudiés. Le succès chirurgical a été défini par un Rinne postopératoire (RPO) ≤ 10 dB.

Le RPO moyen était de 12,6 dB avec un gain moyen en Rinne de 20,3 dB. Une fermeture complète du Rinne a été obtenue dans 81,8% des cas.

Deux facteurs ont été retenus comme significativement corrélés à l'échec fonctionnel : un âge à l'intervention au-delà de 30 ans et un stade audiométrique III ou IV d'Aubry.

Le taux de succès chirurgical dans notre série est comparable aux chiffres publiés dans la littérature, avec des résultats fonctionnels stables et satisfaisants au cours de la première année postopératoire.

Les facteurs prédictifs de l'échec fonctionnel retrouvés dans notre étude soulèvent le problème du retard diagnostique. Cependant, ces facteurs ne contre-indiquent pas le traitement chirurgical chez les patients atteints d'otospongiose avancée, leur permettant entre autres, une meilleure adaptation audio-prothétique.

SUMMARY

Title: Surgery for Otosclerosis: functional Results of: Experience of the ENT – Head and Neck Surgery Department of the *Moulay I smail* Military Hospital – Meknès on 33 cases.

Author: Mr. BEN TAYEB Tayeb

Thesis director: Mr. Professor Mohammed ZALAGH.

Keywords: Otosclerosis – Stapedectomy – exploration of the middle ear.

Surgery is the treatment of choice for otosclerosis, its technical aspects are codified but varied and functional results are usually excellent. The aim of this study is to evaluate the short and medium term audiometric results and to identify predictive factors in the postoperative hearing outcomes.

A retrospective mono-centric study was conducted on 33 procedures performed on 33 patients suffering from otosclerosis in the ETN–HNS department of the Moulay Ismail MH – Meknes between January 2010 and December 2014. Audiological evaluation was performed by analyzing postoperative audiograms at 1 month, 6 months and 12 months. Four factors that may predict functional failure in the postoperative hearing outcomes have been studied. Surgical success was defined as postoperative air-bone gap (ABG) ≤ 10 dB.

The mean postoperative ABG was 12,6 dB with a mean ABG gain of 20.3 dB. ABG closure within 10 dB was obtained in 80.3% of cases.

The factors found to be significantly correlated with a postoperative air-bone gap greater than 10 dB are: age at surgery beyond 30 years and advanced Aubry audiometric stage (III, IV).

The surgical success rate in our series is comparable to the figures published in the literature, with stable and satisfying functional outcomes during the first postoperative year.

Predictive factors of functional failure found in our study show the problem of late diagnosis. However, these factors do not contraindicate surgical treatment that allows a better benefit from appropriate hearing aids for patients with advanced otosclerosis.

ملخص

العنوان: جراحة تصلب الأذن: النتائج الوظيفية: تجربة مصلحة أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة و جراحة العنق و الوجه بالمستشفى العسكري المولاي إسماعيل بمكناس بصدد 33 حالة.

المؤلف: السيد الطيب بن الطيب.

المشرف: السيد الأستاذ محمد زلا غ .

الكلمات الأساسية: تصلب الأذن – نزع الصفيحة – استكشاف الأذن الوسطى.

علاج تصلب الاذن جراحي، جوانبه التقنية مقننة لكن متنوعة و نتائجها الوظيفية عادة ما تكون ممتازة ، الهدف من هذه الدراسة هو تقييم النتائج السمعية على المدى القصير و المتوسط، و تحديد العوامل التنبؤية للقصور الوظيفي.

إنها دراسة بأثر رجعي، أحادية المركز، حول 33 أذنا لدى 33 مريضا يعانون من مرض تصلب الأذن، خضعوا للجراحة في مصلحة أمراض الأذن و الأنف و الحنجرة و جراحة العنق و الوجه بالمستشفى العسكري المولاي إسماعيل بمكناس ، في الفترة الممتدة بين يناير 2010 و دجنبر 2014 . تم تقييم النتائج من خلال تحليل تخطيط السمع بعد شهر، 6 أشهر و 12 شهرا من العملية الجراحية. تمت دراسة 4 عوامل من المحتمل تنبؤها بالقصور الوظيفي. وقد تم تعريف النجاح الجراحي بالحصول على رين بعد الجراحة >10 ديسيبل.

كان متوسط رين بعد الجراحة هو 12,6 ديسيبل مع متوسط ربح للرين بمقدار 20,3 ديسيبل. وقد تم الحصول على الإغلاق التام للرين في 81,8% من الحالات.

ولقد تم تحديد عاملين مرتبطين بقوة بالقصور الوظيفي: السن عند الجراحة أكبر من 30 سنة و المرحلة السمعية أوبري III أو IV .

نسبة نجاح العمليات الجراحية في سلسلتنا مشابهة للأرقام الواردة في الأدبيات. مع نتائج وظيفية مستقرة و مرضية خلال السنة الأولى بعد العملية الجراحية.

العوامل التنبؤية للقصور الوظيفي المكتشفة في دراستنا تثير مشكلة التشخيص المتأخر . و مع ذلك، فإن هذه العوامل لا تمنع العلاج الجراحي الذي يظل مفيدا للمرضى الذين يعلنون من مرحلة متقدمة من مرض تصلب الأذن متيحاً لهم أفضل تكيف لوسائل السمع الاصطناعي.

Annexe : Fiche d'exploitation des données

FICHE PATIENT N° :

Données générales

Nom et prénom :

Age : ans

Sexe :

☐ M

☐ F

Niveau socio-économiques:

☐ Bas

☐ Moyen

☐ haut

Profession :.....

Ville d'origine :.....

Signes fonctionnels

Surdité

Antécédents familiaux :

☐ Non

☐ Oui :.....

Evolution :

☐ Brutale

☐ Progressive :

Caractère uni/bilatéral :

☐ Unilatéral

☐ Bilatéral

Acouphènes

☐ Absents

☐ Unilatéraux :

☐ Droit

☐ Gauche

☐ Bilatéraux

Vertiges

☐ Absents

☐ Présents

Examen clinique**Otoscopie****Oreille droite**

- ☐ Tympan normal
☐ Tympan séquellaire
☐ Tympan perforé

Oreille gauche

- ☐ Tympan normal
☐ Tympan séquellaire
☐ Tympan perforé

Acoumétrie**Rinne :****Oreille droite**

- ☐ Positif
☐ Négatif

Oreille gauche

- ☐ Positif
☐ Négatif

Weber :

- ☐ Indifférent
☐ Latéralisé :

☐ Vers coté droit

☐ Vers coté gauche

Audiométrie préopératoire**Type de surdité :**

- ☐ De transmission
☐ Mixte

Caractère uni/bilatéral :

- ☐ Unilatéral
☐ Bilatéral

Stade audiométrique :

☐ I ☐ II ☐ III ☐ VI

	CA	CO	Rinne
500 Hz	dB	dB	dB
1000 Hz	dB	dB	dB
2000 Hz	dB	dB	dB
4000 Hz	dB	dB	dB

Impédancemétrie**Tympanogramme :**

- ☐ Pic médian normal
☐ Diminution de la compliance
☐ Tympanogramme plat

Réflexe stapédien :**Oreille droit**

- ☐ Présent
☐ Absent

Oreille gauche

- ☐ Présent
☐ Absent

TDM des rochers

- ☐ Non faite
- ☐ Normale
- ☐ Anomalies :

Données per-opératoires**Anesthésie**

- ☐ Générale
- ☐ Locale

Voie d'abord

- ☐ Transméatale
- ☐ Endaurale à minima

Geste platinaire

- ☐ Platinectomie partielle
- ☐ Platinectomie totale platinotomie au laser
- ☐ platinotomie au laser

Piston

Diamètre :

- ☐ 0,4 mm
- ☐ 0,6 mm

Longueur : mm

Difficultés/incidents opératoires

- ☐ Non
- ☐ Oui :

Suites opératoires

- ☐ Simples
- ☐ Acouphènes
- ☐ Vertiges
- ☐ Infection
- ☐ Paralysie faciale
- ☐ Autres

Audiométrie postopératoire**1mois :**

	CA	CO	Rinne
500 Hz	dB	dB	dB
1000 Hz	dB	dB	dB
2000 Hz	dB	dB	dB
4000 Hz	dB	dB	dB

6mois :

	CA	CO	Rinne
500 Hz	dB	dB	dB
1000 Hz	dB	dB	dB
2000 Hz	dB	dB	dB
4000 Hz	dB	dB	dB

12 mois :

	CA	CO	Rinne
500 Hz	dB	dB	dB
1000 Hz	dB	dB	dB
2000 Hz	dB	dB	dB
4000 Hz	dB	dB	dB

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ANSON BJ, BAST TH. Développement of the stages of the human ear. *Quart Bull Northw Univ Med Sch*, 1959: 33-44-59.
- [2] 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.
- [3] DAVIES J. Human development anatomy. *New york: Ronald press Company*, 1963.
- [4] HAMILTON WJ, BOYD JP, MOSSMAN HW. Human embryology. *Baltimore: Williams and wilkins*, 1972: p.514-6.
- [5] 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.
- [6] KANAGASUNTHERAM R. A note on the development of the tubotympanic recess in the human embryo. *J.anat*, 1967: 101-73-41.
- [7] RODRIGUEZ-VASQUEZ JF. Development of the stapes and associated structures in human embryos. *J.Anat*, 2005: 207-165-73.
- [8] PIZA J, NORTHROP C, EAVY RD. Embryonic middle ear mesenchyme disappears by redistribution. *Laryngoscope*, 1998: 108-1378-81.
- [9] MOORE KL. L'être humain en développement. *Paris: Vigot*, 1974.
- [10] PATTEN BM. Human embryology. *New york: Blakiston*, 1953: p.422-24.
- [11] LARSEN WJ. Embryologie humaine. *Bruxelles: De Boeck et Larcier Université*, 2003.
- [12] TRAN BA HUY Huy P. TEISSIER N. Embryologie de l'oreille moyenne. *EMC ORL. Elsevier Masson*, 2011:20-0051-30.
- [13] THOMASSIN J.-M., DESSI P., DANVIN J.-B., FORMAN C. Anatomie de l'oreille moyenne. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie*, 2008: 20-015-A-10.

- [14] MOORE KL, DALLEY. Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques. 2^{ème} édition. De Boeck. 2007.
- [15] DRAKE RL. VOGL W. MITCHELL AWM. *Gray's anatomie pour les étudiants*. Elsevier Masson, 2006.
- [16] BONFILS P, CHEVALLIER JM. Anatomie du système auditif. Anatomie. Tome III. Anatomie ORL. Paris: *Flammarion Médecine-Sciences*, 2005: p. 294-335.
- [17] BONFILS P. BERTRAND J. Traitement chirurgical de l'otospongiose. Aspects techniques et médicolégaux. *EMC ORL. Elsevier Masson*, 2009: 46-050.
- [18] 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.
- [19] FISCH U. POLLACK AM. L'utricule, le saccule et le conduit cochléaire en relation de la stapédotomie. *Ann ORL*, 1991: 87:934T0.
- [20] ANSON BJ, DONALDSON JA. The Surgical Anatomy of the Temporal Bone and Ear. *Philadelphia, PA: WB Saunders*, 1967.
- [21] ANSON BJ, DONALDSON JA, WARPEHA RL, WINCH TR. Symposium: management of Meniere's Disease. II. *Anatomic considerations. Laryngoscope*, 1965: 75-1497Y517.
- [22] 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.
- [23] ZHANG TY, DAI PD, WANG ZM, WANG KQ. Three dimensional morphology of the vestibular cleft and its potential application. *Otol Neurotol*, 2007: 28-304Y11.

- [24] 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*. 2011: 32-367Y372.
- [25] 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.
- [26] Elaine N. Mariebe , Katja H . physiologie de l'audition. Anatomie et physiologie humaine : adaptation française de la 8eme édition américaine p 663
- [27] E. RONDINI-GILLI, A. BOZORG GRAYELI, P. BOUTIN, P.F. TORMIN BORGES CROSARA, I. MOSNIER, D. BOUCCARA, F. CYNA-GORSE, P. RUFAT, O. STERKERS Otosclerosis Surgical Techniques and Results in 150 Patients. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2002: 119-4-p227-233.
- [28] 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.
- [29] HOUALEF S. <http://fr.slideshare.net/DrHSamir/otospongiose>
- [30] D. AYACHE, J. SLEIMAN, A. NENGUSU TCHUENTE, P. ELBAZ. Variantes et incidents per-opératoires observés au cours de la chirurgie de l'otospongiose. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 1999: 116-8-14.
- [31] THOMASSIN JM, COLLIN M, BAILHACHE A, DESSI P, RODRIGUEZ F, VAROQUAUX A. Otospongiose. *EMC Oto-rhino-laryngologie médicale*. 2010: 20-195-1-10.
- [32] TROTOUX J. Un siècle d'otospongiose ou "le siècle" de l'otospongiose. *Ann Otolaryngol Chir Carvicofac*, 2000: 117(4)-226-231.

- [33] HOUSE HP. The evolution of otosclerosis surgery. *Otolaryngol Clin North Am*, 1993;26:323-33.
- [34] ALBRECHT W. Über der Vererbung der hereditären Labyrinth-Schwerhörigkeit und der Otosclerose. *Arch Ohrenheilk Nas Kehlkopfheilk*. 1922; 11:244-51.
- [35] VON TROELTSCHAF. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. *Leipzig Vogel*. 1881.
- [36] MUDRY A. Adam Politzer (1835-1920) and the description of otosclerosis. *Otol Neurotol*, 2006; 27-276-81.
- [37] SIEBERMANN F. Demonstration mikroskopischer und makroskopischer präparate von otospongia progressiva. *Int Otol Congr*. 1912.
- [38] SHIN YJ. Surdités de transmission à tympan normal : à propos de 505 cas. [thèse médecine]. *Toulouse 2*. 1999.
- [39] HAÜSLER R. General history of stapedectomy. *Adv Otorhinolaryngol*, 2007; 65:1-5.
- [40] KESSEL J. Über das mobilisieren des steigbügels durch ausschneiden des trommelfells, hammers und ambosses bei undurchgängigkeit der tube. *Arch Ohre*, 1878; 13-69-88.
- [41] MARTIN H, MARTIN C, ROULLEAU P. Otospongiose, eds. *Historique. Paris: Arnette*. 1994; p. 3-13
- [42] ALDERTON HA. Trephining of the stapedial footplate for otitis media sclerosata. *Trans Am Otol Soc*, 1898; 3-60-3.
- [43] BLAKE CJ. Middle ear operations. *Trans Am Otol Soc*, 1892; 5-306-24.
- [44] JAHN AF. Stapes surgery in the nineteenth century. *Am J Otol*, 1981; 3-74-7.
- [45] POLITZER A. Ueber extraction des steigbügels mit demonstration histologischer präparate. *6th International Otologic Congress, London*, 1899.
- [46] JENKINS GJ. Otosclerosis : certain clinical features and experimental operative procedures. *Trans XVIIth Inter Congr Med, London*, 1913.

- [47] SOURDOUILLE M. New technique in the surgical treatment of severe and progressive deafness from otosclerosis. *Bull New York Acad Med*, 1937: 13-673.
- [48] LEMPET J. Improvement of hearing in cases of otosclerosis : a new one stage surgical technic. *Arch Otolaryngol*, 1938: 28-42-97.
- [49] SHAMBAUGH GE, Jr. Fenestration operation for otosclerosis. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)*, 1949: 79-1-101.
- [50] SHAMBAUGH GE, Jr. Julius Lempert and the fenestration operation. *Am J Otol* 16 (2), 1995: p247-52.
- [51] HOUSE WF, GLORIG A. Criteria for otosclerosis surgery and further experiences with round window surgery. *Laryngoscope*, 1960: 70-616-30.
- [52] ROSEN S. Mobilization of the stapes to restore hearing in otosclerosis. *NY St J Med*, 1953: 53-2650-3.
- [53] SYMPOSIUM. Stapes mobilization two years later. *Laryngoscope*, 1958: 68-1403-41.
- [54] SHEA JJ. Fenestration of the oval window. *Ann Otol St Louis*, 1958: 67-932-51.
- [55] SHEA JJ. A personal history of stapedectomy. *Am J Otol*, 1998: 10 (suppl 5): S2 - S12.
- [56] RUELLAN K, TRAN BA HUY P, BORDURE P. Laser et otospongiose. *Bimestriel de l'actualité ORL*, 2009: 1-1-4.
- [57] PERKINS RC. Laser stapedotomy for otosclerosis. *Laryngoscope*, 1980: 90-228-241.
- [58] SHEA J. Diskussionsbemerkung: Symposium on stapes mobilization. *Laryngoscope*, 1956: 66-775-777.
- [59] GUILD SR. Histologic otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1944: 53-246-267.

- [60] DECLAU F, VAN SPAENDONCK M, TIMMERMANS JP, MICHAELS L, LIANG J, QIU JP, ET AL. Prevalence of histologic otosclerosis: an unbiased temporal bone study in Caucasians. *Adv Otorhinolaryngol*, 2007: 65-6-16.
- [61] CHEN W, MEYER NC, MCKENNA MJ, PFISTER M, MCBRIDE DJ JR, FUKUSHIMA K, ET AL. Single-nucleotide polymorphisms in the COL1A1 regulatory regions are associated with otosclerosis. *Clin Genet*. 2007: 71-406-14
- [62] OHTANI I, BABA Y, SUZUKI T, SUZUKI C, KANO M, DEKA RC. Why is otosclerosis of low prevalence in Japanese. *Otol Neurotol*, 2003:24:377-81.
- [63] STANKOVIC KM, MCKENNA MJ. Current research in otosclerosis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 2006: 14-347-51.
- [64] KAROSI T, JOKAY I, KONYA J, SZABO LZ, PYTEL J, JORI J, ET AL. Detection of osteoprotegerin and TNF- α mRNA in ankylotic stapes footplates in connection with measles virus positivity. *Laryngoscope*. 2006: 116-1427-33.
- [65] KAROSI T, JOKAY I, KONYA J, PETKO M, SZABO LZ, PYTEL J, ET AL. Activated osteoclasts with CD51/61 expression in otosclerosis. *Laryngoscope*, 2006: 116-1478-84
- [66] SINGHAL SK, MANN SB, DATTA U, PANDA NK, GUPTA AK. Genetic correlation in otosclerosis. *Am J Otolaryngol*, 1999: 20-102-5.
- [67] MOUMOULIDIS I, AXON P, BAGULEY D, REID E. A review on the genetics of otosclerosis. *Clin Otolaryngol*, 2007: 32-239-47.
- [68] DEGUINE O, CALVAS P. Facteurs génétiques de l'otospongiose. In: Rapport de la Société française d'ORL et de pathologie cervicofaciale. Paris: Masson, 2005: p.127-32.
- [69] LIPPY WH, BERENHOLZ LP, SCHURING AG, BURKEY JM. Does pregnancy affect otosclerosis. *Laryngoscope*, 2005: 115-1833-6.

- [70] HORNER KC. The effect of sex hormones on bone metabolism of the otic capsule - an overview. *Hear Res*, 2009: 252-56-60.
- [71] AYACHE D, EL KOHEN A. Otospongiose. In: Brasnu D, editor. *Traité d'ORL. Paris: Médecine Sciences Flammarion*, 2008: p. 59-65.
- [72] ARNOLD W, FRIEDMANN I. Detection of measles and rubella-specific antigens in the endochondral ossification zone in otosclerosis. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)*, 1987: 66-167-71.
- [73] McKENNA MJ, KRISTIANSEN AG, HAINES J. Polymerase chain reaction amplification of a measles virus sequence from human temporal bone sections with active otosclerosis. *Am J Otol*, 1996: 17-827-30.
- [74] NIEDERMEYER HP, ARNOLD W. Etiopathogenesis of otosclerosis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 2002: 64-114-9.
- [75] LINTHICUM FH JR. Histopathology of otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*, 1993: 26-335-52.
- [76] ERMINY M, BONFILS P, TROTOUX J. Otospongiose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Otorhinolaryngologie*, 1996: 20195-A-10.
- [77] GUILD SR. Incidence, location and extent of otosclerotic lesions. *Arch Otolaryngol*, 1950: 52-848-861.
- [78] 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.
- [74] 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.

- [80] ELBAZ P, AYACHE D, KLAP P, COHEN M, LECA F. L'otospongiose. C.C.A. Wagram, 2000.
- [81] MUDRY A. <http://www.oreillemudry.ch/wpcontent/uploads/3ef80a25-rinne-masto.jpg>
- [82] MUDRY A. <http://www.oreillemudry.ch/wpcontent/uploads/3ef80a24-weber-front.jpg>
- [83] LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES EN OTOLOGIE
[http://www.medecine.upstlse.fr/dcem3/module15/294%20\(2\)%20%20Explorations%20fonctionnelles%20en%20otologie.pdf](http://www.medecine.upstlse.fr/dcem3/module15/294%20(2)%20%20Explorations%20fonctionnelles%20en%20otologie.pdf)
- [84] EXPLORATIONS FONCTIONNELLES DE L'AUDITION
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/dus/dusmedecinedusport/dupromotion sportetsante2011/Explofonctionnellesauditives2009.pdf>
- [85] CHRIS DE SOUZA, MARCOS V. GOYCOOLEA, NEIL M. SPERLING Otosclerosis : diagnosis, evaluation, pathology, surgical techniques, and outcomes. *Plural Publishing Inc*, 2014.
- [86] 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.
- [87] MUDRY A. <http://www.oreillemudry.ch/wp-content/uploads/3ef80a29-audiogramme-vocal.jpg>
- [88] HANNLEY MT. Audiologic characteristics of the patient with otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*, 1993: 26-373-87.
- [89] RIED E. Inverted acoustic reflex in patients with otosclerosis. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 2000: 51-463-7.
- [90] OGUT F. Results of multiple-frequency tympanometry measures in normal and otosclerotic middle ears. *Int J Audiol*, 2008: 47-615-20.

- [91] TANGE RA, DRESCHLER WA. Predictive value of high frequency audiometry in otosclerosis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*, 1992: 113-91-3.
- [92] RECOMMANDATIONS DE LA SOCIETE FRANÇAISE D'OTO RHINO-LARYNGOLOGIE. Indications et techniques de l'imagerie de l'oreille et du rocher. *SFORL*. 2007.
- [93] VEILLON F, STIERLE JL, DUSSAIX J, RAMOS-TABOADA L, RIEHM S. Otosclerosis imaging: matching clinical and imaging data. *J Radiol*, 2006: 87-1756-64.
- [94] CYNA-GORSE F, RODALLEC M, BOUCCARA D. Imagerie de l'oreille moyenne normale et pathologique. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Otorhinolaryngologie*, 2009: 20-048-A-10.
- [95] TRINGALI S, BERTHOLON P, POUGET JF, TIMOSHENKOAP, FAYE M, VEYRET C, ET AL. Otospongiose cochléaire et pseudo-quatrième tour de cochlée. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2004: 121-373-6.
- [96] DE BRITO P, METAIS JP, LESCANNE E, BOSCOQ M, SIRINELLI D. Hypodensité tomodensitométrique péricochléaire : variante de la normale chez l'enfant. *J Radiol*, 2006: 87-655-9.
- [97] SALOMONE R. Pediatric otosclerosis: case report and literature review. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2008: 74-303-6.
- [98] SHEEHY JL. Far-advanced otosclerosis, diagnostic criteria and results of treatment: report of 67 cases. *Arch Otolaryngol*, 1964: 80-244-9.
- [99] MINOR LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope*, 2005: 115-1717-27.
- [100] CAUSSE JR, CAUSSE JB, URIEL J, BERGES J, SHAMBAUGH GE JR, BRETLAU P. Sodium fluoride therapy. *Am J Otol*, 1993: 14-482-90.

- [101] BERTIN P. Manifestations iatrogènes des traitements rhumatologiques et manifestations rhumatologiques des thérapeutiques. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur*, 1997: 14-292-A-10.
- [102] VARTIAINEN E, VARTIAINEN T. Effect of drinking water fluoridation on the prevalence of otosclerosis. *J Laryngol Otol*, 1997: 111-20-2.
- [103] VARTIAINEN E, VARTIAINEN J. The influence of fluoridation of drinking water on the long-term hearing results of stapedectomy. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1997: 22-34-6.
- [104] BROOKLER K. Medical treatment of otosclerosis: rationale for use of bisphosphonates. *Int Tinnitus J*, 2008: 14-92-6.
- [105] YASIL S, CÖMLEKÇİ A, GÜNERİ A. Further hearing loss during osteoporosis treatment with etidronate. *Postgrad Med J*, 1998: 74-363-4.
- [106] LACOSTA NICOLAS JL, SANCHEZ DEL HOYO A, GARCIA CANO J. Possible benefits of calcitonin in the treatment of otosclerosis. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 2003: 54-169-72.
- [107] MYLANUS EA, VAN DER POUW KC, SNIKAF, CREMERSCW Intraindividual comparison of the bone-anchored hearing aid and air- conduction hearing aids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998: 124-271-6.
- [108] BONFILS P, AVAN P. Évaluation 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.
- [109] BORDURE P, ROBIER A, MALARD O. Chirurgie de la platine du stapes. In: Chirurgie otologique et oto- neurologique. *Paris: Masson*. 2005: p. 119-36.

- [110] 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.
- [111] MONSEL EM, BALKANY TA, GATES GA, GOLDENBERG RA, MEYERHOFF WL, HOUSE JW. C. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the evaluation of results of treatment of conductive hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995: 113-186-7.
- [112] HOUSE HP, SHEEHY JL. Stapes surgery: selection of the patient. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1961: 70-1062-1068.
- [113] PAPARELLA MM, MANCINI F, LISTON SL. Otosclerosis and Ménière's syndrome: diagnosis and treatment. *Laryngoscope*, 1984: 94-1414-1417.
- [114] BRETRAND-DELIGNE J. Anesthésie en ORL. In: *Traité d'ORL. Paris: Flammarion*, 2008: p.763-7.
- [115] KAUGUSUZ K, YILDIRIM A, OZDEMIR K, 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*, 2008: 122-691-5.
- [116] PHILLI G, GÜZELDEMIR ME, BAYAN N. Esmolol for hypotensive anesthesia in middle ear surgery. *Acta anesthBelg*. 1996: 47-85-91
- [117] FISCH U. Tympanoplasty and stapedectomy: a manual of techniques. *California University*, 1980.
- [118] FLEURY P, LEGENT F, LEFEBVRE C. Atlas des techniques chirurgicales de l'oreille. *Paris: Masson*, 1974: p.21-69.

- [119] GLASSCOCK ME, SHAMBAUGH GE. Surgery of the ear. *Philadelphia: WB Saunders*, 1990: p. 389-418.
- [120] <http://www.claritas.ma/images/materiel/oto0014.jpg>
- [121] TROTOUX J ET BONFILS P. Traitement chirurgical de l'otospongiose. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Tête et cou*, 1999: 46-050-12.
- [122] <http://www.pouretmedical.com/consommable/aerateurs-pistons-73/piston-teflon.html>
- [123] SHEEHY JL. Stapedectomy: incus bypass procedures. A report of 203 operations. *Laryngoscope*, 1982: 92-258-62.
- [124] CAUSSE J, CAUSSE JB. Eighteen-year report on stapedectomy. I. Problems of stapedial fixation. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1980: 5-49-59.
- [125] DE SOUZA C, GLASSCOCK ME. Otosclerosis and stapedectomy: diagnosis, management and complications. *Stuttgart: Thieme*, 2004: 212p.
- [126] WIET RJ, HARVEY SA, BAUER GP. Complications in stapes surgery. Options for prevention and management. *Otolaryngol Clin North Am*. 1993: 26-471-90.
- [127] LIPPY WH, SCHURING AG. Treatment of the inadvertently mobilized foot plate. *Arch Otolaryngol*, 1973: 98-80-1.
- [128] NISSEN RL. Argon laser in difficult stapedotomy cases. *Laryngoscope*, 1998:108-1669-73.
- [129] SZYMANSKI M, GOLABEKW, MORSHED K, SIWIEC H. The influence of the sequence of surgical steps on complications rate in stapedotomy. *Otol Neurotol*, 2007: 28-152-6.
- [130] LIPPYWH, SCHURINGAG. Solving ossicular problems in stapedectomy. *Laryngoscope*, 1983: 93-1147-50.

- [131] SAUNDERS NC, FAGAN PA. Promontory drilling in stapedectomy: an anatomical study. *Otol Neurotol*, 2006: 27-776-80.
- [132] SHEA JJ JR. Complications of the Stapedectomy Operation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1963: 72-1108-23.
- [133] HOUGH JV, DYER RK JR. Stapedectomy. Causes of failure and revision surgery in otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*, 1993: 26-453-70.
- [134] ROMBOUT J, VAN ZANTEN B, FOKKENS WJ, PAUW BK. Clinical consequences of feedback on ear surgery: the continuous recording of adverse events and complications with regard to reducing the number of surgeons who perform otosclerosis surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2002: 259-351-61.
- [135] YUNG MW, OATES J, VOWLER SL. The learning curve in stapes surgery and its implication to training. *Laryngoscope*, 2006: 116-67-71.
- [136] VINCENT R, SPERLING NM, OATES J, JINDAL M. Surgical findings and longterm hearing results in 3,050 stapedotomies for primary otosclerosis: a prospective study with the otology- neurotology database. *Otol Neurotol*, 2006: 27 (8suppl2): S25-S47.
- [137] MANN WJ, AMEDEE RG, FUERST G, TABB HG. Hearing loss as a complication of stapes surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1996: 115-324-8.
- [138] BHARDWAJ BK, KACKER SK. Revision stapes surgery. *J Laryngol Otol*, 1988: 102-20-4.
- [139] RANGHEARD AS, MARSOT-DUPUCH K, MARK AS, MEYER B, TUBIANA JM. Postoperative complications in otospongiosis: usefulness of MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001: 22-1171-8.
- [140] LIPPY WH, SCHURING AG. Stapedectomy revision following sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1984: 92-580-2.

- [141] OLIVEIRA CA. How does stapes surgery influence severe disabling tinnitus in otosclerosis patients. *Adv Otorhinolaryngol*, 2007: 65-343-7.
- [142] 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.
- [143] 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.
- [144] SPARANO A, LEONETTI JP, MARZO S, KIM H. The effect of stapedotomy on tinnitus in patients with otospongiosis. *Ear Nose Throat J*, 2005: 84-412-4.
- [145] LESINSKI SG, NEWROCK R. Carbon dioxide lasers for otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*, 1993: 26-417-41.
- [146] 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: 117-281-90.
- [147] SHEA JJ. Stapedectomy: long-term report. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1982: 91-516-20.
- [148] ALTHAUS SR. Perilymph fistulas. *Laryngoscope*, 1981: 91-538-62.
- [149] DERLACKI EL. Revision stapes surgery: problems with some solutions. *Laryngoscope*, 1985: 95-1047-53.
- [150] GOODHILL V. The conductive loss phenomenon in post-stapedectomy perilymphatic fistulas. *Laryngoscope*, 1967: 77-1179-90.
- [151] WIET RJ, KUBEK DC, LEMBERG P, BYSKOSHAT A meta-analysis review of revision stapes surgery with argon laser: effectiveness and safety. *Am J Otol*. 1997: 18-166-71.

- [152] LESCANNE E, MORINIERE S, GOHLER C, MANCEAU A, BEUTTER P, ROBIER A. Retrospective case study of carbon dioxide laser stapedotomy with lens- based and mirror-based micromanipulators. *J Laryngol Otol*, 2003: 117-256-60.
- [153] SHEEHY JL, NELSON RA, HOUSE HP. Revision stapedectomy: a review of 258 cases. *Laryngoscope*, 1981: 91-43-51.
- [154] CAUSSE J, CAUSSE JB. Eighteen-year report on stapedectomy. I. Problems of stapedial fixation. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1980: 5-49-59.
- [155] GACEK RR. The diagnosis and treatment of poststapedectomy granuloma. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1970: 79-970-5.
- [156] HARRIS I, WEISS L. Granulomatous complications of oval window fat grafts. *Laryngoscope*, 1962: 72-870-85.
- [157] 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.
- [158] BATTISTA RA, WIET RJ, JOY J. Revision stapedectomy. *Otolaryngol Clin North Am*, 2006: 39-677-97.
- [159] VON HAACKE NP, WILSON JA, MURRAY JA, DUVALL E. Cholesteatoma following stapedectomy. *J Laryngol Otol*, 1987: 101-708-10.
- [160] FERGUSON BJ, GILLESPIE CA, KENAN PD, FARMER JC JR. Mechanisms of cholesteatoma formation following stapedectomy. *Am J Otol*, 1986: 7-420-4.
- [161] NIELSEN TR, THOMSEN J. Meningitis following stapedotomy: a rare and early complication. *J Laryngol Otol*, 2000: 114-781-3.
- [162] STEVENSON DS, PROOPS DW, PHELPS PD. Severe cochlear dysplasia causing recurrent meningitis: a surgical lesson. *J Laryngol Otol*, 1993: 107-726-9

- [163] SNYDER BD, BOIES LR JR, ULVESTAD RF, MCGUINNESS PA. Delayed meningitis following stapes surgery. *Arch Neurol*, 1979: 36-174-5.
- [164] SENECHAUT JP, HAZAN A, HENRION P, VACHER S, 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.
- [169] R. MANI, T. BEN MAKHLOUF, W. KERMANI, M. BELLAKHDHAR, I. HARRABI, I. ZEGLAOUI, M. BEN ALI, M. ABDELKEFI, M. BELCADHI, K. BOUZOUITA. Résultats du traitement chirurgical de l'otospongiose notre expérience à propos de 310 cas. *j. tun orl - n° 21*, décembre 2008.
- [170] JEREMY LAVY, FRCS; SHERIF KHALIL, FRCS, MD. Five-Year Hearing Results With the Shape Memory Nitinol Stapes Prosthesis. *The Laryngoscope. The American Laryngological, Rhinological and Otolological Society, Inc*, 2014
- [171] SHEA JJ. Forty years of stapes surgery. *Am J Otol*, 1998: 19-52-5.
- [172] H. KHALED, A. EL KORBI, N. KOLSI, H. CHOUCHENE, B. ALAYA, J. KOUBAA Résultats audiométriques du traitement chirurgical de l'otospongiose Posters, *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale*, 2014: 131-A104-A160.
- [173] MANGHAM CA. Reducing footplate complications in small fenestra microdrill stapedotomy. *Am J Otol*, 1993: 14-118-21.
- [174] GUARANTA N, BESOSI G, FALLACARA RA, QUARANTA A. Air and bone conduction change after stapedotomy and partial stapedectomy for otosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005: 133-116-20.
- [175] BOURGUIGNAT E, ROULLEAU P. Otospongiose : étude de l'évolution de l'audition post-opératoire dans les cinq premières années et recherche de certains facteurs pronostiques. A propos d'une série de 67 cas. *Ann Otolaryngol Chir cervicofac*, 1994:111-3-21.

- [176] HERZOG JA. 0,4 mm stapedotomy: a consistent technique for otosclerosis. *Am J Otol*, 1991: 12-16-9.
- [177] DUBREUIL C, NOUCHAYERM, BOULUD B, DI BRANGO P, REISS T. Otospongiose : platinotomie ou platinectomie. Etude comparative a long terme. A propos de 1279 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 1994:111-249-64.
- [178] MOSCILLO L, IMPERIALIM, CARRA P, CATAPANO F, MOTTAG Bone conduction variation poststapedotomy. *Am J Otol*, 2006: 27-330-3.
- [179] BEAL C, PONCET-WALLET C, FRACHET B, OUAYOUN M. A propos de l'effet Carhart, étude de l'évolution post- opératoire de 47 otospongioses opérées. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 1992: 109-76-9.