



ABBREVIATIONS

ORL	: Otorhinolaryngologie
CHU	: Centre hospitalier universitaire
PCR	: Polymerase Chain Reaction
IgG	: Immunoglobuline G
TNF alpha	: Tumor necrosis factor alpha
IL1 bêta	: Interleukin 1 bêta
RRM	: Rinne résiduel moyen
CA	: Conduction aérienne
CO	: Conduction osseuse
dB	: Decibel
RS	: Réflexe stapédien
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par resonance magnétique
BDE	: Branche descendante de l'enclume
Laser	: Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation Lumière Amplifiée par Emission Stimulée de Rayonnement
KTP	: Potassium titanyl phosphate
YAG	: Yttrium Aluminum Garnet
FO	: Fenêtre ovale
CAE	: Conduit auditif externe
CAI	: conduit auditif interne
Hz	: Hertz
AAO-HNS	: American Academy of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery

PLAN

<u>Introduction</u>	1
I. Définition.....	2
II. But du travail.....	2
<u>Historique</u>	4
<u>Rappels</u>	8
I. Rappel anatomique.....	9
II. Rappel physiologique.....	22
III. Anatomopathologie de l'otospongiose.....	23
1. Aspect macroscopique.....	23
2. Aspect microscopique.....	24
3. Localisations.....	24
VI. Etiopathogénie.....	25
1. Transmission génétique.....	26
2. Etiologie infectieuse.....	26
3. Facteurs endocriniens.....	27
4. Facteurs exogènes.....	27
5. Auto-immunité.....	28
<u>Patients et méthodes</u>	29
<u>Résultats</u>	32
I. Fréquence.....	33
2. Age.....	33
3. Sexe.....	33
4. Antécédents personnels et familiaux.....	34
II. Données cliniques.....	34
1. Délai de consultation.....	34
2. Signes fonctionnels.....	35
2.1. Hypoacousie.....	35
2.2. Acouphènes.....	35
2.3. Troubles de l'équilibre.....	36
2.4. Paraacousie de Willis.....	36
3. Examen clinique.....	37
III. Données paracliniques.....	37
1. Audiométrie tonale liminaire.....	37
2. Impédancemétrie.....	40
3. Examens radiologiques.....	40
4. Vidéonystagmographie et épreuves caloriques.....	40
IV. Prise en charge thérapeutique.....	40
1. Traitement médical.....	40
2. Traitement chirurgical.....	41
2.1. Consentement éclairé des patients.....	41

2.2. Prémédication.....	41
2.3. Type d'anesthésie.....	41
2.4. Position opératoire.....	41
2.5. Exploration de la caisse.....	41
2.6. Platinotomie calibrée.....	42
2.7. Confection du système columellaire.....	42
2.8. Fermeture de la caisse et pansement.....	42
2.9. Soins postopératoires.....	42
V. Incidents peropératoires et variantes anatomiques.....	43
1. Incidents peropératoires.....	43
2. Variantes anatomiques.....	43
VI. Evolution.....	43
1. Résultats immédiats : à J1 postopératoire.....	44
1.1. Audition.....	44
1.2. Acouphènes.....	44
1.3. Troubles de l'équilibre.....	45
1.4. Autres.....	45
2. Résultats à court terme : à J7 postopératoire.....	45
2.1. Audition.....	45
2.2. Acouphènes.....	46
2.3. Troubles de l'équilibre.....	46
2.4. Autres.....	47
3. Résultats à moyen terme : au 3 ^{ème} mois postopératoire.....	47
3.1. Audition.....	47
3.2. Acouphènes.....	50
3.3. Troubles de l'équilibre.....	50
3.4. Autres.....	51
4. Résultats à long terme.....	51
4.1. Au 6 ^{ème} mois postopératoire.....	51
4.2. Au 9 ^{ème} mois postopératoire.....	52
4.3. A un an postopératoire.....	52
5. Les reprises chirurgicales.....	53
6. Résultats selon l'âge et le sexe.....	53
7. Résultats en fonction du stade audiométrique.....	54
<u>Discussion</u>.....	56
I. Epidémiologie.....	57
1. Incidence.....	57
2. Répartition selon le sexe.....	57
3. Age de révélation.....	57
II. Diagnostic positif.....	58
1. Signes fonctionnels.....	58
1.1. Surdité.....	58

1.2. Acouphènes.....	58
1.3. Vertiges.....	59
1.4. Paraacousie de Willis.....	59
2. Examen clinique.....	59
2.1. Otoscopie.....	59
2.2. Acoumétrie.....	59
3. Examens paracliniques.....	60
3.1. Audiométrie tonale.....	60
3.2. Audiométrie vocale.....	61
3.3. Impédancemétrie.....	61
4. Explorations radiologiques.....	62
III. Diagnostic différentiel.....	65
1. Séquelles d'otite chronique.....	65
2. Rupture traumatique de la chaîne ossiculaire.....	66
3. Otite fibro-adhésive et séromuqueuse.....	66
4. Tympanosclérose.....	66
5. Malformations congénitales mineures de chaîne.....	66
6. Agénésie de la fenêtre ronde.....	67
7. Autres dysplasies de l'os temporale.....	67
IV. Traitement chirurgical de l'otospongiose.....	68
1. Temps opératoires.....	69
1.1. Installation.....	69
1.2. Anesthésie.....	69
1.3. Prélèvement du greffon d'interposition.....	70
1.4. Voies d'abord.....	71
1.5. Les techniques opératoires.....	72
2. Les techniques laser.....	80
2.1. Les quatre types de laser.....	81
2.2. Intérêts du laser.....	81
3. Incidents per-opératoires et variantes anatomiques.....	82
3.1. Incidents per-opératoires.....	82
3.2. Variantes anatomiques.....	85
4. Complications et pronostic.....	86
4.1. Complications du traitement chirurgical.....	86
4.2. Les causes de l'échec du traitement chirurgical.....	89
4.3. Révision chirurgicale.....	93
4.4. Pronostic.....	96
V. Comparaison des résultats thérapeutiques.....	97
1. Comparaison en fonction de paramètres techniques.....	97
1.1. Influence de la taille de la fenêtre de la platinotomie.....	98
1.2. L'usage du laser.....	98
1.3. Influence de la taille du piston.....	99
1.4. Influence de la texture du greffon.....	100

1.5. Autres facteurs influençant les résultats chirurgicaux.....	100
2. Résultats sémiologiques	101
2.1. Acouphènes.....	101
2.2. Vertiges.....	101
2.3. Paralysie faciale.....	102
2.4. Dysgueusie.....	102
3. Résultats audiométriques	102
3.1. Fermeture du Rinne.....	103
3.2. Résultats sur la conduction aérienne.....	104
3.3. Résultats sur la conduction osseuse.....	105
3.4. Les labyrinthisations.....	106
3.5. Altération sur la CO à 4000Hz.....	107
VI. Autres facteurs influençant à long terme les résultats de la chirurgie de l'otospongiose	108
1. Influence du sexe.....	108
2. Influence de l'âge.....	108
3. Audiométrie préopératoire et état de l'oreille interne.....	109
4. Etat lésionnel de la platine.....	109
<u>Conclusion</u>	110
<u>Résumés</u>	112
<u>Annexe</u>	116
<u>Bibliographie</u>	119



INTRODUCTION

I. Définition

L'otospongiose est une ostéodystrophie primitive de la capsule otique, spécifique de l'espèce humaine due à une anomalie du renouvellement osseux, se traduisant par une surdité de transmission ou plus rarement une surdité mixte d'apparition progressive. C'est la principale cause de surdité à tympan normal ; celle ci constitue le motif essentiel de consultation.

Elle présente une forme histologique équitablement répartie entre les deux sexes et nettement plus répandue que la forme clinique, elle touche deux fois plus la femme que l'homme.

L'étiopathogénie n'est actuellement qu'hypothétique et reste controversée. Seule la composante génétique de la maladie semble admise par tous, avec un mode de transmission autosomique dominant, à pénétrance incomplète et à expressivité variable. Le diagnostic repose sur l'examen clinique et le bilan audiolgique, ainsi que sur l'imagerie.

Le traitement de la surdité dans l'otospongiose est chirurgical, il consiste à rétablir la transmission des vibrations sonores de l'oreille moyenne vers l'oreille interne par l'intermédiaire d'une prothèse. Ce traitement est actuellement bien standardisé, il répond à des techniques chirurgicales codifiées mais variées, deux techniques chirurgicales s'opposent : Stapédotomie (ou platinotomie) et stapédecotomie (ou platinectomie). La technique au laser a considérablement fait évoluer les techniques chirurgicales, mais la maîtrise de la chirurgie conventionnelle reste indispensable. Le choix de la technique chirurgicale se doit d'apporter une réhabilitation auditive la meilleure possible avec une morbidité sur la vitalité cochléaire la plus faible possible.

L'appareillage auditif constitue une alternative à la chirurgie lorsque le patient refuse d'être opéré ou une solution obligée en cas de surdité neurosensorielle prédominante ou encore en cas de contre indication temporelle ou définitive à la chirurgie.

II. But du travail

Le but de ce travail est de rapporter et d'évaluer les résultats de la prise en charge de l'otospongiose par chirurgie conventionnelle par stapédotomie calibrée, à propos d'une série rétrospective de 24 patients opérés dans le service d'ORL du CHU MOHAMMED VI de

janvier 2003 à décembre 2007, tout en comparant les résultats obtenus aux données de la littérature.

Nous nous penchons, en second lieu, sur la comparaison des résultats des différentes techniques utilisées dans la chirurgie de cette affection.



HISTORIQUE

I. Connaissances anatomiques [73,74]

-André Vesale (1514-1564), décrit d'abord l'enclume et le marteau qu'il compare curieusement à l'os de la cuisse.

-Gian Filippo Ingressia (1510-1580), découvre et décrit l'étrier.

-Gabriel Fallope (1523-1563), publie en 1561 "observations anatomicae" avec description complète des osselets et de leurs connexions.

-Ambroise Paré (1510-1590), commence à entrevoir le rôle du tympan et des osselets.

-Antonio Maria Valsalva (1666-1723) professeur d'anatomie à l'université de Padoue publie en 1704 "de AURE Humana Tractus", après avoir disséqué plus d'un millier de crânes et observé sur le cadavre l'ankylose de l'étrier.

II. Découverte de la maladie

-1704 : VASALVA observe l'ankylose de l'étrier dans la fosse ovale.

-1860 : le lien entre l'ankylose stapédienne et la surdité progressive de l'adulte à tympan normal est faite par TOYNBEE.

-1876 : ankylose stapédienne par MAGNUS

VON TROELTSCH : décrit un catarrhe sec et une sclérose autour de la fenêtre ovale (d'où le nom d'otosclérose) désigne l'ankylose stapédovestibulaire.

-1894 : POLITZER utilise le terme d'otosclérose et précise que l'affection a pour origine l'os et plus précisément la capsule otique.

-1912 : SIEBENMAN découvre que l'os normal de la capsule otique est remplacé par un os aréolaire et propose le nom d'otospongiose.

III. Etape physio-pathologique et anatomo-pathologique

Il faut attendre la 2^{ème} moitié du XIX^e siècle pour que Toynbee en 1860 fasse le rapprochement de l'ankylose de l'étrier découverte par Valsalva un siècle et demi plutôt et la surdité de transmission qui en résulte. Adam Politzer à Vienne décrit en 1893 les signes cliniques de l'otospongiose et surtout les lésions anatomo-pathologiques d'otosclérose.

IV. Historique du traitement

-De 1884 à 1893 : LUCAE, KESSEL, SCHWARTZE, BOUCHERON, MIOT procèdent à la mobilisation de l'étrier par différentes techniques.

-A partir de 1893 : la chirurgie de l'otospongiose diminue à cause de nombreux échecs et de la précarité des améliorations obtenues.

-Puis diverses explorations visant à traiter la cause de la maladie otospongieuse sont un échec.

-1910:Robert Barany choisit de trépaner le canal semi-circulaire postérieur à travers la mastoïde.

-1917 : Holmgren porte son choix sur le canal semi circulaire supérieur abordé par voie endocrânienne sus-pétreuse.

-1929 : SOURDILLE réalise une fenestration en 3 temps

-1938 : LEMPert ne réalise cette fenestration qu'en un temps par voie du conduit après antroatticotomie et ablation de l'enclume.

Alors que la fenestration semble désormais donner toute satisfaction, Samuel Rosen en 1953 réalise une mobilisation de l'étrier avec grand succès. Il précise la technique qui donne de meilleurs résultats immédiats que la fenestration, mais dont le succès n'est pas définitif.

Tandis que la fenestration et la mobilisation de l'étrier se disputent, JOHN SHEA réalise en 1956 la première stapédoctomie totale avec interposition veineuse utilisant un étrier artificiel en nylon pour rétablir la transmission entre l'enclume et l'étrier.

Dés 1960 SHEA propose une platinotomie avec mise en place d'un piston en Téflon et d'un tube de polyéthylène pour rétablir l'effet columellaire alors que PORTMANN utilisait en priorité la branche postérieure de l'étrier reposée sur une greffe de veine interposée. H.MARTIN réalise des platinotomies circulaires et parfaitement calibrée avec interposition.

V. Prise en charge génétique

Au début du XXe siècle on ne voyait aucun avenir dans la chirurgie de l'étrier. Au début du XXIe siècle, il serait sans doute imprudent d'élaborer une théorie d'éradication génique de l'affection. En effet, les études génétiques déjà réalisées et en particulier l'étude de Tomek M.S ont permis de localiser avec précision sur le chromosome 15 q (15 q 25 - q 26) le gène de l'otospongiose. Cette localisation, outre qu'elle renforce ou plutôt confirme le caractère héréditaire de l'affection, ouvre indiscutablement des perspectives de thérapie génique à plus ou moins long terme.

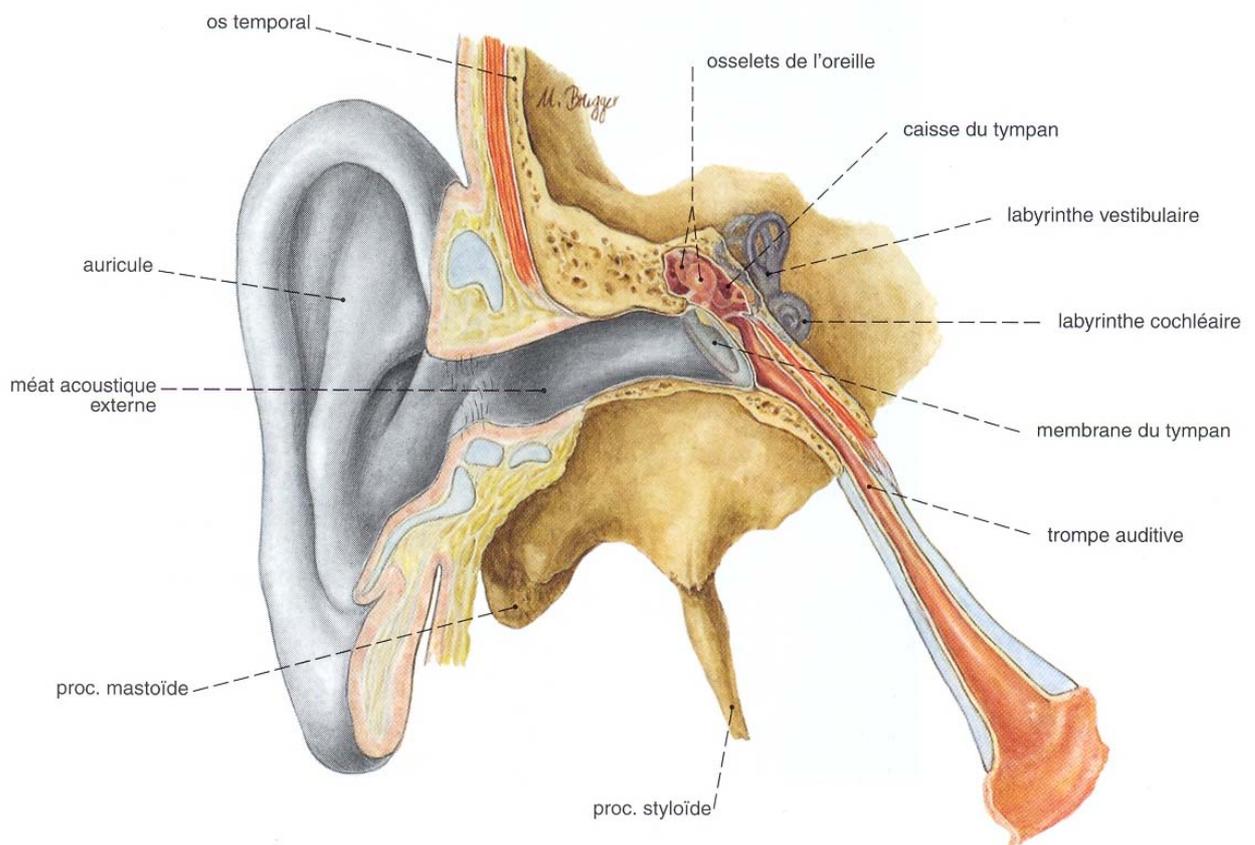


RAPPELS

I. Rappel anatomique [3,4,5,6,7,8,9]

L'oreille est l'organe périphérique de l'ouïe. On y distingue trois parties: l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne. L'oreille externe comporte l'auricule et le méat acoustique externe. L'oreille moyenne comprend la caisse du tympan, les cavités mastoïdiennes et la trompe auditive. L'oreille interne comprend deux parties : une partie antérieure auditive (labyrinthe antérieur) et une partie postérieure appartenant au système vestibulaire. La presque totalité de l'oreille (sauf une partie de l'oreille externe et la trompe auditive) est situé dans l'os temporal qui constitue la charpente de cet édifice.

Nous laissons volontairement de côté l'anatomie de l'oreille externe car nous étudierons plus particulièrement les structures pouvant être touchées par l'otospongiose.

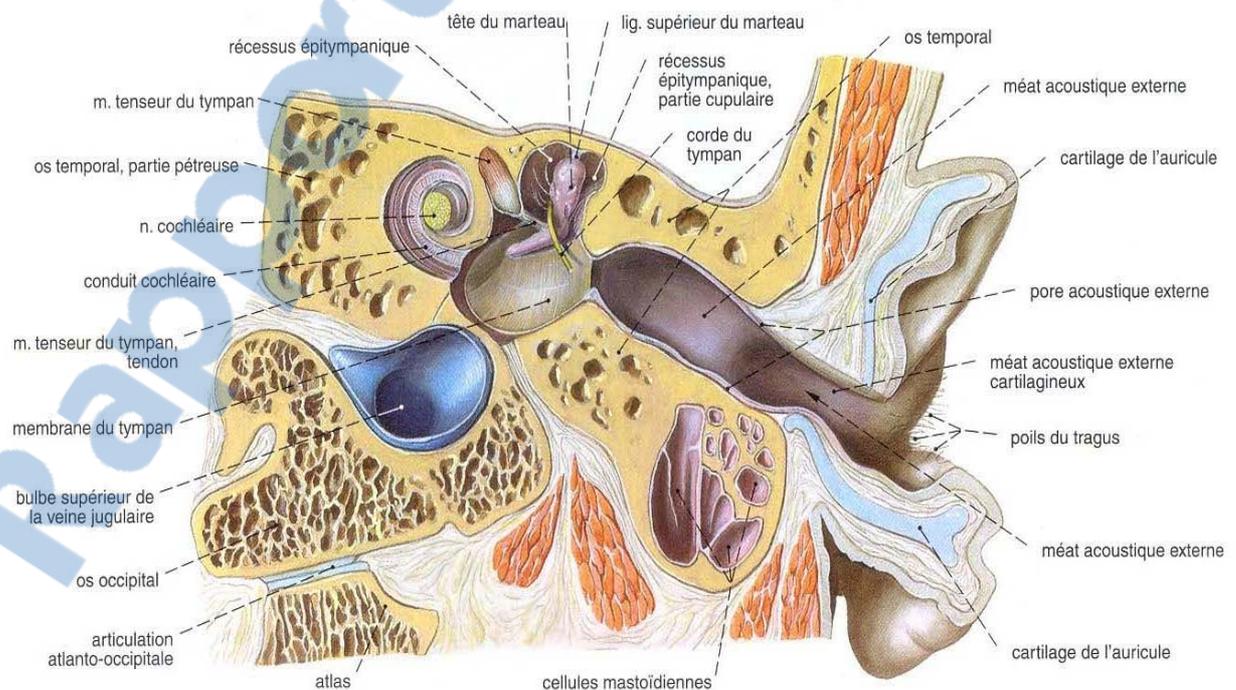


Oreille : vue schématique d'ensemble [3]

1. La caisse du tympan

La caisse du tympan est une cavité osseuse dont les parois sont formées par les trois portions de l'os temporal : la cavité est creusée dans la partie pétreuse et fermée latéralement par la partie squameuse et la partie tympanique. Cette cavité communique avec l'extérieur par un long canal ostéo-cartilagineux : la trompe auditive. La trompe auditive relie la paroi antérieure de la caisse du tympan et la face latérale du rhinopharynx.

La caisse du tympan a une forme de parallélépipède auquel on décrit six faces. Son grand axe est oblique en avant, en bas et en dedans. Cette cavité est classiquement segmentée en plusieurs parties. La partie centrale, répondant à la membrane du tympan, est l'atrium ou mésotympanum. Plusieurs prolongements se disposent autour de cette cavité centrale. En haut, le recessus épitympanique (épitympanum ou attique) est un étroit défilé contenant la tête du marteau et de l'enclume. Latéralement, il est en rapport avec la pars flaccida de la membrane du tympan. En bas, l'hypotympanum est en rapport avec le bulbe supérieur de la veine jugulaire qui fait suite au sinus sigmoïde après sa traversée du foramen jugulaire. En avant, le protympan se prolonge par la trompe auditive. En arrière se situe le rétrotympanium

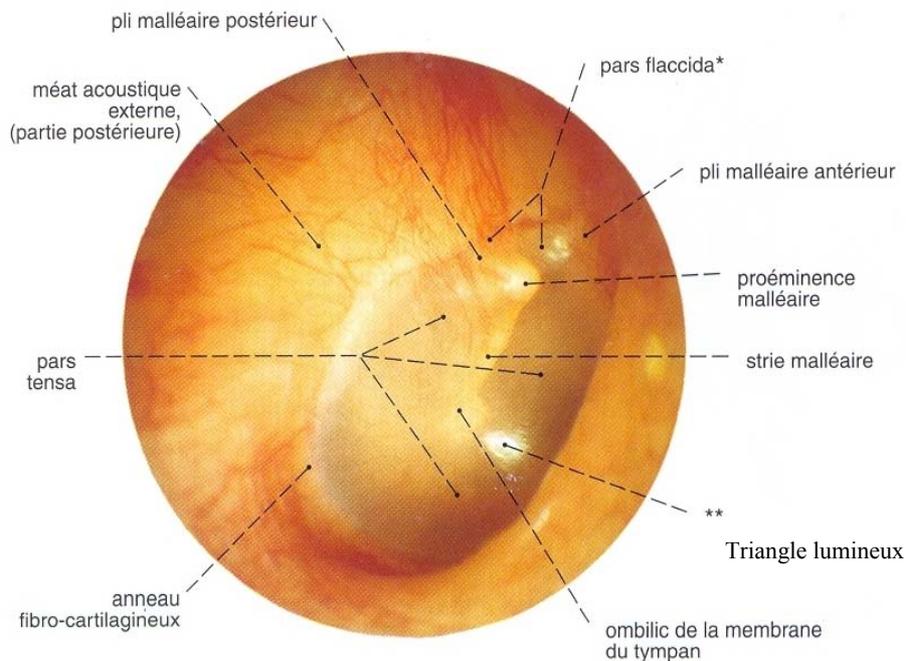


Méat acoustique externe, Caisse du tympan, Cochlée.

Coupe frontale [3]

1.1. Paroi latérale

La paroi latérale de ce parallélépipède est essentiellement occupée par la membrane du tympan.

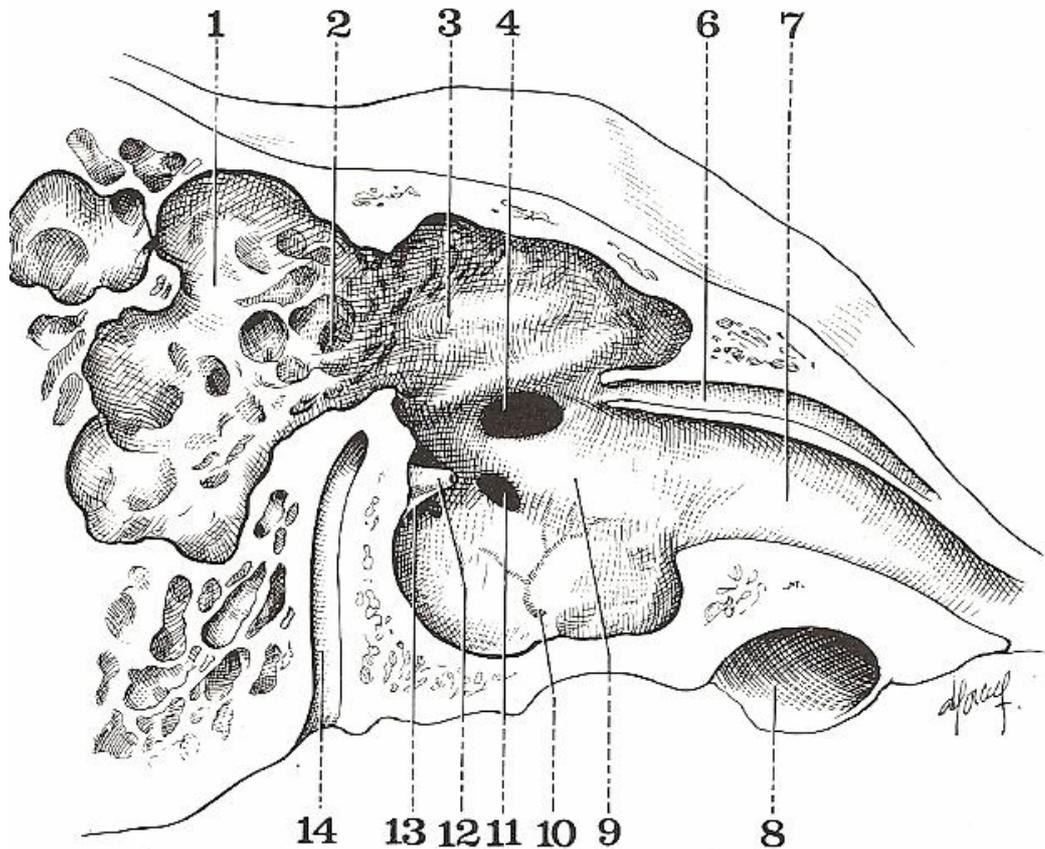


Tympan droit [3]

1.2. Paroi médiale

La paroi médiale ou labyrinthique sépare l'oreille moyenne de l'oreille interne. Elle est divisée en deux parties par deux reliefs : la proéminence du canal facial contenant le nerf facial en arrière, et la proéminence du canal du muscle tenseur du tympan en avant. Au dessus de ces reliefs se situe la partie épitympanique de la paroi médiale marquée par la proéminence du canal semi-circulaire latéral. C'est un repère essentiel dans la chirurgie de l'oreille moyenne. Au dessous de ces reliefs se situe la partie atriale de la paroi médiale centrée sur le volumineux relief du tour basal de la cochlée : le promontoire. En arrière et au dessus du promontoire se situe la fossette de la fenêtre du vestibule (fenêtre ovale), profonde dépression surplombée par le canal facial. La fenêtre du vestibule située au fond de cette fossette est fermée par la base de l'étrier. A l'extrémité antérieure de la fenêtre du vestibule se situe la fissula ante fenestram, lieu de prédilection des foyers otospongieux et des fistules labyrinthiques. Au dessous et en arrière du promontoire se situe une autre

fossette : la fossette de la fenêtre de la cochlée (fenêtre ronde). La fenêtre de la cochlée est fermée par une membrane. Les rapports médians de ces 2 fenêtres sont la rampe vestibulaire de l'organe spiral pour la fenêtre du vestibule et la cavité sous-vestibulaire, extrémité basale de la rampe tympanique de l'organe spiral pour la fenêtre de la cochlée.



- 1 : Antre mastoïdien.
- 2 : Additus ad antrum.
- 3 : Proéminence du canal semi-circulaire latéral.
- 4 : Fenêtre ovale.
- 6 : Canal du muscle tenseur.
- 7 : Trompe d'eustache.
- 8 : Canal carotidien.
- 9 : Paroi interne de la caisse.
- 10: Saillie du promontoire avec le nerf de JACOBSON.
- 11: Fenêtre ronde.
- 12: Pyramide.
- 13: Cavité sous-pyramidale.
- 14: Segment mastoïdien de l'acqueduc de Fallope.

Paroi médiale de la caisse du tympan droit. Coupe sagittale [3]



1.3. Paroi inférieure

La paroi ou le plancher de la caisse est en rapport avec la veine jugulaire : golfe de la jugulaire qui peut, en cas de déhiscence de cette paroi, faire saillie dans la caisse du tympan.

1.4. Paroi supérieure

La paroi supérieure ou crânienne est le toit de la caisse du tympan dénommé tegmen tympani. Elle est mince dans ses deux tiers postérieurs.

1.5. Paroi antérieure

La paroi antérieure ou tubo-carotidienne est marquée par des orifices. Le plus supérieur est l'orifice du canal du marteau qui se prolonge sur la paroi interne de la caisse par la saillie du bec de cuiller. Plus bas, s'ouvre l'orifice tympanique de la trompe auditive. En dehors de l'orifice tubaire, se trouve l'extrémité de la scissure de Glaser et l'orifice du canal antérieur de la corde du tympan. Plus bas, la paroi antérieure répond au canal carotidien ; à ce niveau s'ouvre le canal carotido-tympanique que traverse une anastomose du nerf de Jacobson avec le plexus sympathique.

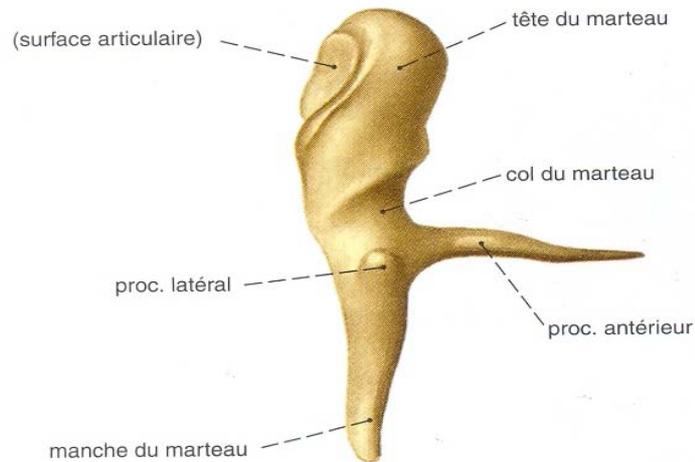
1.6. Paroi postérieure

La paroi postérieure est divisée en deux parties par le canal facial. Au dessus du canal facial, c'est la partie épitympanique de la paroi postérieure qui correspond à l'aditus ad antrum, canal étroit faisant communiquer la région épitympanique avec l'antre mastoïdien. La partie située au-dessous du canal facial est la partie atriale de la paroi postérieure. Elle contient l'éminence pyramidale au sommet de laquelle sort le tendon du muscle stapédien et une fossette : le sinus tympani.

2. Les osselets

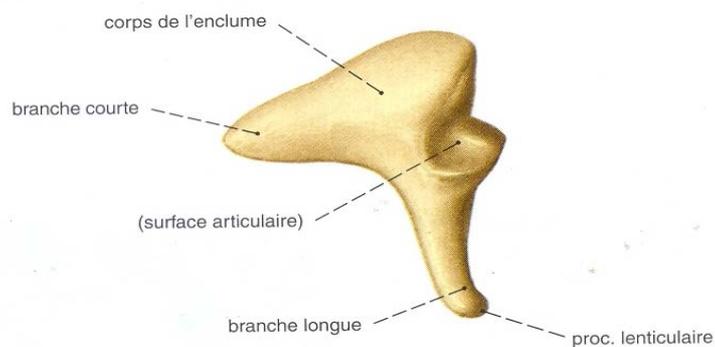
A l'intérieur de cette cavité se situe la chaîne ossiculaire constituée de 3 osselets : le marteau, l'enclume et l'étrier.

2.1. Le marteau ou le malléus est l'osselet le plus latéral, il ressemble à une massue dont la tête est située dans l'attique et le manche est inclus dans la membrane du tympan. Entre la tête et le manche se trouve le col du marteau. La jonction col-manche supporte le processus latéral du marteau que l'on peut observer lors de l'examen otoscopique.



Marteau : vue latérale [3]

2.2. L'enclume ou l'incus est l'élément intermédiaire de la chaîne ossiculaire. Il comporte un corps et deux branches. Le corps est situé dans l'attique et s'articule avec la tête du marteau. La branche courte se dirige en arrière vers l'aditus ad antrum. La branche longue descend dans l'atrium et se termine par un renflement, le processus lenticulaire, qui s'articule avec l'étrier.



Enclume : vue latérale [3]

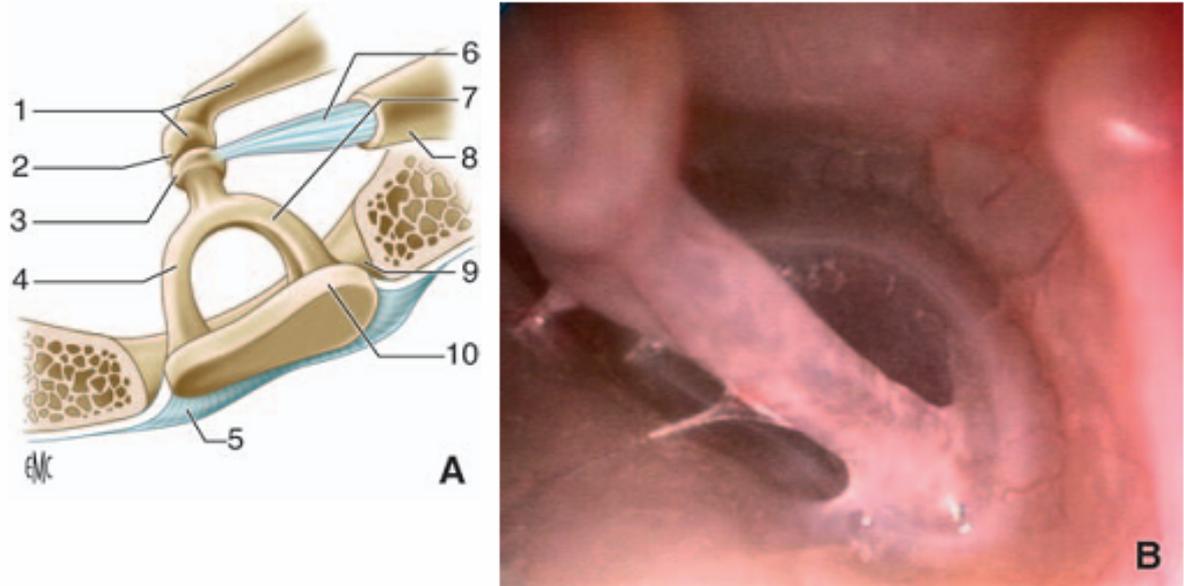
2.3. L'étrier ou stapes est l'osselet le plus médial, le plus petit (3.55mm) et le plus léger (2mg). C'est le seul entièrement situé dans l'atrium, dans la fossette de la fenêtre vestibulaire, sous le canal facial, entre l'apophyse lenticulaire de l'enclume et la fenêtre

vestibulaire. Sa forme rappelle un étrier de cavalier et il présente une tête et deux branches formant une arche osseuse et une base.

La tête de l'étrier (*caput stapedis*) est de forme quadrilatère, mesurant 1088x757 μm et creusée sur sa face latérale d'une cavité glénoïde qui répond à la surface articulaire de l'apophyse lenticulaire. Cette articulation appelée incudo-stapedienne est mobile. 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 (*crus anterius* et *posterius*) constituent l'arc stapédien, et forment un angle de 19.5°. Ces deux branches réunissant la tête à la base de l'étrier, délimitent un espace semi-circulaire parfois comblé par un repli de la muqueuse tympanique, la membrane obturatrice de l'étrier. La face concave des branches est évidée en gouttière. Leur épaisseur est variable et peut être une gêne lors de la crutotomie lors de la chirurgie de l'otospongiose. La branche postérieure est la plus longue et la plus épaisse. Sa largeur minimale est de 191 μm . La branche antérieure est moins incurvée et parfois rectiligne, avec une largeur minimale moyenne de 251 μm .

La base ou platine de l'étrier (*basis stapedis*) est une mince lame osseuse ovale et réniforme qui épouse parfaitement la fenêtre du vestibule, elle mesure 1,37x3 mm. Sa surface n'est pas plane mais tordue autour de son axe polaire. Legent la compare à une hélice à deux pôles, dont la moitié antérieure regarde vers le plancher du vestibule, et la moitié postérieure vers la voûte. Sur la face tympanique de la patine, court en son milieu et dans sa grande longueur une petite crête osseuse plus ou moins prononcée parfois absente. La platine de l'étrier est réunie à la fenêtre ovale par une véritable articulation d'une importance capitale pour la transmission des sons. La face vestibulaire et le pourtour de la platine de l'étrier sont encroutés de cartilage de même que la circonférence de la fenêtre ovale. Ces surfaces sont réunies par un ligament annulaire tendu de la circonférence de l'étrier au pourtour de la fenêtre ovale et qui, par sa souplesse, permet à la base de se mouvoir dans la fenêtre. L'espace entre les deux surfaces articulaires, très réduit à sa partie postérieure, augmente en avant. La platine de l'étrier est limitée en haut par le nerf facial dans sa portion moyenne et l'ampoule du canal semi circulaire latéral; en bas se situe la fenêtre ronde.



- 1 : Branche longue et processus lenticulaire de l'enclume.
- 2 : Articulation incudostapédienne.
- 3 : Tête de l'étrier.
- 4 : Branche antérieure de l'étrier.
- 5 : Ligament annulaire.
- 6 : Tendon du muscle de l'étrier.
- 7 : Branche postérieure de l'étrier.
- 8 : Eminence pyramidale.
- 9 : Fossette de la fenêtre vestibulaire.
- 10 : Platine de l'étrier.

A : Etrier dans la fenêtre ovale [7]

B : Vue endoscopique optique de l'étrier [7]

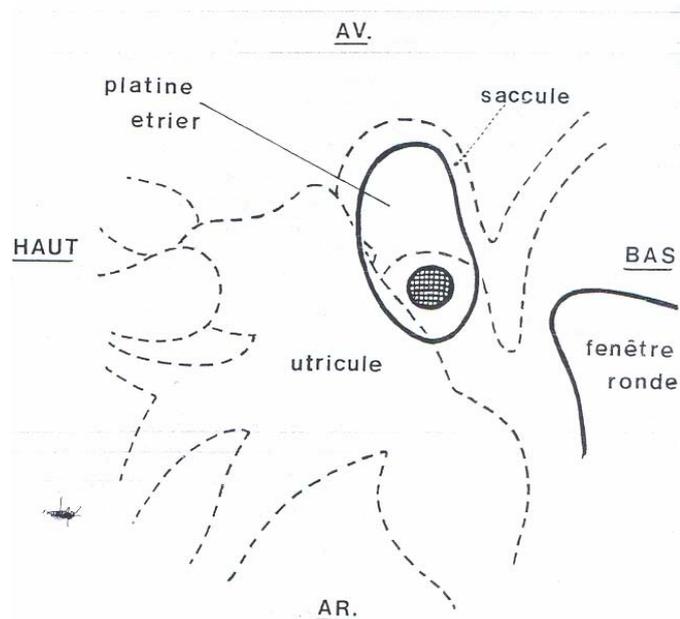


Schéma de la partie médiane pour repérer les rapports de la platine [9]

L'étrier est vascularisé par les branches de deux vaisseaux : l'artère stylomastoïdienne principalement et l'artère tympanique inférieure. Le réseau superficiel sous-muqueux assure, par ailleurs, une irrigation par diffusion de cet osselet.

- L'artère stylomastoïdienne : branche de l'artère auriculaire postérieure, elle vascularise la paroi postérieure 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.
- L'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.

Il faut retenir la précarité de la vascularisation de l'extrémité inférieure de la branche longue et du processus lenticulaire de l'enclume. Certains chirurgiens conservent le tendon du muscle de l'étrier dans la chirurgie de l'otospongiose pour prévenir la dévascularisation du processus lenticulaire.

3. Le système musculo-ligamentaire

Plusieurs ligaments assurent le maintien de la chaîne ossiculaire. Pour le malléus, outre les ligaments tympanomalléaires, il existe le ligament suspenseur qui s'insère sur la

tête du malléus, un ligament externe et un ligament antérieur. Deux ligaments supérieur et postérieur maintiennent l'enclume.

La platine de l'étrier ne répond pas à toute l'étendue de la fosse ovale. Il existe, entre elle et le bord de cette ouverture un intervalle annulaire plus large en avant qu'en arrière. Cet intervalle est comblé par le ligament annulaire.

Deux muscles tenseurs sont présents dans l'oreille moyenne : le muscle stapédien en arrière et le muscle tenseur du tympan en avant.

Le muscle stapédien prend son origine dans les parois du canal creusé dans l'éminence pyramidale et se termine sur la tête du stapes. Il est innervé par les nerfs du muscle stapédien, branche du nerf facial. Le muscle stapédien se contracte lors des stimulations sonores intenses.

Le muscle tenseur du tympan s'insère en avant sur le cartilage tubaire et sur le canal osseux qui porte son nom et se termine sur le col du malléus. Il est innervé par le nerf du muscle tenseur du tympan, branche du nerf mandibulaire, issu du nerf trijumeau.

4. Le nerf facial et la corde du tympan

L'anatomie du nerf facial (VII) et d'une de ces branches : la corde du tympan doit être connue dans sa portion tympanique dans le cadre de la chirurgie stapédienne.

Le nerf facial est un nerf mixte :

- sa racine motrice : le VII proprement dit et des fibres du système végétatif naissent dans la substance réticulaire grise de la protubérance

- sa racine sensitive : le nerf intermédiaire de Wrisberg est un nerf sensitif contenant aussi des fibres végétatives naissant dans le ganglion géniculé.

Dans le sillon bulbo protubérantiel, les deux racines se dirigent en dehors en avant et en haut et s'engagent dans le conduit auditif externe. Puis les deux racines pénètrent dans l'aqueduc de Fallope et le parcourent sur toute son étendue.

Dans le conduit, le nerf présente 3 portions :

- 1^{er} segment : de l'orifice de l'aqueduc au fond du conduit auditif interne où il change de direction : genou du facial. A cet endroit, se trouve le ganglion géniculé.

– 2^{ème} segment : sur la paroi interne de la caisse du tympan, au dessus et en arrière de la fenêtre ovale. Ce segment se termine au niveau d l'aditus ad antrum où le VII se coude : coude du VII.

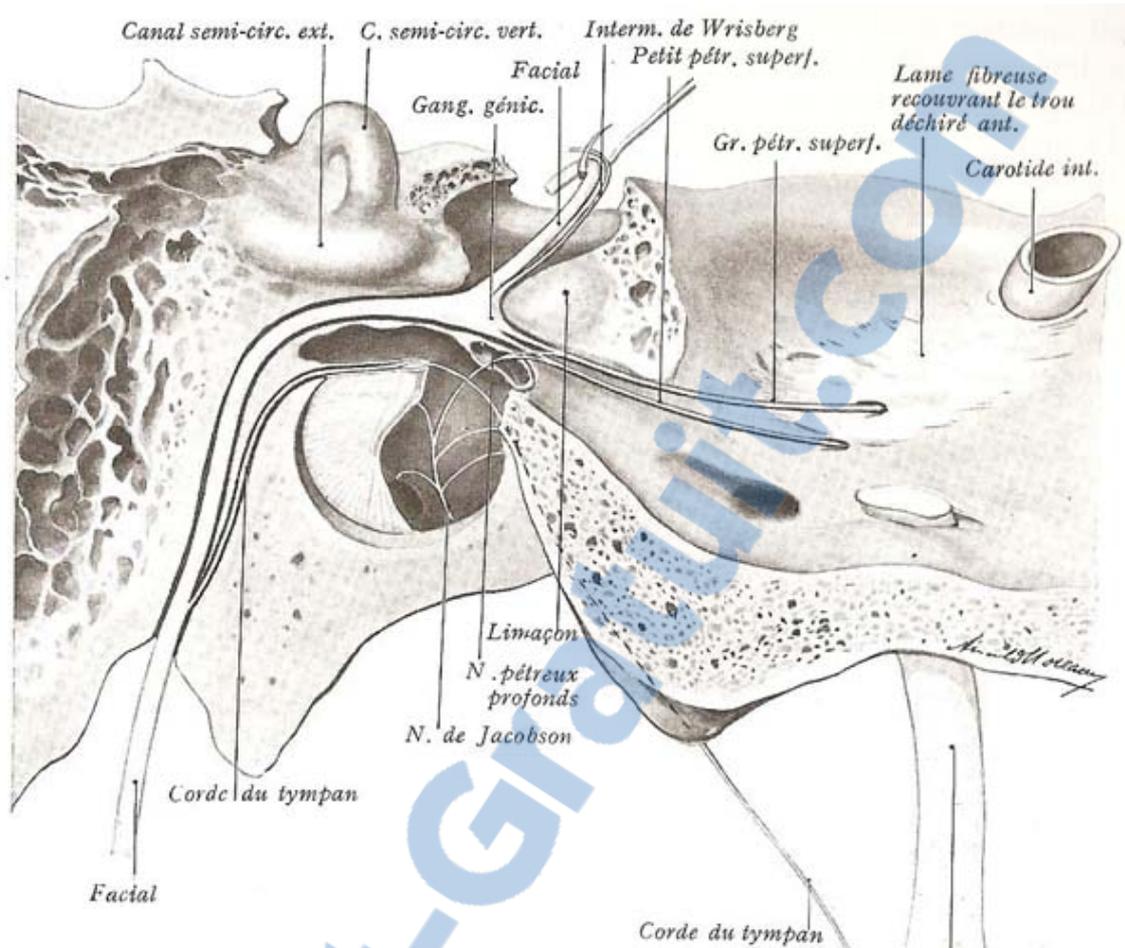
Au niveau de ce segment, le nerf VII donne des collatérales :

- nerf grand pétreux superficiel
- nerf petit pétreux superficiel
- nerf du muscle de l'étrier
- la corde du tympan
- le rameau sensitif du CAE
- le rameau de la fosse jugulaire.

– 3^{ème} segment : de l'aditus ad antrum au trou stylomastoïdien. Le nerf VII descend en arrière du canal du muscle de l'étrier dans l'épaisseur du mur osseux qui sépare l'antre mastoïdien et les cellules mastoïdiennes de la cavité tympanique.

En sortant du rocher, le nerf pénètre dans la parotide où il se divise en ses branches terminales.

La corde du tympan naît du VII 2 à 3 mm au dessus du trou stylo mastoïdien puis il suit un trajet récurrent et s'engage dans un canal osseux : le canal postérieur de la corde. La corde pénètre dans la caisse par un orifice situé sur la paroi supérieure entre la pyramide du muscle de l'étrier en dedans et le sillon tympanique qui est en dehors. Dans la caisse, elle se porte dans les replis tympanomalléaires et contourne la face interne du marteau. Elle passe par le sulcus malleolaris de l'os tympanal et sort de la caisse par le canal antérieur de la corde pour déboucher près de l'épine du sphénoïde. Puis elle rejoint le nerf lingual, branche du nerf mandibulaire. Elle véhicule la sensibilité gustative de l'hémilangue homolatérale.



NERF FACIAL INTRAPETREUX ET NERF DE JACOBSON [4]

5. Cavités mastoïdiennes

Le processus mastoïde est pneumatisé. Cette pneumatisation, très variable d'un sujet à l'autre, résulte embryologiquement de la progression du tissu épithélial provenant de la caisse du tympan vers le mésenchyme mastoïdien qui se résorbe peu à peu. Ainsi, les cellules creusées dans ce processus communiquent avec la caisse du tympan. Cette communication se fait par l'aditus ad antrum, canal court, naissant de la partie supérieure de la paroi postérieure du récessus épitympanique. Sa paroi médiale est marquée par la proéminence du canal semi-circulaire latéral. L'aditus ad antrum débouche dans une première cavité mastoïdienne : l'antra mastoïdien. Il est présent dès la naissance. A partir de l'antra, se développe un système cellulaire complexe : les cellules mastoïdiennes qui se forment progressivement durant l'enfance jusqu'à l'âge de 5 ans.

Latéralement, le processus mastoïde répond à la peau située en arrière de l'auricule. Médialement, les cellules mastoïdiennes sont en rapport avec le canal semi-circulaire postérieur et le conduit endolymphatique. En avant, les cellules mastoïdiennes répondent à deux structures : en haut, l'antra communique avec le récessus épitympanique par l'aditus ad antrum ; en bas, les cellules mastoïdiennes sont séparées du méat acoustique externe par une cloison osseuse dénommée mur de Gellé (en clinique, mur du facial). La partie mastoïdienne du canal facial chemine dans le mur de Gellé à sa partie la plus médiale. C'est un repère anatomique capital en chirurgie otologique. En haut, une fine cloison osseuse, le tegmen antri, prolongeant en arrière le tegmen tympani, sépare les cellules mastoïdiennes de la méninge temporale.

6. Le labyrinthe antérieur

Le labyrinthe antérieur est situé dans la partie pétreuse de l'os temporal. Il est formé de deux parties : le labyrinthe osseux antérieur et le labyrinthe membraneux antérieur.

Le labyrinthe osseux antérieur ou cochlée est formé d'un tube creux, le canal spiral de la cochlée, long de 30 millimètres. Ce tube comprend deux parties : une partie enroulée autour d'un axe central, le modiolus, et une partie postéro-inférieure, non enroulée qui prend le nom de cavité vestibulaire. La paroi latérale de la cavité infra-vestibulaire est creusé d'un orifice : la fenêtre de la cochlée. La partie enroulée du canal spiral de la cochlée fait deux tours et demi de spire. Le diamètre de ce canal diminue de sa base à son sommet. Sa partie externe est nommée lame des contours. Le canal spiral de la cochlée est divisé sur toute sa longueur par une lame osseuse détachée du modiolus : la lame spirale osseuse. Néanmoins, cette division est incomplète car la lame spirale osseuse n'atteint pas la lame des contours

Le labyrinthe membraneux antérieur est l'ensemble des parois conjonctivo-épithéliales qui traversent le labyrinthe osseux antérieur. Les cavités du labyrinthe membraneux sont remplies d'endolymphe alors que les espaces compris entre les labyrinthes membraneux et osseux de périlymphe. Le labyrinthe membraneux antérieur ou conduit cochléaire est triangulaire à la coupe. Sa paroi externe est formée par la strie vasculaire, seul épithélium vascularisé de l'organisme dont le rôle est de sécréter

l'endolymphe, liquide ayant une composition originale puisque riche en potassium (150 mmol/l) et pauvre en sodium (1 mmol/l). Sa paroi supérieure est constituée par la membrane vestibulaire (ou membrane de Reissner) qui sépare l'endolymphe du conduit cochléaire de la périlymphe de la rampe vestibulaire. Cette périlymphe est un liquide riche en sodium (140 mmol/l) et pauvre en potassium (3 mmol/l). Sa paroi inférieure est formée par la lame basilaire qui est tendue entre le bord libre de la lame spirale osseuse en dedans et la lame des contours en dehors. Cette membrane sépare l'endolymphe du conduit cochléaire de la périlymphe de la rampe tympanique. L'organe spiral repose sur la lame basilaire. A l'apex du canal spiral, les rampes vestibulaires et cochléaire communiquent par un orifice appelé hélicotroma. Les fibres nerveuses issues de l'organe spiral sortent du labyrinthe osseux par de petits orifices creusés dans la lame spirale osseuse pour se jeter dans l'axe creux du modiolus dénommé canal central du modiolus afin de gagner le méat acoustique interne.

II. Rappel physiologique [2,10,11,12]

On attribue à l'oreille moyenne, essentiellement, 3 fonctions :

1. Transmission des ondes acoustiques du tympan jusqu'à la cochlée

L'oreille moyenne est un véritable amplificateur mécanique qui capte la vibration par l'organe concave parfaitement adapté à ce rôle qu'est le tympan et grâce au pendule amorti que représente la masse des osselets, le retransmet au liquide de l'oreille interne à travers la fenêtre ovale par l'intermédiaire de la platine de l'étrier ; celle-ci présente des mouvements à charnière postérieure dont l'amplitude est maximale au pôle antérieur de la platine, ainsi toute la surface de la platine est mobilisée.

Le système tympano-ossiculaire transmet les vibrations à la seule fenêtre ovale et protège par contre la fenêtre ronde; la différence en résultant est celle qu'elle permet à la membrane de la fenêtre ronde de se mouvoir en sens inverse de la platine ce qui assure l'existence du mouvement du liquide endolabyrinthique.

Si la fenêtre ovale est seule bloquée, les ondes ne passeront que par la fenêtre ronde et les liquides seront mal mis en mouvement: c'est le cas de l'otospongiose dans laquelle la surdité de transmission résulte de la fixation de la platine dans la fosse ovale par le foyer otospongieux.

2. Adaptation de l'impédance entre l'air existant dans le conduit auditif externe et les liquides intralabyrinthiques

L'oreille moyenne transforme les vibrations aériennes qui frappent le tympan en vibrations de pression dans les liquides de l'oreille interne.

3. Protection de l'oreille interne grâce au réflexe stapédien

Lors d'une stimulation acoustique de plus de 70 dB environ, la cochlée, le noyau cochléaire et les olives protubérantielles sont stimulés. Le noyau du nerf facial de chaque côté déclenche ensuite la contraction des muscles de l'étrier par l'intermédiaire de fibres du nerf facial. Ce réflexe bilatéral est appelé réflexe du muscle de l'étrier ou réflexe stapédien.

La contraction du muscle de l'étrier est responsable de la rotation autour du grand axe de l'étrier ce qui diminue la surface de platine utile à la transmission et modifie par la suite, l'adaptation d'impédance de l'oreille moyenne pour s'opposer à la transmission de sons de forte intensité qui seraient traumatisants pour les structures de l'oreille interne.

Le réflexe stapédien joue également un rôle essentiel dans l'intelligibilité dans le bruit en masquant les fréquences les plus graves des sons. Il permet une meilleure intelligibilité lorsque le bruit ambiant est très élevé. Dans l'otospongiose il y a disparition du réflexe stapédien qui s'explique par la perturbation des mouvements amples de l'étrier secondaire au blocage de la platine dans la fosse ovale. Au stade de début, un effet «ON-OFF» est constaté il correspond à une augmentation transitoire de la compliance tympanique au début et à la fin de la stimulation, le tympan peut élever la compliance plus que la rigidité ossiculaire peut l'abaisser.

III. Anatomopathologie [2]

1. Aspect macroscopique

Les foyers otospongieux apparaissent le plus souvent comme des exostoses visibles sur le promontoire, saillant sous le mucopérioste.

On distingue classiquement :

– *1^{er} stade ou le stade actif* : le foyer contient du tissu mou, spongieux, immature, il apparaît friable et facilement hémorragique

- *2^{ème} stade ou stade inactif*: le foyer contient des tissus scléreux, durs au toucher instrumental et peu hémorragiques.

2. Aspect microscopique

2.2. Microscopie optique

-*Premier stade* : se caractérise par plusieurs zones de remaniements osseux imitées, arrondies, à limites nettes, centrées sur des vaisseaux de petits calibres développés au sein de l'os normal. La substance fondamentale y prend une coloration bleutée à l'hématoxyline, elle renferme une population cellulaire variée (ostéoblastes, fibroblastes, histiocytes). Les phénomènes de lyse osseuse prédominent à la périphérie.

-*Second stade* : Diminution globale de l'activité cellulaire avec transformation des ostéocytes en ostéoblastes entraînant l'apparition d'une néo-ostéosynthèse. La substance fondamentale est colorée en rouge par l'hématoxyline, ce nouvel os a une structure lamellaire, dense et minéralisé.

-*Stade terminal* : réalise l'aspect otosclérotique typique ou le foyer otospongieux se calcifie et perd son pouvoir extensif.

2.2. Microscopie électronique

On visualise une déminéralisation de la substance fondamentale et du collagène. La lésion progresse par fusion des microfoyers. Il existe une désorganisation des fibres de collagène provoquant la disparition de l'aspect classique strié.

C'est la microscopie électronique qui permet d'évoquer le rôle de certaines enzymes dans cette pathologie en visualisant des lysosomes dans les foyers actifs. La preuve d'une intense activité enzymatique est le point de départ de l'hypothèse étiopathogénique la plus intéressante.

3. Localisations

Les foyers otospongieux peuvent être retrouvés dans toutes les parties du rocher, mais certaines régions sont plus fréquemment touchées. L'atteinte la plus fréquente est celle de la partie antérieure de la fenêtre ovale (dans 80 à 95% des cas). La fenêtre ronde est la

seconde localisation en fréquence (30 à 50% des cas). L'oblitération complète de la niche de la fenêtre ronde n'est pas exceptionnelle. D'autres sites peuvent être atteints, par ordre de fréquence décroissante : le modulus, la partie postérieure de la fenêtre ovale, le conduit auditif interne, la platine, les canaux semi-circulaires et l'acqueduc cochléaire. Le canal carotidien, les osselets (marteau et enclume), le canal facial, restent des atteintes très rares. L'atteinte est le plus souvent bilatérale (76 à 96.5%).

L'évolution et la localisation des lésions peuvent être classées selon M. PORTMANN [6] :

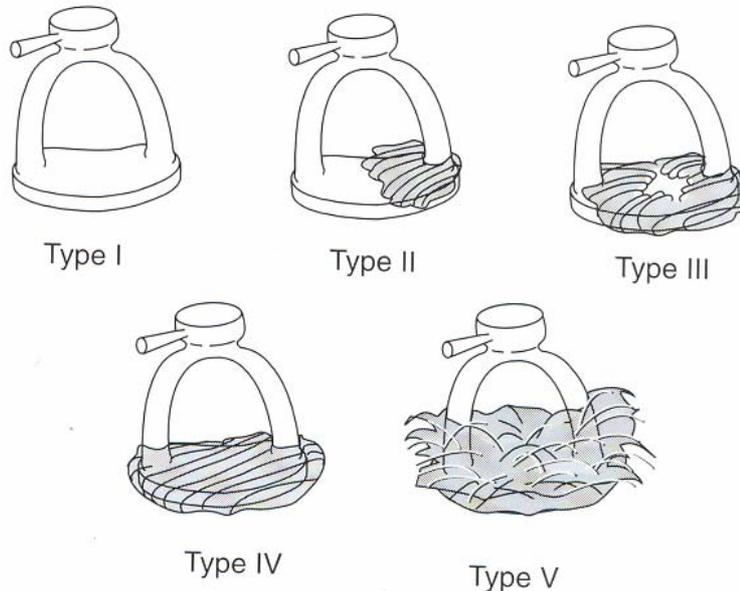
Type I : aspect normal (ankylose du ligament annulaire).

Type II : petit foyer ankylosant à la partie antérieure.

Type III : large foyer occupant au moins la moitié de la platine ou les rebords de la fenêtre.

Type IV : envahissement de la totalité de la platine par le foyer

Type V : les foyers proviennent des berges de la fenêtre qui a totalement disparu. Aucune chirurgie selon MASSON ne peut être raisonnablement recommandée.



Classification PORTMANN

IV. Etiopathogénie

L'otospongiose fait l'objet de recherche intensive, il n'existe toujours pas une seule théorie acceptée pour expliquer sa pathogénie ; plusieurs mécanismes pathologiques ont été

proposé : hérédité, désordre métabolique, infection virale, traumatisme, affection vasculaire, auto immune...[13].

1. Transmission génétique

La transmission génétique [14] serait autosomique dominante à pénétrance incomplète estimée à 40% [15] et expressivité variable selon CAUSSE et MORISSON [2,15]. Cette hypothèse est responsable de 25 à 49% des otospongioses selon LARSON [15,16] et de 58% selon NAGER [18]: ces pourcentages correspondent à ceux des patients présentant une histoire familiale d'otospongioses. Il existe une prédisposition familiale de la maladie dans 50-60% des patients [19] et 50% des otospongioses se développent de manière spontanée ce qui explique la possibilité d'autres étiologies.

L'otospongiose peut être associée avec le polymorphisme du marqueur collagène : defect du gène COL 1A1 (codant pour le collagène de type I) [15,21].

Plusieurs gènes ont été localisés [21,22,23], OTOSC1 sur le chromosome 15q25-q26 [24], OTOSC2 sur le chromosome 7q348Q26 [25], OTOSC3 sur le chromosome 6p21.3-22.3 [26], OTOSC4 sur le chromosome 16q21-23.2 [15], OTOS5 sur le chromosome 3q22-q24 [27], et OTOSC7 sur le chromosome 6q13-16.1. Un sixième locus a été rapporté mais les détails décrivant celui ci ne sont pas encore publiés [27].

2. Etiologie infectieuse

L'hypothèse d'une infection virale rougeole a été grandement étudiée, le virus « rougeole » (famille des paramyxovirus) serait présent dans 60% à 92% des platines [28]. Sa présence dans la capsule otique et dans la platine réactiverait des ostéoclastes embryologiques quiescents qui augmenteraient l'activité de la phosphatase alcaline, l'activité du marqueur et l'activité du TNF alpha [29] cytokine proinflammatoire qui a un rôle dans le processus ostéolytique et la différenciation des ostéocytes), une augmentation du TNF alpha entraîne une diminution de l'expression de l'ostéoprotégérine (qui a un rôle dans la formation des ostéoclastes) [30]. Tout cela engendre une inflammation et un remodelage osseux anarchique : augmentation de l'ostéolyse et diminution de l'apoptose des ostéoclastes. On a pu démontrer la présence du virus rougeole grâce à la PCR, des

immunoglobuline G anti rougeole ont été détectés dans la périlymphe [31]. La combinaison de la baisse du taux sériques d'IgG et la surdité de transmission a une grande spécificité et sensibilité comme méthode diagnostique dans l'évaluation préopératoire de la fixation de la chaîne ossiculaire. Un taux faible d'IgG indique "otospongiose" alors qu'un taux élevé suggère une fixation de la chaîne des osselets autre que l'otospongiose [32].

Une atteinte concomitante à candidose a été également trouvée, il s'agirait non pas d'un facteur étiologique putatif mais plutôt d'une infection favorisée par des traitements corticoïdes répétés [2].

3. Facteurs endocriniens

Cette étiologie est évoquée de part l'influence de la grossesse et des épisodes de la vie génitale dans les poussées d'otospongiose.

Le pourcentage des cas d'aggravation lors d'une grossesse varie selon les auteurs de 20 à 55% [33].

L'otospongiose est découverte pendant la grossesse dans 21,6% des cas selon GAPANY-GAPANAVICIUS, s'aggrave dans 11,3% à la première grossesse et dans 4,7% lors d'une grossesse suivante [33]. Cependant, LIPPY [34] ne retrouve pas d'impact négatif d'une grossesse sur l'otospongiose, ni une augmentation de l'incidence chez les femmes multipares. De plus, on pourrait remarquer que l'âge des grossesses correspond à l'âge d'évolution normale de l'otospongiose.

Dix pour cent des otospongioses se déclarent en péri-ménopausique (après 50 ans). Il faut donc intervenir sur l'otospongiose avant une première grossesse.

La prédominance féminine et l'hypothèse hormonale peuvent être expliquées par une baisse de l'immunité humorale et cellulaire créée par l'augmentation des oestrogènes et de progestérone [29].

Vis-à-vis des traitements hormonaux, une attitude précise est difficile à établir du fait du peu d'études disponibles. Causse retrouve, chez des patientes déjà opérées, une plus grande fréquence de baisse de l'audition sur les fréquences moyennes quand la dose quotidienne d'oestrogènes est supérieure à 30 µg/j [33].

4. Facteurs exogènes

-En 1949, on avait fait le rapprochement [35] entre des résidus embryologiques de cartilage appelé « globuli interossei » (restes d'ossification endochondrale incomplète). Ces résidus seraient instables et l'otosclérose pourrait correspondre à la reprise de cette ossification incomplète dans les « globuli interossei » : l'ossification endochondrale nécessite une vascularisation élevée [36].

-La différence entre otospongiose histologique et clinique peut être expliquée par une angiogenèse supérieure dans l'otospongiose clinique et d'autant plus importante que l'otospongiose est active [35].

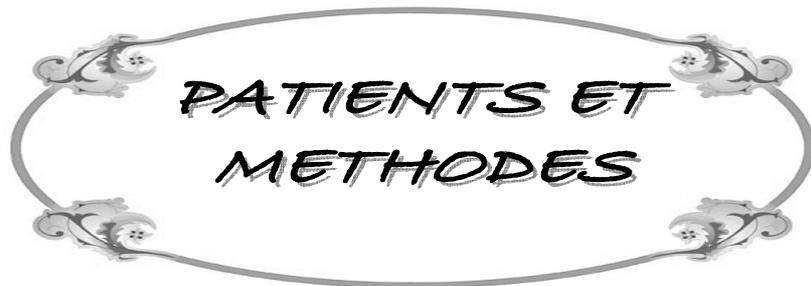
-L'otospongiose correspondrait à une altération du renouvellement osseux [37], remodelage osseux à un endroit du squelette où le renouvellement est minime chez l'adulte : équilibre entre les ostéoblastes et ostéoclastes régi par des facteurs : TNF alpha, IL1 bêta, cytokine.

-L'otospongiose serait une pathologie de l'oreille moyenne inflammatoire. Les dernières études montrent qu'il s'agit en fait de facteurs concomitants sans relation valable et sans lien étiopathogénique [2].

-Des enzymes protéolytiques produites par les ostéoclastes et les lysozymes sont relarguées par des foyers otospongieux vers les cellules ciliées internes par le liquide périlymphatique [38,39,40], altèrent l'organe de Corti, créent un phénomène inflammatoire initiant le remodelage de l'os et fixant l'étrier. L'altération des cellules ciliées internes entraîne une diminution de l'audition sur les fréquences moyennes [39] et l'altération des cellules ciliées externes provoque des acouphènes et une diminution de la discrimination [39]. L'atrophie du ligament spiral au contact du foyer otospongieux qui en résulte explique cette surdité neurosensorielle.

5. Auto-immunité

Yoo et Lolov [41,42] suggèrent une participation auto immune après avoir découvert un taux élevé d'anticorps anti collagène II chez les patients porteurs d'otospongiose. Mais cette hypothèse reste incertaine [43].



*PATIENTS ET
METHODES*

Notre étude est rétrospective intéressant des patients opérés pour otospongiose par platinotomie calibrée dans le service d'ORL du CHU MOHAMMED VI.

Nous avons exclu de notre étude toutes les reprises chirurgicales, les cas de platinectomie avec interposition de greffon aponevrotique et les malades dont nous n'avons pas assurés le suivi clinique et audiométrique ; ils étaient au nombre de quatre. Ceci nous a permis de retenir pour notre étude 24 patients diagnostiqués et opérés entre Janvier 2003 et Décembre 2007 selon la technique de la platinotomie calibrée.

L'objectif de notre étude est d'évaluer, sur le plan clinique et audiométrique, les résultats de la stapedotomie dans le traitement de l'otospongiose.

Les vingt-quatre patients ont fait l'objet de 29 interventions chirurgicales dont 5 patients ont été opérés des deux côtés. Onze interventions ont été réalisées du coté gauche et dix-huit du coté droit.

Le diagnostic d'otospongiose a été retenu devant la présence de surdité de transmission d'apparition secondaire et d'évolution progressive, uni-ou bilatérale avec un examen otoscopique normal en absence de pathologie associée et une trompe d'eustache fonctionnelle, et devant un tympanogramme de compliance diminuée avec un réflexe stapédien aboli. L'audiométrie tonale a permis d'évaluer la perte auditive. L'imagerie par tomodensitométrie n'a pas été faite.

Le choix du côté à opérer correspondait au côté le plus sourd jugé à l'appréciation clinique et après étude audiométrique. La décision a été prise en concertation avec le patient.

De même, une période d'un an séparait les interventions en cas de chirurgie bilatérale. Aucune antibiothérapie prophylactique n'a été prescrite.

L'intervention chirurgicale réalisée était la platinotomie avec mise en place de piston en transplatinnaire. Toutes les interventions ont été réalisées sous anesthésie générale. La voie d'abord était la voie endaurale de Shambaugh, l'immobilité de la chaîne a été systématiquement vérifiée pour éliminer une ankylose incudo-malléaire ou de la tête du marteau. La platinotomie calibrée à 0,8 mm de diamètre a été réalisée à la tréphine. La

prothèse utilisée est un piston en téflon de diamètre 0,6mm, de longueur variant de 4,25 à 4,5 mm adaptée à la profondeur de la fenêtre ovale. Le piston a été placé en position transplatinaire, à une profondeur de 0,25 à 0,5 mm dans la platine. L'étanchéité a été assurée par une goutte de sang veineux prélevée en per-opérateur sur une veine dorsale de la main.

La saisie des résultats sémiologiques post opératoires a été effectuée le lendemain de l'intervention, au 7^{ème} jour et au 3^{ème} mois. L'évaluation des résultats thérapeutiques à long terme a été effectuée au 6^{ème} mois, au 9^{ème} mois et à un 1 an postopératoires. Cette évaluation a porté sur les données sémiologiques des patients.

Une audiométrie tonale a été effectuée au 3^{ème} mois postopérateur pour évaluer les résultats audiométriques. Ces données audiométriques ont porté sur les fréquences 0.5, 1, et 3 kHz pour calculer les moyennes des résultats. Les seuils de conduction osseuse post opératoire ont été utilisés pour le calcul du Rinne résiduel. Nous avons étudié le Rinne audiométrique pré et post opératoire pour définir le gain auditif ; a calculé le gain en conduction aérienne et osseuse et analysé la conduction osseuse sur la seule fréquence 4000 Hz. Aucune audiométrie vocale n'a été réalisée.

La collecte des données a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe 1).

L'analyse statistique a été effectuée au laboratoire d'épidémiologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech.

La saisie et la validation des données ont été faites sur logiciel Epi Info, version 6dfr. L'analyse des données a fait appel aux techniques simples d'analyse statistique et a été faite en deux temps :

- une analyse descriptive univariée avec calcul de moyennes et des écarts-type pour les variables quantitatives et des effectifs et des pourcentages pour les variables qualitatives
- une analyse bivariée utilisant le test t de Student pour comparer deux moyennes et le test de Khi carré pour comparer des proportions.

Le seuil de signification a été fixé à 5%.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Vingt-neuf otospongioses ont été opérées durant une période de 4 ans sur un total d'oreilles opérées de 340 soit une fréquence de 8,52%. Nous n'avons retenu pour notre étude que 24 patients pour les critères déjà cités.

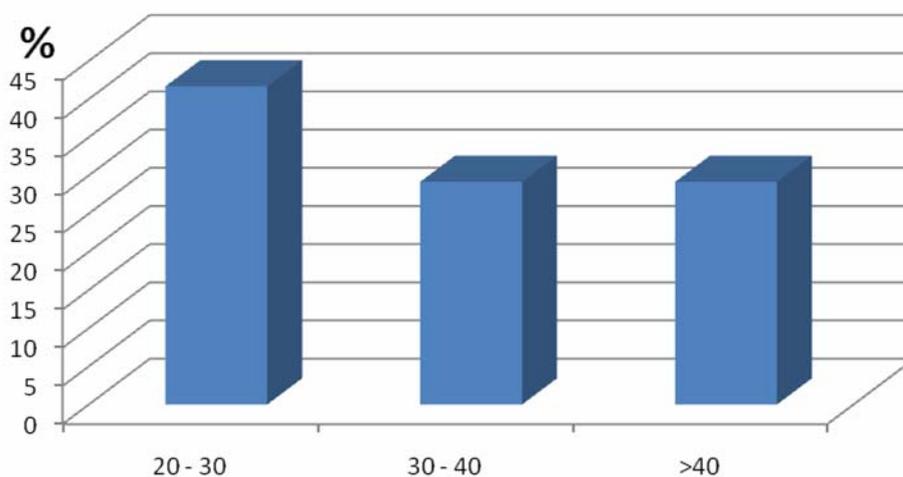
2. Age

L'âge moyen des patients était de 34 ans avec des âges extrêmes de 20 et 67ans :

Dix patients avaient un âge compris entre 20 et 30 ans soit 42%.

Sept patients avaient un âge entre 30 et 40 ans soit 29%.

Sept patients avaient un âge supérieur ou égal à 40 ans soit 29%.

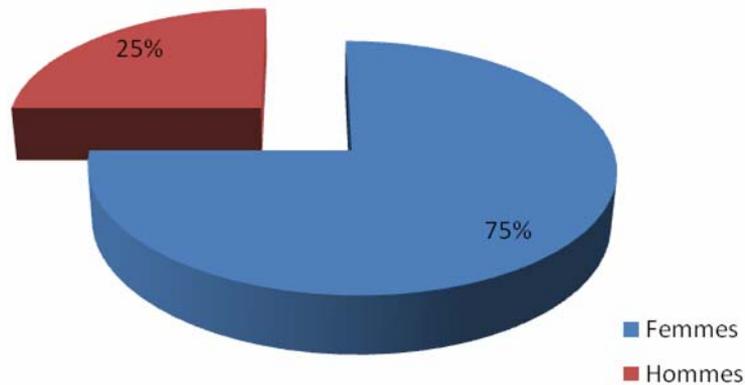


Graphique 1 : Répartition selon l'âge

3. Sexe

Il s'agissait de 18 femmes soit 75% et 6 hommes soit 25%, soit un sexe ratio femme/homme de 3.

Le graphique n°2 représente la répartition des malades selon le sexe, et le tableau n°1 récapitule la répartition de l'ensemble des patients selon l'âge et le sexe.



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

Tableau I: Répartition suivant l'âge et le sexe

Age (ans)	<i>Femmes</i>	Hommes	Total
20-30 ans	7	3	10
30-40 ans	5	2	7
>40	6	1	7
Total	18	6	24
Pourcentage	75%	25%	

4. Antécédents personnels et familiaux

Nous n'avons signalé aucun cas d'antécédent d'otospongiose dans la famille ni de surdité familiale.

Dans les antécédents personnels, aucune notion de traumatisme crânien ou auriculaire ni d'otite moyenne chronique n'a été noté.

La totalité de nos patients avaient un niveau socio-économique bas, 62,5% étaient d'origine urbaine et 37,5% étaient d'origine rurale.

II. Données cliniques

1. Délai de consultation

Le délai de consultation était en moyenne de 6 ans avec un intervalle de 2 à 17 ans.

2. Signes fonctionnels

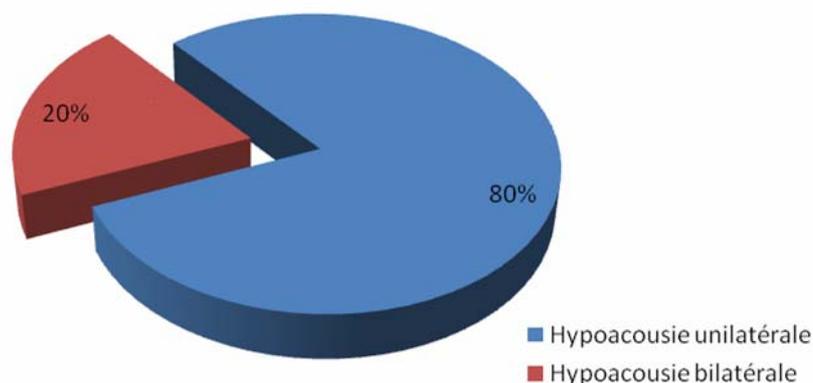
2.1. Hypoacousie

La totalité de nos malades ont consulté pour une hypoacousie d'installation progressive. Elle était socialement préoccupante, et elle intéressait au début les sons graves et plus progressivement les sons aigus.

Nous avons constaté une légère aggravation de la surdité chez 80% des femmes au cours de la période cataméniale.

L'hypoacousie était bilatérale et asymétrique chez 5 patients soit 20% des cas et unilatérale chez 19 patients soit 80% des cas.

Le graphique n°3 montre la répartition de l'hypoacousie selon le caractère uni ou bilatérale.



Graphique 3 : Représentation de l'hypoacousie

2.2. Acouphènes

Quinze oreilles étaient acouphéniques, soit 51,72%. L'évaluation de l'handicap a permis l'appréciation du degré de l'impact du symptôme sur la vie quotidienne des malades.

Ainsi, nous avons pu noter les constatations suivantes :

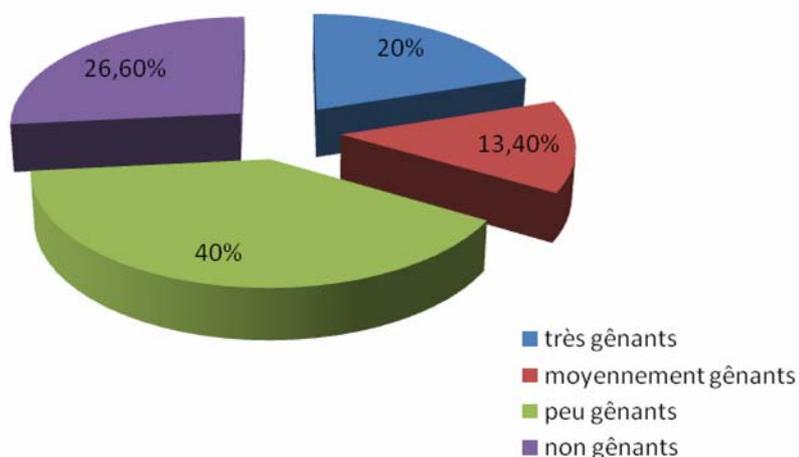
Trois cas d'acouphènes très gênants soit 20% des cas.

Deux cas d'acouphènes moyennement gênantes soit 13,4% des cas.

Six cas d'acouphènes peu gênants soit 40% des cas.

Quatre cas d'acouphènes non gênants soit 26,6% des cas.

Le graphique n°4 représente les résultats de l'évaluation subjective des acouphènes.



Graphique 4 : Evaluation des acouphènes

2.3. Troubles de l'équilibre

Les signes fonctionnels témoignant d'une atteinte vestibulaire à savoir vertiges ou instabilité ont été retrouvés chez 4 patients soit 16,66 % des cas. Ils ont été rapportés sous forme de sensations fugaces, volontiers positionnels.

2.4. Paraacousie de Willis

Deux cas ont rapporté la notion d'activité auditive supérieure à la normale lorsqu'ils se trouvent dans une atmosphère bruyante, soit 8,33% des cas

Le tableau II reproduit l'ensemble des signes fonctionnels retrouvés et leur fréquence.

Tableau II : Signes cliniques

Signes cliniques	Nombre de cas	%
Hypoacousie	24	100
Acouphènes	15	51,72
Vertiges	4	16,66
Paraacousie de Willis	2	8,33

3. Examen clinique

L'examen clinique avait pour but de préciser l'état anatomique de l'oreille et d'éliminer les autres causes de surdité et de trouble de l'équilibre.

L'examen otoscopique sous microscope a noté un tympan normal chez tous les malades. Une tâche rosée de SHWARTZ a été signalée dans 4 otoscopies. L'épreuve de Valsalva était positive dans 100% des cas.

La rhinoscopie antérieure et la nasofibroscopie étaient de règle. Elles étaient normales chez tous les malades. L'examen acoumétrique a montré une épreuve de WEBER latéralisée du côté sourd ou le plus sourd, et l'épreuve de RINNE était négative.

L'exploration clinique du trouble de l'équilibre a consisté à la recherche de nystagmus qui était absent, ainsi qu'à la réalisation des tests d'équilibre statiques et dynamiques : Test de Romberg, l'épreuve des index, l'épreuve de la marche aveugle, l'épreuve du piétinement aveugle. Ces tests se sont révélés normaux.

L'examen somatique était sans particularité.

III. Données paracliniques

1. Audiométrie tonale liminaire

L'examen audiométrique a été pratiqué chez tous nos malades. Nous avons exploré l'audition en conduction aérienne et en conduction osseuse.

Nous avons recherché le seuil en conduction aérienne en débutant par la meilleure oreille (l'oreille saine ou la moins sourde). Nous avons testé les fréquences du 125 Hz au 8000Hz, la première fréquence testée était le 1000Hz, puis nous avons exploré les fréquences plus graves (500, 250 et 125 Hz), et enfin les fréquences plus aiguës (2000, 4000 et 8000 Hz). Nous avons expliqué au patient les modalités de l'audiométrie en lui demandant de se manifester lorsqu'il perçoit le son. Nous avons débuté la stimulation par des intensités faibles augmentées par paliers de 5 dB jusqu'à la réponse du sujet. Dans tous les cas, un assourdissement controlatéral a été fait. La plus mauvaise oreille était ensuite explorée. Nous avons testé à nouveau certaines fréquences pour juger de la fiabilité de l'épreuve.

Nous avons effectué la recherche du seuil en conduction osseuse de la même façon que pour la conduction aérienne. Le vibreur était placé sur la mastoïde, sans aucun contact avec le pavillon de l'oreille. Le masquage de l'oreille non testée a été respecté. Sur ce mode de conduction, nous avons exploré les fréquences allant de 250 au 4000 Hz inclus.

L'étude des courbes a permis d'affirmer la surdité de transmission ou mixte, de déterminer le stade évolutif de la maladie ainsi que de définir le Rinne audiométrique par comparaison entre les courbes aérienne et osseuse.

Nous avons adopté la stadification de Juers et Shambaugh pour classer nos patients. Cette stadification a permis de retrouver les résultats suivants :

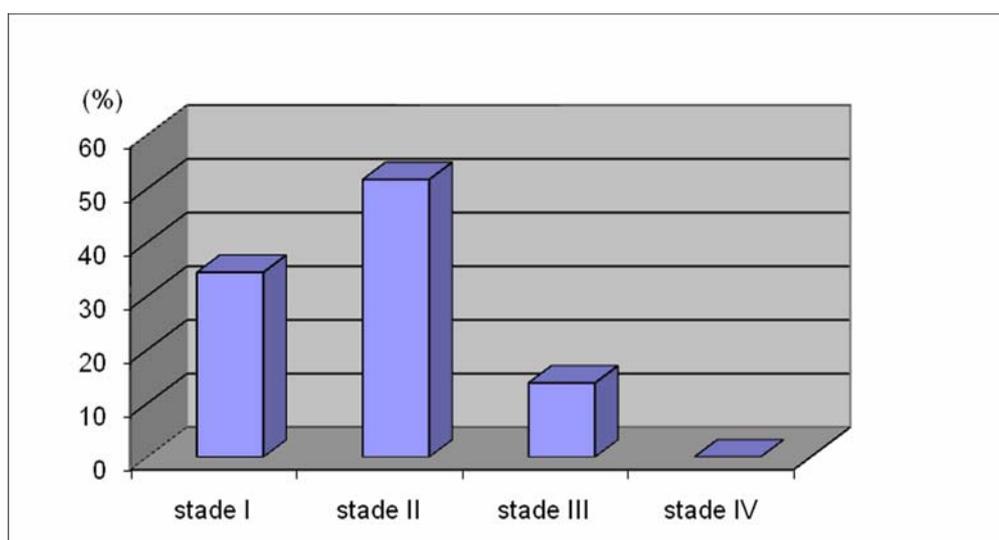
Stade I : correspond à une surdité de transmission pure. Il a été noté chez 10 cas, soit 34,4% des cas.

Stade II : correspond à un début de l'atteinte cochléaire. Il a été noté chez 15 cas, soit 51,7% des cas (Figure 1).

Stade III : correspond à une atteinte cochléaire évidente. Il a été trouvé chez 4 cas, soit 13,8% des cas.

Nous n'avons eu aucun cas d'atteinte cochléaire profonde correspondant au Stade IV.

Le graphique 5 résume les différents stades évolutifs des otospongioses.



Graphique 5 : Répartition des patients selon leurs stades évolutifs au moment de la consultation

D'après l'étude de tous les tracés audiométriques, il ressort que 82,6% des otospongiose ont été diagnostiquées aux stades audiométriques I et II.

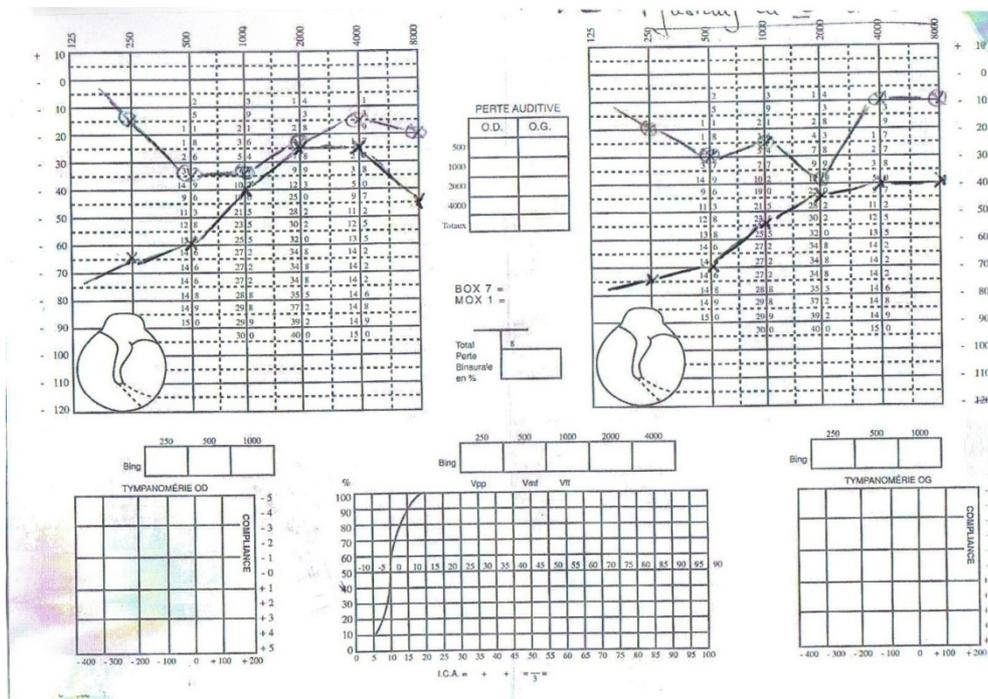
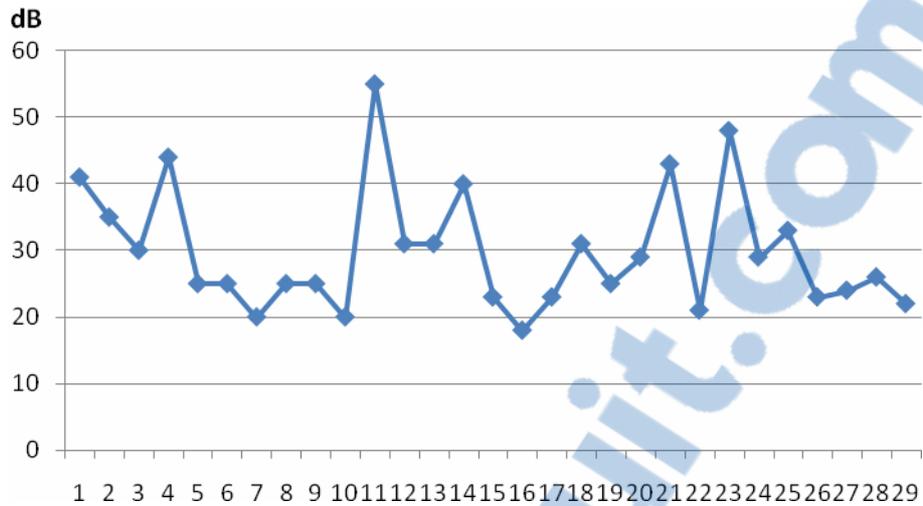


Figure 1 : Audiogram préopératoire montrant une otospongiose stade II

- Le Rinne audiométrique préopératoire moyen a été calculé pour évaluer l'importance de la surdité ; Il correspond à la différence entre la moyenne des seuils préopératoires en CA et en CO.

Il était de **30±9 dB**. Le Rinne minimal était de **18 dB** et le maximal était de **55 dB**. Le graphique n°6 représente les valeurs du Rinne préopératoire des 29 oreilles.

- Le niveau aérien moyen était de **38±9 dB** et le niveau osseux moyen était de **20±8 dB**. La valeur moyenne en conduction osseuse à 4000Hz représentait **21±7 dB**.



Graphique 6 : Valeurs du Rinne préopératoire des 29 oreilles

2. Impédancemétrie

2.1. Tympanométrie

Le tymanogramme était de compliance diminuée dans tous les cas mais toujours centré par le 0 jugeant de la perméabilité de la trompe d'eustache.

2.2. Réflexe stapédien

Tous les malades avaient un réflexe stapédien absent en ipsi et en controlatéral.

3. Examens radiologiques

Aucune imagerie n'a été faite dans notre série.

4. Vidéonystagmographie et Epreuves caloriques.

Ces examens n'ont pas été faits dans notre série.

IV. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement médical

Aucun patient n'a reçu de traitement médical par le Fluorure de sodium.

2. Traitement chirurgical

Le choix de la technique chirurgicale était la platinotomie calibrée dans tous les cas.

2.1. Consentement éclairé des patients

Nous avons informé les malades sur le déroulement de l'intervention, les suites opératoires et les risques encourus, au fin d'obtenir un consentement éclairé.

2.2. Prémédication

Nous avons prescrit une prémédication adaptée par l'hydroxyzine (Atarax*) 90 min avant l'anesthésie.

2.3. Type d'anesthésie

Toutes les interventions ont été réalisées sous anesthésie générale profonde, excluant les réveils intempestifs générateurs de saignement. Le contrôle de l'hypotension artérielle a été assuré par utilisation d'anesthésiques halogénés et favorisée par la position proclive des patients.

2.4. Position opératoire

Les patients ont été placés en décubitus dorsal en position proclive de 15°. La tête était tournée vers le côté controlatéral de l'oreille à opérer de manière que l'axe sagittal de la tête et celui du tronc ne dépassait pas 30°. Un coussin a été placé sous l'épaule du côté homologue de l'oreille à opérer et un autre sous la tête pour en fixer l'angulation par rapport au tronc.

2.5. Exploration de la caisse

- La voie d'abord était la voie endaurale de Shambaugh. Un greffon de l'aponévrose temporale a été systématiquement prélevé.
- Nous avons procédé par la suite à la levée du lambeau tympano-méatal et ouverture de la caisse du tympan; puis un élargissement du cadre tympanique dans le quadrant postéro-supérieur (encoche de ROSEN) a été réalisé à la curette, permettant une exposition de l'articulation incudo-stapédienne, de la fosse ovale et du coude du canal de Fallope.

- L'ankylose stapédo-vestibulaire a été vérifié, l'étrier était fixé dans tous les cas.

2.6. Platinotomie calibrée

- Le temps suivant consistait à la réalisation d'une platinotomie de sécurité puis désarticulation incudostapédienne.
- Le tendon du muscle de l'étrier était ensuite sectionné suivi d'une ablation de la superstructure de l'étrier à l'aide d'un micro-crochet, permettant ainsi de finaliser l'exposition de la platine.
- Avant de réaliser l'ouverture platinaires proprement dite, une mesure de la distance platine branche descendante de l'enclume était systématiquement pratiquée. Une platinotomie calibrée à 0,8 mm à été réalisée à la tréphine.

2.7. Confection du système columellaire

Elle a fait utiliser un piston téflon de 6/10^{ème} de diamètre et de longueur variant de 4,25 à 4,5 mm adapté à la profondeur de la fenêtre ovale. Il a été placé en position transplatinaires, à une profondeur de 0,25 à 0,5 mm. L'étanchéité a été assurée par une goutte de sang veineux prélevée sur une veine dorsale de la main. Après serrage du piston et restitution de l'effet columellaire, une vérification de la mobilité du montage était faite.

2.8. Fermeture de la caisse et pansement

- Remise du lambeau tympano-métal.
- Un geloflam* imbibé de sérum est placé autour de l'orifice de platinotomie avant fermeture et calibrage du conduit auditif externe par un Pop otowiks. Un pansement par bandage circulaire non compressif a été fait.

2.9. Soins post-opératoires

- Les soins postopératoires comprenaient un repos strict au lit et mobilisation progressive avec traitement vasodilatateur de protection cochléaire en cas de vertiges. L'ablation du pansement par le Pop otowiks a été faite à J7 postopératoire en même temps que les fils de suture.

V. Incidents peropératoires et variantes anatomiques

1. Incidents peropératoires

Nous avons noté une section de la corde du tympan dans 2 oreilles soit 6,8% des cas. Cet incident était responsable de dysgueusie qui a spontanément régressé.

Nous n'avons constaté aucun cas de geysier dans notre série et aucun cas de saignement de l'artère stapédienne ayant entravé le déroulement de l'intervention.

Nous n'avons pas eu de perforation tympanique iatrogène.

2. Variantes anatomiques

Nous avons rapporté une étroitesse de la fenêtre ovale dans 2 oreilles soit 6,8% des cas. Elles étaient toutes dues à une procidence de la deuxième portion du facial sans déhiscence osseuse. Cette particularité anatomique a rendu le geste relativement difficile.

Le tableau III résume les différents incidents et variantes anatomiques rencontrés et leur fréquence.

Tableau III : Variantes et incidents peropératoires

Variantes et incidents per-opératoires	Nombre de cas	%
Section de la corde du tympan	2	6,8
Etroitesse de la fenêtre ovale	2	6,8
Procidence du facial	2	6,8

V. Evolution

Aucun cas d'hématome ou d'infection locale n'a été noté.

L'évaluation des résultats thérapeutiques a été pratiquée le lendemain de l'intervention, au 7^{ème} jour postopératoire et au 3^{ème} mois.

Cette évaluation a porté sur des critères subjectifs comprenant l'audition, la persistance ou l'apparition d'acouphène et éventuelle survenue de vertiges, et/ou sur des critères reposant sur la fermeture du Rinne et définissant un gain total de l'audition.

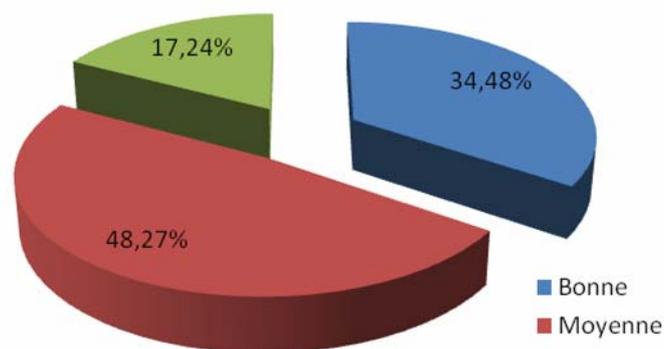
1. Résultats immédiats : à J1 postopératoire

1.1. Audition

L'impression sur le degré d'amélioration auditive était bonne dans 10 oreilles opérées (34,48%), moyenne dans 14 oreilles (48,27%) et faible dans 5 autres (17,6%).

L'acoumétrie a été pratiquée afin d'éliminer une cophose, l'épreuve de Weber était latéralisée vers l'oreille opérée dans tous les cas.

Le graphique n°7 ci-après représente les résultats obtenus.

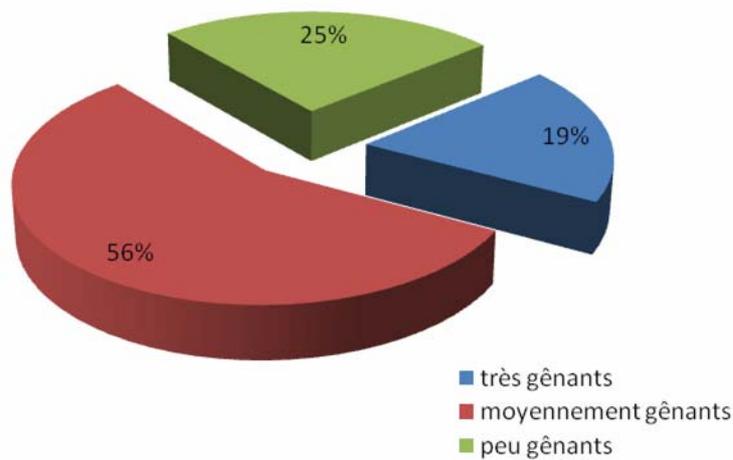


Graphique 7 : Evaluation des acouphènes à J1 postopératoire

1.2. Acouphènes

Seize oreilles étaient acouphéniques (soit 55,17%) dont 15 oreilles présentaient des acouphènes avant la chirurgie.

L'évaluation subjective a montré des acouphènes très gênants dans 3 oreilles (19%), moyennement gênants dans 9 oreilles (56%) et peu gênants dans 4 autres (25%).



Graphique 8 : Evaluation des acouphènes à J1 postopératoire

1.3. Troubles de l'équilibre

Des sensations vertigineuses ont été rapportées par dix-huit patients (soit 62% des cas) mais sans nystagmus. Dans deux cas les vertiges étaient plus intenses mais sans signes de labyrinthisation. Ces patients ont eu un traitement médical postopératoire par Piracetam par voie intraveineuse à la dose de 2,4g/j relayé par voie orale pendant 3 à 4 semaines. Tous les patients ont bien évolué sous traitement médical.

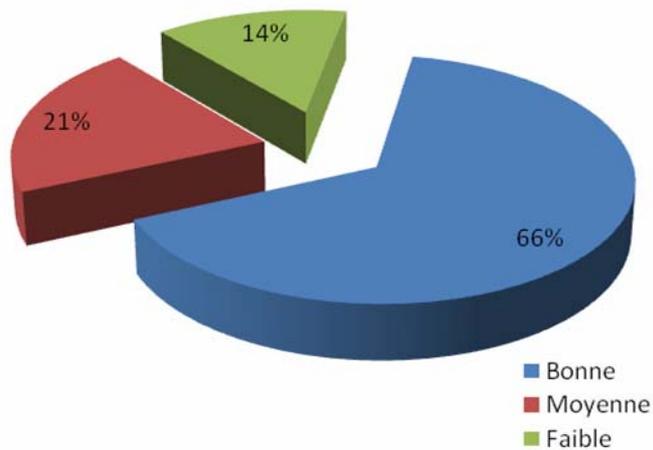
1.4. Autres

- Deux cas de dysgueusie secondaire à la section de la corde du tympan ont été notés.
- Aucun cas de paralysie faciale n'a été observé.

2-Résultats à court terme : à J7 postopératoire.

2.1. Audition

L'audition a été jugée bonne dans 19 oreilles opérées (65,5%), moyenne dans 6 oreilles (20,7%) et faible dans 4 autres (13,8%).

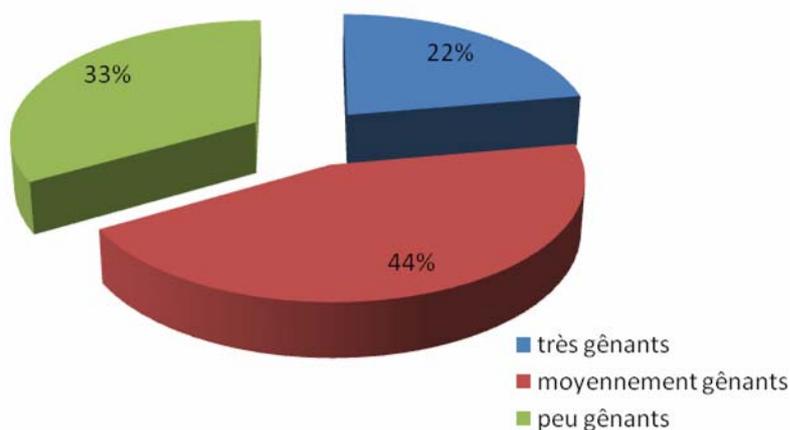


Graphique 9 : Représentation subjective de l'hypoacousie à J7 postopératoire

2.2. Acouphènes

Parmi les 16 cas d'acouphènes, 9 seulement (soit 31%) ont présenté la persistance de ce symptôme.

Ils étaient très gênants chez 2 cas (22,22%), moyennement gênants chez 4 cas (44,44%) et peu gênants chez 3 cas (33,33%).



Graphique 10 : Evaluation des acouphènes à J7 postopératoire

2.3. Trouble de l'équilibre

Nous avons constaté une disparition complète des signes vestibulaires chez tous les patients.

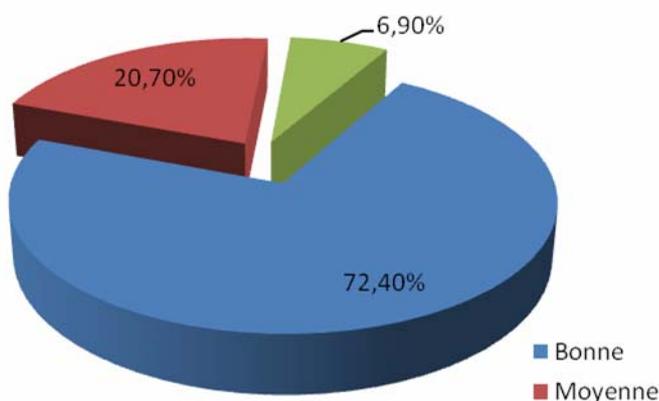
2.4. Autres

- Une régression progressive mais incomplète des dysgueusies a été remarquée.
- Nous n'avons relevé aucun cas d'infection locale.

3. Résultats à moyen terme : 3^{ème} mois postopératoire.

3.1. Audition

L'étude subjective de l'acuité auditive a permis de noter une bonne audition dans 21 oreilles opérées (72,4%), moyenne dans 6 oreilles (20,7%) et faible dans 2 autres (6,9%).



Graphique 11 : L'hypoacousie au 3^{ème} mois postopératoire

L'examen otoscopique était normal chez tous les patients.

L'étude audiométrique a permis d'évaluer:

- Le Rinne résiduel moyen (RRM)

Il correspond à la différence entre la moyenne des seuils postopératoires en CA et en CO.

Il était de 12 ± 5 dB, le Rinne minimal était de 5 dB, le maximal était de 26 dB (Figure 2).

Selon les recommandations de l'AAO-HNS nous avons eu les résultats suivants :

Trente-huit pour cent des patients avaient un Rinne inférieur à 10 dB et ce pourcentage montait à 86% si le seuil du Rinne est élevé à 15 dB.

Cinquante-cinq pour cent de patients avaient un Rinne compris entre 11 et 20 dB.

Un Rinne compris entre 21 et 30 dB a été noté chez 6,8% des cas.

Nous n'avons eu aucun cas de Rinne supérieur à 30 dB.

Le tableau V résume les valeurs du RRM.

Tableau IV : Répartition du RRM

RRM (dB)	<10	11-20	21-30	>30
%	38	55	6,8	0

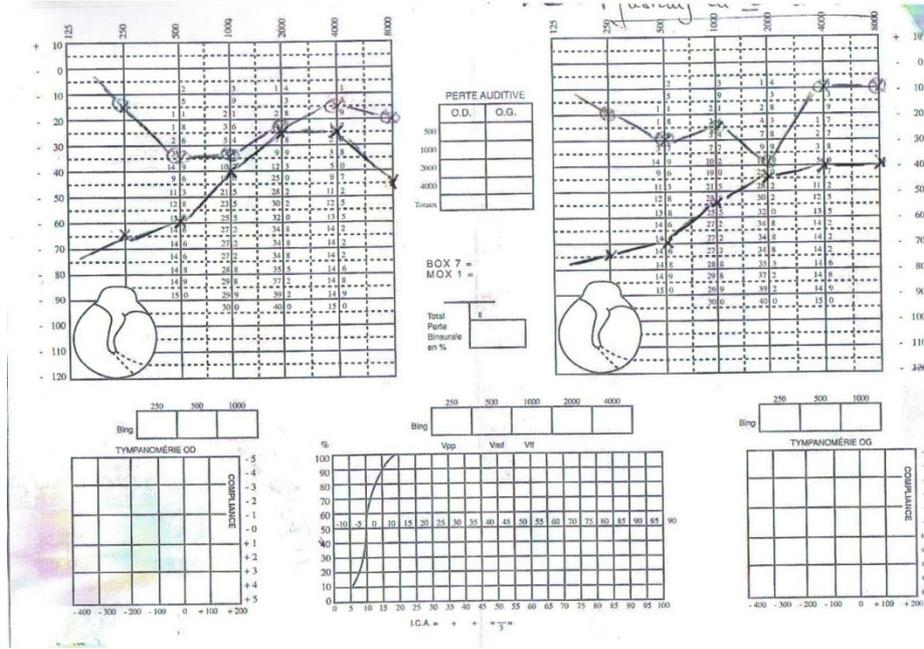


Figure 1 : Audiogramme préopératoire montrant une otospongiose stade II

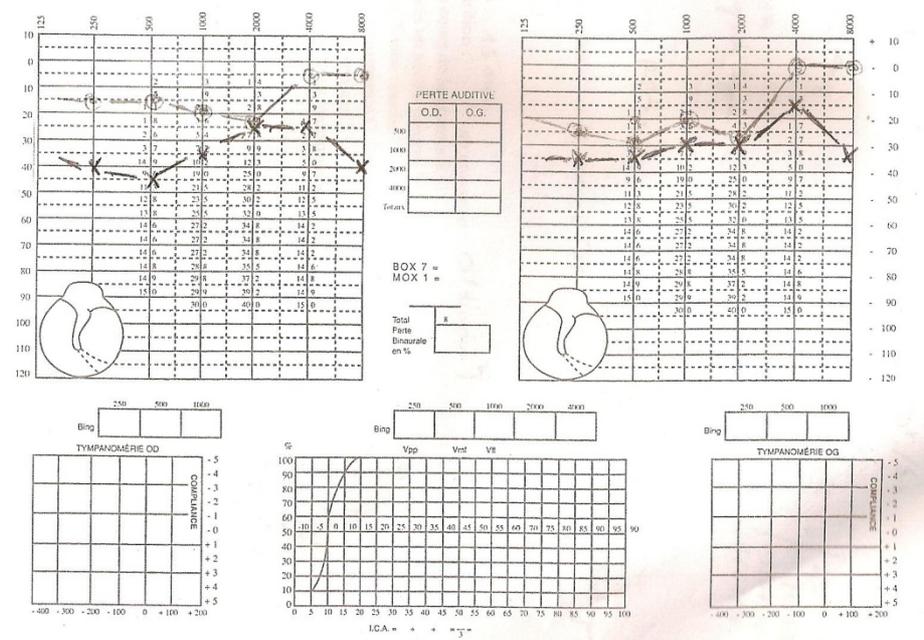


Figure 2 : Audiogramme postopératoire montrant la fermeture du Rinne à gauche

- **Le gain moyen en conduction aérienne**

Le gain moyen en conduction aérienne correspond à la différence entre les valeurs préopératoires et postopératoires étudiées.

Il était de **23±8 dB** avec un gain maximal de **42 dB**.

- **Le gain moyen en conduction osseuse**

Le gain moyen en conduction osseuse correspond à la différence entre les valeurs préopératoires et postopératoires étudiées.

Il était de **5±7 dB** avec un gain positif dans 83% d'interventions.

La CO dans le meilleur des cas a été améliorée de 14 dB et dans le cas le plus défavorable altérée de 7 dB.

- **La conduction osseuse sur la fréquence 4000Hz**

Le gain était de **5±9 dB**.

La conduction osseuse sur cette fréquence a été améliorée, dans le meilleur des cas, de **25 dB** et dans le cas le plus défavorable altérée de 15 dB.

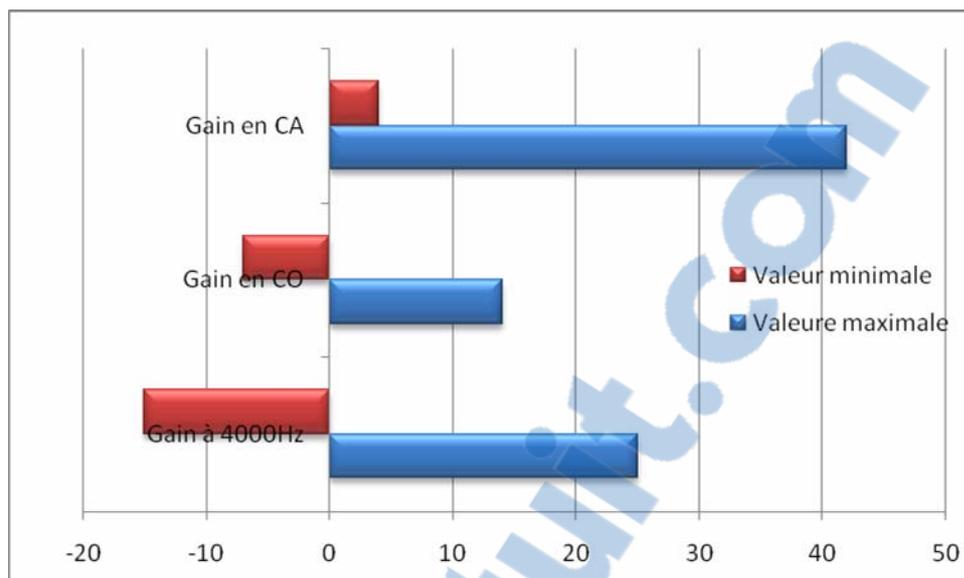
Le tableau VI et le graphique 12 expose les résultats audiométriques pré et postopératoires.

Tableau V : Résultats audiométriques pré et postopératoires du RRM

	Rinne préopératoires.	Rinne postopératoires
Moyenne (dB)	30±9	12±5
Minimum (dB)	18	5
Maximum (dB)	55	26

Tableau VI : Données pré et postopératoires en CA, CO et en CO à 4000Hz

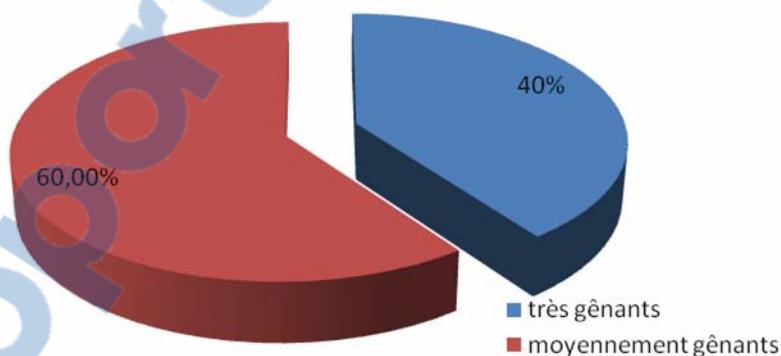
	<u>Données préopératoires</u>			<u>Données postopératoires (gain en dB)</u>		
	CA	CO	CO 4000	CA	CO	CO 4000 Hz
Moyenne (dB)	40±6	20±8	21±7	23±8	5±7	5±9



Graphique 12 : Valeurs de gain en conduction aérienne, osseuse et à 4000Hz

3.2. Acouphènes

A cette étape, 5 oreilles seulement (soit 17,24%) présentaient des acouphènes. Ils étaient moyennement gênants dans 3 cas (60%). Les deux cas qui accusaient des acouphènes très gênants ont gardé la même sensation (40%).



Graphique 13 : Les acouphènes au 3^{ème} mois postopératoire

3.3. Trouble de l'équilibre

Nous n'avons pas noté une réapparition de signes vestibulaires secondaires.

3.4. Autres

Les cas de dysgueusie ont totalement régressé.

4. Résultats à long terme

Le suivi des patients était trimestriel pendant un an. Le recueil des données a porté sur les éléments sémiologiques des patients.

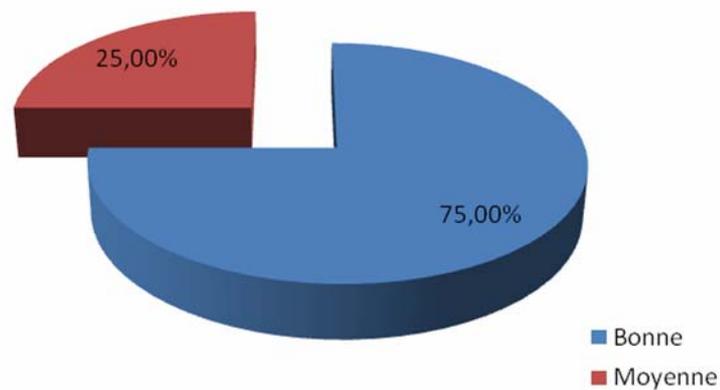
4.1. Au 6^{ème} mois postopératoire

Sur les 24 patients seulement 21 se sont présentés à la consultation dont 3 patients ont été opérés des deux côtés (soit 24 oreilles)

4.1.1. Audition

L'examen otoscopique fait chez tous les patients était normal.

L'audition a été jugée bonne dans 18 oreilles opérées soit 75%, et moyenne dans 6 oreilles opérées soit 25%.



Graphique 14 : Evaluation de l'audition au 6^{ème} mois postopératoire

4.1.2. Acouphènes

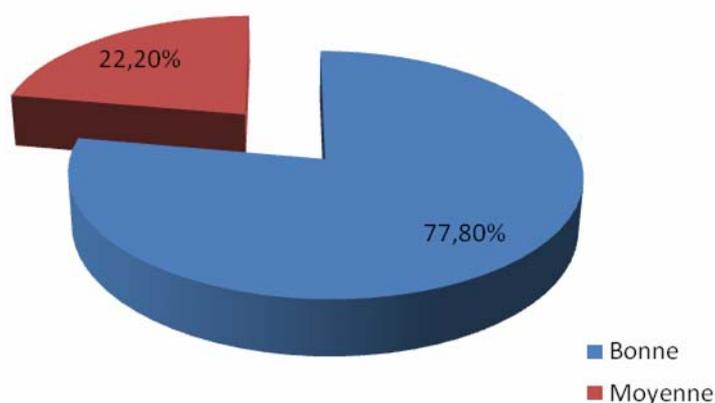
Nous avons constaté une disparition des acouphènes pour la totalité des malades sauf chez ceux qui souffraient d'acouphènes invalidants et qui gardaient toujours la même sensation. L'un de ces 2 cas a bénéficié d'une TDM qui a montré un piston en place sans agression vestibulaire ni fistule labyrinthique.

4.2. Au 9^{ème} mois postopératoire

4.2.1. Audition

Seulement seize patients se sont présentés à la consultation dont 2 ont bénéficié d'une chirurgie bilatérale. L'examen otoscopique était normal.

Une bonne audition a été rapportée dans 14 oreilles opérées (77,8%) tandis qu'elle a été moyenne dans 4 oreilles opérées soit 22,2%.



Graphique 15 : Evaluation de l'hypoacousie au 9^{ème} mois postopératoire

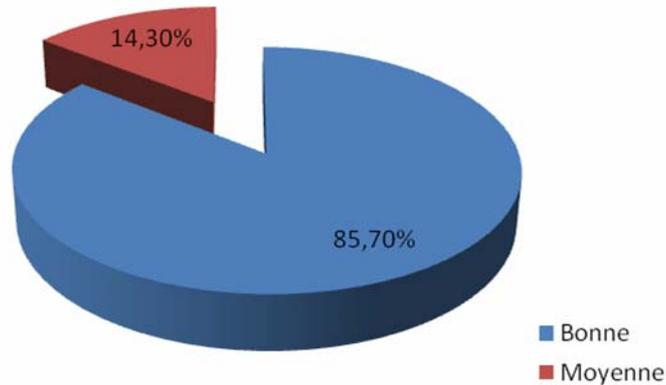
4.2.2. Acouphènes

L'un des deux malades qui présentaient des acouphènes très gênants a rapporté une amélioration après 6 mois de traitement à base de Trimétazidine à raison de 35mg en 2 prises par jour par voie orale, alors que le deuxième accusait le même caractère très gênant de ses acouphènes.

4.2. A un an postopératoire

4.2.1. Audition

Treize patients se sont présentés en consultation dont un patient opéré des deux côtés. L'examen otoscopique était normal. Nous avons pu noter une bonne audition dans douze oreilles opérées (soit 85,7%) tandis qu'elle était moyenne dans 2 oreilles (soit 14,3%).



Graphique 16 : Evaluation subjective de l'hypoacousie après un an de l'intervention

4.2.2. Acouphènes

Devant la non amélioration d'acouphène persistant après un an d'intervention, le malade a bénéficié de la mise en place d'une prothèse auditive pour masquage et le résultat était satisfaisant.

5. Les reprises chirurgicales

Nous avons eu un cas de dégradation de l'audition de type transmittionnelle chez une patiente après un recul de 11 mois, au cours d'un épisode de rhume et efforts de toux.

Une TDM de la caisse du tympan a été demandée objectivant une luxation du piston. L'indication de reprise a été alors posée mais la patiente a refusé la réintervention.

Nous avons opté dans ce cas pour la mise en place d'une prothèse auditive comme alternative à la chirurgie, les résultats étaient satisfaisants.

6. Résultats selon l'âge et le sexe des patients

Nous avons étudié l'influence de l'âge et du sexe sur les résultats audiométriques. Nous n'avons pas constaté de différence significative ($p < 0.05$).

Tableau VII : Le RRM en fonction de l'âge des patients

Age (ans)	RRM préopératoire (dB)	RRM postopératoire (dB)
20-30	32,7	11,8
30-40	30,7	15
>40	27,5	12

Tableau VIII : Le RRM en fonction du sexe des patients

Sexe	RRM préopératoire (dB)	RRM postopératoire (dB)
F	30,4	13,2
M	30	12

7. Résultats en fonction du stade audiométrique

Le stade audiométrique de la maladie n'avait aucun retentissement sur les résultats postopératoires ($p < 0.05$).

Tableau IX : Le RRM en fonction du stade audiométrique

Stade audiométrique	RRM préopératoire (dB)	RRM postopératoire (dB)
I	27	12,6
II	26,3	12,5
III	21,6	12

Tableau X : Tableau synoptique des 24 cas

Patients	Age (ans)	Sexe	côté	Stade audiométrique	Rinne préop (dB)	Incident ou variante anatomique	Rinne postop (dB)	Gain en CA (dB)	Gain en CO (dB)	Gain en CO à 4000Hz (dB)
1	26	F	droit gauche	I I	41 35	0 0	9 9	18 19	-14,375 -6,875	-10 -5
2	41	F	droit	I	30	Section de Corde du tympan	10	16	-6,875	-10
3	20	H	gauche	I	44	0	15	28	-1,25	0
4	52	F	gauche	I	25	0	14	19	8,125	5
5	35	F	gauche	I	25	0	14	21	10	10
6	26	F	droit gauche	II II	20 25	0 0	5 9	29 26	13,75 10	10 5
7	32	F	droit	II	25	0	26	13	13,75	25
8	35	H	droit	III	20	0	14	28	22,5	20
9	33	F	droit	II	55	0	18	39	1,875	5
10	26	F	droit	II	31	0	24	8	0,625	15
11	28	H	gauche	II	31	Etroitesse FO	9	24	1,25	-10
12	29	H	droit	II	40	0	8	32	0	0
13	47	F	gauche	II	23	0	10	19	6,25	10
14	30	F	droit gauche	III III	18 23	0 0	12 8	4 24	-2,5 8,125	-15 10
15	30	F	droit	II	31	0	12	25	5,625	15
16	41	F	droit	II	25	0	15	12	1,875	5
17	34	F	droit	I	29	0	10	24	5	5
18	67	F	droit	II	43	0	11	42	10	10
19	27	F	droit	II	21	Section de corde du tympan	5	30	13,75	15
20	29	F	gauche	I	48	Etroitesse de la FO	19	33	3,75	0
21	33	F	Droit gauche	I I	29 33	0 0	15 11	23 24	9,375 2,5	5 0
22	38	H	droit	III	23	0	14	19	10,625	5
23	46	F	gauche droit	II II	24 26	0 0	11 13	24 21	10,625 8,75	10 10
24	41	H	droit	II	22	0	12	16	5,625	5



DISCUSSION

I. Epidémiologie

1. Incidence

L'incidence de l'otospongiose clinique varie de 0.1 à 2%. Elle est de 0,1% en Lituanie, 0,3% en Norvège, 1% au royaume Uni et 2% à Londres [16]. Cette incidence varie avec la race. Elle est élevée en Amérique du Nord et du Sud, elle atteint 1% dans la population africaine alors qu'elle est absente chez les Indiens d'Amérique (0.04%) et les japonais [2].

L'otospongiose histologique est dix fois plus fréquente que l'otospongiose clinique. Son incidence est de 12,7% [16,39] (Soit 1/8 otospongioses donneraient des signes cliniques au cours de la vie). La maladie ne s'exprime cliniquement que lorsque les foyers histologiques atteignent une taille assez importante, ou intéressent directement la platine de l'étrier.

Les foyers otospongieux sont bilatéraux chez 75 à 80% des patients [16]. L'otospongiose unilatérale est plus fréquente chez l'homme. Les formes bilatérales et oblitérantes diminuent par précocité du diagnostic. Cinquante pour cent des individus ont une histoire familiale [43].

2. Répartition selon le sexe

Les différentes statistiques fournies par la littérature laissent entrevoir une prépondérance féminine de l'otospongiose clinique. Par contre, l'otospongiose histologique n'affecte que 1,07 à 1.08 femmes pour un homme [35].

Dans la population du nord de la Tunisie, selon l'étude de BEN ARAB, le sexe féminin est significativement touché de façon prédominante, le sexe ratio est de 2 femmes pour un homme pour l'otospongiose clinique [16,39].

Dans notre étude portant sur 24 patients, 18 étaient des femmes soit 75%. Le sex ratio femme/homme était de 3.

3. Age de révélation

L'âge du début de la maladie est difficile à fixer, car il est déterminé par une notion clinique : surdité de transmission par blocage platinaire. Les manifestations cliniques de

l'otospongiose se révèlent surtout dans la tranche d'âge de 6 à 55 ans, les auteurs s'accordent à dire que l'otospongiose touche une population jeune [16].

Pour HUEB l'âge moyen des premiers signes cliniques est de 33,5 ans. Dans la population du nord de la Tunisie selon l'étude de BEN ARAB, 79% des patients atteints d'otospongiose sont des adultes jeunes (tranche d'âge 16–45 ans). L'âge de risque maximal se situe dans la tranche d'âge 16–35 ans chez 61,5% des femmes et 26–45 ans chez 58,2% des hommes. A partir de 45 ans, le risque est égal dans les deux sexes [16].

Dans notre étude, la répartition de nos patients a montré une nette prédominance des adultes jeunes : 42% ont un âge inférieur ou égal à 30 ans, alors que 29% ont un âge compris entre 30 et 40 ans, le même chiffre est trouvé chez ceux dont l'âge est supérieur ou égal à 40 ans.

II. Diagnostic positif

1. Signes fonctionnels

1.1. Surdité

Elle constitue le motif essentiel de la consultation. Elle est en règle progressive, bilatérale et plus ou moins symétrique ou unilatérale évoluant secondairement vers la bilatéralisation. Cette surdité intéresse les sons graves puis les sons aigus.

Au début, on peut décrire la paraacousie de WILLIS qui correspond à un meilleur confort auditif dans le bruit. L'autophonie est rare.

Chez la femme l'aggravation des signes fonctionnels co incide souvent avec des épisodes de la vie génitale : puberté, périodes cataméniales, grossesse, ménopause. Le début peut être secondaire à une autre cause organique ou psychique.

Dans notre série d'étude, la surdité était constante.

1.2. Acouphènes

Ils sont fréquents et sont dans 34 à 78% les premiers signes de la maladie. Souvent, ils sont variables dans leur intensité et leur tonalité graves, parfois aigus, à type de sifflements.

Si l'on propose une intervention chirurgicale, il faut avertir le patient que celle-ci peut entraîner leur disparition mais qu'aucune garantie ne peut être donnée à ce sujet. Dans notre étude 51,72% des malades présentaient des acouphènes au moment du diagnostic.

1.3. Vertiges

Ils sont rares. Ils sont le plus souvent fugaces et positionnels et peuvent donc être en rapport avec d'autres pathologies.

Selon notre étude, les vertiges ont été rapportés chez 16,66% des patients.

1.4. Paraacousie de willis

Ce signe n'est retrouvé qu'en cas de surdité de transmission peu labyrinthisée. C'est un phénomène paradoxal qui donne au patient otospongieux lorsqu'il se trouve dans une atmosphère bruyante, une activité auditive supérieure ou égale à la normale. Ce phénomène s'explique par le fait que dans le bruit le sujet normo-entendant élève inconsciemment la voix pour éviter l'effet de masque des fréquences graves de ce bruit. Or le niveau sonore de celui-ci reste inférieur au seuil de l'otospongieux qui bénéficie donc à la fois d'un signal plus intense et d'un effet de masque des sons graves moins importants.

Ce signe était présent chez 8,33% de nos patients.

2. Examen clinique

2.1. Otoscopie

Le tympan est normal. On peut retrouver la tache rosée de SCHWARTZ, rougeur postéro-supérieure en regard du promontoire témoignant d'une évolutivité particulière. Une épreuve de Valsalva faite se révèle positive témoignant de la perméabilité de la trompe d'Eustasche.

La découverte de Sclérotiques bleutés retrouvés dans certains cas semble assez souvent associés et a fait envisager à certains auteurs une parenté nosologique entre otospongiose et maladie de Lobstein dont l'association constitue le syndrome de Van der Hoeve.

2.2. Acoumétrie

L'acoumétrie est une méthode de mesure facile et disponible. Le développement de l'audiométrie tonale ne devrait pas exclure sa pratique. Elle permet d'orienter le type de

surdité. Plusieurs tests peuvent être réalisés, et les résultats entre ces tests et ceux de l'audiométrie tonale doivent être concordants.

L'épreuve de WEBER est latéralisée du côté sourd ou le plus sourd en cas de surdité bilatérale. L'épreuve de Rinne est négative ($CO > CA$). Dans le test de LEWIS, la CO est supérieure à la conduction cartilagineuse. Le signe de BONNIER est présent, les vibrations osseuses du diapason placé à distance de la région céphalique sont perçues par l'oreille sourde ou la plus sourde.

3. Examens paracliniques

3.1. Audiométrie tonale

Elle permet d'obtenir les courbes de conduction osseuse et de conduction aérienne qui sont mesurées sur les fréquences de 250 à 8000 Hz, l'écart entre les deux courbes correspond au Rinne audiométrique.

On retrouve une surdité de transmission pure prédominante sur les fréquences graves au début avec une conduction osseuse normale ou une encoche de CARHART sur les fréquences 1000 ou 2000 Hz. Puis l'atteinte labyrinthique va concerner les fréquences aiguës puis moyennes.

Le phénomène de CARHART est purement mécanique. On peut le définir comme une altération des seuils de CO liée à la diminution de la participation de l'oreille moyenne et de l'oreille externe dans la transmission osseuse des vibrations sonores. L'effet Carhart permet d'expliquer une amélioration de la conduction osseuse après chirurgie de l'otospongiose, par intervention de facteurs mécaniques dans la transmission osseuse des vibrations sonores.

Les courbes audiométriques permettent de classer l'otospongiose en quatre stades, selon la classification de Juers et Shambaugh [2].

- Stade I : Surdité transmissionnelle pure avec éventuellement effet Carhart.
- Stade II : La conduction osseuse (CO) ne se relève pas après le 2000 Hz.
- Stade III : La conduction osseuse fait apparaître un déficit de plus de 30 dB sur les fréquences 1000 et 2000 Hz. Un plateau apparaît en mode vocal.
- Stade IV : Le déficit en CO est supérieur à 40 dB sur le 1000 Hz, les aigus sont amputés à partir de 4000 Hz. La courbe vocale plafonne à 60%.

Stadification audiométrique de l'otospongiose selon Juers et Shambaugh

L'étude des tracés audiométriques de nos patients a montré que 82,6% correspondaient au stade I et II au moment du diagnostic.

3.2. Audiométrie vocale

Elle est généralement en concordance avec l'audiométrie tonale. Elle apprécie la gêne sociale et représente une prédiction postopératoire : une audition serait normale si l'indice vocal est inférieur à 30 dB et le maximum d'intelligibilité de 100% à 40 dB.

Aucune audiométrie vocale n'a été réalisée dans notre série.

3.3. 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.

3.3.1. Tympanogramme :

Le pic est médian centré sur le 0 avec une compliance abaissée dans 65% des cas (courbe type A). Concernant notre étude le tympanogramme était de compliance diminuée dans tous les cas mais toujours centré sur le 0 jugeant de la perméabilité de la trompe d'Eustache.

Tout tympanogramme anormal doit faire éliminer un diagnostic autre que l'otospongiose notamment une otite séromuqueuse.

3.3.2. Réflexe stapédien

Il est en général absent par blocage de la platine même lorsque les lésions sont discrètes.

Au début, il existe un effet dit «ON OFF» qui est caractérisé par une double déflexion négative apparaissant au début (ON) et à la fin (OFF) de la stimulation sonore avec un RS normal [12,43].

Ce réflexe était absent chez tous nos patients.

4. Explorations radiologiques

L'imagerie n'est pas habituellement demandée pour porter le diagnostic de l'otospongiose. Néanmoins, elle prend place dans les formes atypiques pour éliminer une autre cause de surdité de transmission à tympan normal. Elle repose essentiellement sur l'examen tomodensitométrique (TDM) [44]. Celle ci permet également de réaliser un bilan anatomique préchirurgical et présente un intérêt dans l'exploration des échecs et des complications de la chirurgie [45,46,47]. L'intérêt de l'IRM réside dans l'exploration des complications chirurgicales non résolues par le scanner ou n'étant pas du domaine du scanner [47].

Le signe principal de l'otospongiose est l'hypodensité de l'os périlabyrinthique, circonscrite, à limites floues [45,47]. Le siège de prédilection est la fissula antefenestram. Les foyers préplatinaires constituent 70 à 90% de l'atteinte. Ils se développent de proche en proche pour atteindre éventuellement la branche antérieure de l'étrier sur la platine, le promontoire, la fosse ovale ou l'endoste vestibulaire ou cochléaire [45].

Les foyers complets de la platine retrouvés dans 2% des cas, se développent sur les berges antérieure et postérieure de la fenêtre ovale, oblitérant la fosse ovale et se traduisant par un épaississement platinaire [45].

Les foyers péricochléaires prolongent en avant les foyers pré platinaires et circonscrivent en un cercle continu ou discontinu le labyrinthe antérieur. L'atteinte de la paroi antérieure à proximité du fond du conduit auditif interne n'est en règle générale que l'extension ultime du front de déminéralisation péricochléaire ou l'expression isolée d'un foyer otospongieux [45].

La densitométrie confirme, s'il en est besoin, la diminution de la masse osseuse au sein des foyers otospongieux. En effet, en raison d'une reminéralisation incomplète, les foyers otoscléreux sont de visualisation plus difficile et leur détection est facilitée par les

mesures de densité. Elles retrouvent constamment des valeurs diminuées par rapport à celles de la capsule otique normale prise pour référence [45].

L'épaississement platinaire : L'épaisseur de la platine normale est de 0,2 à 0,3 mm en coupe histologique et de 0,4 à 0,55 mm en TDM. Un épaississement localisé de la platine au point d'insertion de la branche antérieure de l'étrier est physiologique. Une densification de la platine qui se raccorde par des ponts osseux aux berges de la fenêtre ovale permet d'évoquer le diagnostic d'otospongiose.

L'épaississement platinaire isolé en l'absence de foyer pré platinaire est rare et non spécifique. Il est de l'ordre de 10 % [46].

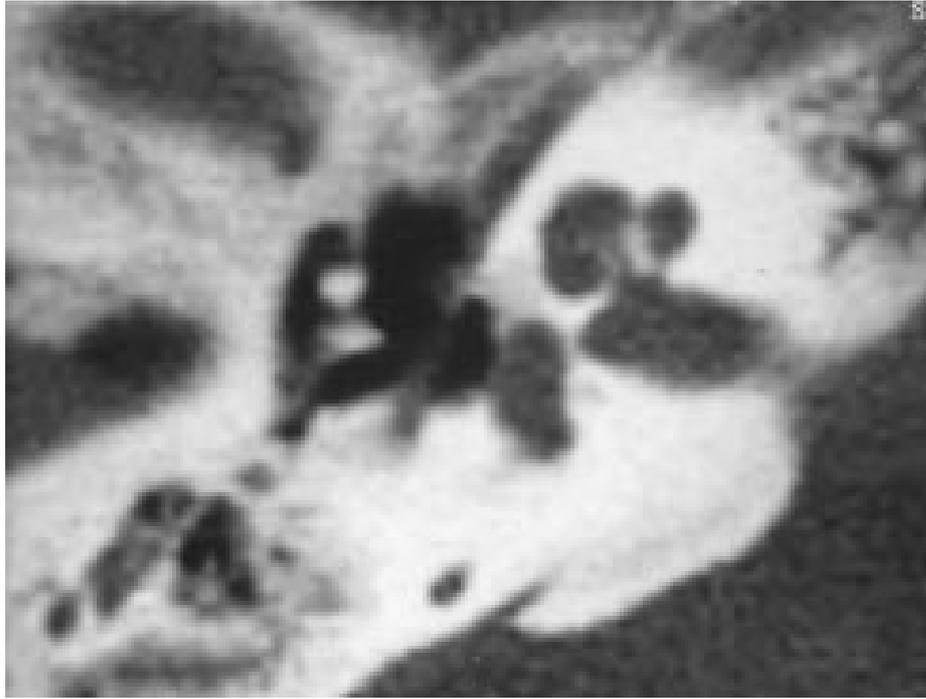
La classification scannographique de l'otospongiose prend en compte le type et la localisation des lésions spécifiques (hypodensité préstapédienne, épaississement, ou irrégularité de la platine de l'étrier) :

- **I : Ia** : atteinte isolée de la platine, hypodense et épaisse.

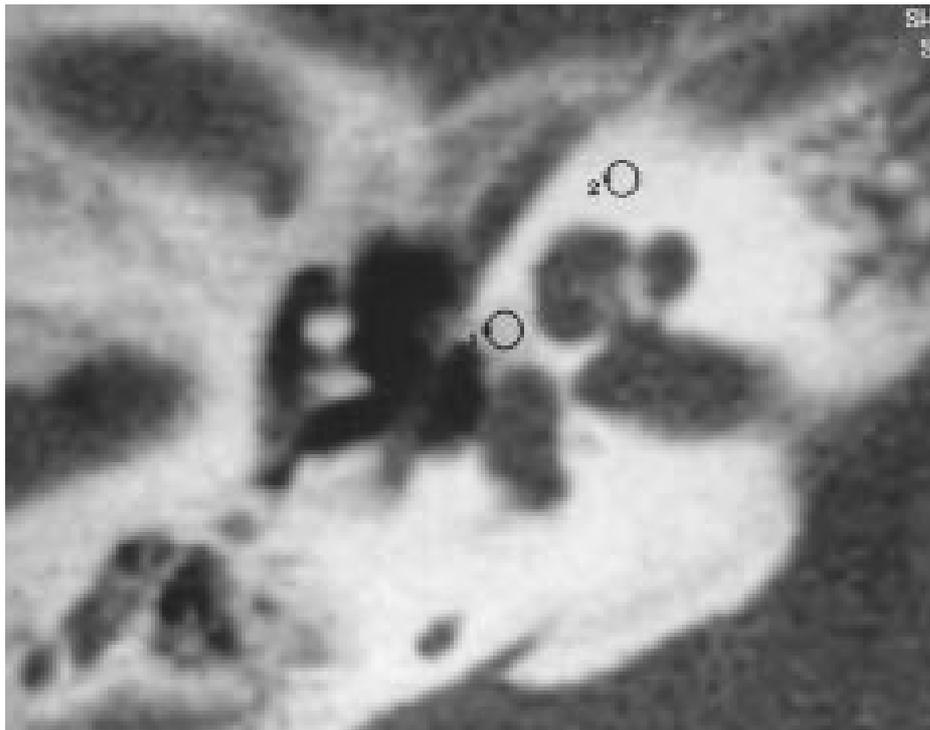
Ib : hypodensités préstapédiennes < 1 mm, sans extension à la couche labyrinthique antérieure moyenne.

- **II** : hypodensités préstapédiennes > 1 mm, sans contact avec la lumière cochléaire.
- **III** : hypodensités préstapédiennes > 1 mm, avec contact avec la lumière cochléaire.
- **IV : IVa** : hypodensités en avant, en dedans et en dessous de la cochlée dans la couche labyrinthique moyenne antérieure.
- **IVb** : hypodensités labyrinthiques postérieures autour de la lumière du canal semi circulaire ou du vestibule.

Classification scannographique de l'otospongiose [45,47].



A

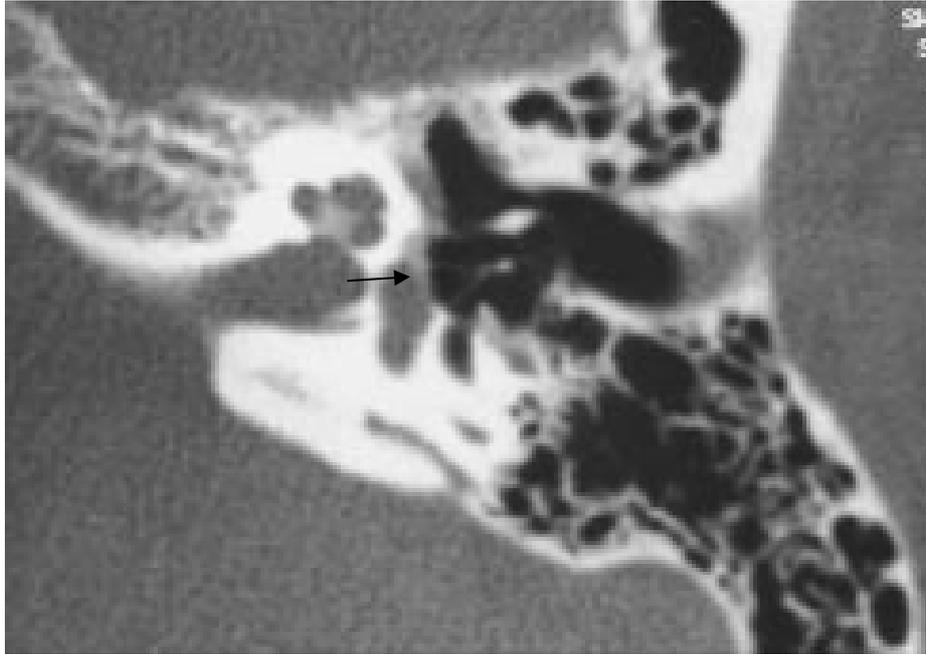


B

TDM du rocher droit en coupe axiale [45] :

A : Foyer otoscléreux de reconstruction osseuse de siège préplatinaire (peu visible)

B : Confirmation par densitométrie qui témoigne d'un processus de déminéralisation



TDM en coupe axiale passant par la fosse ovale montrant un épaississement de la platine qui se raccorde à un foyer otospongieux préplatinaire (fissula ante fenestram) [45].

III. Diagnostic différentiel

En pratique l'otospongiose met rarement le clinicien dans l'embarras, il faut cependant savoir la différencier de quelques autres étiologies de surdité de transmission.

1. Séquelles d'otite chronique

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

Le diagnostic différentiel avec l'otospongiose peut être réalisé par l'importance de la surdité de transmission unilatérale (50 dB), une courbe de conduction aérienne horizontale tandis qu'elle est ascendante dans l'otospongiose, l'absence d'encoche de CARHART et un pic de tympanogramme très ample.

1.2. Otite chronique à chaîne bloquée

Il s'agit d'une otite chronique évolutive. Elle conduit aux poches de rétraction qui peuvent s'invaginer, à un stade avancé, au contact de la branche longue de l'enclume et des branches de l'étrier entraînant par la suite une fixation stapédienne. L'aspect otoscopique est celui d'un tympan pellucide avec des poches de rétraction situées au centre, au niveau de l'articulation incudo-stapédienne, ou au niveau du promontoire. L'exploration

tomodensitométrie permet de préciser les lésions du cadre osseux tympanique, l'atteinte de la jonction incudo-stapédienne et la présence associée éventuelle d'un cholestéatome.

2. Rupture traumatique de la chaîne ossiculaire

Secondaire à un traumatisme externe avec ou sans fracture du rocher. Il peut s'agir d'une luxation de la platine, luxation incudo-malléaire, dislocation de l'enclume, fractures des branches de l'étrier, fractures de la platine. Ces lésions traumatiques ont une fréquence de 1,4% pour l'ensemble des traumatismes crâniens et de 37% pour les fractures de la pyramide pétreuse [45]. En général, le diagnostic est facile devant le contexte traumatique.

3. Otite fibro-adhésive et séromuqueuse

En dehors d'association, le diagnostic ne se pose qu'en présence d'un tympan normal ou subnormal, ce qui est exceptionnel dans ce cadre. La tympanométrie permet en principe le diagnostic.

4. Tympanosclérose

Elle correspond à une réaction particulière de la muqueuse suite à une agression inflammatoire ou infectieuse, virale ou bactérienne. En règle générale, la tympanosclérose fait suite à un passé d'otorrhée chronique évoluant par poussée selon un mode atténué. Dans 40 à 45% des cas elle est bilatérale [45,47]. Elle peut entraîner une ankylose de l'étrier par des formations calcaires qui enveloppent la platine sans l'envahir. Le diagnostic se fait par examen otoscopique qui montre une tympanosclérose (des plaques calcaires blanchâtres enchassées dans l'épaisseur du tympan), ou par la TDM. Celle-ci met en évidence des remaniements caractéristiques : une densification de la platine et des branches de l'étrier, d'aspect microponctué, associée à un épaissement platinaire.

5. Malformations congénitales mineures de chaîne

Le diagnostic sera évoqué sur la notion d'une surdité ancienne et non évolutive.

5.1. Les malformations mineures

C'est une aplasie mineure de la chaîne se posant devant une surdité de transmission congénitale. La notion d'antécédents familiaux, l'absence de passé otitique, l'association à des anomalies de la face, du pavillon, du conduit auditif externe ou du tympan orientent vers ce diagnostic [45].

5.2. Le syndrome de House

Il associe une ankylose de la tête du marteau au cadre tympanique à une fixation stapédienne. Il donne souvent une surdité mixte. Il est associé à une otospongiose dans 0,6% des cas [48].

5.3. L'absence de BDE ou d'étrier [47].

6. Agénésie de la fenêtre ronde

Malformation rare de l'oreille interne pouvant être associée à une fixation stapédienne. Elle se traduit cliniquement par une surdité de transmission.

7. Autres dysplasies de l'os temporal

6.1. Dysplasie fibreuse :

Pathologie indolore, d'étiologie inconnue, avec une prédominance féminine. L'os temporal est fréquemment atteint, celui-ci apparaît augmenté d'épaisseur avec une perte de la trabéculatation. L'augmentation d'épaisseur des parois de la caisse peut entraîner un blocage ossiculaire et se traduire cliniquement par une surdité de transmission évolutive à tympan normal [48].

6.2. Ostéogénèse imparfaite ou maladie de Lobstein :

Il s'agit d'un syndrome autosomique dominant avec anomalie du collagène de type I. Les manifestations cliniques de cette maladie sont très variées allant d'une simple coloration bleue de la sclérotique jusqu'à une forme létale à la naissance en passant par des formes sévères entraînant un handicap profond chez la personne atteinte. On retrouve des plages d'hypodensités bilatérales périlabyrinthiques, beaucoup plus étendues que dans une otospongiose. On retrouve également des formations osseuses hypertrophiques. L'atteinte est bilatérale. Le diagnostic sera facilement évoqué devant des fractures des os longs associées à des sclérotiques bleues. L'association d'une surdité avec une ostéogénèse imparfaite correspond à la maladie de Van Der Hoeve [48].

6.3. Maladie de Paget :

Elle est caractérisée par un remaniement osseux excessif et anarchique aboutissant à une désorganisation de la structure osseuse et de la morphologie des os. Elle correspond à une atteinte fréquente et bilatérale de l'os temporal, la capsule otique est moins souvent

atteinte. Elle est constatée chez environ 7% de la population après l'âge de 60 ans. Elle présente une prédominance masculine, le sex ratio est de 4 hommes pour une femme [48].

IV. Traitement chirurgical de l'otospongiose

Le traitement chirurgical de l'otospongiose constitue indiscutablement l'option de choix dans la prise en charge thérapeutique, mais sa mise en œuvre impose le respect de principes essentiels. Deux types d'interventions sont décrits dont le premier temps commun est l'ablation de la super structure de l'étrier : la platinotomie ou la platinectomie. L'indication chirurgicale dépend de 3 facteurs :

a. Indication d'opérer

Elle s'appuie sur la gêne sociale ressentie par le patient et l'espoir d'obtenir un avantage substantiel de l'intervention. En pratique, l'intervention ne doit être envisagée que pour les surdités égales ou supérieur à 30 dB [2,49].

Une forte labyrinthisation ne constitue pas une contre-indication formelle. Beaucoup d'auteurs ont insisté sur la possibilité de récupérations spectaculaires de l'audition dans ce cas et surtout sur l'intérêt du bénéfice obtenu vis-à-vis d'un appareillage complémentaire [2].

b. Possibilité d'opérer :

Elle exclut totalement toute proposition d'intervention sur oreille unique. En cas de forme bilatérale asymétrique, l'intervention initiale doit porter sur l'oreille la plus sourde [9].

En cas de forme bilatérale symétrique le choix du côté à opérer doit tenir compte de l'avis du patient, du côté le moins appareillable et du scanner [49,50].

En cas de forme déjà opérée sans succès, et l'autre oreille présente une hypoacousie d'origine otospongieuse non opérée, certains auteurs proposent une intervention sur «l'oreille vierge» en expliquant au patient que le pourcentage de succès est plus important [2,50].

Au delà des conditions audiométriques, il convient de prendre en compte les contre-indications générales : grand âge du patient, trouble de coagulation, existence d'un état inflammatoire ou infectieux de l'oreille moyenne [2].

c. Autorisation d'opérer

Le patient doit être parfaitement informé des conséquences et des risques de l'intervention mais doit aussi bénéficier d'un exposé sur les avantages de celle-ci et être informé des bons résultats habituellement obtenus [2,49].

1. Temps opératoires [2,9,43,51,53].

Le traitement chirurgical de l'otospongiose comporte différents temps opératoires qui doivent théoriquement se succéder. Chaque temps doit être effectué de façon parfaitement réglé et totalement achevé avant d'envisager de passer au suivant.

1.1. Installation

L'installation du patient vise à se mettre dans les meilleures conditions de succès, et surtout d'éviter les incidents et les complications. Le patient est installé en décubitus dorsal. Un léger proclive limite le saignement per-opératoire. La position de la tête revêt une importance capitale, car elle conditionne le confort de l'opérateur, l'exposition du champ opératoire, et surtout la validité des repères chirurgicaux habituels. Le microscope optique et l'aspiration doivent être systématiquement vérifiés.

1.2. Anesthésie

La chirurgie de l'otospongiose peut faire appel à deux types d'anesthésie :

1.2.1. Locale

Elle doit être proposée lors de la consultation préopératoire, et répondre à certains critères. Le patient reçoit un sédatif 90 min avant l'opération. Cette sédation est complétée en peropératoire par l'injection intraveineuse de Midazolam (versed) ou Diazepam (valium) [43]. Ce type d'anesthésie consiste à une injection de 10 ml de xylocaïne adrénalinée à 1 ou 2%. L'infiltration est faite au niveau du conduit auditif externe cartilagineux en particulier au niveau de la paroi supérieure et éventuellement au niveau de la zone inter-trago-hélicienne si on réalise une voie endaurale (Figure 3). Il est nécessaire d'attendre 10 minutes avant l'incision [2]. L'anesthésie locale diminue le risque de saignement per-opératoire. Les inconvénients sont marqués par une possible paralysie faciale temporaire secondaire à l'infiltration.

1.2.2. Générale

L'intérêt de l'anesthésie générale, dans une intervention qui nécessite un grand calme opératoire, est certain. Par contre son inconvénient est le saignement peropératoire qu'elle peut induire. Ce problème peut être écarté sous réserve d'une anesthésie profonde excluant les réveils intempestifs générateurs de saignements, et d'une association d'infiltration de solution adrénalinée. L'apport des techniques d'hypotension contrôlée diminue le risque de saignement. Ces techniques font appel aux anesthésiques halogénés associés ou non aux neuroleptiques et/ou aux hypotenseurs. L'hypotension sera favorisée par la position en proclive, associée à une hyperventilation modérée. La surveillance peropératoire doit être stricte portant sur la surveillance de la pression artérielle, l'oxymétrie et le pouls. C'est ce type d'anesthésie qui a été utilisé dans toutes les interventions de notre série [2].

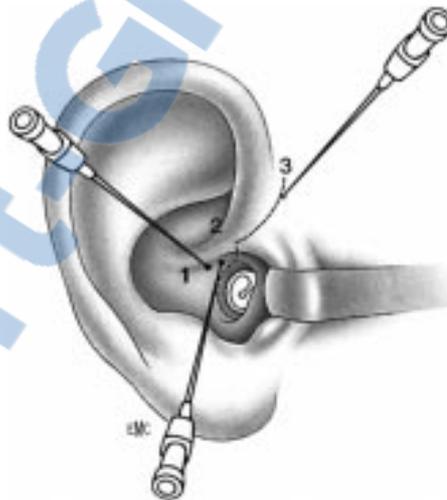


Figure 3 : Infiltration réalisée en trois points (1, 2, 3) [2]

1.3. Prélèvement du greffon d'interposition

C'est le premier temps lorsque la décision d'une platinectomie ou platinotomie avec interposition a été prise. Il s'agit d'une interposition veineuse, aponévrotique ou périchondrale. Cependant beaucoup restent fidèles à l'interposition veineuse. C'est le plus souvent une veine du dos de la main ou du poignet. Il est recoupé de façon rectangulaire d'une longueur de 6 à 8 mm avec exérèse de l'adventice. Le greffon de l'aponevrose temporale a l'avantage, lors de l'utilisation de la voie de Shambaugh, de se prélever dans la

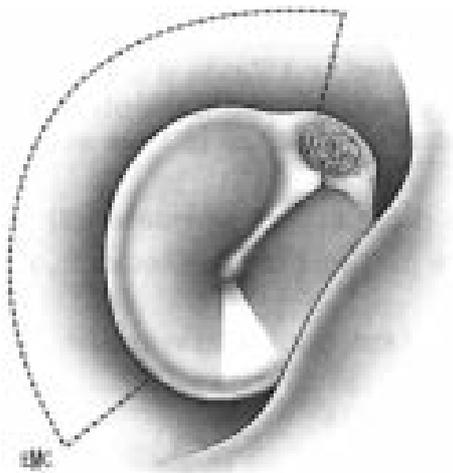
même zone opératoire que l'incision ou par une petite incision rétroauriculaire en cas de voie du conduit. Le procédé a l'avantage de la commodité et de la rapidité.

1.4. Voies d'abord

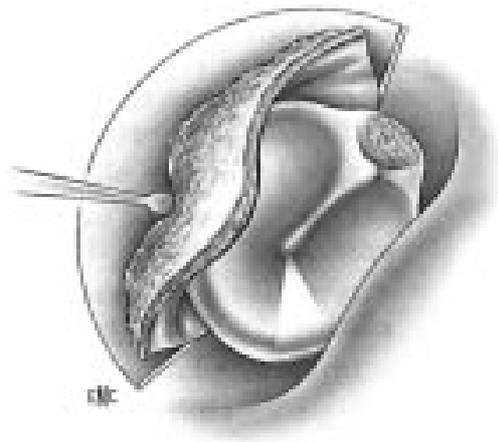
On a le choix entre la voie du conduit ou voie transméatale et la voie endaurale à minima (voie de Shambaugh).

1.4.1. Voie Transméatale de ROSEN

A travers un spéculum auriculaire maintenu par les doigts du chirurgien ou par un port spéculum, l'incision intraméatique se fait franchement, sous contrôle de la vue, jusqu'à l'os. Elle comporte 3 branches : une circulaire de 6h à 12h, 6 à 8mm du sulcus tympanique et deux contre-incisions, l'une à 6h, l'autre à 12h, allant de la branche circulaire jusqu'au sulcus (Figure 4).



Tracé des incisions



Décollement du lambeau tympanoméatal

Figure 4 : Schéma représentatif de l'incision au cours de la voie de Rosen [2]

Elle a pour avantage d'être bien adaptée aux techniques d'anesthésie locale. Elle offre l'avantage d'être peu hémorragique et de ne laisser aucune cicatrice visible. Les inconvénients sont représentés par le fait qu'il s'agit d'une voie étroite à travers un spéculum limitant l'usage conjoint de l'aspiration et des instruments. Elle peut être difficile en cas de conduit étroit, de complications majeurs, ou d'anomalies anatomiques.

1.4.2. Voie endaurale à minima ou voie de SHAMBAUGH

Elle comprend deux temps : un temps extraméatique intérélicotragien limitée en haut par le bord du muscle temporal, et un temps intraméatique par une incision circulaire à 8 mm du sulcus à partir de l'extrémité inférieure de l'incision verticale (Figure 5).

Elle offre une exposition plus large du champ opératoire, et permet des possibilités d'extension, en particulier vers l'avant en cas d'épine tympanale saillante. Elle donne à l'opérateur la liberté de l'usage des deux mains dans de meilleures conditions. En revanche, certains lui reprochent un allongement du temps opératoire, une difficulté plus grande d'hémostase et surtout une moins bonne adaptation à l'anesthésie locale.

Il s'agit de la voie utilisée dans toutes les interventions de notre étude.

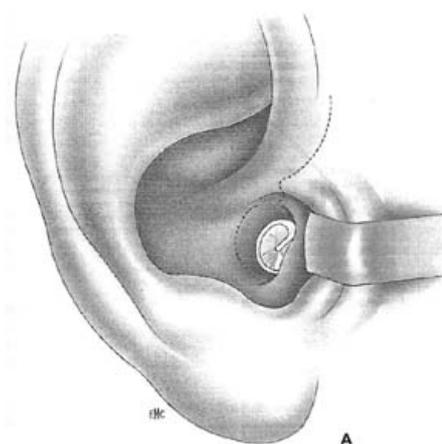


Figure 5 : Schéma représentatif de l'incision au cours de la voie endaurale de Shambaugh [2].

1.5. Les techniques opératoires.

Chaque temps opératoire doit être effectué de façon parfaitement réglé et totalement achevé avant d'envisager de passer au suivant.

1.5.1. Temps commun

a. Ouverture de la caisse : la désinsertion du sulcus est réalisée, de 6 à 12 heures pour faire apparaître toute la partie postérieure de la caisse : la fenêtre ovale, le promontoire, l'extrémité inférieure de l'enclume et l'étrier (Figure 6).

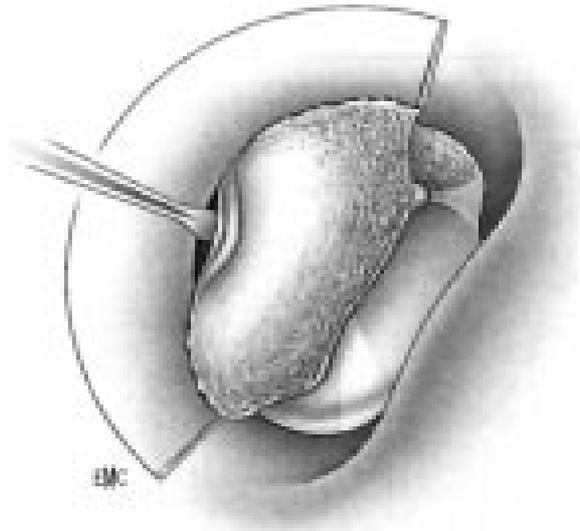


Figure 6 : Ouverture de la caisse du tympan [2].

b. La corde du tympan est doucement repoussée après avoir été chargée sur un microcrochet afin d'éviter son étirement sa blessure ou sa section (Figure 7).

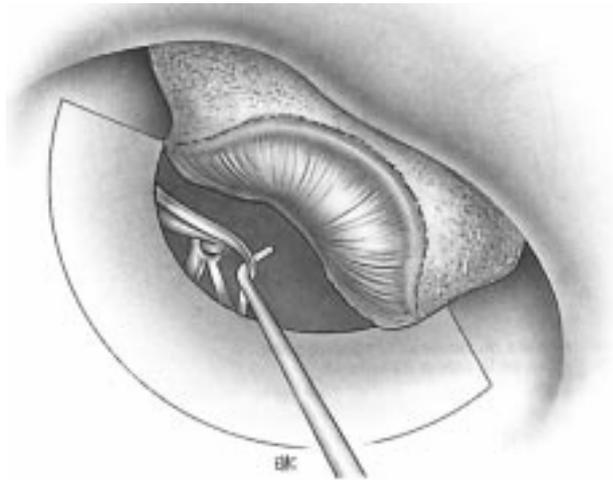


Figure 7 : Décollement de la corde du tympan après ouverture de la caisse [2].

c. Elargissement du cadre tympanique : se fait à la curette ou à la fraise, du cadre osseux postéro-supérieur (encoche de Rosen). Il permet d'exposer complètement toute la surface plattinaire et en particulier la pyramide avec le tendon du muscle de l'étrier (Figure 8).

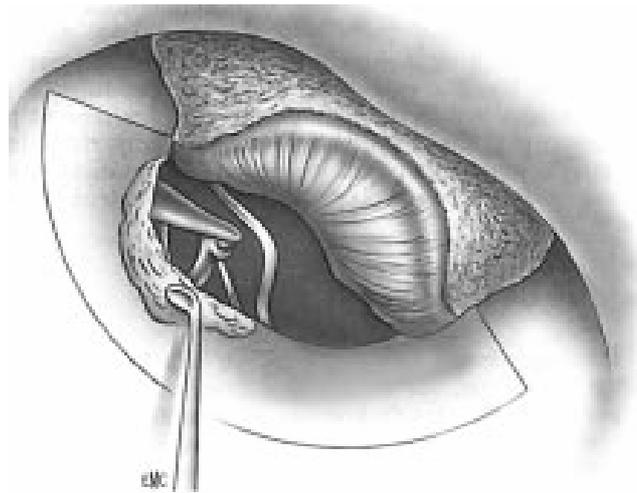


Figure 8 : Encoche de Rosen [2].

d. Exposition de l'articulation incudo-stapédienne : elle permet dans un premier temps de Vérifier le blocage de l'étrier et en préciser le type, vérifier également la mobilité de l'enclume et du marteau pour éliminer une ankylose incudomalléolaire.

e. Effectuer une platinotomie de sécurité : la platinotomie est centrée de façon à avoir la possibilité de rattraper la platine au cas où celle-ci se mobilise lors de la fracture des branches de l'étrier. Le trou est réalisé à la pointe ou à l'aide d'une microtréphine ou de fraises diamantées de petit diamètre. Il peut être réalisé au laser (Figure 9).

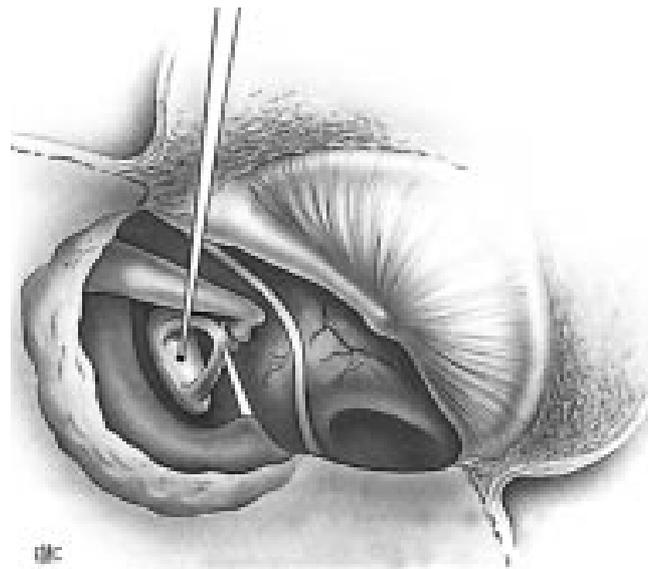


Figure 9 : Trou de sécurité au centre de la platine [2].

En dehors du trou de sécurité, toute action sur la platine doit être précédée de :

f. la section du tendon de l'étrier (ténotomie). Elle est effectuée à l'aide des ciseaux droits de Zollner, parfois au crochet voir une section plus facile dans les cas des interventions au laser. Certains auteurs ont essayé de le conserver [9,52] mais cette conservation est peu compatible avec les conditions nouvelles de transmission incudovestibulaire par un axe unique créée par l'intervention (Figure 10).

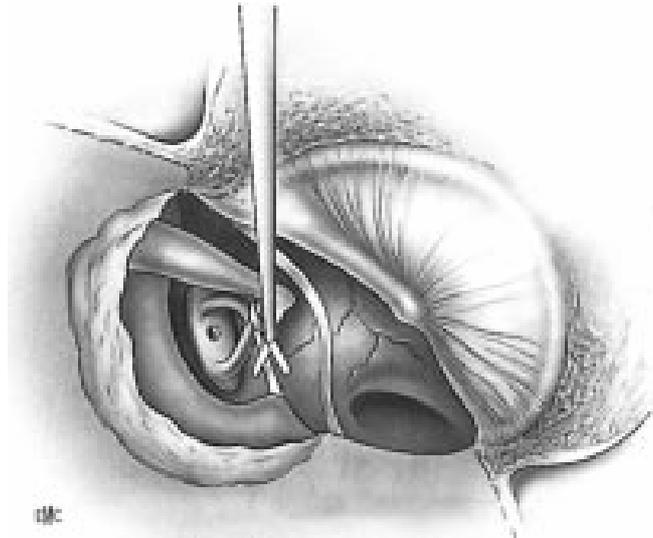


Figure 10 : Section du tendon du muscle de l'étrier [2].

g. capsulotomie de l'articulation incudostapédienne. Elle se réalise au crochet et désinsère l'apophyse lenticulaire de la tête de l'étrier (Figure 11).

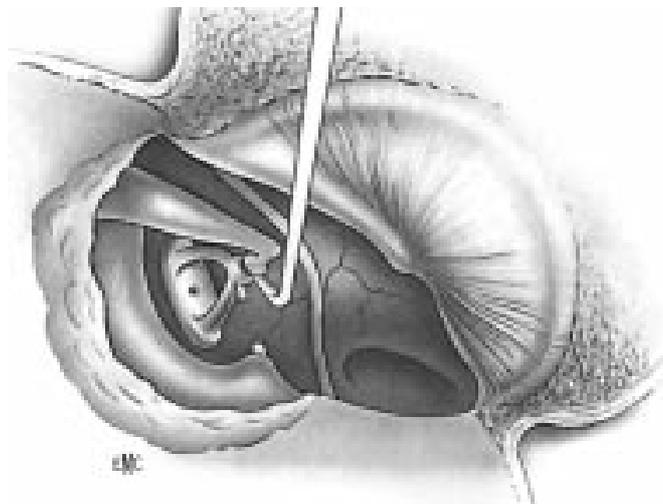


Figure 11 : Désarticulation incudostapédienne [2].

h. stapédotomie: le micro-crochet bascule l'étrier vers le nerf facial et fracture ainsi les deux branches stapédienne. Le mouvement doit être réalisé avec douceur pour empêcher que la platine ne soit entraînée avec la branche stapédienne où qu'elle ne soit complètement fissurée. Si la palpation stapédienne montre la possibilité d'une telle éventualité, un fraisage à la microfraise de la branche antérieure et postérieure permet de garder intacte la platine. L'usage du laser permet une fracture plus aisée des branches et élimine ainsi le risque de stapéctomie totale involontaire [2,9].

i. stapéctomie : la superstructure de l'étrier est enlevée par le grand microcrochet qui passe sous son arche (Figure 12).

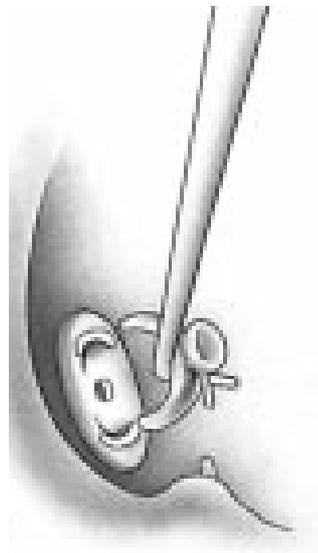


Figure 12 : Fracture des branches de l'étrier par un mouvement de bascule [74].

1.5.2. Temps platinare

C'est à ce niveau que surviennent les divergences entre les auteurs. Deux grandes techniques sont opposables : la platinotomie et la platinectomie.

a. La platinectomie totale

Se fait au micro-crochet à partir du trou de sécurité déjà réalisé dans la partie médiane de la platine. S'il persiste un fragment attaché au bord antérieur de la platine, il est préférable de le laisser en place et de ne réaliser qu'une platinectomie subtotale, car il y a un risque d'hémorragie et de libération d'enzymes nocifs pour l'organe de corti (Figure 13).

Selon AKIRA, elle est indiquée lorsque l'étrier est fixé, objectivé par un Rinne de 20 dB sur les fréquences vocales et un Rinne négatif réalisé avec le diapason 512 [51].

Elle nécessite toujours une interposition d'un greffon de belle qualité et assez large pour recouvrir le facial, le promontoire et la totalité de la fenêtre ovale. Beaucoup sont restés fidèles à la veine, la périveine est placée contre le labyrinthe car elle colle bien à la capsule otique. L'endoveine plus lisse regarde la caisse (Figure 14).

D'autres utilisent un fragment d'aponévrose du muscle temporal ou du muscle auriculaire antérieur [2].

b. La platinectomie partielle : emporte généralement la moitié postérieure de la platine. Une interposition est en général nécessaire. Cependant, elle peut être évitée lorsque l'orifice se rapproche d'une platinotomie. Un comblement par des substances résorbables peut être réalisé [2].

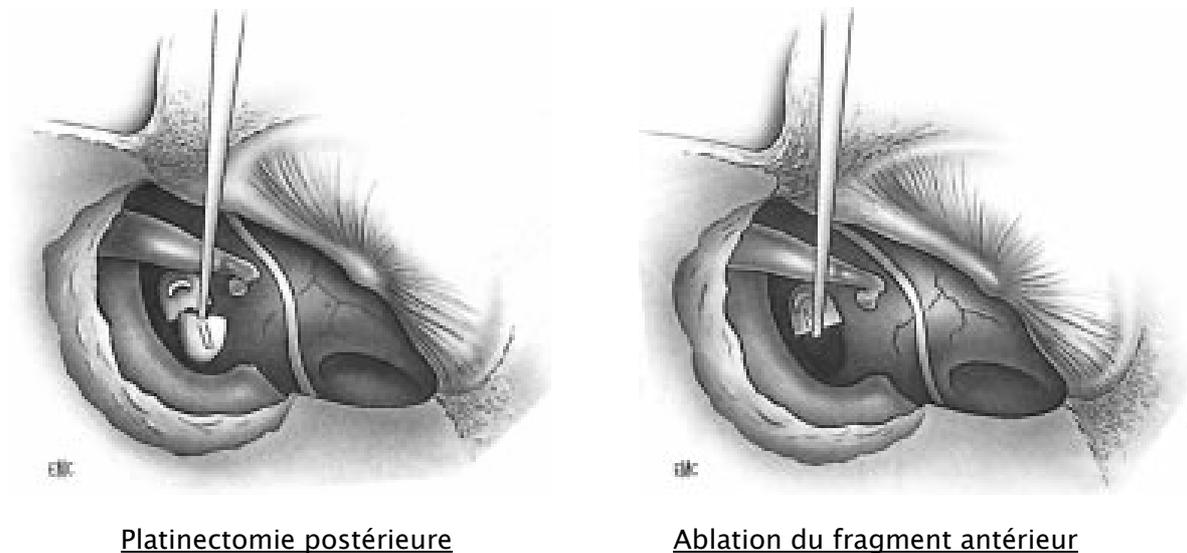


Figure 13 : Schéma représentant les gestes de platinectomie [2].

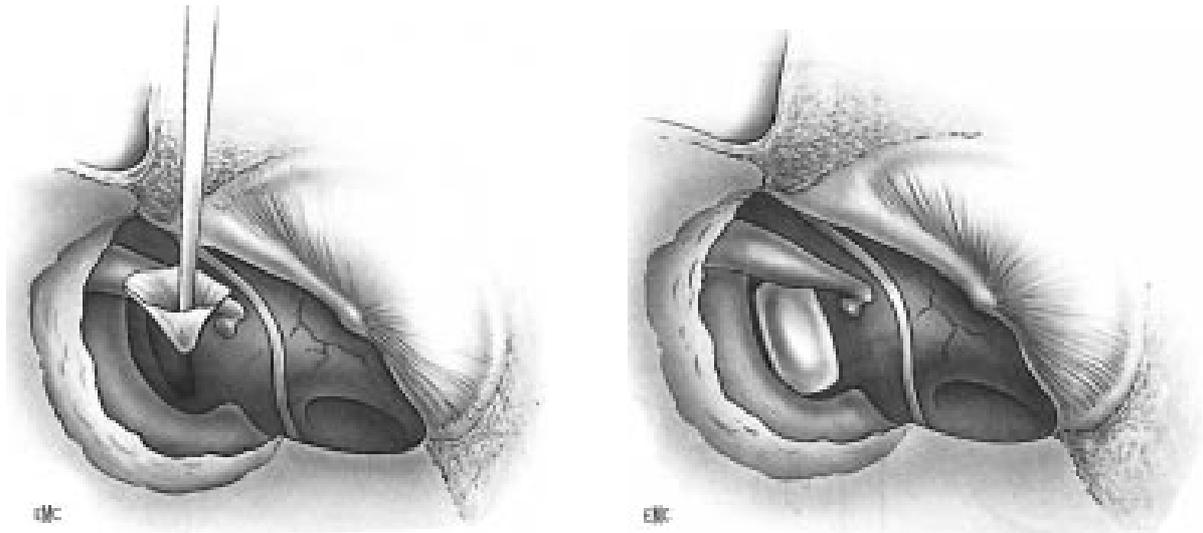


Figure 14 : Mise en place de la greffe [2].

c. La platinotomie

C'est la technique la plus utilisée. Elle consiste à la création d'un orifice calibré au niveau de la platine, adapté au diamètre du piston (Figure 15). L'orifice peut être réalisé à la tréphine à main, à la microfraise, ou au laser [2].

- Technique de la microfenêtre ou platinotomie calibrée :

Les superstructures de l'étrier sont réséquées, la platine est conservée, un petit orifice de 0,6 à 0,8 mm est percé dans la platine. A travers cet orifice, on introduit un piston de 0,4 à 0,6 mm de diamètre dont l'extrémité latérale en forme de crochet est fixée sur la longue apophyse de l'enclume. Cette technique opératoire est celle utilisée dans notre étude.

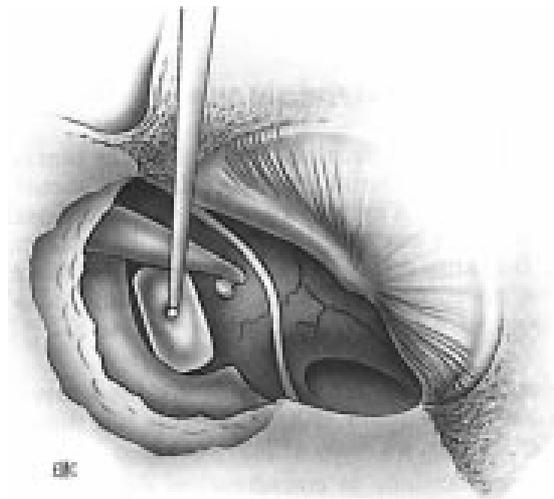


Figure 15 : Platinotomie [2].

- Technique de JOHN SHEA modifiée [54] : Platinotomie avec interposition :

Un greffon conjonctif est interposé entre l'orifice de platinotomie et l'extrémité médiale du piston pour éviter les fuites de liquide périlymphatique et le flottement du piston dans la fosse ovale. CAUSSE utilise aussi une platinotomie de 0,8 mm avec interposition veineuse et une prothèse de 0,4 mm. La fenestration platinare est réalisée au tiers postérieur de la platine pour éviter que le piston appuie sur le labyrinthe membraneux. CAUSSE a de plus étudié l'intérêt d'une variation du diamètre de la fenestration en fonction de la langue parlée du patient : 0,8 mm pour les francophones, 1 mm pour les ibères, 0,7 mm pour les scandinaves, anglo-saxons et germaniques.

- Technique de FISCH [55]: la fenestration et la mise en place du piston précèdent l'ablation de l'arche stapédienne pour réduire la durée de l'ouverture labyrinthique et donc l'incidence des dommages cochléaires et ossiculaires. La boucle de la prothèse est sertie sur une enclume encore solidaire de l'étrier et donc immobile. Le risque de luxation de l'enclume est limité tout comme la protrusion accidentelle du piston dans le vestibule.

d. Mise en place du piston

Sa longueur est comprise le plus souvent entre 3,5 mm et 4,25 mm. Rarement plus, rarement moins, la moyenne de 3,75 mm correspond à la majorité des cas. Elle est

déterminée par un mesureur. La boucle du piston doit être suffisamment ouverte pour s'emboîter dans la branche descendante sans risque de la déplacer vers l'avant (Figure 16). Bien que le piston possède une "mémoire élastique", il est conseillé de le serrer modérément sur l'enclume pour éviter toute mobilisation ultérieure. On peut dans certains cas de platinotomie calibrée réaliser l'étanchéité par une collerette de tissu veineux, ou un caillot de sang [9].

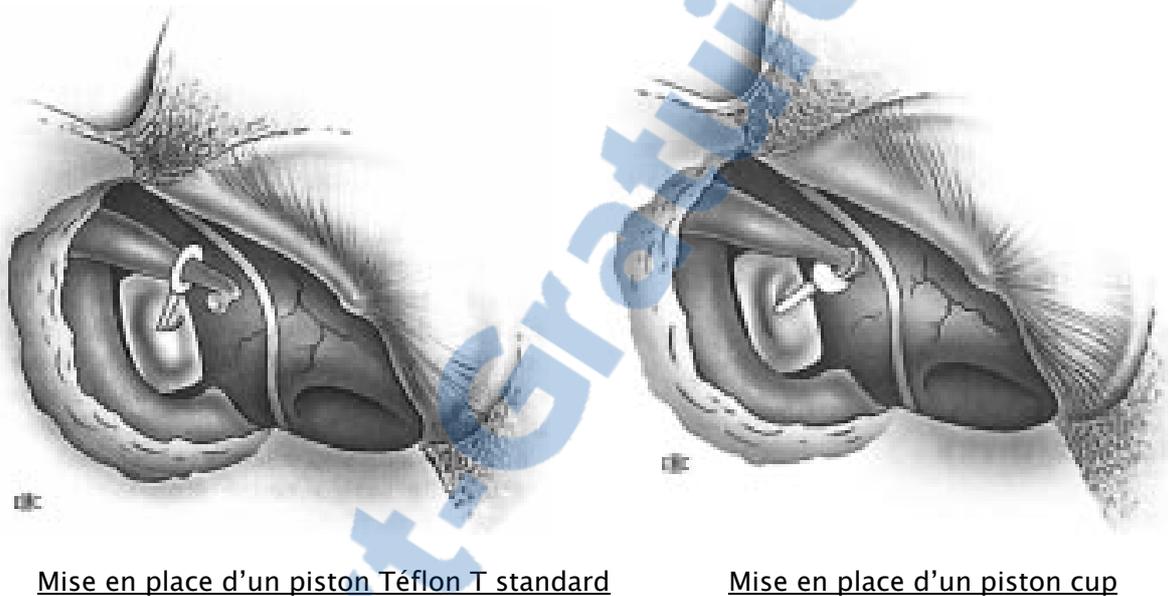


Figure 16 : Mise en place du piston [2].

2. Les techniques Laser

L'utilisation du laser dans la chirurgie de l'otospongiose a commencé à se développer au début des années 1980. Le laser représente un moyen technique et ne remet pas en question le principe de l'intervention.

2.1. Les quatre types de Laser [2,56,57]

On dispose actuellement de 4 types de laser :

2.1.1. Le laser Argon a une longueur d'onde de 488 à 514 nanomètres.

2.1.2. Le laser KTP a une longueur d'onde de 532 nanomètres.

Ces deux lasers, sont extrêmement maniables et précis, et le rayon coloré permet d'ajuster parfaitement le geste microscopique de l'ouverture de la platine puisqu'on voit réellement le rayon.

2.1.3. Le laser YAG :

Utilisée essentiellement dans le traitement des structures osseuses.

2.1.4. Le laser CO₂

Sa longueur d'onde est de 10600 nanomètres, il n'a pas de rayon coloré. Il doit donc être doublé par un laser de visée à l'hélium. Le laser CO₂ a l'avantage d'être absorbé par l'eau et les liquides incolores, ce qui limite considérablement le risque d'échauffement au niveau du labyrinthe que l'on reproche aux deux premiers. Le risque de non concordance entre le rayon Hélium et le rayon laser proprement dit est actuellement très limité depuis l'apparition de micromanipulateurs qui suppriment les miroirs et les lentilles de transmission et améliorent le rendement optique.

2.2. Intérêts du Laser [2,57,58,59]

2.2.1. Section du tendon de l'étrier

La section se fait d'une manière atraumatique et sans saignement.

2.2.2. Section de l'arche stapédienne

Elle consiste à la section de la branche postérieure et antérieure ou vaporisation seule de la branche postérieure et ablation de la branche antérieure au microinstrument froid. La branche antérieure n'est pas toujours accessible directement avec le laser.

2.2.3. Trépanation platinare

Parfaitement circulaire. Dans ce cas le laser élimine le risque de fracture ou d'enfoncement platinare. La diminution du traumatisme labyrinthique confirmée, et la qualité des résultats obtenus sur la fermeture du Rinne augmentaient la fiabilité de cette chirurgie.

2.2.4. Cas particuliers

–platine flottante : le laser peut permettre d'effectuer un trou de sécurité aussi bien dans une platine flottante, que lorsque celle ci est fixée.

–platine très épaisse : Le laser peut servir à fragiliser la platine puis l'abaissement de la couche restante de l'os à la pointe diamantée de 0,7mm.

-Ankylose à minima: lorsque le foyer otospongieux est limité à la fissula antefenestram, certains auteurs proposent une platinotomie au laser sans prothèse.

-reprise des échecs de stapédecotomie : Le laser est adapté aux reprises chirurgicales, il permet de vaporiser le tissu cicatriciel autour de la prothèse, il présente l'opportunité d'agrandir l'orifice de platinotomie dans les meilleures conditions d'efficacité et de sécurité.

Au total, le laser présente de nombreux avantages théoriques, et son usage et la précision du geste peuvent, dans certaine mesure, compenser la réduction de l'expérience inhérente à la diminution du nombre d'otospongieux opérés individuellement. Néanmoins, on commence à insister sur le fait que les mêmes complications ont été retrouvées au fur et à mesure de l'extension de l'usage du laser, que lorsque les procédés mécaniques sont employés. Il convient donc de rester vigilant sur la qualité du geste.

3. Incidents per-opératoires et variantes anatomiques [9,2,53]

3.1. Incidents peropératoires

3.1.1. Incidents liés à l'anesthésie

Comme tout acte médical, l'anesthésie comporte des risques. Mais, devant l'amélioration des techniques anesthésiques, l'organisation et l'équipement des lieux d'activité, ces risques ont considérablement diminué. Pour l'anesthésie générale, les incidents sont communs à toute chirurgie, dont le risque majeur est la survenue de complications imprévisibles comportant un risque vital : choc anaphylactique, arrêt cardiaque et asphyxie. En matière de chirurgie otologique, ce type d'anesthésie présente un risque de saignement peropératoire. Concernant l'anesthésie locale, les complications sont présentées essentiellement par l'agitation du malade et les vertiges.

3.1.2. Déchirure du lambeau tympanoméatal

Elle est sans gravité, elle survient pendant le décollement. Elle doit être prévenue par une incision franche d'emblée et un décollement atraumatique.

3.1.3. Déchirure tympanique

Pouvant nécessiter une myringoplastie, la greffe doit être apposée à la fin de l'intervention à la face interne du tympan.

3.1.4. Luxation de l'enclume

Luxation voire une fracture de la branche descendante de l'enclume. C'est un accident grave qui peut survenir lors de la réalisation de l'encoche de Rosen.

3.1.5. Chute de fragments platinaires dans le labyrinthe

En principe, ne doit pas arriver. Si le fragment se trouve à la partie supérieure du vestibule, il n'existe théoriquement aucun danger. Le problème grave de récupération du fragment platinair ne se pose qu'en cas de chute sur le saccule ou sur les formations fragiles du labyrinthe membraneux.

3.1.6. Blessure du nerf VII

Elle est exceptionnelle, conséquence d'une dénudation de la 2^{ème} portion du nerf, qui peut faire hernie sur la fosse ovale.

3.1.7. Mobilisation platinair

Sa survenue au cours du traitement chirurgical d'une otospongiose, correspond à une désinsertion brusque et totale de la platine qui s'enfonce plus ou moins dans le labyrinthe. Il s'agit d'un évènement rare, mais qui est toujours difficile à gérer.

Son diagnostic ne nécessite pas d'imagerie mais l'aspect au scanner doit néanmoins être connu pour la surveillance postopératoire : présence d'une structure linéaire osseuse dans la cavité vestibulaire [60]. Son incidence varie de 1,2 à 6% selon auteurs. Elle est de 1,2% pour LIPPY, 2,3% pour MELER et 6% pour AYACHE [61].

Face à la survenue d'une platine flottante, il faut évaluer avant toute décision les possibilités d'extraction de la platine. Si ce geste apparaît simple et réalisable de façon atraumatique, il pourra être tenté en utilisant un micro-crochet glissé sous le bord inférieur de la platine nécessitant parfois de fraiser directement la berge promontoriale de la fosse ovale. A l'inverse, s'il apparaît techniquement délicat en cas de fosse ovale étroite ou platine profondément enfoncée dans le labyrinthe, il semble préférable d'abandonner la platine et de réaliser une interposition étanche avec mise en place d'un piston [61].



TDM du rocher en coupe axiale montrant une platine flottante : hyperdensité linéaire intralabyrinthique (flèche) [60].

3.1.8. Déperdition de liquide périlymphatique et irruption de sang dans le labyrinthe

a. Déperdition de liquide périlymphatique (Effet GEYSER).

Peu prévisible. Ses conséquences sont graves, tant en ce qui concerne le déroulement et le pronostic de l'intervention que par le risque de la poursuite de l'écoulement de liquide céphalorachidien et l'infection méningée qui peut en résulter. La brèche doit être aveuglée par interposition et blocage avec le piston. Les méthodes qui permettent d'abaisser la pression du liquide cérébrospinal peuvent être utilisées [62].

b. Irruption de sang dans le labyrinthe.

Elle peut être grave. Elle doit être prévenue par hémostase soignée. Si elle survient, on évitera toute aspiration intempestive au niveau du labyrinthe.

Dans une étude sur 293 otospongioses opérées, AYACHE note une fréquence de survenue de ces deux incidents dans 2,4% des cas, dont un cas de pénétration importante de sang dans le labyrinthe. Ceci est probablement lié à la qualité de l'anesthésie et au soin qu'apportent les cophochirurgiens à obtenir une hémostase la plus parfaite possible avant d'envisager tout geste platinaire. Sommers et al rapportaient la survenue d'une aspiration accidentelle de périlymphe dans 2% des cas et d'un saignement per-opératoire excessif dans

4,2% des cas. Ils signalaient que la prévalence de l'aspiration accidentelle de périlymphe était 4 fois plus importante avec la technique de platinectomie totale que lors des platinotomies calibrées [61].

3.1.9. Lésion de la corde du tympan

Elle est liée à une lésion de la corde du tympan. Une section bilatérale pose d'avantage de problèmes et il est donc indispensable de signaler le fait dans le compte rendu opératoire afin d'être très vigilant vis-à-vis d'une seconde intervention. DUBREUIL retrouve 0,2% de dysgueusie invalidante persistante à 1 an [55].

Concernant notre série; nous avons noté 2 cas de section de la corde du tympan soit 6.8% des cas, responsable de dysgueusie spontanément résolutive en 3mois.

3.2. Variantes anatomiques

3.2.1 Etranglement de la fenêtre ovale (FO) et variations anatomiques du canal de Fallope.

L'étranglement de la FO peut être constitutionnelle ou en rapport avec une procidence du canal de Fallope voire une déhiscence avec procidence du VII, ou avec une procidence du promontoire.

L'étranglement de la fenêtre ovale est retrouvée dans 2,6 à 12,3% selon les séries [2,61]. Elle est bilatérale dans 54% des cas. Elle a été rencontrée dans notre série avec une incidence de 6,8%.

Nous avons regroupé ces deux variantes anatomiques, car elles sont apparues étroitement liées. En effet, dans notre série, les 2 cas d'étranglement de la FO rencontrés ont été associés à une procidence de la deuxième portion du nerf facial sans déhiscence osseuse. AYACHE conclut que la cause la plus fréquente de l'étranglement de la FO est représentée par une procidence plus ou moins importante du canal de Fallope et cela dans 63,3% des cas.

En cas d'étranglement de la FO avec procidence du canal de Fallope dans sa deuxième portion masquant la totalité ou la presque totalité de la platine, mieux vaut parfois renoncer à l'intervention. Le degré d'étranglement devant faire reculer le chirurgien est très difficile à préciser et dépend en grande partie de son expérience.

3.2.2. Etranglement du conduit auditif externe (CAE)

Une étranglement du CAE va gêner le temps de décollement du lambeau tympano-méatal et l'abord de la caisse et de la région stapédo-vestibulaire. Dans ce cas, l'abord de la caisse

par une voie du spéculum apparaît particulièrement délicat, et on pourrait préférer une voie endaurale de Shambaugh. L'alésage du CAE sera réalisé en fonction de la nécessité d'une parfaite exposition de la région postéro-supérieure.

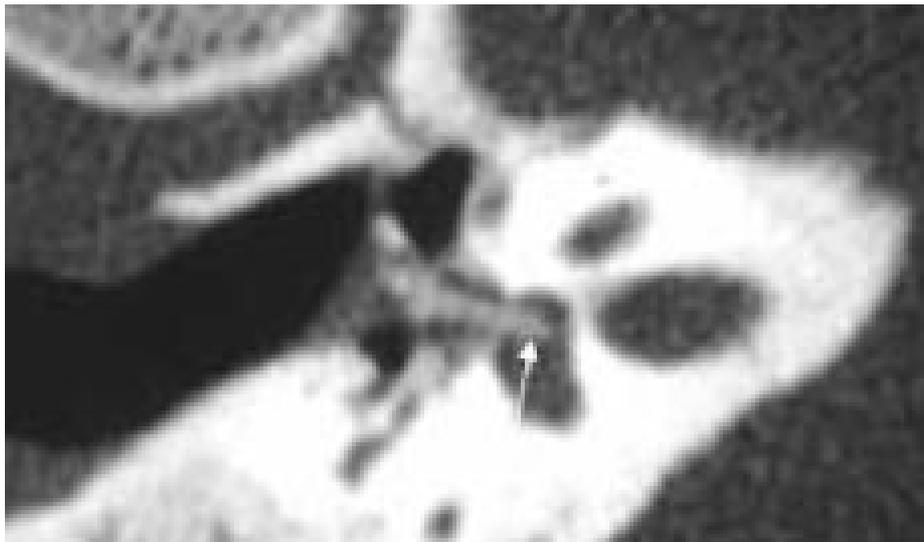
4. Complications et pronostic

4.1. Complications du traitement chirurgical

L'apparition de signes de labyrinthisation tels que vertiges, acouphènes, surdité neurosensorielle dans les suites opératoires ou à distance, doit faire suspecter une complication et amener à la réalisation d'une imagerie. Ces complications sont rares, mais peuvent nécessiter une reprise chirurgicale urgente. Ces signes peuvent être secondaire à :

4.1.1. Pénétration intra-vestibulaire excessive de la prothèse

C'est une complication rare retrouvée dans 0.5% des cas selon Wiet, plus fréquemment dans d'autres séries, 1.4% pour HAN 2% pour LESINSKI, et 5,7% pour BETSCH [60].



Pénétration intra-vestibulaire de l'extrémité médiale du piston (flèche) [60].

4.1.2. Fistule périlymphatique

Elle est liée à une fuite périlymphatique à travers la fenêtre ovale. Elle survient dans les premiers mois après la chirurgie, mais peut se voir après plusieurs mois. Elle se traduit cliniquement par l'apparition de vertiges associés à des acouphènes et une baisse de l'audition. Elles sont rapportées avec une fréquence de 10% des cas dans la plupart des séries [60,61].

La TDM peut montrer un pneumolabyrinthe, seul signe pathognomonique pouvant affirmer le diagnostic se traduisant par des bulles d'air dans la cavité vestibulaire [60].



Bulle d'air intralabyrinthique signant le pneumolabyrinthe (flèche) [60].

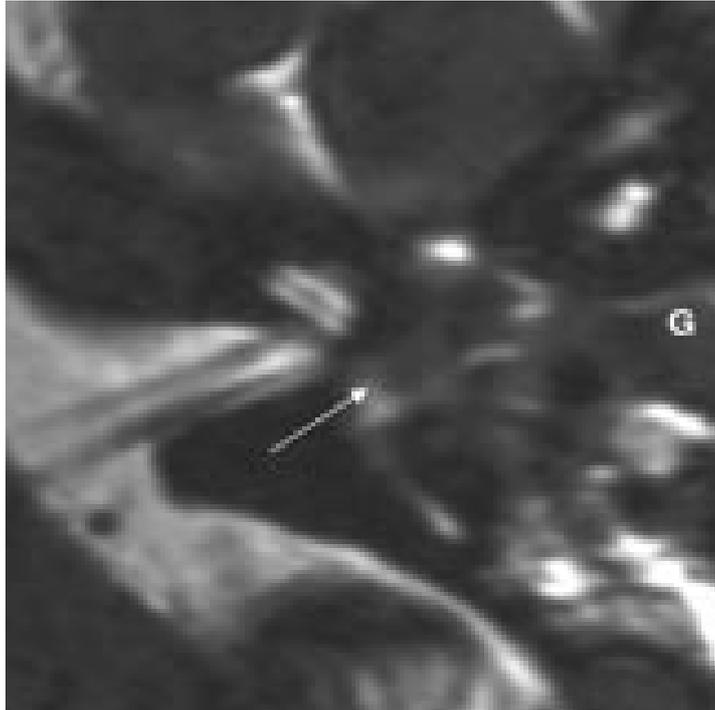
4.1.3. Pneumolabyrinthe

Un pneumolabyrinthe est d'emblée évocateur d'une fistule périlymphatique s'il est observé à distance de l'intervention. Si le pneumolabyrinthe est observé dans la période postopératoire immédiate, la décision de révision chirurgicale dépend de la clinique (vertiges persistants et nystagmus), et de la chute de la CO sur des contrôles audiométriques quotidiens [60].

4.1.4. Granulome stapédo-vestibulaire

Complication rare de la chirurgie stapédienne, mais de mauvais pronostic fonctionnel. C'est un granulome inflammatoire postopératoire s'organisant autour du pied de la prothèse et envahissant le labyrinthe. Il entraîne une symptomatologie cochléo-vestibulaire sévère s'installant dans les suites précoces de la chirurgie primaire, parfois dès la première semaine [60]. Il est observé dans 8.3% des cas par AYACHE [50], contre 2.3% pour WIET [60] et 30.7% pour BETSCH [63].

En TDM on visualise une masse tissulaire aspécifique en regard de la fosse ovale engainant la partie médiale du piston [60].



Granulome intra-vestibulaire (flèche) [60].

4.1.5. Labyrinthite infectieuse

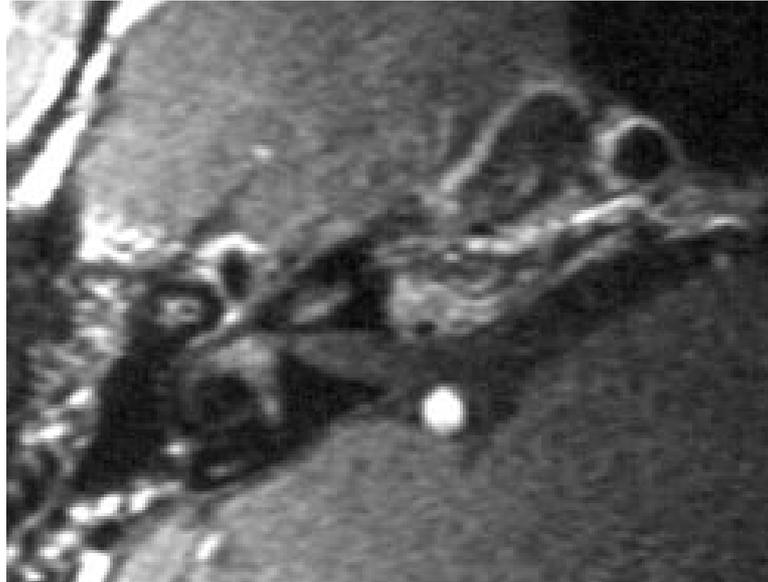
Complication rare mais sévère pouvant survenir en période postopératoire précoce ou après un délai plus long. La porte d'entrée se situe probablement au niveau de la fenêtre ovale.

L'examen de choix est l'IRM qui permettra de faire un diagnostic précoce en montrant une diminution de l'hypersignal T2 des liquides labyrinthiques, associée à une prise de contraste extensive du labyrinthe, du CAI, un comblement des cavités tympanomastoïdiennes, voir un abcès des parties molles [60].

4.1.6. Hémorragie intra labyrinthique

Elle serait relativement fréquente dans la période postopératoire immédiate, pouvant entraîner une surdité neurosensorielle transitoire. L'évolution clinique est habituellement favorable et s'accompagne de la disparition rapide des anomalies IRM [60].

La TDM est peu contributive. L'IRM fait le diagnostic en montrant un hypersignal T1, T2 spontané intra labyrinthique.



Coupe TDM axiale en T1 montrant un hypersignal spontané intravestibulaire [60].

4.1.7. Paralysie faciale secondaire

Sur le VII supérieur par déhiscence du canal de Fallope ou frottement de la prothèse.

4.2. Les causes de l'échec du traitement chirurgical

La chirurgie de l'otospongiose est aujourd'hui pratiquée avec succès dans plus de 90% des cas [60] pour les opérateurs expérimentés. Néanmoins, des échecs et complications peuvent survenir entre toutes les mains et peuvent parfois conduire à des interventions de reprise.

Il existe une persistance ou une réapparition d'une surdité de transmission. Les causes d'échec sont multiples et sont :

4.2.1 Prothèses non fonctionnelles

Elles représentent l'anomalie la plus fréquente. Sa fréquence moyenne est évaluée de 50 à 60% avec des extrêmes variant de 18% pour LIPPY à 90% pour VINCENT [50].

a. Déplacement de la prothèse

Il représente le cas le plus fréquent. L'anneau est toujours solidaire de la BDE mais le pied n'est pas en bonne position dans la fenêtre ovale. Il est de 45% pour WIET [51,60], 82% pour DERLACKY et 81% selon LESINSKI [60].

Il peut survenir après un traumatisme même mineur ou de façon spontanée. Une TDM en mode hélicoïdale permet des reconstructions dans le plan de la prothèse ce qui sensibilise la mise en évidence de ces déplacements.

b. Luxation du piston

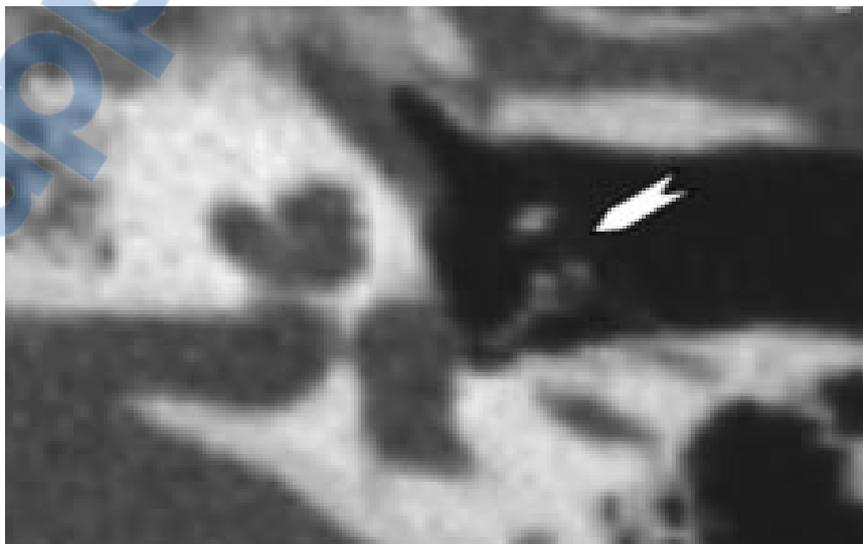
Le piston est désinséré de la BDE et de la fenêtre ovale. Les prothèses luxées et déplacées représentent 45% des cas [60], elle est constatée par AYACHE dans 20,8% des cas [50]. Dans notre série, elle représente 3,4% des cas.



Piston luxé, totalement désinséré de la BDE [50].

c. Anomalie de longueur de la prothèse

WIET la retrouve dans 0,5% pour une prothèse longue, contre 4.5% pour une prothèse trop courte [50]. Cette anomalie a été plus fréquemment observée avec les prothèses métalliques. Le Scanner permet de détecter de minimes déplacements [60].



Piston trop court [60].

4.2.2 Problème ossiculaire

a. Lyse de la branche descendante de l'enclume

Elle représente la deuxième cause d'échec fonctionnel [60]. La TDM peut parfois mettre en évidence un raccourcissement de la BDE dans de rares cas. Ce diagnostic est surtout un diagnostic fait par le chirurgien au cours de la reprise chirurgicale.

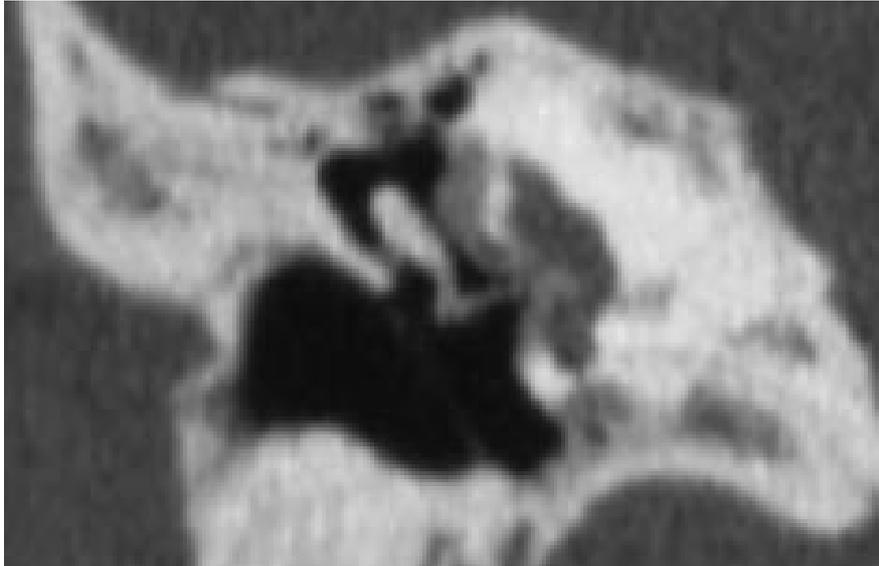
Elle varie considérablement en fonction du type de prothèse. Elle est essentiellement observée avec les tubes en polyéthène et les fils métalliques, plus rarement avec les pistons en téflon [60]. Sa fréquence moyenne est de 22.9% dans la méta analyse de WIET avec des extrêmes variant de 1% pour PERE à 30% pour DERLAKI [50], elle est Constaté dans 18% des cas par LESCANNE [55], dans 12.5% par AYACHE [50] et dans 8.5% par BETSCH [63]. WLASSCOK constate un taux plus élevé de lyse de l'enclume chez la femme de plus de 50 ans [50].

b. Ankylose du Marteau ou de l'enclume dans l'attique, elle représente une situation relativement rare.

4.2.3. Problèmes retrouvés au niveau de la fosse ovale

a. Prolifération d'un foyer otospongieux

Un foyer hypertrophique dans la fosse ovale peut bloquer la mobilité de la prothèse. En TDM il existe un épaissement de la platine en regard de l'extrémité médiale du piston. Appréciée de façon variable selon les séries, elle est considérée par certains comme une contre indication à la poursuite de la chirurgie en raison du risque accru de surdité neurosensorielle [60]. Elle s'observe dans 8% des cas d'après WIET avec des extrêmes allant de 1% pour FELDMAN à 21% pour PRASAD [50]. Cette complication est constatée dans 6% des cas par LESCANNE [55], 12.5% par AYACHE [50] et 7.1% par BETSCH [63].

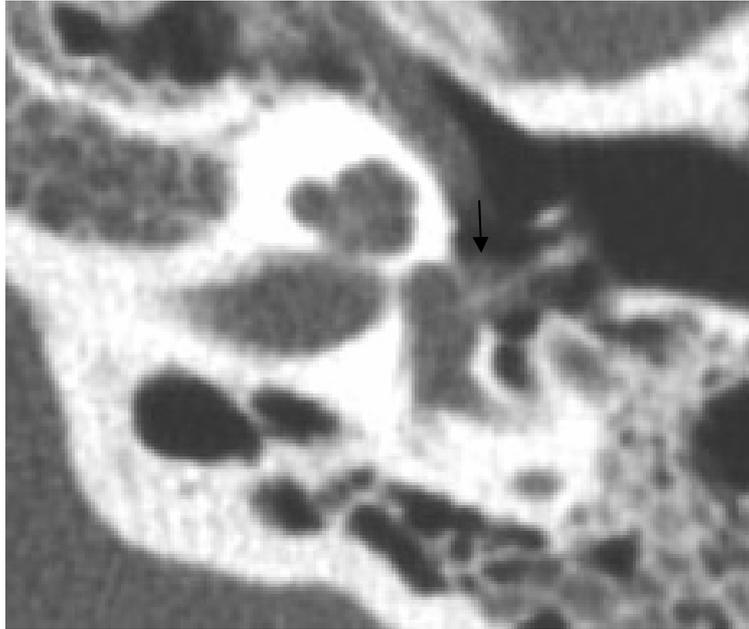


Épaississement de la platine de façon importante [60]

b. Fibrose cicatricielle postopératoire en regard de la fosse ovale ou de la chaîne ossiculaire.

Elle représente une cause importante d'échec fonctionnel. Elle est rapportée avec une fréquence de 2% par DERLAKI, 47% par Bordure, et 37.5% par AYACHE. Celui-ci les retrouve le plus souvent associées à une autre cause d'échec [50]. BETSCH la note dans 32.8% des cas [63].

La TDM peut montrer une masse tissulaire non spécifique comblant la fenêtre ovale, engainant l'extrémité médiale de la prothèse, ou des adhérences entre la chaîne ossiculaire et les parois de la caisse. Cette fibrose est difficile à mettre en évidence en TDM.



Fibrose postopératoire comblant la fosse ovale représentée par une masse tissulaire non calcifiée engainant le pied du piston [60].

4.3. Révision chirurgicale

Il est admis que les résultats observés lors des reprises d'otospongiose sont moins bons que lors de la chirurgie primaire, qui permet d'obtenir plus de 90% de succès. Mieux vaut prévenir au maximum les échecs primaires. Le délai moyen de survenue de l'échec est de 23 mois pour MARTIN [64]. AYACHE retrouve un délai moyen de 5 ans et 3 mois entre l'intervention primaire et la reprise chirurgicale [50].

La fréquence des reprises chirurgicales varie d'une statistique à l'autre, la plupart des auteurs l'estiment de 3 à 4%. AYACHE compte 8.9% de reprise qui se répartissent en 61,5% après un échec primaire et 38,5% après échec secondaire [50]. Dans notre série, sa fréquence était de 3,4%.

Avant une chirurgie de reprise, le scanner en coupes fines est indispensable [64]. Il existe une parfaite concordance entre les données tomodensitométriques et les constatations opératoires selon MARTIN [64] et 50% de concordance radio clinique pour AYACHE [50].

4.3.1. Indications de la reprise

Les circonstances conduisant à une reprise opératoire sont essentiellement de deux ordres : la persistance ou la réapparition d'une hypoacousie à nette prédominance

transmissionnelle, et l'opposition de signes de souffrance labyrinthique associant diversement hypoacousie de perception, acouphènes et vertiges ou trouble de l'équilibre.

a. Réapparition d'une surdité de transmission

Elle représente la principale cause de réintervention [50,63,64,65] avec des chiffres variant de 65 à 92% [50]. Dans notre cas de reprise, la cause était la réapparition de l'hypoacousie après un épisode de rhume et efforts de toux, entraînant une luxation du piston. Pour MARTIN [64] elle est évaluée à 77% regroupant, un déplacement du piston, un piston trop court, une lyse de la branche descendante de l'enclume, une fibrose, une ankylose incudo-malléaire, une luxation de l'enclume, et récurrence du processus otospongieux. Ayache rapporte cette étiologie dans 76.9% des cas et BETSCH la retrouve dans 78.1% des cas.

La reprise est discutée à partir d'un Rinne supérieur à 20 dB. MARTIN reprend pour un Rinne moyen de 25,5 dB [64] et AYACHE pour un Rinne supérieur ou égal à 20-25 dB [50].

b. Souffrance labyrinthique

Elle est observée dans 15.4% des cas selon les séries [50,63,65]. Plusieurs étiologies sont en cause, à savoir fistule périlymphatique qui se manifeste par vertige et surdité fluctuante, granulome au niveau de la fenêtre stapédo-vestibulaire, piston trop long et éventuellement intra vestibulaire, labyrinthite infectieuse.... HOUSE [65] déconseille la reprise en cas de vertiges postopératoires immédiats.

c. Distorsion sonore en cas d'anneau peu serré

Dans de rares cas, une distorsion sonore de certains sons peut être rapportée par les patients. House constate que le resserrement de l'anneau sur l'enclume soulage ce symptôme gênant [65].

d. Variantes anatomiques ou incidents [50].

Selon l'étude de AYACHE sur 26 reprises, 2 cas sont adressés par autre opérateur pour variantes anatomiques ou incidents, notamment hémorragie peropératoire, procidence du VII, et étroitesse de la fenêtre ovale.

4.3.2. Résultats de la reprise chirurgicale

a. La fermeture du Rinne

Les résultats varient avec l'étiologie de la reprise [50]. Selon les données de la littérature, on note 16 à 80% de succès (Rinne < 10 dB) avec une moyenne de 35% [66]. AYACHE trouve un taux de succès de 57% [50]. Ce chiffre est à rapprocher de ceux rapportés par WIET et BETSCH qui retrouvent respectivement des taux de succès de 52% [66] et 51,7% [63].

Par contre, on rapporte 37 à 95% dans la littérature de bon résultat (rinne < 20 dB) avec 71% d'amélioration pour AYACHE [50]. Le gain post opératoire varie de 17 à 21 dB [50].

b. Aggravation de la surdité de transmission

Dans 4%, on note une aggravation de la surdité de transmission [50], MARTIN [64] la retrouve dans 2 cas sur 50 reprises.

c. Labyrinthisation

Les reprises d'otospongiose comportent un risque de labyrinthisation plus important que lors de la chirurgie primaire surtout si une labyrinthisation s'est déjà développée lors de la chirurgie primaire. Le risque de cette complication s'élève également en cas de récurrence d'otospongiose oblitérante [50]. WIET estime le taux de labyrinthisation après reprise à 1.5% avec des extrêmes allant de 0 à 7% [50]. Aucune labyrinthisation n'est observée par MARTIN [64], et AYACHE [50]. Celui-ci en conclut que le risque de labyrinthisation ne semble pas plus élevé lors des reprises que lors de la chirurgie primaire.

d. Cophose dans 1,2 à 2,4 % [67].

Au total, les résultats sont moins bons que dans les chirurgies primaires [50,65,66,67]. En effet, l'audition est améliorée dans 50% des cas [50,67] contre 90 % dans les chirurgies de première intention. Beaucoup d'auteurs ont des résultats décevants en cas de fibrose cicatricielle, de synéchies, et de lyse de la BDE. Ils sont meilleurs en cas de prothèse trop courte et variable selon les séries dans les reproductibilités du foyer otospongieux [50].

Avant une chirurgie de reprise, le scanner en coupes fines est indispensable [64]. Il existe une parfaite concordance entre les données tomodensitométriques et les

constatations opératoires selon MARTIN [64] et 50% de concordance radio clinique pour AYACHE [50].

4.3.3. Traitement lors de la reprise

La reprise chirurgicale, aidée par l'utilisation du laser donne souvent de bons résultats en l'absence de pathologie de la muqueuse de la caisse ou d'anomalie locale [64]. Il apporte un intérêt dans la chirurgie de révision stapédienne essentiellement pour la dissection ou l'exérèse de tissu fibreux ou cicatriciel [50,67]. MARTIN [64] réalise ses reprises au laser KTP et AYACHE [50] n'a jamais utilisé le laser dans ses reprises.

BETSCH et SILVERSTEIN ne retrouvent pas de différence significative par rapport aux patients opérés sans laser [50,63], alors que beaucoup d'auteurs rapportent des résultats supérieurs en cas de son utilisation [50,68].

Les résultats des réinterventions sont influencés par la technique employée dans la chirurgie primaire. Ils sont meilleurs dans la stapédotomie ou la stapédecomie partielle qu'après stapedectomie totale. Pour SOMERS, le risque est de 3,4% après stapédecomie totale, 2,2% après platinectomie partielle et 2% après stapédotomie. AYACHE constate les mêmes résultats [50]. Dans la série de PEDERSEN le nombre de patients repris après stapédecomie totale était nettement plus important qu'après stapédotomie ou stapédecomie partielle [50]. LESCANNE [55] a 3,5% de complications soit 8 patients sur 227, Six après platinectomie et deux après platinotomie.

4.4. Pronostic et évolution

Le succès de la chirurgie de l'otospongiose ne doit pas être jugé seulement sur le court terme mais aussi sur le maintien des résultats auditifs et le bénéfice durant la vie du patient. Puisque le Rinne une fois stabilisé à un an reste constant durant les dix premières années, toute perte auditive ne peut être liée qu'à une baisse de la conduction osseuse qui est le reflet du fonctionnement cochléaire.

La perte varie selon les auteurs, pour BOURGUIGNAT la dégradation de la conduction osseuse de 0,1 dB/ an en cas de platinotomie, et de 0,7 dB/an en cas de platinectomie, alors que la perte de CO sur le 4000Hz est de 0,23 et 1 dB/an selon l'une ou l'autre technique.

La platinotomie donne de meilleurs résultats à long terme en particulier sur la fréquence 4000 Hz. Ces meilleurs résultats sont corrélés avec une meilleure discrimination vocale.

DUBREUIL [69] note une amélioration de l'audition au cours de la première année, puis une stabilité des résultats de la première à la cinquième année post opératoire et une discrète altération de l'audition au alentour de la 10^{ème} année. Il not une chute de 3% du Rinne quelque soit la technique, une baisse de 4,4% du Rinne sur le 4000 Hz en platinectomie totale, et une baisse de 5,9% en platinectomie partielle. Ces résultats sont à la limite de la significativité. Au-delà de la troisième année postopératoire, DUBREUIL considère que globalement les techniques chirurgicales sont comparables dans leurs résultats et leur évolution à quelques nuances près.

Cependant, parler de l'évolution de l'oreille opérée ne saurait se faire sans la comparer à l'oreille non opérée. La dégradation est moins importante sur l'oreille opérée pour LESCANNE [55]. L'aggravation de la CO (0,2 à 0,7dB/an) est plus élevée dans l'oreille non opérée (0,8 à 1,1 dB) par rapport à la population générale (0,42 dB/an) [70]. DUBREUIL [69] note une dégradation de la conduction osseuse de l'oreille non opérée plus importante que l'oreille opérée (0,8 dB contre 0, 4dB/ an).

L'oreille non opérée semble donc évoluer plus rapidement, plusieurs explications sont à invoquer :

- Absence de protection contre les traumatismes sonores par disparition du réflexe stapédien.
- Persistance de foyers otospogieux pouvant libérer des enzymes ototoxiques.
- Effet surajouté de la presbyacousie.

V. Comparaison des résultats thérapeutiques

1. Comparaison des résultats en fonction de paramètres techniques

Les résultats postopératoires dans la chirurgie de l'otospongiose sont différents en fonction de certaines particularités techniques :

1.1. Influence de la taille de la fenêtre de platinotomie

D'une façon générale, dans une platinotomie trop étroite (0,4mm), la production d'énergie se fait davantage près du piston et favorise les fréquences aiguës [71], et la moindre production d'énergie loin du piston défavorise les fréquences graves [55]. Dans une stapéctomie, les fréquences aiguës sont défavorisées [55,72]. Dans la stapédotomie de 0,8 mm, les fréquences aiguës, moyennes, et graves sont correctes car la répartition des liquides le long du canal cochléaire est physiologique.

SCHMERBER prône pour la stapédotomie car une petite fenêtre diminue les dommages à l'oreille interne [71].

La conduction osseuse dépend d'une part de la transmission directe des vibrations vers les liquides de l'oreille interne à travers la boîte crânienne, et d'autre part du mouvement relatif de la platine dans la fenêtre ovale. Donc théoriquement, l'amélioration de la conduction osseuse devrait être meilleure avec une large fenêtre comme dans l'étude de QUARANTA [73]. Cependant, CREMERS et SEDWICK [73] ne retrouve pas de différence significative entre stapédotomie et stapéctomie.

L'aspiration de périlymphe serait quatre fois plus importante dans les stapéctomies totales par rapport aux platinotomies calibrées [61], ce qui expose au risque de l'atteinte de l'oreille interne.

1.2. L'usage du laser

L'usage du laser dans la chirurgie de l'otospongiose est une révolution sur le plan technique. Plusieurs équipes l'utilisent couramment.

1.2.1. Les avantages du laser [56]

L'utilisation du laser donne moins de vertiges et d'instabilité. LESINSKI [55] et MOLONY ne retrouvent aucun signe vestibulaire persistant imputable à la technique laser CO2. SILVERSTEIN observe une recrudescence des vertiges après utilisation du laser KTP par échauffement de la périlymphe [50]. La diminution du traumatisme labyrinthique et la qualité des résultats obtenus sur la fermeture du Rinne augmentent la fiabilité de cette chirurgie.

Le laser diminue les risques de dommages à l'oreille interne [68]. En effet, il permet de ne pas produire des mouvements excessifs des liquides labyrinthiques pour ne pas

rompre la membrane de Reissner et de ne pas désinsérer les attaches entre les cils des cellules ciliées externes.

Avec la technique de «one-shot», le laser permet de réaliser un trou adapté, à berges nettes et bien rond [56] sans aucun appui sur la platine. Ceci dit un plus faible risque de platine flottante ou de fracture platinaire : LESCANNE [55], sur 52 interventions, ne retrouve aucune fracture platinaire.

Le laser présente une meilleure sécurité chirurgicale en cas de variantes anatomiques, notamment lors de surplomb du canal de Fallope, de déhiscence du VII ou encore en cas de fenêtre ovale très étroite et une branche postérieure de l'étrier très volumineuse [59]. Il permet également une vaporisation de la fibrose dans les récives et diminue le risque de saignement.

1.2.2. Les inconvénients du laser

Ils sont représentés surtout par un risque de perforation du saccule et une inefficacité en cas d'otospongiose oblitérante. Le laser reste un investissement onéreux.

1.3. Influence du diamètre du piston

CASALE [74] compare les pistons de 4/10 et 6/10. L'augmentation du diamètre du piston augmente le seuil de détection pour les basses fréquences et une diminution du diamètre améliore le seuil de détection des hautes fréquences comme le constate aussi SENNAROGLU [75], DONALDSON et SNYTHER. Cependant cette différence n'est pas significative. Un piston de faible diamètre altère les fréquences graves par manque de rigidité [49]. SENNARGOLU [75] compare 2 prothèses en Téflon de 0,6 et 0,8 mm. Cependant, il conclut que le diamètre n'affecte pas les résultats audiométriques. Le rapport entre l'aire de la prothèse et l'aire de la platine est le plus adapté avec une prothèse de diamètre 0,8 mm, car une plus grande partie de la cochlée est stimulée, et un diamètre supérieur risque d'endommager le ligament annulaire. Pour QUARANTA [73], la plupart de l'énergie acoustique est transmise à la cochlée par la platine. Le piston 6/10 occupe une large partie de la FO et réduit l'énergie transmise, par conséquent, une plus faible conduction osseuse est à prévoir. Selon DUBREUIL [69], le piston 0,8 mm donne de meilleurs résultats que le 0,6 mm pour les fréquences inférieures à 2000Hz dans les platinectomies totales. Sur le 2000 et 4000 Hz, il n'y a pas de différence significative audiométrique selon la

taille du piston. Il est à noter que CAUSSE [76] en 1991 écrit que le poids du piston ne doit pas être supérieur à celui des branches de l'étrier au risque d'endommager les cellules de Corti (les fréquences aigues). Le piston 0,4 mm est pour lui le plus adapté.

1.4. Influence de la texture du greffon :

DUBREUIL obtient de meilleurs résultats avec la veine que le péricondre [69]. SHEA donne sa préférence à la veine, il croit à sa supériorité car elle peut être comprimée en une très fine couche. CAUSSE [77] trouve que la veine restaure la compliance du ligament annulaire grâce à sa structure contenant des fibres élastiques. L'interposition doit être réalisée dans un tissu de même volume et de même structure que le ligament annulaire [77]. QUARANTA [73] déclare que la différence entre la stapédotomie et la stapédecotomie partielle réside dans le tissu environnant le piston, même si dans son étude il obtient les mêmes résultats entre ses deux techniques sur la fermeture du Rinne et sur le gain en conduction aérienne. Pour SCHMERBER l'interposition par de la veine ou du péricondre donne des résultats peu différents [71]. Il obtient une fermeture du Rinne < 10 dB dans 91% des cas avec la veine contre 76% en cas d'interposition par du péricondre tragien. Le Rinne sur la fréquence 2000 Hz est meilleur en postopératoire pour la veine. Cependant cette différence n'est pas significative, cela fait préférer la veine au péricondre tragien pour cet auteur. Il obtient un Rinne < 10 dB dans 91% des cas avec la veine contre 76% en cas d'interposition par du péricondre tragien.

1.5. Autres facteurs influençant les résultats chirurgicaux [55]

1.5.1. Expérience chirurgicale

La chirurgie de l'otospongiose est une chirurgie de pure habileté manuelle. Cela dit que l'expérience chirurgicale minimiserait les complications postopératoires et les incidents peropératoires. Elle permet surtout de diminuer le risque de saignement peropératoire, de la chute d'un fragment platinair, de l'aspiration intempestive de périlymphe, de la dislocation de la chaîne lors de la création de l'encoche du conduit osseux, du passage de sang dans la périlymphe, de la fistule labyrinthique et de la labyrinthite.

1.5.2. Manipulation du piston

La manipulation du piston doit éviter le contact avec les gants (labyrinthite au talc) et avec le conduit auditif externe (labyrinthite infectieuse).

2. Résultats sémiologiques

2.1. Acouphènes

La persistance d'acouphènes en postopératoire est hautement suspect d'échec fonctionnel ou de labyrinthisation.

Les acouphènes étaient systématiquement constatés au 1^{er} jour posopératoire selon DUBREUIL [55]. Ces acouphènes disparaissent dans la plupart des cas dans 80 à 97% [49,55,73,78]. AYACHE [79] ne retrouve aucun facteur pronostic préopératoire pour permettre de prévenir leur évolution postopératoire. Il note une disparition ou amélioration significative dans près de 90% quelque soit la technique chirurgicale utilisée. Ce pourcentage est légèrement supérieur de celui retrouvé dans notre étude qui est de 87,5%. Selon LESCANNE [55] les acouphènes ont disparu dans près de 97% des cas et les acouphènes persistant au 3^{ème} mois dans les interventions par platinotomie à la tréphine ne représentaient que 3,12% contre 6,8% dans notre étude. La technique ne semble pas influencer la persistance de ces troubles, à la différence de la tonalité. CAUSSE propose de localiser systématiquement l'acouphène sur l'audiogramme préopératoire afin de préciser son devenir après l'intervention : il constate la persistance des acouphènes aigus quelle que soit la technique utilisée [55]. MARTIN [55] n'a que 6% d'acouphènes en postopératoire. La série de BOURGUIGNAT [70] comporte 24% d'acouphènes opératoires, 37,5% d'entre eux disparaissent en postopératoire, par contre 6 acouphènes apparaissent en postopératoire dont 5 sur des interventions de platinectomie interposition. Une évolution plus favorable des acouphènes après la technique de la micro-fenêtre par rapport à la stapédecotomie est décrite par certains auteurs mais n'est pas retrouvé par LESCANNE [55] AYACHE [79] et DUBREUIL [55].

2.2. Vertiges

Ils ont fréquemment rencontrés en post opératoire immédiat. Ils sont en général peu importants et s'estompent en quelques jours. Dans notre étude nous n'avons trouvé aucun cas de persistance de vertiges à 3 mois, il s'agit du même résultat obtenu par LESCANNE qui ne retrouve aucun vertige persistant dans le groupe opéré par platinotomie à la tréphine. DUBREUIL [55,69] constate des vertiges constants en postopératoire immédiat et d'autant plus importants que l'effraction platinaires a été grande. QUARANTA qui trouve des

vertiges dans 10.4% des cas [73], fait la même constatation: la plus étroite fenêtre prévient les vertiges et évite à long terme les fistules de liquide périlymphatique. MARTIN [55] constate que leur fréquence est parallèle à celle des labyrinthisations et fait craindre une fistule périlymphatique. LESINSKI et MOLONY ne retrouvent aucun signe vestibulaire persistant imputable à la technique laser CO2 [55].

2.3. Paralyse faciale

Cette complication rare, peut survenir en postopératoire immédiat ou de façon retardée dans les jours suivant l'intervention. Elle peut être favorisée par des conditions anatomiques défavorables, un nerf facial dénudé, proéminent au dessus de la fosse ovale ou par oedème rétrograde à partir de la corde du tympan étirée [55]. La paralysie faciale est retrouvée dans 0 à 2% selon les séries. Elle n'a pas été observée par LESCANNE. DUBREUIL la déplore dans 0.95% des cas [69], LESINSKI dans 0.7% et MOLONY dans 2% cas [55]. Aucun cas de paralysie faciale n'a été observé dans notre série.

2.4. Dysgueusie

Elle est due au traumatisme de la corde du tympan. Celle ci peut être soit sectionnée totalement ou partiellement. LESCANNE [55] retrouve une seule dysgueusie invalidante soit 0,4%, elle est observée chez le groupe traité par la technique de platinotomie laser. Quant à DUBREUIL [69], les résultats sont similaires : 0,2% de dysgueusie invalidante persistante à 1 an. RONDINI la retrouve dans 4.5% des cas [49]. Dans notre série nous avons relevé deux cas de dysgueusie sur 29 platinotomies soit 6,8% des cas. Elles étaient spontanément résolutive en 3 mois. La dysgueusie est plus en rapport avec la voie d'abord ou la topographie de la corde dans la caisse du tympan qu'avec la technique opératoire.

3. Résultats audiométriques

La plupart des auteurs utilisent, pour l'évaluation des résultats, la classification suivante recommandée par l'AAO-HNS [50] :

- 0 à 10 dB : succès
- 11 à 20 dB : bon résultat
- 21 à 30 dB : mauvais résultat
- >30 dB : échec.

3.1. Fermeture du Rinne

Le taux de réussite, défini par un Rinne inférieur ou égal à 10 dB est variable selon les auteurs. En ce qui concerne la platinotomie, le taux de réussite varie de 73% à 100% [55].

LESCANNE trouve un taux de réussite de 80% par platinotomie avec 75% si elle est réalisée à la tréphine et 84% si elle est réalisée au Laser [55], dans notre étude ce taux était de 38%, et si on élargie ce taux à 15 dB le chiffre s'élève à 86%. RONDINI rapporte un pourcentage légèrement supérieur à celui noté dans notre série si le $RR < 15$ dB, et qui est de 95% [49]. Tandis que ce chiffre se limite à 85% si le $RR < 10$ dB. Les résultats sur la fermeture du Rinne dépendraient de la technique opératoire : Il y a une supériorité des résultats de la platinectomie sur les fréquences graves et de meilleurs résultats des platinotomies sur le Rinne à 4000Hz à 3mois et à 3 ans [55], ainsi que des résultats supérieurs en cas d'utilisation du Laser [39,49,51]. LESCANNE [55] et QUARANTA [73] ne remarquent pas de différence statistique entre les différentes techniques sur le Rinne résiduel pour les fréquences moyennes.

Nos résultats sur le RRM qui sont de 38% pour un $RRM < 10$ dB ne sont pas en corrélation avec les données sémiologiques puisque 72,4% des oreilles opérées ont retrouvé une audition très satisfaisante. Ceci nous amène à penser à des biais d'analyse audiométrique secondaires à l'acquisition des courbes audiométriques. Celles-ci n'étaient pas faites sur le même audiomètre avant et après la chirurgie. En plus, l'audiométrie qui est un examen subjectif réalisé par marche de 5 dB de variation de l'intensité de son de stimulation, aurait été mal expliquée au patient qui devrait répondre dès qu'il aurait entendu la moindre tonalité sonore. C'est ce qui nous explique le fait que quand on augmente dans l'appréciation des résultats la valeur du RRM à 15 dB, les résultats augmentent de 38% à 86%.

La fermeture du Rinne est résumée chez les différents auteurs sur le tableau ci-après :

**Tableau XI : Pourcentage de la fermeture du Rinne selon les auteurs à la suite d'une
platinotomie calibrée**

	<u>Rinne < 10 dB postopératoire</u>	<u>Technique opératoire</u>
BEAL [80]	80%	Platinotomie calibrée
BOURGUIGNAT [70]	100%	Platinotomie calibrée
LESCANNE [55]	80%	Platinotomie calibrée
RONDINI [49,59]	85%	Platinotomie calibrée
MOSCILLO [39]	86.2%	Platinotomie calibrée
Notre service	38% 86% si RRM < 15 dB	Platinotomie calibrée

Tableau XII: Pourcentage de la fermeture du Rinne par opposition des deux techniques

	<u>Rinne < 10 dB postopératoire</u>	<u>Technique opératoire</u>
BEAL [80]	80%	Platinotomie
	67%	Platinectomie
BOURGUIGNAT [70]	100%	Platinotomie calibrée
	80%	Platinectomie
LESCANNE [55]	87%	Platinectomie
	80%	Platinotomie

3.2. Résultats sur la conduction aérienne

La plupart des auteurs remarquent qu'ils n'existent pas de différence significative entre l'évolution de la conduction aérienne après platinotomies ou platinectomies.

Le tableau ci-joint résume les différents résultats sur la conduction aérienne selon la technique utilisée :

Tableau XIII : Résultats sur la conduction aérienne selon la technique utilisée

	Gain en conduction aérienne	
AYACHE [81]	25,4 dB	Platinectomie
BEAL [80]	25 à 35 dB (28,5dB)	Platinectomie totale
CAUSSE [77]	37 dB	Platinectomie totale
BONFILS [69]	23,5 à 31,25 dB	Platinectomie totale
VINCENT [72]	24,2 dB	Platinotomie interposition
RONDINI [49]	25 dB	Platinotomie calibrée
Notre service	23 dB	Platinotomie calibrée

3.3. Résultats sur la conduction osseuse

L'étude de la conduction osseuse est capitale car elle est le reflet de la conduction cochléaire, elle détermine l'importance du traumatisme labyrinthique secondaire à la fenestration de la platine exposant le périlymphe et le vestibule membraneux. Les résultats sont influencés par les seuils préopératoires, l'âge, et la technique utilisée [55]. Il existe une amélioration précoce de la conduction osseuse qui se confirme à moyen terme avec de meilleurs résultats avec la platinotomie [55]. Cependant, il existe une dégradation avec le temps qui est moindre que la dégradation sur l'oreille non opérée mais supérieure à la dégradation physiologique [70] : perte de 0.4 à 0.6 dB / an selon les auteurs, perte de 0.1 dB / an [70] pour les platinotomies et 0.7/an dB [45] pour les platinectomies.

L'amélioration de la conduction osseuse est meilleure pour BEAL [80], CASALE [74] et LESCANNE [55] sur les fréquences 1000 et 2000 Hz avec une significativité pour CASALE.

Dans la série de DUBREUIL [69], la variation de la CO montre la supériorité de la platinectomie totale, les résultats sont stables au cours du temps avec cette technique, il persiste même un gain en CO dans 79% à 10 ans. Pour les platinectomies partielles, le gain en CO persiste dans 60% des cas. Pour CAUSSE [77], la variation de la CO dépend de la technique opératoire et du diamètre de la fenestration : + 2,8 dB si platinectomie partielle avec interposition, + 9,1 dB si platinotomie avec interposition veineuse. Le gain supérieur sur les fréquences aiguës (2000 et 4000 Hz) est meilleur avec une perforation de 0.8 mm. Tandis qu'une fenestration au tiers postérieur ou dans les platinectomies, le gain est

supérieur dans les fréquences graves. La CO est identique sur la fréquence 1000Hz quelque soit la technique.

A 1 an, LESCANNE [55] note que l'amélioration de la conduction osseuse est meilleure pour la platinotomie : +9,1 dB à la tréphine et +13,9 dB au laser CO₂ que pour la platinectomie : +6,8 dB. Pour QUARANTA [73], la perte neurosensorielle est supérieure dans les stapédectomies totales par rapport aux stapédectomies partielles et aux stapédotomies.

3.4. Les labyrinthisations

La définition exacte du seuil à partir duquel la chute de la conduction osseuse est considérée comme une labyrinthisation n'est pas consensuelle. Arbitrairement, on retient une altération de 10 dB pour parler de labyrinthisation [55]. L'étude de la labyrinthisation permet d'opposer les différentes techniques opératoires même si aucune n'en prévient complètement les risques comme le souligne LESCANNE [55]. Elle est rendue difficile par les perdus de vue. Toutes celle de LESCANNE [55] sont séquellaires de platinectomies.

Mis à part la technique chirurgicale, MARTIN [64] note un pic de fréquence supérieur chez les patients inférieurs à 30 ans ou supérieurs à 60 ans et une prédominance chez l'homme.

La labyrinthisation peut être partielle ou totale, immédiate ou secondaire. DUBREUIL [69] retrouve 0,4% de labyrinthisations tardives alors que la CO à 1 mois était normale. L'utilisation du laser réduit le risque de la labyrinthisation [59]. Dans notre série, nous avons eu un cas de labyrinthisation avec une perte en conduction osseuse moyenne de 14 dB (3,4%). Toutes les études montrent un très faible taux de labyrinthisation ou de cophose. Mais bien que minime, ce risque existe bel et bien et soulève un problème médico-légal.

Tableau XIV: Fréquence de la labyrhintisation et de la cophose dans la littérature

	LABYRINTHISATION		COPHOSE
	Platinectomie	Platinotomie	
BOURGUIGNAT [70] n= 65	2,7%		Aucune cophose
DUBREUIL [69] n=1279	0,9%		0,4% cophose.
LESCANNE [55]	3%		0%
RONDINI [49]	3%		0%
BORDURE [67]	8%		3%
SMYTH [55]	3.5 %	0.6%	0%
CREMERS [55]	2.1%	0.6%	0%
FISH [55] CAUSSE [55] MARQUET [55]		< 0,3%	0%
Notre série		3,4%	0%

Les étiologies sont multiples [67], regroupant essentiellement, un large fragment platinare luxé dans le labyrinthe, un piston trop long ou trop court, un nerf facial procident et nu avec fenêtre ovale masquée et dernièrement fistule périlabyrhintique.

3.5. Altération de la conduction osseuse sur 4000Hz

CAUSSE [55] note un gain supérieur sur la fréquence 4000 Hz en conduction osseuse pour les patients opérés par platinotomie avec interposition veineuse par rapport aux patients opérés par platinectomie partielle avec interposition : gain de 9.1 dB contre 2.8 dB. BOURGUIGNAT [70] confirme ces données mais avec une différence non significative. Par contre, les résultats sont identiques sur les fréquences moyennes. DUBREUIL [69] note un Rinne inférieur pour les platinotomies interposition sur la fréquence 4000 Hz et une supériorité en gain de CO pour la platinectomie partielle sur la fréquence 4000 Hz. Les résultats sur la CA 4000 et CO 4000 des platinectomies avec interposition se détériorent

davantage par rapport aux autres groupes (platinotomie et platinectomie sans interposition) [70]. QUARANTA [73] a une meilleure fermeture du Rinne sur le 4000 Hz, et un gain en CA supérieur sur les fréquences 4000 et 8000 Hz dans les stapédotomies. La perte annuelle en dB sur cette fréquence est de 0.23 à 1.2 dB selon la technique.

VI. Autres facteurs influençant à long terme les résultats de la chirurgie de l'otospongiose

1. Influence du sexe

BOURGUIGNAT [70] retrouve de meilleurs résultats postopératoires chez la femme avec une différence significative sur l'évolution de la conduction osseuse moyenne, et sur la fermeture du Rinne moyen à 3 mois. Cette donnée n'a pas été confirmée dans les autres séries. MOSCILLO ne retrouve pas de différence dans l'amélioration de l'audition selon le sexe [39]. Dans notre étude, nous avons pas constaté un retentissement du sexe sur les résultats audiométriques.

2. Influence de l'âge

Pour beaucoup d'auteurs, l'âge est un facteur pronostic dans le résultat de la chirurgie otospongieuse.

Pour certains, la chirurgie est controversée chez la personne âgée, pour laquelle, il existerait un plus faible taux de succès, un risque de labyrinthisation, de fistule et de vertige. MOSCILLO trouve de meilleurs résultats chez les patients jeunes âgés de moins de 45 ans sur les fréquences 500 1000 et 2000 Hz [39]. Pour BESBES [82], les résultats déclinent avec l'âge. Ainsi le pourcentage de fermeture complète du Rinne passe de 41.7% chez les sujets de moins de 30 ans, à 12.5% seulement chez les patients âgés de plus de 60 ans. WEGNER [82] trouve 83% de fermeture de Rinne pour les moins de 30 ans et 61% pour les sujets de plus de 60 ans. Par contre certains auteurs, trouve que la chirurgie chez la personne âgée permet d'éviter l'appareillage ou de le faciliter [81]. Toutefois, on peut noter que la stapédecotomie est plus facile après 18 ans car la platine est moins friable, l'incidence des infections otologiques est moindre, l'information des risques et la décision sont plus faciles. Aucune chirurgie stapédienne n'est à envisager avant 5 ans [83].

AYACHE [81], BOURGUIGNAT [70] ont des gains identiques quel que soit l'âge. Dans notre série d'étude, nous avons relevé la même constatation, car nous n'avons pas trouvé une supériorité des résultats audiométriques en fonction de l'âge.

3. Audiométrie préopératoire et état de l'oreille interne

Les résultats audiométriques sont variables en fonction du stade évolutif de la maladie otospongieuse.

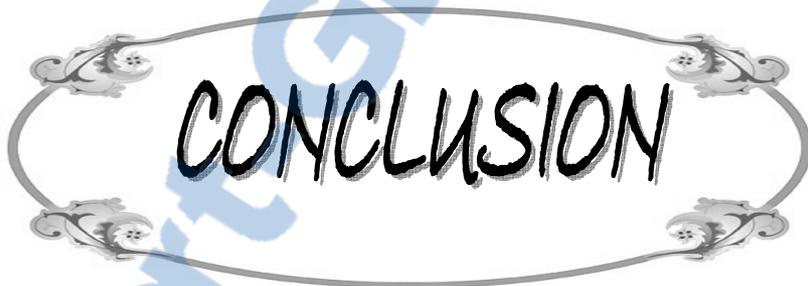
Pour BOURGUIGNAT [70], Le gain est d'autant plus important que la CO et la CA préopératoires étaient abaissées. Pour BESBES, le taux de fermeture complète du Rinne passe de 47,4% dans les stades I, à 27,5% dans les stades IV où il existait une forte labyrinthisation. De même le Rinne résiduel moyen augmente avec le stade, il est de 12,8 dB pour le stade I, et passe à 16,8 dB pour le stade IV.

Concernant notre étude, il n'y avait pas de différence concernant le gain en conduction aérienne et la fermeture du Rinne selon le stade évolutif de la maladie.

4. Etat lésionnel de la platine

Les résultats avec une platine mince sont supérieurs à une platine atrophique ou hypertrophique. GROS [84] a montré que l'ensemble des résultats audiolologiques était meilleur avec une otospongieuse au stade d'os spongieux, par rapport à un os fibreux ou scléreux. De même, les acouphènes et les signes vestibulaires sont moins nombreux avec une otospongieuse au stade spongieux.

RapportGratuit.com



CONCLUSION

L'otospongiose est une ostéodystrophie de la capsule otique responsable d'une surdité de transmission pure ou mixte ou plus rarement d'une surdité neurosensorielle dans les formes cochléaires. Le diagnostic est facile à retenir, mais les patients ne consultent qu'à un stade avancé. Le choix de la meilleure attitude chirurgicale à adopter vis-à-vis de l'otospongiose platinnaire est un débat ancien. Chaque innovation technique proposée a toujours eu le même objectif : restaurer l'audition en utilisant une technique sûre, fiable et mini invasive. Débat entre platinotomie ou platinectomie, usage concernant l'interposition, usage du laser stapédotomie laser. L'important est de reconstruire un système conservant les vibrations de la périlymphe dans les limites des mouvements physiologiques. D'une manière plus générale et grâce à la revue de la littérature, on peut affirmer les tendances suivantes : les platinectomies donnent de meilleurs résultats dans les basses fréquences, mais un risque plus élevé d'acouphènes, de vertiges et de labyrinthisation à cause de l'effraction platinnaire plus grande et d'une aspiration excessive de la périlymphe. La dégradation de la conduction osseuse et de la conduction aérienne dans le temps tendrait à être plus rapide. Par contre, la platinotomie donnerait de résultats supérieurs sur les fréquences aiguës, et un gain en conduction osseuse et aérienne sur la fréquence 4000 Hz.

Notre étude n'est qu'une appréciation des résultats à moyen terme de la platinotomie calibrée. Nous ne pouvons par conséquent, émettre des conclusions définitives. Des résultats à long terme sont en cours de réalisations pour pouvoir faire une appréciation objective de cette technique. Nous espérons dans les années à venir disposer du laser qui nous offrirait de meilleures conditions pour la réalisation de cette chirurgie très minutieuse.

RESUMES

RESUME

L'otospongiose est une affection fréquente de la capsule labyrinthique. Elle se traduit sur le plan anatomo-pathologique par une ankylose stapédo-vestibulaire. Son diagnostic est évoqué devant la surdité transmittionnelle à tympan normal. L'audiogramme constitue un examen important qui permet d'évaluer la perte auditive et de préciser la nature de la surdité. L'imagerie en particulier la TDM n'est pas habituellement demandée.

L'objectif de ce travail est d'analyser les résultats de la chirurgie de l'otospongiose par platinotomie calibrée et de comparer les résultats des différentes techniques d'ouverture platinatoire. Nous avons mené une étude rétrospective concernant 24 patients ayant fait l'objet de 29 interventions chirurgicales réalisées entre janvier 2003 et décembre 2007 au service d'ORL du CHU MOHAMMED VI à Marrakech. La technique chirurgicale utilisée était la platinotomie calibrée. Les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients, l'audiométrie préopératoire et postopératoire ont été analysées. L'âge moyen des patients était de 34 ans. Le sexe féminin était prédominant avec un sex ratio 3 femmes pour un homme. Le délai moyen de consultation était de 6 ans. Le tableau clinique était dominé par la surdité qui était constante chez tous les patients. Les acouphènes présentaient 55% des cas. Les vertiges étaient moins fréquents (16%). Des variantes et incidents peropératoires ont été rencontrés se répartissaient comme suit : étroitesse de la fenêtre ovale 6,8%, section de la corde du tympan 6.8%. Le Rinne préopératoire moyen était de 30 ± 9 dB. Le gain moyen en conduction aérienne était de 23 ± 7 dB et en conduction osseuse était de 5 ± 7 dB. Le Rinne résiduel (RR) moyen était égal à 12 ± 5 dB avec un succès de 38% ($RR < 10$ dB), 55% de bon résultat ($11 \text{ dB} < RR < 20 \text{ dB}$) et 6.8% de mauvais résultat ($RR > 20 \text{ dB}$). Les résultats globaux de cette série sont comparables à ceux de la littérature. La chirurgie de l'otospongiose est pratiquée aujourd'hui avec succès dans plus de 90% des cas. Les différentes attitudes chirurgicales à adopter sont discutées. La platinotomie à la tréphine est une technique de référence dans notre service. L'introduction du laser CO₂, à la platinotomie calibrée, pourrait accroître la fiabilité de cette technique.

SUMMARY

Otosclerosis is a genetic disease with simple dominante inheritance. The anatomo-pathological appearance of otosclerosis consists of stapédi-vestibular ankylosis. The hearing loss is usually the main presenting symptom of the patient with a normal tympanic exam. The audiometric exam allow to value the loss of hearing and determine the nature of deafness. The scan is not usual for the diagnosis.

The aim of this study is to analyze outcome after stapes surgery and to compare the results of the differents surgical techniques. We led a retrospective study about 24 patients with 29 stapes surgery have been performed between 2003 and 2007 of the service of ORL at Mohamed VI's University Hospital Center in Marrakech. Stapedotomy was performed. The clinical and epidemiological characteristics of patients, the preoperative and postoperative audiometry were analyzed. The average age of the patients was 34 years. The female sex was prevalent with a sex ratio of 3. The average time of diagnosis lay was 6 years. The clinical symptomatology was dominated by hearing loss which was constant in all patients, and tinnitus 55%. Dizziness were less frequent (16%). Pitfalls related to anomalous states and pathological conditions were classified as follow: narrow oval windows niche 6,8%, section of the chorda tympani 6.8%. The preoperative air-bone gap was 30 ± 9 dB. The gain in air conduction was 23 ± 7 dB and the gain in bone conduction was 5 ± 7 dB. The postoprative air-bone gap was 12 ± 5 dB; he was closed to less than 10 dB in 38% of cases, to less than 20 dB in 55% of cases and more than 20 dB in 6.8% of cases. The overall results of this series are comparable to those found in the literature. surgery of otospongiose is practiced successfully in more than 90% of cases. The different attitudes surgical to adopt are discussed. The platinotomie with tréphine is a technical reference in our service. The introduction of the CO2 laser could increase the reliability of this technique.

ملخص

تصلب الأذن مرض وراثي يتميز على مستوى التشريح المرضي بقسط ركابي دهليزي. تشخيصه السريري يتميز بصمم انتقال مع طبل عادي. ميزان السمع مهم جدا لأنه يمكن من تقييم درجة فقدان السمع وتحديد نوعية الصمم. المفراس ليس ضروريا.

الهدف من هذا البحث هو تحليل نتائج جراحة تصلب الأذن باعتماد تقنية بضع الركاب وكذا مقارنة نتائج مختلف التقنيات الجراحية لهذا المرض. قمنا بدراسة استعادية بخصوص 24 مريض شملتهم 29 عملية جراحية أجريت بمصلحة جراحة الأذن والأنف والحنجرة بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش ما بين يناير 2003 و دجنبر 2007. تمت جميع العمليات الجراحية تحت التخدير العام عن طريق شامبوغ. وتم إحداث ثقب الركاب بواسطة المنشار. لقد تم تحليل خصوصيات المرضى بالإضافة إلى مميزات السمع قبل وبعد الجراحة حيث تمكنا من تسجيل النتائج التالية: بلغ متوسط السن 34 سنة فيما اتضح أن الغالبية من النساء بنسبة 75% مقابل 25% عند الرجال، أما متوسط الفترة الفاصلة بين ظهور المرض والإستشارة الطبية تحدد في 6 سنوات. و كان الصمم على رأس الأعراض السريرية. ولقد تبين لنا أثناء إجراء العمليات ضيق في الكوة البيضاوية (6,8%)، و بتر الحبل الطلي (6,8%). بلغ متوسط الفرق بين التوصيل الهوائي و العظمي قبل الجراحة 9 ± 30 dB وحصلنا على متوسط الربح على مستوى التوصيل الهوائي بقيمة 7 ± 23 dB في حين بلغ 7 ± 5 dB على مستوى التوصيل العظمي. كانت الجراحة ناجحة بنسبة 38% فيما سجلنا نتيجة حسنة عند 55% ونتيجة غير مرضية تتعلق ب 6,8% من مجموع الحالات. نتائجنا وافقت المعطيات الدولية. معالجة هذا المرض تتم عبر الجراحة التي تمكن من الحصول على نتائج جيدة عند 90% من الحالات. أما الطرق فتختلف حسب الجراحين. يبقى بضع الركاب التقنية المرجعية المعتمدة في مصلحتنا. قد يزيد استخدام الليزر من نجاعة هذه التقنية.



ANNEXE

Annexe1

Fiche d'exploitation des otospongiose

Identité

Nom et prénom :

NE :

âge :

DE :

sexe :

DI :

Originaire :

DS :

Adresse :

Antécédents :

Personnels :

familiaux d'otospongiose

Motif de consultation :

Hypoacousie : |

Acouphènes |

Vertiges |

Délai de consultation :

Examen clinique

Coté atteint : | droit | gauche

Examen ORL complet :

Audiogramme :

	500Hz	1000Hz	2000Hz	4000Hz	3000Hz	Rinne pré-op
CO						
CA						

| Stade I : surdité de transmission pure

| Stade II : début de surdité mixte, mais surdité de transmission prépondérante

| Stade III : surdité mixte

| Stade IV : surdité de perception

TRAITEMENT :

Traitement chirurgical :

Incidents per opératoires :

l'étirement ou la section de la corde du tympan |

canal de Fallope déhiscent au dessus de la fosse ovale |
 déchirure du lambeau tympanoméatal |
 platine épaisse : |
 platine flottante non récupérable |
 chute de fragments platinaires. |
 effet geysier : |
 blessure du facial |
 canal de Fallope procident au dessus de la fosse ovale |
 luxation voire une fracture de la branche descendante de l'enclume

Incidents postopératoires :

vertiges | : durée
 acouphènes | : durée
 infection |
 surdités postopératoires (surdité de perception) : |
 paralysie faciale |
 reprise postopératoire : | cause :

Résultat :

	500	1000	2000	4000	3000
CO					
CA					

Rinne résiduel moyen en dB:
 Le gain moyen conduction aérienne en dB :
 Gain moyen en conduction osseuse :
 Gain en conduction osseuse à 4000Hz



BIBLIOGRAPHIE

1. TORTOUX

Un siècle d'otospongiose ou "le siècle" de l'otospongiose.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2000; 117(4): 226-31.

2. TORTOUX J, BONFILS P

Traitement chirurgical de l'otospongiose

Encycl Méd Chir Techniques chirurgicales Tête et cou 1999; 46-050: 12.

3. PUTZ R, PABST R.

Sobotta, Atlas d'anatomie humaine.

4ème édition française Tome 1, tête cou membre supérieur 2000.

4. ROUVIERE H, DELMAS A.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelles.

15ème édition, Masson, Tome 1, Tête et cou 1992.

5. BOUCHET A, CUILLERET J.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle.

2ème édition, Masson, Tome 1 1991.

6. BONFILS P, CHEVALIER JM.

Anatomie ORL

2ème édition, Flammarion Médecine-Sciences, Tome 3.

7. THOMASSIN JM, DESSI P, DANVIN JB, FORMAN C.

Anatomie de l'oreille moyenne.

Encyl Méd Chir 2008; 20-015-A-10.

8. FARAHANI RM, NOORANIPOOR N.

Anatomy and anthropometry of human stapes.

American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery 2008; 29: 42-47.

9. SULTAN A.

Traité des techniques chirurgicales de l'oreille.

Edition Maloine 1996.

10. CAUSSE JB, VINCENT R, MICHAÏ M.

Reconstruction du reflexe stapédien dans le traitement de l'otospongiose

Cahiers d'oto-rhino-laryngologie, de chirurgie cervicofaciale et d'audiophonologie 1997; 32(3): 194-206

11. PORTMANN M.

L'oreille, structures et fonctions

Journal de biophysique IV, colloque C1, supplément au journal de physique III 1992; 2.

12. BORDURE P, LEGENT F, CALAIS C, MALARD O.

Audiologie pratique: manuel pratique des tests de l'audition
2ème Edition, Masson 2002.

13. LOLOV S.

Otosclerosis is a conformational disease
Medical Hypotheses 2004; 62: 121–23.

14. SHIN YJ, CALVAS P, DEGUINE O, FRAYSSE B.

Génétique de l'otospongiose
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2002 ; 119 : 126–298.

15. BROWNSTEIN Z, GOLDFARB A, LEVI H, FRYDMAN M, AVRAHAM KB.

Chromosomal mapping and phenotypic characterization of hereditary otosclerosis linked to the OTSC4 locus.

[*Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 132\(4\): 416–24.*](#)

16. BEN ARAB S, BESBES G, HACHICHA S.

L'otospongiose dans les populations du nord de la tunisie : épidémiologie et étiologie.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2001; 118(1): 126–298.

17. LARSSON

A otosclerosis: a genetic and clinical study.
Acta Otolaryngol 1960; 154.

18. RAMA LJ, CERVERA FJ, MANRIQUE M.

Cochlear implantation of patients with far-advanced
Otol Neurotol 2006; 27(2): 153–8.

19. SALVINELLI F, CASALE M et al.

Stapedoplasty in patients with small air-bone gap: why not?
Medical Hypothesis 2003; 60(4): 535–37.

20. LIADOU V, BORGARET KV, ELEFThERIADES N et al.

Monogenic nonsyndromic otosclerosis : Audiological and linkage analysis in a large Greek pedigree.

International journal of pediatric otorhinolaryngology 2006; 70(4): 631–37.

21. SAEED SR, BRIGGS M, LOBO C et al.

The genetics of otosclerosis: pedigree studies and linkage analysis.
[*Adv Otorhinolaryngol 2007; 65: 75–85.*](#)

22. BOGAERT K, GOVAERTS PJ et al.

Otosclerosis: A genetically Heterogeneous Disease Involving at Least Three Different Genes.
Bone 2002; 30(4): 624–30.

23. TOMEKS MS, BROWN MR et al.

Localization of a gene for otosclerosis to chromosome 15q25-q26.

Hum Mol Genet 1998; 7(2): 285-90

24. BOGAERT K, GOVAERTS PJ, SCHATTEMAN I et al.

A second gen of otosclerosis, OTSC2, Maps to Chromosome 7q34-36

Am.J.Hum.Genet 2001; 68:495-500.

25. CHEN W, CAMPBELL CA, et al.

Linkage of otosclerosis to a third locus (OTSC3) on human chromosome 6p21.3-22.3.

J Med Genet 2002; 39(7): 473-7.

26. THYS M, BOGAERT K, ILIADOU V et al.

A seventh locus for otosclerosis, OTSC7, maps to chromosome 6q13-16.1.

Eur J Hum Genet 2007; 15(3): 362-8.

27. GANTUMUR T, NIEDERMEYER HP et al.

Molecular detection of measles virus in primary cell cultures of otosclerotic tissue

Acta Oto-laryngologica 2006; 126: 811-16.

28. KAROSI T, KONYA J et al.

Two subgroups of stapes fixation: otosclerosis and pseudo-otosclerosis

Laryngoscope 2005; 115(11): 1968-73

29. KAROSI T, JOKAY I, KONYA J et al.

Detection of osteoprotegerin and TNF-alpha mRNA in ankylotic Stapes footplates in connection with measles virus positivity.

Laryngoscope 2006; 116(8): 1427-33.

30. KAROSI T, KONYA J et al.

Measles virus prevalence in otosclerotic stapes footplats samples

Otol Neurotol 2004; 25(4): 451-6.

31. KAROSI T, KONYA J, PETKO M, et al.

Antimeasles immunoglobulin G for Serologic diagnosis of otosclerosis hearing loss.

Laryngoscope 2006; 116: 488-93.

32. BOUCCARA D, JULIEN N, STERKERS O.

Oto-rhino-laryngologie et grossesse.

Encycl Méd Chir 2001; 5-048-E-10: 6.

33. LIPPY WH, BERENHOILZL P et al.

Does pregnancy affect otosclerosis?

Laryngoscope 2005; 115(10): 1833.

34. JYUNG R, WACHARASINDHU C

Quantification of angiogenesis in otosclerosis

Laryngoscope 2005; 115: 811–16.

35. ROULLLEAU P, MARTIN CH et al.

L'otospongiose otosclérose.

Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 1994. Edition Arnette.

36. Bozorg A, FERRARY E, STEREKERS O.

Etiologie et physiopathologie de l'otospongiose.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2002; 119: 126–298.

37. BOZORG A, ESCOUBET B, BICHARA M et al.

Increased activity of the diastrophic dysplasia sulphate transporter in otosclerosis and its inhibition by sodium fluoride.

Otology and neurotology 2003; 24: 854–62.

38. CAUSSE JB, CAUSSE JR, LOPEZ A et al.

Subcophosis and otosclerosis. Medical and surgical treatment.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1999; 10756: 411–7.

39. MOSCILLO L, IMPERIALI M et al.

Bone conduction variation postapedotomy.

American journal of otolaryngology–Head and Neck Medicine and Surgery 2006; 27: 330–33.

40. LOLOV S, EDREV G et al.

Elevated autoantibodies in sera from otosclerotic patients are related to the disease duration.

Acta oto-laryngologica 1998; 118(3): 375–80.

41. YOO TJ.

Etiopathogenesis of otosclerosis: a hypothesis.

Annals of otology, rhinology & laryngology 1984; 93(1): 28–33.

42. CHOLE RA, KENNA M.

Pathophysiology of otosclerosis.

Oto Neurotol 2001; 22: 249–57.

43. DE LA CRUZ A, SUJANA S, CHANDRASEKHAR M.

Mechanical small fenestra stapédotomie.

Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 120: 487–92.

44. ANDY DE OLIVEIRA V, YAMASHITA K et al.

Computed tomography in the diagnosis of otosclerosis.

Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 134: 685-92.

45. BONAFE A.

Imagerie des surdités de transmission.

J Radiol 1999; 80: 1772-79.

46. FERHAN H, WILLIAMS M.

IRM de l'oreille.

J Neuroradiol 2003; 30: 131-45.

47. VEILLONF, IEHM S et al.

Imaging of the windows of the temporal bone.

[*Semin Ultrasound CT MR 2001; 22\(3\): 271-80.*](#)

48. KENSULE K, TETSUYA T et al.

Correlation of CT analysis and audiometry in Japanese otosclerosis.

Auris Nasus Larynx 2004; 31: 125-129.

49. RONDINI GE, BOZORG GA et al.

Otospongiose: techniques chirurgicales et résultats A propos de 150cas

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2002; 119(4): 227-233.

50. AYACHE D, EL HEIKEL M et al.

Les réinterventions dans le traitement de l'otospongiose: A propos de 26 cas.

Ann otolaryngol Chir Cervicofac 2000; 117(5): 281-90.

51. AKIRA A, MICHAEL E, GLASSCOCK M.

Oprative techniques in total stapedectomy.

Otolaryngol Head Neck Surg 1998 ;9(1): 3-7.

52. GROS A, VATOVEC J, ZARGI M.

Preservation of the stapedial tendon in surgery for otosclerosis.

International Congress Series 2003; 1240: 89-92.

53. BORDURE P, ROBIER A, MALARD O.

Chirurgie otologique et neurologique

Techniques Chirurgicales ORL, Masson.

54. SHIN YJ, DEGUINE O et al.

Pure sensorineural hearing loss and otosclerosis. An imaging case report.

Rev Laryngol otol Rhinol 2000; 121(1): 45-7.

55. LESCANNE E, ROBIER A, SOIN C et al.

Chirurgie de l'otospongiose: à propos de 227 cas. Introduction de la platinotomie Laser CO2.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1999; 116(1): 28-36.

56. JOVANIC S, SCHONFELD U, SCHERER H.

CO2 Laser stapedotomy with the "one-shot" technique—clinical results.
Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 131(5): 750–7.

57. JOVANIC S, SCHONFELD U, SCHERER H.

New developments in CO2 Laser stapédotomie.
Med.Laser Appl 2003; 17: 202–13.

58. LESCANNE E, GOHLER C et al.

Techniques et résultats des platinotomie laser CO2. Avantages du micromanipulateur d'optiques en reflexion.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2002; 119(2): 98–126.

59. RONDINI GE, MOSNIER I et al.

Apport du Laser dans la chirurgie de l'otospongiose: étude préliminaire
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2002; 119: 126–298.

60. NAGGARA O, WILLIAMS MT et al.

Imagerie des échecs et des complications post-opératoires de la chirurgie de l'otospongiose.
J Radiol 2005; 86: 1749–61.

61. AYACHE D, SLEIMAN J et al.

Variantes et incidents per-opératoires observés au cours de la chirurgie de l'otospongiose.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1999; 116(1): 8–14.

62. COUVREUR P, BALTAZAR B, LACHER G et al.

Geysers lors de la chirurgie de l'otospongiose.
Rev Laryngol Oto Rhinol 2003; 124(1): 31–37.

63. BETSH CH, AYACHE D et al.

Les reprises de chirurgie stapédienne dans l'otospongiose.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2002; 119: 126–298.

64. MARTIN CH, MESSARY A et al.

Echecs fonctionnels dans la chirurgie de l'otospongiose: causes, diagnostic et traitement.
Rev Laryngol Oto Rhinol 2003; 124(1): 23–29.

65. HOUSE JW.

Revision stapédectomie.
Otolaryngol Head Neck Surgery 1998; 9: 68–71.

66. ROBERT BA, RICHARD WJ, JENNIFER J.

Revision stapedectomy.
Otolaryngol Clin N Am 2006; 39: 677–97.

67. BORDURE F, LEGENT F et al.

Revision stapes surgery in otosclerosis : a review of 85 cases.

Revue de la laryngologie 1994 ; 115 : 53-6.

68. LESINSKI GS.

Revision surgery for otosclerosis:1998 prospective.

Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 9(2): 72-81.

69. DUBREUIL C, BOUCHAYER M et al.

Otosclerosis: stapedectomy or stapedotomy. A long-term comparative study. A propos of 1279 cases.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1994; 111(5): 249-64.

70. BOURGUIGNAT E, ROULLEAU P.

Otosclerosis : study of the postoperative course of hearing during the first 5 years and research of some prognostic factors. A propos of a series of 67 cases.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 199 ; 111(1): 13-21.

71. SHMERBER S, CUISINIER O et al.

Vein versus tragal perichondrium in stapedotomy.

Otolaryngol and Neurotology 2004; 25: 694-98.

72. VINCENT R, SPERILING J, JINDAL NM, OATES M.

Surgical findings and long-term hearing results in 3,050 stapedotomies for primary otosclerosis: a prospective study with the otology-neurotology database.

Otol Neurotol 2006; 27(8): 25-47.

73. QUARANTA N, BESOZZI G et al.

Air and bone conduction change after stapedotomy and partial stapedectomy for otosclerosis.

Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 133: 816-8.

74. CASALE M, DE FRANCO A et al.

Résultats audiométriques après stapédotomie en utilisant deux prothèses différentes.

Rev Laryngol Oto Rhinol 2003; 124(4): 255-8.

75. SENNERGALU L, UNAL O et al.

Effect of Teflon diameter on hearing result after stapedotomy.

Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery 2001; 124(3): 279-81.

76. CAUSSE JB.

Technique chirurgicale pour les fixations de l'étrier.

Cahier de l'audition 1991.

77. CAUSSE B, CAUSSE JR et al.

Amélioration de l'audition en fonction du type de platinectomie ou platinotomie effectué dans la chirurgie de l'otospongiose.

Ann otolaryngol Chir Cervicofac 1985; 102: 401-05.

78. RAMSY HH, Karkkainem J, Palva T.

Success in Surgery for otosclerosis: Hearing improvement and other indications.

American Journal of Otolaryngology 1997; 18(1): 23-8.

79. AYACHE D, EARALLY F, LECA M, ELBAZ P.

Acouphènes et otospongiose.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2002; 119(2) : 98-126.

80. BEAL C, PONCET WC et al.

Carhart's effect; a study of postoperative outcome of 47 surgically treated cases of otosclerosis.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2001; 118(1): 19-25.

81. AYACHE D, CORRE A et al.

Surgical treatment of otosclerosis in elderly patients.

Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129(6): 674-77.

82. BESBES G, AKROUT A et al.

L'otospongiose : données épidémiologiques, résultats du traitement.

Revue de laryngologie 1994; 115(1).

83. DE LA CRUZ A, ANGELI S, SLATERRY WH.

Mechanical small fenestra stapédotomie.

Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 120: 487-92.

84. GROS A, VATOVEC J, ZARGI M.

Histologic changes on stapedial footplate in otosclerosis.

Otology and neurotology 2003; 24: 43-7.



جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 60

سنة 2009

نتائج بضع الركاب بالعلاج الجراحي لتصلب الأذن حول 24 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 18\06\2009

من طرف

الآنسة **أمال علالي**

المزداة في 14/04/1983 بأبي الجعد

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تصلب الأذن – بضع الركاب – استئصال قاعدة الركاب – الفرق بين التوصيل الهوائي و العظمي -
التوصيل الهوائي - التوصيل العظمي.

اللجنة

الرئيس	السيد أ. أسحل أستاذ مبرز في علم الأشعة
المشرف	السيد ع. راجي أستاذ مبرز في جراحة الأذن والأنف و الحنجرة
الحكام	السيد س. أيت بن علي أستاذ مبرز في جراحة الدماغ و الأعصاب
	السيد ح. عمار أستاذ مبرز في جراحة الأذن والأنف و الحنجرة
	السيد ع. المتوكل أستاذ مبرز في جراحة العيون

