



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+٠٢٤٤٠١٠١+ | +٠١٤٤٤٤٤+ ٨ +٠٠٠٠٠٠+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 081/18

LES SURDITÉS DE TRANSMISSION À TYMPAN NORMAL

Expérience du Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital Militaire Moulay -Ismail de Meknès (à propos de 49 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/04/2018

PAR

Mlle. ZEJLI Sara

Née le 06 Août 1992 à Salé

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

TDM - Audiométrie - Otospongiose - Exploration de caisse - Stapédectomie

JURY

M. LAKTAOUI ABDELKADER.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
M. MOUDDEN MOHAMMED KARIM.....	} JUGES
Professeur agrégé de Médecine interne	
M. ZIADI TARIK.....	
Professeur agrégé de Radiologie	
M. ATOINI FOUAD.....	
Professeur agrégé de Chirurgie thoracique	
M. TOUIHEME NABIL.....	MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur assistant d'oto-rhino-laryngologie	

PLAN

INTRODUCTION	14
EMBRYOLOGIE	16
I. Développement embryonnaire de l'oreille moyenne :	16
ANATOMIE DE L'OREILLE MOYENNE	20
I. La systématisation de l'oreille moyenne à l'intérieur de l'os temporal :	21
II. Anatomie de la caisse du tympan :	23
1. Les parois de la caisse :	23
a. La paroi latérale : paroi membraneuse :	23
i. La membrane tympanique :	23
ii. La partie osseuse périmyringienne :	28
b. La paroi médiale : labyrinthique :	28
i. Le linteau neuromusculaire :	29
ii. La partie supérieure de la paroi labyrinthique :	29
iii. La partie inférieure de la paroi labyrinthique :	30
c. La paroi supérieure : tegmentale :	31
d. La paroi inférieure jugulaire :	33
e. La paroi antérieure carotidienne :	33
i. L'étage supérieur :	33
ii. L'étage moyen :	33
iii. Le segment inférieur :	34
f. La paroi postérieure ou mastoïdienne :	35
i. L'aditus ad antrum :	36
ii. Le rétrotyimpanum :	36
2. Le contenu de la caisse :	39
a. Les osselets de l'ouïe :	39
i. Le marteau :	39
ii. L'enclume :	42
iii. L'étrier :	42
b. Les articulations inter-ossiculaires :	46
i. L'articulation incudo-malléaire :	46

ii.	L'Articulation incudo-stapédienne :	46
iii.	La syndesmose tympano-stapédienne :	46
c.	Les ligaments ossiculaires :	47
i.	Les ligaments du marteau :	47
ii.	Les ligaments de l'enclume :	47
d.	Les muscles ossiculaires :	48
i.	Le muscle tenseur du tympan : le muscle du marteau :	48
ii.	Le muscle stapédien : le muscle de l'étrier :	48
e.	Le repli muqueux :	49
3.	La systématisation de la caisse du tympan :	50
a.	L'atrium :	52
b.	Le récessus épitympanique :	53
II.	Les cavités mastoïdiennes :	57
1.	L'antre mastoïdien :	57
2.	Les cellules mastoïdiennes :	59
a.	Le groupe antérieur :	59
b.	Le groupe postérieur :	59
IV.	La trompe d'eustache :	61
1.	La partie latérale purement osseuse : le protympanum :	64
2.	La partie médiale cartilagineuse :	66
3.	Les rapports et moyens de fixité de la trompe :	69
V.	La vascularisation de l'oreille moyenne :	71
1.	La vascularisation artérielle :	71
2.	La vascularisation veineuse :	74
3.	Les lymphatiques :	74
VI.	L'innervation de l'oreille moyenne :	75
1.	L'innervation motrice :	75
2.	L'innervation sensitive :	75
	ANATOMORADIOLOGIE DE L'OREILLE MOYENNE	76
I.	Tomodensitométrie :	76

1. Contenant :.....	76
2. Contenu :.....	77
3. Coupes coronales :.....	77
4. Coupes axiales :.....	80
LA PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION	82
ETUDE PRATIQUE :	85
I. Objectifs de l'étude :.....	86
II. Matériels et méthodes :.....	86
1. Période et type de l'étude :.....	86
2. Critère d'inclusion et d'exclusion :.....	86
3. Méthodologie d'étude :	87
4. Analyse statistique :.....	90
III. Résultats et analyse :.....	91
1. Données préopératoires :	91
a. Données épidémiologiques :.....	91
i. L'âge :.....	91
ii. Le Sexe :	92
b. Données cliniques :	92
i. Les antécédents :.....	92
ii. Signes fonctionnels :	93
i. Examen clinique :	94
c. Données para cliniques :	95
i. Audiométrie :	95
ii. Impédancemétrie :.....	98
iii. Tomodensitométrie des rochers :.....	98
d. Répartition selon les étiologies :.....	100
2. Données opératoires :	101
a. Information du patient :.....	101
b. Technique d'anesthésie :.....	101
c. Technique opératoire :	102

d. Difficultés et incidents peropératoires :.....	103
e. Suites opératoires :.....	104
i. Durée d'hospitalisation :.....	104
ii. Médicaments :.....	104
iii. Déméchage et ablation des fils :	104
3. Données postopératoires :.....	105
a. Résultats audiométriques :	105
i. Analyse quantitative :	105
ii. Analyse qualitative :	106
DISCUSSION :.....	108
I. Le diagnostic positif des surdités de transmission à tympan normal :	109
1. Les données cliniques :	109
a. L'interrogatoire :	109
i. La fréquence selon l'âge :.....	110
ii. La fréquence selon le sexe :.....	111
b. Signes fonctionnels :	112
c. Signes physiques :.....	114
i. Examen général :.....	114
ii. Otoscopie :.....	114
iii. Acoumétrie :.....	118
2. Données para cliniques :	120
a. Audiométries :.....	120
i. Audiométrie tonale liminaire :.....	120
ii. Audiométrie vocale :.....	123
b. Impédancemétrie :.....	124
i. Tympanogramme :	124
ii. Réflexe stapédien :.....	124
iii. Compliance statique :	126
iv. Autres tests :.....	126
c. Imagerie :.....	127

i. Tomodensitométrie :	127
ii. Imagerie par résonance magnétique :	129
II. Le diagnostic étiologique :	130
1. L'otospongiose :	130
a. Introduction :	130
b. Épidémiologie :	131
c. Physiopathologie :	132
d. Histologie de l'otospongiose :	132
e. Clinique :	134
f. Explorations :	135
i. Audiométrie :	135
ii. Impédancemétrie :	137
g. Imagerie :	138
i. TDM :	138
ii. Imagerie par résonance magnétique :	141
iii. Cone beam :	142
h. Formes cliniques :	142
i. Otospongiose juvénile :	142
ii. Otospongiose cochléaire :	143
iii. Otospongiose très avancée :	143
2. Les lésions traumatiques de la chaîne ossiculaire	144
i. Luxation incudo-stapédienne :	145
ii. Dislocation de l'enclume :	145
iii. Fractures ossiculaires :	146
3. Aplasie mineure :	146
4. Le syndrome de housse :	148
a. Clinique :	148
b. Imagerie :	148
c. Diagnostic différentiel :	149
5. Les tumeurs de l'oreille moyenne :	149

a. Le glomus tympanique :	149
b. Les cholestéatomes primitifs de l'oreille moyenne :.....	151
6. La maladie de Lobstein :.....	152
7. L'ankylose ossiculaire :.....	155
8. Le syndrome de Minor :.....	155
9. La surdité liée à l'X :.....	156
III. Les données thérapeutiques :.....	157
1. Buts :	157
2. Moyens :	157
a. Médicamenteux :.....	157
b. Prothétiques :.....	157
c. Chirurgicaux :	158
i. Histoire de la chirurgie :	158
ii. Bilan préopératoire et anesthésie :.....	160
iii. Installation du patient et du chirurgien :.....	161
iii. Techniques opératoires :	161
iv. Incidents peropératoire :.....	174
v. Complications post opératoires :	174
vi. La surveillance :.....	177
3. Indications :	179
CONCLUSION :.....	185
RESUME.....	187
BIBLIOGRAPHIE	194

Liste des Abréviations

µm	: Micromètre
3D	: Tridimensionnel
AAO-HNS	: American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery
ANDEM	: Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation de la Médecine
ATM	: Articulation temporo-mandibulaire
CA	: Conduction aérienne
CAE	: Conduit auditif externe
CAI	: Conduit auditif interne
CBCT	: Cone beam computed tomography
CCE	: Cellule ciliée externe
CCF	: Chirurgie cervico-faciale
CCI	: Cellule ciliée interne
CO	: Conduction osseuse
CSC	: Canal semi-circulaire
CSCL	: Canal semi-circulaire latéral
dB	: Décibel
DFN3	: Deafness type 3
F	: Femme
FLAIR	: Fluid attenuated inversion recuperation
H	: Homme
HL	: Hearing level
HMMI	: Hôpital Militaire Moulay Ismail
Hz	: Hertz
IC	: Implant cochléaire
IMO	: Implant d'oreille moyenne

IRM	: Imagerie par résonance magnétique
J	: Jour
KHz	: Kilohertz
KTP	: Potassium titanyl phosphate
MAE	: Méat acoustique externe
Mg	: Milligramme
mm	: Millimètre
mm Hg	: Millimètre de mercure
NA	: Nomina anatomica
OD	: Oreille droite
OG	: Oreille gauche
OI	: Oreille interne
OM	: Oreille moyenne
OMC	: Otite moyenne chronique
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PAM	: Perte auditive moyenne
RPO	: Rinne postopératoire
ST	: Surdité de transmission
TDM	: Tomodensitométrie
V/3	: Nerf mandibulaire
VII	: Nerf facial
VNG	: Videonystagmographie
VPPB	: Vertige paroxystique positionnel bénin
YAG	: Yttrium aluminium garne

Liste des figures

- Figure 1 : Premier stade de la formation de la cavité tympanique.
- Figure 2 : Deuxième stade de la formation de la cavité tympanique.
- Figure 3 : Dernier stade de la formation de la cavité tympanique.
- Figure 4 : Etat adulte de la cavité tympanique après résorption du tissu conjonctif et pneumatisation.
- Figure 5 : Représentation schématique de l'oreille moyenne coupe frontale.
- Figure 6 : Coupe schématique horizontale de l'os temporale avec représentation des différents axes.
- Figure 7 : Paroi latérale de la caisse du tympan de l'oreille gauche.
- Figure 8 : Schéma représentant la forme de la membrane tympanique.
- Figure 9 : Les dimensions de la membrane tympanique.
- Figure 10 : Schéma représentant la structure de la membrane tympanique.
- Figure 11 : Orientation des fibres de la membrane tympanique.
- Figure 12 : La paroi médiale de la caisse du tympan.
- Figure 13 : Vue externe de la paroi interne de la caisse après ablation de l'écaille du temporal et de la membrane tympanique.
- Figure 14 : Paroi carotidienne de la caisse du tympan.
- Figure 15 : Paroi mastoïdienne ou postérieure de la caisse du tympan.
- Figure 16 : Systématisation du rétrotympanium.
- Figure 17 : Malleus (marteau).
- Figure 18 : Le marteau : dimensions et orientation.
- Figure 19 : Incus (enclume)
- Figure 20 : Schéma représentant les dimensions de l'enclume.
- Figure 21 : Etrier dans la fossette de la fenêtre vestibulaire.
- Figure 22 : Vue endoscopique de l'étrier optique 0° d'angle oreille gauche.
- Figure 23 : Articulations des osselets, muscles et ligaments.
- Figure 24 : Coupe verticale schématique passant par la caisse du tympan.
- Figure 25 : Systématisation de la caisse du tympan.

Figure 26 : A. Les différents compartiments de la cavité tympanique.

B. Récessus antérieur et postérieur de la membrane du tympan.

Figure 27 : Récessus supérieur de la membrane du tympan.

Figure 28 : Systématisation des annexes mastoïdiennes.

Figure 29 : Vue schématique de la trompe auditive.

Figure 30 : La situation de la trompe auditive. Vue postéro-médiale.

Figure 31 : La situation de la trompe auditive. Vue antérolatérale.

Figure 32 : La constitution et les dimensions de la trompe auditive.

Figure 33 : Vue antérolatérale du protympanum.

Figure 34 : Aspects schématiques de la lumière tubaire.

Figure 35 : Partie cartilagineuse de la trompe auditive.

Figure 36 : Orifice pharyngien de la trompe auditive.

Figure 37 : Partie cartilagineuse de la trompe auditive à la base externe du crâne : vue inférieure.

Figure 38 : Vascularisation de l'oreille moyenne.

Figure 39 : Coupes coronales.

Figure 40 : Coupes axiales.

Figure 41 : Fonction de transfert de l'oreille moyenne du cobaye à bulle fermée.

Figure 42 : Audiogramme d'un patient présentant une surdité de transmission gauche.

Figure 43 : Audiogramme d'un patient de notre service présentant une surdité de transmission droite.

Figure 44 : TDM en coupe axiale (rocher gauche) : hypodensité de la fissula ante fenestram (foyer otospongieux).

Figure 45 : 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.

Figure 46 : TDM en coupe axiale (rocher droit) : Epaissement platinair antérieur.

Figure 47 : Tympan normal.

Figure 48 : Otoscopie légendé.

Figure 49 : Otoscope.

Figure 50 : Spéculum d'oreille en place.

Figure 51 : Mise en place de l'otoscope.

Figure 52 : Test de Rinne.

Figure 53 : Test de Weber.

Figure 54 : Casque pour l'examen conduction aérienne.

Figure 55 : Serre-tête pour l'examen de conduction osseuse.

Figure 56 : audiométrie liminaire tonale, Surdité de transmission : CO (normale) > CA (abaissée).

Figure 57 : Tympanométrie.

Figure 58 : Audiogramme avec encoche de Carhart.

Figure 59 : Otospongiose type 0. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes).

Figure 60 : Otospongiose type 1a. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes).

Figure 61 : Otospongiose type 1b. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes).

Figure 62 : Otospongiose type 2. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes).

Figure 63 : Otospongiose type 4a. Coupe TDM axiale.

Figure 64 : Otospongiose type 3. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes).

Figure 65 : Foyer otospongieux de la fenêtre ronde. Coupe TDM axiale.

Figure 66 : Otospongiose type 4b. Coupes TDM axiales.

Figure 67 : Photographie de la prothèse en Téflon® utilisée pour la première stapédectomie, réalisée par J. Shea en 1956.

Figure 68 : Voie du méat.

Figure 69 : Voie endaurale minimale.

Figure 70 : Ouverture de la caisse du tympan.

Figure 71 : Mesureur de piston.

Figure 72 : Platinectomie.

Figure 73 : Platinotomie.

Figure 74 : Différents types de piston.

Figure 75 : Piston Téflon®.

Figure 76 : Rétablissement de l'effet columellaire.

Figure 77 : Pansement.

Liste des Diagrammes

Diagramme 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Diagramme 2 : Répartition des patients selon le sexe.

Diagramme 3 : Répartition de l'hypoacousie selon le côté.

Diagramme 4 : Répartition de la population selon le motif de consultation.

Diagramme 5 : Répartition selon le type de surdité.

Diagramme 6 : Répartition des cas en fonction du geste platinaire réalisé.

Diagramme 7 : Résultats des gains en conduction aérienne dans les fréquences 0,5 ;
1 ; 2 et 4 kHz.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition selon la perte auditive moyenne.

Tableau 2 : Résultats de la TDM montrant l'otospongiose.

Tableau 3 : Répartition des étiologies selon les résultats de la TDM.

Tableau 4 : Incidents peropératoires.

Tableau 5 : Résultats des cas en fonction du taux de fermeture du Rinne.

Tableau 6 : Taux de fermeture complète du Rinne ($RPO < 10\text{dB}$) en fonction des
facteurs étudiés.

Tableau 7 : Comparaison des résultats de la moyenne d'âge et âge extrême.

Tableau 8 : Comparaison des résultats du sexe ratio.

Tableau 9 : Circonstances de découverte.

Tableau 10 : Résultats de l'otoscopie.

Tableau 11 : Comparaison des résultats du réflexe stapédien.

Tableau 12 : Résultats de la TDM dans notre série.

Tableau 13 : Taux de fermeture complète du Rinne selon la littérature.

Tableau 14 : Taux d'amélioration de la conduction osseuse selon la littérature.

Tableau 15 : Conduction aérienne préopératoire et gain en conduction aérienne selon
la littérature.

INTRODUCTION

Les surdités de transmission à tympan normal se définissent par une altération de la fonction auditive, par défaut de transmission de l'onde sonore entre la source sonore et la cochlée. C'est la conséquence d'une affection de la chaîne ossiculaire, dont la principale cause est l'otospongiose.

La surdité est un handicap invisible qui est plutôt méconnu du grand public, et le plus fréquent des handicaps sensoriels.

Plus de 5% de la population mondiale, soit 360 millions de personnes dans le monde, souffrent de déficience auditive incapacitante (perte d'audition supérieure à 40 décibels (dB) dans la meilleure oreille chez l'adulte et à 30 dB dans la meilleure oreille chez l'enfant) – soit 328 millions d'adultes et 32 millions d'enfants.

Pour les surdités de transmission à tympan normal, on ne dispose pas de chiffres précis. L'otospongiose une des principales étiologies des surdités de transmission à tympan normal de l'adulte, la prévalence clinique varie de 0,2 à 1% alors que les autres étiologies restent rares [1].

Les surdités de transmission à tympan normal se caractérisent le plus souvent par une hypoacousie uni ou bilatérale, congénitale ou acquise, stable ou évolutive, avec des réflexes stapédiens qui sont le plus souvent abolis.

Le diagnostic d'une surdité de transmission à tympan normal repose sur un interrogatoire, un examen clinique, para clinique et un examen radiologique : la TDM qui a un rôle très important dans cette affection, en confirmant le diagnostic positif dans 90% et notamment le diagnostic étiologique.

La prise en charge des surdités de transmission à tympan normal peut être médicale, prothétique, mais elle est le plus souvent chirurgicale en procédant à une exploration de la caisse du tympan.

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 49 patients qui ont bénéficié d'une exploration de la caisse du tympan et s'intéresse à analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et étiologiques de surdité de transmission à tympan normal ainsi que les résultats fonctionnelles de cette exploration.

EMBRYOLOGIE

I. 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 [2, 3,4].

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 (figure. 1) [5, 6,7].

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. 2) [3,8].

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. 3, 4) [9, 10, 11,12].

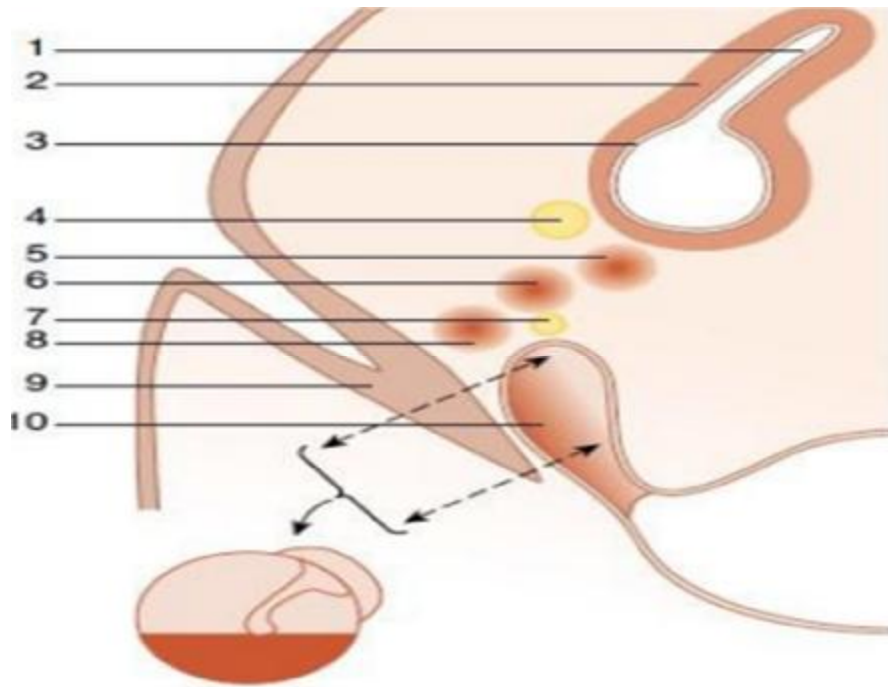


Figure 1 : Premier stade de la formation de la cavité tympanique. [13]

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

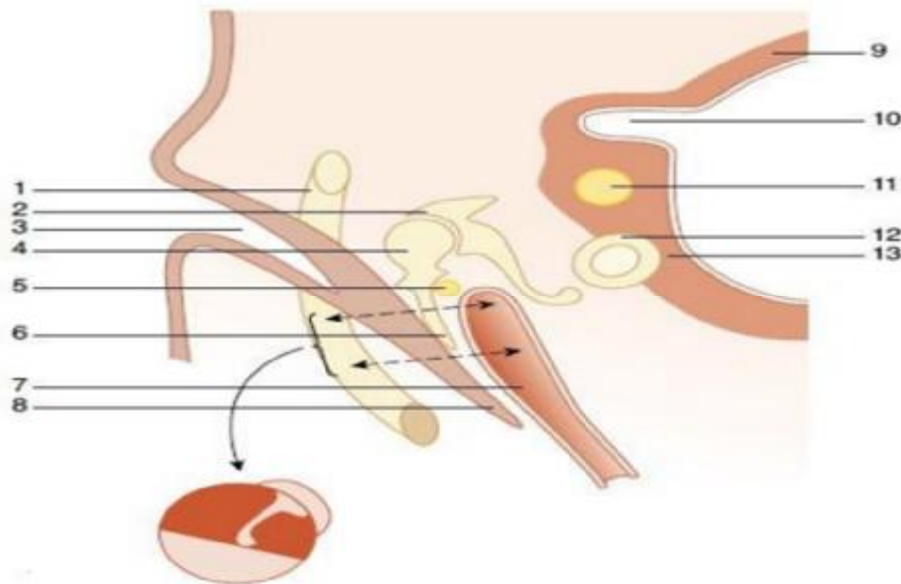


Figure 2 : Deuxième stade de la formation de la cavité tympanique. [13]

- 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.

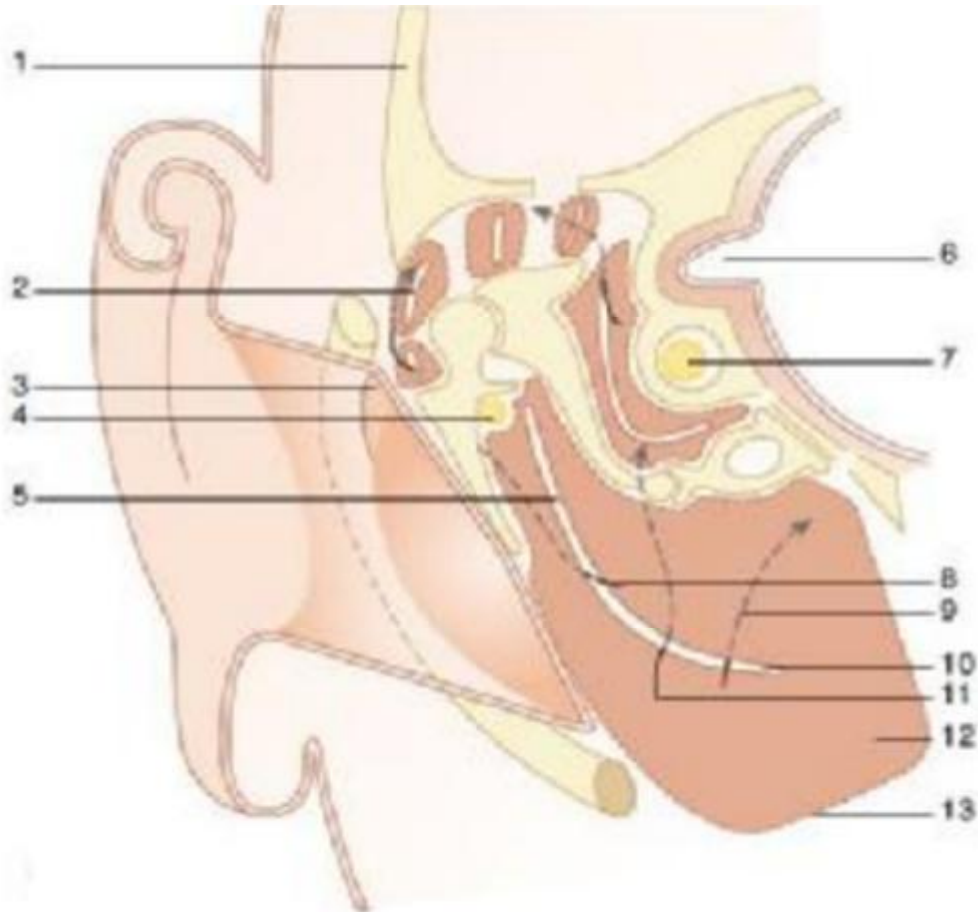


Figure 3 : Dernier stade de la formation de la cavité tympanique (formation de l'attique). [13]

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

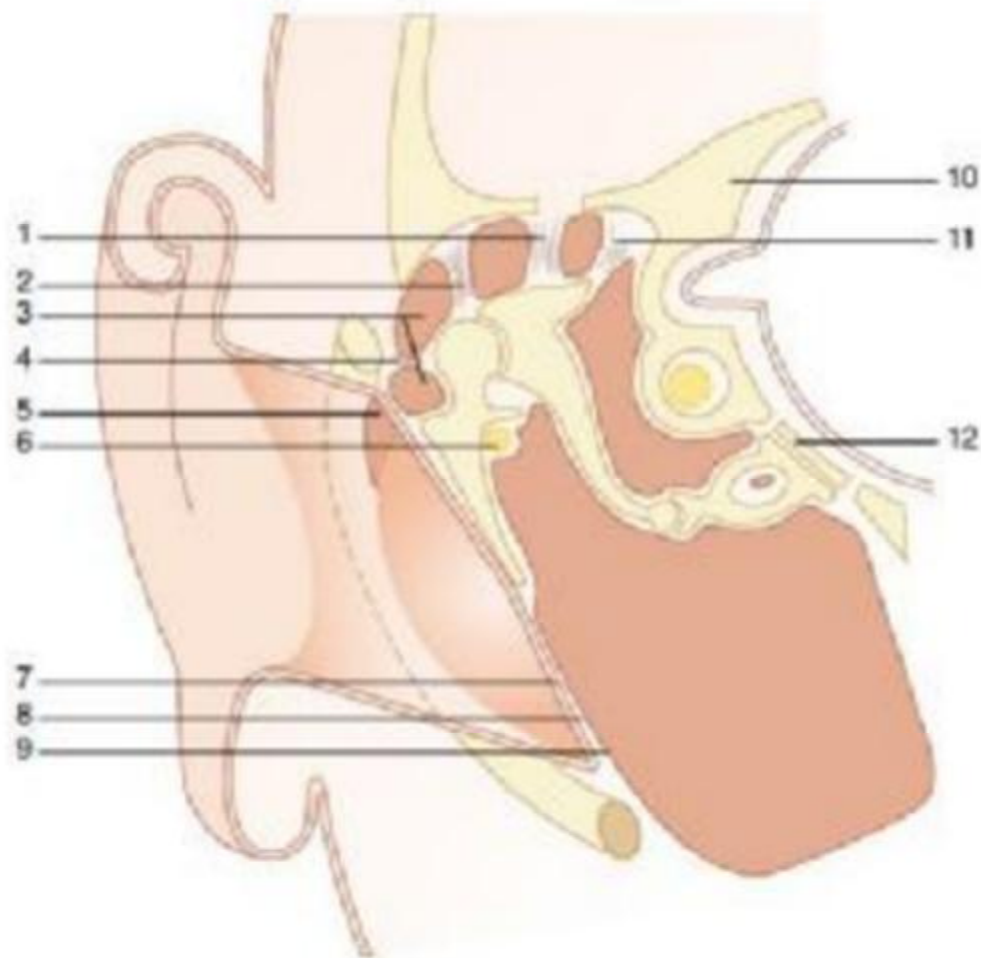


Figure 4 : Etat adulte de la cavité tympanique après résorption du tissu conjonctif et pneumatisation. [13]

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 stapediale.

ANATOMIE DE L'OREILLE MOYENNE

L'oreille moyenne (OM) est un ensemble de cavités aériennes comprises entre les trois constituants de l'os temporal. Sa partie centrale, plus communément appelée caisse du tympan, contient le système tympano-ossiculaire qui transmet l'onde sonore du monde extérieur jusqu'à l'oreille interne (OI). Sur une même ligne droite sont placées vers l'arrière, les annexes mastoïdiennes et vers l'avant et en bas, le tube auditif qui fait communiquer la caisse avec le rhinopharynx (figure. 5) [14].

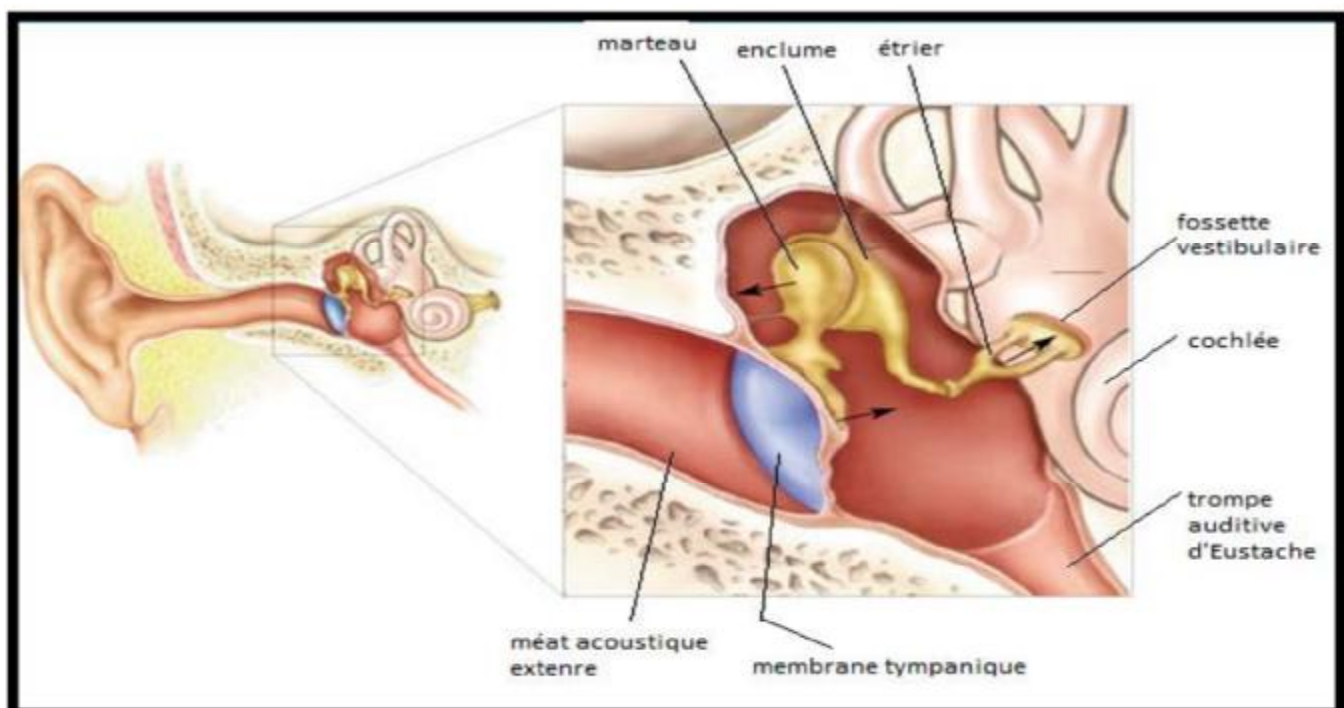


Figure 5 : Représentation schématique de l'oreille moyenne coupe frontale. [15]

I. La systématisation de l'oreille moyenne à l'intérieur de l'os temporal :

L'oreille moyenne comprend trois parties :

- les annexes mastoïdiennes, développées vers l'arrière ;
- la caisse du tympan qui contient les osselets de l'ouïe ;
- la trompe auditive, qui rejoint vers l'avant le rhinopharynx.

Ces trois éléments se succèdent d'arrière en avant et de dehors en dedans selon un axe de 40° par rapport à l'axe sagittal du crâne (figure. 6). Cet axe est habituellement dénommé l'axe aérien de l'oreille moyenne. Il est proche de l'axe de la partie pétreuse de l'os temporal qui réalise une angulation de 53° par rapport au même axe sagittal [16].

Les cavités de l'oreille moyenne sont largement exposées sur un os temporal que l'on aurait débarrassé de ses parties tympanique et squameuse (figure. 8). La partie pétreuse représente la pièce principale dans laquelle est creusée l'oreille moyenne, les parties tympanique et squameuse représentant le « couvercle » latéral de cet espace.

Un autre axe est habituellement décrit au niveau de l'os temporal et de l'oreille : l'axe sensoriel. Représenté par une ligne passant par les méats acoustiques externe et interne et traversant le labyrinthe, il est perpendiculaire à l'axe sagittal du crâne. Cet axe auditif croise l'axe aérien au niveau de la caisse du tympan, véritable pièce centrale et carrefour de l'oreille.

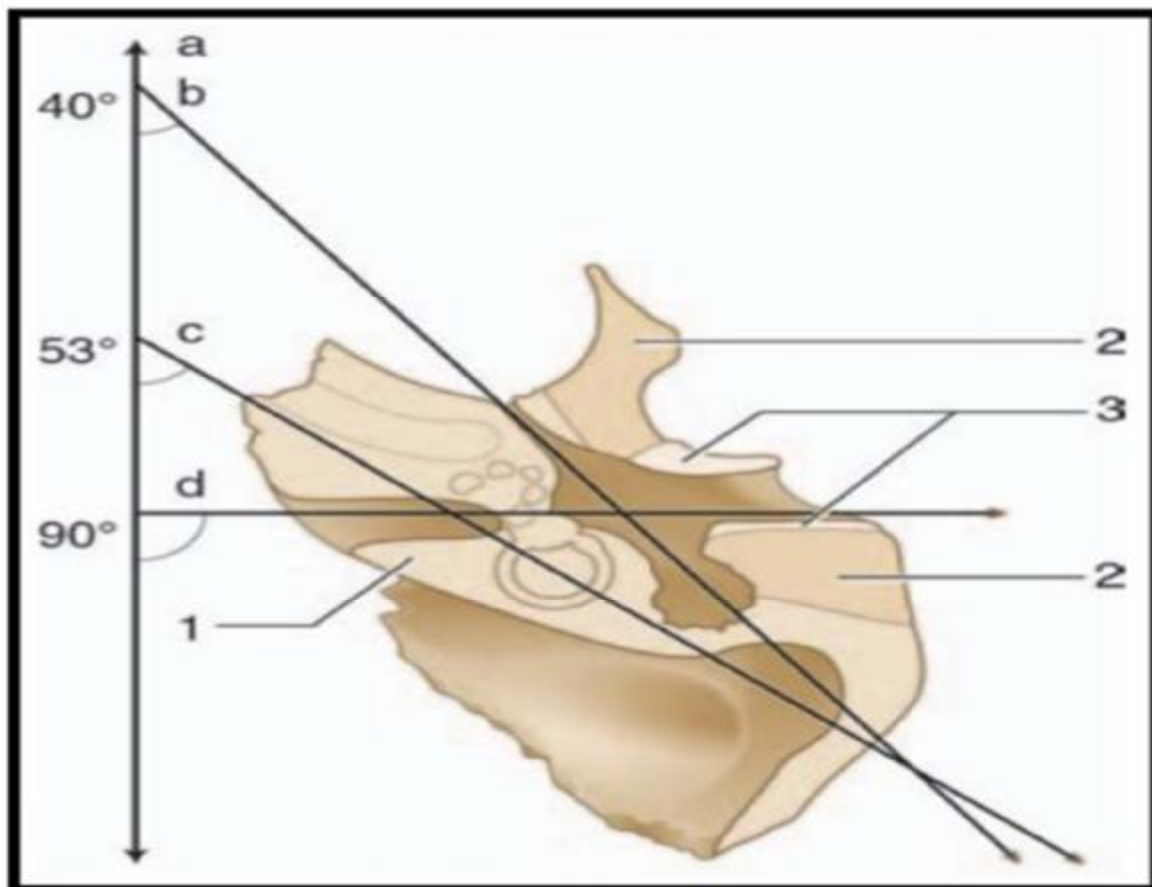


Figure 6 : Coupe schématique horizontale de l'os temporelle avec représentation des différents axes. [14]

- a. Axe sagittal du crâne ; b. Axe aérien de l'oreille moyenne ; c. Axe de la partie pétreuse de l'os temporal ; d. Axe sensoriel de l'oreille ;
1. Partie pétreuse de l'os temporal ; 2. Partie squameuse de l'os temporal ; 3. Partie tympanique de l'os temporal.

II. Anatomie de la caisse du tympan :

La caisse du tympan se présente comme une cavité parallélépipédique irrégulière à six faces. Cinq de ses faces sont osseuses et la sixième est en grande partie membraneuse, composée par le tympan.

Les dimensions moyennes de cette cavité sont les suivantes :

ü longueur : 15 mm ;

ü hauteur : elle s'abaisse de l'arrière vers l'avant en passant de 15 mm à 7 mm ;

ü 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 (articulations, ligaments, muscles) et est tapissée par une muqueuse de type aérien. Il convient de décrire les six parois de la caisse puis son contenu.

1. Les parois de la caisse :

a. La paroi latérale : paroi membraneuse :

Cette paroi est la plus externe et elle est en rapport avec le MAE (figure. 7). On décrit deux portions à cette paroi : la membrane du tympan et la partie osseuse périmyringienne.

i. La membrane tympanique :

Elle comprend deux segments de taille et de constitution différentes : la pars tensa et la pars flaccida.

▼ La pars tensa est de nature fibroélastique, peu mobile ; elle représente la membrane tympanique proprement dite interposée entre le MAE et la caisse du tympan. Cette membrane a une forme d'entonnoir dont le sommet, l'ombilic, correspond à l'extrémité distale spatulée du manche du marteau, et est en retrait de 2 mm par rapport à la périphérie (figure. 8). Le manche du marteau est visible par transparence sous la forme d'une raie blanchâtre, la strie malléaire, qui se prolonge vers la partie supérieure de la pars tensa jusqu'à la saillie réalisée par le processus latéral : la proéminence malléaire.

Les dimensions moyennes de la membrane sont 10 mm de hauteur, 9 mm de largeur. Son épaisseur est de 0,05 à 0,09 mm et sa surface de 65 mm² [17] (figure. 9). Cette membrane est orientée en avant, en bas et en dehors. L'angle d'inclinaison avec le plan horizontal varie selon l'âge : 30 à 35° à la naissance, 45° chez l'adulte.

La membrane est composée par l'accolement de trois couches (figure. 10). La couche externe est cutanée et se trouve en continuité avec la peau du conduit auditif externe. La couche interne muqueuse est constituée par la muqueuse de la cavité tympanique. La couche intermédiaire est fibreuse et on distingue plusieurs types de fibres : une couche externe de fibres radiées tendues entre l'anneau fibrocartilagineux et le manche du marteau où elles s'insèrent du côté opposé à leur origine, une couche interne de fibres circulaires faites d'anneaux concentriques autour de l'ombilic et qui sont plus denses en périphérie, des fibres paraboliques antérieures et postérieures, des fibres arciformes ou semi-lunaires (figure. 11).

À sa périphérie, la couche fibreuse de la membrane est épaissie et devient l'anneau fibrocartilagineux, qui vient s'enchâsser dans une rainure, le sillon tympanique (*sulcus tympanicus*) creusé sur l'extrémité interne de la gouttière de la partie tympanique de l'os temporal. Ce sillon n'est pas visible de l'extérieur car sa berge externe est plus haute que sa berge interne.

- ✓ La pars flaccida est la portion de membrane du tympan située au-dessus des plis malléaires antérieur et postérieur. Vers le haut elle s'insère sur l'incisure tympanique au bord inférieur de la partie cupulaire de la partie squameuse du temporal. Sa forme est triangulaire à sommet inférieur (processus latéral du marteau), et elle mesure 2 mm de haut. Elle constitue la paroi latérale du récessus supérieur de la membrane du tympan (*recessus membranae tympani superior*) (figure. 26). La pars flaccida est moins rigide que la pars tensa car sa couche moyenne fibreuse est moins épaisse, et l'organisation des faisceaux conjonctifs moins systématisée [16].

Le marteau et l'enclume sont laissés en place et masquent la partie cupulaire de la partie tympanique de l'os temporal.

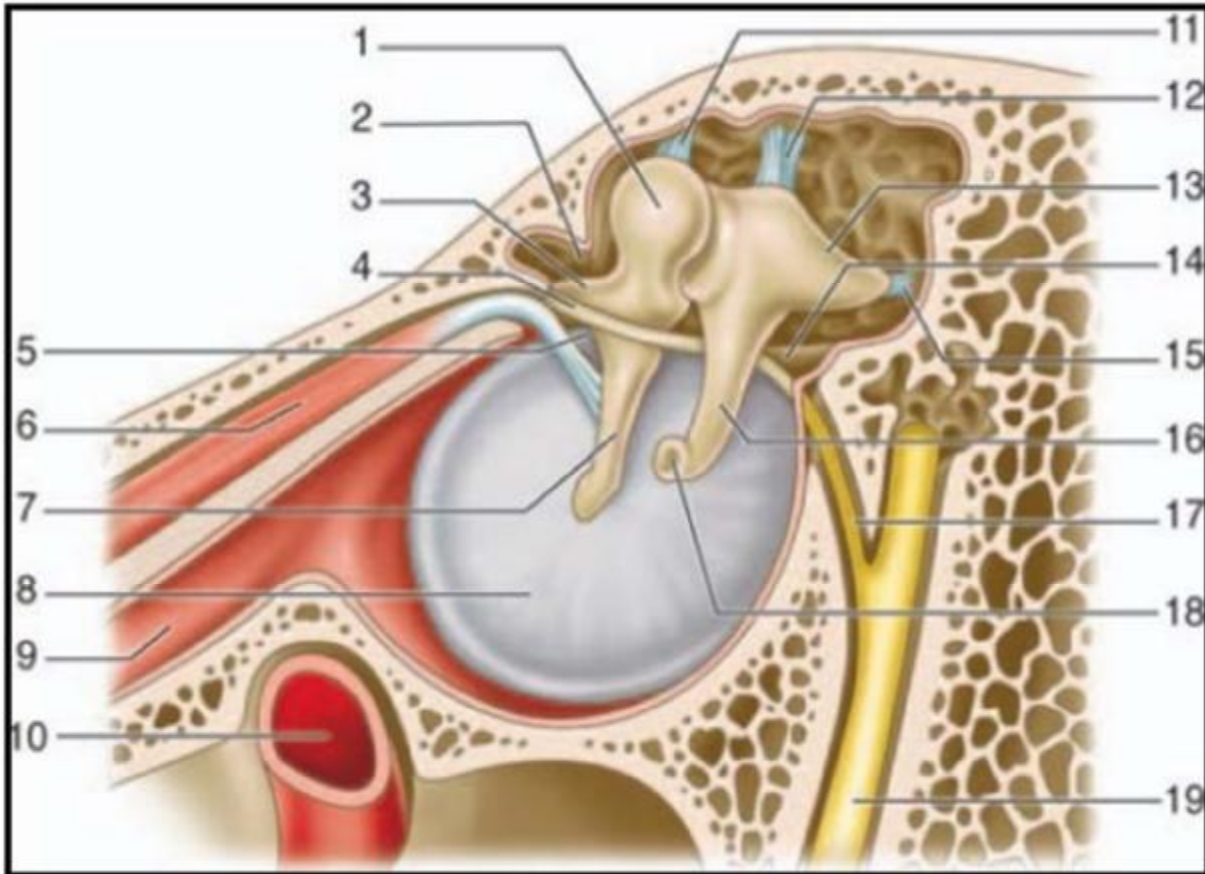


Figure 7 : Paroi latérale de la caisse du tympan de l'oreille gauche.

1. Tête du marteau ; 2. Récessus épitympanique ; 3. Processus antérieur du marteau ; 4. Corde du tympan ; 5. Pli malléaire antérieur ; 6. Muscle tenseur du tympan ; 7. Branche du marteau ; 8. Membrane tympanique (pars tensa) ; 9. Trompe auditive (trompe d'Eustache) ; 10. Artère carotide interne ; 11. Ligament supérieur du marteau ; 12. Ligament supérieur de l'incus ; 13. Branche courte de l'incus ; 14. Pli malléaire postérieur ; 15. Ligament postérieur de l'incus ; 16. Branche longue de l'incus ; 17. Corde du tympan ; 18. Processus lenticulaire de l'incus ; 19. Nerve facial (VII). [17]

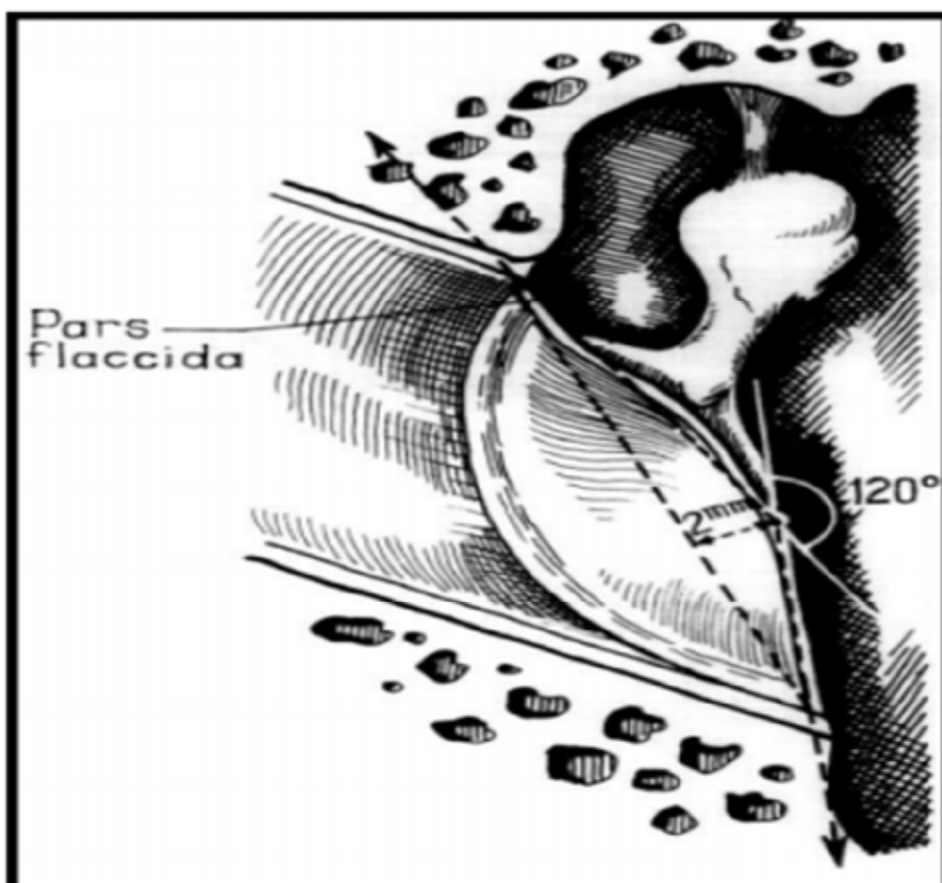


Figure 8 : Schéma représentant la forme de la membrane tympanique. [18]

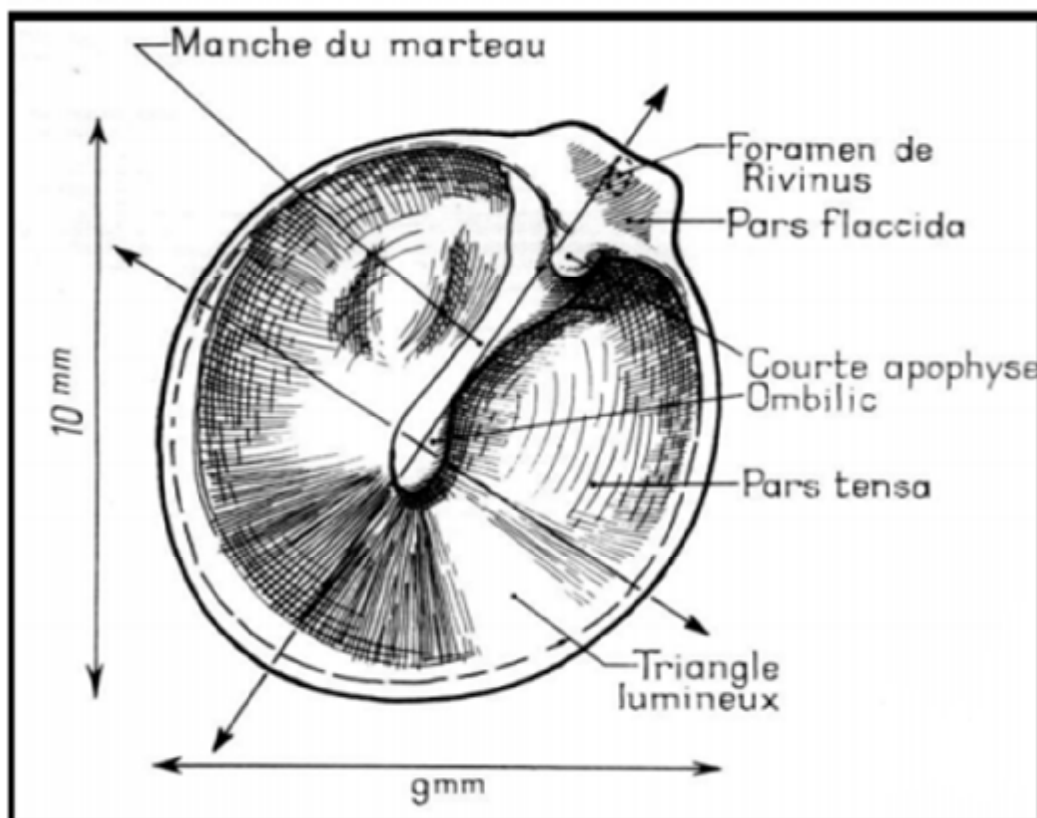


Figure 9 : Les dimensions de la membrane tympanique. [18]

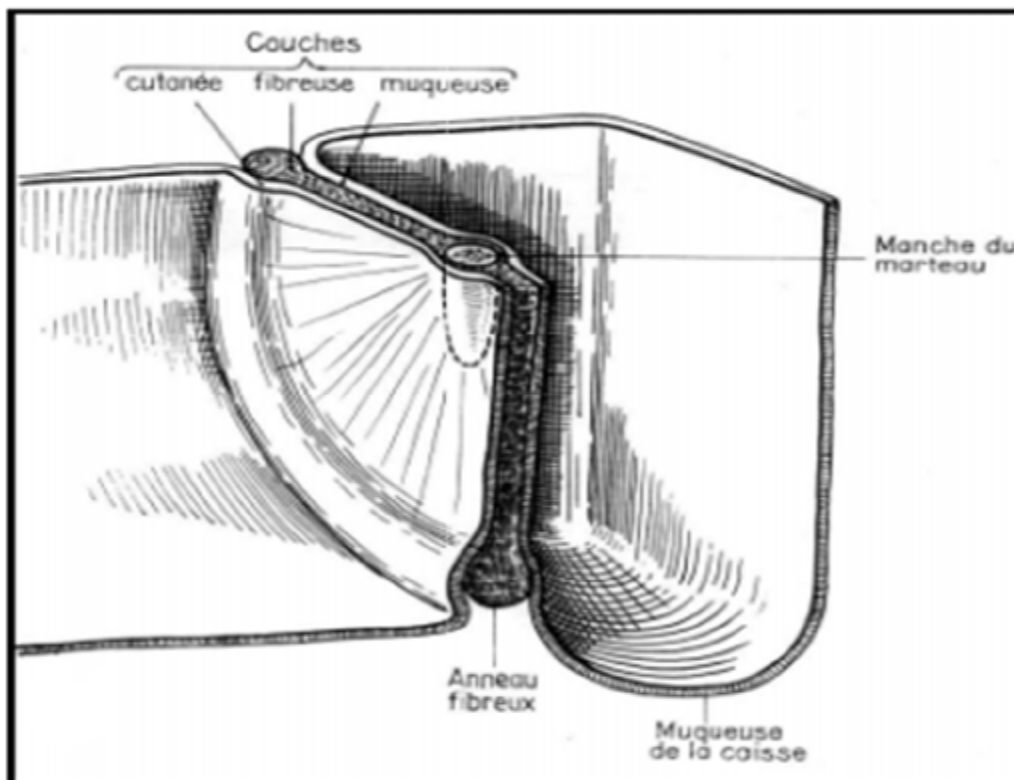


Figure 10 : Schéma représentant la structure de la membrane tympanique. [18]

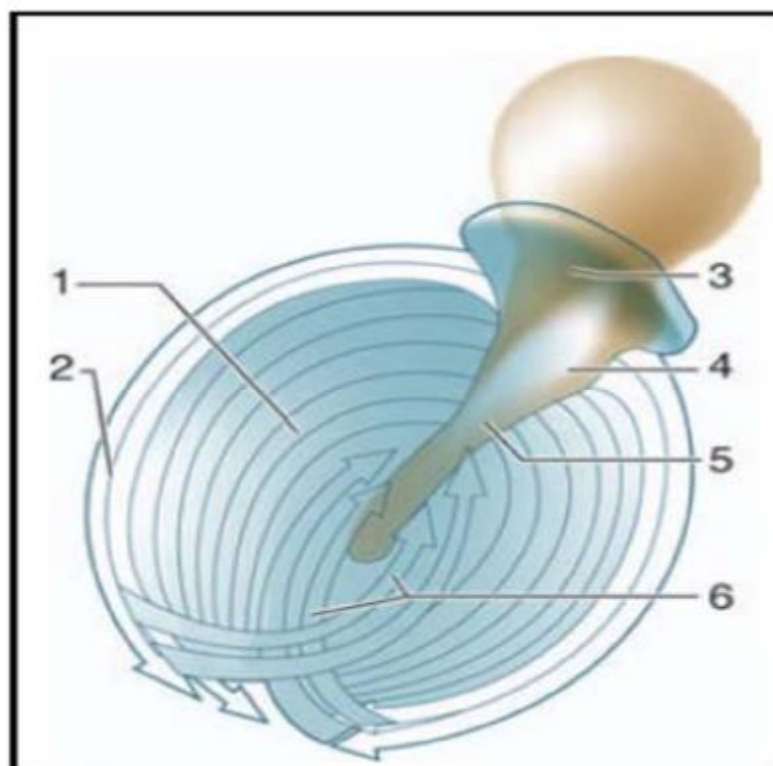


Figure 11 : Orientation des fibres de la membrane tympanique. [14]

1. Pars tensa ; 2. Fibres circulaires. 3. Pars flaccida ; 4. Processus latéral de marteau ;
5. Manche du marteau ; 6. Fibres radiées.

ii. La partie osseuse périmyringienne :

Tout autour de l'orifice constitué par la membrane du tympan, il convient de décrire quatre régions osseuses de taille variable complétant la paroi latérale.

§ En bas : la paroi est tympanique et haute de 1 à 2 mm. Elle forme la paroi latérale du récessus hypotympanique, et il existe un décalage entre ce dernier et la paroi inférieure du MAE.

§ En arrière : la paroi est tympano-squameuse et elle est parcourue par la fissure tympano-squameuse postérieure. C'est la paroi latérale du rétro-tympanum.

§ En haut : la paroi est formée par un segment de la partie squameuse de l'os temporal communément dénommé mur de la logette ou partie cupulaire (pars cupularis) [19]. Cette paroi est haute de 5 mm environ et s'amincit du haut vers le bas où elle vient constituer l'incisure tympanique. En dehors, elle répond à la paroi supérieure du MAE, tandis qu'en dedans elle constitue la paroi latérale de l'épitympanum. Vers le haut, la partie cupulaire s'élargit avant de rejoindre la paroi supérieure de la caisse du tympan. Son épaisseur varie à ce niveau en fonction de sa nature, soit spongieuse, soit creusée de cellules.

§ En avant : la paroi est pétrotympanique et large de 2 mm.

b. La paroi médiale : labyrinthique :

Cette paroi est la seule dont la structure ne correspond qu'à une seule partie de l'os temporal : le rocher (figures. 12 et 13).

Cette paroi est divisée en deux étages par une saillie horizontale, véritable linteau neuromusculaire qui sépare la caisse du tympan en deux étages : le récessus épitympanique en haut et l'atrium en bas. (Étudiés ultérieurement).

i. Le linteau neuromusculaire :

Il est constitué de deux éléments d'avant en arrière.

- Ø Le canal du muscle tenseur du tympan constitue la partie antérieure du linteau. C'est une saillie tubulaire oblique en arrière en dehors et en haut. Son extrémité postérieure est située au-dessous de l'émergence de la deuxième portion du canal facial. Elle se recourbe en dehors pour former le processus cochléariforme qui livre passage au tendon terminal du muscle tenseur du tympan dont la direction est perpendiculaire au canal du muscle.
- Ø Vers l'arrière, le linteau correspond à la proéminence du canal facial au niveau de la deuxième portion du canal facial. Sa longueur moyenne est de 11 mm et il se dirige en arrière, en dehors et en bas en réalisant un angle de 37° par rapport au plan sagittal et un même angle de 37° par rapport au plan horizontal [19]. À son origine, sous le processus cochléariforme, son relief est peu marqué. Puis, il devient progressivement de plus en plus saillant et compose le linteau de la fossette vestibulaire, avant d'aller se fondre dans le massif du facial de Gellé au-dessous du seuil de l'aditus ad antrum [17]. La paroi du canal facial est mince, parfois translucide, voire déhiscente au niveau de sa paroi inférieure, mettant ainsi à nu le nerf facial.

ii. La partie supérieure de la paroi labyrinthique :

Elle est située dans le récessus épitympanique dont elle constitue la paroi médiale. À sa partie postérieure, et se poursuivant sur la paroi médiale de l'aditus ad antrum, se situe la saillie du canal semi-circulaire latéral. De couleur blanche, lisse et arrondie, elle est un excellent repère chirurgical. Sa direction est oblique en bas, en arrière et en dehors et, fait un angle de 10° ouvert en arrière avec le canal facial dont elle s'écarte progressivement. Au-dessus de cette éminence se trouvent les cellules tympaniques appartenant au groupe labyrinthique supérieur. Vers l'avant, la paroi est plus ou moins développée selon la pneumatisation du rocher [20]. Elle rentre dans la constitution du récessus épitympanique antérieur.

iii. La partie inférieure de la paroi labyrinthique :

La partie centrale est occupée par le promontoire. C'est une saillie arrondie et lisse, plus accentuée en arrière qu'en avant et qui mesure environ 7 à 8 mm de largeur sur 5 à 6 mm de hauteur [21]. Le promontoire est en rapport en dedans avec le premier tour de spire du limaçon. Le versant antérieur du promontoire est en pente douce. Au-dessous du promontoire, près de la face inférieure, se trouve l'orifice du canal tympanique de Jacobson qui livre passage au nerf tympanique. Celui-ci se dirige vers le haut en cheminant dans une gouttière ou dans un tunnel, et forme le sillon du promontoire. Il passe en avant de la fenêtre cochléaire qui établit un repère chirurgical.

Au-dessus et en arrière du promontoire se trouve la fossette de la fenêtre vestibulaire dont la profondeur est variable selon la saillie du bord postérieur du promontoire et la procidence du canal du nerf facial (qui constitue le linteau de la fenêtre). Au fond de cette dépression se trouve la fenêtre vestibulaire qui est obstruée par la base de l'étrier. Sa forme est elliptique ou réniforme (en « gueule de four »), et mesure 3 mm de long sur 1,5 mm de haut. Elle regarde en dehors, en bas et en avant. Au bord antérieur de la fenêtre ovale est située la fissula ante fenestram.

Au-dessous et en arrière du promontoire se trouve une dépression plus étroite : la fossette de la fenêtre cochléaire, au fond de laquelle est située la fenêtre cochléaire. Cette fenêtre, en grande partie dissimulée par la saillie du promontoire qui constitue la crête de la fenêtre cochléaire, regarde vers le bas, en arrière et un peu en dehors. Elle fait communiquer la caisse du tympan avec la cavité sous-vestibulaire où commence le conduit cochléaire [22], et est fermée par une mince membrane appelée membrane secondaire du tympan. L'orifice mesure 2 à 3 mm de diamètre. C'est au travers de cet orifice que sont placés les implants cochléaires en technique classique.

c. La paroi supérieure : tegmentale :

Elle compose le toit de la caisse du tympan et est de constitution pétro-squameuse. Le tegmen tympani représente la partie pétreuse du toit et est complété par une expansion de la partie horizontale de l'écaille. La jonction de ces deux os constitue la fissure pétro-squameuse interne et répond à la crête pétro-squameuse supérieure qui parcourt la paroi d'avant en arrière. Sur cette crête se fixent les ligaments suspenseurs du marteau et de l'enclume. Cette paroi est oblique en avant et en bas et la caisse est ainsi plus étroite en avant. Si la paroi est relativement épaisse dans son tiers antérieur, dans ses deux tiers postérieurs elle est mince, et même parfois déhiscente et responsable de méningocèle.

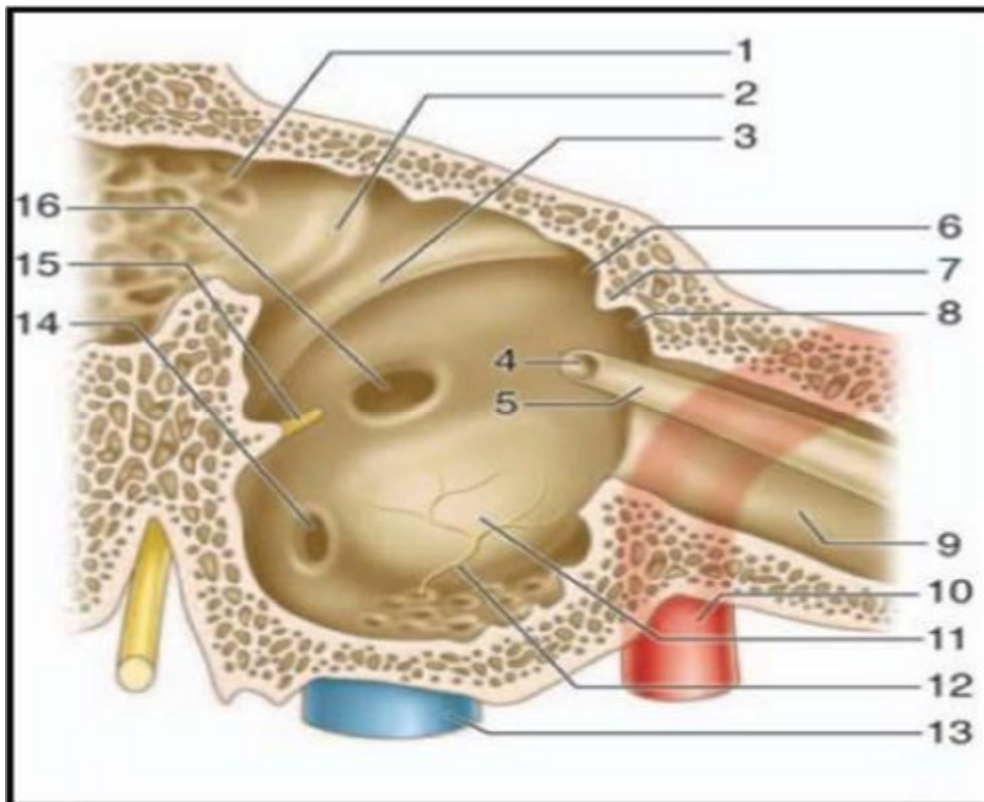


Figure 12 : La paroi médiale de la caisse du tympan. [14]

1. Aditus ad antrum ; 2. Saillie du canal semi-circulaire latéral ;
3. Canal facial (deuxième portion) ; 4. Processus cochléariforme ;
5. Canal du muscle tenseur du tympan ; 6. Recessus épitympanique ; 7. Crête osseuse ; 8. Recessus épitympanique antérieur (fossette sus-tubaire) ; 9. Portion osseuse du tube auditif ; 10. Canal carotidien ; 11. Promontoire ; 12. Nerf tympanique ; 13. Golfe de la veine jugulaire ; 14. Fenêtre cochléaire ; 15. Éminence cordale ; 16. Fenêtre vestibulaire.

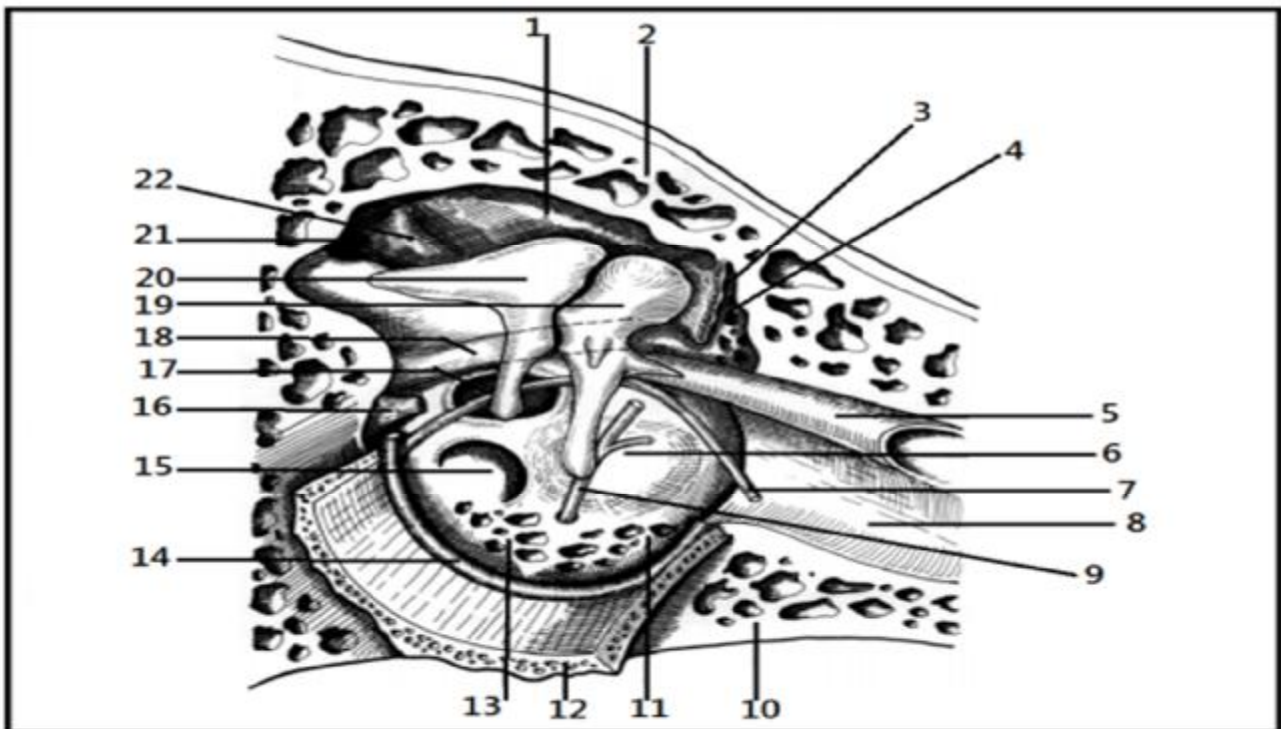


Figure 13 : Vue externe de la paroi interne de la caisse après ablation de l'écaïlle du temporal et de la membrane tympanique. [18]

1. Attique ; 2. Tegmen tympani ; 3. Fossette sus-tubaire ; 4. Cellules sus-labyrinthique antérieur ; 5. Canal du muscle tenseur du tympan ; 6. Promontoire ; 7. Corde du tympan ; 8. Gouttière tubaire ; 9. Nerf tympanique ; 10. Rocher ; 11. Cellules antélimacéennes ; 12. Tympanal ; 13. Cellules sous labyrinthique antérieur ; 14. Anneau fibreux ; 15. Fenêtre cochléaire ; 16. Pyramide ; 17. Fenêtre vestibulaire ; 18. 2^{ème} portion du canal facial ; 19. Marteau ; 20. Enclume ; 21. Aditus ; 22. Canal semi-circulaire latéral.

d. La paroi inférieure jugulaire :

Cette paroi, de structure tympanopétreuse, constitue le plancher de la caisse et est située au-dessous du niveau de la paroi inférieure du MAE. Le décalage établi, surtout net à la partie antérieure, crée le récessus hypotympanique ou hypotympanum.

L'orifice du canal tympanique est situé sur la paroi, à l'aplomb du rebord antérieur de la fenêtre cochléaire, et livre passage au nerf tympanique et à l'artère tympanique inférieure. Cette paroi répond à la veine jugulaire, dont elle forme le plafond. Le golfe de la veine jugulaire détermine le plus souvent un dôme. L'épaisseur de la paroi est variable. Parfois épaisse et pneumatisée, elle peut être déhiscente avec saillie du golfe dans la caisse. À la partie postérieure de la paroi, on observe la proéminence styloïde qui donne naissance à une saillie émoussée répondant à la base de l'apophyse styloïde, solidement implantée dans la mastoïde. Du fait de sa situation à cheval entre les parois inférieure et postérieure de la caisse, certains auteurs la situent au niveau du rétrotympaum, et donc elle constitue un des repères de la chirurgie endoscopique du rétrotympaum.

e. La paroi antérieure carotidienne :

Selon Andrea [23], cette paroi est systématisée en trois étages (figure. 14).

i. L'étage supérieur :

Il correspond à la paroi antérieure du récessus épitympanique. Sa hauteur dépend de l'obliquité du tegmen tympani et son étude est revue au paragraphe de la systématisation de la caisse du tympan.

ii. L'étage moyen :

Il est situé sur le même plan que le fond du MAE et la membrane tympanique. Il est occupé principalement par l'ostium tympanique de la trompe auditive qui donne accès à la partie osseuse de la trompe auditive. À la partie supéro-interne de cet orifice se trouve le canal du muscle tenseur du tympan. À sa partie supéro-externe, débouchent l'orifice d'entrée du ligament antérieur du marteau et de l'artère tympanique antérieure, ainsi que l'orifice de sortie de la corde du tympan.

iii. Le segment inférieur :

Il est haut de 3 à 4 mm, entretient des rapports étroits sur son versant interne avec le canal carotidien dont il est séparé par une lame osseuse perforée de pertuis à destinée vasculo-nerveuse. Cette paroi est souvent bombée, elle peut être fine, voire déhiscente.

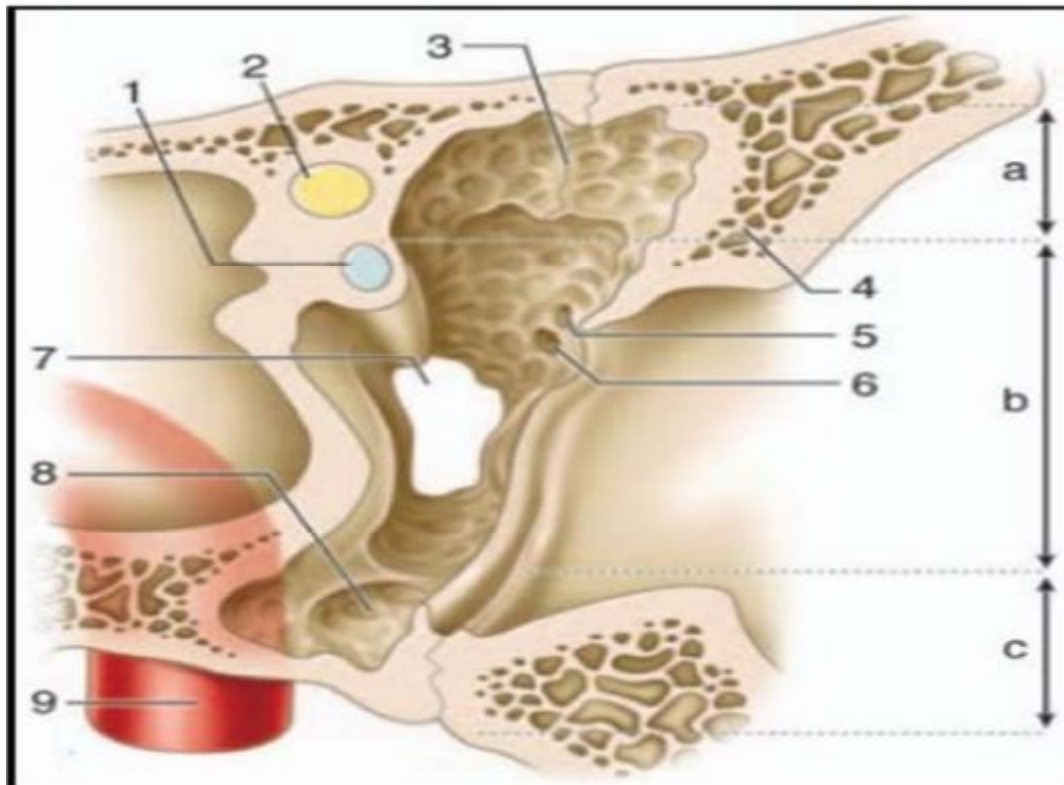


Figure 14 : Paroi carotidienne de la caisse du tympan. [14]

- a. Étage supérieur de la paroi antérieure ; b. Étage moyen de la paroi antérieure ;
 c. Étage inférieur de la paroi antérieure. 1. Processus cochléariforme et canal du muscle tenseur du tympan ; 2. Canal facial ; 3. Crête osseuse tombant du tegmen, avec en avant le récessus épitympanique antérieur ou fossette sus-tubaire ;
 4. Partie cupulaire de la partie tympanique ; 5. Orifice de passage du ligament antérieur du marteau et de l'artère tympanique antérieure ; 6. Orifice de sortie de la corde du tympan (canal de Huguier) ; 7. Ostium tympanique de la trompe auditive ; 8. Hypotympanum ; 9. Canal carotidien.

f. La paroi postérieure ou mastoïdienne :

Cette paroi est la plus haute (14 mm) et elle est essentiellement de constitution pétreuse (figure. 15). On lui distingue deux parties :

- Une partie supérieure, occupée par l'aditus ad antrum ;
- Une partie inférieure qui constitue la région du rétro tympanum.



Figure 15: Paroi mastoïdienne ou postérieure de la caisse du tympan. [14]

1. Fosse de l'enclume ;
2. Recessus facial ;
3. Éminence cordale ;
4. Crête cordale ;
5. Éminence pyramidale ;
6. Fossette prépyramidale de Grivot ;
7. Crête pyramidale ;
8. Sillon tympanique ;
9. Aditus ad antrum ;
10. Canal semi-circulaire latéral ;
11. Canal facial ;
12. Étrier dans la fossette de la fenêtre vestibulaire ;
13. Sinus tympani posterior de Proctor ;
14. Ponticulus ;
15. Sinus tympani ;
16. Fenêtre cochléaire ;
17. Subiculum du promontoire ;
18. Proéminence styloïde.

i. L'aditus ad antrum :

C'est l'orifice de passage entre le récessus épitympanique et l'antra mastoïdien. Il a une forme triangulaire à sommet inférieur et mesure 4 mm de haut. Sa paroi médiale est marquée par la saillie lisse et arrondie du canal semi-circulaire latéral.

L'angle inférieur ou plancher de l'aditus représente la fossette de l'enclume, au niveau de laquelle vient s'appuyer l'extrémité de la branche courte de l'enclume. Cette région est en rapport avec le coude du facial dont elle n'est séparée que par une mince lame osseuse de 1 à 3 mm.

ii. Le rétrotyimpanum :

De toutes les parois de la caisse, c'est la plus accidentée. Sa compréhension est facilitée par la systématisation que l'on doit à Guerrier et Andrea [19,24] qui ont défini quatre régions à partir de plusieurs repères anatomiques rencontrés sur cette paroi (figure. 16).

Ø *Les repères anatomiques :*

- § L'éminence pyramidale est une saillie conique, rarement pyramidale, située en plein centre de la région. Son volume est variable et elle est haute de 2 mm. Sa base est le plus souvent en continuité avec le relief du canal facial. Le sommet de l'éminence pyramidale livre passage au tendon du muscle de l'étrier, toujours aisément identifiable ;
- § L'éminence cordale est située immédiatement en dedans du sillon tympanique (environ 1 mm) sur le même plan que l'éminence pyramidale. À son sommet, se trouve l'ouverture tympanique du canalicule de la corde du tympan ;
- § La proéminence styloïde.

Ø *Les reliefs osseux :*

L'éminence pyramidale, véritable clef de voûte de la région et bon repère chirurgical, est le point de convergence de cinq reliefs osseux formant une croix et qui permettent de baliser le rétrotympandum en quatre régions distinctes.

- + En dehors et transversalement : se trouve la crête cordale de Proctor qui s'étend de la base de l'éminence pyramidale à l'éminence cordale. La crête cordale se présente le plus souvent comme une véritable crête osseuse, mais peut parfois prendre d'autres aspects : une ligne peu marquée, une pointe osseuse complétée par une partie fibreuse, voire deux pointes osseuses réunies par un pont fibreux.
- + En bas et longitudinalement : la crête pyramidale. Elle est plus ou moins saillante et s'étend vers le bas de la base de l'éminence pyramidale vers la proéminence styloïde. Elle peut être très courte, voire inexistante lorsque la proéminence styloïde est très marquée.
- + En dedans, transversalement et en avant : le ponticulus. Il réunit la base de l'éminence pyramidale au bord postéro-supérieur du promontoire. Tout comme la crête cordale, il s'agit le plus souvent d'un véritable pont osseux. Parfois il se présente sous la forme d'une pointe osseuse du côté promontoire ou de l'éminence pyramidale complétée par une bride fibreuse.
- + En dedans, transversalement et en arrière : la crête tympanique postérieure d'Andrea. Elle naît du bord postérieur du sinus tympani qu'elle semble continuer vers le haut. Dans 25 % des cas celle-ci est fusionnée au ponticulus.
- + En haut et oblique en dehors : la saillie du canal facial.

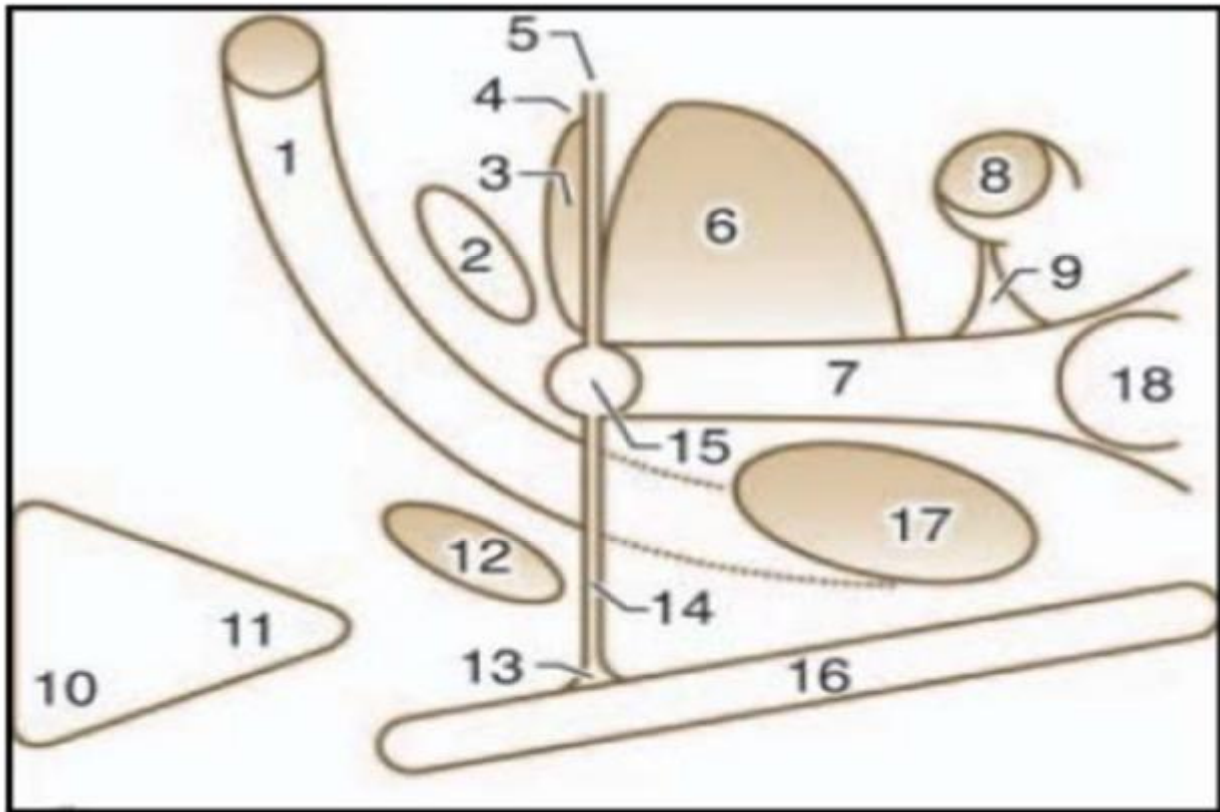


Figure 16 : Systématisation du rétrotympaum. [14]

1. Canal facial ; 2. Fenêtre vestibulaire ; 3. Sinus tympani posterior de Proctor ;
4. Crête tympanique postérieure d'Andrea ; 5. Ponticulus ; 6. Sinus tympani ; 7. Crête pyramidale ; 8. Fenêtre cochléaire ; 9. Subiculum du promontoire ; 10. Aditus ad antrum ; 11. Fosse de l'enclume ; 12. Recessus facial ; 13. Éminence cordale ;
14. Crête cordale ; 15. Éminence pyramidale ; 16. Sillon tympanique ; 17. Fossette prépyramidale de Grivot ; 18. Proéminence styloïde.

2. Le contenu de la caisse :

La caisse du tympan est occupée par les trois osselets, ainsi que leurs annexes: articulations, ligaments, muscles et replis muqueux.

a. Les osselets de l'ouïe :

Les trois osselets de la caisse du tympan forment la chaîne ossiculaire disposée entre la membrane tympanique et la fenêtre vestibulaire. De dehors en dedans, on trouve le marteau, l'enclume et l'étrier.

i. Le marteau :

Cet osselet (figure. 17) est le plus externe et le plus antérieur. Il est aussi le plus long (7 à 9 mm) (figure. 18) et pèse 25 mg en moyenne. Il a une forme de massue et on lui décrit une tête, un col, un manche et deux processus.

v La tête :

Elle constitue l'extrémité supérieure de l'os et est située au-dessus de la membrane tympanique, dans le récessus épitympanique. De forme ovoïde, elle est volumineuse par rapport au reste de l'osselet, lisse sauf à sa partie postéro- interne où elle présente une surface articulaire destinée au corps de l'enclume. Cette surface articulaire de forme elliptique à grand axe dirigé vers le bas et médialement est limitée par un bourrelet osseux, et est divisée par une crête verticale en deux facettes plus petites interne et postérieure.

v Le col :

Il soutient la tête, est très court et aplati d'avant en arrière. Son bord latéral répond à la pars flaccida et au récessus supérieur de la membrane du tympan. Son bord médial est croisé à angle droit par la corde du tympan qui chevauche le tendon du muscle tenseur du tympan inséré sur ce même bord.

▼ Le manche :

Il fait suite au col et descend obliquement en bas et en arrière. Tout comme le col, le manche est aplati d'avant en arrière et présente deux faces antérieure et postérieure et deux bords latéral et médial. Son extrémité distale en forme de spatule répond à l'ombilic, zone où le manche est très adhérent à la membrane du tympan. L'axe du manche du marteau n'est pas situé dans le prolongement de l'axe de la tête et du col et forme un angle de 135° ouvert en haut, en arrière et en dedans.

▼ Le processus latéral :

Il se présente sous la forme d'une éminence conique de 1 mm, naissant de la partie inférieure et latérale du col. C'est une saillie très bien identifiable sur le tympan (proéminence malléaire), qui donne insertion aux deux ligaments tympanomalléaires limitant vers le bas la pars flaccida.

▼ Le processus antérieur :

Il se détache de la partie antérieure et moyenne du col. C'est une épine osseuse grêle qui se poursuit par le ligament antérieur du marteau qui s'insinue dans la fissure pétro-tympano-squameuse.

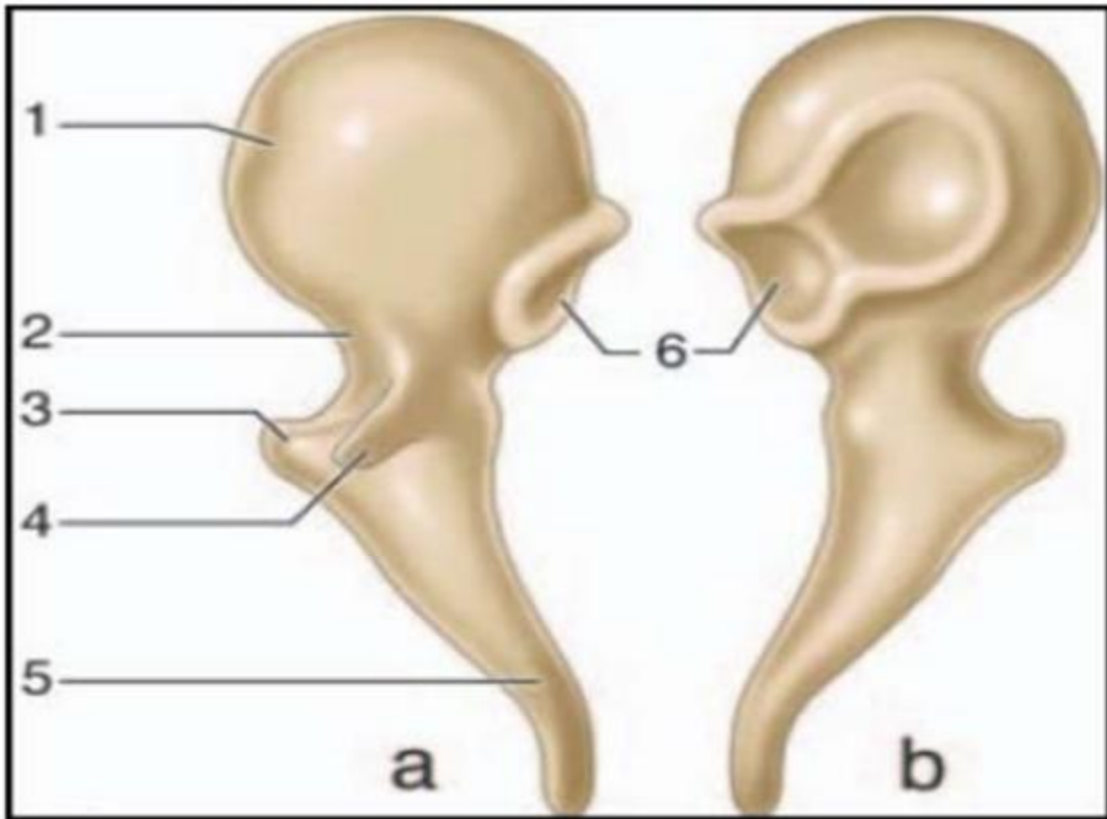


Figure 17 : Malleus (marteau).

a. Vue antérieure ; b. Vue postérieure.

1. Tête ; 2. Col ; 3. Processus latéral ; 4. Processus antérieur ; 5. Manche ;

6. Surface articulaire (articulation incudomalléaire). [17]

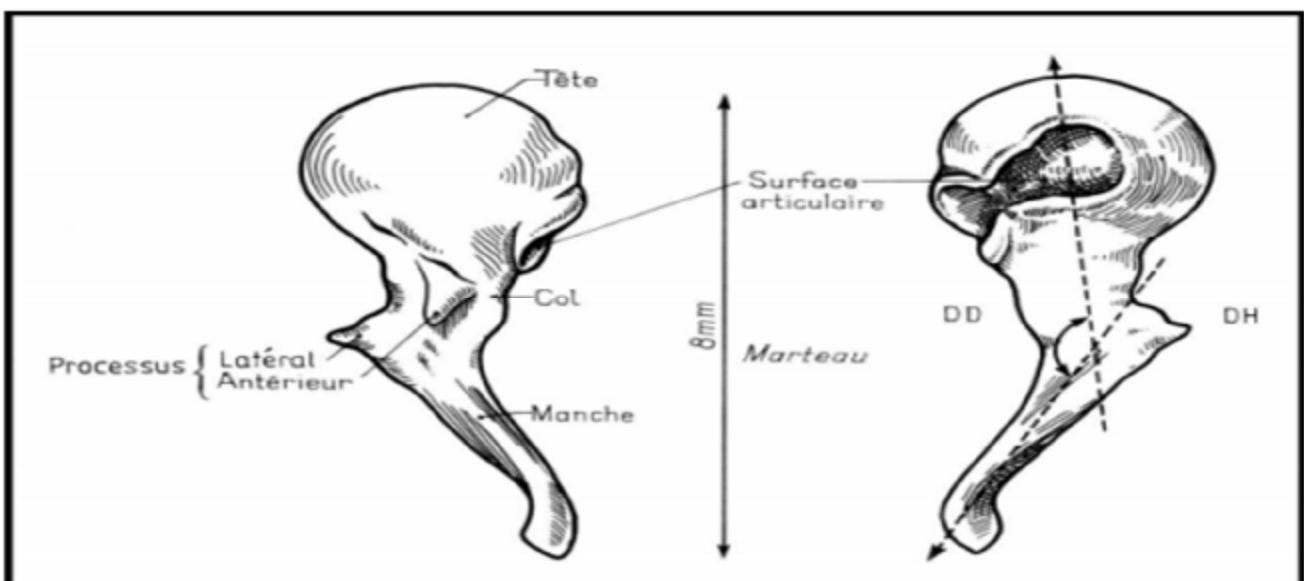


Figure 18 : Le marteau : dimensions et orientation. [18]

ii. L'enclume :

Cet osselet (figures. 19, 20) est situé en dedans et en arrière du marteau. Son poids est légèrement supérieur à celui du marteau. On le compare à une molaire ou dent bicuspidée et on lui décrit un corps (couronne) et deux branches (racines). Le corps a une forme cuboïde aplatie transversalement. Sa face antérieure, elliptique en forme de selle de cheval, est articulaire, et répond à celle de la tête du marteau. La branche courte est une apophyse conique qui prolonge le corps vers l'arrière. Son grand axe est horizontal et son extrémité postérieure vient se loger dans la fosse de l'enclume. La branche longue est plus longue et plus grêle que la précédente. Sa direction est similaire à celle du manche du marteau. Son extrémité inférieure se coude en angle droit et se termine par un renflement arrondi, le processus lenticulaire, qui vient s'articuler avec l'étrier.

iii. L'étrier :

C'est l'osselet le plus petit et le plus léger (2 mg) (figures. 21, 22). Il est situé dans la fossette de la fenêtre vestibulaire, sous le canal facial, entre l'apophyse lenticulaire de l'enclume et la fenêtre vestibulaire. Sa forme rappelle un étrier de cavalier et il présente une tête, deux branches et une base.

▼ La tête :

Elle 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. Sa face médiale est en continuité avec les deux branches et présente à ce niveau un étranglement circulaire ou col.

▼ Les branches antérieure et postérieure :

Elles forment l'arc stapédien, réunissant la tête à la base de l'étrier, et délimitent un espace semi-circulaire parfois comblé par un repli de la muqueuse tympanique, la membrane obturatrice de l'étrier [25]. La face concave des branches est évidée en gouttière. La branche postérieure est la plus longue et la plus épaisse. La branche antérieure est moins incurvée et parfois rectiligne.

▼ La base :

Elle est une mince lame osseuse de forme ovalaire ou réniforme qui épouse parfaitement la fenêtré du vestibule. Sa surface n'est pas plane mais tordue autour de son axe polaire. On la compare à une hélice à deux pales [17], dont la moitié antérieure regarde vers le plancher du vestibule et la moitié postérieure vers la voûte.

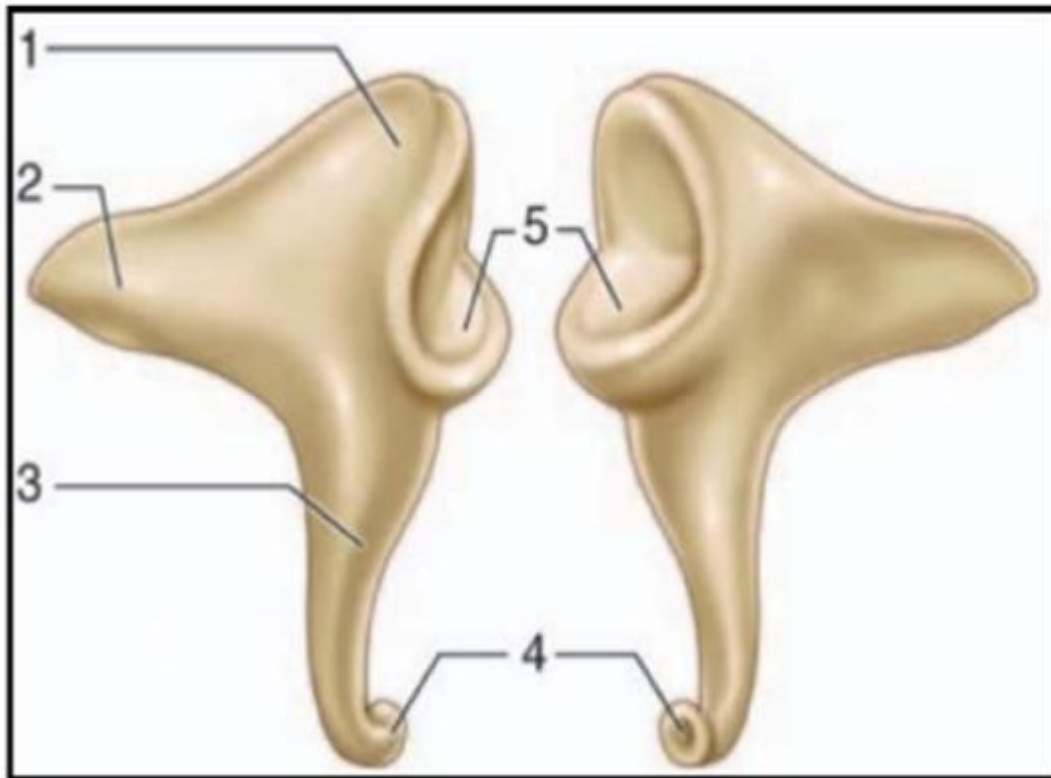


Figure 19 : Incus (enclume).

a. Vue latérale ; b. Vue médiale.

1. Corps ; 2. Branche courte ; 3. Branche longue ; 4. Processus lenticulaire ;
5. Surface articulaire (articulation incudomalléaire). [17]

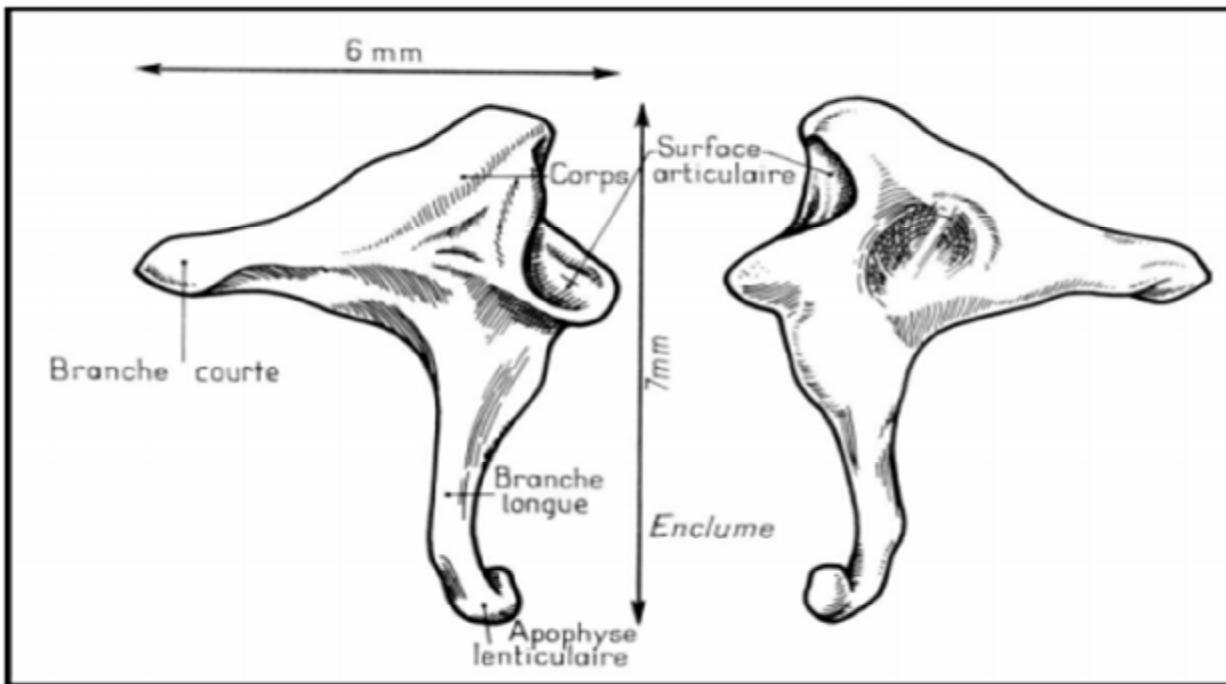


Figure 20 : Schéma représentant les dimensions de l'enclume. [18]

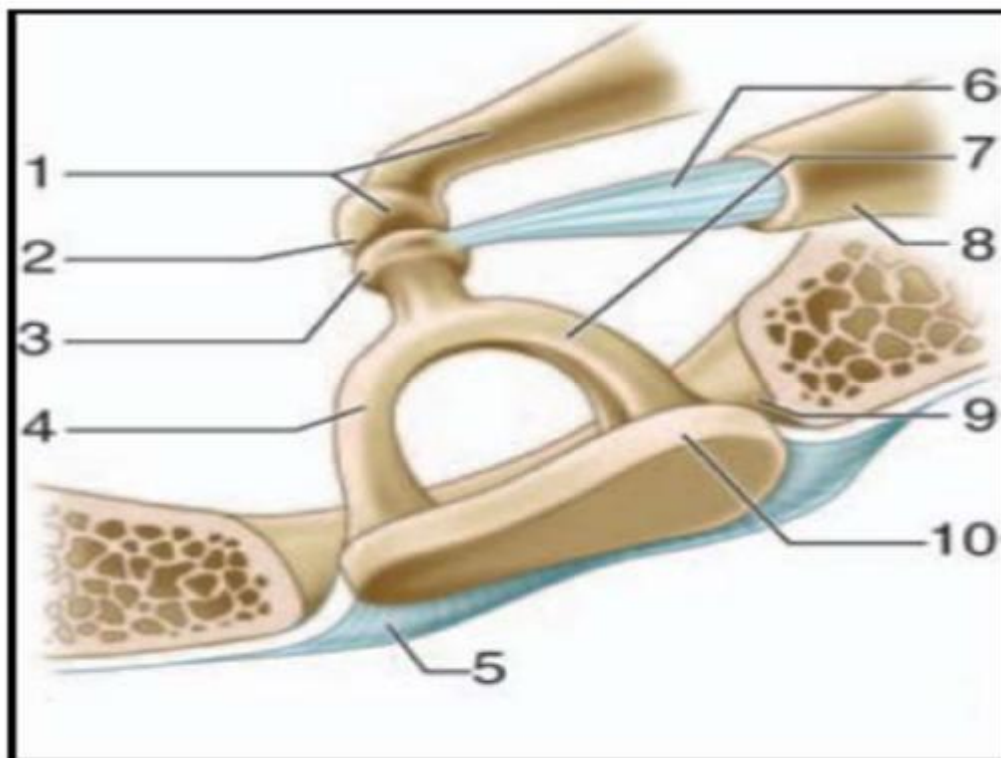


Figure 21 : Etrier dans la fossette de la fenêtre vestibulaire. [17]

1. Branche longue et processus lenticulaire de l'enclume ; 2. Articulation incudo-stapédienne ; 3. Tête ; 4. Branche antérieure ; 5. Ligament annulaire ; 6. Tendon du muscle stapédien ; 7. Branche postérieure ; 8. Éminence pyramidale ; 9. Fossette de la fenêtre vestibulaire ; 10. Base.



Figure 22 : Vue endoscopique de l'étrier optique 0° d'angle oreille gauche. [17]

b. Les articulations inter-ossiculaires :

On en distingue trois (figure. 23).

i. L'articulation incudo-malléaire :

C'est une articulation par emboîtement réciproque (diarthrose) qui unit le versant postérieur de la tête du marteau à la face antérieure du corps de l'enclume. Il existe un ménisque interarticulaire. Après la puberté, l'articulation est le siège d'une ossification qui va entraîner la constitution d'un véritable bloc incudo malléaire dépourvu de toute mobilité. Un ligament capsulaire inséré à leur pourtour les maintient en contact.

ii. L'Articulation incudo-stapédienne :

C'est une énarthrose qui réunit le processus lenticulaire de l'enclume à la cavité glénoïde de la tête de l'étrier. Contrairement à la précédente, cette articulation reste mobile chez l'adulte, et on doit noter sa fragilité avec une possibilité de luxation au cours des traumatismes crâniens.

Un manchon fibreux en forme de capsule réunit les deux os.

iii. La syndesmose tympano-stapédienne :

Les surfaces osseuses en contact sont ici réunies entre elles par un ligament : le ligament annulaire de l'étrier. Les dimensions de ce dernier sont différentes en avant (largeur 100 μm , épaisseur 300 μm) et en arrière (largeur 15 μm , épaisseur 500 μm), ce qui explique en partie la plus grande mobilité de la partie antérieure de la base de l'étrier [19].

c. Les ligaments ossiculaires :

Ces ligaments réunissent les deux plus lourds osselets de la chaîne aux parois de la caisse du tympan (figure. 23).

i. Les ligaments du marteau :

- Ø Le ligament supérieur ou suspenseur du marteau. Épais et cylindrique, il réunit la tête du marteau à la paroi supérieure de la caisse au niveau de la crête pétro squameuse supérieure.
- Ø Le ligament antérieur du marteau .Il représente un reliquat fibreux du cartilage de Meckel qui relie la mandibule au marteau. Il est tendu du processus antérieur du marteau à la partie latérale de la fissure pétro-tympano-squameuse.
- Ø Le ligament latéral du marteau. Il est étalé en éventail entre le col du marteau et le bord inférieur de l'incisure tympanique. Il forme la limite supérieure du récessus supérieur de la membrane du tympan.

ii. Les ligaments de l'enclume :

- Ø Le ligament supérieur de l'enclume, inconstant et fin, il est tendu entre le corps de l'enclume et la paroi supérieure de la caisse au niveau de la crête pétro-squameuse supérieure.
- Ø Le ligament postérieur de l'enclume. Bifide, il réunit l'extrémité de la branche courte de l'enclume au pourtour de la fossa incudis.

d. Les muscles ossiculaires :

i. Le muscle tenseur du tympan : le muscle du marteau :

Ce muscle long de 2 cm chemine dans un canal osseux situé sur la portion supéro-interne de la trompe auditive osseuse dont il est séparé par un septum. Le tendon du muscle tenseur du tympan quitte le canal au niveau du processus cochléariforme, et se dirige selon une direction à angle droit par rapport au canal en direction du marteau sur lequel il s'insère au niveau du bord médial du col. En se contractant, il attire le manche du marteau vers l'intérieur de la caisse, rapproche son extrémité inférieure du promontoire et tend la membrane du tympan [26] (figure. 23).

ii. Le muscle stapédien : le muscle de l'étrier :

Ce muscle long de 7 ou 8 mm est le plus petit muscle de l'organisme. Le canal de ce muscle présente deux segments. Un premier segment creusé dans la paroi postérieure de la caisse du tympan en avant de la troisième portion du canal facial dont il n'est séparé que par une fine lame osseuse. Un deuxième segment contenu dans l'éminence pyramidale, coudé à angle droit par rapport au premier, et dont est issu le tendon du muscle stapédien. Ce dernier, long de 2 mm, va s'insérer le plus souvent sur le col de l'étrier, parfois sur la branche postérieure ou sur l'articulation incudo-stapédienne. En se contractant, ce muscle fait basculer l'étrier en arrière (figure. 23).

e. Le repli muqueux :

Les parois de la caisse et son contenu sont tapissés par la muqueuse tympanique en continuité, en avant avec la muqueuse de la trompe auditive et en arrière avec la muqueuse des annexes mastoïdiennes. Cette muqueuse de type respiratoire est peu épaisse, de couleur gris rosé et adhère intimement au périoste.

Tout comme le réalise le péritoine autour des viscères abdominaux, la muqueuse tympanique se détache à certains endroits de la caisse pour aller engainer les osselets de l'ouïe, leurs tendons et leurs ligaments en formant des replis muqueux, véritables mésos dans lesquels passent des vaisseaux. Ces mésos ou plis sont responsables de la formation de nombreux compartiments au niveau de la caisse du tympan.

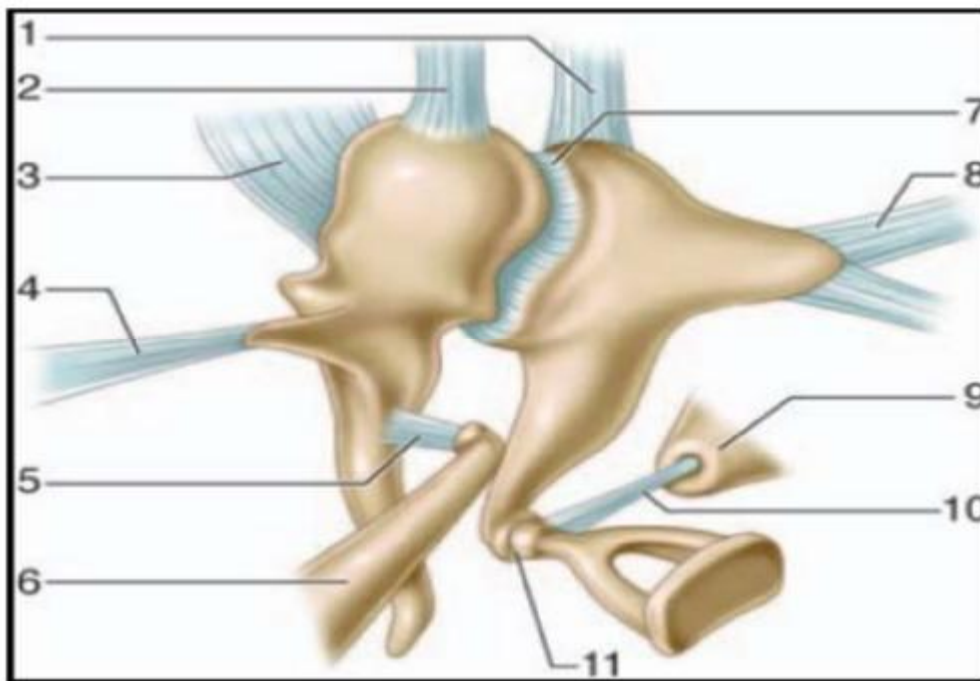


Figure 23 : Articulations des osselets, muscles et ligaments.

1. Ligament supérieur de l'enclume ; 2. Ligament supérieur du marteau ; 3. Ligament latéral du marteau ; 4. Ligament antérieur du marteau ; 5. Tendon du muscle tenseur du tympan ; 6. Muscle tenseur du tympan à l'intérieur de son canal ; 7. Articulation incudomalléaire ; 8. Ligament postérieur de l'enclume ; 9. Éminence pyramidale ; 10. Tendon du muscle de l'étrier ; 11. Articulation incudostapédienne. [17]

3. La systématisation de la caisse du tympan :

La caisse du tympan est classiquement divisée en deux étages : un étage supérieur ou récessus épitympanique et un étage inférieur habituellement dénommé atrium (figures. 24 et 25).

Le niveau de démarcation entre ces deux étages est nettement individualisable du fait des reliefs anatomiques sur les parois de la caisse et des différents éléments occupant cette dernière. Au niveau de la caisse, il existe un étranglement représenté latéralement par le linteau neuromusculaire (deuxième portion du canal facial et portion tympanique du canal du muscle tenseur du tympan) et médialement par le bord inférieur de la partie cupulaire. La largeur de la caisse atteint à ce niveau 2 mm, alors qu'elle est de 6 mm dans le récessus épitympanique et de 4 mm dans l'atrium [27,28].

La présence des osselets de l'ouïe, de leurs annexes et des replis muqueux complète cette séparation.

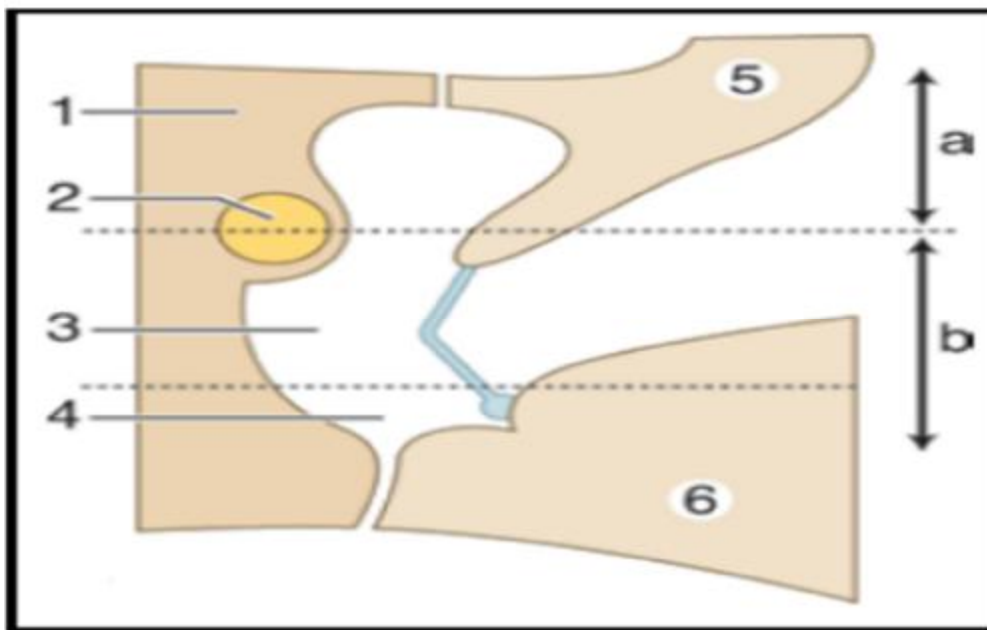


Figure 24 : Coupe verticale schématisée passant par la caisse du tympan. [14]

a. Récessus épitympanique. b. Atrium. 1. Partie pétreuse de l'os temporal ; 2. Canal facial ; 3. Mésotympanum ; 4. Hypotympanum ; 5. Partie squameuse de l'os temporal ; 6. Partie tympanique de l'os temporal.

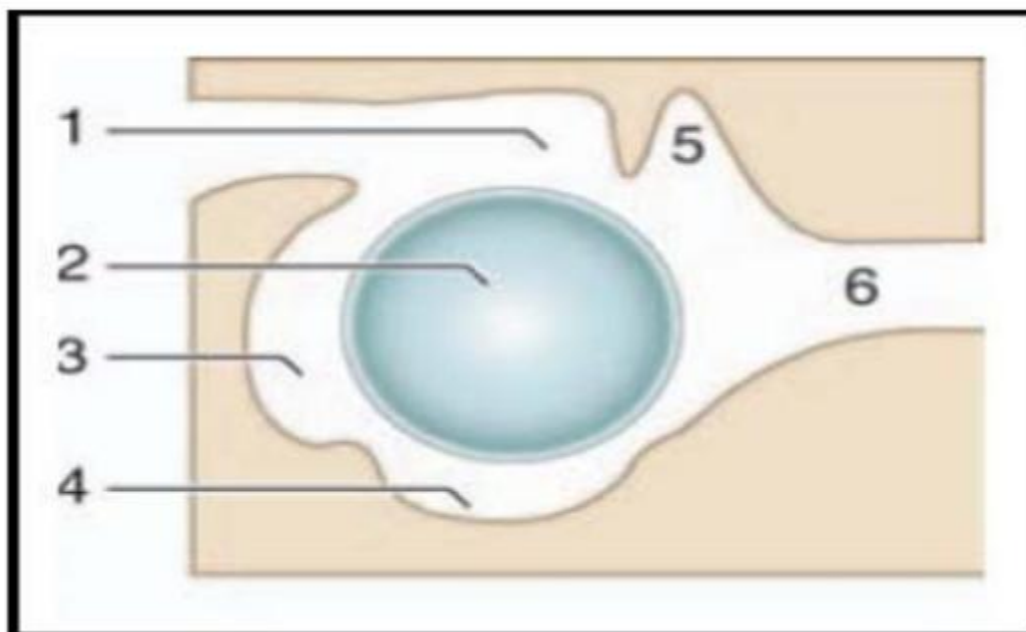


Figure 25 : Systématisation de la caisse du tympan. [14]

1. Récessus épitympanique ; 2. Mésotympanum ; 3. Rétrotympanum ;
4. Hypotympanum ; 5. Récessus épitympanique antérieur (fossette sus-tubaire).
6. Protympanum.

a. L'atrium :

C'est le plus vaste des deux étages de la caisse du tympan. À la partie postéro-supérieure de cette cavité relativement libre, on trouve la branche longue de l'enclume et l'étrier.

L'atrium peut être subdivisé en différents espaces (figure. 25). Au centre, en regard de la membrane tympanique, se situe le mésotympanum. Tout autour de lui sont disposées les autres régions. En arrière se trouve le rétrotympaumum, segment inférieur de la paroi postérieure de la caisse. Vers le bas se situe l'hypotympanum et en avant le protympanum.

Un élément nerveux passe en pont au travers de l'atrium : la corde du tympan .Elle naît de la troisième portion du nerf facial et pénètre dans la caisse au travers de l'ouverture tympanique du canalicule de la corde du tympan situé sur l'éminence cordale. Elle décrit une courbe à concavité inférieure lors de son trajet dans la caisse et passe au contact du bord médial du col du marteau. La corde est revêtue d'une muqueuse qu'elle soulève en réalisant le pli de la corde du tympan. La corde quitte la caisse par la fissure pétro-tympano-squameuse.

La corde participe également à la constitution de deux plis particuliers à la face endocavitaire de la membrane du tympan. Dans son trajet en arrière du marteau, la corde est enveloppée dans le pli malléaire postérieur, qui limite avec la pars tensa le récessus postérieur de la membrane du tympan (figure. 26). Dans son segment antérieur, la corde soulève le pli malléaire antérieur, qui engaine également le processus antérieur et le ligament antérieur du marteau ainsi que l'artère tympanique antérieure, et constitue avec la pars tensa le récessus antérieur de la membrane du tympan.

b. Le récessus épitympanique :

C'est l'étage supérieur de la caisse du tympan qui contient la tête du marteau, le corps et la branche courte de l'enclume (figure. 27). Cette cavité représente environ un tiers du volume de la caisse du tympan et communique en arrière, au travers de l'aditus ad antrum, avec les annexes mastoïdiennes.

L'épitympanum est séparé en deux cavités latérale et médiale par une cloison sagittale ostéo-ligamentaire formée par la branche courte et le corps de l'enclume, la tête du marteau et les ligaments et plis supérieurs de l'enclume et du marteau. Cette cloison ne se prolonge pas jusqu'à la paroi antérieure du récessus où l'on décrit un troisième compartiment, antérieur.

Le compartiment médial est le plus vaste. Il est limité vers le haut par le tegmen tympani, en dedans par la paroi labyrinthique, en dehors par la cloison sagittale. Sa paroi inférieure, réalisée par le diaphragme tympanique, le sépare de l'atrium. En arrière du muscle tenseur du tympan, il communique avec l'atrium au travers de l'isthme tympanique antérieur.

Le compartiment latéral est plus étroit et se situe entre la cloison interépitympanique en dedans et l'écaille du temporal en dehors. La NA le nomme partie cupulaire, terme que nous réservons à la partie squameuse de ce même récessus (mur de la logette). À la partie inférieure de ce compartiment on trouve le récessus supérieur de la membrane du tympan, partie intégrante de l'épitympanum, limité vers le haut par le ligament latéral du marteau, en bas par le processus latéral du marteau et le pli antérieur du marteau, latéralement par la pars flaccida, tendu entre l'incisure tympanique et les ligaments tympano-malléaires. Cet espace communique en arrière avec l'épitympanum et vers le bas avec les récessus antérieur et postérieur de la membrane du tympan.

Un troisième compartiment est décrit au niveau de la portion antérieure de l'épitympanum et prend le nom de récessus épitympanique antérieur ou fossette sus-tubaire selon les auteurs [23,29-31]. Cet espace, de volume variable, se situe en avant

de la tête du marteau dont il est le plus souvent séparé par une lame osseuse prémalléaire qui descend du tegmen tympani. Cette crête osseuse s'étend du canal facial (région du ganglion géniculé) à la partie cupulaire et peut être recouverte d'une membrane muqueuse se prolongeant vers le bas jusqu'au col du marteau et l'isoler ainsi du récessus épitympanique vers l'arrière. La limite inférieure de cet espace est constituée par le pli du tendon du muscle tenseur du tympan, qui peut être ossifié et se nommer alors crête sus-tubaire selon Andrea [23,30]. Il faut retenir que si le pli est peu développé, l'espace est en communication directe avec le protympanum vers le bas, tandis que si le pli est bien présent, il sépare totalement le récessus de l'étage inférieur de la caisse. Une bonne connaissance anatomique de cette région est indispensable dans la chirurgie du cholestéatome. Pour effectuer une épitympanectomie antérieure correcte, l'exérèse de la lame osseuse est nécessaire. De même, l'aération des compartiments de l'oreille peut exiger l'ablation du pli du tendon du muscle tenseur du tympan lorsque celui-ci cloisonne vers le bas le récessus épitympanique.

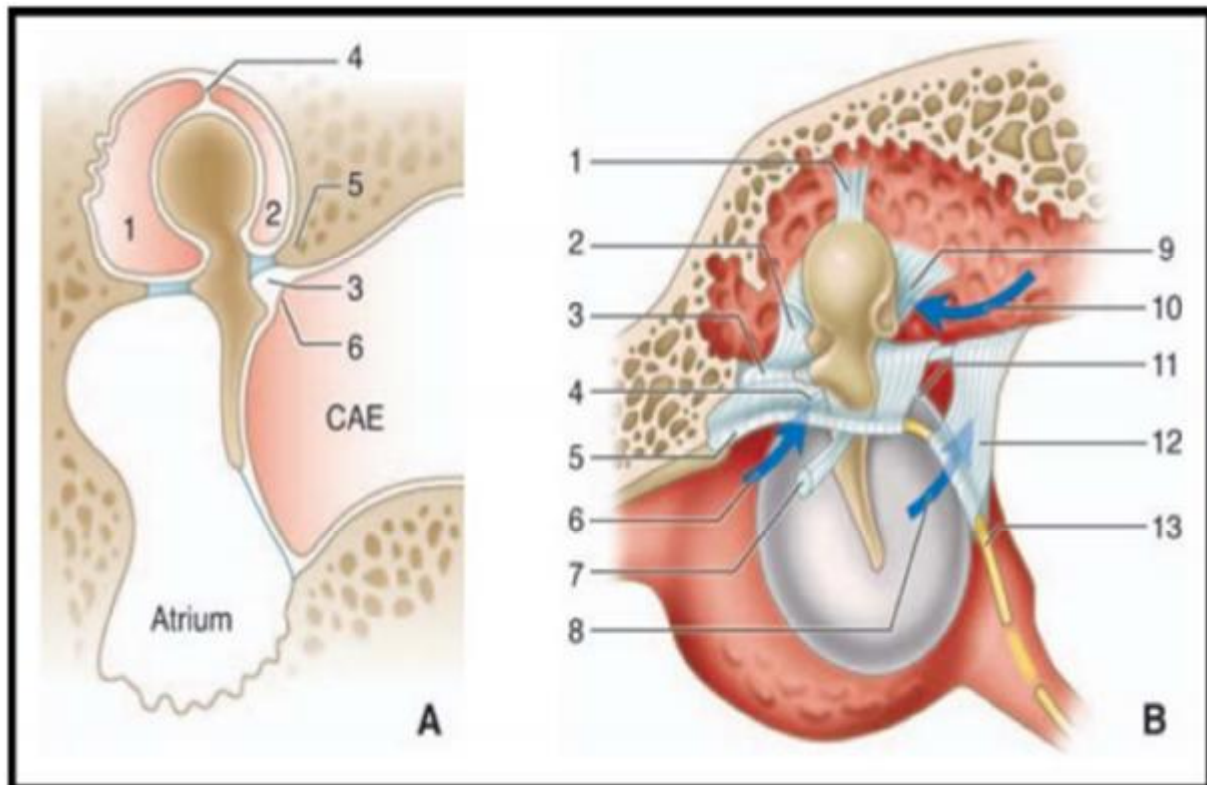


Figure 26 :

A. Les différents compartiments de la cavité tympanique.

1. Attique interne ; 2. Attique externe ; 3. Poche de Prussak ; 4. Cloison interatticale ; 5. Mur de la logette ; 6. Membrane de Shrapnell ou pars flaccida.

B. Recessus antérieur et postérieur de la membrane du tympan.

1. Ligament supérieur du marteau ; 2. Pli antérieur du marteau ; 3. Processus antérieur du marteau et ligament antérieur du marteau ; 4. Ligament tympano-malléaire antérieur ; 5. Pli malléaire antérieur ; 6. Recessus antérieur de la membrane du tympan ; 7. Tendon du muscle tenseur du tympan ; 8. Recessus postérieur de la membrane du tympan ; 9. Ligament latéral du marteau ; 10. Recessus supérieur de la membrane du tympan ; 11. Ligament tympano-malléaire postérieur ; 12. Pli malléaire postérieur ; 13. Corde du tympan. MAE. [17]

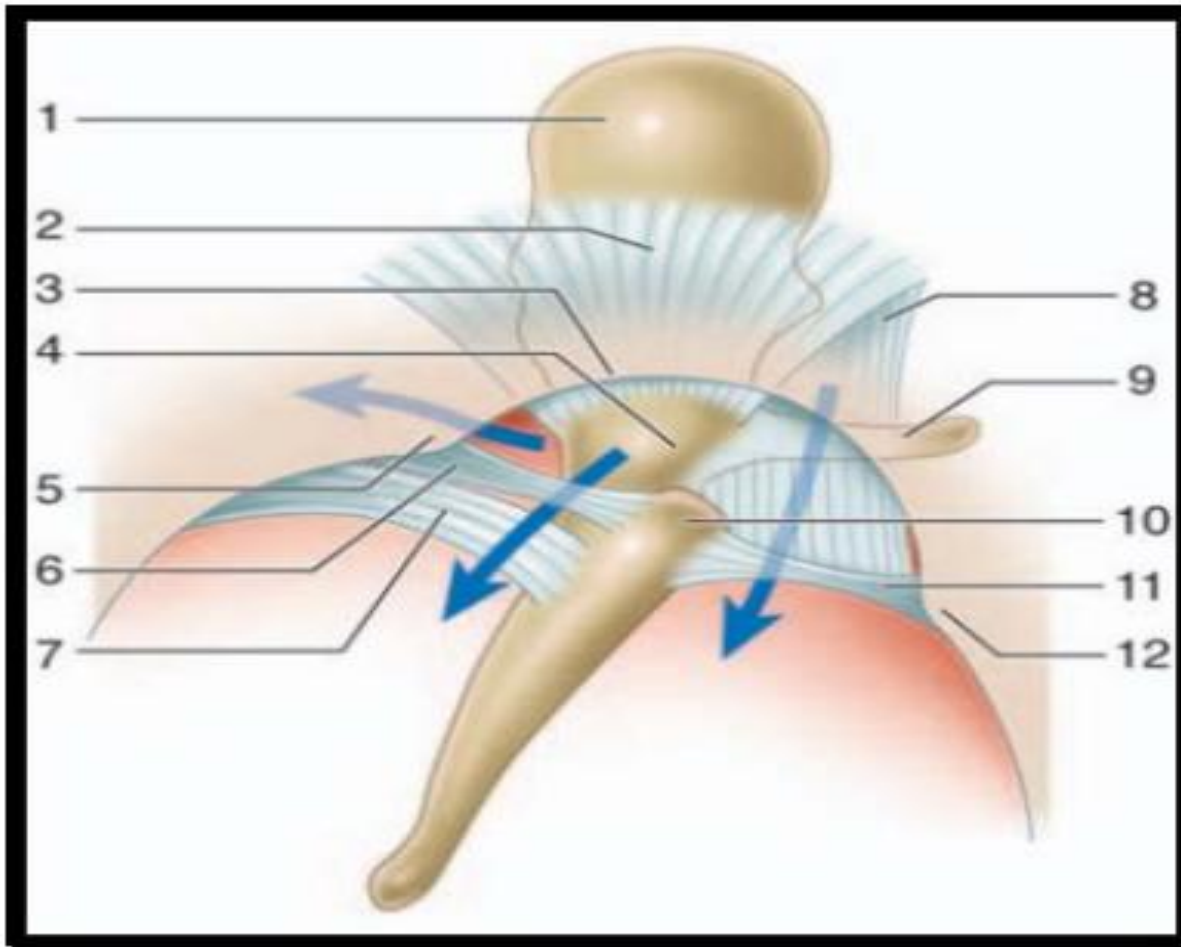


Figure 27 : Récessus supérieur de la membrane du tympan. [29]

1. Tête du marteau ; 2. Ligament latéral du marteau ; 3. Incisure tympanique ; 4. Col du marteau ; 5. Petite épine tympanique ; 6. Ligament tympano-malléaire postérieur ; 7. Pli malléaire postérieur ; 8. Pli antérieur du marteau ; 9. Processus antérieur du marteau ; 10. Processus latéral du marteau ; 11. Ligament tympano malléaire antérieur ; 12. Grande épine tympanique.

Les flèches illustrent les voies de communication entre le récessus supérieur de la membrane du tympan d'une part, et le récessus épitympanique et les récessus antérieur et postérieur de la membrane tympanique d'autre part.

III. Les cavités mastoïdiennes :

Elles forment l'une des trois parties de l'oreille moyenne. Elles sont constituées de cellules aérifères creusées à l'intérieur de la portion mastoïdienne de l'os temporal. De volume et de taille très variables, on distingue dans tous les cas une cellule plus grande et de localisation anatomique constante, l'antra mastoïdien, tout autour duquel sont disposées les cellules mastoïdiennes.

1. L'antra mastoïdien :

C'est la principale cellule des annexes mastoïdiennes (figure. 28). Il est positionné en arrière du récessus épitympanique, et se projette sur la corticale mastoïdienne au niveau de l'épine supraméatique et de la zone criblée rétroméatique selon un carré de 1 cm de côté dont la limite supérieure est la ligne temporale et la limite antérieure est tangente à la face postérieure du MAE. Il est situé au niveau de la caisse du tympan, au même titre que l'aditus ad antrum.

Tandis que les annexes mastoïdiennes sont regroupées en deux entités : les cellules mastoïdiennes et les cellules tympaniques. De façon très schématique on assimile l'antra à un polyèdre à six faces :

- *La paroi supérieure.* Elle constitue le tegmen antri, qui prolonge vers l'arrière le tegmen tympani. Cette paroi est le plus souvent mince et sépare l'antra du lobe temporal. Rarement déhiscente, elle est parfois creusée de cellules sous-antrales.
- *La paroi inférieure.* Elle est en rapport avec les cellules sous-antrales profondes ou traînée inter-sinuso-faciale. Son niveau est variable mais le plus souvent déclive par rapport à l'aditus ad antrum.
- *La paroi médiale.* De constitution pétreuse, elle est en rapport dans sa partie antérieure avec le labyrinthe osseux : proéminence du canal semi-circulaire

latéral et plus en profondeur le canal semi-circulaire postérieur. Vers l'arrière, sa trépanation donne accès à la fosse cérébrale postérieure.

- *La paroi latérale.* De constitution squameuse, elle représente la voie d'abord chirurgicale de l'antra. Entre la corticale mastoïdienne et l'antra se situent les cellules périantrales superficielles.
- *La paroi postérieure.* Elle est en rapport avec la portion descendante du sinus sigmoïde.
- *La paroi antérieure.* L'antra est en communication directe avec l'épitympanum au travers de l'aditus ad antrum, véritable canal, qui se situe dans le segment supérieur de cette face. Le segment inférieur de cette paroi est constitué par une lame osseuse (pied de l'os squameux) qui, de part et d'autre du sulcus tympanicus, sépare l'antra de la cavité tympanique en profondeur, et du méat acoustique externe en superficie. Le nerf facial pénètre dans la mastoïde au niveau du plancher de l'antra puis chemine à la partie profonde de la lame osseuse, habituellement dénommée massif du facial de Gellé. Les rapports entre la troisième portion du nerf facial et le sulcus tympanicus sont importants à retenir. Le nerf facial descend selon un axe vertical pour se superficialiser de 2 à 3 mm au niveau de son point de sortie de l'os temporal. Du fait de l'inclinaison de la membrane tympanique, le nerf facial et le sillon tympanique se croisent en X allongé, environ à la hauteur de la fenêtre cochléaire.

2. Les cellules mastoïdiennes :

Elles sont réparties autour de l'antre et sont habituellement scindées en deux groupes : un antérieur et un postérieur (figure. 28). Une cloison vestigiale peut être rencontrée entre les deux groupes. Elle sépare la partie antérolatérale des cellules mastoïdiennes d'origine squameuse de la partie postéro médiale d'origine pétreuse.

a. Le groupe antérieur :

Il est formé de deux colonnes : une superficielle et une profonde.

♣ *La colonne superficielle* comprend trois étages du haut vers le bas :

ü Les cellules péri-antrales superficielles en rapport avec la paroi latérale de l'antre. Parmi ces cellules, la grosse cellule de Lenoir ne doit pas être confondue avec l'antre ;

ü Les cellules sous-antrales superficielles ;

ü Les cellules de la pointe mastoïdienne.

♣ *La colonne profonde* comprend deux étages :

ü L'antre occupe la partie supérieure ;

ü Les cellules sous-antrales profondes sont situées vers le bas. Elles représentent la traînée inter-sinuso-faciale.

b. Le groupe postérieur :

Il correspond aux deux groupes cellulaires pré- et rétro-sinusiens.

Ø *Le groupe présinusal* est représenté principalement par les cellules inter-sinuso-méningées (angle sinusodural).

Ø *Le groupe rétro-sinusal* est le plus postérieur, et est centré par la veine émissaire mastoïdienne.

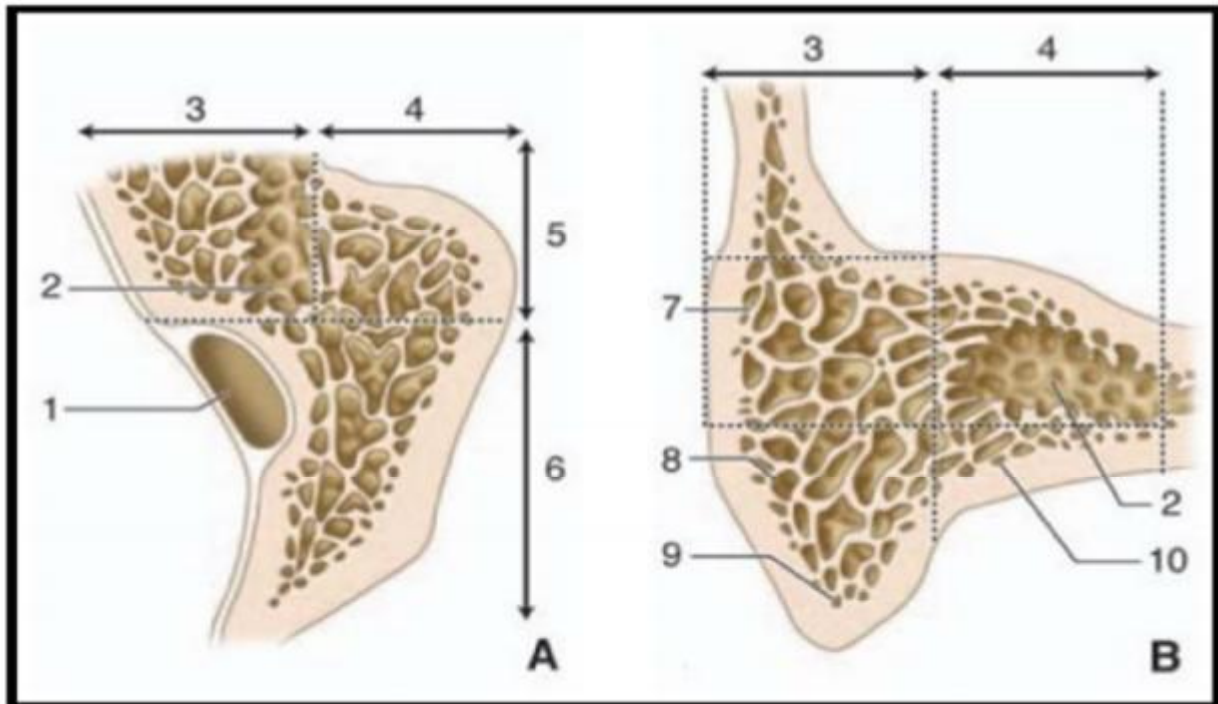


Figure 28 : Systématisation des annexes mastoïdiennes.

A. Coupe schématique horizontale des annexes mastoïdiennes passant par l'antre.

B. Coupe schématique frontale passant au niveau du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes.

1. Sinus latéral ; 2. Cellule antrale ; 3. Colonne profonde du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 4. Colonne superficielle du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 5. Groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 6. Groupe postérieur des cellules mastoïdiennes ; 7. Cellules périantrales superficielles ; 8. Cellules sous-antrales superficielles ; 9. Cellules de la pointe mastoïdienne ; 10. Cellules sous-antrales profondes. [19]

IV. La trompe d'eustache :

La trompe auditive qui relie la paroi antérieure de la caisse du tympan à la paroi latérale du rhinopharynx est formée par la réunion de deux structures de natures différentes (figures. 29-32). Son segment postéro-latéral, creusé dans la partie inférieure de l'os temporal, constitue la partie osseuse de la trompe auditive. Guerrier [24] et Bremond [16] considèrent que cette portion osseuse n'est autre que le protympanum de la caisse du tympan, situé en avant du mésotympanum. Son segment antéro-médial, plus long, appartient au pharynx, et constitue la partie cartilagineuse de la trompe auditive.

Ces deux portions ont toutes les deux la forme d'un cornet aplati dans le sens transversal, et se réunissent par leurs sommets tronqués au niveau de l'isthme de la trompe auditive. La longueur totale de la trompe varie de 31 à 38 mm. La portion osseuse mesure 11 à 12 mm, tandis que la portion cartilagineuse mesure 24 à 25 mm en moyenne [29]. À partir de son orifice tympanique la trompe se dirige vers le bas, en avant et en dedans. Chez l'adulte, la trompe réalise une inclinaison de 30 à 40° avec le plan horizontal de telle sorte que l'orifice pharyngé se situe 15 mm plus bas que l'orifice tympanique. Chez l'enfant, la trompe a une direction plus horizontale de 10° environ.

Par rapport à l'axe antéropostérieur, la trompe fait un angle de 45° dirigé vers l'intérieur. Les deux segments osseux et fibrocartilagineux de la trompe réalisent entre eux un angle de 160° ouvert vers le bas [32,33].

Le calibre de la trompe varie selon le niveau considéré. L'isthme est le point le plus étroit, il mesure 2 mm de haut sur 1 mm de large. La lumière de la trompe à partir de ce goulot s'agrandit dans les deux directions.

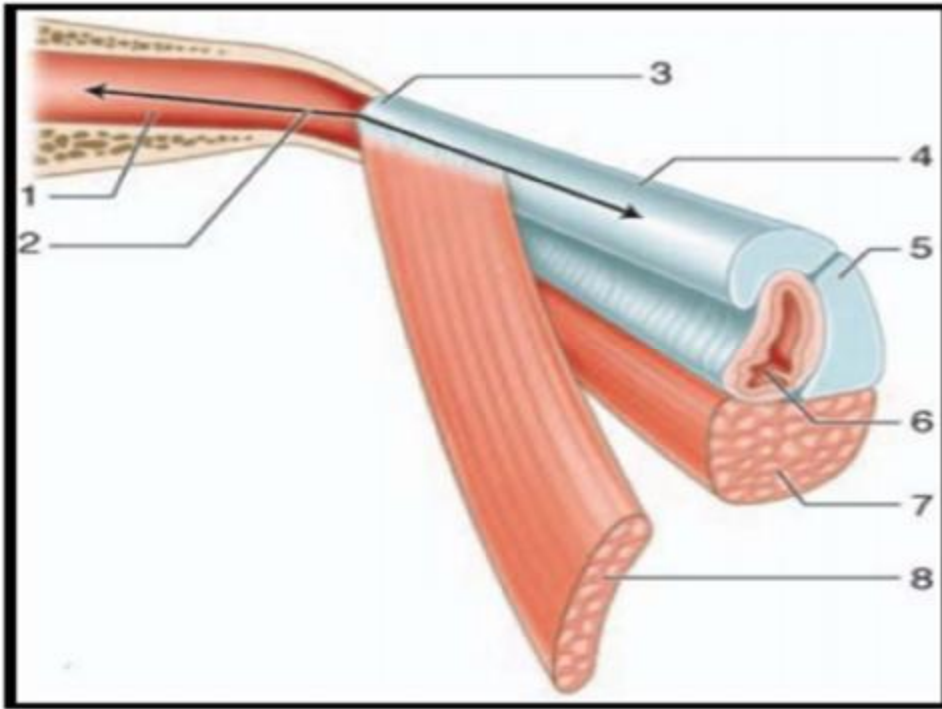


Figure 29 : Vue schématique de la trompe auditive. [14]

- 1. Partie osseuse de la trompe auditive ;
- 2. Orifice tympanique de la trompe auditive ;
- 3. Isthme de la trompe auditive ;
- 4. Partie cartilagineuse de la trompe auditive ;
- 5. Cartilage tubaire ;
- 6. Orifice pharyngien de la trompe auditive ;
- 7. Muscle élévateur du voile du palais ;
- 8. Muscle tenseur du voile du palais.

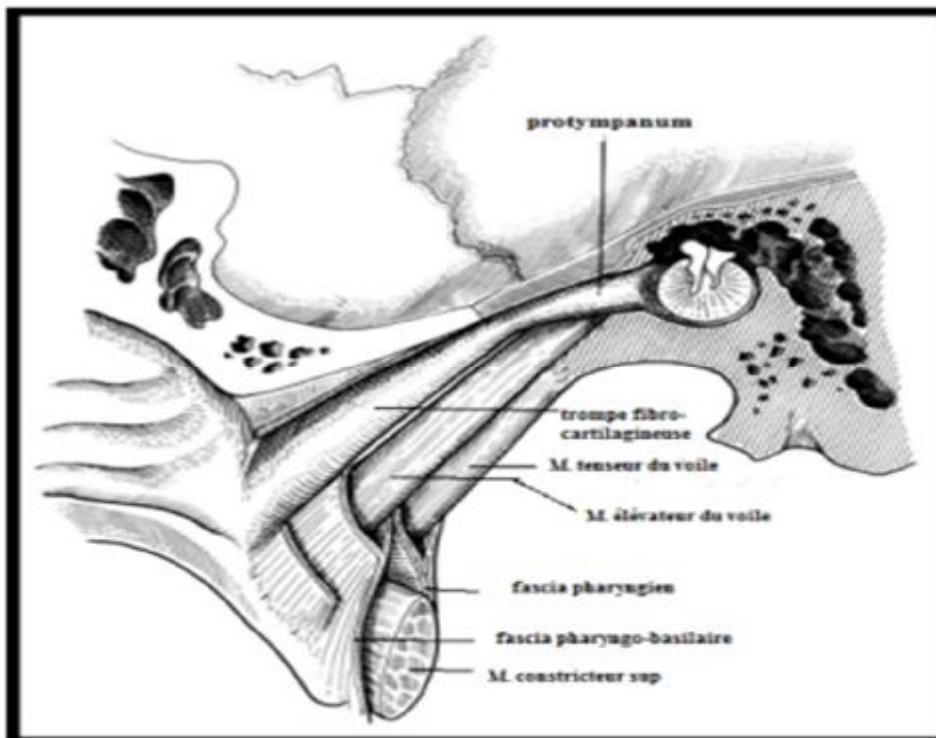


Figure 30 : La situation de la trompe auditive. Vue postéro-médiale. [18]

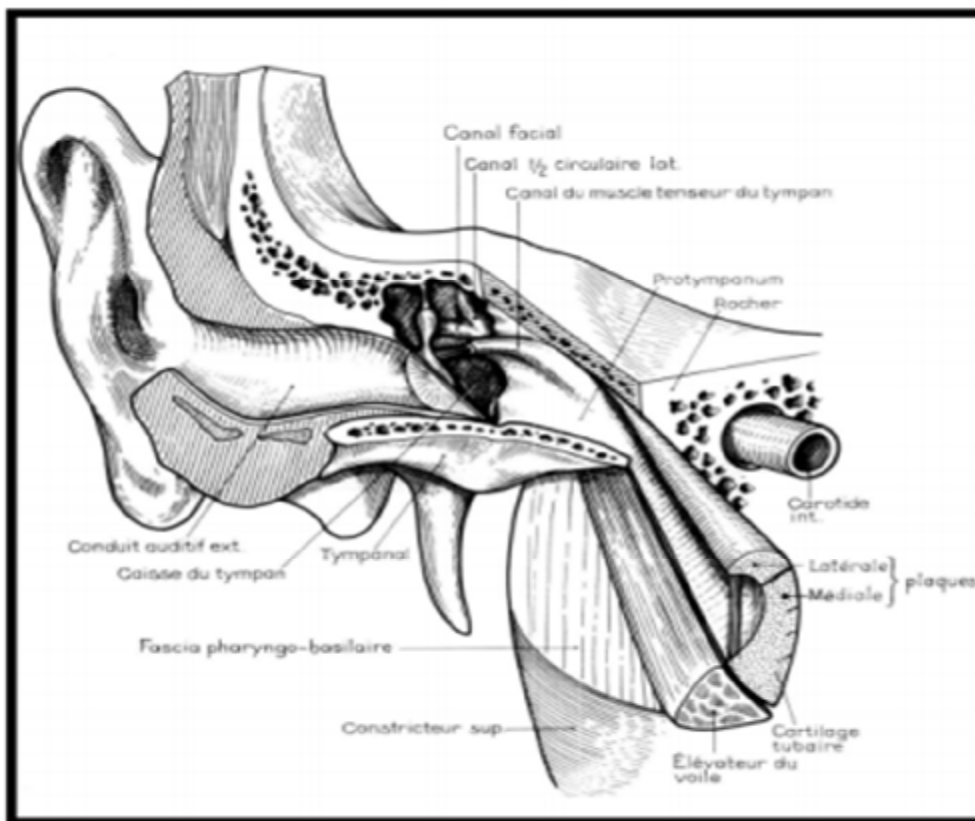


Figure 31 : La situation de la trompe auditive. Vue antérolatérale. [18]

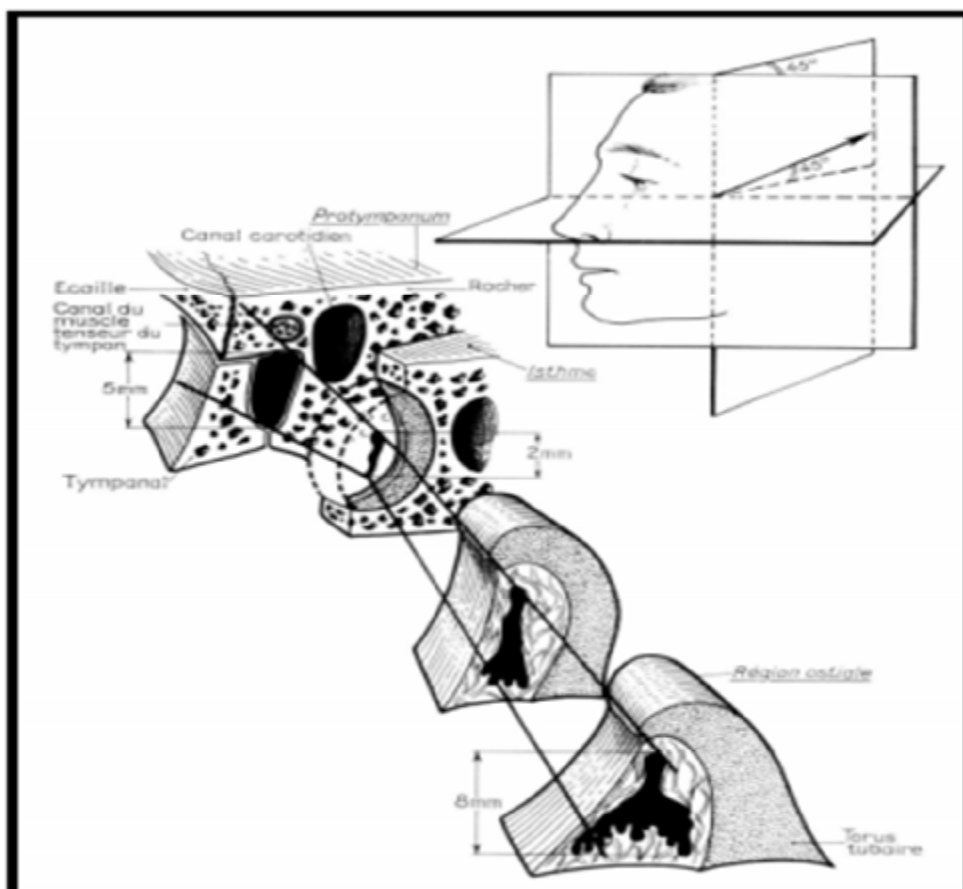


Figure 32 : La constitution et les dimensions de la trompe auditive. [18]

1. La partie latérale purement osseuse : le protympanum :

C'est un canal mesurant 11 à 12 mm, logé dans l'os temporal, auquel on décrit quatre parois et deux orifices (figure. 33). Situé dans le prolongement de la caisse du tympan, le segment osseux de la trompe est creusé à l'intérieur de la partie pétreuse de l'os temporal, et la partie tympanique constitue le couvercle externe [23,30].

- L'orifice postérieur ou tympanique de la trompe auditive délimite le point d'entrée dans la portion osseuse et mesure 5 mm de haut et 3 mm de large.
- La paroi médiale est en rapport avec le canal carotidien dont elle n'est séparée que par une mince cloison osseuse, parfois déhiscente. Cette paroi est perforée du canal carotico-tympanique et de petits orifices veinulaires anastomotiques.
- La paroi supérieure de constitution pétreuse prolonge vers l'avant le tegmen tympani. Le canal du muscle tenseur du tympan est situé à la partie interne de cette paroi et n'est séparé de la trompe osseuse que par une fine cloison osseuse. Ces deux canaux sont accolés l'un sur l'autre à la manière des canons d'un fusil, et la NA désigne le canal osseux de la trompe auditive sous le terme de canal musculo-tubaire avec en haut la gouttière du muscle tenseur du tympan et en bas la gouttière, du tube auditif, les deux éléments étant séparés par le septum du canal musculo-tubaire.
- La paroi latérale répond essentiellement à la partie tympanique de l'os temporal. Vers le haut, la paroi est formée par le prolongement inférieur du tegmen tympani, et la suture entre ces deux os réalise la fissure pétrotympanale, segment antérieur de la scissure de Glaser ou fissure pétro-tympano-squameuse.
- La paroi inférieure est épaisse et de constitution pétro-tympanique. Elle répond au canal carotidien.
- L'orifice antérieur a une forme biseautée et est situé sur la face exocrânienne de la base du crâne en arrière du foramen épineux (ou trou petit rond). Au cours de la chirurgie de l'OM certains auteurs proposent de réaliser une tuboplastie, en

fraisant les parois du protympanum, dans le but de favoriser la ventilation de l'OM.

- L'isthme tubaire : il constitue la portion la plus étroite de la trompe auditive. Il représente un goulet d'étranglement de la trompe de 2 mm de hauteur et de 1 mm de large situé entre le canal carotidien médialement et l'ATM latéralement (figure. 32).

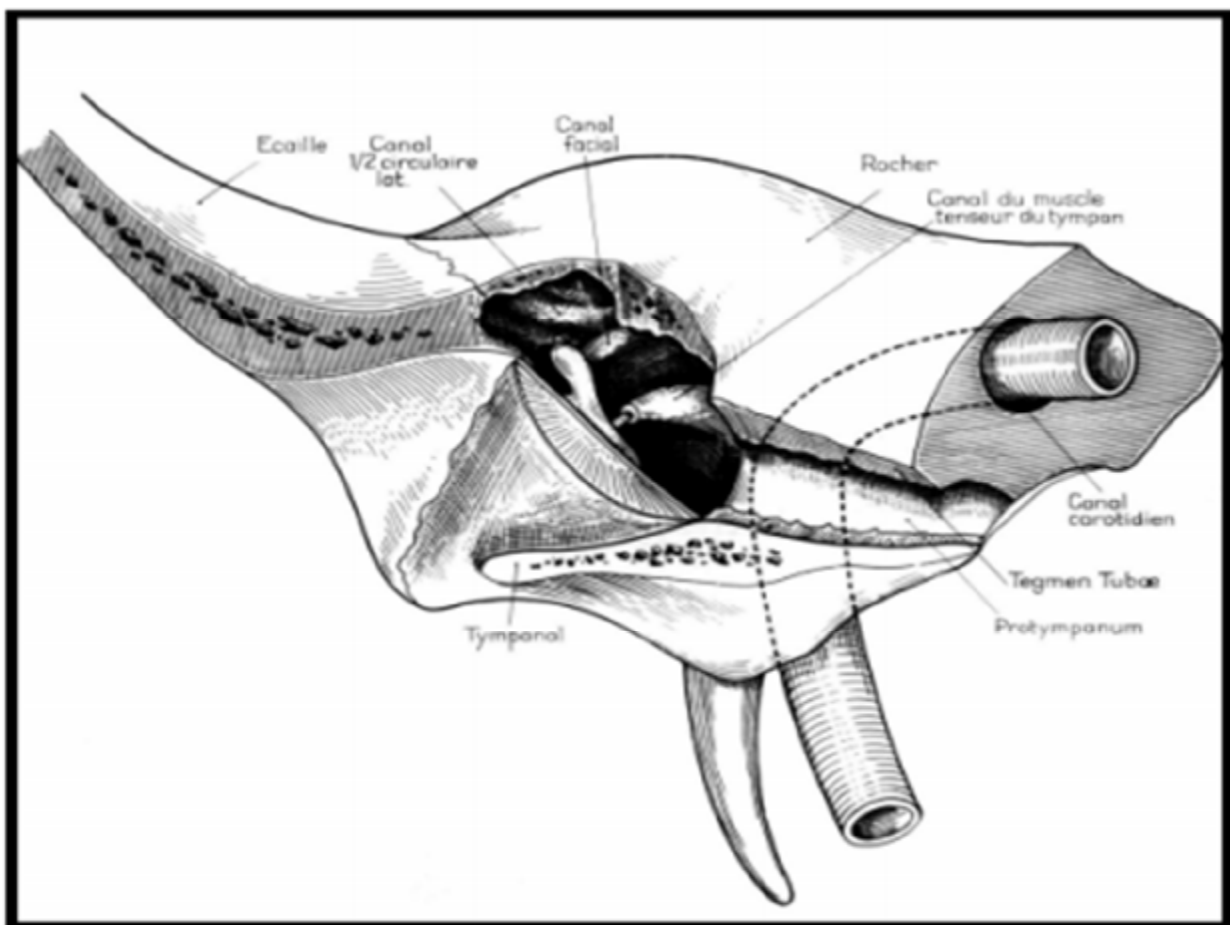


Figure 33 : Vue antérolatérale du protympanum. [18]

2. La partie médiale cartilagineuse :

Elle est plus allongée (deux tiers de longueur) avec une partie longue de 20 à 24 mm, elle s'étend de l'isthme à l'orifice pharyngien. Elle a une direction en bas, en avant, et vers la ligne médiane (figures. 32,34) [29].

La trompe fibro-cartilagineuse est un canal constitué par une pièce cartilagineuse en forme de gouttière ouverte vers le bas, complétée par une lame fibreuse (figure. 35).

Le cartilage tubaire réalise l'armature de la trompe. On lui décrit deux parties réunies au niveau de la concavité de la gouttière :

- § Une lame médiale représentant la paroi médiale du canal. De forme triangulaire, sa hauteur augmente progressivement d'arrière en avant jusqu'à sa terminaison pharyngée où elle mesure 2 cm et constitue le torus tubaire ;
- § Une lame latérale formant la partie supérieure du canal. C'est une bande mince et étroite.

La lame fibreuse ou lame membranacée complète le canal. Elle s'étend d'un bord à l'autre de la gouttière cartilagineuse et forme les parois inférieure et latérale de la trompe. Deux types de fibres constituent cette lame. Au niveau de la paroi latérale, il s'agit de fibres de collagène inextensibles, tandis qu'au niveau de la paroi inférieure, il s'agit de fibres élastiques autorisant les mouvements d'ouverture et de fermeture de la trompe (figure. 36).

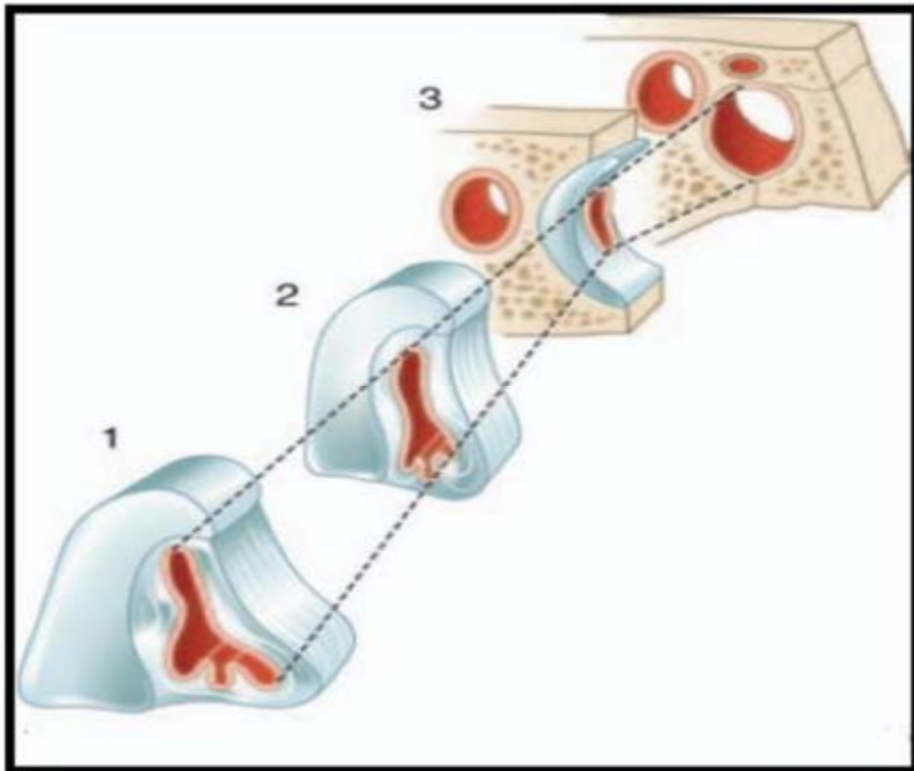


Figure 34 : Aspects schématiques de la lumière tubaire. [14]

1. Trompe cartilagineuse basse ; 2. Trompe cartilagineuse haute ; 3. Région tubaire pré-isthmique.

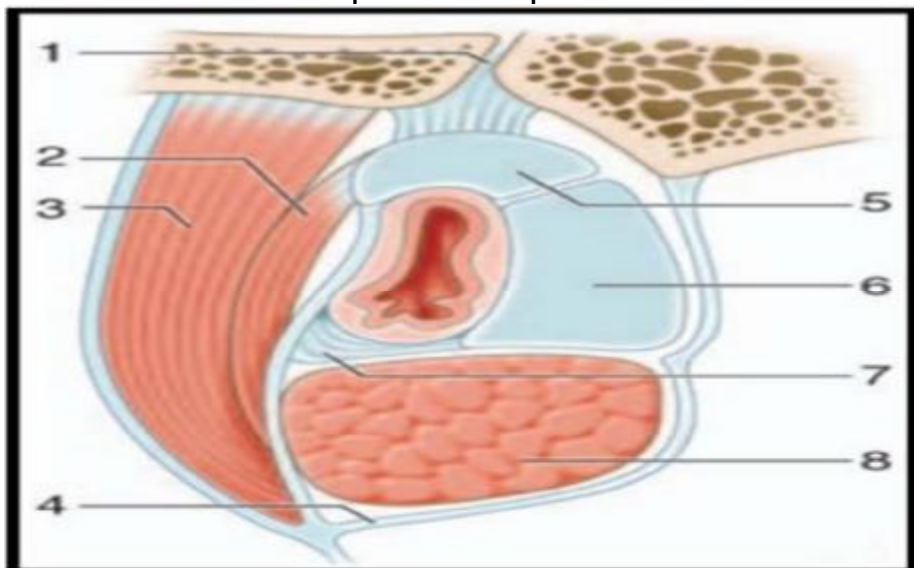


Figure 35 : Partie cartilagineuse de la trompe auditive.

1. Gouttière tubaire au niveau de la fissure sphénoptéreuse ; 2. Muscle tenseur du voile du palais, couche superficielle des fibres musculaires ; 3. Muscle tenseur du voile du palais, couche profonde des fibres musculaires ; 4. Fascias pharyngiens ; 5. Cartilage de la trompe auditive, lame latérale ; 6. Cartilage de la trompe auditive, lame médiale ; 7. Lame membranacée de la partie cartilagineuse de la trompe auditive ; 8. Muscle élévateur du voile du palais. [17]

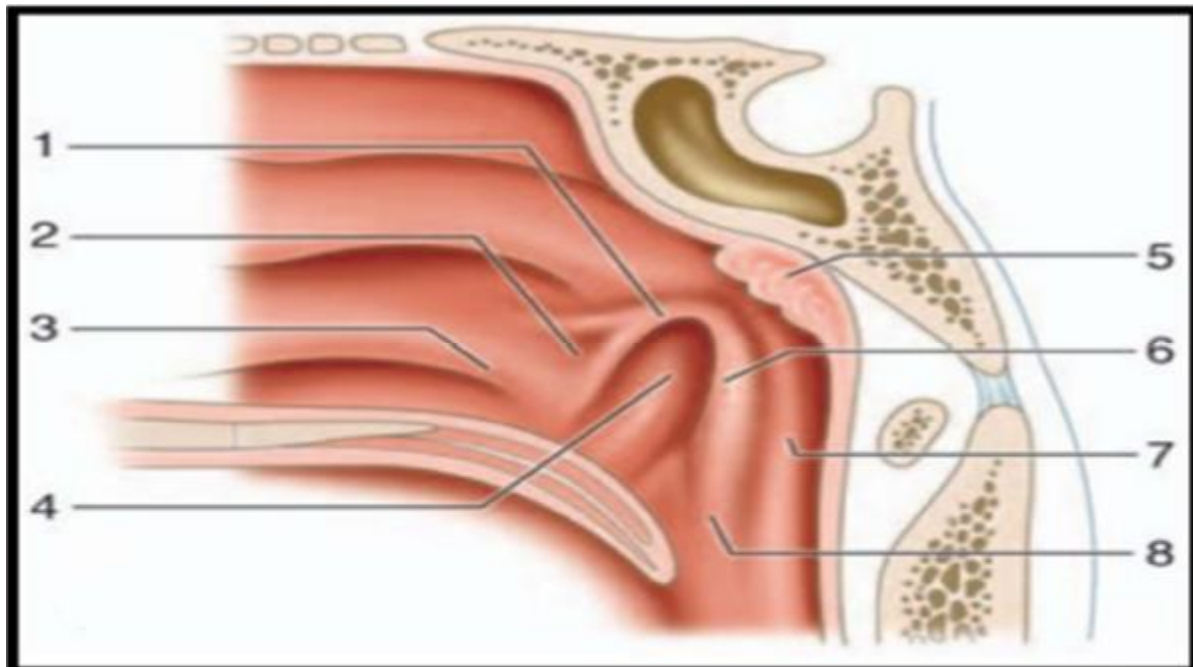


Figure 36 : Orifice pharyngien de la trompe auditive.

1. Lèvre antérieure de l'orifice pharyngien de la trompe auditive ; 2. Pli salpingopalatin ; 3. Queue du cornet inférieur ; 4. Pli du releveur (muscle élévateur du voile du palais) ; 5. Tonsille pharyngienne (adénoïde) ; 6. Lèvre postérieure de l'orifice pharyngien de la trompe auditive (torus tubaire) ; 7. Récessus pharyngien ; 8. Pli salpingo-pharyngien. [17]

3. Les rapports et moyens de fixité de la trompe :

Par sa face supérieure, la trompe est amarrée à la base du crâne. Dans sa partie postérieure elle est adossée et solidement fixée par du tissu fibreux à la gouttière tubaire qui longe la fissure sphénoptéreuse (figure. 36). Plus en avant, elle s'écarte de la base du crâne et vient s'appuyer sur l'échancrure tubaire de la lame médiale du processus ptérygoïde (figure. 37).

- La face inférieure de la trompe est longée par le muscle élévateur du voile du palais et contracte des rapports étroits avec les fascias pharyngiens qui engainent la trompe dans sa partie postérieure.
- La face latérale de la trompe est en rapport avec le muscle tenseur du voile du palais qui s'insère sur elle.
- La face médiale est croisée en arrière par le muscle élévateur du voile du palais. En avant, elle est recouverte par la muqueuse pharyngée.

Au total, l'anatomie de la trompe auditive correspond à deux structures : le protympanum structure osseuse et fixe, l'autre mobile, la portion fibro-cartilagineuse, partie fonctionnelle de la trompe. La biomécanique des muscles tenseurs et élévateurs du voile du palais explique l'ouverture rythmique lors de la déglutition de la lumière tubaire visuelle au repos.

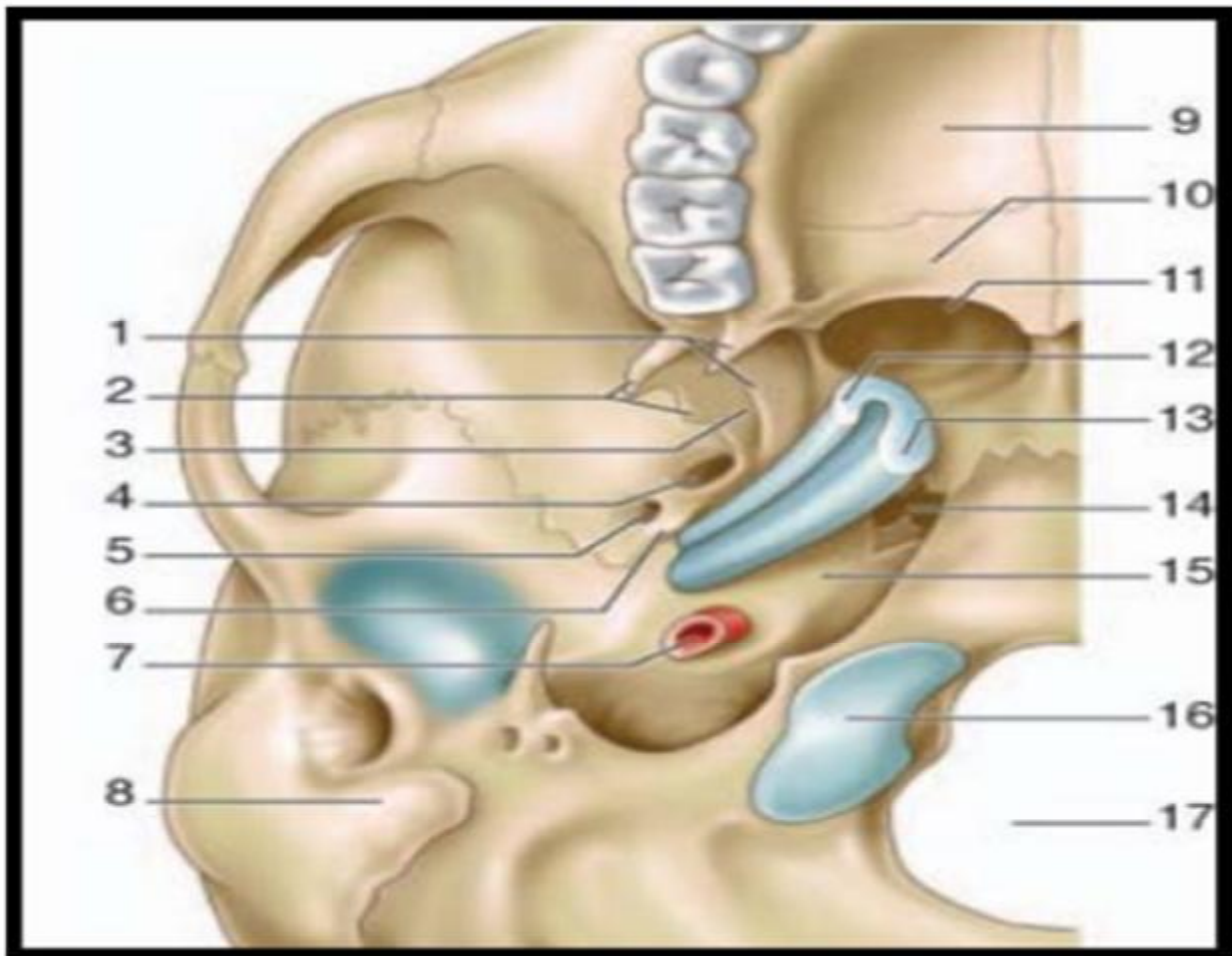


Figure 37 : Partie cartilagineuse de la trompe auditive à la base externe du crâne :
vue inférieure. [14]

1. Hamulus de la lame ptérygoïdienne médiale ; 2. Lamelle ptérygoïdienne latérale ;
3. Fosse scaphoïde ; 4. Foramen ovale ; 5. Foramen épineux ; 6. Épine du sphénoïde ;
7. Artère carotide interne entrant dans le canal carotidien ; 8. Processus mastoïde ;
9. Processus palatin du maxillaire ; 10. Lamelle horizontale de l'os palatin ; 11. Choanes ;
- Partie cartilagineuse de la trompe auditive : lamelle latérale (12) et lamelle médiale (13) ;
14. Foramen déchiré ; 15. Partie pétreuse du temporal ; 16. Condyle occipital ;
17. Foramen magnum.

V. La vascularisation de l'oreille moyenne :

1. La vascularisation artérielle :

Plusieurs pédicules sont responsables de l'apport artériel de l'oreille moyenne. Ils prennent leur origine des artères carotide externe, carotide interne et de l'artère vertébrale. Ils sont responsables d'un complexe réseau sous-muqueux fortement anastomosé. On trouve les pédicules suivants (figure. 38) :

Ø *Artère tympanique antérieure.* Première branche de l'artère maxillaire interne, elle pénètre dans la caisse du tympan en traversant la fissure pétro-tympano-squameuse.

Elle se divise en trois branches dont une à destinée ossiculaire qui assure la majeure partie de la vascularisation du marteau et de l'enclume [34]. Les autres branches vascularisent le récessus épitympanique à l'exception de sa face médiale.

Ø *Artère caroticotympanique.* Elle naît de la carotide interne à la jonction des portions verticale et horizontale du canal carotidien. Elle vascularise la paroi antérieure de la caisse.

Ø *Artère tympanique supérieure.* Branche de l'artère méningée moyenne, elle pénètre le rocher par la fissure pétrosquameuse supérieure. Elle vascularise la paroi médiale du récessus épitympanique et le muscle tenseur du tympan.

Ø *Artère pétreuse superficielle.* Branche également de l'artère méningée moyenne, elle pénètre le rocher par le hiatus du canal du nerf grand pétreux et s'anastomose avec l'artère stylo-mastoidienne. Elle vascularise la paroi médiale du récessus épitympanique.

Ø *Artère tympanique inférieure.* Branche de l'artère pharyngienne ascendante, elle pénètre dans la caisse en empruntant le canal de Jacobson dans lequel passe aussi le nerf tympanique. Elle vascularise la paroi inférieure de la caisse et le promontoire.

- Ø *Artère stylo-mastoïdienne*. Branche de l'artère auriculaire postérieure, elle chemine dans le canal facial en compagnie du nerf facial après sa pénétration au niveau du trou stylo-mastoïdien. Elle vascularise la paroi postérieure de la caisse et la paroi antérieure des annexes mastoïdiennes. Une de ses branches suit le tendon du muscle de l'étrier et vascularise la région de la tête de l'étrier.
- Ø *Artère mastoïdienne*. Branche de l'artère occipitale, elle vascularise la partie postérieure de la mastoïde.
- Ø *Artère de la fossa subarcuata*. Branche de l'artère labyrinthique ou de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure, elle pénètre l'os temporal au niveau de la fossa subarcuata située au-dessus et en arrière du port acoustique interne, puis emprunte le canal pétro-mastoïdien [34]. Elle vascularise la région de l'antre mastoïdien.
- Ø *Artère de la trompe auditive*. C'est l'artère petite méningée ou méningée accessoire [28], qui naît soit de l'artère méningée moyenne, soit de l'artère maxillaire [17]. Elle vascularise la portion osseuse de la trompe auditive.
- Ø L'étrier est vascularisé par les branches de deux vaisseaux : l'artère stylo-mastoïdienne principalement et l'artère tympanique inférieure. Le réseau superficiel sous-muqueux assure, par ailleurs, une irrigation par diffusion de cet osselet.
- Ø La trompe auditive dans sa portion cartilagineuse est vascularisée par des vaisseaux différents dont les branches sont issus de :
 - ü *L'artère pharyngienne ascendante*, branche de l'artère carotide externe ; elle représente l'artère principale de la musculature pharyngée se distribuant en particulier à la fossette de Rosenmüller ;
 - ü *L'artère palatine ascendante*, branche de l'artère faciale ;
 - ü *L'artère vidienne*, branche de l'artère maxillaire interne.

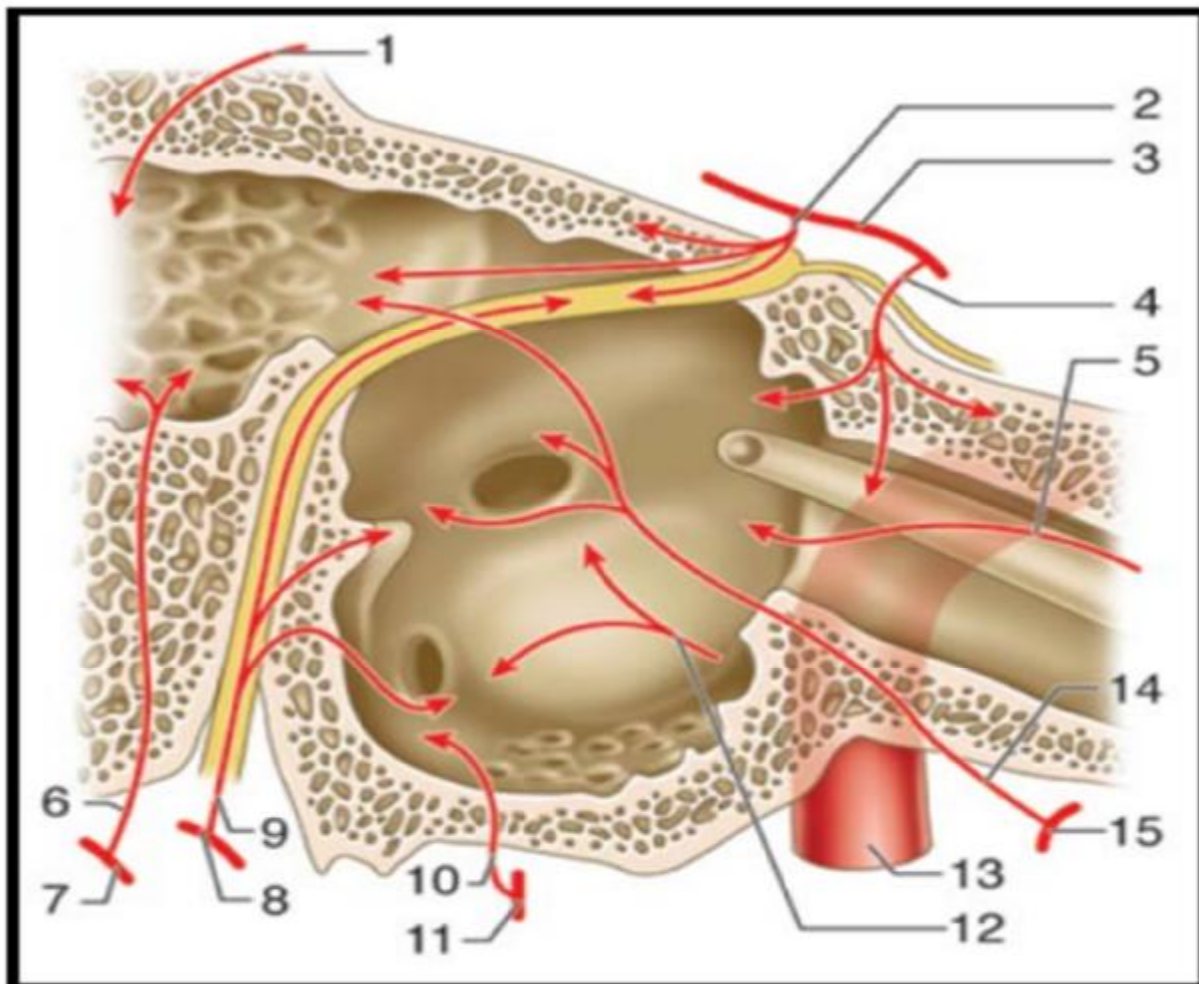


Figure 38 : Vascularisation de l'oreille moyenne. [14]

1. Artère de la fossa subarcuata ; 2. Artère pétreuse superficielle ; 3. Artère méningée moyenne ; 4. Artère tympanique supérieure ; 5. Artère de la trompe auditive ; 6. Artère mastoïdienne ; 7. Artère occipitale ; 8. Artère auriculaire postérieure ; 9. Artère stylo-mastoïdienne ; 10. Artère tympanique inférieure ; 11. Artère pharyngienne ascendante ; 12. Artère carotico-tympanique ; 13. Artère carotide interne ; 14. Artère tympanique antérieure ; 15. Artère maxillaire interne.

2. La vascularisation veineuse :

Les veines sont plus nombreuses et plus volumineuses que les artères. Elles empruntent les mêmes orifices et les mêmes trajets que les artères pour aller se jeter dans les collecteurs suivants :

- ♣ Le plexus veineux ptérygoïdien ;
- ♣ Les veines méningées moyennes ;
- ♣ Le sinus pétreux supérieur ;
- ♣ Le golfe de la jugulaire interne ou le sinus sigmoïde ;
- ♣ Le plexus pharyngien (région du cavum).

3. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques de l'OM sont mal connus [17, 19, 21]. Le réseau lymphatique de la caisse du tympan et des annexes mastoïdiennes s'anastomose avec celui de la trompe auditive en avant. Le drainage se fait vers :

- ∅ le carrefour lymphatique pré-tubaire situé sur la paroi pharyngée latérale ;
- ∅ les ganglions rétro-pharyngiens ;
- ∅ les ganglions latéraux profonds du cou.

VI. L'innervation de l'oreille moyenne :

1. L'innervation motrice :

Le muscle de l'étrier est innervé par le nerf de l'étrier, rameau issu de la portion mastoïdienne du nerf facial (VII).

Le muscle tenseur du tympan est innervé par le nerf mandibulaire (V/3) (branche du trijumeau) par une branche qui est commune au ptérygoïdien interne et au péri-staphylin externe.

2. L'innervation sensitive :

L'innervation sensitive de la couche cutanée de la membrane du tympan est particulièrement développée, ce qui rend compte de sa très grande sensibilité. La membrane du tympan correspond au sommet de la zone de Ramsay-Hunt dont l'innervation est assurée par le nerf auriculo-temporal (branche du nerf mandibulaire), le rameau auriculaire du nerf vague, la corde du tympan et le nerf intermédiaire du facial.

L'innervation au niveau de la muqueuse de la caisse du tympan est assurée par le nerf tympanique ou nerf de Jacobson. Ce nerf naît du ganglion inférieur ou ganglion d'Andersch annexé au nerf glossopharyngien puis pénètre dans la caisse du tympan au travers d'un canal creusé à sa face inférieure.

Au niveau du promontoire, il s'épanouit en six branches [35] :

- § Deux branches postérieures pour chacune des fenêtres ;
- § Une branche tubaire pour le protympanum ;
- § Une branche caroticotympanique qui va s'anastomoser avec le plexus péri-carotidien ;
- § Deux branches supérieures terminales : le grand et le petit nerfs pétreux profonds qui vont se jeter respectivement dans le grand et le petit nerfs pétreux superficiels qui cheminent sur le bord antérieur du rocher.

ANATOMORADIOLOGIE DE L'OREILLE MOYENNE

I. Tomodensitométrie :

L'oreille moyenne constituée de la cavité tympanique de forme cubique, elle se situe entre la membrane tympanique et l'oreille interne et qui communique [36] :

∅ En avant : avec le nasopharynx à travers la trompe auditive.

∅ En arrière : elle communique, à travers l'aditus ad antrum, avec les cellules mastoïdiennes dont la plus grande est l'antre.

1. Contenant :

Dans le plan frontal, la cavité tympanique est anatomiquement divisée en 3 étages :

✓ L'épitympan ou attique se situe au-dessus du plan horizontal passant par le toit du MAE, limité en dehors par le mur de l'attique.

✓ Le mésotympan ou l'atrium s'étend jusqu'au plan passant par le plancher du MAE. Il contient la branche verticale de l'enclume, l'étrier, le manche du marteau et la seconde portion du nerf facial.

✓ L'hypotympan est la partie déclive de la caisse, il communique avec le cavum par la trompe d'eustache.

La caisse du tympan est formée par plusieurs parois :

- Le toit ou tegmen tympani séparant la caisse du tympan de la dure mère.
- Le plancher ou la paroi jugulaire : forme une couche osseuse qui sépare la caisse du tympan du golfe de la veine jugulaire interne.
- La paroi latérale ou membranacée presque entièrement occupée par la partie la plus convexe de la membrane tympanique.
- La paroi médiale : labyrinthique sépare la caisse du tympan de l'oreille interne.

On identifie de haut en bas et d'arrière en avant :

Ø Le relief du CSCL

Ø Le canal du VII 2

Ø La fenêtre ovale ou vestibulaire

Ø Le promontoire

Ø La fenêtre ronde se présente en coupes axiales comme une structure hydro-aérique en arrière du tour basal de la cochlée.

- La paroi antérieure : carotidienne sépare la caisse du tympan du canal carotidien.
- La paroi postérieure : mastoïdienne se caractérise par l'existence d'un orifice dans sa partie supérieure (aditus ad antrum) qui fait communiquer la caisse du tympan avec l'antre. Le canal du nerf facial (aqueduc de faloppe) descend entre la paroi postérieure et l'antre mastoïdien du côté médial de l'aditus.

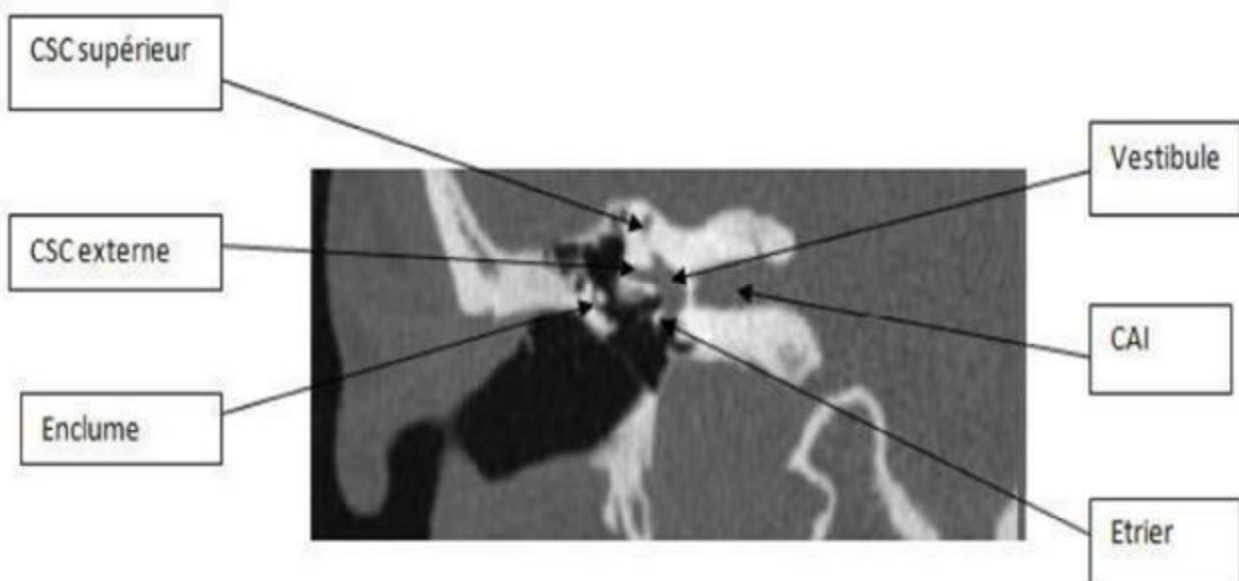
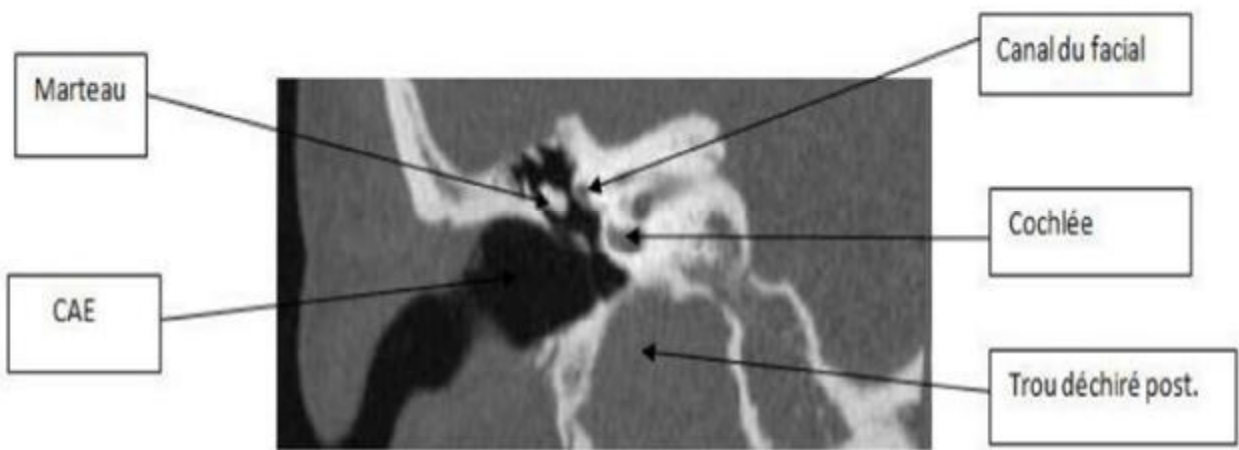
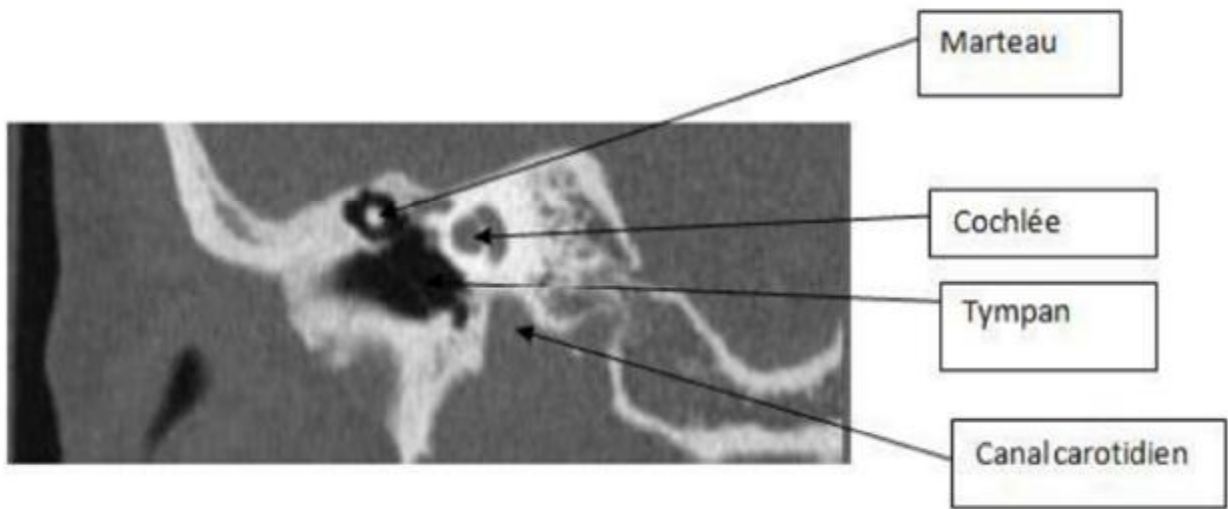
2. Contenu :

La chaîne ossiculaire : Contenu dans la caisse du tympan, elle est formée de 3 petits osselets de dehors en dedans : le malleus (marteau), l'incus (enclume) et le stapes (l'étrier).

3. Coupes coronales :

Permettent d'étudier (figure. 39) :

- Paroi externe : le mur de l'attique en haut et le tympan en bas.
- Paroi supérieure : les tegmens sont symétriques.
- Paroi inférieure : sépare la caisse du dôme de la jugulaire.



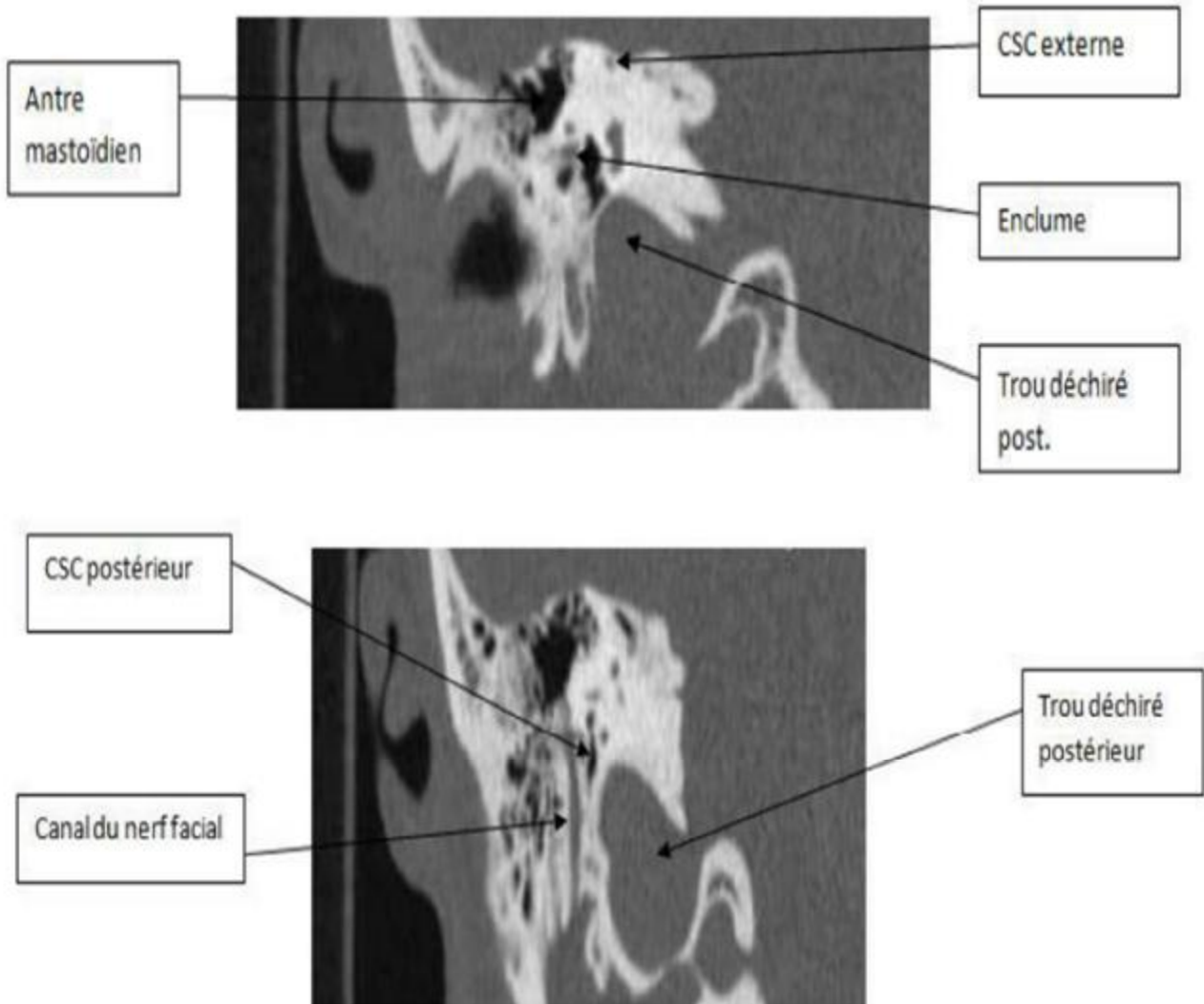
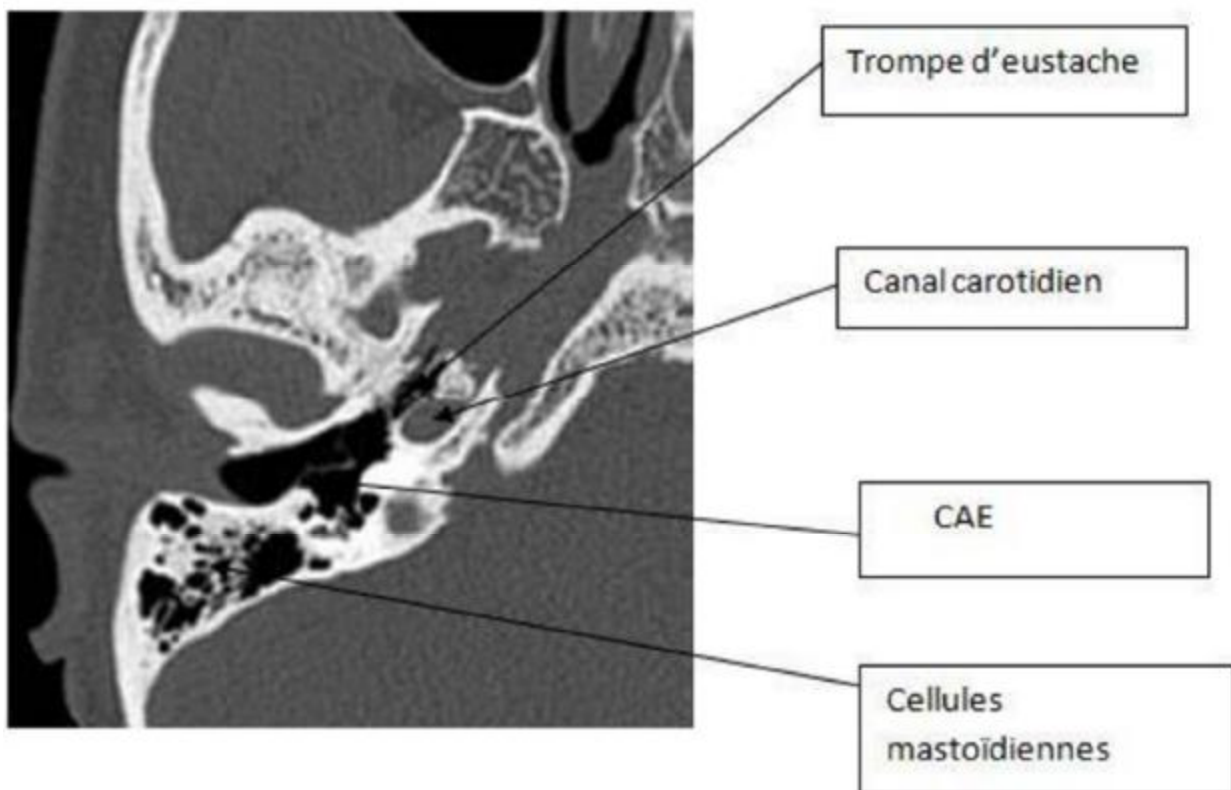


Figure 39 : Coupes coronales. [36]

4. Coupes axiales :

Permettent d'étudier (figure. 40) :

- *Paroi antérieure* : comprend la trompe d'eustache ; la carotide interne, muscle du malléus et nerf facial. (2ème portion).
- *Paroi postérieure* : étudiée en coupes axiales ; les cellules mastoïdiennes ; 3ème portion facial.



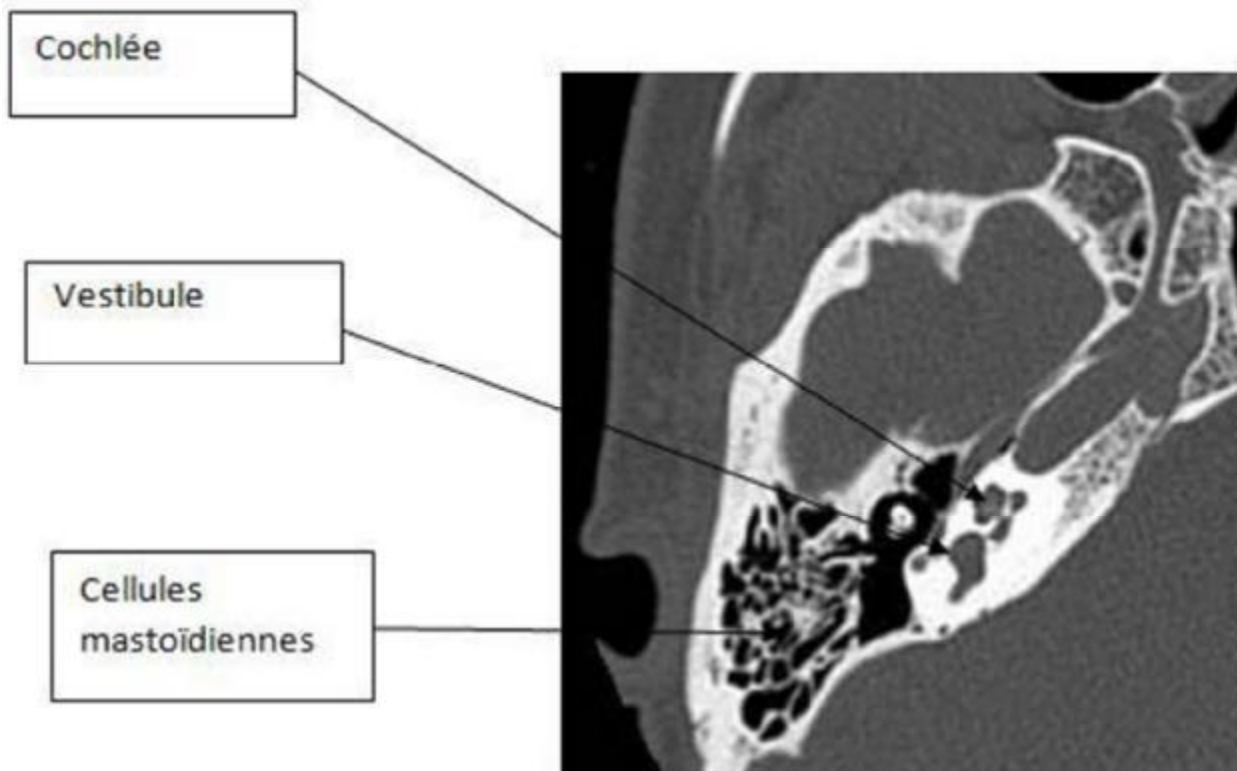
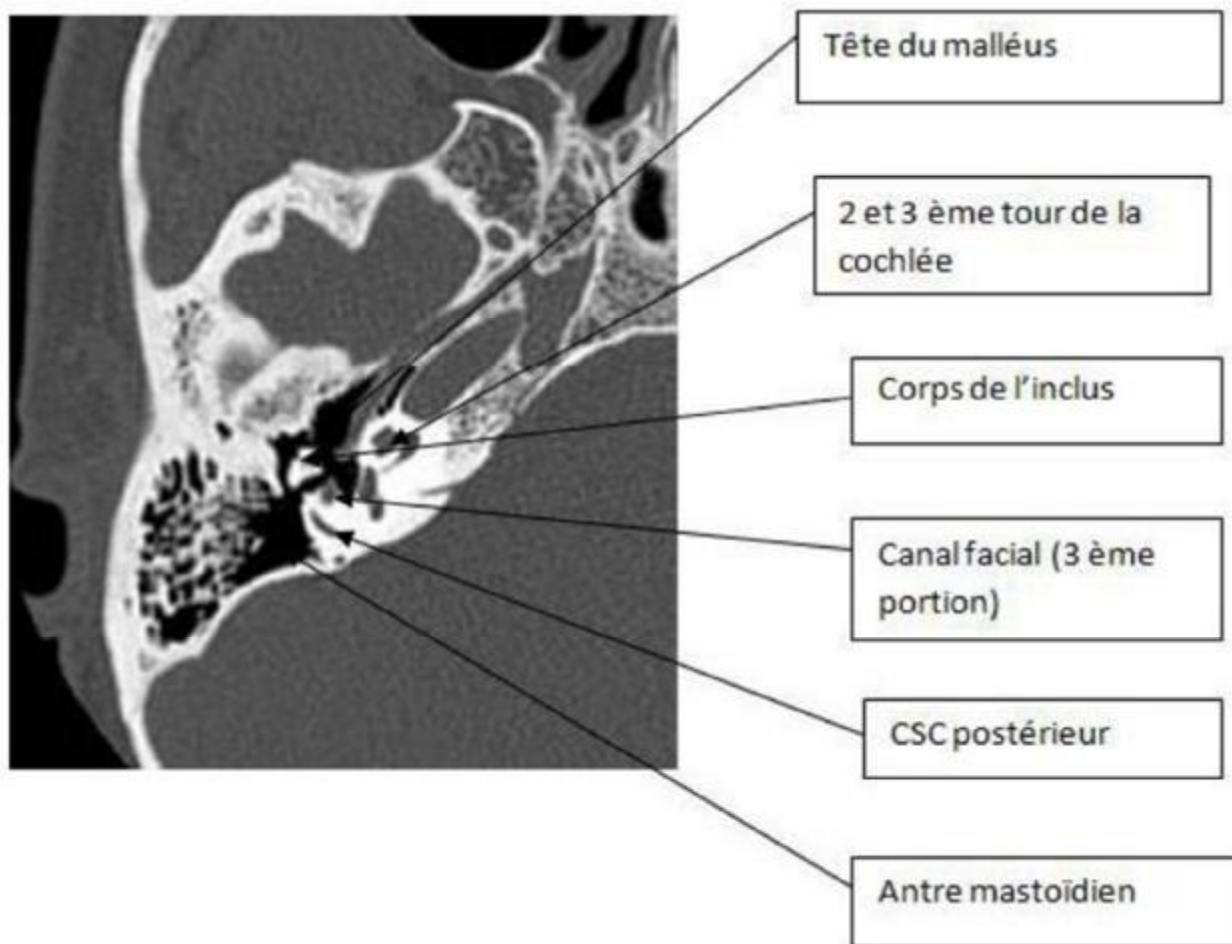


Figure 40 : Coupes axiales. [36]

LA PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION

L'oreille moyenne est composée du tympan, ainsi que de la chaîne ossiculaire.

"Elément principal de l'oreille moyenne, le système tympano-ossiculaire représente le rouage essentiel de la transmission sonore " LEGENT F. & Coll. (1984).

Le rôle majeur de l'OM est de transformer les vibrations sonores aériennes arrivant contre la membrane tympanique en variations de pressions dans les compartiments liquidiens de l'OI (figure. 41) [37].

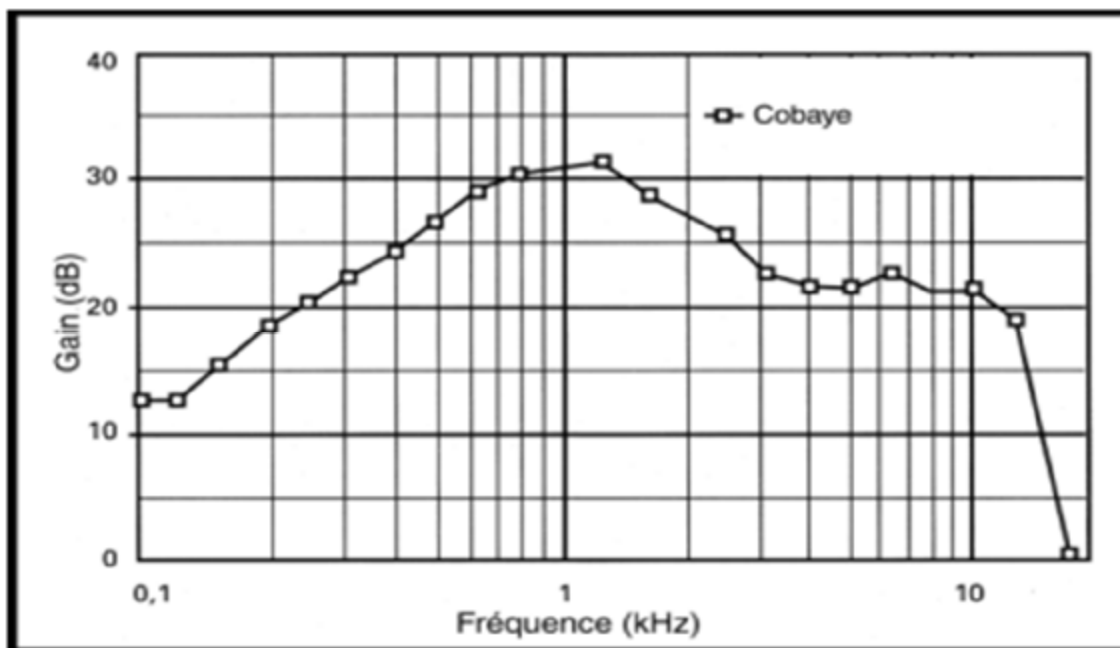


Figure 41 : Fonction de transfert de l'oreille moyenne du cobaye à bulle fermée.

La référence est le signal mesuré à l'entrée du MAE. [37]

Le tympan est un véritable capteur de pression qui oscille sous l'effet des variations de pression acoustique, il transmet son mouvement vibratoire aux osselets situés dans la caisse du tympan : le marteau, l'enclume et l'étrier.

Le son va stimuler l'oreille de deux manières :

- Par voie ou conduction aérienne en transitant par les trois parties de l'oreille.
- Par voie ou conduction osseuse en stimulant directement l'oreille interne par « vibration » des structures osseuses qui l'entourent.

La conduction aérienne est la plus performante et la plus utilisée dans une oreille normale. D'abord d'aspect ondulatoire ; le son est capté par le pavillon et focalisé dans le conduit auditif externe puis amené à travers le conduit auditif externe au tympan pour le faire vibrer.

Lorsqu'il atteint le tympan ; le son est transformé en énergie mécanique. Il est ensuite amplifié par les osselets et transmis dans l'oreille interne par le mouvement de piston de l'étrier qui va mettre à son tour en mouvement la périlymphe contenue dans la rampe vestibulaire. Comme la périlymphe est incompressible ; le système a besoin d'une « soupape » à l'autre extrémité. C'est le jeu des fenêtres : l'étrier appuie sur la fenêtre ovale à l'entrée de la rampe vestibulaire ; le mouvement du liquide remonte cette rampe jusqu'au sommet de la cochlée puis redescend par la rampe tympanique ; mettant finalement en mouvement la fenêtre ronde qui se situe à l'autre extrémité du système.

Le mouvement de la périlymphe va lui-même mettre en mouvement par « vague de compression » l'endolymphe contenue dans le canal cochléaire en appuyant sur la paroi supérieure du canal ; la membrane de Reissner.

Cette membrane étant souple ; son mouvement va stimuler à son tour les stéréocils des cellules ciliées externes (CCE) et internes (CCI) de l'organe de Corti et les mettre aussi en mouvement.

Les cellules ciliées externes vont servir d'amplificateur cochléaire et les cellules ciliées internes d'analyseur de fréquence. Chaque fréquence sonore va donc stimuler la cochlée à un certain niveau dans les spires de celle-ci. Les basses fréquences sont captées par le sommet de la cochlée ; l'apex et les hautes fréquences par la base de la cochlée.

Le mouvement des stéréocils induit une contraction et une réaction biologique dans les cellules ciliées avec dépolarisation par modification des ions contenus dans les cellules et le canal cochléaire ; ce qui provoque une réaction électro physiologique au niveau des filaments nerveux du nerf auditif placés à la base des cellules ciliées.

Le son est ainsi transformé en énergie électrique pour être finalement envoyé au cerveau et interprété. C'est un mécanisme délicat et très complexe de transformation d'énergie.

La chaîne ossiculaire a un rôle d'adaptation d'impédance entre le milieu aérien (où circule l'onde sonore) et liquidien (milieux labyrinthiques).

La trompe d'Eustache permet la communication entre la caisse du tympan et le rhino-pharynx permettant ainsi l'égalisation des pressions de chaque côté de la membrane tympanique.

L'oreille moyenne peut aussi avoir un rôle de protection de l'oreille interne, elle peut également si la sonie est trop élevée atténuer la transmission des sons grâce au réflexe stapédien, par la modification de son impédance suivant la contraction du muscle de l'étrier.

ETUDE PRATIQUE

I. Objectifs de l'étude :

L'objectif de notre travail est de rapporter l'expérience du service d'ORL-CCF de l'HMMI – Meknès concernant l'exploration de la caisse du tympan, pour traiter les surdités de transmission à tympan normal et analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, et étiologiques de cette affection ainsi que les résultats fonctionnelles de cette exploration.

II. Matériels et méthodes :

1. Période et type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono-centrique, portant sur les patients ayant bénéficié d'une exploration de la caisse du tympan pour surdité de transmission à tympan normal dans le service d'ORL-CCF de l'HMMI – Meknès, durant la période étalée entre Janvier 2012 et Décembre 2016 (5 ans).

2. Critère d'inclusion et d'exclusion :

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

- Tous les patients opérés au service pour surdité de transmission à tympan normal ;
- 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.

Nous avons exclu de l'étude :

- Les sujets qui ont un tympan perforé ou pathologique ;
- 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 49 patients bénéficiant d'une exploration de la caisse du tympan.

3. Méthodologie d'étude :

Les renseignements cliniques, para cliniques, et de suivi ont été recueillis en consultant les dossiers des malades. Ces données ont été reportées sur des fiches d'exploitation (annexe n°1), 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) [38] :

- ü Conduction aérienne (CA), conduction osseuse (CO) et Rinne audiométrique (différence entre les seuils en CA et CO).
- ü 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.

Annexe n°1 : Fiche d'exploitation.**IDENTITE**Nom et prénom :Age :Sexe : F M Niveau Socio-économique :Profession :Ville d'origine :**CLINIQUE****Antécédents*****-Personnels : Otologique :***

	OD	OG
Otite à répétition		
Traumatisme		
ATCD de chirurgie otitique		

-Autres :

Infections naso-sinusienne
 Hypertrophie amygdalienne
 Allergie
 Rhinopharyngite

-Familiaux :**Signes fonctionnels**

	Unilatérale	Bilatérale
Hypoacousie		
Otalgie		

Vertige : Oui Non
 Acouphène : Oui Non

EXAMENS CLINIQUE

Otoscopie :

	Oreille droite	Oreille gauche
Tympan normal		

Acoumétrie :

Rinne :

	Oreille droite	Oreille gauche
Positif		
Négatif		

Weber : Indifférent :
 Latéralisé :
 Vers côté droit Vers côté gauche

Audiométrie :

Type de surdité :

De transmission
 Mixte

Caractère uni / bilatéral :

Unilatéral
 Bilatéral

Stade audiométrique :

I II III VI

	CA	CO	Rinne
500 HzdBdBdB
1000 HzdB dBdB
2000 HzdBdB dB
4000 HzdBdB dB

Impédancemétrie :**Tympanogramme :**

Pic médian normal
 Tympanogramme plat

Réflexe stapédien :

	Oreille droite	Oreille gauche
Présent		
Absent		

TDM des rochers :

Non fait
 Normal

Anomalies :

4. Analyse statistique :

La saisie et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2010 Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne, les variables qualitatives en pourcentage.

III. Résultats et analyse :

1. Données préopératoires :

a. Données épidémiologiques :

i. L'âge :

Le nombre total des patients inclus dans notre étude était de 49. L'âge moyen de nos patients était de 42 ans avec des extrêmes : 14 ans à 67 ans.

La tranche d'âge comprise entre 40 et 55 ans est la plus représentée avec 73% des cas. (Diagramme 01)

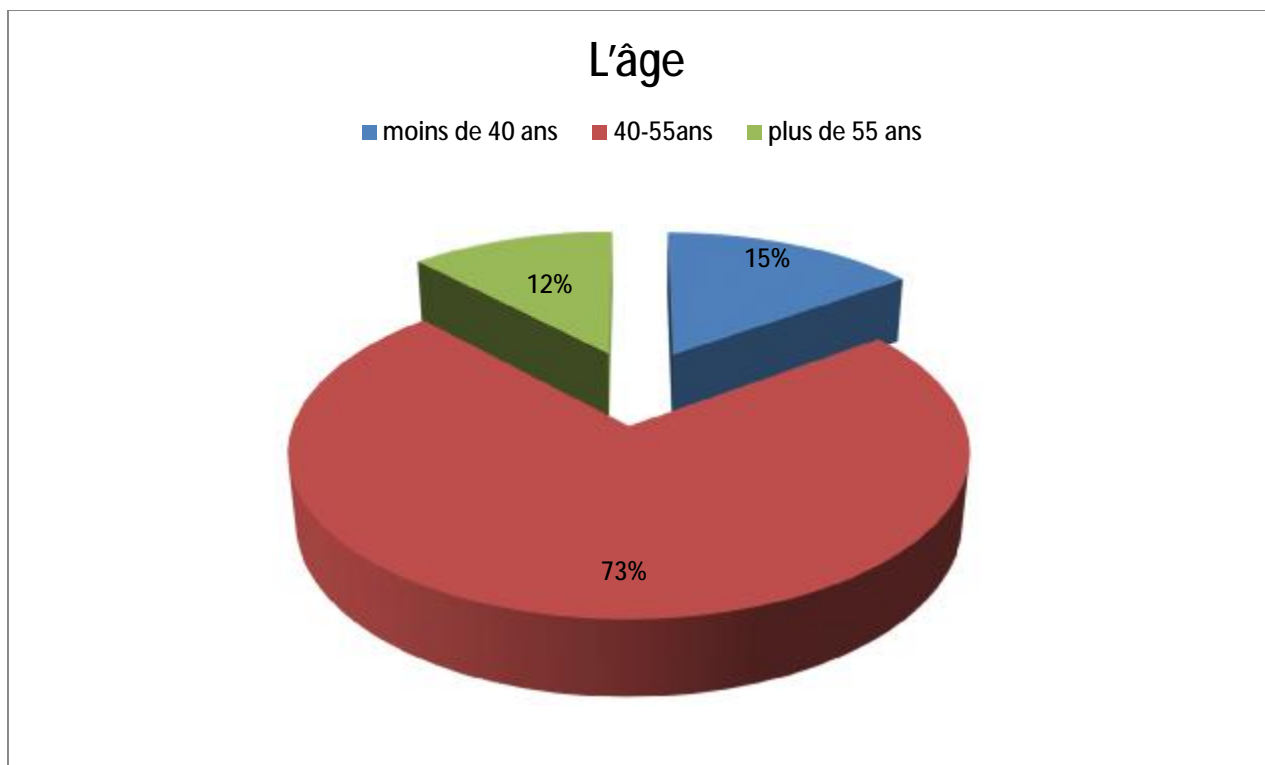


Diagramme 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

ii. Le Sexe :

Notre série a comporté 26 hommes et 23 femmes.

Le sex-ratio H/F était de 1,13 en faveur des hommes. (Diagramme 02)

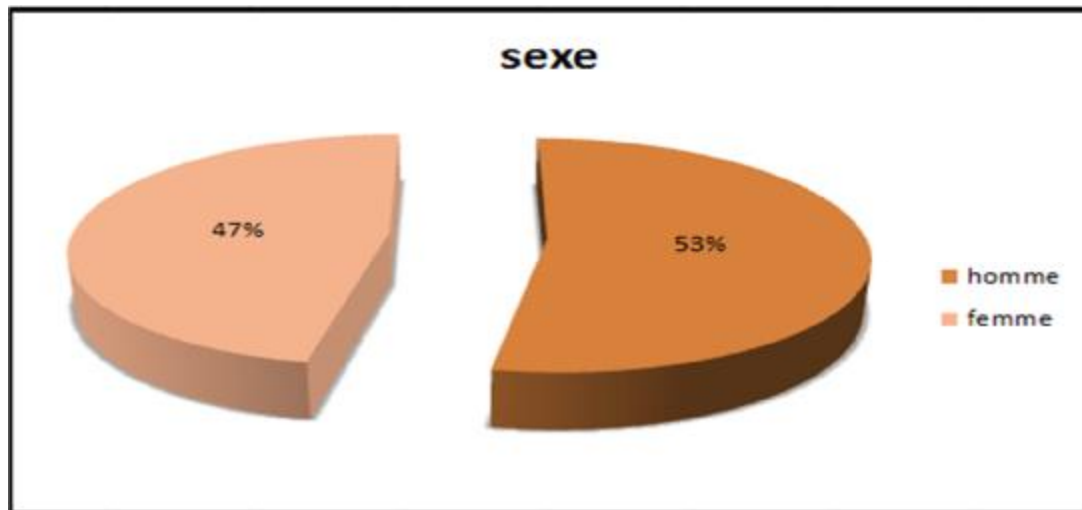


Diagramme 2 : Répartition des patients selon le sexe.

b. Données cliniques :

i. Les antécédents :

Aucun de nos patients n'a rapporté des antécédents personnels otologiques.

Un patient rapporte une notion de traumatisme crânien.

Un cas similaire dans la famille a été retrouvé chez 13 patients.

ii. Signes fonctionnels :

▼ Hypoacousie :

Tous nos patients ont consulté pour une hypoacousie (100%). Il s'agit d'une hypoacousie unilatérale dans 40 % et bilatérale dans 60 % des cas, d'installation progressive. La durée d'évolution de la surdité avant la première consultation variait entre un 1 et 18 ans avec une moyenne de 5 ans.

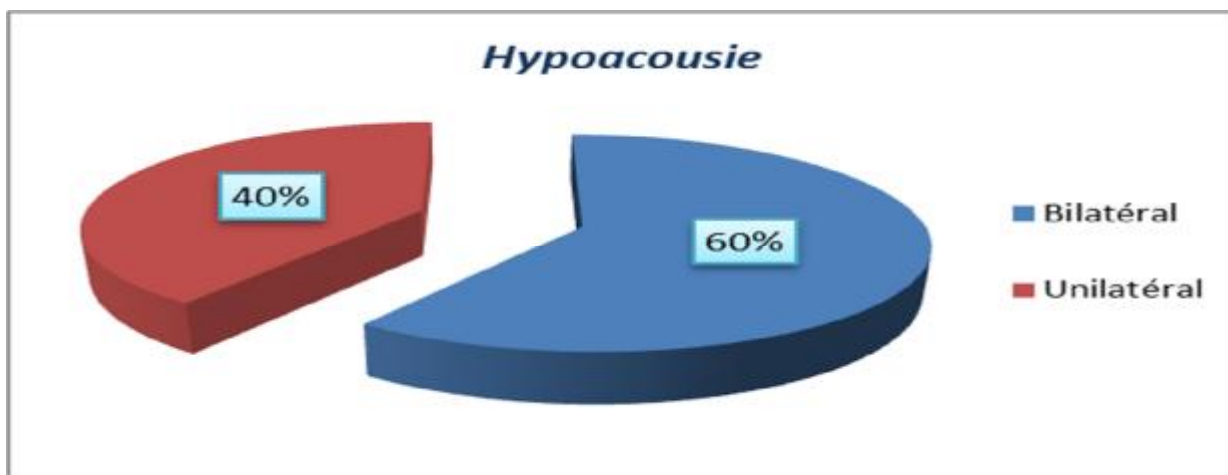


Diagramme 3 : Répartition de l'hypoacousie selon le côté.

- ▼ Acouphène : les acouphènes ont été présents lors de la première consultation chez 32 patients (65.3 %). Ils étaient le plus souvent bilatéraux.
- ▼ Vertige : peu fréquent, les vertiges sont retrouvés chez 10 patients (20,4 %).
- ▼ Céphalée : peu fréquente, les céphalées sont retrouvées chez 8 patients (16,3%).
- ▼ Otagie : rare.

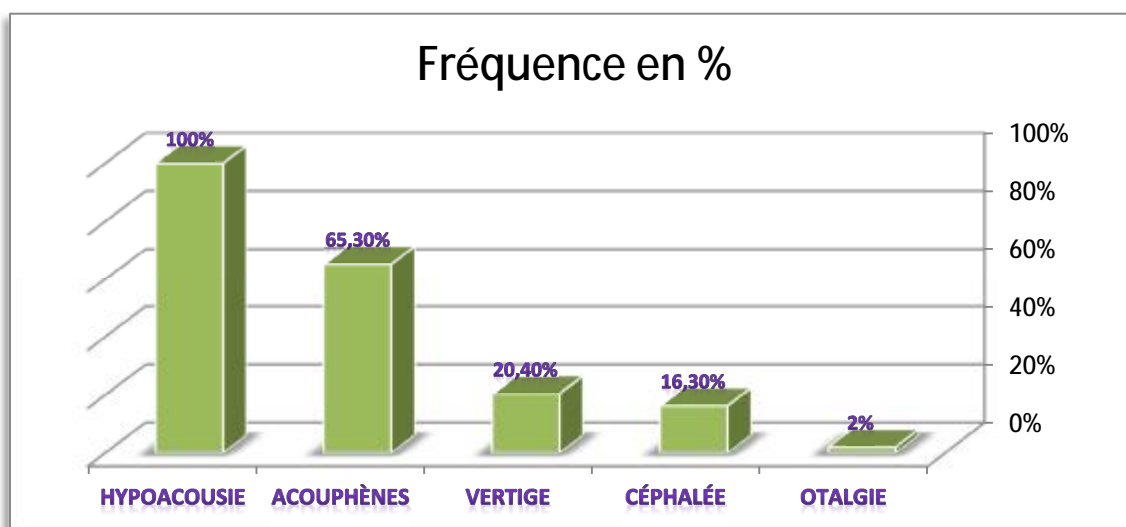


Diagramme 4 : Répartition de la population selon le motif de consultation.

iii. Examen clinique :

v Micro-otoscopie :

L'examen micro-otoscopique a objectivé un tympan normal chez tous nos patients (100 %).

v Acoumétrie :

Le diapason 512 est généralement utilisé :

ü Le Rinne était souvent négatif.

ü Le Weber était latéralisé du côté le plus sourd dans 45 cas (91,8 %), signalant ainsi l'oreille la plus atteinte dans les formes bilatérales.

Dans notre série l'acoumétrie a objectivé une surdité de transmission dans la plus part des cas.

c. Données para cliniques :

i. Audiométrie :

✓ Audiométrie tonale liminaire :

L'examen audiométrique permet d'affirmer la surdité de transmission ou mixte, et de déterminer le stade évolutif selon le degré de la perte auditive moyenne.

Au service d'ORL de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, l'examen audiométrique utilisé est l'audiométrie tonale liminaire.

Ø Type de surdité :

L'audiométrie tonale liminaire montrait :

- Une surdité de transmission dans 45 cas (soit 92 %).
- Une surdité mixte dans 4 cas (soit 8 %).

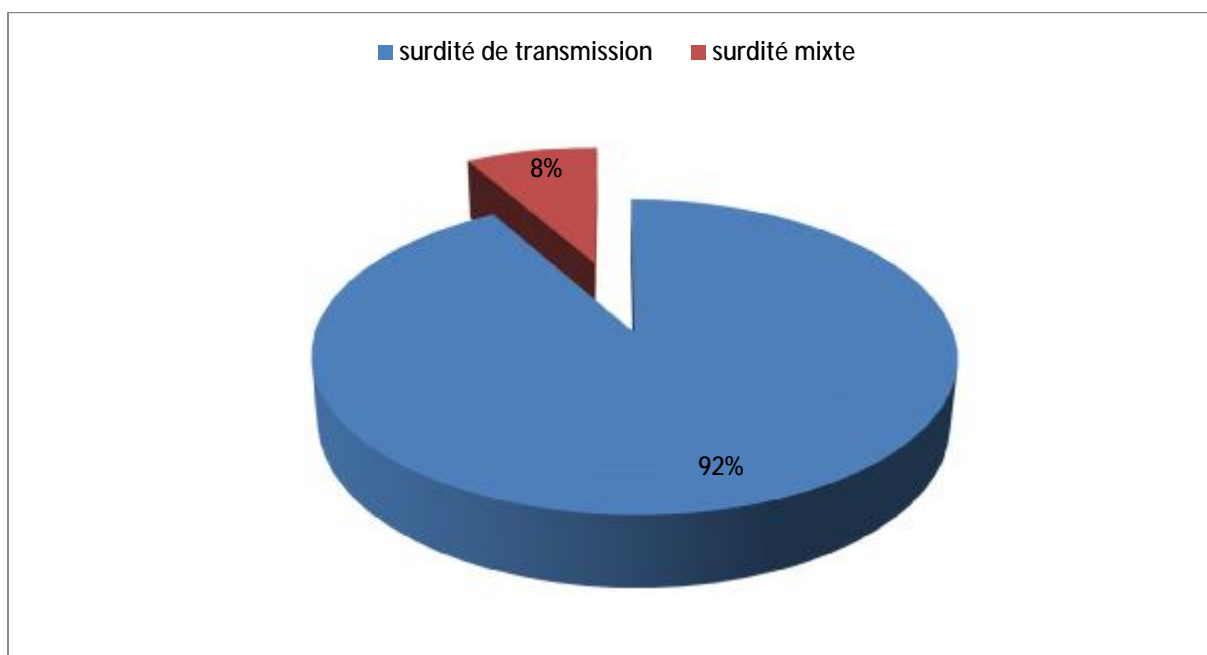


Diagramme 5 : Répartition selon le type de surdité.

- Ø On a essayé de préciser l'importance de la surdité en calculant la perte auditive moyenne.
- La perte était donnée en décibels selon le bureau international d'audiophonologie :

$$\frac{[(\text{Perte en dB } 2(500\text{Hz}) + \text{Perte en dB } 4(1000\text{Hz}) + \text{Perte en dB } 3(2000\text{Hz}) + \text{Perte en dB } 1(4000\text{Hz})]}{4} \div 10$$
 - Le Rinne préopératoire moyen était de 32 dB avec des extrêmes allant de 15 dB à 55 dB.

Classification du degré de la surdité en fonction de la perte moyenne en condition aérienne [40] :

ü Surdité légère :	PAM entre 20 et 40 dB
ü Surdité moyenne :	PAM entre 40 et 70 dB
ü Surdité sévère :	PAM entre 70 et 90 dB
ü Surdité profonde :	PAM entre 90 et 120 dB
ü Surdité totale ou cophose :	PAM dépasse 120 dB

Selon cette classification la perte auditive moyenne (PAM) de nos malades est élucidée dans le tableau suivant :

Tableau 1 : Répartition selon la perte auditive moyenne.

Perte auditive moyenne	Nombre de cas	Pourcentage (%)
20 < PAM < 39	28	57
40 < PAM < 69	21	43
70 < PAM < 89	0	0
90 < PAM < 119	0	0
PAM > 119	0	0

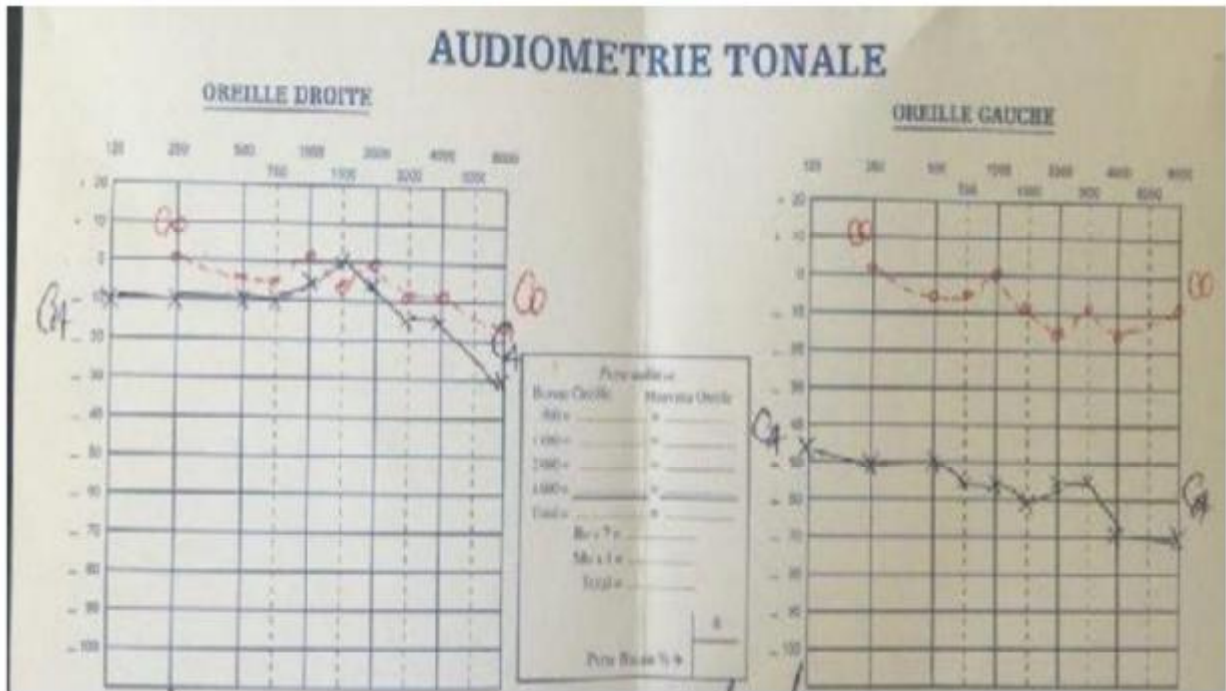


Figure 42 : Audiogramme d'un patient présentant une surdité de transmission gauche.

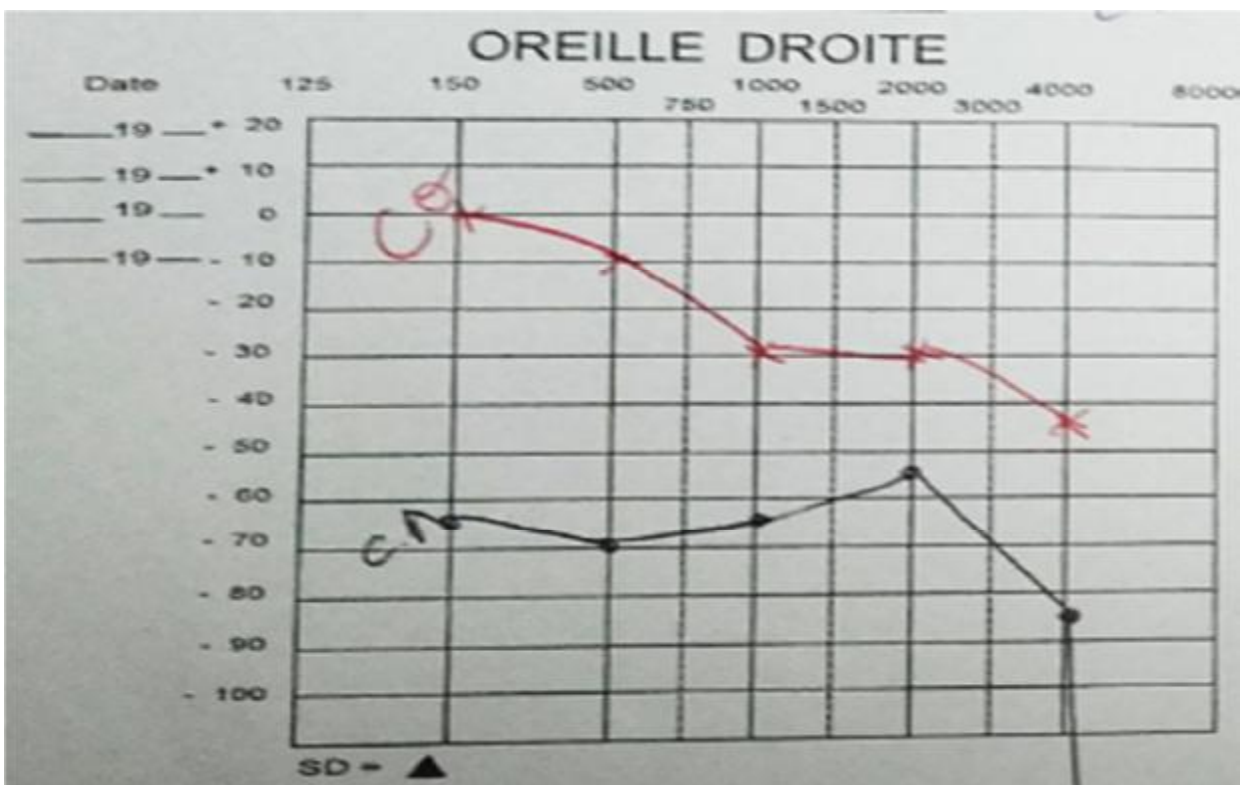


Figure 43 : Audiogramme d'un patient de notre service présentant une surdité de transmission droite avec encoche de carhart.

ii. Impédancemétrie :

✓ Le réflexe stapédien était absent dans 44 cas (89,8 %).

✓ L'effet on-off était présent dans 5 cas (10, 20 %).

iii. Tomodensitométrie des rochers :

Le scanner préopératoire était réalisé chez 36 patients (73,46 %), et qui a montré le résultat suivant :

ü Un scanner normal dans 16 cas (44,5 %) ;

ü Des images d'otospongiose dans 18 cas (50 %) ;

ü Et d'autres anomalies dans 2 cas (5,5 %) : 1 cas de lésion ossiculaire traumatique et 1 cas d'aplasie mineure associée à l'otospongiose.

Les foyers otospongieux étaient présents dans 18 cas (50 %) sous forme d'une hypodensité qui peut être unique ou multiples siégeant dans différentes localisations :

§ Préplatinaire : la plus fréquente dans 14 cas (soit 38,90 %), au niveau de la fissula ante fenestram avec atteinte variable de la branche antérieure et de la platine de l'étrier.

§ Platinaire pure : dans 3 cas soit 8,30 %.

§ Péri-labyrinthique : dans 1 cas soit 2,80 %.

Tableau 2: Résultats de la TDM montrant l'otospongiose.

Résultats	Nombre de cas	%
pré-platinaire	14	38,90
platinaire pure	3	8,30
pré-labyrinthique	1	2,80

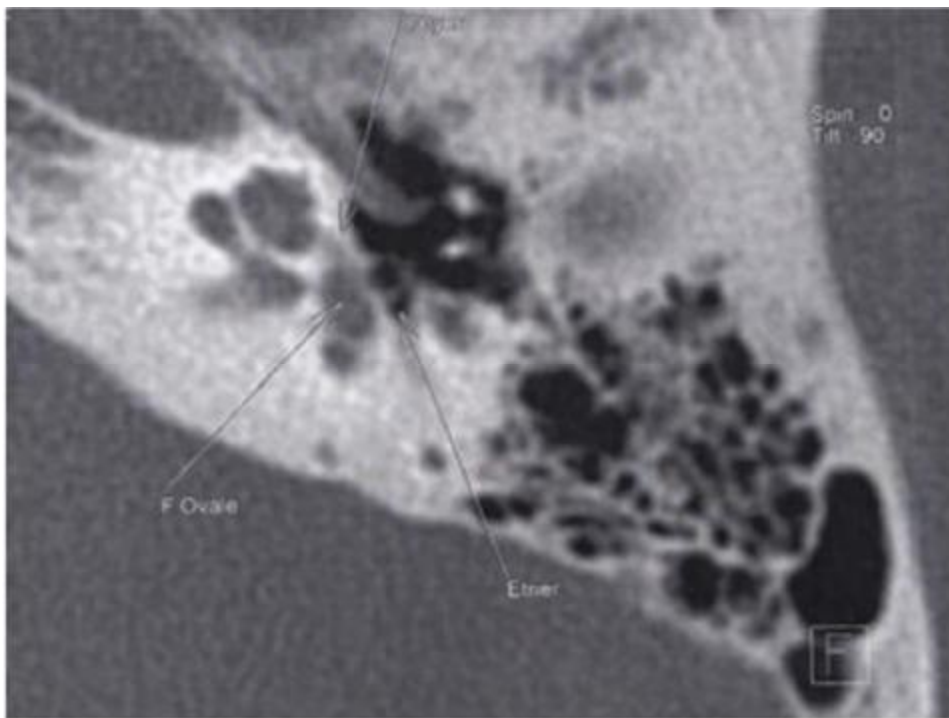


Figure 44 : TDM en coupe axiale (rocher gauche) : hypodensité de la fissula ante fenestram (foyer otospongieux).

Iconographie du service ORL-CCF HMMI-MEKNES.

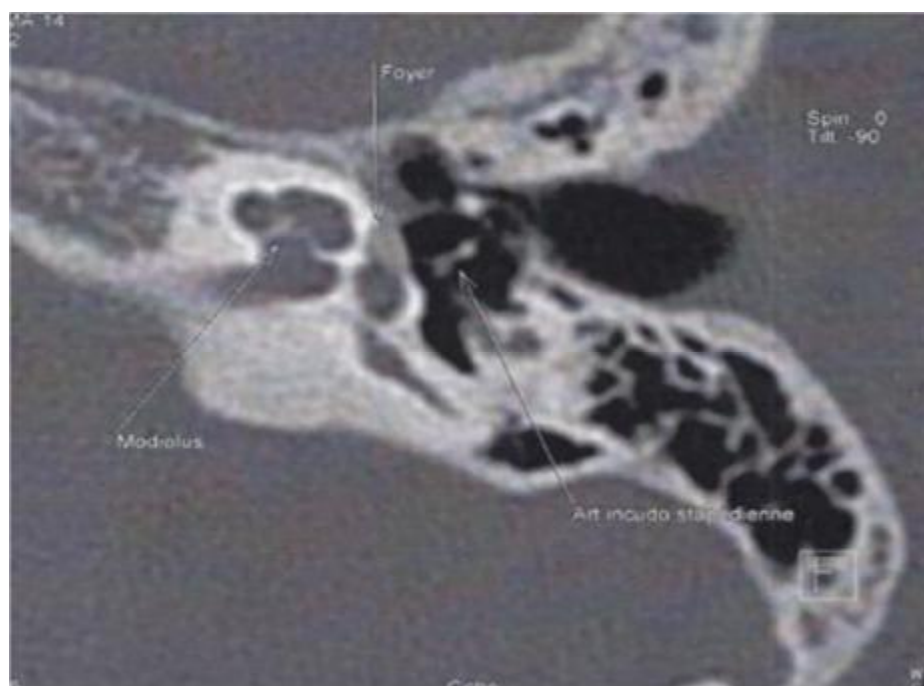


Figure 45 : TDM en coupe axiale (rocher gauche) : Foyer d'otospongiose au niveau de la fissula ante fenestram associé à une atteinte postérieure de la platine de l'étrier ; mastoïde bien pneumatisée.

Iconographie du service ORL-CCF HMMI-MEKNES.

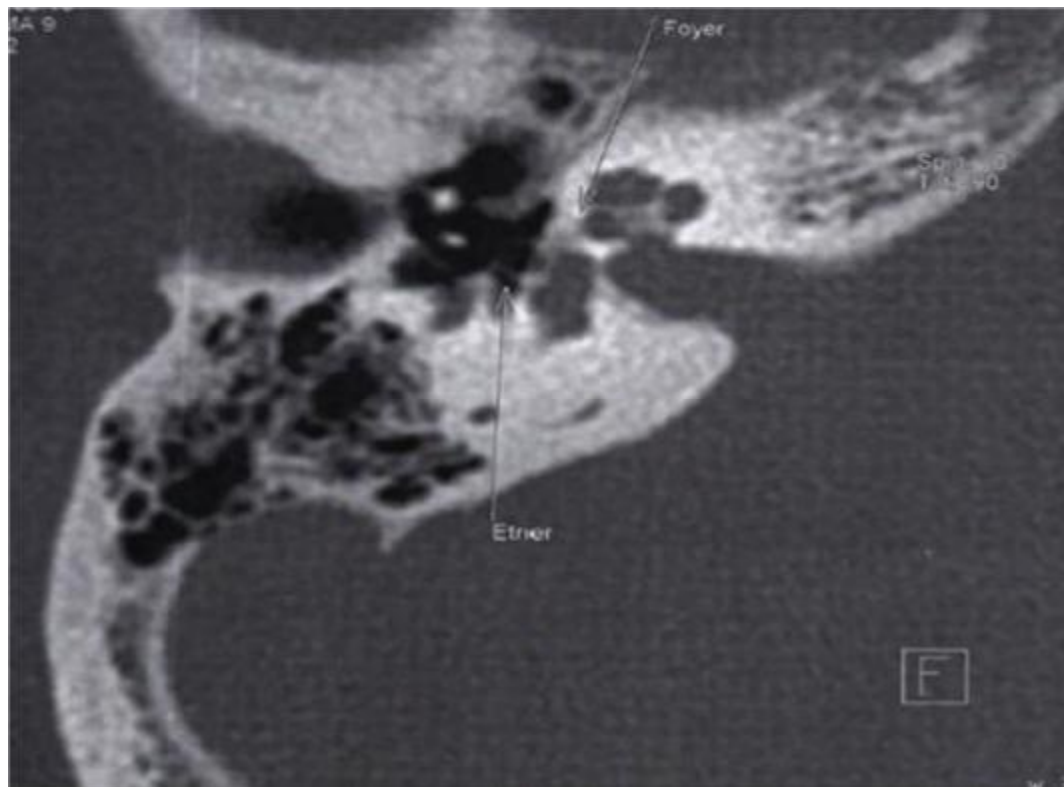


Figure 46 : TDM en coupe axiale (rocher droit) : Epaisseur platinaire antérieur.

Iconographie du service ORL-CCF HMMI-MEKNES.

d. Répartition selon les étiologies :

Tableau 3: Répartition des étiologies selon les résultats de la TDM.

Etiologies	Fréquences (%)
L'otospongiose	50
Lésion ossiculaire traumatique	2,75
Aplasia mineure	2,75
Ankylose ossiculaire	0

2. Données opératoires :

a. Information du patient :

Le traitement chirurgical d'une surdité de transmission à tympan normal est un traitement à visée fonctionnelle et non vitale qui comporte, comme tout acte chirurgical, un risque d'échec lié à une erreur technique peropératoire ou à une complication de survenue postopératoire.

Tous nos patients ont été informés des risques et des complications possibles à savoir le cophose postopératoire, et on a obtenu un consentement éclairé après avoir exposé les solutions alternatives (appareillage par prothèse auditive, abstention thérapeutique).

En postopératoire, on a expliqué 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.

▼ On a trouvé 48 cas d'otospongiose dont le geste platinaire était (diagramme 06) :

∅ Platinectomie partielle postérieure dans 10 cas (20,40 %).

∅ Platinectomie totale dans 30 cas (61,22 %).

∅ Platinotomie avec interposition dans 8 cas (16,32 %).

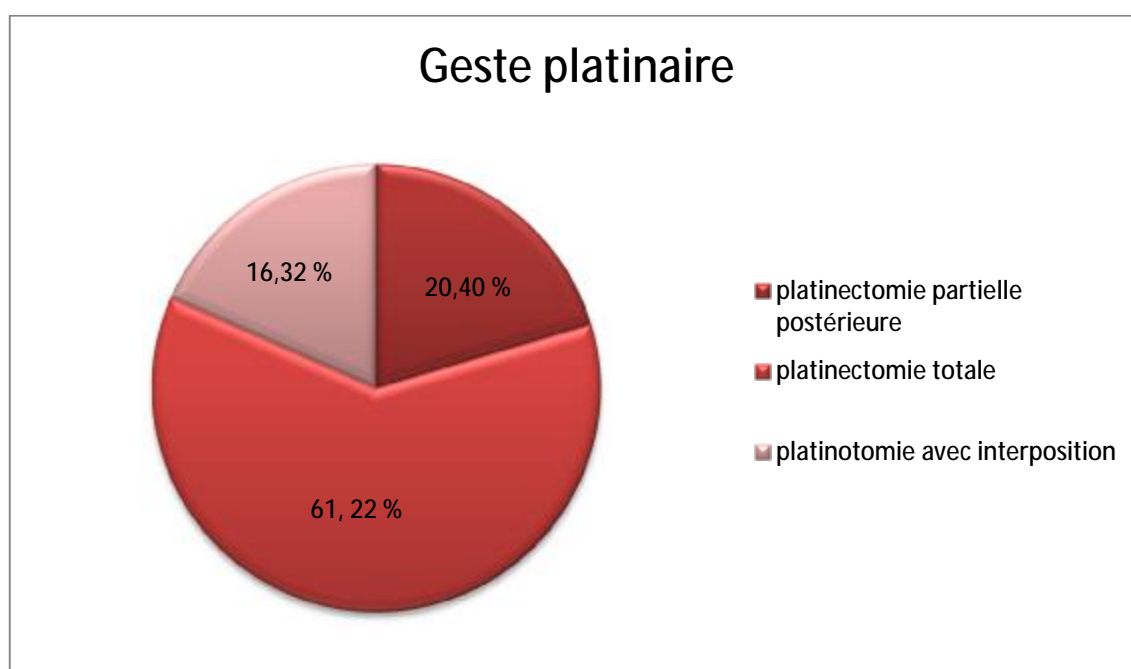


Diagramme 6 : Répartition des cas en fonction du geste platinaire réalisé.

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

Le rétablissement de l'effet columellaire a été réalisé par un piston en Téflon, d'un diamètre de 0,6 mm dans 18 cas (36,73 %) et 0,4 mm dans 30 cas (61,22 %), et dont la longueur a été adaptée à la distance entre la branche descendante de l'enclume et la fenêtre ovale à l'aide d'un mesureur ; qui était entre 4,50 mm et 4,75 mm.

- ✓ Pour l'aplasie mineure par fixation de la tête du marteau associée à l'otospongiose, on a pratiqué une libération de la tête du marteau.
- ✓ Concernant la lésion ossiculaire traumatique par disjonction marteau-enclume le geste chirurgicale pratiqué était l'ossiculoplastie par enclume dans 1 cas (2 %).

d. Difficultés et incidents peropératoires :

Dans notre série, et comme le montre le tableau 04, nous avons rencontré des incidents peropératoires dans 14 cas (28,5 %).

Tableau 4 : Incidents peropératoires.

Incidents peropératoires	Nombre de cas	Pourcentage %
Déchirure du lambeau tympanoméatal	5	10,2
Section de la corde du tympan	5	10,2
Otospongiose oblitérante	4	8,16

e. Suites opératoires :

i. Durée d'hospitalisation :

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

ii. Médicaments :

- Une antibiothérapie prophylactique a été prescrite systématiquement en postopératoire pendant 48 heures sauf complications, faisant appel à l'association Amoxicilline-Acide clavulanique ou des Fluoroquinolones de 2ème génération.
- Un traitement corticoïde a été 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) ont été utilisés en cas de vertiges ou de nausées postopératoires.

iii. Déméchage et ablation des fils :

Le déméchage a été pratiqué sept à dix jours après l'intervention.

3. Données postopératoires :

a. Résultats audiométriques :

i. Analyse quantitative :

- Les résultats ont été exprimés en moyenne.
- Les moyennes ont été 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 soit grave. Ceci est observé durant toute la première année postopératoire.

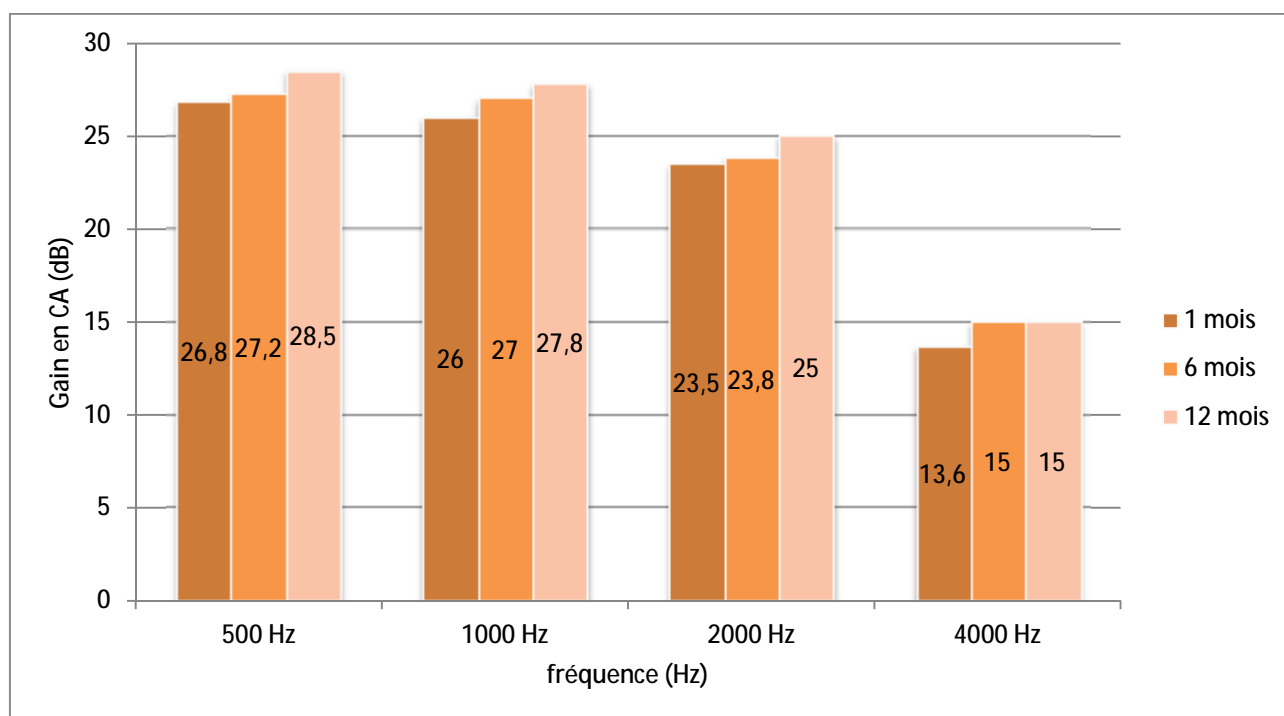


Diagramme 7 : Résultats des gains en conduction aérienne dans les fréquences 0,5 ; 1 ; 2 et 4 kHz.

ii. Analyse qualitative :Ø Fermeture du Rinne :

Le tableau 05 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<10dB) témoigne d'un résultat fonctionnel satisfaisant.

Tableau 5 : Résultats des cas en fonction du taux de fermeture du Rinne.

	1 mois	6 mois	12 mois
RPO < 10 dB	76 %	79 %	80 %
10 dB < RPO < 20dB	13,8 %	13,7 %	16,1 %
RPO > 20dB	10,2 %	3,7 %	3,9 %

Ø Nous avons réalisé ensuite une étude des facteurs pouvant être corrélés à l'échec fonctionnel. Trois variables sont étudiées (tableau 06) :

- ü L'âge : <30ans / >30ans.
- ü Le sexe : masculin/ féminin.
- ü Le geste platinair : platinectomie partielle / platinectomie totale.

Tableau 6 : 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	87,9
	> 30 ans	70,2
Sexe	Masculin	70
	Féminin	90
Geste platinair	Platinectomie partielle	75,6
	Platinectomie totale	87,2

Ø Résultats sémiologiques :

- Hypoacousie :

La sensation subjective d'audition a été notée dans 88 % des cas. Ce chiffre restait constant durant la première année postopératoire.

- Acouphènes :

Des acouphènes postopératoires sont rapportés dans 20 % des cas. Ils étaient transitoires chez 14% des patients et persistants dans 6 % des cas.

- Vertiges :

18 % de nos patients ont présenté en postopératoire des vertiges transitoires, ayant évolués favorablement sous traitement médical.

- Autres signes :

Aucune paralysie faciale ni dysgueusie postopératoire transitoire a été notée dans notre série.

DISCUSSION

I. Le diagnostic positif des surdités de transmission à tympan normal :

Le diagnostic positif des surdités de transmission à tympan normal se pose sur les résultats de l'examen otoscopique, d'une batterie de tests audiométriques, l'impédancemétrie, et l'exploration TDM qui est le moyen d'investigation radiologique de première intention.

1. Les données cliniques :

Les symptômes amenant le patient à consulter sont par ordre de fréquence : la surdité, suivie des acouphènes puis des vertiges. D'autres modes de présentation sont possibles, mais restent exceptionnels [39].

a. L'interrogatoire :

L'interrogatoire précise la chronologie d'apparition des symptômes et leurs évolutions. 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) [39].

Le caractère familial de l'otospongiose est connu depuis longtemps et son caractère héréditaire a été confirmé. La transmission de la maladie se fait classiquement sur un mode autosomique dominant à pénétrance incomplète et à expressivité variable. La fréquence est variable selon les auteurs elle varie de 30 à 50 %.

Dans notre série ; un cas similaire dans la famille a été retrouvé chez 13 patients.

i. La fréquence selon l'âge :

L'âge d'apparition de surdité de transmission à tympan normal est difficile à fixer.

ü Une étude faite par Ayache D a objectivé une nette fréquence durant les troisièmes et quatrièmes décennies de vie. De cette manière, 90 % des patients avaient moins de 50 ans au diagnostic [76].

ü Une étude faite par Hueb, a objectivé que l'âge moyen des premiers signes cliniques était de 33,5 ans, avec des extrêmes de 10 à 48 ans [78].

ü Une étude faite à l'hôpital 20 Aout de Casablanca en 2003 a objectivé que l'âge moyen était de 35 ans avec des extrêmes de 20 à 60 ans [79].

ü Une étude faite par Tabuchi à l'hôpital de Tsukuba, Tsukuba Japon, de 1990 à 2003 a objectivé que l'âge moyen était de 21 ans [80].

ü Une étude faite à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur 36 cas a objectivé que l'âge moyen était de 38 ans avec des extrêmes de 25 à 60 ans [81].

ü Dans la série de Mansouri l'âge moyen était de 36 ans [82].

ü Dans la série de Berroudja l'âge moyen était de 39 ans avec des âges de 24 à 60 ans [83].

Dans notre série de 49 cas, l'âge moyen de ces malades était de 42 ans avec des extrêmes de 14 à 67 ans.

Tableau 7 : Comparaison des résultats de la moyenne d'âge et âge extrême.

Désignation	Période	Age extrême	Age moyen
Ayach D [76]	2008	-	Entre 30 et 40 ans
Etude du service ORL de l'hôpital 20 Aout de Casablanca 2003 [79]	1998-2003	20-60	35 ans
Tabuchi [80]	1990-2003	-	21 ans
Etude du service ORL de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech 2013 [81]	2008 -2011	25-60	38 ans
Mansouri [82]	2001-2015	-	36 ans
Berroudja [83]	2013-2015	24-60	39 ans
Notre étude	2012-2016	14-67	42 ans

ii. La fréquence selon le sexe :

Dans notre étude on a noté une prédominance masculine avec un sexe ratio Homme/ Femme de 1,13. Et cela est expliqué par la prédominance masculine dans la population militaire.

Tableau 8 : Comparaison des résultats du sexe ratio.

Séries	Sexe ratio
Ayach D [76]	2
Etude du service ORL de l'hôpital 20 Aout de Casablanca 2003 [79]	2
Etude du service ORL de l'hôpital Ibn Sina de Rabat 2000 [84]	1,4
Etude du service ORL de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech 2013 [81]	3,5
Berroudja [83]	2
Notre étude	1,13

b. Signes fonctionnels :

✓ Hypoacousie :

La surdité est le maître symptôme des surdités de transmission à tympan normal. Il s'agit d'une hypoacousie acquise. Elle est bilatérale et asymétrique le plus souvent, 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 notamment dans l'otospongiose [39].

La paracousie de Willis, amélioration apparente et paradoxale de l'audition dans le bruit. 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 [39].

ü Une étude faite par Ayach D a objectivé une hypoacousie chez 75% des patients [76].

ü Une étude faite par Mansouri a objectivé une hypoacousie chez tous les patients (100 %) [82].

ü Une étude faite à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur 36 cas a objectivé une hypoacousie chez tous les patients [81].

ü Dans la série de Tayeb l'hypoacousie était présente chez 100 % des patients [86].

Dans notre étude on a noté une hypoacousie chez tous les patients (100%) dont ; une surdité bilatérale dans 60% et unilatérale dans 40 % des cas.

✓ 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 [39].

ü Dans une étude faite par Ayach D l'acouphène était présent chez 30 % des cas [76].

ü Dans la série de Mansouri l'acouphène était présent chez 34,25 % des cas [82].

ü Une étude faite à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur 36 cas a objectivé que l'acouphène était présent chez 41 % des malades à type de sifflement ou de bourdonnement [81].

ü Dans la série de Tayeb l'acouphène était présent chez 81,8 % des cas [86].

Dans notre série, l'acouphène était présent chez 65,3 % de nos patients.

✓ Vertiges :

Des vertiges rotatoires vrais ne sont que très rarement retrouvés.

ü Dans la série de Tayeb, les vertiges étaient présents chez 12,1 % des cas [86].

ü Dans la série de Mansouri, les vertiges étaient présents chez 2,7 % des cas [82].

ü Selon Une étude faite à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur 36 cas, a objectivé que les vertiges étaient présents chez 17 % des malades sous forme de sensations fugaces et positionnelles [81]. 20,4% des cas de notre série ont présenté des vertiges.

✓ Autres :

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 [39].

Tableau 9 : Circonstances de découverte.

Signes d'appel	Ayach D [76]	Marrakech 2013 [81]	Mansouri [82]	Tayeb [86]	Notre série
Surdité	75 %	100 %	100 %	100 %	100 %
Acouphène	30 %	41 %	34,25 %	81,8 %	65,3 %
Vertige	-	17 %	2,7 %	12,1 %	20,4 %

c. Signes physiques :

i. 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 [39].

ii. Otoscopie :

L'otoscopie est généralement utilisée pour désigner l'ensemble de l'examen visuel de l'oreille. Elle obéit à un protocole rigoureux et nécessite d'excellentes connaissances de l'anatomie normale de l'oreille et de ses variations. Trois instruments principaux permettent de pratiquer une otoscopie : l'otoscope (figure. 49), le microscope binoculaire avec un spéculum auriculaire et l'oto-endoscope. Chacun de ces instruments possède ses avantages et ses inconvénients. Ils sont choisis en fonction du but de l'examen et aussi de la spécialisation de l'examineur.

L'examen otoscopique au microscope montre un tympan normal : qui est classiquement transparent, de teinte grise un peu nacrée, il est légèrement concave, la partie la plus centrale correspondant à l'extrémité du manche du marteau. (Figure. 47)

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 (spécifique de l'otospongiose). On prendra également soin de noter la conformation anatomique du conduit auditif externe, en vue d'une éventuelle intervention chirurgicale [41].



Figure 47 : Tympan normal. [42]

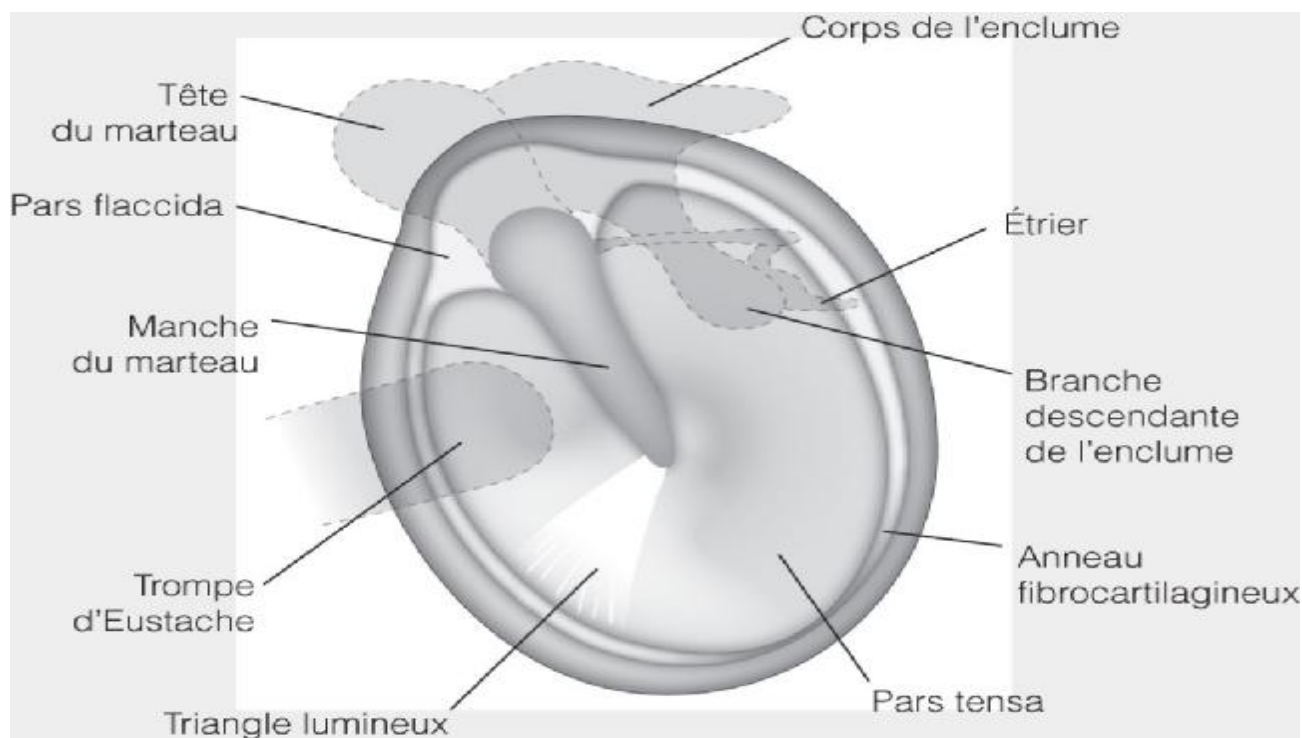


Figure 48 : Otoscopie légendé. [42]

- ü Une étude faite à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur 36 cas, a objectivé une tympanosclérose dans 5 % des cas, et un examen otoscopique normal dans 95 % des cas [81].
- ü Dans la série de Tayeb, un tympan normal était présent chez 93,9 % des patients [86].

Dans notre série on a noté un tympan normal chez tous les patients (100 %).

Tableau 10 : Résultats de l'otoscopie.

Séries	Résultats de l'otoscopie	%
Etude de l'hôpital Militaire de Marrakech [81].	Tympan normal	95
Etude de Tayeb [86].	Tympan normal	93,9
Notre série	Tympan normal	100



Figure 49 : Oscope. [43]



Figure 50 : Spéculum d'oreille en place. [43]



Figure 51 : Mise en place de l'otoscope. [44]

iii. Acoumétrie :

Elle doit être effectuée avec soin et permet, dans la majorité des cas d'évoquer le diagnostic avant tout examen complémentaire, dès lors que le tympan est normal.

L'examen au diapason 512 objective [39] :

- *Un test de Rinne* négatif (figure. 52) : le diapason est mieux perçu sur la mastoïde que devant l'oreille. 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 du côté sourd (figure. 53) : 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 latéralise pas.
- *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.

ü Dans une étude faite à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur 36 cas, le Rinne a été négatif et le Weber été latéralisé du côté sourd chez la plus part des patients [81].

ü Dans la série de Tayeb le Rinne a été constamment négatif, alors que le Weber été latéralisé vers le coté atteint dans 90,9 % [86].

Dans notre série d'étude le Rinne était constamment négatif, alors que le Weber était latéralisé vers le coté atteint dans 91,8 %.



Figure 52 : Test de Rinne. [45]



Figure 53 : Test de Weber. [46]

2. Données para cliniques :

a. Audiométries :

Cette exploration permet de chiffrer l'importance de la perte en décibels de la surdité et d'apprécier le type de surdité : transmission, perception ou mixte.

C'est un élément indispensable du bilan, tant pour le diagnostic positif que pour l'évaluation de la sévérité et la surveillance évolutive [39].

i. Audiométrie tonale liminaire :

▼ 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 [47].

▼ Réalisation :

Chaque oreille est testée séparément, dans une cabine isolée du bruit. Pour la conduction aérienne, on utilise un casque (figure. 54). 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. 55).

▼ Interprétation :

- § Les seuils sont reportés sur un graphique appelé audiogramme.
 - § L'audiogramme est un graphique représentant les capacités auditives de chaque oreille ou si l'on préfère un graphique qui mesure la perte auditive.
 - § 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) [47].
 - § La différence des seuils de conduction aérienne et de conduction osseuse est appelée Rinne audiométrique ; il reflète l'organe de transmission [48] :
- ü 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.
 - ü Si problème de transmission : la courbe de conduction aérienne sera au-dessous de celle de la conduction osseuse.



Figure 54 : Casque pour l'examen conduction aérienne. [48]



Figure 55 : Serre-tête pour l'examen de conduction osseuse. [48]

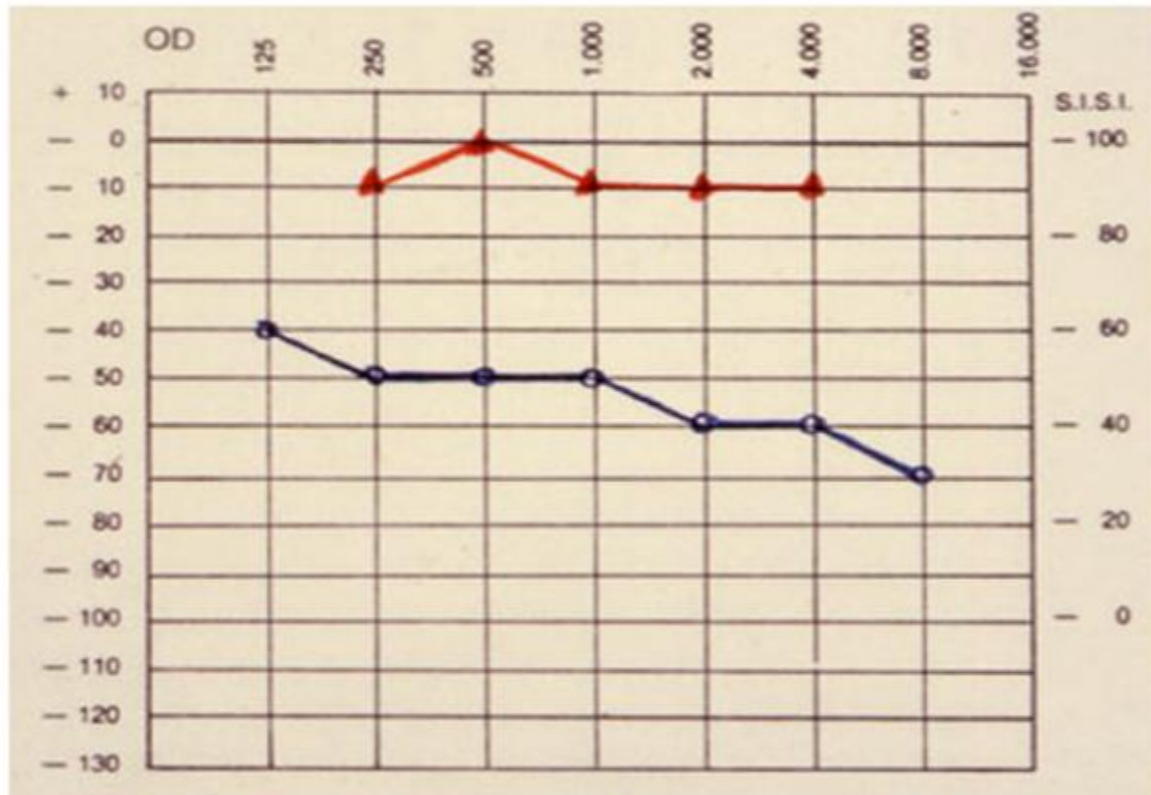


Figure 56 : audiométrie liminaire tonale

Surdité de transmission : CO (normale) > CA (abaissée). [49]

✓ Résultats :

ü Dans la série de Mansouri, le Rinne préopératoire moyen était de 32,3 dB avec des extrêmes allant de 15 dB à 55 dB [82].

ü Dans la série de Tayeb, la moyenne du Rinne préopératoire a dépassé 30 dB dans 14 cas (42,4 %) [86].

Dans notre série, le Rinne préopératoire moyen était de 32 dB avec des extrêmes allant de 15 dB à 55 dB.

ii. Audiométrie vocale :

✓ Principe :

L'audiométrie vocale mesure l'intelligibilité des mots [47].

✓ 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 [47].

✓ 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.

b. Impédancemétrie :

C'est un examen fondamental dans l'exploration de l'appareil de transmission, elle permet de tester simultanément la mécanique du tympan, de la chaîne des osselets et des cavités de l'oreille moyenne.

i. Tympanogramme :

Il était généralement normal.

ii. Réflexe stapédien :

A côté du rôle bien connu de protection contre les traumatismes acoustiques, le réflexe stapédien joue un rôle essentiel, peut-être plus important même, pour l'intelligibilité dans le bruit car il permet de masquer les fréquences les plus graves des sons et des bruits [50].

La recherche du réflexe stapédien peut s'effectuer selon deux modalités :

Ø *En stimulation controlatérale* : la détection du réflexe se fait sur l'oreille opposée à celle sur laquelle l'excitation sonore est appliquée. Le son test est envoyé par un écouteur d'audiométrie.

Ø *En stimulation ipsilatérale* : la mesure du réflexe s'effectue du même côté que la stimulation. Le son test est alors délivré par la sonde de détection. Le niveau du seuil de détection du réflexe stapédien se situe normalement, en stimulation controlatérale, entre 80 et 95 dB proche du seuil d'inconfort auditif, sur les fréquences étudiées. En stimulation ipsilatérale, ce seuil est en règle un peu inférieur.

En cas d'ankylose stapédienne par exemple : 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 [51]. C'est la deuxième déflexion qui est pathologique et pathognomonique.

ü Pour l'étude faite à Rabat, le réflexe stapédien était absent dans 73 % alors que l'effet on/off était présent dans 27 % [84].

- ü Pour l'autre étude qui est faite à Casablanca, le réflexe stapédien était absent dans 96 % tandis que l'effet on/off était présent dans 4 % [79].
- ü Une étude faite à Marrakech, le réflexe stapédien était absent dans 84 % alors que l'effet on/off était présent dans 16 % [81].
- ü Dans l'étude de Mansouri le réflexe stapédien était absent dans 93 % alors que l'effet on/off était présent dans 5,55 % [82].
- ü Dans l'étude de Tayeb le réflexe stapédien était absent dans 93,9 % [86].

Concernant notre étude le réflexe stapédien était absent dans 89,8 % des cas, alors que dans 10,20 % l'effet on/off était présent.

Tableau 11: Comparaison des résultats du réflexe stapédien.

Séries	Réflexe stapédien absent	Effet on/off
Etude de Rabat [84]	73 %	27 %
Etude de Casablanca [79]	96 %	4 %
Etude de Marrakech [81]	84 %	16 %
Etude de Mansouri [82]	93 %	5,55 %
Etude de Tayeb [86]	93,9 %	-
Notre étude	89,8 %	10,20 %



Figure 57 : Tympanométrie. [48]

iii. Compliance statique :

Le chiffre est souvent faible inférieur à 0,4 cm³ en raison de la fixation de l'étrier qui bride indirectement la mobilité des tympans.

Son étude n'a pas d'intérêt dans ce chapitre.

iv. Autres tests :

Ces examens ne font pas partie de la pratique courante.

✓ 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 [52].

✓ 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 % [53].

✓ Audiométrie hautes fréquences :

Non systématique, nous la réalisons sur les fréquences 10, 12,5 et 16 kHz ; elle a un intérêt pour le pronostic et la surveillance postopératoire [54]. 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 fréquence 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 peropératoire, le positionnement de la prothèse [55].

∅ Dans notre étude ces examens n'ont pas été demandés.

c. Imagerie :

La place de l'exploration radiologique dans la prise en charge de la surdité de transmission à tympan normal et également de l'otospongiose est déterminante depuis l'avènement de la tomodensitométrie spiralée en coupes fines et de ses perfectionnements [39].

i. Tomodensitométrie :

La TDM constitue l'examen de choix dans la prise en charge des surdités de transmission à tympan normal ; elle confirme le diagnostic positif, permet de faire le diagnostic différentiel avec d'autres causes de surdité, évalue le pronostic et faire une étude anatomique préopératoire.

▼ 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 stylo-mastoïdien. 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 [39].

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 [39].

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 [39].

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 [39].

▼ Evaluation du pronostic :

Le critère pronostique principal en TDM est la présence d'une atteinte associée de la fenêtre cochléaire (7 % - 10 % des cas) [56]. 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 [39].

▼ 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 [39].

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 [39].

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 [39].

▼ Résultats :

ü Dans la série de Mansouri, le scanner préopératoire était réalisé chez 44 cas (61,11 %), dont 17 cas (38,6 %) était normal et 27 cas (61,4 %) était pathologique [82].

ü Dans la série de Berroudja, le scanner préopératoire était réalisé chez 19 cas (90 %), dont 7 cas (37 %) était normal et 12 cas (63 %) était pathologique [83].

ü Dans l'étude de Tayeb, le scanner était réalisé chez 63,6 % dont 76,2 % était anormal [86].

Dans notre étude, le scanner préopératoire était réalisé chez 36 cas (73,46 %), dont ; 16 cas (44,5 %) était normal, et 18 cas (50 %) d'otospongiose, 1 cas (2,75 %) de lésion ossiculaire traumatique et 1 cas (2,75 %) d'aplasie mineure.

Tableau 12 : Résultats de la TDM dans notre série.

Résultats	Nombre de cas	%
TDM normal	16	44,5
Otospongiose	18	50
Lésion ossiculaire traumatique	1	2,75
Aplasia mineure	1	2,75

ii. Imagerie par résonance 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 geysler, en utilisant des coupes infra-millimétriques pondérées en T2 pour rechercher les anomalies morphologiques du modiolus. Un foyer en situation pré-vestibulaire ou péricochléaire 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 péricochléaire où les foyers sont parfois difficilement visualisables en TDM, ainsi que dans les situations de labyrinthisation importante où l'implant cochléaire est discuté [39].

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 [39].

Concernant notre série aucun de nos malades n'a bénéficié d'une IRM.

II. Le diagnostic étiologique :

Toute cause locale entravant le jeu ossiculaire peut créer une surdité de transmission (ST).

Les surdités de transmission à tympan normal font évoquer 3 premières hypothèses diagnostiques : 1° otospongiose "le plus fréquent", 2° malformation mineure de la chaîne, 3° lésion traumatique de la chaîne ossiculaire. Ainsi que d'autres étiologies qui sont très rares : syndrome de housse ; ankylose ossiculaire ; maladie de lobstein ; tumeur de l'oreille moyenne ; syndrome de Minor ; surdité liée à l'X.

Le bilan étiologique des surdités de transmission fait appel à l'exploration tomodynamométrique de la chaîne ossiculaire et de l'oreille moyenne [57].

1. L'otospongiose :

a. Introduction :

L'otospongiose est une dysplasie osseuse primitive, limitée à la capsule otique (ou labyrinthique) et au stapes (étrier). En fonction de la localisation des lésions osseuses, les symptômes peuvent être cochléaires, vestibulaires, ou mixtes. L'otospongiose clinique la plus typique correspond à des foyers lésionnels altérant l'effet columellaire au niveau de la platine (80 %) [58, 59], mais aussi au niveau de la fenêtre de la cochlée (30 %), ou encore en zone péricochléaire (21 %), ou enfin à la partie antérieure du méat acoustique interne (19 %) [60]. D'autres rares localisations ont également été décrites : malleus, incus, canal facial, canaux semi-circulaires, aqueduc du vestibule.

C'est la première cause de surdité acquise de transmission progressive à tympan normal.

C'est l'anatomiste Valsalva qui, en 1704, après avoir inventé le terme de « trompe d'Eustache » (trompe auditive), décrivit le premier l'ankylose du stapes (étrier). En 1841, l'anglais Toynbee [61] décrivit la fixation du stapes aux berges de la fenêtre

du vestibule comme responsable d'une surdité de transmission, et colligea 39 cas similaires sur une série de plus de 1600 dissections de rochers. Politzer [62], en 1893, après avoir prouvé l'anomalie au niveau de la fenêtre du vestibule, utilisa le premier le terme d'otosclérose (otosclerosis en anglais). C'est enfin Siebenmann [62], qui décrit en 1912 des anomalies osseuses, qu'il observa au microscope, à type de transformation en os spongieux, et inventa alors le terme d'otospongiose, non utilisé par les Anglo-Saxons.

b. Épidémiologie :

L'otospongiose est une des principales étiologies des surdités de transmission à tympan normal de l'adulte chez les Caucasiens. Sa prévalence clinique varie de 0,2 à 1 % [63–73], tandis qu'au niveau histologique elle semble varier de 3,4 à 12 %. Il est donc important de distinguer l'otospongiose clinique de l'otospongiose histologique/radiologique.

Cette maladie est plus rare dans les populations africaine et asiatique, et elle est exceptionnelle chez les Amérindiens. Les Sud-Américains semblent avoir une incidence de la maladie représentant environ la moitié de celle des Caucasiens [74], ceci pourrait s'expliquer par le brassage ethnique naturel lié à l'histoire de la colonisation du continent sud-américain. En Asie, la prévalence histologique de l'otospongiose semble se rapprocher de celle des Européens, mais la prévalence clinique reste plus faible [75].

Ceci pourrait s'expliquer par trois raisons :

- la faible atteinte de la fenêtre ovale ;
- la faible activité de la maladie ;
- des lésions de plus petite taille n'impliquant pas la platine ou le labyrinthe membraneux.

La maladie touche davantage les femmes que les hommes [77, 85,87] avec un sex-ratio de 1,5 à 2. Le début de la maladie débute classiquement entre 30 et 50 ans.

Généralement, l'otospongiose est bilatérale dans les trois quarts des cas, mais souvent asymétrique.

On distingue deux formes de la maladie : la forme familiale (13 à 58 % des cas) et la forme sporadique, se répartissant à peu près équitablement [66, 77, 88]. Dans la forme familiale, le début de la maladie est généralement plus précoce, l'évolution plus rapide, la prévalence des formes bilatérales plus importante, et la labyrinthisation plus fréquente. Sur l'examen tomodensitométrique, les foyers otospongieux sont plus nombreux, plus étendus et souvent bilatéraux [89].

Des symptômes vestibulaires semblent toucher 9 à 22,6 % des patients [88, 90, 91].

c. Physiopathologie :

La physiopathologie de la maladie n'est pas à ce jour clairement élucidée. Il s'agit très certainement d'une affection multifactorielle. L'ensemble des différents facteurs étiopathogéniques sont notamment génétique, la transmission de l'otospongiose se fait classiquement sur un mode autosomique dominant à pénétrance incomplète et à expressivité variable, trouble du métabolisme osseux lié à une activation de la résorption osseuse, auto-immunité anticollagène de type II au niveau de la capsule otique, ou encore réaction inflammatoire secondaire au virus de la rougeole [92].

d. Histologie de l'otospongiose :

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 [39,93].

Ces foyers siègent dans sept régions [93] :

- 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 :

- Ø Les récents, de couleur blanchâtre, de consistance friable, saignant au contact et très hétérogènes.
- Ø 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 pauci-cellulaire 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 [94, 95]. 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, 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. Au contraire, 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. À ce stade, la labyrinthisation est le plus souvent objectivée sur l'audiogramme sous la forme d'une surdité mixte.

e. Clinique :

Le diagnostic d'otospongiose est le plus souvent porté devant l'apparition, vers l'âge de 30 à 40 ans, d'une surdité de transmission, uni- ou bilatérale (75 % des cas) mais asymétrique, acquise, d'évolution progressive et accélérée par les grossesses. Des acouphènes peuvent s'associer à la surdité dans un tiers des cas lors de la consultation initiale [92].

▼ À l'interrogatoire :

Hormis les données habituelles d'un examen ORL, il faut s'attacher à rechercher des antécédents familiaux de surdité faisant évoquer une forme familiale d'otospongiose, d'évolution souvent plus rapide et sévère. Il faut également noter la profession du patient qui peut influencer la prise de décision thérapeutique (métiers aéronautiques en particulier, plongeur, armée, police).

▼ À l'examen physique :

Le tympan est en règle strictement normal. La classique tache rosée rétrotympanique en regard du promontoire, marquant un foyer otospongieux évolutif à ce niveau, réalisant ainsi le signe de Schwartz, est exceptionnelle ;

L'acoumétrie signe une surdité de transmission : un test de Rinne négatif, un test de Weber latéralisé du côté le plus atteint, un test de Lewis négatif et un test de Bonnier positif (meilleure perception des vibrations sonores sur le poignet ou la rotule du côté sourd que du côté sain). Hormis les symptômes auditifs, les patients peuvent également se plaindre de troubles vestibulaires peu francs, généralement à type d'instabilité plutôt que de réel syndrome vestibulaire. D'authentiques vertiges positionnels paroxystiques bénins (VPPB) peuvent également survenir au cours de la maladie, sans que l'on sache pour autant si ces VPPB surviennent plus fréquemment chez ces patients que dans la population générale.

f. Explorations :

i. Audiométrie :

L'audiométrie a une triple valeur : diagnostique, pronostique et médicolégal. Elle est indispensable au diagnostic positif et pour la surveillance au long cours de la maladie. Elle met en évidence une surdité de transmission [96], parfois mixte, lorsque l'atteinte gagne la cochlée. Classiquement, au début de la maladie, l'ankylose stapédovestibulaire entraîne une atteinte isolée des basses fréquences, ouvrant ainsi un Rinne audiométrique pouvant alors atteindre son maximum (environ 60 décibels hearing level [dB HL]). Tardivement, une labyrinthisation peut entraîner une chute de la conduction osseuse (CO) et donc une surdité mixte.

De plus, cette ankylose stapédovestibulaire bloque les mouvements d'inertie de la chaîne des osselets, indispensables au fonctionnement normal de la CO sur les fréquences moyennes (500 à 2000 Hz). Ce blocage retentit donc sur la CO, avec un effet maximal correspondant au point de résonance (fréquence pour laquelle la

vibration relative entre le système tympano-ossiculaire et l'os temporal est maximale), situé entre 750 et 2000 Hz [97]. De ce fait, l'ankylose stapédovestibulaire est donc responsable d'une diminution de l'énergie transmise à la cochlée à ces fréquences. Il existe donc à l'audiogramme une diminution de la CO vers la fréquence correspondant au point de résonance, c'est l'encoche de Carhart (figure. 58). Il s'agit d'une diminution artificielle de la CO, liée à l'ankylose elle-même, qui peut régresser après traitement chirurgical.

L'audiométrie vocale confirme la surdité de transmission et ne présente aucune particularité. Elle évalue le retentissement social de la surdité. Classiquement, une mauvaise audiométrie vocale dans le bruit est d'un moins bon pronostic opératoire.

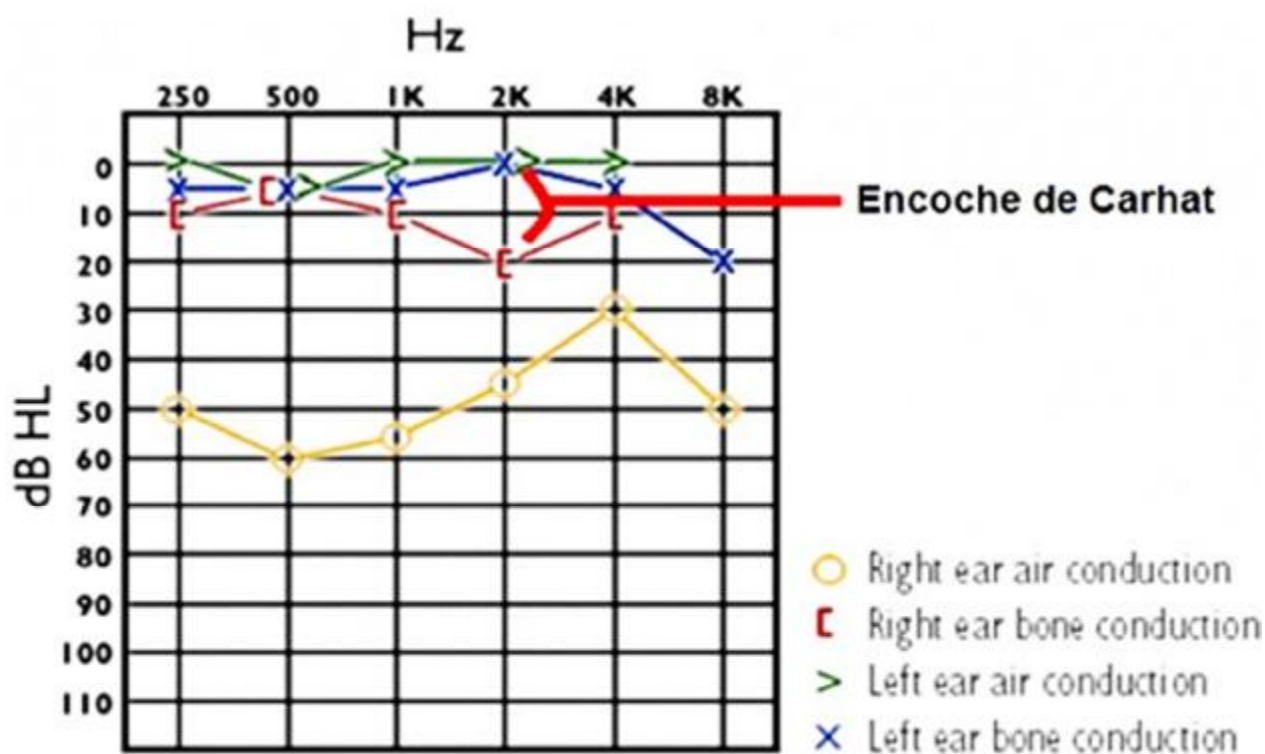


Figure 58 : Audiogramme avec encoche de Carhart. [98]

ii. Impédancemétrie :

Le tympanogramme est généralement normal, sauf dans le cas des ankyloses sévères, induisant une diminution de la compliance tympanique. En revanche, le réflexe stapédien est aboli [96], ce qui fait donc que l'otospongiose se présente fréquemment comme une surdité de transmission avec tympan normal et à réflexe stapédien aboli, dont les diagnostics différentiels sont peu nombreux. Néanmoins, dans les formes précoces de la maladie, on peut observer une double déflexion de la courbe du réflexe stapédien, au début et à la fin de celle-ci (effet « on-off »).

À la tympanométrie multifréquentielle [99], la fréquence de résonance moyenne sur 100 sujets sains était de 1190 Hz, alors que celle de 25 patients avec otospongiose était de 934 Hz, différence significative. Avec un seuil à 1025 Hz, la sensibilité de ce test serait de 80 % et la spécificité de 82 %.

g. Imagerie :

i. TDM :

L'imagerie [100], et surtout l'examen tomodensitométrique du rocher, a pris actuellement une place majeure dans le diagnostic de l'otospongiose. Il s'agit d'un examen à réaliser en préopératoire qui a trois objectifs : confirmer le diagnostic d'otospongiose ; effectuer un bilan anatomique dépistant les éventuelles difficultés opératoires ; et éliminer les diagnostics différentiels de la maladie. Enfin, l'examen tomodensitométrique permet d'explorer certaines complications postopératoires.

Ø Confirmer le diagnostic d'otospongiose :

Le diagnostic radiologique de l'otospongiose repose sur la présence d'hypodensités de la capsule otique, classées selon le score suivant :

- type 0 : pas d'anomalie (figure. 59) ;
- type 1a : atteinte isolée de la platine épaisse et hypodense supérieure à 0,6 mm (figure. 60) ;
- type 1b : hypodensité préstapédienne inférieure à 1 mm (figure. 61) ;
- type 2 : hypodensité préstapédienne supérieure à 1 mm sans contact cochléaire (figure. 62) ;
- type 3 : hypodensité préstapédienne avec contact cochléaire (figure. 64) ;
- type 4a : hypodensité en avant, dessous et dedans de la cochlée (figure. 63) ;
- type 4b : hypodensité postérieure touchant les canaux semi-circulaires ou le vestibule (figure. 66). L'augmentation de l'épaisseur de la platine (> 0,7 mm) est rarement isolée (0,02 % des cas). L'épaisseur normale d'une platine est de moins de 0,3 mm sur le plan histologique, et comprise entre 0,4 et 0,55 mm sur les coupes tomodensitométriques.

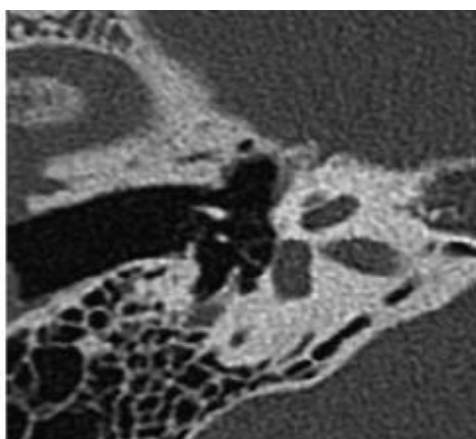


Figure 59: Otospongiose type 0. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes) : pas d'anomalie ; platine fine sans hypodensité préstapédienne.

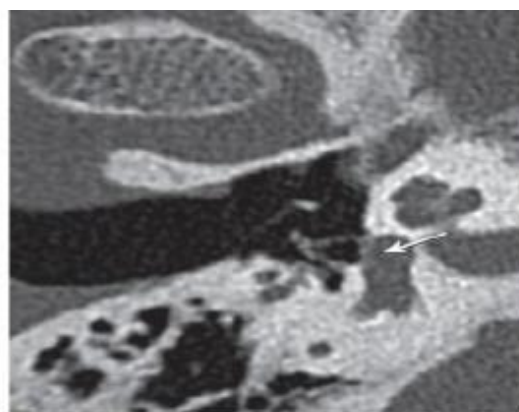


Figure 60: Otospongiose type 1a. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes) : épaissement hypodense de la platine supérieur à 0,6 mm (flèche).

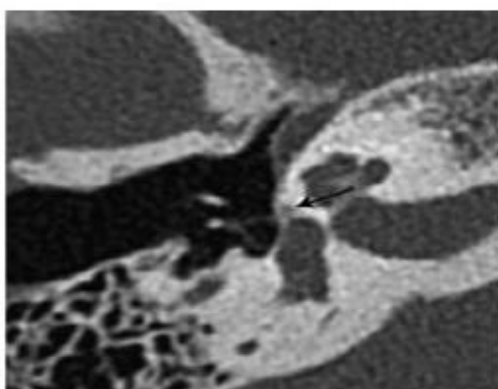


Figure 61 : Otospongiose type 1b. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes) : hypodensité préstapedienne inframillimétrique (flèche).

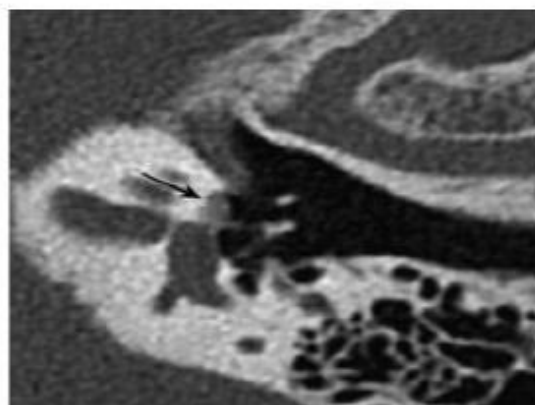


Figure 62 : Otospongiose type 2. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes) : hypodensité préstapédienne supramillimétrique (flèche) restant à distance de la cochlée.

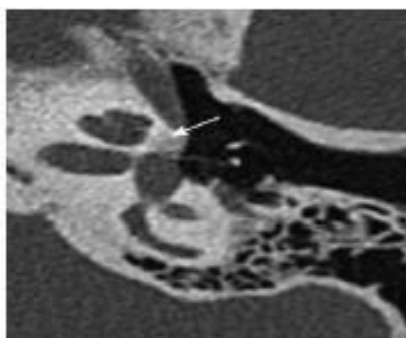


Figure 64 : Otospongiose type 3. Coupe TDM double oblique (plan axial stapes) : hypodensité préstapedienne supramillimétrique (flèche) venant au contact de la cochlée.

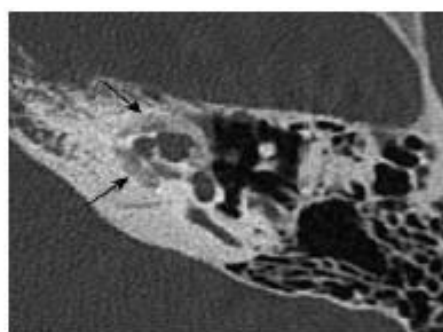


Figure 63 : Otospongiose type 4a. Coupe TDM axiale : hypodensités péricochléaires (flèches) dans la couche labyrinthique moyenne antérieure.

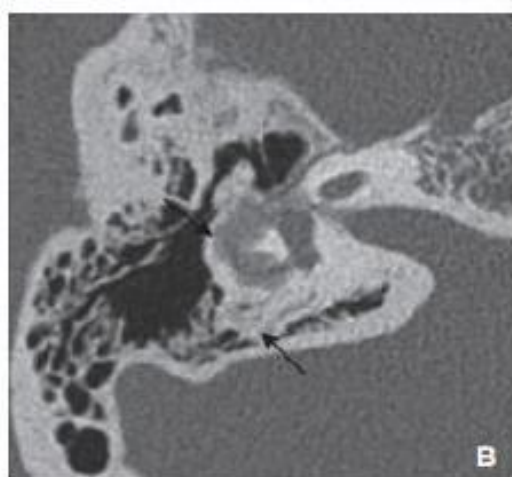
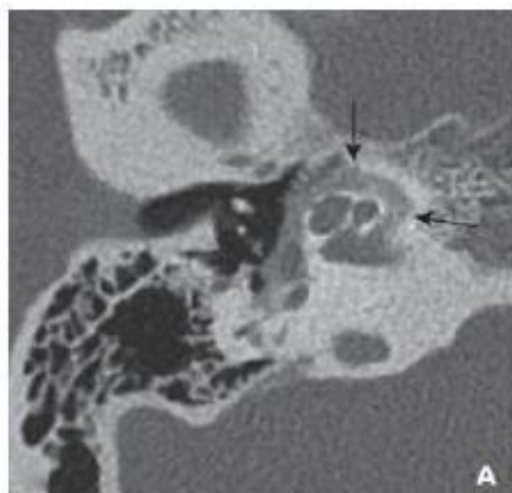


Figure 66 : Otospongiose type 4b. Coupes TDM axiales.

A. Platine épaisse, hypodensité préstapedienne avec foyer étendu en péricochléaire (flèches).

B. Foyers labyrinthiques postérieurs localisés au pourtour des canaux semi-circulaires latéral et postérieur (flèches).

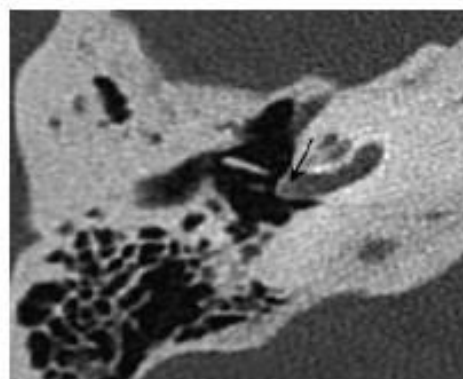


Figure 65 : Foyer otospongieux de la fenêtre ronde. Coupe TDM axiale : hypodensité localisée au niveau de la fenêtre ronde (flèche).

Une fois les lésions identifiées, d'autres localisations doivent être recherchées (péricochléaire, préméatique interne, labyrinthe postérieur, endoste, fenêtre de la cochlée).

La présence de foyers dans la fenêtre de la cochlée est classée en quatre grades (selon Fraysse) (figure. 65) :

- grade I : fenêtre de la cochlée normale ;
- grade II : atteinte de la berge externe ou interne ;
- grade III : obstruction complète de la fenêtre ;
- grade IV : calcification de la rampe tympanique.

Selon Shin et al. [101], les patients présentant une extension à l'endoste cochléaire en préopératoire ont une atteinte plus importante de la CO et surtout un risque de surdité neurosensorielle postopératoire plus élevé.

Ø Éliminer les diagnostics différentiels :

Un des objectifs de l'examen tomodensitométrique consiste à éliminer les diagnostics différentiels de la maladie : Ankylose ossiculaire ; Aplasies mineures ; Paragangliome ; Syndrome de Minor ; Syndrome de Gusher ; la maladie de Lobstein [92].

ii. Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a peu de place dans l'imagerie de l'otospongiose. Elle est principalement utilisée afin de confirmer ou non certaines complications postopératoires telles qu'une hémorragie intra labyrinthique (hypersignal T1 spontané, et signal T2 intra labyrinthique plus important que celui du liquide périlymphatique) ou une labyrinthite infectieuse (hyposignal T2 des liquides labyrinthiques, prise de contraste, hypersignal FLAIR [fluid attenuated inversion recuperation]). Noter néanmoins qu'un foyer otospongieux peut être visualisable en IRM, défini par un hypersignal T1, peu ou pas rehaussé par l'injection de gadolinium [92].

iii. Cone beam :

Le cone beam (ou cone beam computed tomography [CBCT]) est une technique, décrite depuis les années 1990, de radiographie numérisée, utilisant un faisceau d'irradiation conique. Elle a comme avantage d'être plus précise qu'une radiographie standard, avec en plus la possibilité de reconstruction 3D, et une résolution au moins similaire à l'examen tomodensitométrique pour l'étude des tissus osseux, avec une irradiation moindre. Plusieurs auteurs ont montré la validité du CBCT pour le diagnostic d'une otospongiose. Néanmoins, plusieurs études ont comparé le CBCT à la TDM [102, 103], retrouvant une sensibilité de 100 % pour les deux examens pour les otospongioses actives, sans la possibilité de diagnostiquer les otospongioses infra cliniques, contrairement à l'examen tomodensitométrique. Le CBCT est également adapté pour la recherche des contres indications morphologiques à la chirurgie. Jusqu'à présent, en France, l'étude de l'oreille ne fait pas partie des indications du CBCT donnant lieu à remboursement.

h. 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) [39].

i. Otospongiose juvénile :

Les formes pédiatriques de la maladie sont peu fréquentes et représentent 1 % à 8,5 % des otospongioses [104].

L'incidence de la maladie augmente avec l'âge, particulièrement après la puberté. Ainsi, bien que rarissime, l'otospongiose congénitale existe. Par ailleurs, Guild [105] 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) [39].

ii. Otospongiose cochléaire :

L'atteinte cochléaire au cours de l'otospongiose est le plus souvent associée à un foyer stapédovestibulaire mais peut également se rencontrer plus rarement de manière isolée. Dans ce cas, l'hypoacousie qui en résulte est alors neurosensorielle pure [39].

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 [106]).

En faveur du diagnostic, on recherche des antécédents familiaux d'otospongiose et on élimine les autres causes de surdité neurosensorielle [39].

iii. 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 [39].

Cette forme clinique a été décrite initialement par House et Sheehy dans les années 1960 [107], 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) [39].

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) [39].

2. Les lésions traumatiques de la chaîne ossiculaire :

Si une surdité de transmission de plus de 30 décibels persiste plus de deux mois après réparation de la membrane tympanique et résorption de l'hémotympan, un traumatisme de la chaîne ossiculaire doit être suspecté. Leur fréquence est de 1,4 % pour l'ensemble des traumatismes crâniens et de 37 % pour les fractures de la pyramide pétreuse [108].

L'exploration tomodensitométrique haute résolution est l'examen de choix pour l'évaluation de la chaîne ossiculaire. Des coupes fines de 1,2 mm chevauchantes sont nécessaires pour visualiser la platine et les branches de l'étrier, la branche longue de l'enclume et les articulations incudo-stapédienne et incudo-malléaire. La visualisation du processus lenticulaire de l'enclume, de la tête de l'étrier et de l'articulation incudo-stapédienne nécessitent de surcroît la réalisation de coupes coronales directes ou de reconstructions sagittales obliques orientées dans un plan parallèle à celui du processus lenticulaire de l'enclume [57].

▼ Physiopathologie :

Le marteau est solidement fixé aux parois de l'attique par les ligaments malléaires antérieur et latéral et par le muscle tenseur tympani. L'étrier est fixé par le ligament annulaire et le tendon du muscle de l'étrier. L'enclume est de tous les osselets le plus vulnérable au traumatisme en raison de l'absence d'insertion musculaire.

Les lésions traumatiques de la chaîne par ordre décroissant de fréquence sont : la luxation incudo-stapédienne, la dislocation de l'enclume et les fractures des branches de l'étrier. Les lésions traumatiques du marteau sont les plus rares ; il s'agit, en règle générale, de fractures associées à d'autres lésions traumatiques de la chaîne ossiculaire.

i. Luxation incudo-stapédienne :

La luxation incudo-stapédienne est la lésion traumatique de la chaîne la plus fréquente dont le mécanisme demeure controversé. Le tendon du muscle de l'étrier s'insère sur la branche postérieure, à proximité de l'articulation incudo-stapédienne. Le muscle tenseur tympani se fixe sur le col du marteau. Une contraction brutale et concomitante des muscles tenseur tympani et stapédien est le mécanisme suspecté des luxations incudo-stapédiennes.

L'articulation incudo-stapédienne est une diarthrodie dont les surfaces incongruentes sont recouvertes d'une capsule, susceptible d'être étirée ou déchirée lors de la mise en tension brutale des deux muscles antagonistes.

Sur les coupes axiales et les reconstructions sagittales obliques, le processus lenticulaire de l'enclume et la tête de l'étrier doivent être alignés. On ne doit pas observer de décalage antérieur ou postérieur des deux pièces articulaires ou une séparation de surfaces articulaires supérieures à 1 mm [109]. Cependant, les lésions de rupture ou d'étirement capsulaire en l'absence de déplacement ossiculaire échappent au bilan tomodensitométrique et doivent être recherchées par exploration de caisse.

ii. Dislocation de l'enclume :

La vulnérabilité de l'enclume au traumatisme est liée à la faiblesse de ses attaches au niveau de la fossa incudis et par les forces de cisaillement liées à la contraction simultanée et opposée des muscles tenseur tympani et stapédien. La désarticulation de l'enclume est souvent associée à une fracture ou une impaction de la paroi latérale de l'attique. L'enclume désarticulée peut rester en place, maintenue par le ligament incudien postérieur ou se trouver déplacée à l'intérieur de la cavité tympanique ou de l'attique.

Occasionnellement, une paralysie faciale peut être associée par impaction de l'enclume sur la deuxième portion tympanique du canal du facial.

iii. Fractures ossiculaires :

Le plus fréquemment, les fractures ossiculaires intéressent l'apophyse longue de l'enclume ou les branches de l'étrier, plus rarement la branche courte de l'enclume et de manière exceptionnelle le manche du marteau. Les fractures de l'étrier ne sont bien étudiées qu'à distance du traumatisme quand l'hémotympan est résorbé.

Une fracture ou une dislocation de la platine de l'étrier, source éventuelle d'une fistule périlymphatique doivent être recherchées de principe.

Le signe tomodensitométrique d'une fistule périlymphatique est la présence d'air dans les cavités de l'oreille interne : vestibule, cochlée ou canaux semi-circulaires. Bien qu'un pneumo-labyrinthe soit le signe pathognomonique d'une fistule péri-lymphatique ce signe fait fréquemment défaut dans d'authentiques fistules péri-lymphatiques prouvées chirurgicalement.

3. Aplasia mineure :

Les aplasies mineures de l'oreille sont définies comme des malformations de l'oreille moyenne isolées ou associées à des malformations mineures de l'oreille externe (pavillon et/ou conduit auditif externe) ou à d'autres malformations plus générales [57].

C'est une affection rare (1 pour 10 à 20 000 naissances), bilatérale dans 30 à 40 % des cas, avec une légère prédominance masculine et un contexte familiale identique dans 15 % des cas environ. [110].

Elles 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.

Le diagnostic d'aplasie mineure de la chaîne se pose devant une surdité de transmission congénitale, fixée non évolutive. La notion d'antécédents familiaux, l'absence de passé otitique, une malformation du pavillon, une sténose congénitale

du conduit auditif externe, une paralysie faciale congénitale orientent vers ce diagnostic.

La classification proposée par Charachon et coll [111] prend en compte le descriptif des anomalies ossiculaires et leur origine embryologique :

- Type 0 : chaîne ossiculaire normale mais plaque d'atrésie limitée : la chaîne est fixée par une adhérence entre la plaque d'atrésie et le manche du marteau ;
- Type I : ankylose des osselets au niveau de l'attique (malformation isolée du premier arc) : synostose au niveau de l'attique, malformation de la tête du marteau et/ou du corps de l'enclume, bloc incudo-malléaire, font partie de ce groupe. Le trajet du facial est normal ;
- Type II : chaîne continue mais fixée au niveau de la branche descendante de l'enclume ou de l'étrier. Ce sont les malformations des structures dérivant du 2^{ème} arc sans rupture de la chaîne. La plus fréquente est l'ankylose stapédo-vestibulaire isolée. Le trajet du facial peut être modifié ;
- Type III : discontinuité de chaîne avec malformation des structures formées à partir du 2^{ème} arc. Rupture de la chaîne au niveau de la longue apophyse de l'enclume ou des superstructures de l'étrier. Le trajet du facial est souvent anormal ;
- Type IV : malformation complexe (1^{er} et 2^{ème} arcs).

4. Le syndrome de housse :

Le syndrome de housse est une entité anatomoclinique rare. Il correspond à une fixation primitive, souvent bilatérale, de la tête du marteau dans l'épitympan par une synostose antérieure ou supérieure, rarement médiale. Sa fréquence est faible, atteignant 1 % des interventions sur l'oreille moyenne selon certaines séries. Il se différencie des processus ossifiants secondaires de l'oreille moyenne, qu'ils soient inflammatoires ou traumatiques [112].

L'étiopathogénie congénitale paraît la plus probable et repose sur plusieurs constatations :

- § l'absence d'antécédents otologique ;
- § les oreilles saines, sans remaniements inflammatoires, avec un système pneumatique normalement développé ;
- § la fréquence des associations avec d'autres anomalies congénitales ;
- § l'existence de formes bilatérales.

a. Clinique :

Sur le plan clinique, le syndrome de housse se manifeste par une surdité uni ou bilatérale progressive à tympan fermé, et touche de manière indifférente les deux sexes sans prédilection d'âge.

A l'audiométrie, on note une surdité de transmission modérée, ne dépassant pas les 30 dB. Il s'y associe classiquement une participation neurosensorielle, secondaire à la rigidité platinaire induite.

b. Imagerie :

La TDM constitue l'examen clé, elle permet le diagnostic positif d'une fixation de la tête du marteau à la paroi atticale, et de rechercher en même temps des signes d'otospongiose associés. La TDM permet également d'étudier les autres éléments de la chaîne ossiculaire, le trajet du nerf facial et le dépistage de certaines anomalies de l'oreille interne pouvant modifier la conduite chirurgicale.

Lorsque le tableau clinique se résume à une surdité de transmission à tympan normal (1/3 des cas) la TDM permet : d'identifier certaines malformations ossiculaires, de rechercher une anomalie de trajet du nerf facial, de dépister une anomalie morphologique de l'oreille interne susceptible, en cas de platine fixée, de modifier le geste chirurgical (risque de geysers lors du temps platinaire).

c. Diagnostic différentiel :

Devant une surdité de transmission à tympan normal les diagnostics différentiels sont : l'otospongiose, les malformations mineures de la chaîne, et les lésions traumatiques de la chaîne ossiculaire.

5. Les tumeurs 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 [57].

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 [39].

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 [39].

a. Le glomus tympanique :

Le glomus tympanique est une tumeur bénigne dérivée des cellules de la crête neurale, développée sur le promontoire sur le trajet des branches du nerf de Jacobson. Le diagnostic clinique se pose chez l'adulte en présence d'une surdité de transmission (81 % des cas), d'une masse rétrotympanique bleutée, pulsatile (54 % des cas), d'une

lésion hémorragique du conduit auditif (45 % des cas) et d'une atteinte des VIIe et VIIIe paires de nerfs crâniens (27 %).

Le diagnostic tomodensitométrique [113] est aisé si l'on met en évidence une masse arrondie, adhérente au promontoire sans altération osseuse de la paroi médiale ou de la paroi inférieure de l'oreille moyenne avec respect du plancher de l'hypotympan séparant cavités pneumatiques de l'oreille et fosse jugulaire.

Le diagnostic est plus difficile lorsque la tumeur gagne l'orifice tubaire et s'accompagne d'une otite séreuse ne permettant plus de préciser les limites tumorales.

L'angio-scanner permet d'affirmer la nature vasculaire de la tumeur mais est actuellement supplanté par l'IRM qui permet une meilleure caractérisation tissulaire [114, 115].

La lésion hyperintense en T2, iso-intense en T1 se caractérise par une prise de contraste intense après injection intraveineuse de Gadolinium. L'aspect poivre et sel caractéristique des volumineuses tumeurs glomiques jugulaires (images en coupes, vides de signal correspondant aux sections de structures vasculaires à flux rapide), n'est généralement pas retrouvé pour les glomus tympaniques de plus petite taille. L'IRM permet de différencier le compartiment tumoral des lésions de confinement associées et précise l'extension tumorale vers la fosse jugulaire dans les plans coronal et sagittal.

Devant un tympan bleu, les diagnostics différentiels à évoquer sont ceux de granulome à cholestérine, et d'anomalies vasculaires congénitales : procidence du golfe de la veine jugulaire interne, trajet aberrant de l'artère carotide interne.

Les granulomes à cholestérine se développent au niveau de la mastoïde, de l'oreille moyenne ou de l'apex pétreux en réponse à une ventilation et un drainage inadéquats. Les phénomènes de confinement produisent une réaction muqueuse oedémato-hémorragique avec passage de cristaux de cholestérol qui induisent une réaction giganto-cellulaire à corps étranger.

L'aspect tomodensitométrique est celui d'une lésion de densité tissulaire plus ou moins expansive non modifiée par l'injection intraveineuse de produit de contraste, non différenciable d'un cholestéatome. L'IRM montre classiquement des lésions hyperintenses en pondération T1, T2 sans prise de contraste [116]. Cet aspect monomorphe est régulièrement retrouvé pour les granulomes à cholestérine de l'apex pétreux. Il n'en est pas de même pour les granulomes à cholestérine de l'oreille moyenne associés à l'otite chronique qui peuvent être iso-intenses en T1 et se rehausser à la périphérie après injection intraveineuse de Gadolinium.

b. Les cholestéatomes primitifs de l'oreille moyenne :

Ils prennent naissance au niveau de la cavité tympanique à partir d'inclusions ectodermiques résultant de l'accolement des premières fentes branchiales et poches endodermiques au cours du 1er trimestre de la vie embryonnaire.

Le diagnostic clinique [117] se pose devant l'association d'une surdité de transmission, la présence d'une masse rétrotympanique bombant sous un tympan fermé (ce qui les distingue des cholestéatomes secondairement acquis de l'otite chronique).

Au plan tomodensitométrique, les cholestéatomes primitifs de l'oreille moyenne se présentent comme des amas tissulaires bien limités (sur une oreille bien aérée, sans altération de la trabéculatation mastoïdienne) dont les sièges de prédilection sont l'attique antérieure en avant du muscle tenseur du tympan ou plus fréquemment la partie postérieure de la cavité tympanique au voisinage de l'articulation incudo-stapédienne avec possibilité de lyse de la branche longue de l'enclume et de la superstructure de l'étrier. L'injection intraveineuse de produit de contraste, si elle est pratiquée, ne modifie pas l'aspect de la lésion.

L'IRM permet d'établir le diagnostic en montrant une lésion iso-intense en T1, hyperintense en T2 ne se modifiant pas après injection intraveineuse de Gadolinium en séquences pondérées T1.

L'aspect otoscopique peut faire discuter la possibilité d'un neurinome du nerf facial et plus particulièrement de la corde du tympan. Devant une masse rétrotympanique à tympan fermé, l'IRM permet de différencier sur la prise de contraste et sur les modalités de raccordement de la masse au nerf facial, cholestéatome, glomus tympanique et neurinome du nerf facial.

6. La maladie de Lobstein :

L'ostéogenèse imparfaite (OI) est une maladie congénitale rare du tissu conjonctif qui regroupe un ensemble d'affections de gravité variable. Elle est caractérisée par une fragilité osseuse avec diminution de la masse globale du squelette, entraînant des fractures et des déformations par des traumatismes minimes. L'atteinte extra-osseuse est fréquente et variable, pouvant toucher un ou plusieurs organes. La perte progressive de l'audition est rare chez l'enfant, mais constitue l'un des symptômes fréquents au cours de l'évolution. La tomодensitométrie est capitale pour le bilan lésionnel en montrant les anomalies de la densité osseuse aux niveaux des rochers [118].

Elle est secondaire à une anomalie de la synthèse du collagène [119]. Dans plus de 90 % des cas, elle est due à une mutation d'un des gènes COL1A1 ou COL1A2 codant pour les chaînes alpha 1 et alpha 2 du collagène de type I produit par les ostéoblastes [120].

D'autres mutations ont récemment été incriminées, touchant les gènes CRTAP et LEPRE1, codant pour des protéines impliquées dans la maturation et la sécrétion du collagène [121,122] Cependant, la relation génotype-phénotype n'est pas établie [123] : une même mutation pouvant donner des phénotypes différents [124]. Ces mutations entraînent une réduction de la quantité de fibrilles, ou une altération de leur qualité [125]. Il en résulte un défaut de remodelage osseux à l'origine de déformations osseuses et de multiples fractures secondaires aux microtraumatismes.

Cette maladie atteint principalement l'os, les atteintes extra-osseuses pouvant intéresser les tendons, les ligaments, les fascias, la peau, la sclérotique et les vaisseaux [119]. L'incidence et la prévalence de cette pathologie restent encore mal connues [126].

Historiquement, 2 formes d'OI ont été proposées : la forme congénitale (maladie de Porak et Durante) et la forme tardive (maladie de Lobstein) [127].

L'analyse radiologique du squelette, notamment du tibia et du péroné, est très utile au cours de l'OI et peut mettre en évidence des os grêles déminéralisés avec de multiples traits de fractures plus ou moins consolidés. La perte progressive de l'audition est un symptôme fréquent de l'affection. Son incidence au cours de la première décennie est difficile à estimer et variable selon les auteurs en raison de la fréquence des otites et de l'absence de consensus sur le seuil de définition de la surdité chez l'enfant [128,129]. Elle touche au moins 50 % des adultes atteints de la maladie [130]. L'installation d'une surdité est moins fréquente chez l'enfant, où elle peut être à l'origine de troubles psycho-intellectuels en plus du handicap physique.

L'association de la triade clinique OI, perte de l'audition et sclérotique bleue constitue le syndrome de Van Der HoeveDe Kleyn. Ce syndrome, décrit pour la première fois en 1918, survient à la fin de la 2^{ème} ou au début de la 3^{ème} décade [131].

La surdité de transmission est plus fréquente chez les patients jeunes, alors que les patients les plus âgés présentent plutôt une surdité mixte ou de perception [132]. Cette différence est probablement due à la fréquence des fractures pathologiques de la chaîne des osselets chez les jeunes.

L'analyse histologique montrait un tissu osseux immature au niveau de la capsule otique et de la chaîne ossiculaire, qui deviennent très sensibles aux micro-fractures et aux déformations. La surdité de transmission est souvent secondaire aux micro-fractures qui touchent l'étrier et le marteau, altérant l'enchaînement ossiculaire ou entraînant une fixation, par ankylose, de la tête du marteau au niveau du mur de l'attique interne et de la platine de l'étrier sur le vestibule (ankylose stapé-

dovestibulaire) [119]. La surdité de perception peut être secondaire à l'atteinte progressive et diffuse du labyrinthe osseux, en particulier du vestibule et des canaux semi-circulaires, associée à des hémorragies au niveau de l'oreille interne responsables de modifications de la viscosité du liquide endocochléaire et vestibulaire [119].

Sur le plan clinique, la surdité est rare au cours des 2 premières décennies de vie [129], elle est en revanche présente chez 50 % des patients âgés de plus de 50 ans [128].

Le scanner des rochers est l'examen capital pour l'évaluation de l'atteinte osseuse labyrinthique au cours de l'OI. La réalisation de coupes millimétriques axiales et coronales, en haute résolution avec utilisation d'un filtre dur et d'une fenêtre très large, est fondamentale. L'injection intraveineuse de produit de contraste n'est pas utile. Cet examen permet de mettre en évidence de multiples foyers hypodenses d'os déminéralisé, classiquement bilatéraux, touchant une partie ou la totalité du labyrinthe osseux [133]. Cet aspect est non spécifique de l'OI et peut se voir également au cours de l'otospongiose cochléaire où les lésions sont souvent associées à une atteinte préférentielle autour de la fenêtre ovale et particulièrement au niveau de la fissula ante fenestrum [119]. L'aspect de l'os temporal est marqué par une extrême minceur de la corticale et des travées cellulaires de la mastoïde.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) occupe une place de plus en plus importante dans le bilan des ostéodystrophies de l'os temporal. Les plages d'os atteints au cours de l'OI apparaissent en IRM sous forme de zones de signal intermédiaire sur les séquences spin écho pondérées T1 et T2. L'injection de gadolinium peut montrer une prise de contraste autour du labyrinthe osseux de type inflammatoire non spécifique. Cet aspect peut se voir également au cours de l'otospongiose. L'IRM offre également l'avantage de mettre en évidence une atteinte du labyrinthe membraneux, en montrant un changement du signal liquidien endocochléaire ou endovestibulaire [134].

La constatation au scanner de multiples hypodensités bilatérales touchant le labyrinthe osseux peut faire rarement discuter, outre l'OI et l'otospongiose, la maladie de Paget [135], la syphilis tertiaire [119], la dysplasie fibreuse [136] et les métastases osseuses lytiques.

7. L'ankylose ossiculaire :

C'est une pathologie peu fréquente dont 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 [39].

8. Le syndrome de Minor :

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 [137].

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).

9. La 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 [39].

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 [39].

III. Les données thérapeutiques :

1. Buts :

- Ø Rétablir l'audition.
- Ø Stopper la progression de certaines maladies notamment l'otospongiose.
- Ø Éviter les complications.
- Ø Améliorer la qualité de vie.

2. Moyens :

Le traitement des surdités de transmission à tympan normal est le plus souvent chirurgical. Mais il existe d'autres alternatives (médical et prothétique) qui sont rarement indiquées.

a. Médicamenteux :

Ils sont rarement indiqués. On trouve par exemple : Antibiotiques, Fluorure de sodium, Biphosphonates, Bioflavanoïdes, Corticoïdes, Calcitonine ; Anti inflammatoires non stéroïdiens, Vitamine A, Vitamine D, Immunosuppresseurs.

b. Prothétiques :

- ✓ Les appareils auditifs externes n'ont pas pour but de traiter la surdité, mais d'amplifier le son qu'ils perçoivent. Placés au niveau des oreilles des patients, ces prothèses miniatures sont dotées d'un microphone qui enregistre les vibrations sonores, puis un amplificateur intègre et retransmet les sons à l'oreille à l'aide d'un haut-parleur [138-139]. L'appareillage par une prothèse auditive d'une ou des deux oreilles se décide après un bilan médical pratiqué par un médecin spécialiste ORL. Celui-ci est indiqué en cas : d'échec ou en complément du traitement chirurgical ; et en cas de refus ou de contre-indication chirurgicale.

c. Chirurgicaux :

Le traitement chirurgical constitue indiscutablement l'option de choix dans la prise thérapeutique des surdités de transmission à tympan normal, mais sa mise en œuvre impose le respect de principes essentiels.

i. Histoire de la chirurgie :

▼ Première tentative chirurgicale :

La première thérapeutique envisagée a été la mobilisation stapédienne, proposée par Menière en 1842 pour la cophochirurgie [140]. Kessel est le premier à la mettre en œuvre en 1876 [141] : 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 [142].

Dès la fin du XIX^{ème} siècle, les tentatives de mobilisation stapédienne se multiplient : en France avec Boucheron, Miot et Moure, aux Etats-Unis avec Burnette et en Allemagne avec Passow et Schwartze [141, 143] ; 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 [140,141, 143]. Alderton [144] propose une stapédecotomie simple quand une mobilisation a échoué. Blake réalise une stapédecotomie associée à un recouvrement de la fenêtre vestibulaire par la membrane tympanique [145]. Mais la fréquence des échecs et des méningites mortelles conduit à condamner cette chirurgie tout d'abord en 1894 [146] 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 » [147]. 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.

▼ L'ère de fenestration :

En 1910, Jenkins [148] 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 [149].

Aux Etats-Unis, Lempert [150] 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 [151, 152] puis House [153] qui contribuent à diffuser cette technique pratiquée jusqu'au début des années 1960. Mais la création d'une troisième fenêtre ne permet pas la fermeture complète du Rinne audiométrique ; il y a 10% de récurrences par fermeture de la fistule et 2% de labyrinthisation avec surdité neurosensorielle [39].

▼ L'étape stapédienne :

En 1953, Rosen mobilise accidentellement l'articulation stapédo-vestibulaire et découvre fortuitement une amélioration importante de l'audition [154]. En continuant dans cette voie, il obtient les premières fermetures complètes du Rinne audiométrique, qui sont transitoires [155].

La première stapédoctomie est réalisée par John Shea en 1956 avec interposition d'un greffon veineux sur la fenêtre ovale [156]. En 1960, il effectue la trépanation de la base de l'étrier avec pose d'une prothèse en tétrafluoroéthylène (piston en Téflon®) (figure. 67) [157].

En 1970, Meyers procède à une stapédotomie au travers de laquelle il place un piston transplatinaire [140]. 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 [158]. Perkins et McGee ont développé la place du laser dans la stratégie chirurgicale. Ses avantages étant une nette diminution du risque de fracture platinaire et l'innocuité pour l'oreille interne avec le contrôle thermique au bout de fibre [158, 159]. Les dernières innovations sont représentées par les lasers diodes et YAG (thulium et erbium) [39].



Figure 67 : Photographie de la prothèse en Téflon® utilisée pour la première stapédectomie, réalisée par J. Shea en 1956. [160]

Un étrier humain normal est à droite pour la comparaison.

ii. Bilan préopératoire et anesthésie :

Le type d'anesthésie varie selon les auteurs. Certains otologistes utilisent le plus souvent une anesthésie locale isolée ou potentialisée [161] et soulignent les avantages d'une intervention peu traumatisante et l'excellent contrôle de l'hémostase. Une coopération du sujet et une excellente expérience de l'opérateur sont cependant des conditions indispensables de réussite.

D'autres préfèrent l'anesthésie générale et font, dans beaucoup de cas, appel aux techniques d'hypotension contrôlée pour diminuer le saignement.

Dans tous les cas, un bilan préopératoire est nécessaire avec étude des fonctions cardiaques et rénales (surtout si une hypotension contrôlée est envisagée) et étude de l'hémostase (temps de céphaline-kaolin, taux de prothrombine, temps de saignement).

Tous nos patients ont été bénéficiés d'une anesthésie générale avec un bilan préopératoire normal.

iii. Installation du patient et du chirurgien :

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. Le premier temps opératoire (la voie d'abord) est effectué à faible grossissement.

iv. Techniques opératoires :

Ø 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 [143, 162, 163, 164, 165].

ü Voie du méat (figure. 68) :

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.

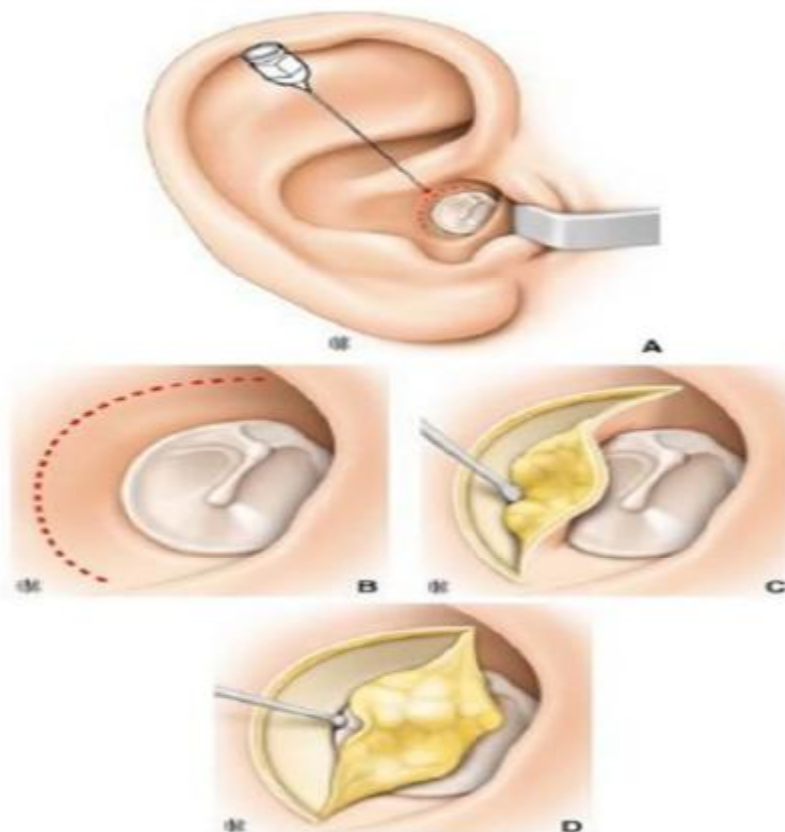


Figure 68 : Voie du méat [162]. A, B. Tracé des incisions ; C. Décollement du lambeau tympanoméatal ; D. Ouverture de la caisse du tympan.

ü Voie endaurale minimale (figure. 69) :

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 platinair), 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.

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



Figure 69 : Voie endaurale minimale [162].

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

Ø Ouverture de la caisse du tympan (figure. 70) :

Le lambeau tympanoméatal 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 marteau en avant et la fenêtre de la cochlée.

La corde du tympan est décollée à son tour. Sa libération peut être délicate, notamment lorsqu'elle est enchâssée dans un canal osseux plus ou moins complet. Sa mobilisation est effectuée d'avant en arrière avec prudence afin de ne pas la léser.

Afin d'exposer la région de la fenêtre 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 marteau 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 en fuyant le danger. 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 fenêtre du ovale. Une fois la région de la fenêtre du vestibule parfaitement exposée, il est parfois nécessaire de libérer des fibres masquant la base de l'étrier 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'enclume ou du marteau.

La mobilisation de la branche longue de l'enclume permet de constater la fixité de l'étrier.

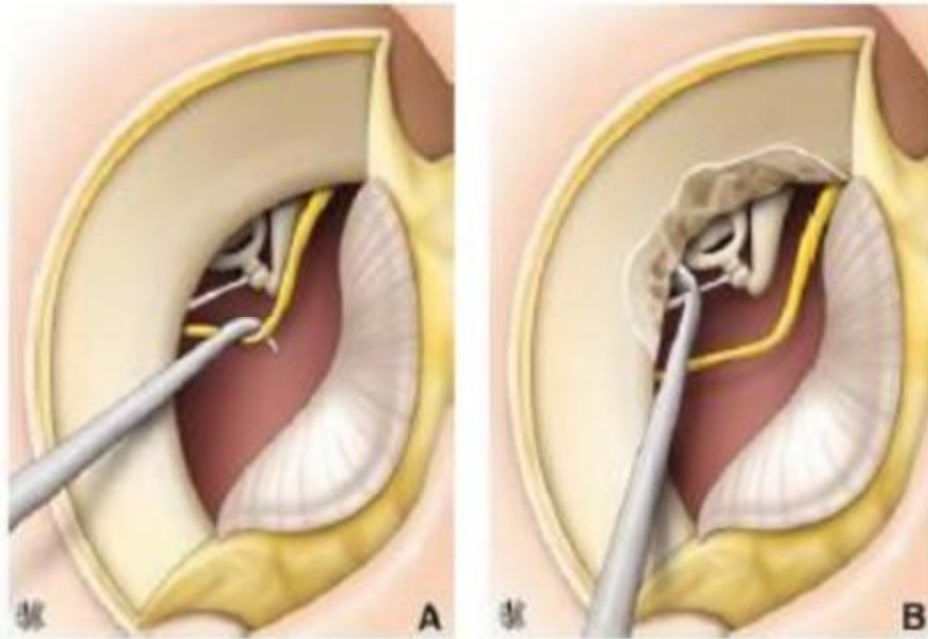


Figure 70 : Ouverture de la caisse du tympan [162].

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

B. Encoche de rosen.

Ø Préparation de l'étrier :

Il est possible de mesurer la distance séparant la longue apophyse de l'enclume et la base de l'étrier à l'aide d'un mesureur (figure. 71). La hauteur usuelle du fût du piston est de 4,5 mm. Il peut être ainsi placé contre la base de l'étrier, 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 du vestibule. 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 1/1 000^e.

L'abord de la région de la fenêtre du vestibule 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 71 : Mesureur de piston. [166]

Ø Geste sur l'étrier :

Les gestes pratiqués sur l'étrier peuvent être de deux types : soit la réalisation d'une platinectomie, qu'elle soit partielle ou totale, soit la réalisation d'une platinotomie après stapédecotomie. 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 de l'étrier 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 de l'étrier très épaisse. La meilleure technique est probablement celle que l'opérateur « possède » le mieux, en pouvant s'adapter aux particularités de chaque cas.

Ø Platinectomie (figure. 72) :

Avant tout geste d'exérèse platinair, il convient d'effectuer un trou dans la base de l'étrier, dit trou de sécurité, afin de pouvoir crocheter les fragments platinaires si la base de l'étrier 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 [41]).

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'enclume. Cette attitude impose de respecter la tête de l'étrier. 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 incudostapédienne est effectuée avec douceur, avec un crochet assez long, en évitant une mobilisation intempestive de l'enclume pour ne pas entraîner de désarticulation incudomalléaire. Certains préfèrent sectionner les deux branches de l'étrier 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, l'étrier 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 du vestibule, ni à son pourtour, afin d'éviter tout traumatisme endolabyrinthique. Lorsqu'une platinectomie partielle est réalisée, la moitié postérieure de la platine de l'étrier est enlevée. Une interposition est indispensable.

Une fois la platine et l'étrier enlevés, 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.

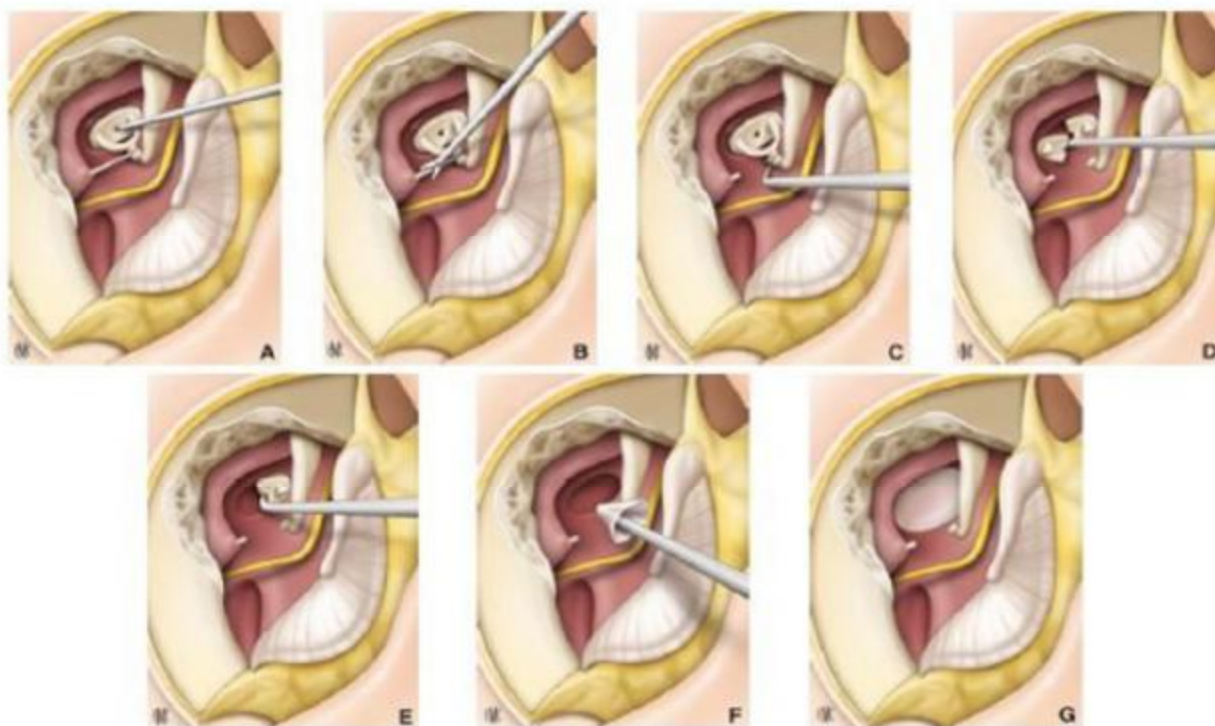


Figure 72: Platinectomie. [162]

- 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.

ü Pour l'étude faite à Casablanca, la platinectomie avec interposition de greffe de l'aponévrose temporale était réalisée dans 24 % [79].

ü Pour l'étude faite à Marrakech la platinectomie était pratiquée chez 83 % des cas, elle était partielle dans 28 % des cas, et totale dans 55 % des cas [81].

Concernant notre étude la platinectomie était réalisée chez 81,62 % des cas, partielle dans 10 cas (20,40 %) et totale dans 30 cas (61,22 %).

Ø Platinotomie (figure. 73) :

La platinotomie est réalisée soit à l'aide de micro-perforateurs 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.

ü Pour l'étude faite à Casablanca, la platinotomie et mise en place de piston transplatinaire avec caillot de sang était effectuée dans 60 % [79].

ü Pour l'étude faite à Marrakech la platinotomie avec mise en place d'un greffon était réalisée chez quatre malades, et la platinotomie calibrée était effectuée chez deux autres [81].

Dans notre série la platinotomie et mise en place de piston transplatinaire avec caillot de sang était réalisée dans 16,32 % des cas.

Ø Particularités du laser :

L'utilisation du laser s'est développée depuis une dizaine 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 de l'étrier, la réalisation de la platinotomie. Le laser CO2 peut être utilisé sur un labyrinthe ouvert à condition que ce dernier soit empli de liquide périlymphatique. En effet, l'énergie du laser est immédiatement absorbée par le liquide périlymphatique [167].

On peut utiliser des lasers montés sur le microscope et dont le tir est dirigé par un micromanipulateur comme le laser CO2 et le laser Erbium. On peut également utiliser des lasers facilement véhiculés par une fibre optique comme le laser Argon (bleu vert) et le laser KTP (vert) [168].



Figure 73 : Platinotomie. [162]

Ø Reconstruction de l'effet columellaire (figure. 76) :

La plupart des auteurs utilisent une prothèse afin de rétablir l'effet columellaire. L'utilisation des branches de l'étrier pour rétablir l'effet collumélaire 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 [168].

Lorsqu'un piston Téflon® (figure. 75) 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 du vestibule ou dans la platinotomie, la boucle ouverte est clipée sur la branche descendante de l'enclume. Il

n'est pas utile de la serrer sur l'enclume, l'élasticité du téflon permet spontanément la fermeture de la boucle. Il existe des pistons de diamètres variés (figure. 74), 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 du vestibule avec douceur. La cupule est posée sous l'extrémité inférieure de la branche descendante de l'enclume, et l'anneau amené au-dessus de cette branche. L'avantage du piston cup est de ne pas avoir à appuyer sur l'enclume 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 de la cochlée. Ce geste peut être traumatisant et la positivité de cette manœuvre est inconstante.

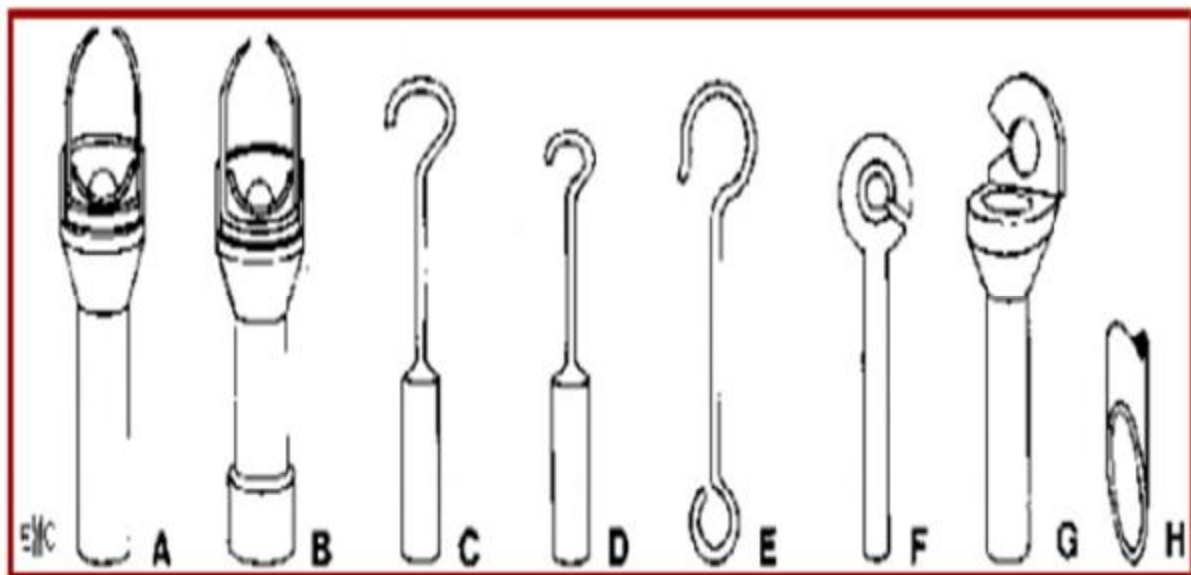


Figure 74 : Différents types de piston [168].

A. 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 75 : Piston Téflon® [169]. Diamètre du fût : 0,4 mm ; longueur : 4,5 mm.

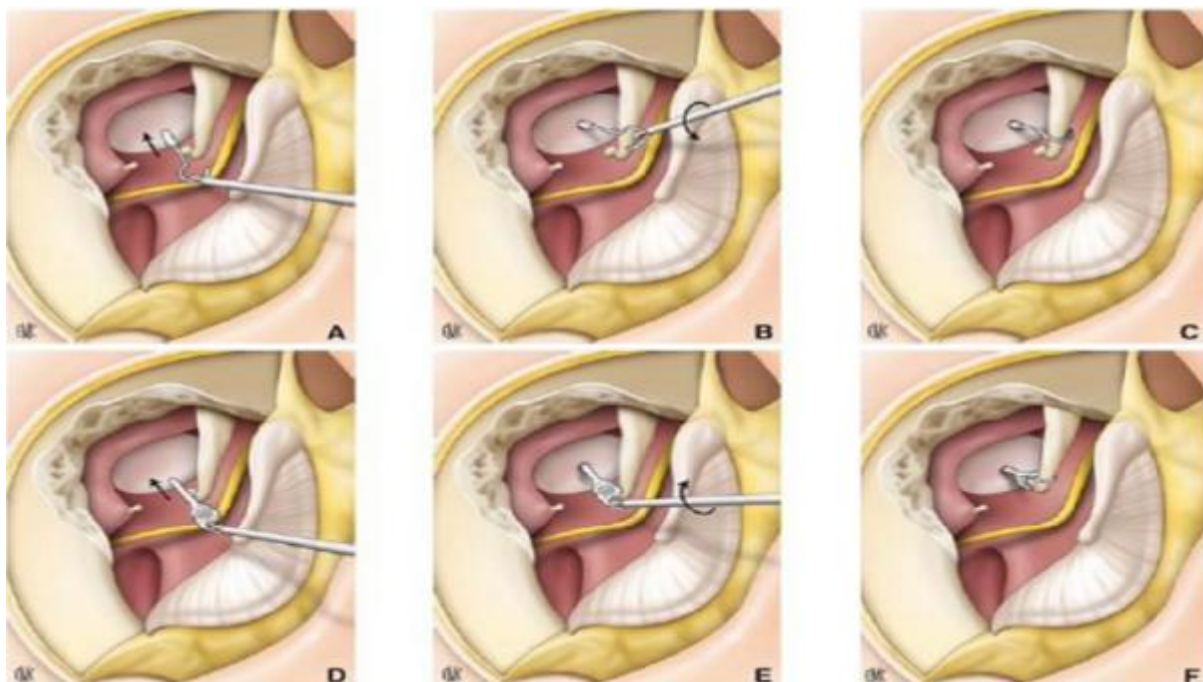


Figure 76 : Rétablissement de l'effet columellaire [162]. A, B, C. Mise en place d'un piston Téflon® standard ; D, E, F. Mise en place d'un piston cup.

Les diamètres des pistons utilisés dans notre étude étaient de 0,4 mm (61,22 % de nos patients) et 0,6 mm (36,73 % de nos patients).

Ø Fermeture, pansement et soins postopératoires (figure. 77) :

Le lambeau tympanoméatal est remis en place. Il faut vérifier l'absence de perforation de la membrane tympanique. Un tampon otologique 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 77 : Pansement. [162]

v. Incidents peropératoire :

▼ Déchirure du lambeau tympanométal :

Déchirure du lambeau tympanométal est sans gravité, elle survient pendant le décollement.

Dans notre étude cet incident était survenu chez 5 patients (10,2 %) et traité par la mise en place de gaine ou de greffe graisseuse prélevée au niveau du lobule auriculaire.

▼ Section ou étirement de la corde tympanique :

On considère généralement que la section franche de la corde est préférable à l'étirement. Les conséquences du traumatisme sont représentées par l'apparition d'une dysgueusie en règle transitoire, mais relativement fréquente dans ce type de chirurgie (20 % des cas). En fait, il n'existe généralement de troubles qu'en cas de section bilatérale, d'où la nécessité de préciser dans le compte rendu opératoire, les accidents survenus sur le premier côté. Ce type de complication doit être signalé avant l'intervention chez les professionnels du goût.

Dans notre étude la section de la corde tympanique était survenue chez 5 patients (10,2 %).

▼ Otospongiose oblitérante :

Dans notre étude cet incident était survenu chez 4 patients (8,16 %).

vi. Complications post opératoires :

Ø Les acouphènes :

La persistance d'acouphènes en post-opératoire est hautement suspecte d'échec fonctionnel ou de labyrinthisation. Cause propose de localiser systématiquement l'acouphène sur l'audiogramme afin de préciser son devenir après l'intervention. Il remarque en effet le caractère souvent irréductible des acouphènes aigus quelle que soit la technique utilisée.

Selon une étude de E. Lescanne et coll les acouphènes ont disparu dans près de 97% des cas à 3 mois et à 1 an [170].

20 % des cas ont présenté des acouphènes modérés et intermittents.

Ø Les vertiges :

Ils ont fréquemment rencontrés en post opératoire immédiat. Ils sont en général peu importants et s'estompent en quelques jours. E. Bourguignat [171] note chez les patients qui ont présenté des vertiges postopératoires, une baisse significative du gain de conduction aérienne sur les fréquences moyennes, la conduction osseuse chez les patients vertigineux est, elle aussi, plus dégradée que chez les non vertigineux, mais de façon non significative. Quant aux vertiges persistants, ils doivent faire évoquer une fistule péri lymphatique. Lesinski et Molony [170] ne retrouvent aucun signe vestibulaire persistant imputable au technique laser CO2.

18 % de nos patients ont présenté des vertiges.

Ø Les labyrinthisations :

Définit par Bourguignat [171] comme "la dégradation de la conduction osseuse semblant liée à l'intervention". Il n'existe pas de définition exacte du seuil à partir duquel la chute de la conduction osseuse est définie comme une labyrinthisation. Bourguignat [171] obtient 2,7 % de labyrinthisation, Aucun cas de labyrinthisation n'a été trouvé.

Ø Les cophoses :

La cophose constitue bien évidemment la complication majeure de la chirurgie de l'otospongiose, elle peut être mise en évidence par l'audiogramme en conduction osseuse fait le lendemain.

Concernant notre étude aucun de nos malades n'a présenté une cophose.

Ø La Dysgueusie :

Elle est due au traumatisme de la corde du tympan. Celle-ci peut être soit sectionnée totalement ou partiellement.

Dans notre série, aucun cas de dysgueusie n'a été rapporté.

Ø L'infection :

Elle est aujourd'hui rare grâce à la prescription systématique d'antibiotiques et à l'asepsie rigoureuse. L'attention que porte Corlieu à la manipulation du piston qui ne doit pas être en contact avec les gants (labyrinthite au talc) ou avec les parois du conduit auditif externe (labyrinthite infectieuse), est une précaution judicieuse.

Aucun de nos malades n'a présenté une infection post opératoire.

Ø La paralysie faciale :

Cette complication rare, peut survenir en post-opératoire immédiat ou de façon retardée dans les jours suivant l'intervention.

Elle peut être favorisée par des conditions anatomiques défavorables, nerf faciale dénudé, proéminent au-dessus de la fosse ovale [172].

Face à une paralysie faciale immédiate, House conseille d'attendre quelques heures car elle peut être en rapport avec l'infiltration d'anesthésiques locaux et régresse spontanément. Si la paralysie faciale persiste plus de 06 à 08 heures, une réintervention est alors indiquée. Plusieurs observations ont été rapportées, survenant le plus souvent entre le 5ème et le 10ème jour post-opératoire. Dans ce cas, l'abstention chirurgicale est préconisée et la récupération est habituelle sous couvert d'une corticothérapie.

Dans notre étude aucun cas de paralysie faciale n'a été rapporté.

vii. La surveillance :

Les suites opératoires sont habituellement simples :

- ü Le réveil des patients se fait en douceur (risque de cophose). Ils sont placés en position demi-assise.
- ü Il faut éviter toute hyperpression dans l'oreille qui peut être provoquée par le mouchage forcé, les éternuements bouche fermée et la toux.
- ü Une antibioprophylaxie est recommandée.
- ü Un traitement de soutien cochléaire, vasodilatateur et corticoïde, est institué pendant les premiers jours.
- ü Les antiémétiques et les anti-vertigineux sont prescrits à la demande.
- ü Le pansement est allégé au 3ème jour.
- ü 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.
- ü Retrait du pansement avec le pope + Ablation des fils entre J8 et J12.
- ü 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.
- ü 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 stapédoctomie, la plongée sous-marine et le vol constituent une contre-indication absolue respectivement pour un plongeur et un pilote (à discuter pour une platinotomie).
- ü Les contrôles audiométriques sont répétés pendant la première année à j8, à 1mois, à 3mois et à 6 mois.

Tableau 13: Taux de fermeture complète du Rinne selon la littérature.

Auteurs	Nombres d'oreilles opérées	Taux de réussite
Quaranta et al. [132].	151	84,7 %
Mangham [133].	215	96 %
Mani et al [134].	310	87,3 %
Tayeb [86].	33	78,8 %
Notre série	49	80 %

Tableau 14 : Taux d'amélioration de la conduction osseuse selon la littérature.

Auteurs	Nombres d'oreilles opérées	Taux de gain en CO < 10
Moscillo et al [136].	83	95 %
Mani et al [134].	310	78,8 %
Tayeb [86].	33	81,8 %
Notre série	49	82,2 %

Tableau 15 : Conduction aérienne préopératoire et gain en conduction aérienne selon la littérature.

Auteurs	Nombres d'oreilles opérées	CA préopératoire (dB)	Gain en CA (dB)
Bourguignat [135].	67	50,8	26,2 %
Beal et collaborateurs [137].	47	52,6	28,5 %
Tayeb [86].	33	49,4	23,3 %
Notre série	49	48	22,8 %

3. Indications :

Le traitement de la surdité peut reposer sur :

- Une abstention thérapeutique et une surveillance clinique étroite lorsque la surdité est socialement peu gênante et que la perte auditive ne dépasse pas une trentaine de décibels.
- Un traitement médicamenteux, on cas de contre-indication à la chirurgie. Mais il est rarement utilisé.
- Un appareillage audioprothétique soit lorsque le patient le souhaite, soit lors d'une contre-indication à l'anesthésie ou à l'acte opératoire (notamment en cas d'oreille unique) ou en cas d'échec du traitement chirurgical. Il doit toujours être proposé comme une alternative à un acte chirurgical en expliquant au patient les avantages et les inconvénients de cette attitude. Cette solution doit s'imposer devant un patient ayant une oreille fonctionnelle unique et face à une contre-indication médicale à l'intervention. Cet appareillage audioprothétique donne de bons résultats lorsqu'il existe une surdité de transmission prédominante avec une bonne intelligibilité en audiométrie vocale. Les résultats sont moins probants chez un patient ayant une surdité sévère avec une intelligibilité de moindre qualité.
- Un traitement chirurgical en insistant sur les avantages et les inconvénients de l'acte opératoire. Il faut souligner au patient que ce type de chirurgie contre-indique la pratique de la plongée sous-marine. Il faut également avertir le patient d'éviter tout mouchage ou tout éternuement violent après l'intervention. Chez l'enfant, la technique opératoire est proche.

✓ L'indication opératoire repose sur l'analyse de deux types de facteurs :

Ø Facteurs auditifs :

Les facteurs auditifs sont les suivants :

- § 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 (le calcul de la perte audiométrique moyenne selon le bureau international d'audiophonologie est utile : $1/10 [2 \times (\text{seuil à } 500 \text{ Hz}) + 4 \times (\text{seuil à } 1\,000 \text{ Hz}) + 3 \times (\text{seuil à } 2\,000 \text{ Hz}) + (\text{seuil à } 4\,000 \text{ Hz})]$) [179]. Lorsque la surdité ne dépasse pas 30 dB HL, l'indication opératoire n'est pas évidente, en particulier lorsque la surdité est strictement unilatérale et que la gêne fonctionnelle est limitée. C'est ce qui se passe souvent après avoir opéré la première oreille. Le patient est demandeur d'une intervention sur l'oreille non opérée, après le succès de la première opération ;
- § Une surdité de nature transmissionnelle avec un Rinne d'au moins 20 dB sur les fréquences 500 Hz ou 1 000 Hz [180] ;
- § Une bonne intelligibilité en audiométrie vocale [179, 180] ;
- § La présence d'un foyer otospongieux sur un examen tomodensitométrique réalisé en haute résolution avant l'intervention chirurgicale. La pratique d'un tel examen est recommandée par la Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou (2007) chez tout patient ayant une surdité de transmission à tympan normal faisant évoquer le diagnostic d'otospongiose [181]. Avant cette recommandation récente, la seule recommandation officielle émanait de l'Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation de la Médecine (ANDEM) (1995) et préconisait la réalisation d'un examen tomodensitométrique seulement en cas de doute diagnostique, ou avant l'indication d'une révision chirurgicale.

Ø Facteurs généraux :

Les facteurs généraux sont les suivants :

- § Une absence de contre-indication à l'anesthésie locale ou générale ;
- § La possibilité d'obtenir un champ exsangue au cours de l'acte opératoire. L'impossibilité d'arrêter un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire doit faire rediscuter l'indication opératoire en raison du risque de saignement accru lors de l'ouverture de l'oreille moyenne ;
- § 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 en se fondant sur les données de la littérature médicale [181] ;
- § Le recueil d'un consentement éclairé.

✓ Le traitement étiologique :

Ø L'otospongiose [92] :

Le traitement curatif de l'otospongiose est chirurgical.

Avant de traiter l'otospongiose, il faut chercher d'autres syndromes pour éviter l'échec.

Actuellement, du fait de l'avancée des connaissances sur la physiopathologie de la maladie, de nombreuses pistes médicamenteuses ont fait leur apparition sans toutefois être encore prescrites en routine. Les traitements médicaux, actuellement non développés mais dont certains doivent être signalés du fait soit de leur caractère historique, soit des possibilités thérapeutiques à venir, en cours d'étude ou encore hypothétiques, liées à diverses hypothèses physiopathologiques sur la maladie otospongieuse. Ces médicaments sont : Fluorure de sodium ; Biphosphonates ; Bioflavanoïdes ; Corticoïdes ; Calcitonine ; Anti inflammatoires non stéroïdiens ; Vitamine A ; Vitamine D ; Immunosuppresseurs.

L'appareillage auditif : Il s'agit d'une alternative au traitement chirurgical lorsque la chirurgie est refusée ou contre indiquée. Il peut également servir de

complément après traitement chirurgical lorsqu'une surdité résiduelle persiste. Le choix du matériel, tout en prenant en compte les désirs du patient, est laissé à l'appréciation de l'audioprothésiste.

La chirurgie reste, avec l'appareillage auditif, le traitement de référence de l'otospongiose. Schématiquement, la chirurgie consiste à retirer le stapes, afin de le remplacer par une prothèse pénétrant le vestibule soit au travers d'une platinectomie ou soit d'une platinotomie.

La technique chirurgicale la plus ancienne est la platinectomie, l'étanchéité de la fenêtre ovale étant rétablie par l'interposition de tissu entre les rebords de la fenêtre du vestibule et la prothèse (aponévrose ou veine). Puis, de nombreuses techniques de platinotomie calibrée se sont développées, permettant, après stapédecotomie, de réaliser un trou au sein de la platine, dont le diamètre épouse celui de la prothèse, évitant une fuite de périlymphe dans l'oreille moyenne.

Le patient doit être averti des avantages et des inconvénients des différentes modalités thérapeutiques ; vu le risque de survenue de certaines complications : surdité sévère, de cophose, labyrinthisation postopératoire ; récurrence d'une surdité de transmission.

Ø Les lésions traumatiques de la chaîne ossiculaire :

Les luxations incudo-stapédiennes, la désarticulation de l'enclume, et les fractures ossiculaires sont réduites chirurgicalement.

Le traitement est chirurgical faisant appel aux techniques d'ossiculoplastie par transposition d'un osselet du patient (transposition d'enclume par exemple), ou bien par prothèse ossiculaire [182].

Ø Aplasia mineure :

Le diagnostic d'opérabilité est en fonction du niveau de la surdité (et spécialement du niveau de la courbe osseuse), de l'absence de malformation d'oreille interne (risque de geysers labyrinthiques et de méningite) et de la mobilité de l'étrier.

Schématiquement :

- En cas de surdité unilatérale,
 - ü Si le rinne est inférieur à 30 décibels = surveillance,
 - ü Si le rinne est supérieur à 35 décibels = proposition de chirurgie.
- En cas de surdité bilatérale = proposition de chirurgie ou de prothèse auditive en fonction du diagnostic d'opérabilité et du consentement des parents (risque de découverte peropératoire d'anomalies non identifiées par la TDM) [110].
- En cas d'association de l'aplasie mineure et l'otospongiose : fixation de la tête du marteau, la solution est la libération de la tête du marteau.

Ø Le syndrome de housse [112] :

Deux attitudes chirurgicales sont possibles pour rétablir la mobilité ossiculaire : la plus simple consiste à réaliser une classique transposition d'enclume avec section du col du marteau, la plus physiologique supprime directement la synostose atticale en respectant la continuité ossiculaire en cas de fixation isolée, ou en réalisant un geste platinaire en cas d'ankylose stapédo-vestibulaire associée.

Ø La maladie de Lobstein :

La prise en charge de l'OI est multidisciplinaire. L'utilisation des Biphosphonates (pamidronate), puissants inhibiteurs de la résorption osseuse des ostéoclastes, a amélioré le pronostic fonctionnel de la maladie en diminuant l'incidence des fractures et en augmentant la densité osseuse et la force musculaire [183]. Cependant, il n'y a pas de résultat établi sur l'amélioration ou la prévention de la perte d'audition.

Le dépistage systématique par audiogramme est préconisé chez les enfants atteints d'OI, dès l'âge de 10 ans, répétés tous les 3 ans [184].

L'atteinte auditive pose enfin le problème du traitement chirurgical (stapédectomie) ou de la mise en place d'implants. Cependant, les indications restent controversées. La pose d'implants cochléaires est techniquement difficile et les résultats à long terme sont identiques aux autres atteintes neurosensorielles de l'audition [185].

Ø Les tumeurs de l'oreille moyenne [57] :

L'exérèse chirurgicale est la solution le plus souvent pratiquée, en l'absence de contre-indications.

Ø La surdité liée à l'X :

Traitée chirurgicalement après la réalisation d'un scanner avant le geste opératoire d'où le risque de 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 [39].

Ø Le syndrome de Minor :

Il est médical et/ou chirurgical. Ce dernier permet de combler la déhiscence, ainsi que le retour à la normale de la symptomatologie et de l'onde n1-p1 [186].

.Le traitement chirurgical est lourd mais très efficace sur des patients par ailleurs lourdement invalidés. Il peut être accompagné d'une atteinte neurosensorielle transitoire, régressive sous traitement corticostéroïde.

Ø L'ankylose ossiculaire :

La simple mobilisation de l'articulation incudo-malléaire préconisée pendant un temps est maintenant abandonnée par la majorité des auteurs, compte-tenu du risque de refixation souvent rapide comme l'ont bien montré Powers [187] et Ch.Martin et al. [188]. L'enclume et la tête du marteau sont déposées après section du col à la pince de Dieters. La reconstruction est effectuée à l'aide d'une autogreffe d'enclume ou de tête du marteau ou d'une prothèse partielle.

En cas d'otospongiose stapédienne associée, nous utilisons dans le même temps une prothèse totale comme Sleecks [189], Sheehy [191] et Feldman [190], avec stapédotomie et interposition veineuse. Certains auteurs [192,193] préfèrent réaliser l'intervention en 2 temps : stapédectomie seule lors du premier temps puis traitement de la fixation du marteau lors d'un deuxième temps seulement.

CONCLUSION

Les surdités de transmission à tympan normal sont très fréquentes, leurs étiologies sont nombreuses dominées par l'otospongiose alors que les autres étiologies restent rares notamment : les lésions ossiculaires traumatiques, l'aplasie mineure, le syndrome de housse, l'ankylose ossiculaire, la maladie de lobstein ; les tumeurs de l'oreille moyenne, le syndrome de minor, et la surdité liée à l'X.

Leur diagnostic positif nécessite : un bon examen clinique objectivant un tympan normal à l'otoscopie, un test de Rinne négatif et un Weber latéralisé du côté sourd à l'acoumétrie. Des tests audiométriques : objectivant une surdité de transmission ou mixte. L'impédancemétrie qui montre un réflexe stapédien qui est le plus souvent aboli.

L'exploration TDM est le moyen d'investigation radiologique de première intention, spécifique et sensible qui permet de confirmer le diagnostic positif, établir un diagnostic étiologique, effectuer un bilan anatomique dépistant les éventuelles difficultés opératoires, éliminer les diagnostics différentiels de la maladie.

L'otospongiose constitue l'étiologie la plus fréquente, se caractérise par une surdité de transmission à tympan normal, uni- ou bilatérale (75 % des cas), asymétrique, acquise, d'évolution très rapide avec un réflexe stapédien aboli, et des images d'hypodensités de la capsule otique à la TDM.

Le traitement des surdités de transmission à tympan normal peut être médical, prothétique, mais surtout chirurgicale et consiste en une exploration de caisse permettant la confirmation du blocage ossiculaire et le rétablissement de l'effet collumellaire.

La surdité représente un handicap sensoriel qui entraîne un isolement social, une dépression et une diminution accélérée des fonctions cognitives surtout chez l'enfant.

C'est pour cela le dépistage et le traitement précoce d'une surdité quel que soit l'âge sont essentiels, parce qu'ils permettent de traiter la surdité tôt, d'éviter le passage à des stades très évolués et de diminuer fortement les conséquences.

RESUMES

RESUME

Titre : Les surdités de transmission à tympan normal : Expérience du Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital Militaire Moulay -Ismail de Meknès à propos de 49 cas.

Auteur : Mademoiselle ZEJLI SARA.

Rapporteur de thèse : Monsieur le professeur LAKTAOUI ABDELKADER.

Mots-clés : TDM, Audiométrie, Otospongiose, Exploration de caisse ; Stapédecotomie.

Les surdités de transmission à tympan normal sont dues à des atteintes de l'appareil de transmission des ondes sonores, elles se caractérisent le plus souvent par une lésion de l'oreille moyenne, provoquant une altération de l'audition par voie aérienne avec conservation de l'audition par voie osseuse.

Elles sont assez fréquentes dans le monde et l'otospongiose constitue la principale étiologie (environ 90 % des cas).

La TDM est le moyen d'investigation radiologique de première intention dans cette affection, elle confirme le diagnostic positif et permet une analyse radio-anatomique préopératoire.

Le traitement est chirurgical et consiste en une exploration de caisse permettant la confirmation du blocage ossiculaire et rétablir l'effet collumellaire.

L'appareillage prothétique représente une alternative intéressante à la chirurgie lorsque celle-ci est contre-indiquée ou refusée par le patient.

Notre travail est une étude rétrospective concernant 49 patients qui ont bénéficiés d'une exploration de la caisse du tympan pour une surdité de transmission à tympan normal, au sein du service d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknès entre Janvier 2012 et Décembre 2016 (5 ans).

La moyenne d'âge de nos patients était de 42 ans avec une prédominance masculine (53% des cas) et un sex-ratio de 1,13. Sur le plan clinique, le signe fonctionnel le plus fréquent était l'hypoacousie (100% des cas), associée parfois à des

acouphènes et/ ou des vertiges. A l'otoscopie tous les patients avaient un tympan normal (100%).

L'audiométrie a montré une surdité de transmission dans 45 cas (soit 91,8%) : le Rinne préopératoire moyen était de 32 dB avec des extrêmes allant de 15 dB à 55 dB.

Le scanner préopératoire était réalisé chez 36 patients (73,46%) ; avec un scanner normal dans 16 cas (44,5%), des images d'otospongiose dans 18 cas (50 %), et d'autres anomalies dans 2 cas (5,5%) : 1 cas de lésion ossiculaire traumatique et 1 cas d'aplasie mineure.

Le traitement chirurgical a constitué l'option de choix dans notre prise en charge thérapeutique, il a consisté à retirer l'étrier par une platinectomie : partielle (20,40 % des cas) ou totale (61,22 % des cas), ou une platinotomie : calibrée ou avec interposition (16,32 % des cas), après stapédecotomie et à le remplacer par une prothèse, interposée entre l'enclume et la fenêtre ovale, afin de restaurer la transmission des sons aux liquides de l'oreille interne. Le piston en Téflon, d'un diamètre de 0,4 mm était pratiqué dans 30 cas (61,22%).

L'évolution a été satisfaisante avec un taux de fermeture complète du Rinne de 80%.

En postopératoire on a noté la persistance des acouphènes chez 20% des cas et des vertiges dans 18 % de nos patients.

La surdité de transmission à tympan normal est une pathologie assez fréquente qui constitue un handicap sensoriel pour les patients, le diagnostic repose sur un examen clinique minutieux et les données audiométriques, la TDM est devenue indispensable pour le diagnostic ainsi que pour le bilan pré-thérapeutique.

L'exploration de caisse chirurgicale qui permet de confirmer le diagnostic et rétablir la continuité ossiculaire reste la meilleure option thérapeutique.

ABSTRACT

Title: the deafness of transmission with normal eardrum: Experience of the ENT – Head and Neck Surgery department of the Moulay Ismail Military Hospital – Meknes on 49 cases.

Author: Miss ZEJLI SARA.

Thesis director: Mr. Professor LAKTAOUI ABDELKADER.

Keywords: CT scan, Audiometry, Otosclerosis, exploration of the middle ear; Stapedectomy.

The deafness of transmission with normal eardrum are due to infringements of the device of transmission of sound waves, they are characterized most of the time by a lesion of the middle ear, causing a change of the hearing by air traffic with preservation of the hearing by osseous way.

They are rather frequent in the world and the Otosclerosis establishes the head teacher cause (approximately 90 % of the cases).

The CT scan is the way of radiological investigation of first intention in this affection; she confirms the positive diagnosis and allows a preoperative radio-anatomical analysis.

The treatment is surgical and consists of an exploration of the middle ear allowing the confirmation of the blocking ossicular and to restore the effect collumellaire.

The prosthetic equipment represents an interesting alternative to the surgery when this one is dissuade or refused by the patient.

Our work is a retrospective study concerning 49 patients who benefited from an exploration of the middle ear for a deafness of transmission with normal eardrum, within the ENT – Head and Neck Surgery department of the Moulay Ismail Military Hospital – Meknes between January 2012 and December 2016 (5 years).

The mean age of our patients was of 42 years with a male ascendancy (53 % of the cases) and a sex ratio of 1, 13. On the clinical plan, the most frequent functional sign was the hypoacusia (100 % of the cases), sometimes associated with acouphènes and / or dizzinesses. In the otoscopic examination, all the patients had a normal eardrum (100 %).

The audiometry showed a deafness of transmission in 45 cases (that is 91, 8 %): average preoperative Rinne was 32 dB with extremes going of 15 dB to 55 dB.

The preoperative scanner was realized at 36 patients' (73, 46 %); with a normal scanner in 16 cases (44, 5 %), images of Otosclerosis in 18 cases (50 %), and other anomalies in 2 cases (5, 5 %): one case of lesion ossicular traumatic and one case of aplasia minor.

The surgical treatment established the option of choice in our therapeutic coverage, it consisted in removing the stirrup by a stapedectomy: partial (20, 40 % of the cases) or total (61, 22 % of the cases), or a stapedectomy: calibrated or with interposition (16, 32 % of the cases), later stapedectomy and to replace him by a prosthesis, interposed between the anvil and the oval window, to restore the transmission of sounds in liquids of the internal ear. The piston in Teflon, 0, 4 mm in diameter was practiced in 30 cases (61, 22 %).

The evolution was satisfactory with a rate of complete closure of Rinne of 80 %.

In post-operative, we noted the obstinacy of acouphènes to 20 % of the cases and the dizzinesses in 18 % of our patients.

The deafness of transmission with normal eardrum is a rather frequent pathology, which establishes a sensory handicap for the patients, the diagnosis rests on a meticulous clinical examination and the audiometric data, the CT scan became essential for the diagnosis as well as for the pre-therapeutic balance sheet.

The exploration of surgical middle ear, which allows to confirm the diagnosis and to restore the ossicular continuity, stays the best therapeutic option.

تم إجراء الأضعة لمقطعية قبل لجراحة ل 36 مريض (73.46%) وكان نت
النتائج كما يلي؛ الأضعة مقطعية مادية في 16 حالة (44.5%) ، صور لضباب الأذن في 18
حالة (50%) ، وشوهت أخرى في 5.5%) بحالة آفة عظمية مؤلمة حوالي
اللا تشحج لطيف.

كذلك لعلاج لجراحي الأذن لنجح في لتغطية لعلاجاتنا ، وهو يتألف من
الجاب عن طريق لتصلب الالبطن: جزئي (20,40% من الحالات) وإجمالي (61,22% من
الحالات) ، أو وضع ثقب في لبلا تمهيداً لراحة أو مع مداخل (16,32% من الحالات) ، بعد
لتصلبها وتثبيتها له بدعامة اصطناعية ، بناسولنا قناة لبيطوية لتصلبها
الأصوات إلى سوائ الأذن لداخلية . تم لتستخدم مكبس تغلف بقطر 0.4 ملم في 30
حالة (61,22%).

كذلك لتطور مريضاً بمعدل إغلاق كامل لرنين بسنية 80%.
في مرحلتهم بعد لجراحة لاحتفاظ طنين الأذن في 20% من الحالات لذلك لدار في
18% من الحالات.

إن صلابة نتقال في حالات طبلية الأذن لطبيعية هو مضمون تكراراً إلى حيا ويمثل
عائقاً حدياً للمرضى ، ويسببنا لتشخيصاً إلى فحص ريري دقيقاً لقياس السمع
، وأصبحت الأضعة لمقطعية ضرورية للتشخيص وكذلك للتقويمها للعلاج.
و يبقى لتتأكد في الآن لتصلب جراحيها لتسهيلها لتي تؤكد لتشخيص وتعيد
الاستمرارية لعظمية فضل خيار علاجي.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs300/fr/>
- [2] Anson B J, Bast TH, Développement of the stages of the human ear, Quart Bull Northw Univ Med Sch, 1959: 33-44-59.
- [3] 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.
- [4] Davies J, Human development anatomy, New York: Ronald press Company, 1963.
- [5] Hamilton WJ, Boyd JP, Mossman HW, Human embryology, Baltimore: Williams and Wilkins, 1972: 514-6.
- [6] Hanson JS, Anson B J, Bast TH, The early embryology of the auditory ossicles in man, Quart Bull Northow Univ Med Sch, 1959: 33-358-79.
- [7] Kanagasuntheram R, A note on the development of the tubotympanic recess in the human embryo, J.anat, 1967: 101-73-41.
- [8] Rodriguez-Vasquez JF, Development of the stapes and associated structures in human embryos. J.Anat, 2005: 207-165-73.
- [9] Piza J, Northrop C, Eavy RD, Embryonic middle ear mesenchyme disappears by redistribution. Laryngoscope, 1998: 108-1378-81.
- [10] Moore KL, L'être humain en développement. Paris : Vigot, 1974.
- [11] Patten BM, Human embryology. New York : Blakiston, 1953: 422-424.
- [12] Larsen WJ, Embryologie humaine, Bruxelles : De Boeck et Larcier Université, 2003.
- [13] Tran BA Huy Huy P. Teissier N, Embryologie de l'oreille moyenne, EMC ORL, Elsevier Masson, 2011:20-0051-30.
- [14] Thomassin JM, Dessi P, Danvin JB, Forman C, Anatomie de l'oreille moyenne, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10, 2008.
- [15] Lippincott Williams and Wilkins 2001.
- [16] Bremond GA, L'oreille dans le temporal. Anatomie descriptive, topographique et systématisation, Marseille : Solal ; 1994 : 228.

- [17] Legent F, Perlemuter L, Vandembrouck C, Cahiers d'anatomie ORL., Oreille, 3ème édition. Paris : Masson ; 1984 : 298.
- [18] Legent F, Perlemuter L, Vandembrouck C, Cahiers d'anatomie d'ORL, 4ème Edition. Masson III.
- [19] Guerrier Y, Anatomie à l'usage des oto-rhino-laryngologistes et des chirurgiens cervico-faciaux, Tome 1. Anatomie chirurgicale de l'os temporal, de l'oreille et de la base du crâne. Joué- les-Tours: La Simarre; 1988: 210.
- [20] Savic D, Djeric D, Morphological variations and relations of the epitympanum. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 1986 ; 107 :61-4.
- [21] Rouviere H, Anatomie humaine descriptive et topographique, Tome I. Paris : Masson ; 1959 : 544.
- [22] Duchon-Doris JM, Anatomie et chirurgie du rétrotympanum. Intérêt de l'otoendoscopie, [Thèse médecine], Marseille, 1993: 210.
- [23] Andrea M, Guerrier M, Paco J, La région antérieure de la caisse, 76e congrès français. Rapport séance, octobre 1979 : 65-8.
- [24] Guerrier Y, Andrea M, Paco J, Les repères anatomiques du cholestéatome dans la caisse du tympan, Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1980 ; 97 :15-28.
- [25] Testut L, Latarjet A, Traité d'anatomie humaine, Tome III. Paris: Doin; 1994: 87.
- [26] Hutterbrink K, The fixation theory of middle ear muscle function, Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1988; 67:404-11.
- [27] Anson BJ, Donaldson JA, Surgical anatomy of the temporal bone, Philadelphia: WB Saunders, 1981:734.
- [28] Schuknecht HF, Gulya AJ, Anatomy of the temporal bone with surgical implications, Philadelphia: Lea and Febiger; 1986: 350.
- [29] Proctor B, Surgical anatomy of the ear and temporal bone, New York: Thieme Medical Publishers; 1989: 230.
- [30] Caprio D, Strunski V, Batteur B, Marzuoli L, Porta P, Faure F, The attic, Anatomoclinical correlation, Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1994; 111:461-9.

- [31] Yamazoba T, Harada T, Nomura Y, Observation of the anterior epitympanic recess in the human temporal bone, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116:556-70.
- [32] Takasaki K, Takahas H, Miyamoto I, Yoshida H, Measurement of angle and length of the Eustachian tube on computed tomography using the multiplanar reconstruction technique, *Laryngoscope*, 2007;117:1251-4.
- [33] Prades JM, Dumollard JM, Calloc'h F, Merzougui N, Veyret C, Martin C, Descriptive anatomy of the human auditory tube. *Surg Radiol Anat*1998; 20:335-40.
- [34] Nager GT, Nager M, The arteries of the human middle ear with particular regard to the blood supply of the auditory ossicles, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1953; 62:923-49.
- [35] Michel J, Champetier J, Le nerf de Jacobson. Étude anatomique. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1971 ; 88:319- 36.
- [36] Taam I , Benjouad I, Amil I, Eddarai M, Radio anatomie TDM et IRM du rocher Service d'imagerie médicale hôpital militaire Mohammed 5 rabat.
- [37] Nouvian R, Malinvaud D, Van den Abbeele T, Puel JL, Bonfils P, Avan P, Physiologie de l'audition, EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 2006, 20-030-A- 10.
- [38] 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.
- [39] Thomassin JM, Collin M, Bailhache A, Dessi P, Rodriguez F, Varoquaux A, Otospongiose, EMC Oto-rhino-laryngologie médicale. 2010: 20-195-1-10.
- [40] ~~<http://www.ori-toulouse-rivegauche.fr/-troubles-de-l-audition-surdite-19-.html>~~
- [41] Elbaz P, Ayache D, Klap P, Cohen M, Leca F, L'otospongiose. C.C.A. Wagram, 2000.

- [42] https://www.google.com/search?q=otoscopie+image&tbm=isch&source=iu&ictx=1&fir=3F1NDggbiAaM%253A%252CZfNvtQOhYKloTM%252C_&usg=__Ny_IPwaDrAErZnF_9J0aebny5lo%3D&sa=X&ved=0ahUKEwjv6dLr4dDYAhXjDpoKHUeqBC4Q9QEIOjAJ#imgrc=3F-1NDggbiA-aM
- [43] <https://www.oreillemudry.ch/otoscopie>.
- [44] <https://www.google.com/search?q=otoscope+image&tbm=isch&tbo=u&source=univ&sa=X&ved=0ahUKEwjp85jn7-TYAhXGEywkHSbxCHoQsAQIjw&biw=1366&bih=662#imgrc=>
- [45] <http://www.oreillemudry.ch/wpcontent/uploads/3ef80a25-rinnemasto.jpg>
- [46] <http://www.oreillemudry.ch/wpcontent/uploads/3ef80a24-weberfront.jpg>
- [47] 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)
- [48] EXPLORATIONS FONCTIONNELLES DE L'AUDITION
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/dus/dusmedecinedusport/dupromotionsportetsante2011/Explofonctionnellesauditives2009.pdf>
- [49] Nguyen D Q, Surdité (294). Faculté de Médecine de Grenoble, novembre 2005.
- [50] Causse J B, Vincent R, Michat M, Reconstruction du réflexe stapédien dans la chirurgie de l'otospongiose, Méthode de J.-B. Causse et résultats. Les cahiers D'O.R.L.-T. XXXII- N 3 p 194-205.
- [51] Hannley M T, Audiologic characteristics of the patient with otosclerosis
Otolaryngol, Clin. North Am, 1993; 26: 373-387
- [52] Ried E, Inverted acoustic reflex in patients with otosclerosis
Acta Otorrinolaringol. Esp. 2000; 51: 463-467
- [53] O1Ogut F, Results of multiple-frequency tympanometry measures in normal and otosclerotic middle ears, *Int. J. Audiol*, 2008; 47: 615-620
- [54] Tange R A, Dreschler W A, Predictive value of high frequency audiometry in otosclerosis, *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord.)* 1992 ; 113: 91-93

- [55] Thomassin J M, Collin M, Bailhache A, Dessi P, Rodriguez F, Varoquaux A, Otospongiose, EMC - Oto-rhino-laryngologie 2010 :1-15
- [56] Veillon F, Stierle J L, Dussaix J, Ramos-Taboada L, Riehm S, Otosclerosis imaging: matching clinical and imaging data, J Radiol, 2006: 87-1756-64.
- [57] Bonafé A, Imagerie des surdités de transmission, Journal de radiologie, 1999, Vol. 80, 1772-1779.
- [58] Guild SR, Incidence, location and extent of otosclerotic lesions, AMA Arch Otolaryngol 1950; 52:848-52.
- [59] Arnold W, Friedmann I, Detection of measles and rubella-specific antigens in the endochondral ossification zone in otosclerosis, Laryngol Rhinol Otol 1987; 66:167-71.
- [60] Arnold W, Some remarks on the histopathology of otosclerosis. Adv Otorhinolaryngol 2007; 65:25-30.
- [61] Toynbee J, Pathological and surgical observations on the diseases of the ear. Med Chir Trans 1841; 24:190-211.
- [62] Mudry A, Adam Politzer (1835-1920) and the description of otosclerosis, Otol Neurotol 2006; 27:276-81.
- [63] Declau F, van Spaendonck M, Timmermans JP, Michaels L, Liang J, Qiu JP, Prevalence of histologic otosclerosis: an unbiased temporal bone study in Caucasians, Adv Otorhinolaryngol, 2007; 65:6-16.
- [64] Levin G, Fabian P, Stahle J, Incidence of otosclerosis, Am J Otol, 1988; 9:299-301.
- [65] Brobby G W, Two cases of otosclerosis in Kumasi, Ghana, case report, Trop Geogr Med 1986; 38:292-5.
- [66] Cawthorne T, Otosclerosis, J Laryngol Otol, 1955; 69:437-56.
- [67] Fowler EP, Fay T H, Hearing impairment in a medical center population, Arch Otolaryngol, 1961; 73:295-300.
- [68] Morrison AW, Bunday SE, The inheritance of otosclerosis, J Laryngol Otol, 1970;84:921-32.

- [69] Surjan L, Devald J, Palfalvi L, Epidemiology of hearing loss, *Audiology*, 1973;12:396-410.
- [70] Hall JG, Otosclerosis in Norway, a geographical and genetical study, *Acta Otolaryngol Suppl* 1974; 324:1-20.
- [71] Huang TS, Lee FP, Surgically confirmed clinical otosclerosis among the Chinese, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1988; 114:538-44.
- [72] Pearson RD, Kurland LT, Cody DT, Incidence of diagnosed clinical otosclerosis, *Arch Otolaryngol*, 1974; 99:288-91.
- [73] Yagi T, Incidence and characteristics of otosclerosis in the Japanese population, *Auris Nasus Larynx*, 2002; 29:257-60.
- [74] Tato JM, Tato Jr JM, Otosclerosis and races, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1967; 76:1018-25.
- [75] 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.
- [76] Ayache D., El Kohen A, *Otospongiose Traité d'ORL Paris : Médecine Sciences Flammarion*, 2008.59-65.
- [77] Larsson A, Otosclerosis, A genetic and clinical study, *Acta Otolaryngol Suppl*, 1960; 154:1-86.
- [78] Hueb MM, Goycoolea MV, Otosclerosis, The University of Minnesota Temporal Bone Collection *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1991 ; 105 : 396-405.
- [79] Assim M, Otospongiose : Etude rétrospective diagnostique, thérapeutique et évolutive, à propos de 50 cas, Casablanca, 2003.
- [80] Tabuchi K, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005; 131 (8): 686-689
- [81] Bouayti B, L'otospongiose : Etude rétrospective de 36 cas, Marrakech, 2013.
- [82] Mansouri, Otospongiose : nos résultats fonctionnels, 5ème congrès national de SAONORL, 2015
- [83] Beroudja H, Salhi K, prise en charge de l'otospongiose au service ORL/HCA, 6ème congrès national d'ORL, 2016
- [84] El Boti N, Jazouli N, Otospongiose : Expérience clinique du service ORL à l'hôpital CHU Ibn Sina à propos de 565 cas, Rabat, 2000

- [85] Robinson M, Juvenile otosclerosis. A 20-year study, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1983; 92: 561-5.
- [86] Tayeb. Ben tayeb, Chirurgie de l'otospongiose : Résultats fonctionnels, à propos de 33 cas Fès, 2016.
- [87] Arnold W, Busch R, Arnold A, Ritscher B, Neiss A, Niedermeyer H P, The influence of measles vaccination on the incidence of otosclerosis in Germany. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2007; 264:741-8.
- [88] Grayeli A B, Palmer P, Tran Ba Huy P, Soudant J, Sterkers O, Lebon P, No evidence of measles virus in stapes samples from patients with otosclerosis, *J Clin Microbiol*, 2000;38:2655-60.
- [89] Shin Y J, Calvas P, Deguine O, Charlet J P, Cognard C, Fraysse B. Correlations between computed tomography findings and family history in otosclerotic patients, *Otol Neurotol*, 2001; 22:461-4.
- [90] Vartanian M S, Banashek-Meshchiarkova T V, The incidence of vestibular disorders among the patients suffering from otosclerosis, *Vestn Otorinolaringol*, 2013;(2):23-6.
- [91] Morozova SV, Dobrotin VE, Kulakova LA, Kaspranskaia GR, Ovchinnikov Iu M, Vestibular disorders in patients with otosclerosis: prevalence, diagnostic and therapeutic options, *Vestn Otorinolaringol*, 2009;(1):20-2.
- [92] Rubin F, Lacan A, Halimi P, Bonfils P, Otospongiose, *EMC - Oto-rhinolaryngologie*, 2017, Vol 12, 1-17.
- [93] Linthicum FH J R, Histopathology of otosclerosis, *Otolaryngol Clin North Am*, 1993: 26-335-52.
- [94] Guild SR, Incidence, location and extent of otosclerotic lesions, *Arch Otolaryngol*, 1950: 52-848-861.
- [95] 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.

- [96] Hannley MT, Audiologic characteristics of the patient with otosclerosis, *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26:373-87.
- [97] Beal C, Poncet-Wallet C, Frachet B, Ouayoun M, Carhart's effect; a study of postoperative outcome of 47 surgically treated cases of otosclerosis, *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 1992;109:76-9.
- [98] Perez R, DE almada J, Nedzelski J, Chen J, Variations in the "Carhart Notch" and overclosure after laser-assisted stapedotomy in otosclerosis, *Otol Neurotol*, 2009: 30-1033-6.
- [99] Ogut F, Serbetcioglu B, Kirazli T, Kirkim G, Code S, Results of multiple-frequency tympanometry measures in normal and otosclerotic middle ears, *Int J Audiol* 2008;47:615-20.
- [100] Martin C, Imagerie de l'oreille et du rocher, Rapport de la SFORL, 2010.
- [101] Shin YJ, Fraysse B, Deguine O, Cognard C, Charlet J P, Sevely A, Sensorineural hearing loss and otosclerosis: a clinical and radiologic survey of 437 cases, *Acta Otolaryngol* 2001;121:200-4.
- [102] Revesz P, Liktör B, Liktör B, Sziklai I, Gerlinger I, Karosi T, Comparative analysis of preoperative diagnostic values of HRCT and CBCT in patients with histologically diagnosed otosclerotic stapes footplates, *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2016;273:63-72.
- [103] Liktör B, Revesz P, Csomor P, Gerlinger I, Sziklai I, Karosi T, Diagnostic value of cone-beam CT in histologically confirmed otosclerosis, *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2015;271:2131-8.
- [104] DE brito P, Metais JP, Lescanne E, Boscq M, Sirinelli D, Hypodensité tomodynamométrique péricochléaire : variante de la normale chez l'enfant, *J Radiol*, 2006: 87-655-9.
- [105] Salomone R, Pediatric otosclerosis: case report and literature review, *Rev Bras Otorrinolaringol*, 2008: 74-303-6.
- [106] Tringali S, Bertholon P, Pouget JF, Timoshenko AP, Faye M, Veyret C, ET AL, Otospongiose cochléaire et pseudo-quatrième tour de cochlée. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2004: 121-373-6.

- [107] Sheehy JL, Far-advanced otosclerosis, diagnostic criteria and results of treatment: report of 67 cases, *Arch Otolaryngol*, 1964; 80:244-9.
- [108] Bonafé A, Laval C, Arrue Ph, Manelfe C, Temporal bone fractures. *Rivista di Neuroradiologia*, 1995; 8:847-54.
- [109] Swartz J D, Zwillenberg S, Berger A S, Acquired disruptions of the incudostapedial articulation: diagnosis with CT, *Radiology*, 1989; 171: 779-81.
- [110] <http://www.orl-marseille.com/soins/otol-aplasies.htm>
- [111] Charachon R, Barthez M, Salomon P, Lavieille J P, Les malformations mineures de la chaîne ossiculaire, *Revue Laryngo*, 1994 ; 115 : 325-28.
- [112] Jerbi Omezzine S, Ben Hmida N, Dhifallah M, Lahmar I, Ben Rhouma K, Driss N, Hamza H, Surdité de transmission à tympan normal : penser au syndrome de house, Congrès, 2010 Tunisie.
- [113] Veillon F, Tumeurs du foramen jugulaire et de sa région. In : Veillon F editeur. *Imagerie de l'oreille*, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1991 : 330-36.
- [114] Olsen W L, Dillon W P, Kelly W M, Norman D, Brant-Zawadski M, Newton T H, MR imaging of paragangliomas, *A.J.N.R*, 1986;172:521-25.
- [115] Bonafé A, Thorn M, Holley P, Iscain Ph, Sevely A, Manelfe C, Temporal Bone Tumors, *Rivista di Neuroradiologia*, 1995;8:899-914.
- [116] Martin N, Sterkers O, Mompont D, Cholesterol granulomas of the middle ear cavities : MR imaging, *Radiology*, 1989;172:521-25.
- [117] Sanna M, Zini C, Congenital cholesteatoma of the middle ear, *Am J Otol*, 1984;5:368-73.
- [118] Mnari W, Hafsa C, Salem R, Maatouk M, Golli M, L'ost og n se imparfaite, cause rare de surdite chez l'enfant, *Archives de P diatrie*, 2008, VoL15 :1663-1666.
- [119] Heimert TL, Lin DD, Yousem DM, case 48: osteogenesis imperfecta of the temporal bone. *Radiology*, 2002; 224:166-70.
- [120] Kuivaniemi H, Tromp G, Prockop DJ, Mutations in fibrillar collagens (types I, II, III, and XI), fibril-associated collagen (type IX), and network-forming collagen (type X) cause a spectrum of diseases of bone, cartilage, and blood vessels. *Hum Mutat*, 1997; 9:300-15.

- [121] Martin E, Shapiro JR, Osteogenesis imperfecta: epidemiology and pathophysiology, *Curr Osteoporos Rep*, 2007; 5:91-7.
- [122] Barnes AM, Chang W, Morello R, Deficiency of cartilage-associated protein in recessive lethal osteogenesis imperfecta, *N Engl J Med*, 2006;355:2757-64.
- [123] Hartikka H, Kuurila K, Korkko J, Lack of correlation between the type of COL1A1 or COL1A2 mutation and hearing loss in osteogenesis imperfecta patients, *Hum Mutat*, 2004;24:147-54.
- [124] Byers PH, Osteogenesis imperfecta: perspectives and opportunities, *Curr Opin Pediatr*, 2000; 12:603-9.
- [125] Coppin C, Eeckhout Y, L'ostéogénèse imparfaite: des mutations aux phénotypes, *Med Sci*, 1995; 11:853-9.
- [126] Chevrel G, Meunier PJ, Ostéogénèse imparfaite : prise en charge et traitement sont possibles et nécessaires tout au long de la vie, *Joint Bone Spine*, 2001 ; 68:125-9.
- [127] Porak C, Durante G, Les micromélieles congénitales : achondroplasie et dystrophie périostale, *Nouv Iconogr Salpêtr*, 1905 ; 18:481-538.
- [128] Kuurila K, Kaitila I, Johansson R, Hearing loss in Finnish adults with osteogenesis imperfecta a nationwide survey, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2002;111:939-46.
- [129] Imani P, Vijayasekaran S, Lannigan F, Is it necessary to screen for hearing loss in the paediatric population with osteogenesis imperfecta, *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 2003;28:199-202.
- [130] Rauch F, Glorieux FH, Osteogenesis imperfecta, *Lancet*, 2004; 363:1377-85.
- [131] Van der Hoeve J, de Kleyn A, Blaue skleren, knochenbrüchigkeit und schwerhörigkeit, *Arch Ophthalmol*, 1918; 95:81-93.
- [132] Riedner ED, Levin LS, Holliday M J, Hearing patterns in dominant osteogenesis imperfecta, *Arch Otolaryngol*, 1980;106:737-40.
- [133] Tabor EK, Curtin HD, Hirsch BE, Osteogenesis imperfecta tarda: appearance of the temporal bones at CT, *Radiology*, 1990; 175:181-3.
- [134] Ziyeh S, Berger R, Reisner K, MRI-visible pericochlear lesions in osteogenesis imperfecta type I, *Eur Radiol*, 2000;10:1675-7.

- [135] Mafee MF, Valvassori GE, Deitch RL, Use of CT in the evaluation of cochlear otosclerosis, *Radiology*, 1985;156: 703-8.
- [136] Harnsberger HR, Hudgins PA, Wiggins RhlN, Tête et cou les 100 principaux diagnostics, Ed Maloine, 2004 ; 70-71.
- [137] Minor LB, Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence, *Laryngoscope*, 2005: 115-1717-27.
- [138] <https://www.futura-sciences.com/sante/dossiers/medecine-appareils-auditifs-types-protheses-1167/page/3/>
- [139] <https://www.oreillemudry.ch/introduction-11/>
- [140] House HP, The evolution of otosclerosis surgery, *Otolaryngol Clin North Am*, 1993;26:323-33.
- [141] Häusler R, General history of stapedectomy, *Adv Otorhinolaryngol*, 2007: 65:1-5.
- [142] Kessel J, Über das mobilisieren des steigbügels durch ausschneiden des trommelfells, hammers und ambosses bei undurchgängigkeit der tube, *Arch Ohre*, 1878: 13-69-88.
- [143] Martin H, Martin C, Roulleau P, Otospongiose, eds. Historique. Paris: Arnette. 1994: 3-13
- [144] Alderton HA, Trephining of the stapedial footplate for otitis media sclerosus, *Trans Am Otol Soc*, 1898: 3-60-3.
- [145] Blake CJ, Middle ear operations, *Trans Am Otolog Soc*, 1892: 5-306-24.
- [146] Jahn AF, Stapes surgery in the nineteenth century, *Am J Otol*, 1981: 3 74-7.
- [147] Politzer A, Ueber extraction des steigbügels mit demonstration histologischer preparate, 6th International Otologic Congress, London, 1899.
- [148] Jenkins GJ, Otosclerosis: certain clinical features and experimental operative procedures, *Trans XVIIth Inter Congr Med*, London, 1913.
- [149] Sourdouille M, New technique in the surgical treatment of severe and progressive deafness from otosclerosis, *Bull New York Acad Med*, 1937: 13-673.

- [150] Lempert J, Improvement of hearing in cases of otosclerosis: a new one stage surgical technic, *Arch Otolaryngol*, 1938: 28-42-97.
- [151] Shambaugh GE, Fenestration operation for otosclerosis, *Acta Otolaryngol Suppl* (Stockh), 1949: 79-1-101.
- [152] Shambaugh GE, Julius Lempert and the fenestration operation, *Am J Otol* 16 (2), 1995: 247-52.
- [153] House W F, Glorig A, Criteria for otosclerosis surgery and further experiences with round window surgery, *Laryngoscope*, 1960: 70-616-30.
- [154] Rosen S, Mobilization of the stapes to restore hearing in otosclerosis, *NY St J Med*, 1953: 53-2650-3.
- [155] Symposium, Stapes mobilization two years later, *Laryngoscope*, 1958: 68-1403-41.
- [156] Shea JJ, Fenestration of the oval window. *Ann Otol St Louis*, 1958: 67-932-51.
- [157] Shea JJ, A personal history of stapedectomy, *Am J Otol*, 1998: 10 (suppl 5): S2-S12.
- [158] Ruellan K, Tran ba huy P, Bordure P, Laser et otospongiose, *Bimestriel de l'actualité ORL*, 2009: 1-1-4.
- [159] Perkins RC, laser stapedotomy for otosclerosis. *Laryngoscope*, 980: 90-228-241.
- [160] Shea J, Diskussions bemerkung: Symposium on stapes mobilization. *Laryngoscope*, 1956: 66-775-777.
- [161] Martin C, Navez M, Baylot D, Prades JM, Copho-chirurgie chez l'adulte. Place grandissante de l'anesthésie locale améliorée, *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 1989 ; 106 : 65-67
- [162] Bonfils P. Bertrand J, Traitement chirurgical de l'otospongiose. Aspects techniques et médicolégaux. *EMC ORL*. Elsevier Masson, 2009: 46-050.
- [163] Bordure P, Robier A, Malard O, Chirurgie de la platine du stapes. In : *Chirurgie otologique et oto- neurologique*, Paris : Masson, 2005: 119-36.
- [164] Fleury P, Legent F, Lefebvre C, *Atlas des techniques chirurgicales de l'oreille*, Paris : Masson, 1974 : p.21-69.

- [165] Glasscock ME, Shambaugh GE, Surgery of the ear, Philadelphia: WB Saunders, 1990: 389-418.
- [166] <http://www.claritas.ma/images/materiel/oto0014.jpg>
- [167] Kaugusuz K, Yildirim A, Ozdemir K, Gursoy S, Mimaroglu C, Hypotensive anesthesia with remifentanil combined with desflurane or isoflurane in tympanoplasty or endoscopic sinus surgery: a randomised, controlled trial, *J Laryngol Otol*, 2008: 122-691-5.
- [168] Trotoux J, Bonfils P, Traitement chirurgical de l'otospongiose, *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Tête et cou, 1999: 46- 050-12.
- [169] <http://www.pouretmedical.com/consommable/aerateurs-pistons-73/piston-teflon.html>
- [170] Lescanne E, Robier A, Soin C, Manceau A, Chirurgie de l'otospongiose à propos de 227 cas introduction de la platinotomie laser COR2R. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 1999, 116, p 28-36.
- [171] Bourguignat E, Roulleau P, Otospongiose : étude de l'évolution de l'audition post-opératoire dans les cinq premières années et recherche de certains facteurs pronostiqués, à propos d'une série de 67 cas. *Ann, Otolaryngol, Chir. Cervicofac*, 1994, 111, p 3-21.
- [172] Takasaki Kenji, Sando Isamu, Barry E, Hirsch, Loss of facial nerve fibers in a case of Otosclerosis, *American Journal of otology*, 2000, 21 ,No 5 p 766-768.
- [173] 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-rhinolaryngologie et de pathologie cervico-faciale*, 2014: 131-A104-A160.
- [174] Mangham CA, Reducing footplate complications in small fenestra microdrill stapedotomy, *Am J Otol*, 1993: 14-118-21.
- [175] Guaranta N, Besossi 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.

- [176] Moscillo L, Imperialim, Carra P, Catapano F, Mottag, Bone conduction variation poststapedotomy, *Am J Otol*, 2006: 27-330-3.
- [177] 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.
- [178] 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.
- [179] Bast TH, Anson BJ, *The temporal Bone and the Ear*, Springfield: Charles C Thomas, 194.
- [180] Lim DJ, Saunders W H, Otosclerotic stapes: Morphological and microchemical correlates, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1977; 86: 525-540
- [181] Chevance LG, Bretlau P, Jorgensen M B, Causse J Otosclerosis: An electron microscopic and cytochemical study, *Acta Otolaryngol*, 1970, (suppl 272):
- [182] http://anabile.webethan.org/spip.php?page=print-article&id_article=1032&lang=fr
- [183] Rauch F, Travers R, Glorieux F H, Pamidronate in children with osteogenesis imperfecta: histomorphometric effects of longterm therapy, *J Clin Endocrinol Metab*, 2006; 91:511-6.
- [184] Kuurila K, Grenman R, Johansson R, Hearing loss in children with osteogenesis imperfecta, *Eur J Pediatr*, 2000; 159:515-9.
- [185] Streubel S, Lustig L R, Cochlear implantation in patients with osteogenesis imperfecta, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005;132:735-40.
- [186] <http://www.lesvertiges.com/fr/syndrome-de-minor.html>.
- [187] Powers WH, Sheehy JL, House H, The fixed malleus head, *Arch. Otolaryngol*, 1967;85:73-77.
- [188] Martin Ch, Martin H, Prades JM, Garban Th, Marcopoulos C, Ankylose de la tête du marteau, Etiologie, Indications thérapeutiques et résultats, *Ann. Otol. Laryngol*, (Paris), 1986; 105:19-25.

- [189] Sleetcks JP, Shea JJ, Pitzer FJ, Epitympanic ossicular fixation, Arch. Otolaryngol, 1967;85:63-75.
- [190] Feldman BA, Schuknecht HF, Experiences with revision stapedectomy procedures, Laryngoscope, 1970; 80(8): 1281-1291.
- [191] Sheehy JL, Powers WH, Incus replacement prosthesis in otosclerosis surgery, Arch. Otolaryngol, 1969; 89: 393-398.
- [192] Lippy WH, Schuring AG, Ziv M, Stapedectomy for otosclerosis with malleus fixation, Arch. Otolaryngol, 1978; 104:388-389.
- [193] Moon CN, Hahn MJ, Primary malleus fixation: diagnosis and treatment, Laryngoscope, 1981; 91: 1298-1307.