



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N172

La chirurgie endoscopique de l'otospongiose

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 /05/2024

PAR

Mr. **TAGHZAZ NABIL**

Né Le 22/01/1999 à El jadida

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Chirurgie endoscopique. Otospongiose. Platinotomie calibrée. Fermeture de Rinne

JURY

M. **Y. DAROUASSI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

PRESIDENT

M. **A. ALJALIL**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

RAPPORTEUR

M. **M. EI AKHIRI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

} JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأحقاف

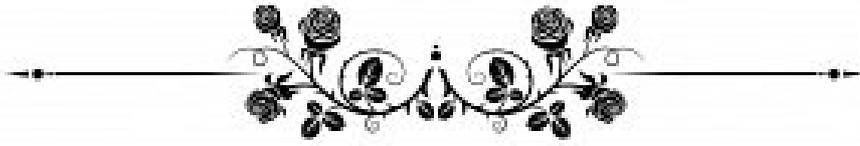


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune

Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation

45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie

71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie

97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire

123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie

148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDEFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique

173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUR Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie

199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie mé0dicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie

225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie

277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses

330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DEDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

Je dédie cette thèse...

À mes chers parents,

Les mots me manquent pour exprimer pleinement ma gratitude, mon respect et l'amour incommensurable que j'éprouve pour vous. Vous m'avez façonné et guidé pour devenir l'homme que je suis aujourd'hui, et chaque jour de ma vie est une tentative de vous rendre la fierté que vous méritez. Votre éducation, votre bienveillance, et la joie avec laquelle vous avez embelli mon existence sont des cadeaux que je chérirai éternellement. Je m'engage à poursuivre mes efforts pour vous rendre fiers, bien conscient que rien ne saurait égaler ce que vous avez fait pour moi. Merci de m'avoir enseigné comment embrasser la vie avec des valeurs profondes et essentielles. Votre influence est le fondement de tout ce que je cherche à accomplir

A ma chère mère HAFIDA SALMANE :

Maman chérie,

Que serait ma vie sans ta présence éclairante ? Chaque jour, nourri par tes qualités et tes enseignements, je ne peux que ressentir un bonheur immense. Ton amour, ta tendresse et ton affection ont rempli ma vie de lumière, illuminant chaque moment, jour et nuit. Tu as toujours été à mes côtés, m'aidant à devenir la meilleure version de moi-même. Je suis profondément conscient des sacrifices que tu as consentis, usant de ta santé pour m'élever et m'offrir le meilleur. Aucune dédicace ne pourrait jamais capturer l'amplitude de mon amour, de mon estime, de mon dévouement et du respect que j'éprouve pour toi. Cette thèse, que je te dédie, est le fruit de tes conseils avisés et de ton soutien indéfectible, la réalisation de ton rêve le plus cher. Je prie pour que Dieu te bénisse avec une longue vie et une santé florissante, afin que tu puisses voir tous tes rêves se réaliser à travers moi. Je t'aime infiniment, maman

A mon cher père MOHAMED TAGHZAZ

Tu incarnes la perfection d'un père, toujours présent pour m'encourager et me guider vers l'excellence. Ta présence constante et ton soutien indéfectible m'ont permis de me forger et de viser toujours plus haut. Je peine à trouver les mots pour exprimer ma reconnaissance pour tous tes efforts et les sacrifices que tu as consentis pour mon bien-être. Tu as été mon pilier, un ami fidèle, un frère et un guide. L'amour et l'admiration que je ressens pour toi dépassent les mots. Tu es et resteras mon modèle, la personne à laquelle j'aspire ressembler. Merci d'être simplement toi, une source d'inspiration constante. Cette thèse, fruit de ton encouragement, t'est dédiée. J'espère de tout cœur te rendre fier et être digne de l'amour et de la confiance que tu m'as toujours accordés

A ma chère sœur SAFAE TAGHZAZ

Avoir une sœur comme toi est une chance inestimable. Je t'aime énormément et je suis profondément reconnaissant pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu as toujours été là, soutenant chaque décision avec une confiance et une bienveillance qui m'ont fortifié. Nous avons partagé tant de moments merveilleux, chacun gravé dans ma mémoire avec une affection particulière.

Ta présence est un soutien constant dans ma vie, et pour cela, je te suis infiniment reconnaissant. Cette thèse que je te dédie est le fruit de ton encouragement indéfectible. J'espère qu'elle te rendra fière et qu'elle reflète la lumière que tu as apportée dans ma vie. Merci d'être ma sœur, mon amie, et un pilier sur lequel je peux toujours compter.

Je suis vraiment chanceux de t'avoir dans ma vie

Puisse Dieu protéger, garder et renforcer notre fraternité et notre amour.

A ma chère sœur BTISSAM TAGHZAZ

Btissam, tu es bien plus qu'une sœur pour moi ; tu es une seconde mère, une amie indéfectible, et un trésor inestimable dans ma vie. L'amour que j'ai pour toi est immense et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi est profonde. Ta présence constante et ton soutien sans faille m'ont toujours guidé et réconforté. Tu es la meilleure maman que l'on puisse imaginer et je prie pour que Dieu te garde et te protège. Ta force et ta dévotion en tant que mère et sœur sont des sources d'inspiration constantes pour moi. Je dédie une part de chacun de mes succès à ton encouragement et à ta sagesse. J'espère sincèrement te rendre fière et être à la hauteur de l'exemple que tu as toujours été pour moi. Merci d'être cette lumière dans ma vie, et merci de m'avoir donné le précieux cadeau qu'est Adam. Je vous aime profondément et je suis éternellement reconnaissant pour tout.

À mes beaux-frères ATEEB ET PIERRE,

Je tiens à vous remercier sincèrement pour votre fraternité, votre soutien et votre amitié. Votre présence dans ma vie est une véritable bénédiction, et je suis reconnaissant pour tout ce que vous apportez à notre famille. Vous êtes bien plus que des beaux-frères pour moi ; vous êtes des amis proches et des piliers sur lesquels je sais que je peux toujours compter.

Merci d'être qui vous êtes et pour tout ce que vous faites. Je chéris profondément les moments que nous partageons ensemble et j'aspire à de nombreux autres à l'avenir

*A la mémoire de mes grands parents maternels Charifa et Ahmad
Salmane*

A mon défunt grand-père de qui je tiens le sens de travail acharné et d'amour inconditionné, à ma défunte grand-mère qui a toujours été le symbole de femme forte et le modèle dont j'ai pu m'inspirer durant toute ma vie. J'aurais bien aimé que vous soyez présents ce jour pour partager avec moi les meilleurs moments de ma vie, mais hélas... Dieu a voulu autrement. Sachez que vous avez toujours été dans mon esprit et mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu le miséricordieux vous accueille dans son éternel paradis.

*A la mémoire de mon grand-père paternel Mhaned Taghzaz :
Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme.
Puisse Dieu le tout puissant, le grand miséricordieux, te récompenser
et que ton âme repose en paix.*

*A mes chers oncles et Tantes, A tous mes chers cousins et cousines
L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite.
Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours.
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et du respect Que
j'ai pour vous.
Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la
prospérité.*

A mon cher ami et frère YASSER BAKOUMI

*Tu es bien plus qu'un ami pour moi, tu es un frère, le vrai.. Plus de
quinze ans de complicité, de fraternité et d'aventures partagées ont
scellé notre lien, rendant chaque moment ensemble inestimable. Tu as
toujours été là pour moi, dans les hauts comme dans les bas, et
ensemble, nous avons ri, vécu, voyagé et surmonté tous les obstacles,
forgeant ainsi les meilleurs souvenirs de nos vies.
Je ne pourrais être plus reconnaissant de t'avoir dans ma vie. Merci
d'être toi-même, avec ta générosité et ta sincérité qui rendent chaque
moment passé ensemble inoubliable
Je te souhaite tout le meilleur dans la vie, et je prie pour que Dieu
préserve notre amitié. À encore de nombreuses années de bonheur
partagé, de découvertes et de soutien mutuel. Merci, mon frère, pour
tout*

*À ma chère amie Hajar,
Ces sept années d'études à tes côtés ont été une période exceptionnelle.
Ta présence constante, ton soutien inébranlable et ta capacité à
éclairer les jours les plus sombres ont grandement enrichi mon
expérience universitaire. Je tiens à te remercier du fond du cœur pour
avoir été là pour moi, à travers les rires, les défis et les découvertes.
Merci d'être une amie si merveilleuse et dévouée. J'espère que nous
continuerons à parcourir ensemble les chemins de la vie avec autant
de complicité et de soutien mutuel.*

A mes chers amis :

*M'hamed, Taïa, Amine, Achraf, Aliaa, Marouane, Omar, Yassine,
Khalid, Yasser, Youness, Zakaria, Zineb, Meriem, Hajar.*

Vous êtes pour moi plus que des amis!

*Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma
reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte.
Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère
durera toute la vie.*

A mes collègues:

Ziad,, Wilson, Keba, Wael, Chaïmaa, Oumaima, Zineb, Imane, Ikram,

*A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs !
Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous
dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous souhaite une vie
pleine de réussite, de santé et de bonheur*

***A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS DE CITER
MAIS QUE JE N'AI PAS OUBLIÉ.***

***A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ DE PRÈS OU DE LOIN DE
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL.
QUE DIEU VOUS BÉNISSE ET VOUS COMBLE***

A tout mon groupe de service et mes collègues de la FMPM

*À tous les moments qu'on a passés ensemble ! Je vous souhaite une
longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Merci pour tous les
moments qu'on a partagés. Je vous souhaite un très bon courage.*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR YOUSSEF DAROUASSI
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHÉF DE
SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE A L'HOPITAL
MILITAIRE D'AVICENNE DE MARRAKECH.

Vous nous honorez tous, et moi en particulier, par votre présence. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Je tiens à vous remercier pour l'accueil aimable et bienveillant, Je vous remercie d'avoir accepté de présider le jury de ma thèse malgré les contraintes.

Veuillez, cher maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDEFATTAH ALJALIL
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE
SERVICE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE
D'AVICENNE DE MARRAKECH.

Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon coeur pour la bienveillance, la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail. Travailler sous votre direction était un réel honneur. Vos

qualités humaines ainsi que votre modestie n'ont rien d'égal que votre droiture

qui mérite toute admiration. Vous êtes l'exemple à suivre pour nous tous, votre parcours est inspirant et on ne peut que l'admirer et espérer être un jour aussi brillant.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect. Vous êtes un exemple à suivre. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED AKHIRI
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE SERVICE
D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE
D'AVICENNE DE MARRAKECH.

Je ne peux vous remercier assez de m'avoir honoré par votre présence.

Je suis très reconnaissant envers votre gentillesse, professionnalisme, bienveillance et respect. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR NABIL HAMMOUNE
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE SERVICE DE
RADIOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE D'AVICENNE DE
MARRAKECH.

Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Votre gentillesse et vos qualités humaines ont toujours suscité notre admiration. Votre modestie et compétence me seront à jamais mémorables.

Veillez croire, cher professeur, en mon admiration et mes sentiments les plus respectueux.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ORL	– Oto–Rhino–Laryngologie
HMA	– Hôpital Militaire Avicenne
PAM	– Perte Auditive Moyenne
TDM	– Tomodensitométrie
IRM	– Imagerie par Résonance Magnétique
TNF	– Tumor Necrosis Factor (Facteur de Nécrose Tumorale)
CAE	– Conduit Auditif Externe
HLA	– Human Leukocyte Antigen (Antigène Leucocytaire Humain)
OTSC	– Otospongiose (loci spécifiques liés à l'otospongiose)
CO2	– Dioxyde de carbone (utilisé en référence aux lasers CO2 pour chirurgie)
PTFE	– Polytétrafluoroéthylène (également connu sous le nom de Téflon)
RRM	– Rinne Résiduel Moyen
AAO–HNS	– American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery (Académie Américaine d'Oto–Rhino–Laryngologie et de Chirurgie Cervico–Faciale)
BDE	– Branche Descendante de l'Enclume
RS	– Réflexe Stapédien



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. Matériel de l'étude:...	4
1. Type de l'étude	4
2. Les critères d'inclusion	4
3. Les critères d'exclusion	4
4. Echantillon de l'étude	5
II. Méthodologie:	5
1. Données épidémiologiques	5
2. Données Cliniques	5
3. Données Paracliniques	5
4. Evolution	7
III. Analyse statistique	8
IV. Considérations éthiques	8
RÉSULTATS	9
I. Données épidémiologiques	10
1. Fréquence	10
2. Age	10
3. Sexe	11
4. Antécédents personnels et familiaux	12
II. Données cliniques	12
1. Délai de consultation	12
2. Signes fonctionnels	12
3. Examen clinique	14
III. Données complémentaires :	15
1. Audiométrie tonale liminaire	15
2. Impédancemétrie	16
3. Examens radiologiques	17
IV. Prise en charge thérapeutique	21
1. Traitement médical	21
2. Traitement chirurgical	21
V. Incidents peropératoires et variantes anatomiques	32
1. Incidents peropératoires	32
2. Variantes anatomiques	32
VI. Evolution	32
1. Résultats immédiats : à J1 postopératoire	32
2. Résultats à court terme : à J7 postopératoire.	34
3. Résultats à moyen terme : 3ème mois postopératoire.	35
4. Les reprises chirurgicales	37
DISCUSSION	38
I. Epidémiologie	39
1. Incidence	39
2. Répartition selon le sexe	39
3. Age de révélation	40
II. Diagnostic positif	41
1. Signes fonctionnels	41
2. Examen clinique	42
3. Examens paracliniques	45
3.1. Audiométrie tonale liminaire	45
3.2. Audiométrie vocale	49

3.3. Impédancemétrie	49
3.4. Explorations radiologiques	49
III. Diagnostic différentiel	56
1. Séquelles d'otite chronique	56
2. Rupture traumatique de la chaîne ossiculaire	56
3. Tympanosclérose	57
4. Malformations congénitales mineures de chaîne	57
5. Tumeurs de l'oreille moyenne:	57
6. Autres dysplasies de l'os temporal	58
IV. Traitement de l'otospongiose :	60
1. But	60
2. Moyens	61
2.1. Traitement Médical	61
2.2. Aide Auditive	62
2.3. Traitement Chirurgicale	63
A. Historique	63
B. Indications Opératoires	64
C. Possibilité d'opérer	65
D. Conditions d'opérabilité	66
E. Difficultés	67
F. Matériels et Instruments	68
G. Technique Chirurgicales	76
H. Suites postopératoires	99
I. Incident per-opératoires et variantes anatomiques	100
J. Evolution	103
K. Complications de la chirurgie de l'otospongiose	110
CONCLUSION	114
RESUME	116
ANNEXES	120
BIBLIOGRAPHIE	148



INTRODUCTION



L'otospongiose est une ostéodystrophie primitive de la capsule otique, spécifique de l'espèce humaine due à une anomalie du renouvellement osseux et qui se traduit par un syndrome d'ankylose stapédo-vestibulaire. C'est une maladie multifactorielle, génétique de transmission autosomique dominante à pénétrance variable, avec une prédominance féminine, et survient chez 0,5 à 1% de la population.

Elle se traduit cliniquement par une surdité de transmission ou plus rarement une surdité mixte d'apparition progressive, ou parfois d'une surdité de perception dans les rares formes cochléaires. C'est la principale cause de surdité à tympan normal ; celle-ci constitue le motif essentiel de consultation.

Son diagnostic est le plus souvent aisément posé en couplant les données cliniques, audiométriques et scannographiques.

En cas de doute diagnostique, la tomodensitométrie des rochers peut mettre en évidence des régions d'hypodensité spécifiques à l'otospongiose.

La chirurgie reste le traitement de référence de l'otospongiose. Plusieurs techniques peuvent être utilisées : la platinotomie calibrée instrumentale ou au laser, la platinectomie partielle ou totale ; cette chirurgie consiste à rétablir l'effet columellaire et donc favoriser la transmission des vibrations sonores de l'oreille moyenne vers l'oreille interne par l'intermédiaire d'une prothèse ou piston.

Traditionnellement, la prise en charge de cette affection a été dominée par la stapédecotomie ou stapédotomie microscopique, une intervention chirurgicale minutieuse visant à restaurer la fonction auditive altérée. Cependant, l'avènement de la chirurgie endoscopique ouvre de nouvelles perspectives dans le traitement de l'otospongiose, permettant une approche moins invasive tout en maintenant des résultats cliniques satisfaisants.

Cette thèse se penche sur la chirurgie endoscopique de l'otospongiose, mettant en lumière l'expérience du Service d'ORL de l'Hôpital Militaire de Marrakech.



PATIENTS ET METHODES



I. Matériel de l'étude :

1. Objectifs de l'étude :

L'objectif de notre travail est de rapporter l'expérience du service d'ORL de l'HMA-Marrakech à travers une étude rétrospective portant sur des patients ayant subi une intervention chirurgicale endoscopique pour l'otospongiose, réalisée au sein du service d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech. Cette étude a couvert une période de 2 ans, s'étendant de janvier 2022 à décembre 2023.

2. Les critères d'inclusion :

On a inclus dans notre étude tous :

- Les patients ayant subi une intervention chirurgicale par voie endoscopique dans le cadre du traitement de l'otospongiose au service d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech.
- Les patients présentant un syndrome otospongieux confirmé ou fortement suspect ou bilan clinique et radiologique en faveur.

3. Les critères d'exclusion :

- Dossiers inexploitables.
- Les patients avec des données clinico-radiologique indisponibles.
- Les patients n'ayant pas bénéficié d'une cure chirurgicale par voie endoscopique.
- Les patients n'ayant pas bénéficié d'une cure chirurgicale ou perdus de vue.
- Les patients dont le suivi postopératoire n'a pas été effectué de manière satisfaisante et consensuelle.

4. Échantillon de l'étude :

Un échantillon de 15 patients a été rassemblé de manière fortuite au sein du service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Militaire d'Avicenne de Marrakech.

II. Méthodologie :

L'étude des différents dossiers retenus a été faite en suivant une fiche d'exploitation préétablie (Annexe 1). La consultation des dossiers médicaux nous a permis de recueillir les informations suivantes :

1. Données épidémiologiques :

Nous avons relevé l'identité, l'âge, le sexe, les antécédents personnels de pathologies médicales ou de chirurgies antérieures, ainsi que les antécédents familiaux de nos patients.

2. Données cliniques :

Notre étude s'est intéressée à la symptomatologie initiale des patients, aux délais d'évolution, aux manifestations cliniques d'admission ainsi qu'à l'examen clinique détaillé d'admission.

3. Données paracliniques :

Les résultats paracliniques de cette étude ont été obtenus à partir d'examens de l'audition comprenant l'audiométrie tonale liminaire et l'impédancemétrie.

- **Audiométrie tonale liminaire :**

L'examen audiométrique a été réalisé pour l'ensemble de nos patients, explorant à la fois l'audition par conduction aérienne et conduction osseuse.

Nous avons débuté en évaluant le seuil de conduction aérienne en commençant par l'oreille la plus performante (qu'il s'agisse de l'oreille saine ou de la moins affectée).

Les fréquences testées variaient de 125 Hz à 8000 Hz, avec le 1000 Hz comme première fréquence évaluée, suivies des fréquences plus basses (500, 250 et 125 Hz) et des fréquences plus élevées (2000, 4000 et 8000 Hz).

Les patients ont été informés du déroulement de l'audiométrie et ont été invités à signaler quand ils percevaient le son. La stimulation a débuté avec des intensités faibles, augmentant progressivement par paliers de 5 dB jusqu'à la réponse du sujet.

Nous avons également recherché le seuil en conduction osseuse de manière similaire à celle utilisée pour la conduction aérienne. Le vibreur a été positionné sur la mastoïde, sans aucun contact avec le pavillon de l'oreille. Le masquage de l'oreille non testée a été rigoureusement appliqué. Dans ce contexte de conduction, nous avons évalué les fréquences allant de 250 Hz à 8000 Hz incluses.

L'examen approfondi des courbes a confirmé la nature de la surdité, qu'elle soit de transmission ou mixte, tout en permettant d'évaluer le stade évolutif de la maladie. De plus, le Rinne audiométrique a été défini en comparant attentivement les courbes de conduction aérienne et osseuse

- **Examen radiologique :**

Les données radiologiques ont été tirées d'une TDM de rocher.

Nous avons opté pour la classification de Veillon, afin d'améliorer la précision et la standardisation de nos interprétations radiologiques dans l'otospongiose. Cette classification offre un cadre systématique pour décrire les diverses manifestations radiologiques de la maladie, contribuant ainsi à une caractérisation plus précise et à une meilleure communication entre les professionnels de la santé.

Tableau IV : Classification de veillon de l'otospongiose [1]

Type 0	<ul style="list-style-type: none">• Pas d'anomalie
Type 1	<ul style="list-style-type: none">• 1A : Platine épaissie (> 0,6 mm) et hypodense• 1B : Hypodensité de la fissula ante fenestram (pré stapédienne) ≤ 1 mm, sans extension labyrinthique moyenne antérieure
Type 2	<ul style="list-style-type: none">• Hypodensité de la fissula ante fenestram (pré stapédienne) > 1 mm, <u>sans</u> contact avec la cochlée
Type 3	<ul style="list-style-type: none">• Hypodensité de la fissula ante fenestram (pré stapédienne) > 1 mm, <u>avec</u> contact avec la cochlée
Type 4	<ul style="list-style-type: none">• 4A : Hypodensités péri-cochléaires• 4B : Hypodensités labyrinthiques postérieures (canaux semi-circulaires ou vestibule)

Nous avons consigné les traitements médicaux administrés aux patients ainsi que les appareillages utilisés, en plus des interventions chirurgicales avec mention de la voie d'abord et de la technique opératoire employée d'après le compte rendu opératoire rédigé par le chirurgien.

Les suites postopératoires ont été relevées notamment l'évolution à court et à long terme.

4. Evolution :

Dans le suivi à long terme des patients, nous avons consigné l'évolution de l'audition, incluant les cas d'amélioration ou de détérioration, ainsi que la possible présence de fistules périlymphatiques.

III. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été faite par Microsoft Excel 2019. Elle a fait appel à une analyse descriptive : pour les variables quantitatives, nous avons utilisé les pourcentages, et pour les variables qualitative, les moyennes et les fréquences

IV. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RÉSULTATS



I. Données épidémiologiques

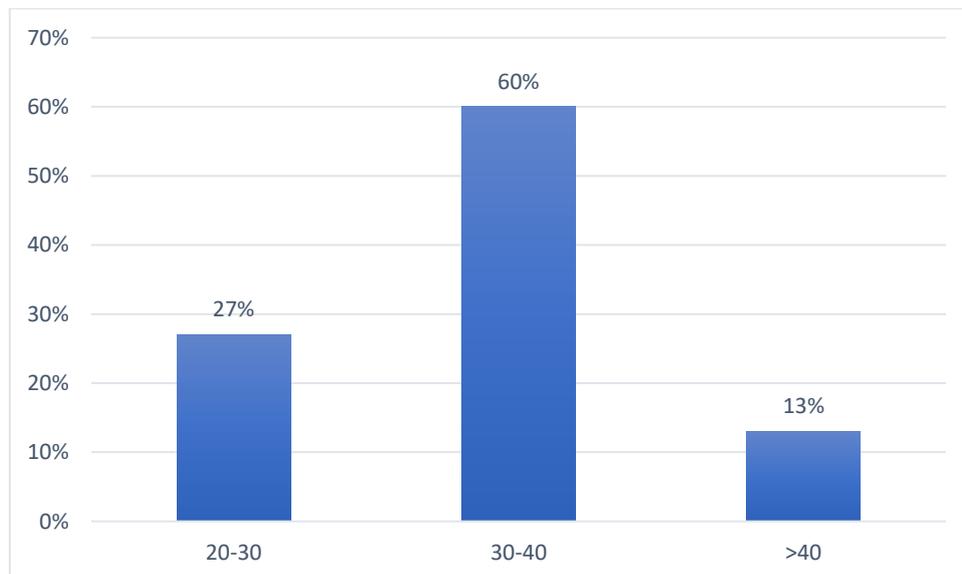
1. Fréquence

Sur une période de 2 ans, 35 cas ont fait l'objet d'une intervention chirurgicale pour otospongiose, parmi lesquelles 16 cas ont été opérés par voie endoscopique. Seulement 15 patients ont été inclus dans l'étude en fonction des critères mentionnés précédemment, représentant ainsi une fréquence de 42,8%.

2. Age

L'âge moyen des patients était de 34 ans avec des âges extrêmes de 26 et 50 ans :

- Quatre patients avaient un âge compris entre 20 et 30 ans soit 27%.
- Neuf patients avaient un âge entre 30 et 40 ans soit 60%.
- Deux patients avaient un âge supérieur ou égal à 40 ans soit 13%.

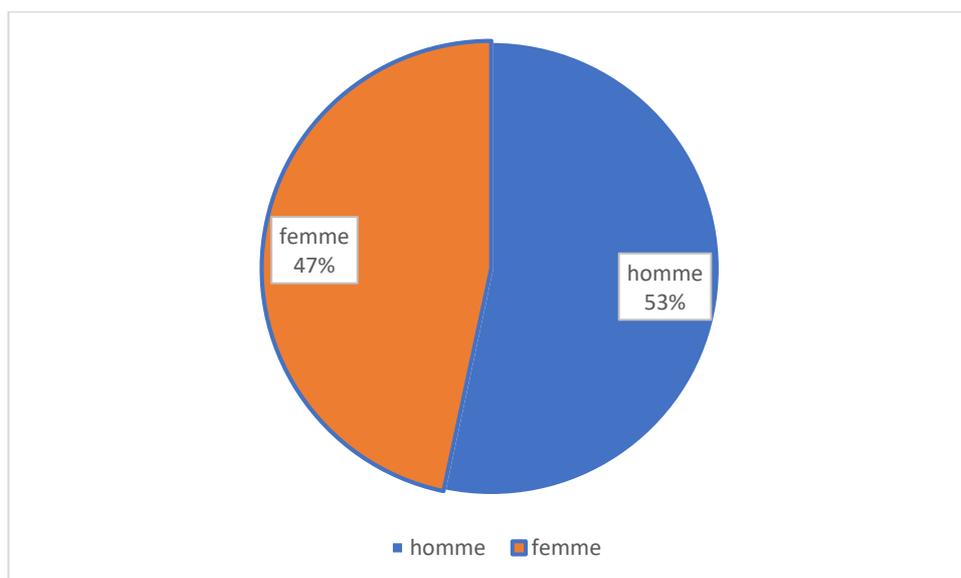


Graphique 1 : Répartition selon l'âge

3. Sexe

Il s'agissait de 7 femmes soit 47% et 8 hommes soit 53%, soit un sexe ratio homme/femme de 1,14.

Le graphique n°2 représente la répartition des malades selon le sexe, et le tableau n°1 récapitule la répartition



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

Tableau I: Répartition suivant l'âge et le sexe

Age (ans)	Femmes	Hommes	Total
20-30 ans	3	1	4
30-40 ans	4	5	9
>40	1	1	2
Total	8	7	15
Pourcentage	47%	53%	100%

4. Antécédents personnels et familiaux

Aucun cas d'antécédent d'otospongiose n'a été observé au sein de la famille ni de cas de surdité familiale .

En ce qui concerne les antécédents personnels, aucun traumatisme crânien ou auriculaire, ni aucune otite moyenne chronique, n'ont été notés.

Il est à noter que parmi l'ensemble de nos patients, un seul présentait des antécédents d'otospongiose du côté controlatéral.

II. Données cliniques

1. Délai de consultation

Le délai de consultation était en moyenne de 7 ans avec un intervalle de 2 à 15 ans.

2. Signes fonctionnels

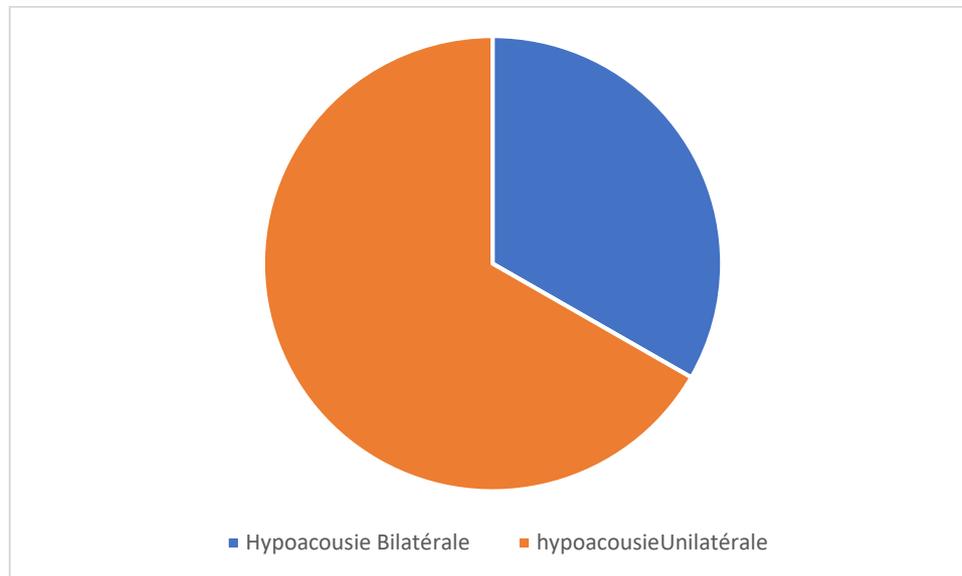
2.1 Hypoacousie

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 l'hypoacousie chez 80% des femmes au cours de la période cataméniale.

L'hypoacousie était bilatérale et asymétrique chez 5 patients soit 33% des cas et unilatérale chez 10 patients soit 77% 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

Un total de neuf patients présentaient des acouphènes, ce qui correspond à 60%.

2.3 Troubles de l'équilibre

Les symptômes fonctionnels indiquant une altération vestibulaire, tels que des vertiges ou une instabilité, ont été observés chez 2 patients, ce qui représente 13,33% des cas.

2.4 Paracousie de Willis

Seulement un cas a signalé une perception auditive accrue par rapport à la normale en présence d'un environnement bruyant.

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

Tableau II : Signes cliniques

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Hypoacousie	15	100%
Acouphènes	9	60 %
Vertiges	2	13,34 %
Paracousie de Willis	1	6,67 %

3. Examen clinique

L'examen otoscopique sous microscope a révélé un tympan normal chez tous les patients. La manœuvre de Valsalva était positive dans 100% des cas

L'examen acoumétrique a indiqué une latéralisation du test de WEBER du côté atteint, tandis que le test de RINNE était négatif chez tous les patients.

L'exploration clinique des troubles de l'équilibre a inclus la recherche de nystagmus, qui était absent, ainsi que la réalisation de tests d'équilibre statiques et dynamiques tels que le Test de Romberg, l'épreuve des index, la marche aveugle et le piétinement aveugle. Tous ces tests ont produit des résultats normaux

L'examen somatique n'a révélé aucune particularité chez les patients..

III. Données complémentaires :

1. Audiométrie tonale liminaire

Nous avons adopté la stadification de Juers et Shambaugh [2] 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 8 cas, soit 53,3% des cas.

Stade II : correspond à un début de l'atteinte cochléaire. Il a été noté chez 5 cas, soit 33,34% des cas .

Stade III : correspond à une atteinte cochléaire évidente. Il a été trouvé chez 2 cas, soit 13,34% des cas.

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

Cette stadification a révélé que la majorité des patients étaient au stade le moins grave, avec 53,3% au Stade I présentant une surdité de transmission pure, 33,34% au Stade II avec un début d'atteinte cochléaire, et 13,34% au Stade III marqué par une atteinte cochléaire évidente, sans aucun cas au stade le plus grave d'atteinte cochléaire profonde

On a essayé de préciser l'importance de la surdité en calculant une perte auditive moyenne, plusieurs formules ont été proposées.

La perte est donnée en décibels à partir de la formule suivante :

Perte en dB (500Hz) + Perte en dB (1000Hz) + Perte en dB (2000Hz) + Perte en dB (4000Hz)/4

Classification du degré de la surdité en fonction de la perte moyenne en condition aérienne

[3]

- ❖ Surdité légère : PAM entre 20 et 39 dB
- ❖ Surdité moyenne : PAM entre 40 et 69 dB
- ❖ Surdité sévère : PAM entre 70 et 89 dB
- ❖ Surdité profonde : PAM entre 90 et 119 dB
- ❖ Surdité totale ou cophose : PAM dépasse 119 Db

Dans notre série on a pu noter que la perte auditive moyenne (PAM) de nos malades selon cette classification est élucidée dans le tableau suivant :

Tableau III : Classification des malades selon la perte auditive moyenne

Stade de surdité	Perte auditive moyenne	Nombre de cas	pourcentage (%)
Surdité légère	20 < PAM < 39	2	13,33%
Surdité moyenne	40 < PAM < 69	8	53,33%
Surdité sévère	70 < PAM < 89	4	26,67%
Surdité profonde	90 < PAM < 119	1	6,67%
Surdité total	PAM > 119	0	0%

2. Impédancemétrie

2.1 Tympanométrie

Le Tympanogramme a révélé une diminution de la compliance dans tous les cas, cependant, il était toujours centré autour de zéro.

2.2 Réflexe stapédien

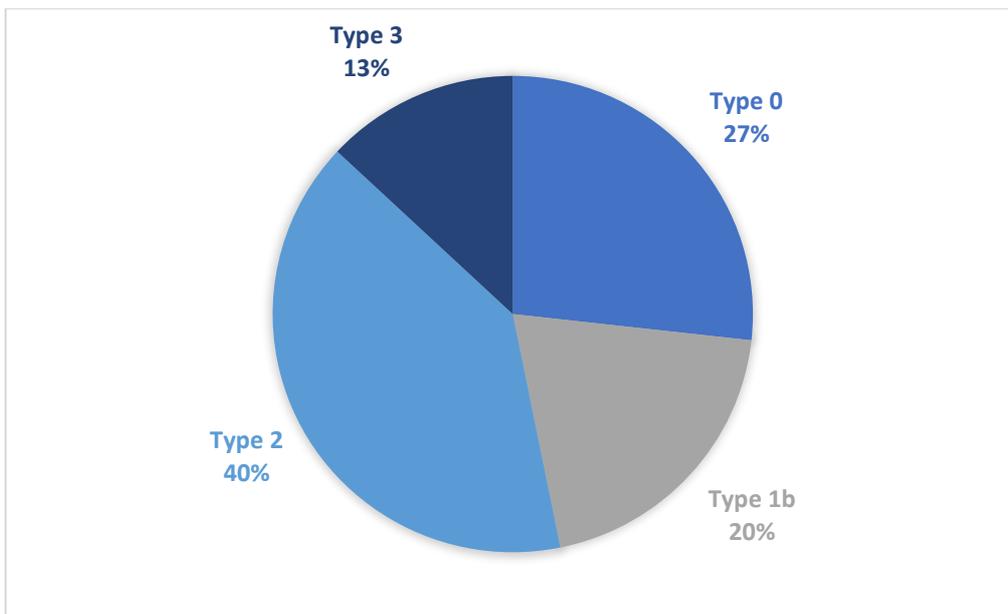
L'absence du réflexe stapédien était observée chez tous les patients.

3. Examens radiologiques

Se résume à l'examen tomodensitométrie.

Au sein de notre échantillon de 15 patients, soumis à une évaluation tomodensitométrie pour l'otospongiose et classés selon la classification de Veillon, la répartition des résultats est la suivante :

- **Cas normaux (Type 0) : 4 patients**, soit 26,67% de l'échantillon.
- **Stade 1b (Type 1B) : 3 patients**, équivalant à 20% de l'échantillon. Caractérisés par une hypodensité de la fissula ante fenestram (pré stapédienne) ≤ 1 mm, sans extension labyrinthique moyenne antérieure (Figure 2).
- **Stade 2 (Type 2) : 6 patients**, représentant 40% de l'échantillon. Présentant une hypodensité de la fissula ante fenestram (pré stapédienne) > 1 mm, sans contact avec la cochlée. (Figure 1,3,4).
- **Stade 3 (Type 3) : 2 patients**, correspondant à 13.33% de l'échantillon. Montrant une hypodensité de la fissula ante fenestram (pré stapédienne) > 1 mm, avec contact avec la cochlée



Graphique 5 : Résultats de La TDM selon La classification de Veillon



Figure 1 : TDM des rochers en faveur d'une otospongiose gauche Stade 2 selon la classification de veillon : Hypodensité préstapédienne de 1,2 mm de diamètre.

Iconographie du service ORL de l'HMA



Figure 2 : TDM des rochers en faveur d'une otospongiose droite Stade 1B selon la classification de veillon : Hypodensité préstapédienne de 0,8 mm de diamètre.

Iconographie du service ORL de l'HMA



Figure 3 : TDM des rochers en faveur d'une otospongiose droite Stade 2 selon la classification de veillon : Hypodensité préstapédienne de 1,1 mm de diamètre.

Iconographie du service ORL de l'HMA



Figure 4 : TDM des rochers en faveur d'une otospongiose gauche Stade 2 selon la classification de veillon : Hypodensité préstapédienne de 1,1 mm de diamètre.

Iconographie du service ORL de l'HMA

IV. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement médical

Aucun patient n'a reçu de traitement médical impliquant le fluorure de sodium.

2. Traitement chirurgical

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

❖ Consentement éclairé des patients

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

❖ Type d'anesthésie

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

❖ 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°. Le moniteur est placé directement en face du chirurgien ou à un angle qui lui permet de voir confortablement. (Figure 5)



Figure 5 : Moniteur du système endoscopique dans notre service.

Iconographie du service ORL de l'HMA

❖ Exploration de la caisse

- Dans notre service, la voie d'abord était endoscopique utilisant un endoscope d'un angle de 0° et 30° et un diamètre de 4 mm (figure 6).



Figure 6 : Endoscope de 4mm de 0° et 30° degrés

Iconographie du service ORL de l'HMA

- Un lambeau tympano-méatal est établi par une incision circulaire ou en forme de "C" pour accéder à la caisse tympan et à la chaîne ossiculaire.
- Nous avons procédé par la suite à la levée du lambeau tympano-méatal (Figure 7) et ouverture de la caisse du tympan (Figure 9); puis un élargissement du cadre tympanique dans le quadrant postéro-supérieur (encoche de ROSEN) (Figure 8) a été réalisé à la curette, permettant une exposition de l'articulation incudo-stapédienne, de la fosse ovale et du coude du canal du facial.

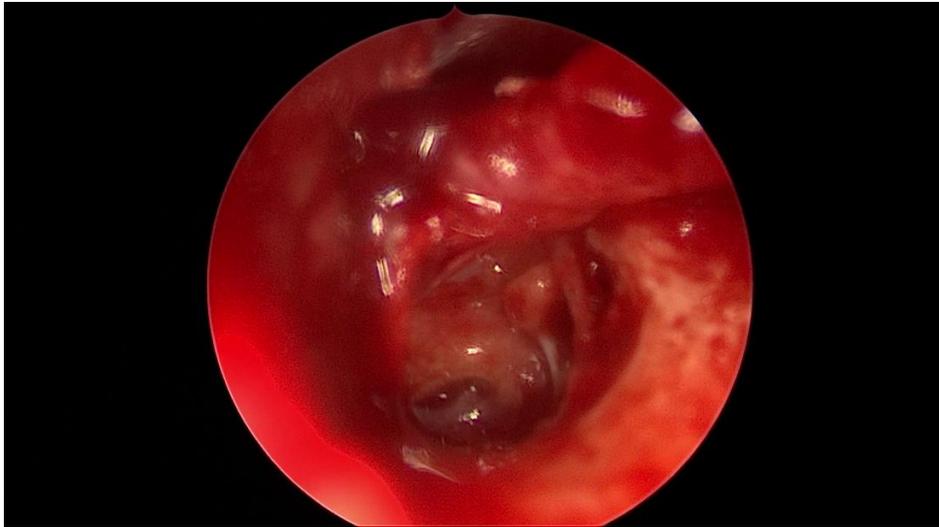


Figure 7 : Levée du Lambeau tympano-méatal
Iconographie du service ORL de l'HMA

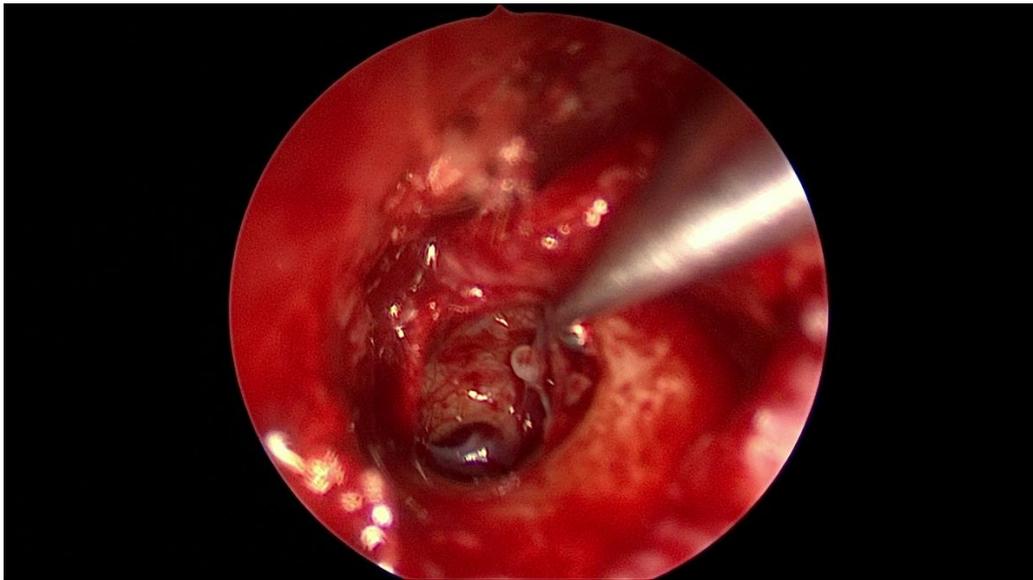


Figure 8 : Vue endoscopique lors d'une réalisation de l'Encoche de Rosen. Iconographie du service ORL de l'HMA

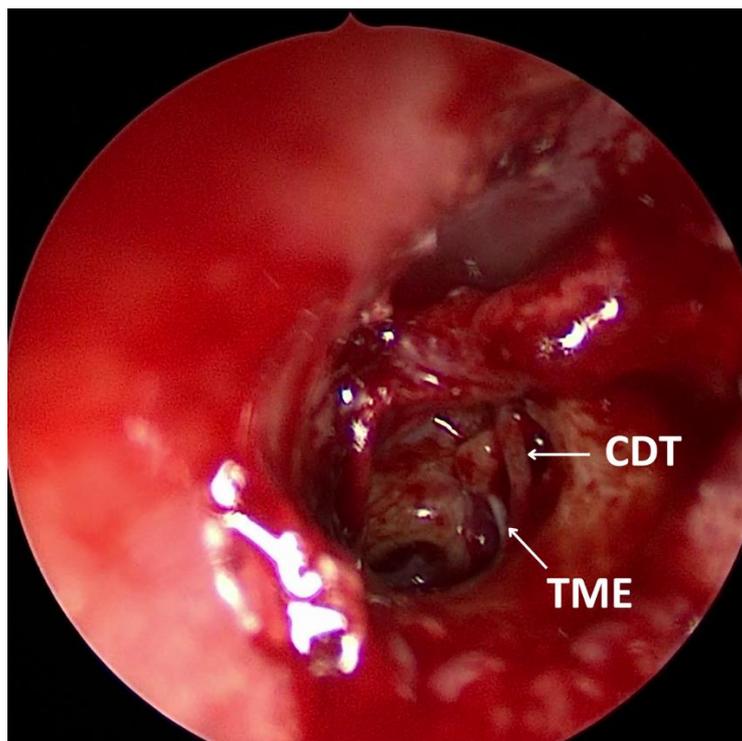


Figure 9 : Ouverture de la caisse du tympan. CDT : Corde du tympan, TME : Ligament du muscle de l'étrier. Iconographie du service ORL de l'HMA

- L'ankylose stapédo-vestibulaire a été vérifiée, l'étrier était fixé dans tous les cas.
- Trou de sécurité à la pointe au centre de la platine.

❖ Platinotomie calibrée

- Le temps suivant consistait à la réalisation d'une platinotomie calibrée puis désarticulation incudostapédienne.
- Le tendon du muscle de l'étrier était ensuite sectionné suivi d'une ablation de la superstructure de l'étrier (Figure12) à l'aide des micro-ciseaux (Figure 10), permettant ainsi de finaliser l'exposition de la platine (Figure11).

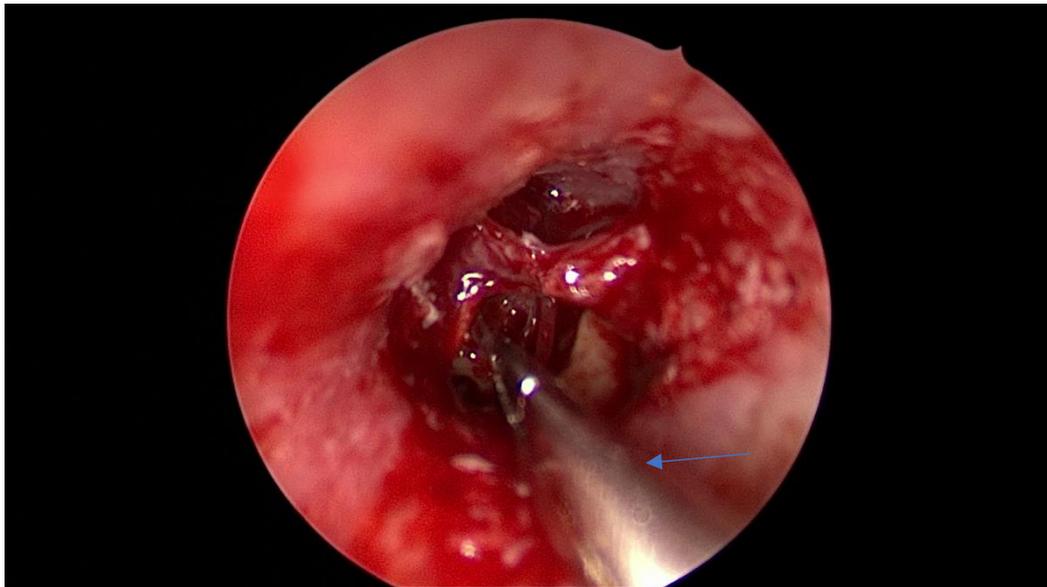


Figure 10 : Vue endoscopique de l'ablation des deux Branches de l'étrier.

Flèche : micro-ciseaux. Iconographie du service ORL de l'HMA.

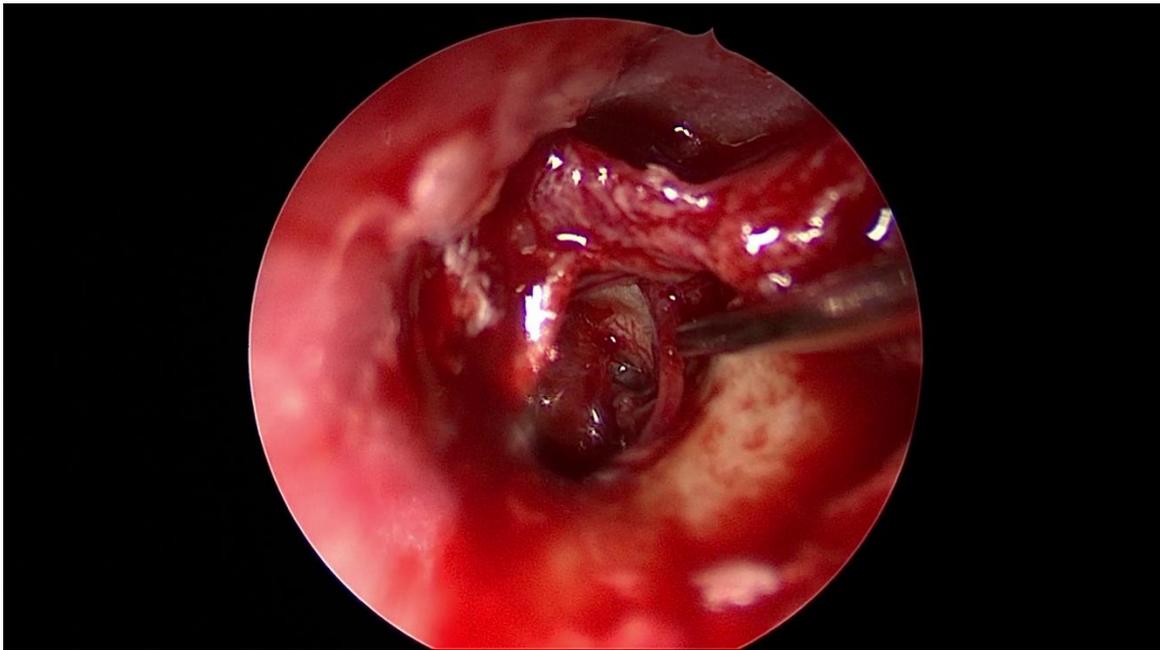


Figure 11 : Visualisation de la platine de l'étrier. Iconographie du service ORL de l'HMA



Figure 12 : la superstructure de l'étrier après ablation. Iconographie du service ORL de l'HMA

- Avant de réaliser l'ouverture platinaires proprement dite, une mesure de la distance platine branche descendante de l'enclume était systématiquement pratiquée (Figure 14). Une platinotomie calibrée à 0,8 mm à été réalisée à la tréphine (Figure 15).

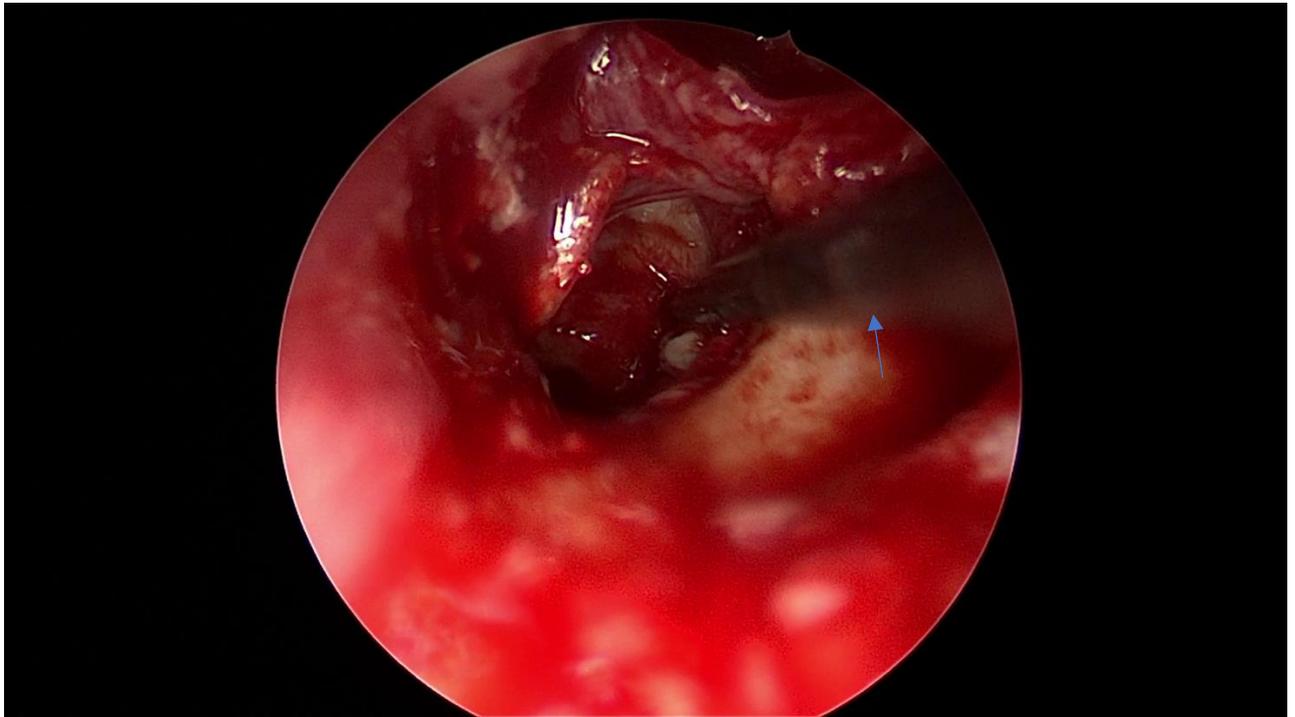


Figure 13 : Platinotomie.

Flèche : tréphine. Iconographie du service ORL de l'HMA.

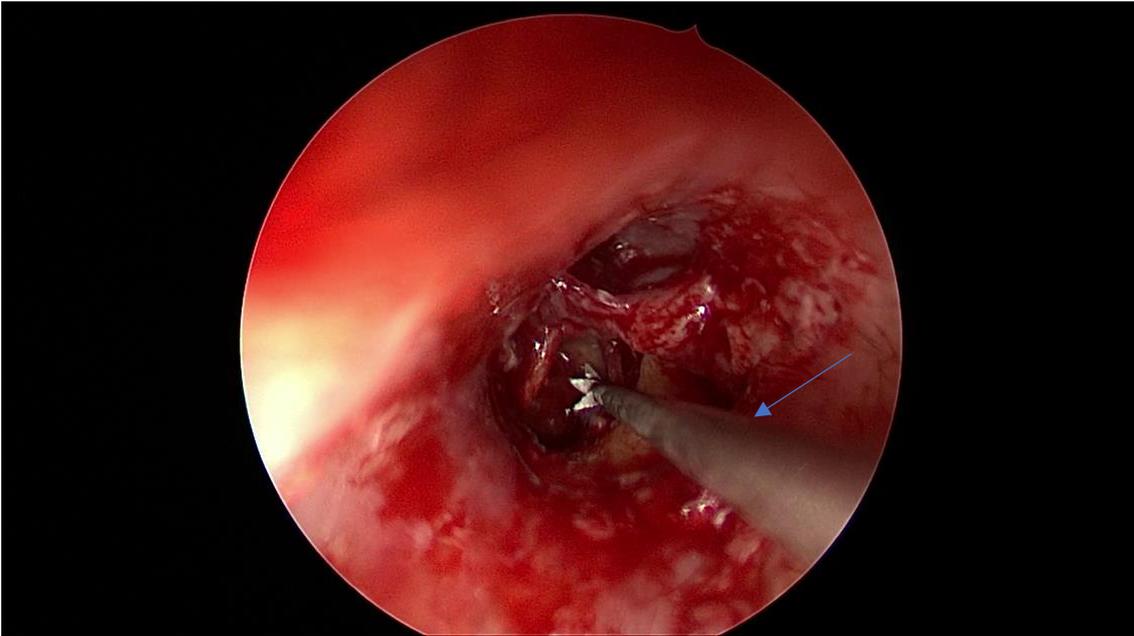


Figure 14 : Mesure de la distance entre la platine et la branche descendante de l'enclume.
Flèche : Mesureur. Iconographie du service ORL de l'HMA

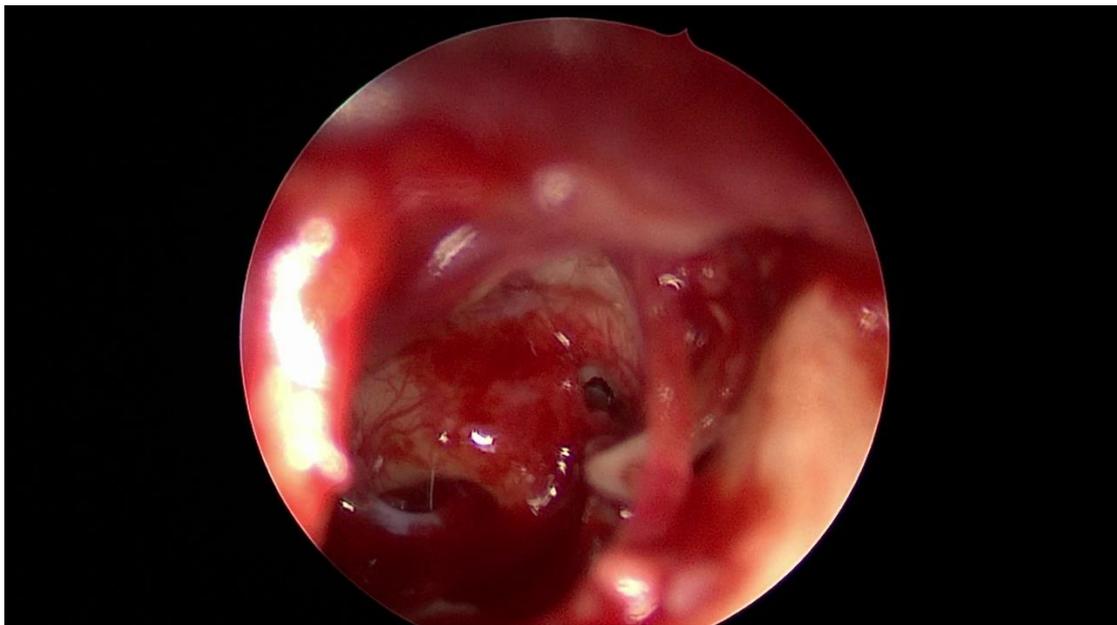


Figure 15 : Vue endoscopique de l'orifice de la platinotomie calibrée. Iconographie du
service ORL de l'HMA.

❖ 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 transplatinare, à une profondeur de 0,25 à 0,5 mm (Figure 16) sans interposition. L'étanchéité a été assurée par une goutte de sang veineux prélevée du site opératoire. Après serrage du piston et restitution de l'effet columellaire, une vérification de la mobilité du montage était réalisée (Figure 17).

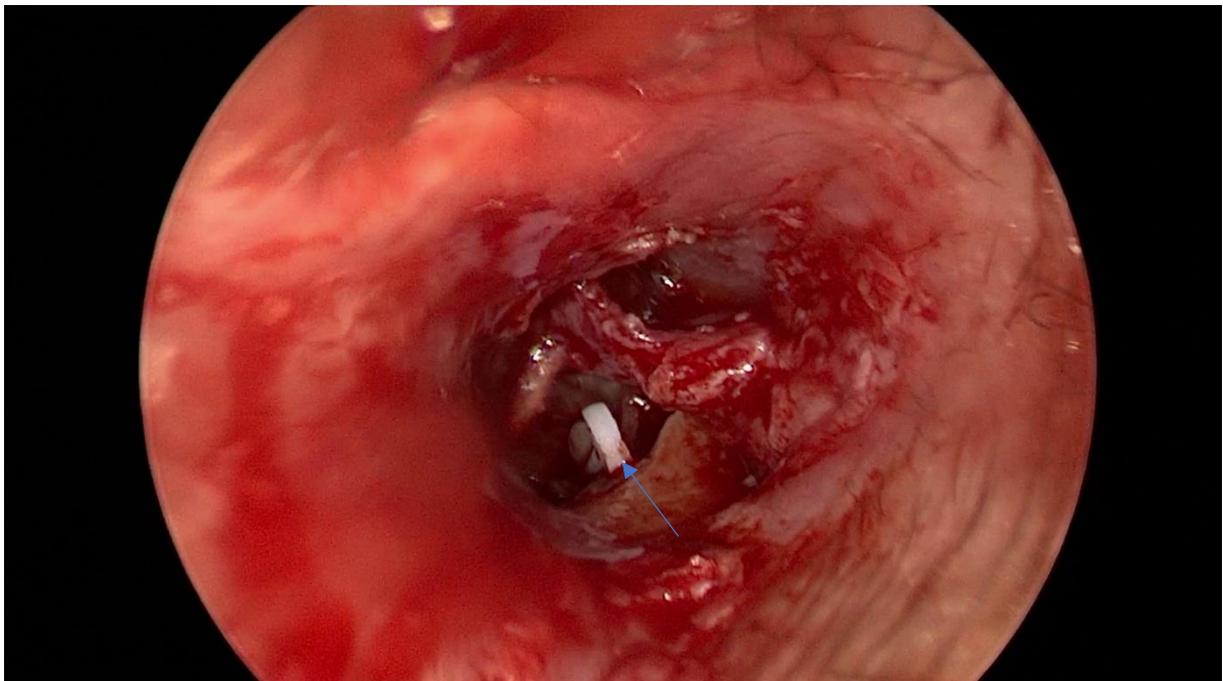


Figure 16 : Mise en place du piston de Teflon.
Flèche : Piston de Telfon. Iconographie du service ORL de l'HMA.

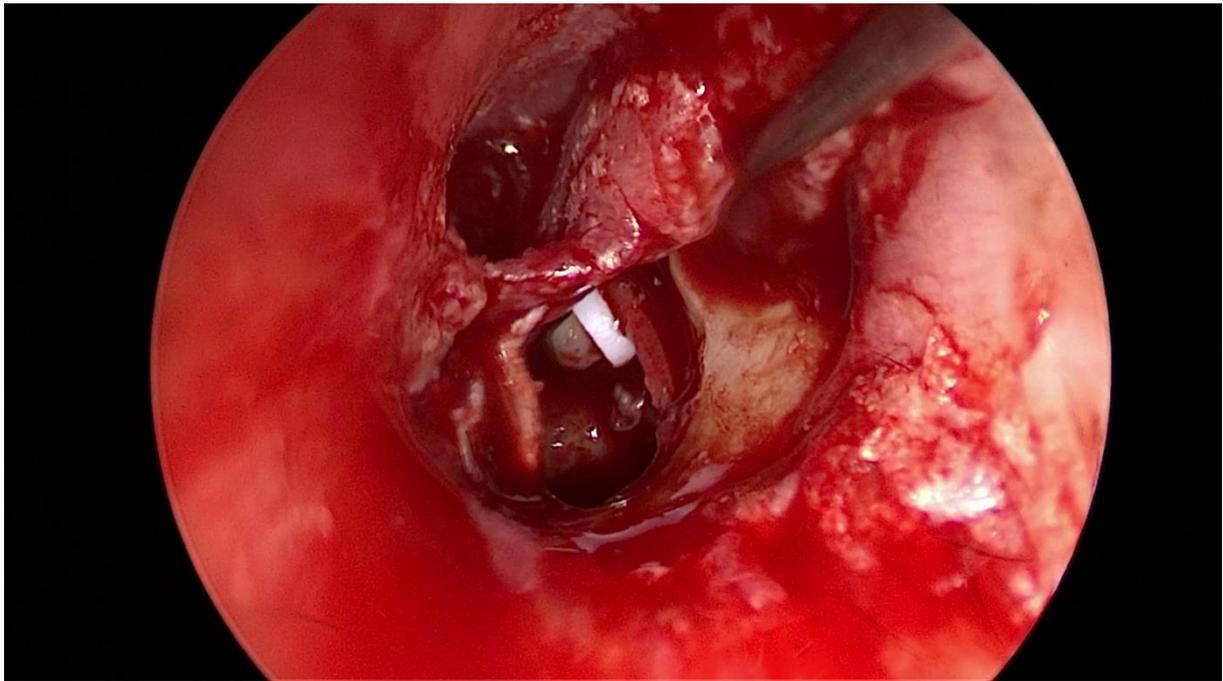


Figure 17 : Vue endoscopique après serrage du piston de Teflon. Iconographie du service
ORL de l'HMA

❖ Fermeture de la caisse et pansement

- Redéploiement du lambeau tympano-méatal.
- Mise en place de spongel et du pop Otowick au niveau du CAE.

❖ Soins post-opératoires

- Les soins postopératoires comprenaient un repos strict au lit et mobilisation progressive avec traitement médical (corticoïde et antivertigineux). L'ablation du pansement et du Pop otowick a été faite.

V. Incidents peropératoires et variantes anatomiques

1. Incidents peropératoires

Nous n'avons observé aucune section de la corde du tympan dans l'ensemble des cas étudiés.

De plus, aucun cas de geysers n'a été détecté au sein de notre série, et il n'y a eu aucun incident de saignement de l'artère stapédienne perturbant le cours de l'intervention.

Par ailleurs, aucune perforation tympanique iatrogène n'a été enregistrée.

2. Variantes anatomiques

Nous avons identifié une étroitesse de la fenêtre ovale dans une oreille. Cette caractéristique anatomique a rendu le geste relativement difficile.

VI. Evolution

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

L'évaluation des résultats du traitement a été effectuée le jour suivant l'intervention, au 7ème jour après l'opération et trois mois plus tard.

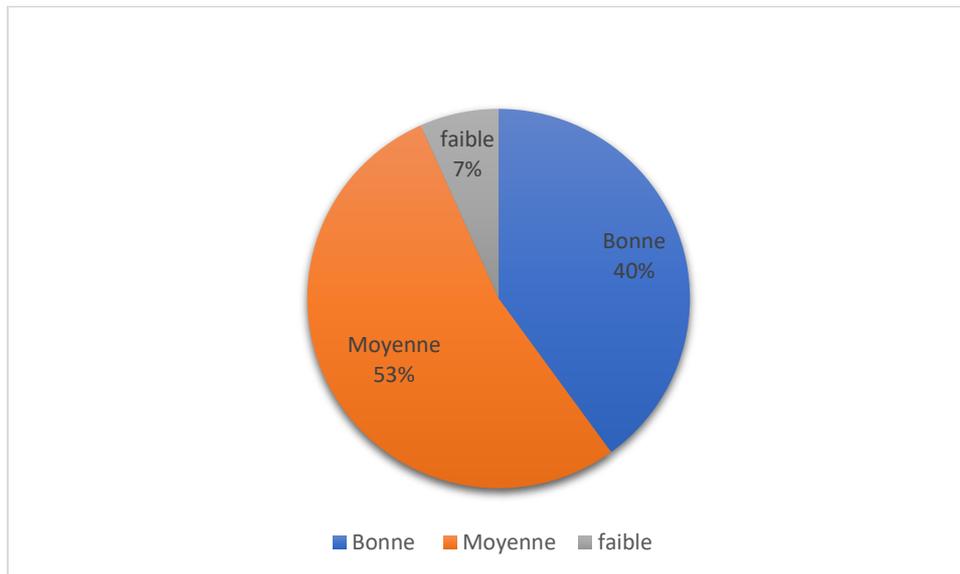
Cette évaluation a examiné des critères tels que l'audition, la persistance ou l'émergence d'acouphènes, ainsi que la possible survenue de vertiges. Elle s'est également basée sur la fermeture du Rinne audiométrique, permettant de quantifier le gain auditif.

1. Résultats immédiats : à J1 postopératoire

1.1. Audition

L'appréciation de l'amélioration auditive s'est révélée bonne pour 6 patients opérés (40%), moyenne pour 8 patients (53%) et faible pour un autre patient (7%). L'acoumétrie a été

réalisée pour exclure une cophose, et l'épreuve de Weber a toujours montré une latéralisation vers l'oreille traitée dans chaque cas.



Graphique 6 : Evaluation de l'audition à J1 postopératoire

1.2. Acouphènes

Neuf patients étaient acouphéniques (soit 53%) en J1 postopératoire, dont 7 patients présentaient des acouphènes avant la chirurgie.

1.3. Troubles de l'équilibre

Cinq patients, soit 33% des cas, ont fait état de sensations vertigineuses, sans présence de nystagmus.

Après l'intervention, ces individus ont bénéficié d'un traitement médicamenteux à base de corticoïdes et d'anti-vertigineux, et tous ont montré une réponse positive à ce traitement.

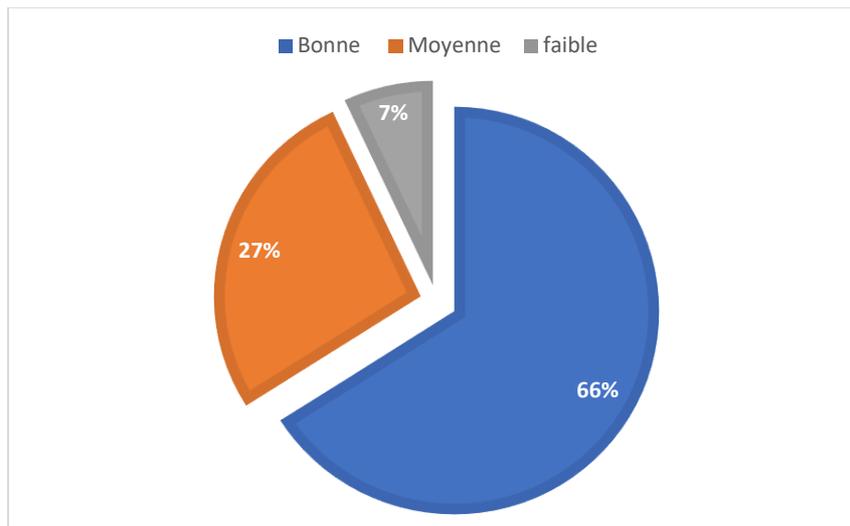
1.4. Autres

Aucun cas de paralysie faciale n'a été observé.

2. Résultats à court terme : à J7 postopératoire.

2.1 Audition

À J7, l'évolution a été notable avec 10 patients affichant une bonne amélioration soit (66%), 4 une amélioration moyenne soit (27%), et 1 toujours une faible amélioration, démontrant une tendance positive dans la récupération auditive au cours de la première semaine post-opératoire.



Graphique 7 : Représentation subjective de l'hypoacousie à J7 postopératoire

2.2 Acouphènes

Sur les neuf cas d'acouphènes identifiés, seuls quatre patients (soit 45%) ont maintenu ce symptôme.

2.3 Trouble de l'équilibre

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

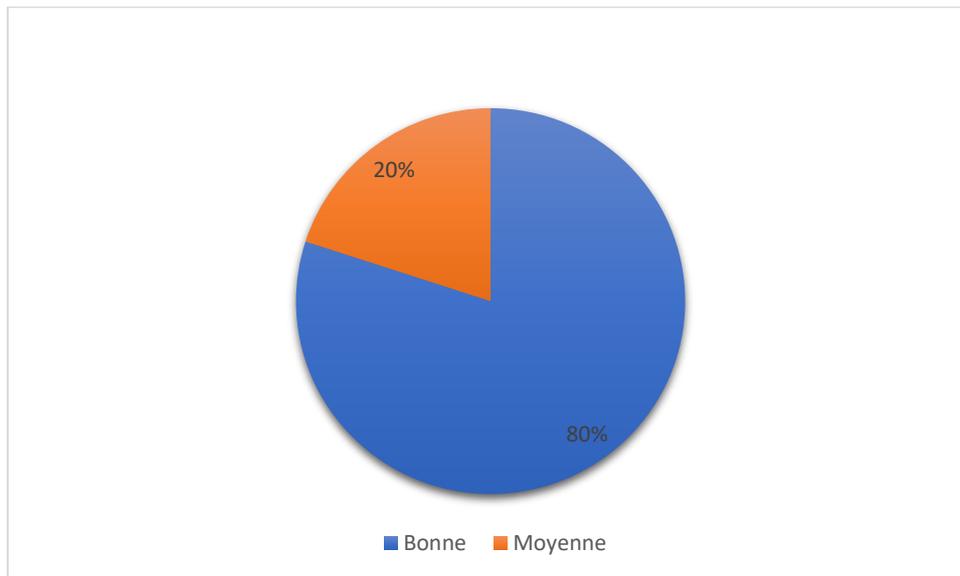
2.4 Autres

- Nous n'avons relevé aucun cas d'infection locale.

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

3.1 Audition

l'évaluation auditive a révélé des résultats positifs, avec 80% des patients opérées affichant une bonne amélioration auditive, et les 20% restants présentant une amélioration modérée, marquant une progression satisfaisante.



Graphique 8 : L'audition 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)

La différence entre les moyennes des seuils postopératoires en conduction aérienne (CA) et en conduction osseuse (CO) était de 12 ± 5 dB. Le Rinne minimal observé était de 5 dB, tandis que le Rinne maximal était de 26 dB.

Conformément aux recommandations de l'Académie américaine d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale (AAO-HNS), les résultats se répartissent comme suit :

- Soixante-treize pour cent des patients présentaient un Rinne inférieur à 10 dB.
- Vingt pour cent des patients avaient un Rinne compris entre 11 et 20 dB.
- Un Rinne compris entre 21 et 30 dB a été observé chez 7 % des cas.
- Aucun cas de Rinne supérieur à 30 dB n'a été enregistré.

Tableau V : Répartition du RRM

RRM (dB)	<10	11-20	21-30	>30
%	73	20	7	0

Tableau VI : 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

❖ Le gain moyen en conduction aérienne

Le gain moyen en conduction aérienne a été calculé en soustrayant les seuils d'audition postopératoires des seuils d'audition préopératoires à chaque fréquence testée (500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz et 4000 Hz) pour chaque patient. Ensuite, la moyenne de ces différences a été calculée pour obtenir le gain moyen global.

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 a été calculé en soustrayant les seuils d'audition postopératoires en conduction osseuse des seuils d'audition préopératoires en conduction osseuse à chaque fréquence testée (500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz et 4000 Hz) pour chaque patient. Ensuite, la moyenne de ces différences a été calculée pour obtenir le gain moyen global en conduction osseuse.

Il était de 5 ± 7 dB avec un gain positif dans 86% d'interventions.

Tableau VII : Données pré et postopératoires en CA, CO

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

3.2 Acouphènes

Le suivi a révélé une réduction significative des acouphènes : seulement deux patients sur neuf initialement affectés présentaient encore des acouphènes.

3.3 Trouble de l'équilibre

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

4. Les reprises chirurgicales :

Concernant notre série aucun malade n'a été pris en charge pour reprise chirurgicale d'otospongiose.



DISCUSSION



I. Epidémiologie

1. Incidence

L'incidence de l'otospongiose a été étudiée dans diverses études. Une étude de 70 ans a montré que l'incidence a augmenté de 8,9 par 100 000 personnes-années dans les années 1950, atteignant un pic de 18,5 par 100 000 personnes-années entre 1970 et 1974. Cependant, l'incidence a considérablement diminué à 6,2 par 100 000 personnes-années vers le début des années 1990, atteignant un bas de 3,2 entre 2015 et 2017 [4]. L'incidence a également différencié significativement selon l'âge, étant la plus élevée dans la vie moyenne et étant plus élevée chez les femmes que chez les hommes [4]. Une autre étude a rapporté une fréquence de 0,1-2,1% chez les Européens blancs et chez les personnes d'origine indienne. Dans les États-Unis, environ l'un des 10 adultes blancs développe l'otospongiose, le risque étant deux fois plus élevé chez les femmes blanches que chez les hommes.[5], [6].

L'otospongiose histologique est dix fois plus fréquente que l'otospongiose clinique. Son incidence est de 12,7% [7] (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.

2. Répartition selon le sexe

Plusieurs études ont indiqué une prévalence plus élevée de l'otospongiose chez les femmes. L'otospongiose clinique a été constamment signalée comme étant plus répandue chez les femmes que chez les hommes, ce qui a conduit à l'hypothèse que les hormones sexuelles pourraient jouer un rôle dans le développement de la maladie [8] [9]. De plus, une étude menée sur une grande cohorte de patients britanniques a révélé que les femmes présentaient un risque plus élevé de développer de l'otosclérose, avec une prévalence de 65% chez les femmes contre 35% chez les hommes.[6]

Dans notre étude on a une prédominance masculine avec un sexe ratio Femme/ Homme est de 0,87 ce qui ne concorde pas avec les données de la littérature. Et cela est expliqué par la prédominance masculine dans la population militaire

3. Age de révélation

La fréquence d'âge de l'otospongiose dans des études récentes montre des variations. Une étude basée sur la population s'étendant sur 70 ans a indiqué que l'incidence de l'otospongiose était la plus élevée à l'âge moyen[4]. Une autre étude réalisée auprès d'une cohorte britannique a confirmé une prévalence plus élevée de l'otosclérose chez les femmes par rapport aux hommes, l'âge d'apparition et l'incidence de la maladie bilatérale étant similaires aux résultats précédents [6]. De plus, des preuves provenant d'une étude réalisée au Japon suggèrent une augmentation de l'âge moyen d'apparition de l'otospongiose, la condition étant plus fréquente chez les personnes d'âge plus avancé [10]. En outre, l'étude de BEN ARAB a montré 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 [9]. En plus une étude de Rajput et Al a confirmé que Le pic d'incidence de l'otospongiose se situe entre 20 et 40 ans.[11]

Dans notre recherche, nous avons observé une forte prédominance chez les jeunes adultes : 27% ont moins de 30 ans, 60% se situent entre 30 et 40 ans, tandis que 13% sont âgés de 40 ans ou plus.

II. Diagnostic positif

1. Signes fonctionnels

1.1 Hypoacousie :

Elle constitue le motif essentiel de consultation. Elle est en règle progressive et se découvre, le plus souvent, entre 20 et 40 ans, après une longue période d'évolution correspondant à une baisse d'audition socialement préoccupante. L'atteinte est le plus souvent bilatérale dans 75% mais asymétrique [12], bien qu'une oreille soit généralement plus atteinte que l'autre. La perte auditive peut s'aggraver pendant la grossesse et avec certains types de traitement hormonal. [13]

Dans notre série d'étude, l'hypoacousie était constante.

1.2 Acouphènes

Selon différentes études récentes, la présence des acouphènes dans l'otospongiose varie entre 68,2% et 90% [14], [15]. Souvent, ils sont variables dans leur intensité et leur tonalité graves, parfois aigus, à type de sifflements. En effet, les acouphènes aigus sont classiquement moins souvent améliorés par la chirurgie que ceux de tonalité plus grave. Ils témoigneraient en fait d'une atteinte cochléaire non curable chirurgicalement [16].

Une étude menée par Lima a révélé que 73,7 % des patients atteints d'otospongiose présentaient des acouphènes préopératoires[17]. Une autre étude de Skarzynski réalisée dans un hôpital tertiaire a rapporté une prévalence de 68,2 % d'acouphènes chez les patients atteints d'otospongiose[14]. Dans notre étude 60% 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. L'étude de Lima a confirmé 19.7% des patients présentent des vertiges [17]. Ainsi que l'étude de Skarzynski a rapporté une prévalence de 24.8% de vertige chez les patients atteint d'otospongiose [14].

Selon notre étude, les vertiges ont été rapportés chez 13,3% 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 symptôme était observé chez un patient seulement. En revanche, ni l'étude de Lima ni celle de Skarzynski n'ont signalé de cas similaires.

Tableau VIII : Circonstance de découverte

Signes d'appel	Lima [23]	Skarzynski [45]	Notre série
Hypoacousie	98%	100%	100%
Acouphène	73,7 %	68,2 %	60%
Vertige	19.7%	24.8%	13,3%
Paraacousie de Willis	-	-	6,67%

2. Examen clinique

2. 1 Inspection :

On doit d'abord réaliser une inspection générale, observer toute asymétrie ou saillie des oreilles, toute asymétrie faciale au repos, ainsi que toute cicatrice chirurgicale ou traumatique. Il faut également noter la présence de masses, signes de fistules ou de sinus, ou modifications cutanées telles que rougeurs ou desquamations [18].

2.2 Examen du conduit :

L'examen détaillé du conduit auditif externe (CAE) est primordial dans la chirurgie endoscopique de l'oreille, en particulier pour les approches transcanalaire. La compréhension approfondie des dimensions et des variations anatomiques du CAE est essentielle pour évaluer la faisabilité et assurer le succès des interventions chirurgicales sur l'oreille moyenne. Cette évaluation rigoureuse permet non seulement de planifier de manière préopératoire l'intervention, mais aussi d'optimiser les résultats et de minimiser les risques de complications [19].

La taille importante du CAE est une condition significative pour la réalisation de la chirurgie endoscopique, influençant directement la faisabilité et la sécurité de l'opération. Une évaluation détaillée, incluant le diamètre, la longueur et les variations spécifiques du CAE, est cruciale. Elle permet de sélectionner les instruments appropriés, d'assurer une visualisation adéquate et de réduire les risques de complications pendant la chirurgie endoscopique [20].

2.3 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 (figure 18).

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. [21]

Dans notre étude, le tympan était toujours normal.



Figure 18 : Vue otoscopique de la tache de Schwartz : Indicateur rosé caractéristique de l'otospongiose

2.4 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. [22]

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.

Dans l'ensemble de notre étude, l'épreuve de Weber s'est systématiquement latéralisée vers l'oreille affectée pour tous les patients, et de même, l'épreuve de Rinne s'est révélée négative chez l'intégralité des patients.

3. Examens paracliniques

3.1 Audiométrie tonale

- **Réalisation :**

Chaque oreille est testée séparément, dans une cabine isolée du bruit. Pour la conduction aérienne, on utilise un casque (figure 19). L'audiomètre délivre des sons purs de 125 Hz (graves) à 8000 Hz (aigus), à des intensités croissantes de 0 dB (seuil auditif normal) à 120 dB. Il s'agit de sons continus, ou discontinus.

Pour la conduction osseuse, on utilise un vibreur, appliqué sur la mastoïde, et relié à l'audiomètre (figure 20).

Elle affirme la surdité de transmission ou mixte et en précise l'importance et les composantes en établissant le degré d'atteinte cochléaire et l'ampleur du Rinne audiométrique qui conditionne essentiellement l'espérance du gain opératoire potentiel. C'est aussi le degré de la surdité qui justifie la prise en charge thérapeutique prothétique ou chirurgicale [23], et dans ce dernier cas, permet d'expliquer au patient l'intérêt de l'intervention, ses limites et ses risques. La courbe de conduction osseuse peut être normale.

Dans beaucoup de cas, on retrouve une chute sur le 2000 Hz ou sur le 1000 Hz que l'on désigne sous l'appellation "d'effet carhart" (figure 21). Ce phénomène est purement mécanique que l'on peut définir ainsi : "Altération des seuils de conduction osseuse liée à la diminution de la participation de l'oreille moyenne et de l'oreille externe dans la transmission osseuse des vibrations sonores". En particulier, les mouvements d'inertie ossiculaire sont indispensables au fonctionnement normal de la conduction osseuse sur les fréquences moyennes [24].

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 [25].



Figure 19 : Casque pour l'examen conduction aérienne [26]



Figure 20 : Serre-tête pour l'examen de conduction osseuse [26]

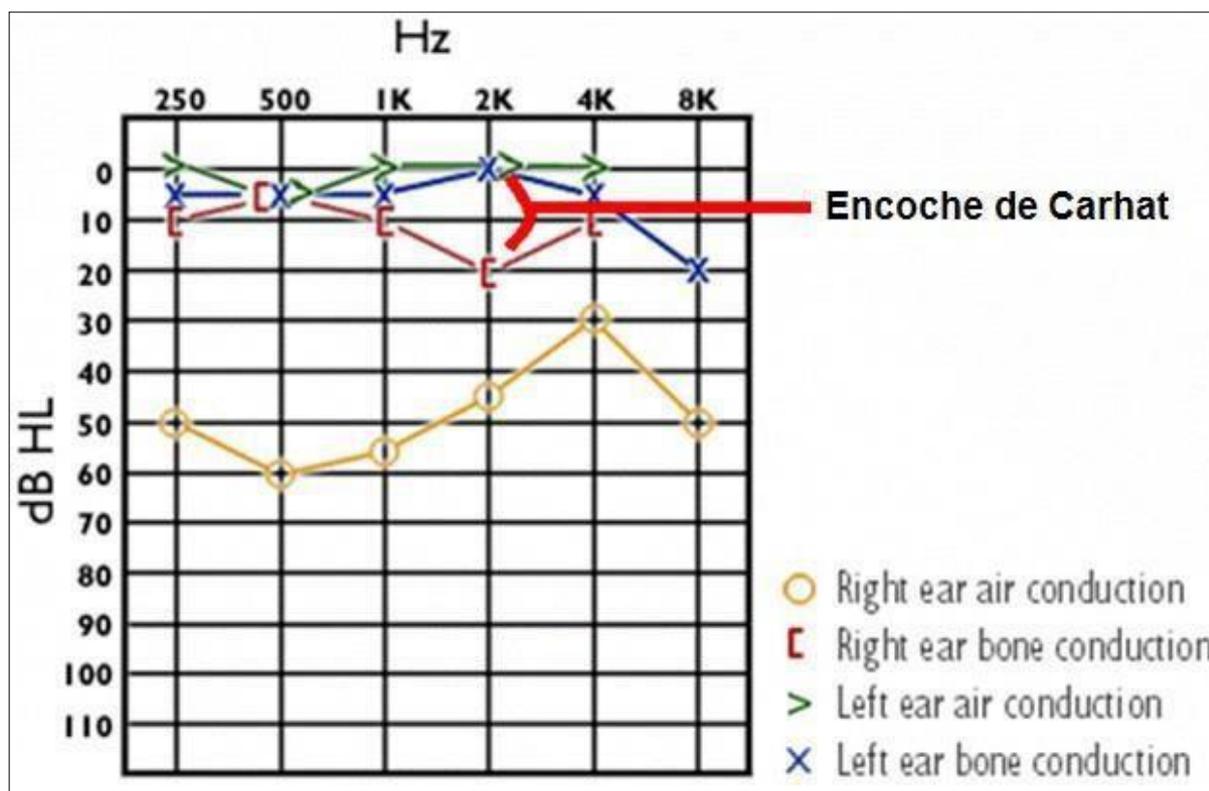


Figure 21 : Audiogramme avec encoche de Carhart [27]

3.2 Audiométrie vocale

Elle est corrélée à l'épreuve tonale. La reconnaissance des mots est inversement proportionnelle au degré d'atteinte cochléaire. Elle évalue de manière objective la gêne sociale et apporte un élément supplémentaire pour la décision thérapeutique. L'audiométrie vocale dans le bruit permet de détecter les sujets avec un mauvais pronostic opératoire. Une mauvaise discrimination signe effectivement une atteinte cochléaire importante [28].

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 :

Il est généralement normal en dehors d'une amplitude parfois diminuée, témoignant d'une compliance abaissée dans les formes où l'ankylose est disséminée [29].

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 [30] [31].

Ce réflexe était absent chez tous nos patients.

3.4 Explorations radiologiques

L'exploration radiologique joue un rôle crucial dans le traitement de l'otospongiose et l'évaluation de l'étendue pathologique et d'identifier les complications postopératoires grâce aux avancées de la tomodensitométrie spiralée en coupes fines et à ses innovations [32]. Plus

récemment, l'imagerie par résonance magnétique est devenue essentielle pour évaluer les extensions dans le labyrinthe et les méats, ainsi que pour diagnostiquer certaines complications après une intervention chirurgicale [33].

3.4-1 La tomодensitométrie :

Elle permet également de réaliser un bilan anatomique préchirurgical et présente un intérêt dans l'exploration des échecs et des complications de la chirurgie [34], [35].

Elle a cinq objectifs principaux [32]:

- Confirmer le diagnostic (qui reste clinique) ;
- Dépister les variations anatomiques et les anomalies associées constituant des obstacles opératoires ;
- Évaluer le pronostic en fonction de la localisation des foyers otospongieux ;
- Rechercher une éventuelle association pathologique;
- Éliminer les diagnostics différentiels avec d'autres causes de surdité de transmission à tympan normal au réflexe stapédien aboli.

a. Aspect tomодensitométrique des foyers otospongieux:

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

Veillon [1] classe l'otospongiose en quatre types tomодensitométriques en fonction de la localisation et de l'étendue des foyers, les types I et IV étant subdivisés en deux catégories

Tableau IX : Classification de veillon de l'otospongiose

Type 0	<ul style="list-style-type: none">• Pas d'anomalie
Type 1	1A : Platine épaissie (> 0,6 mm) et hypodense 1B : Hypodensité de la fissula ante fenestram (pré stapédienne) ≤ 1 mm , sans extension labyrinthique moyenne antérieure
Type 2	<ul style="list-style-type: none">• Hypodensité de la fissula ante fenestram (pré stapédienne) > 1 mm, <u>sans</u> contact avec la cochlée
Type 3	<ul style="list-style-type: none">• Hypodensité de la fissula ante fenestram (pré stapédienne) > 1 mm, <u>avec</u> contact avec la cochlée
Type 4	<ul style="list-style-type: none">• 4A : Hypodensités péri-cochléaires• 4B : Hypodensités labyrinthiques postérieures (canaux semi-circulaires ou vestibule)

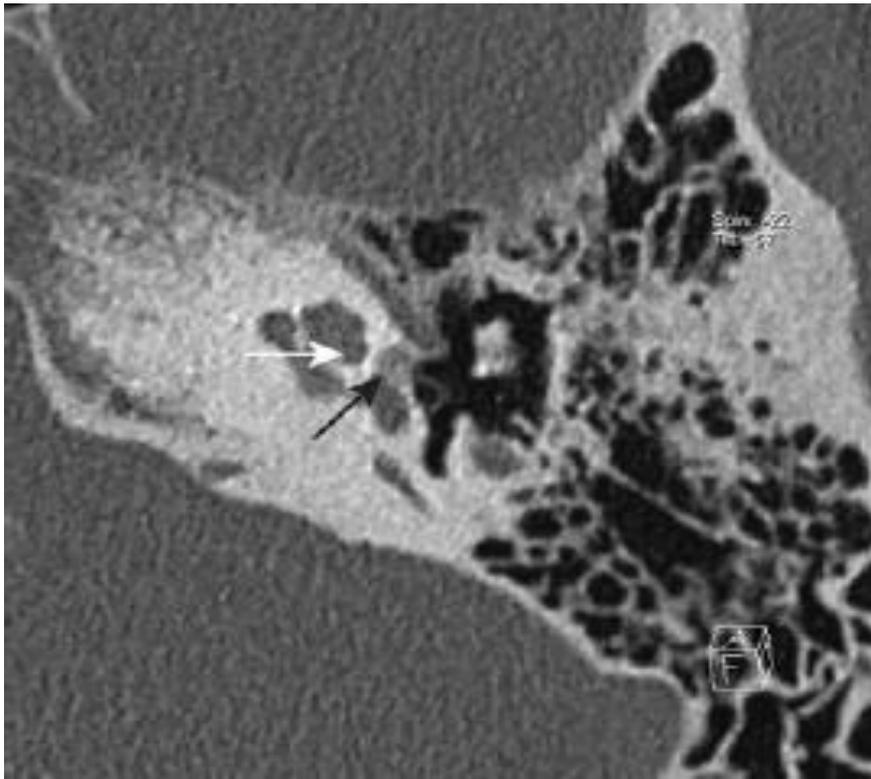


Figure 22 : Hypodensité pré-stapédienne de 2mm (flèche noire) ; absence de contact avec la lumière cochléaire (flèche blanche). Foyer otospongieux de type II de la classification de Veillon [28]

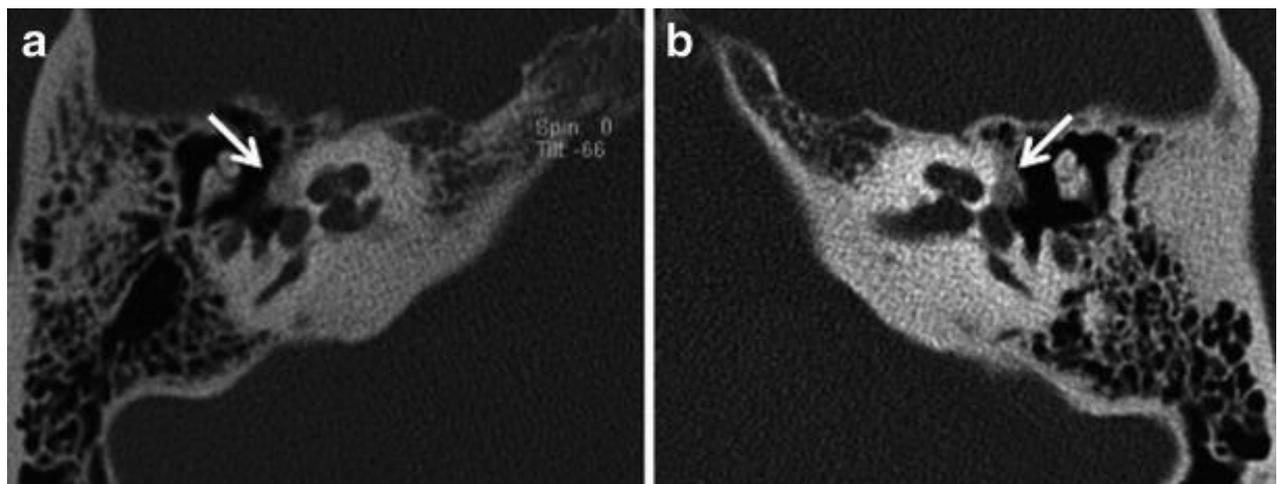


Figure 23 : Images axiales de TDM du rocher droit (a) et gauche (b)[36]:

Chez un patient adulte présentant une surdité de transmission bilatérale. Des plaques déminéralisées hypodenses (flèches) sont observées dans les régions bilatérales de la fissure antéfenestrale, en accord avec une otospongiose fenestrale bilatérale.

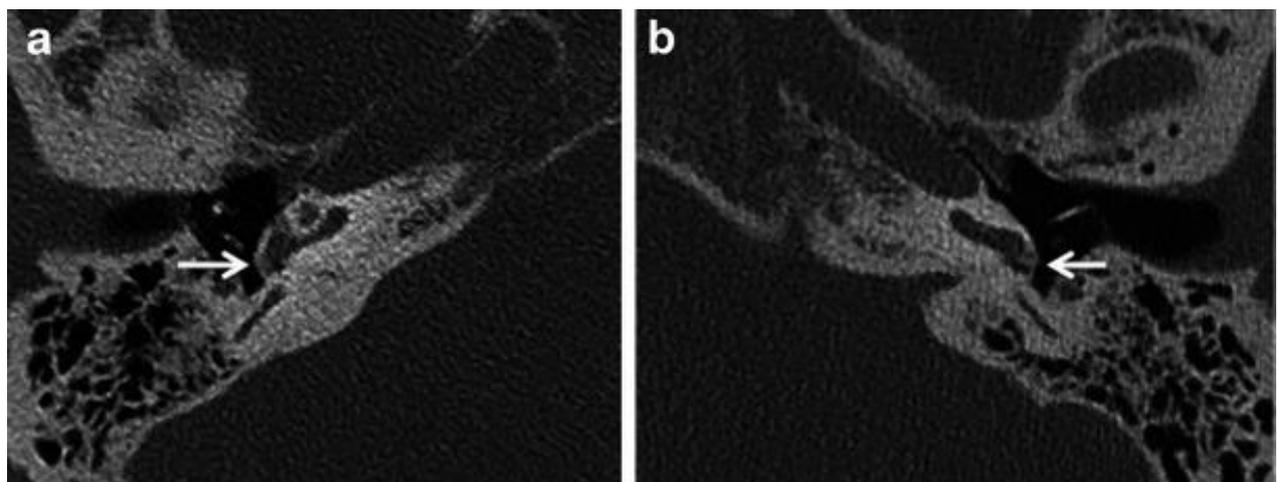


Figure 24 : Images axiales de TDM haute résolution du rocher droit (a) et gauche (b) [36]

Chez un patient présentant une otospongiose bilatérale. Des plaques otospongieuses provoquent un rétrécissement bilatéral de la fenêtre ronde (flèches), plus marqué à droite qu'à gauche.

Il n'y a pas de corrélation systématique entre la taille, la localisation ou le nombre de foyers otospongieux et le degré ou le type d'hypoacousie. De plus, un scanner normal (environ 9 % des cas [37]) n'élimine pas le diagnostic. En cas de forte présomption clinique et en l'absence d'argument pour une autre étiologie, le diagnostic de certitude ne peut être fait que lors de l'exploration chirurgicale de la chaîne ossiculaire.

Dans notre série, on a noté que le Type II était le plus commun, représentant 40% des cas, ce qui concorde avec l'étude d'El Omri et al [38], qui a trouvé que le Type II était le plus commun, représentant 46,4% des cas, et l'étude de Gaiotti et al [39] qui a montré que le Type II était également prédominant, constituant 46% des cas, suivi par le Type Ib avec 21,4%. En revanche, l'étude de Halily et Al [40] a indiqué que le Type I était le plus fréquent avec 51,6% des cas, suivi par le Type II avec 25,8%.

b. Évaluation du pronostic

Le critère pronostique principal en TDM est la présence d'une atteinte associée de la fenêtre cochléaire (7 à 10 % des cas) [1]. L'extension du foyer otospongieux à la fenêtre ronde ou la présence d'un éventuel foyer synchrone est considérée comme un facteur de mauvaise réponse chirurgicale. De plus, l'association d'une malformation de l'oreille interne (comme un élargissement de l'aqueduc du vestibule, une dysmorphie des canaux semi-circulaires) ou d'une anomalie morphologique cochléaire est considérée comme un facteur de labyrinthisation postchirurgicale.

c. Etude anatomique préopératoire [41]

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

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

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

3.4-2 Imagerie par résonance magnétique

L'IRM a peu de place dans la démarche diagnostique ou en préopératoire. Par contre elle peut se révéler utile dans les cas d'otospongiose péricochléaire où les foyers sont parfois difficilement visualisables en TDM, ainsi que dans les situations de labyrinthisation importante où l'implant cochléaire est discuté. [42]

Concernant les caractéristiques IRM des foyers otospongieux, la séquence T1 retrouve le plus souvent un hypersignal. L'injection de gadolinium peut montrer un rehaussement du signal au niveau des foyers, traduisant une lésion active. La pondération en T2 est moins contributive même si elle peut aider à identifier des lésions actives en complément du T1. L'IRM permet ainsi d'évaluer le degré d'activité des foyers otospongieux, rehaussés après injection de gadolinium lorsqu'ils sont actifs car très vascularisés [43].

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

III. Diagnostic différentiel

En général, l'otospongiose ne pose que rarement des problèmes diagnostiques pour le clinicien. Cependant, il est important de savoir la distinguer d'autres causes possibles de surdité de transmission. Le scanner est essentiel pour distinguer l'otospongiose des autres pathologies. D'autres examens, tels que l'IRM ou la vidéonystagmographie, peuvent être pertinents selon les cas [44].

1. Séquelles d'otite chronique [45]

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 tomодensitométrique 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 [46]. En général, le diagnostic est facile devant le contexte traumatique.

3. 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 [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.

4. Malformations congénitales mineures de chaîne

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

4.1 Les malformations mineure

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 [46]

4.2 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. Tumeurs de l'oreille moyenne:

Toutes sortes de tumeurs peuvent engendrer une surdité de transmission par blocage de la chaîne ossiculaire. La plupart du temps, l'otoscopie permet d'évoquer le diagnostic. L'imagerie, si elle est indiquée, est alors réalisée pour faire le bilan d'extension et tenter de

déterminer la nature de la lésion. Bien souvent, la réponse n'est trouvée qu'après l'exploration chirurgicale de la cavité tympanique.

Parmi les causes les plus fréquentes, on peut retenir les cholestéatomes primitifs, le paragangliome tympanique et les granulomatoses (histiocytose X, tuberculose).

D'autres tumeurs peuvent être rencontrées plus rarement comme un adénome, un schwannome du VII, un méningiome ou plus exceptionnellement une tumeur carcinoïde de l'oreille moyenne.

6. 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 [49]:

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 [50]. 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.

IV. Traitement de l'otospongiose :

Le traitement de l'otospongiose est principalement chirurgical et vise à contourner la partie fixe de l'os de l'étrier dans l'oreille moyenne. L'objectif de la chirurgie est de remplacer la partie immobile par une prothèse qui rétablit la mobilité nécessaire à la transmission efficace des ondes sonores. Cela permet d'améliorer la capacité auditive en facilitant le passage des vibrations sonores vers l'oreille interne, contribuant ainsi à une meilleure fonction auditive.

Dans certains cas, la thérapie par fluorure peut être bénéfique pour prévenir la progression des symptômes chez les patients avec des lésions progressives de l'oreille interne.

Les appareils auditifs sont également une option de traitement courante, en particulier pour ceux présentant une perte auditive de type conductive due à des problèmes de mobilité de l'os de l'étrier. Ces dispositifs amplifient les vibrations sonores, permettant ainsi leur efficace transmission à l'oreille interne. Il est important de noter que, bien que ces traitements puissent améliorer l'audition, ils ne peuvent pas nécessairement la restaurer complètement à des niveaux normaux

1. But

- **Amélioration de l'audition** : La priorité est de restaurer autant que possible l'audition affectée par la fixation de l'étrier, en améliorant la transmission des vibrations sonores de l'oreille moyenne à l'oreille interne.
- **Stabilisation de la maladie**: En cas d'otospongiose progressive, les traitements peuvent viser à ralentir ou arrêter l'évolution de la maladie pour prévenir une détérioration supplémentaire de l'audition.
- **Réduction des symptômes associés** : Certains patients peuvent également éprouver des acouphènes (bruits dans l'oreille) ou des vertiges. Le traitement peut aider à atténuer ces symptômes, améliorant ainsi la qualité de vie.

- **Prévention des complications** : En traitant efficacement l'otospongiose, on vise également à éviter les complications telles que des dommages plus graves à l'oreille interne ou une perte auditive plus sévère.

2. Moyens

2.1. Traitement médicale :

Aucun médicament administré dans l'otospongiose n'a de rôle curatif. Les thérapies proposées ont pour but de lutter contre les phénomènes de remodelage osseux de la capsule otique, afin d'en ralentir l'évolution. Le remède le plus étudié est le fluorure de sodium, mais d'autres molécules sont actuellement évaluées, comme les biphosphonates et la calcitonine. Ces dernières ne sont pas utilisées en pratique courante et des études prospectives randomisées sont nécessaires pour déterminer leur place dans le traitement de l'otospongiose.

A. Fluorure de sodium

La variabilité de la posologie employée par les différents auteurs ne permet pas de conclure de manière formelle à l'utilité de ce traitement.

Si de fortes doses quotidiennes (jusqu'à 60 mg) permettent de ralentir l'évolution du déficit auditif [69] par le biais d'une inhibition enzymatique et ostéoclastique, elles exposent au risque de fluorose osseuse (fissures et microfractures) au-delà de 2 ans de traitement et sont mal tolérées sur le plan digestif [70].

Quant aux posologies plus faibles (1 à 3 mg/j), elles n'ont pas montré leur efficacité, ni pour diminuer l'incidence [71] de l'otospongiose, ni pour ralentir son évolution [72].

B. Biphosphonates

La famille des biphosphonates cible directement les ostéoclastes en diminuant le nombre de mitoses et en accélérant leur mort cellulaire [73]. Ainsi, ils pourraient avoir un intérêt pour lutter contre la part neurosensorielle du déficit auditif de l'otospongiose. Les quelques études existant à ce sujet ont évalué l'étidronate, qui aurait une efficacité sur la

stabilisation de l'hypoacousie, mais également sur d'autres symptômes comme les acouphènes et les troubles de l'équilibre [74]. Cependant, ces résultats sont à considérer avec prudence étant donné la faiblesse statistique des études réalisées. De plus, des cas d'ototoxicité cochléaire sont rapportés avec certains biphosphonates [75].

C. Calcitonine

Une étude espagnole [76] fait état d'un possible bénéfice de la calcitonine administrée par voie intranasale en aérosols. En effet, la calcitonine inhibe la résorption osseuse due aux ostéoclastes et favorise la reconstruction d'un os normal par des ostéoblastes. Une amélioration auditive était constatée chez environ 20 % des patients, tandis que 25 % signalaient une diminution ou une disparition des acouphènes. Enfin, près de 10 % des sujets rapportaient des céphalées iatrogènes. Encore une fois, ces résultats doivent être pondérés devant la rareté des études à ce sujet et le faible nombre de patients inclus.

Concernant notre étude aucun de nos patients n'a reçu de traitement médicamenteux.

2.2. Aide auditive [51] [52]:

Elle fait partie des alternatives au traitement chirurgical lorsque la chirurgie est contre indiquée :

Par un refus du patient ;

Ou en présence d'une oreille unique, d'une association avec des séquelles d'otites chroniques ou une malformation cochléovestibulaire, ou en cas de dysfonctionnement tubotympanique.

Elle peut être indiquée comme complément en cas d'échec de la chirurgie ou lors d'une labyrinthisation secondaire.

L'ankylose stapédo-vestibulaire bloque la vibration de la chaîne ossiculaire. Les fréquences graves sont les plus touchées car l'effet de rigidité est le premier concerné. Il

existe donc, dans l'otospongiose, un renforcement particulier de la voie osseuse qu'il convient de mettre à profit dans l'appareillage.

Le choix du matériel, tout en conciliant les désirs du patient, doit correspondre à ses besoins et est laissé à l'appréciation de l'audioprothésiste. Tout le monde s'accorde pour souligner que les meilleurs résultats sont obtenus chez les sujets atteints d'une surdité de transmission pure car il n'y a pas de modification pathologique du champ auditif du patient, ni de trouble de la discrimination.

Aucun de nos malades n'a bénéficié d'un appareillage.

2.3. Traitement Chirurgicale :

Le traitement chirurgical de l'otospongiose est la méthode privilégiée pour une prise en charge efficace, mais sa réalisation nécessite le suivi de principes fondamentaux. Deux procédures chirurgicales principales sont identifiées, partageant une étape initiale qui consiste à retirer la superstructure de l'étrier : soit par une platinotomie, soit par une platinectomie.

La chirurgie endoscopique de l'otospongiose représente une avancée significative dans la chirurgie otologique, offrant plusieurs avantages potentiels par rapport aux techniques microscopiques traditionnelles. L'utilisation d'endoscopes en chirurgie de l'oreille moyenne a en effet gagné en popularité en raison de divers avantages.

A. Historique :

Le traitement chirurgical de l'otospongiose a connu plusieurs étapes importantes au fil des années. La mobilisation stapédienne a été introduite pour la première fois par Johannes Kessel en 1876, suivie de l'opération de fenestration innovante en une seule étape par Julius Lempert dans les années 1930 à 1950, qui est devenue la méthode de prédilection pour traiter l'otosclérose de manière indirecte [53] [54]. Cela a marqué le début d'une série d'ères dans la chirurgie stapédienne, y compris l'ère de la fenestration, l'ère de la mobilisation dirigée par Samuel Rosen et l'ère moderne de la stapédoctomie révolutionnée par John Shea [53].

En parallèle, l'arrivée de la chirurgie endoscopique dans le traitement de l'otospongiose remonte au début des années 1990, avec les premiers cas rapportés de chirurgie endoscopique de l'otospongiose

en 2010 [55] [56]. L'utilisation des endoscopes dans la chirurgie auriculaire était initialement non conventionnelle, mais elle a gagné en popularité au fil du temps, menant à la création de la Société Internationale d'Otoendoscopie en 2007 [55]. Le développement de la chirurgie endoscopique de l'oreille a été catégorisé en trois vagues, se concentrant sur les aspects diagnostiques, leur rôle assisté dans la chirurgie de suppression de la maladie, et finalement, l'adoption de la chirurgie endoscopique transcanalaire de l'oreille pour des interventions complètes. La chirurgie endoscopique transcanalaire est devenue une approche principale dans diverses pathologies auriculaires, y compris la chirurgie de l'otospongiose [55].

Des études récentes ont mis en lumière l'efficacité des chirurgies endoscopiques des étriers dans l'otospongiose, démontrant d'excellents taux de succès audiolinguistiques et des résultats comparables aux approches traditionnelles [57]. Le succès de la chirurgie endoscopique des étriers dans la chirurgie de l'otospongiose est souligné par sa capacité à fournir une visualisation précise et un accès aux structures auriculaires complexes, contribuant à l'amélioration des résultats pour les patients et à la restauration de l'audition [57]. L'évolution de la chirurgie endoscopique dans l'otospongiose reflète un changement de paradigme vers des techniques moins invasives avec une précision et des résultats améliorés dans le domaine de l'otologie.

B. Indications Opératoires :

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 supérieures à 20 dB .[51], [58], [56].

L'indication chirurgicale est posée en fonction de la plainte du patient, du bilan audiométrique et scanographique ainsi que du choix du patient informé des buts, principes et risques de l'intervention (Tableau 1). La présence d'acouphènes seuls sans surdité associée n'est pas une indication à un traitement chirurgical. L'anatomie chirurgicale doit être soigneusement analysée sur le scanner préopératoire pour anticiper le matériel nécessaire et le choix de la technique chirurgicale. [60]

Tableau X : Regroupe les Indications chirurgicale de l'otospongiose

<i>Plainte</i>
- Surdité gênante
<i>Bilan audiométrique</i>
- Surdité de transmission ou mixte
- Rinne > 20 dB
<i>Scanner des rochers</i>
- Diagnostic positif
- Absence de diagnostic différentiel ou associé (malformation de l'oreille interne)
- Absence de particularité chirurgicale empêchant la chirurgie (nerf facial déhiscent)

C. 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 [61].

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 [59] [62].

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 [58], [62].

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 [58].

Tous les éléments pouvant donner lieu à une contre-indication doivent être relevés [52]

Tableau XI : Regroupe les Contre-indications à un traitement chirurgical de l'otospongiose.

<i>Contre-indications absolue</i>
- Oreille unique (cophose controlatérale)
- Otite chronique active associée
- Malformation d'oreille interne associée
<i>Contre-indications relatives</i>
- Hydrops associé
- Oblitération complète de la fenêtre ronde
- Déhiscence du canal semi-circulaire supérieur

D. Conditions d'opérabilité :

- **Conditions requises pour les patients [55], [63], [64]**

Bonne santé générale : Les patients doivent être en bonne santé générale et présenter un minimum de risques pour l'anesthésie ou la chirurgie

Anatomie du conduit auditif : La taille et la forme du conduit auditif doivent permettre le passage de l'endoscope.

Absence d'infection ou d'inflammation active de l'oreille : Toute infection chronique ou active de l'oreille moyenne (otite moyenne) doit être traitée avant la chirurgie pour éviter des complications post-opératoires.

- **Expertise du chirurgien [65]**

Formation et expérience : Une formation approfondie en otologie avec une expérience spécifique en chirurgie endoscopique est primordiale. Cela peut passer par des cours spécialisés ou un mentorat auprès de chirurgiens expérimentés

Connaissances anatomiques : Une compréhension approfondie de l'anatomie complexe de l'oreille moyenne est essentielle pour une navigation sûre avec l'endoscope et une chirurgie précise.

- **Matériel et installations [61]**

Endoscope : Un endoscope otologique haute résolution pour une visualisation claire

Micro-instruments : Un ensemble spécialisé de micro-instruments compatibles avec la chirurgie endoscopique pour manipuler l'étrier et d'autres structures de l'oreille moyenne.

Salle d'opération équipée : Une salle d'opération dédiée et équipée pour la chirurgie endoscopique, comprenant un éclairage approprié, des moniteurs et un environnement stérile.

E. Difficultés [66] [67] [57]:

- **Courbe d'apprentissage** : La chirurgie endoscopique nécessite une formation spécialisée approfondie pour maîtriser les techniques et les instruments, rendant sa courbe d'apprentissage plus difficile comparée aux techniques microscopiques.
- **Dextérité limitée** : Les interventions endoscopiques se déroulent souvent dans des espaces restreints, comme le conduit auditif, limitant ainsi les mouvements des mains et la manipulation des instruments.
- **Absence de vision stéréoscopique** : Contrairement aux microscopes qui offrent une vision en trois dimensions essentielle pour la perception de la profondeur, les endoscopes ne disposent pas actuellement de cette capacité, posant des défis lors des chirurgies délicates.
- **Obstruction du champ de vision par de petits saignements** : Les saignements peuvent obstruer rapidement la vue lors de l'utilisation de l'endoscope, nécessitant un nettoyage fréquent pour maintenir une bonne visibilité.
- **Technique à une main (figure 25)**: La chirurgie endoscopique pour l'otospongiose requiert souvent l'utilisation d'une seule main, ce qui représente un défi supplémentaire pour les chirurgiens.



Figure 25 : montrant le positionnement de l'endoscope à l'intérieur du conduit auditif externe, ainsi que la position des mains – l'une tenant l'endoscope et l'autre les instruments.

[56]

F. Matériels et Instruments [55]:

La réussite de la chirurgie endoscopique de l'otospongiose dépend de l'accès à l'équipement et aux instruments appropriés. Cela inclut un microscope en cas de saignement important ou si le chirurgien a besoin de vérifier la profondeur de la plaque de pied avec la vue binoculaire du microscope. À l'exception d'un micro-aspirateur d'oreille, un ensemble standard d'instruments otologiques est suffisant pour la chirurgie de l'otospongiose.

Instruments :

- **Endoscope** : Un télescope fin et flexible doté d'une caméra à haute résolution transmet des images agrandies du champ opératoire à un moniteur. Il existe deux principaux types d'endoscopes utilisés dans la chirurgie endoscopique de l'otospongiose :
 - L'endoscope à un angle de 0° et un diamètre de 4 mm (**figure 26**) : Il s'agit du principal instrument utilisé pour la stapédotomie endoscopique. L'angle de 0° permet une vision claire du site chirurgical et le diamètre de 4 mm est adapté à l'espace étroit de l'oreille moyenne.
 - Les endoscopes à 0 et 30 degrés, d'un diamètre de 2,7 mm et d'une longueur de 11 cm.

Dans notre étude, nous avons utilisé un endoscope de 4 mm de diamètre avec un angle de 0 degré. De même, les études de Bianconi et al [68], Tang et al [69] ainsi que celle de Nazik et al [70] ont préféré un endoscope de 4 mm. Par contre l'étude de Yancey et al [55] a utilisé un endoscope de 3 mm. Cette préférence pour les endoscopes de 4 mm semble être motivée par leur capacité à offrir un excellent équilibre entre visibilité et manœuvrabilité.

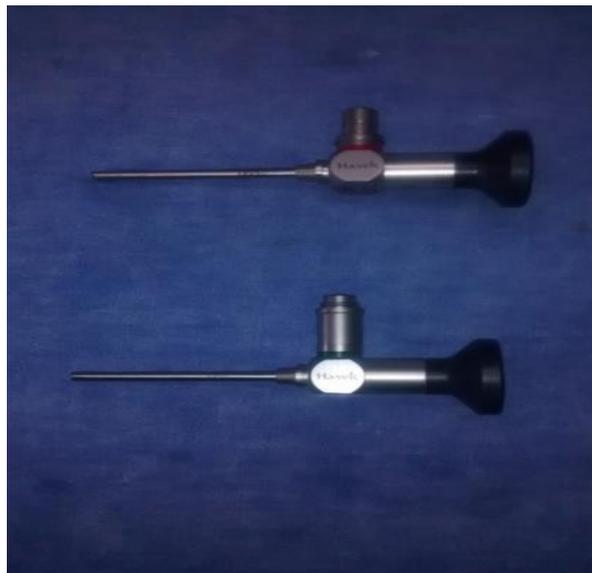


Figure 26 : Endoscopes à tige Hopkins de 4 mm de large et de 10 cm de long, de 0 et 30 degrés.[71]

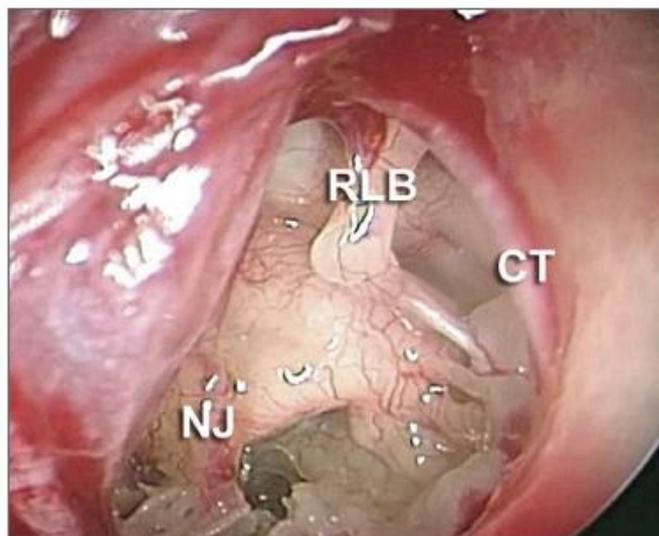


Figure 27: Image endoscopique à partir d'un scope de 0 degré après la réalisation du lambeau tympano-méatal. On peut voir des structures importantes de l'oreille moyenne, comme le long processus de l'incus (RLB), le nerf chorda tympani (CT) et, dans certains cas, le nerf de Jacobson (NJ). [56]

- Le moniteur est placé à un endroit où le chirurgien peut facilement le voir, par exemple directement en face de lui ou à un angle qui lui permet de le voir confortablement. Le moniteur doit être de haute qualité, avec une résolution élevée et une taille suffisante pour permettre une visualisation claire du site chirurgical (**figure 28**)

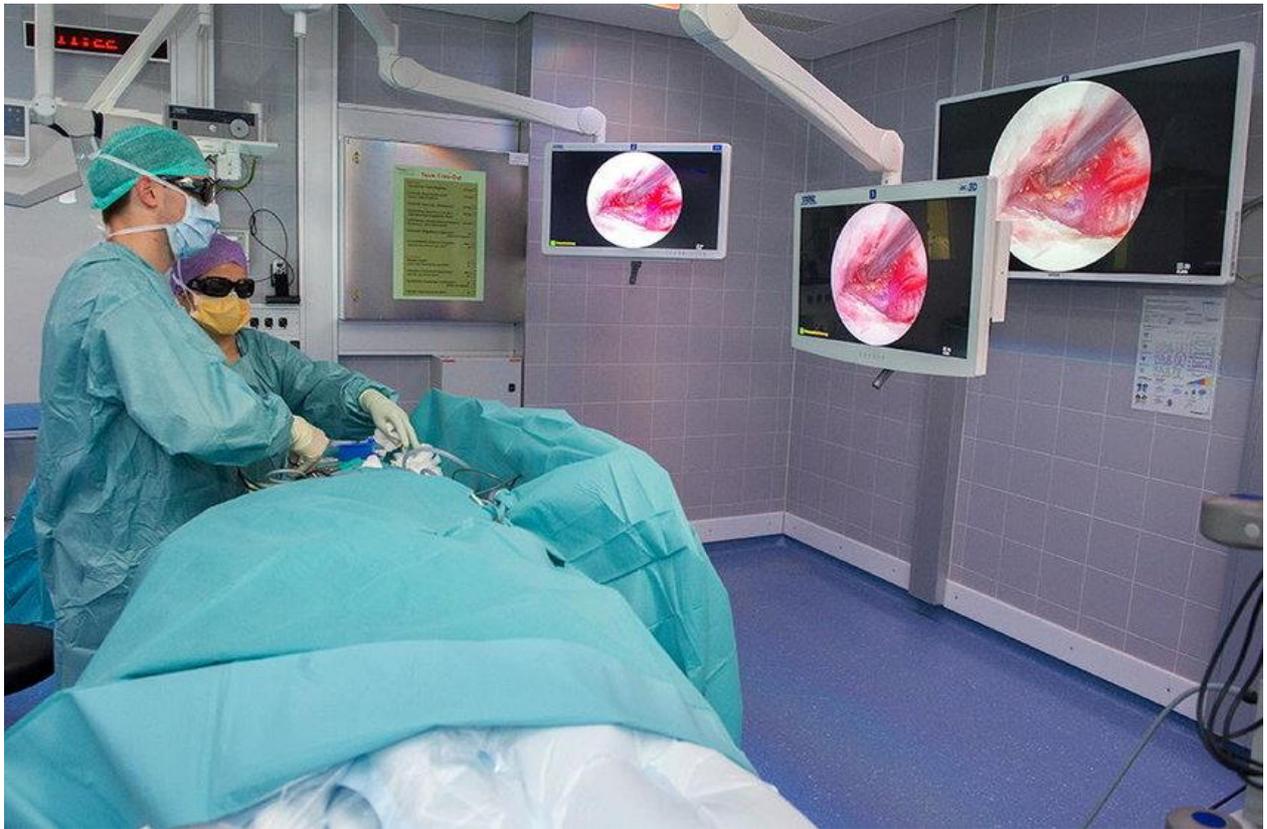


Figure 28 : Salle d'opération lors d'une chirurgie endoscopique de l'oreille. Le moniteur est placé devant le chirurgien, à environ 2 m de la table d'opération. Le bord supérieur de l'écran est aligné sur les yeux du chirurgien. [72]

- **Rasoir/perceuse** : Un instrument miniature motorisé enlève une petite partie de l'os de l'étrier pour créer un espace pour la prothèse.

- **Micro-instruments** : Divers instruments délicats permettant de saisir, de disséquer et de manipuler les tissus à l'intérieur du canal auditif étroit. Il s'agit notamment des instruments suivants
 - des pinces
 - Crochets
 - des ciseaux
 - Couteaux
 - Sondes
 - Agrafeuse microvasculaire (si nécessaire pour contrôler le saignement)

- **Système d'irrigation** : Un flux constant de solution saline irrigue le champ opératoire, le clarifiant et éliminant les débris.

- **Système d'aspiration** : Un dispositif d'aspiration élimine le sang et les liquides pour maintenir le champ opératoire dégagé.

- **Système de surveillance** : Un système de surveillance de l'anesthésie permet de suivre les signes vitaux du patient tout au long de l'opération.

Matériaux :

- **Prothèse d'étrier (Figure 29)**: Dans la chirurgie endoscopique de l'étrier pour l'otospongiose, les chirurgiens utilisent différents types de prothèses pour remplacer l'os de l'étrier défectueux. Voici un aperçu des options les plus courantes :

- o **Titane (Figure 30)** : Métal solide et biocompatible couramment utilisé pour les prothèses d'étrier. Il se présente sous différentes formes, comme des pistons ou des boucles .
- o **Polytétrafluoroéthylène (PTFE)** : Également connu sous le nom de Téflon (**Figure 31**), ce matériau synthétique offre biocompatibilité et flexibilité. Il est souvent utilisé pour les prothèses délicates comme les pistons ou les entretoises .
- o **Hydroxyapatite [73]**: Matériau céramique similaire à l'os, offrant une bonne biocompatibilité et favorisant potentiellement l'intégration osseuse. Cependant, son utilisation dans les prothèses d'étrier est moins courante que celle du titane et du Téflon.

Conception :

- o **Prothèse à piston** : C'est le type le plus courant. Elle ressemble à un petit piston avec une boucle ou une plate-forme aplatie à l'extrémité. La boucle ou la plate-forme est reliée à l'os incus et transmet les vibrations sonores.
- o **Prothèse en forme de tige** : Cette prothèse fine, en forme de tige, relie directement l'apophyse lenticulaire de l'incus à la fenêtre ovale, sans boucle ni plate-forme.
- o **Prothèse de remplacement de l'incus** : Cette prothèse remplace une partie spécifique de la crête de l'étrier (pattes) plutôt que l'ensemble de l'os de l'étrier.

Dans la chirurgie endoscopique de l'otospongiose, les prothèses en téflon et en titane sont couramment utilisées. Selon les études de Bansal et al, [74] et de Velankar et Al. [75], il n'y a pas de différence significative dans les résultats audiologiques ou les taux de complications postopératoires entre les prothèses en téflon et en titane, qui sont considérées comme équivalentes.

Dans notre série, on a utilisé le piston de téflon chez tous les patients.

- **Grefe de graisse ou fascia temporal** : Un petit morceau de tissu, soit de la graisse, soit du fascia (tissu qui tapisse le muscle du crâne), est utilisé pour stabiliser la nouvelle prothèse d'étrier en position .

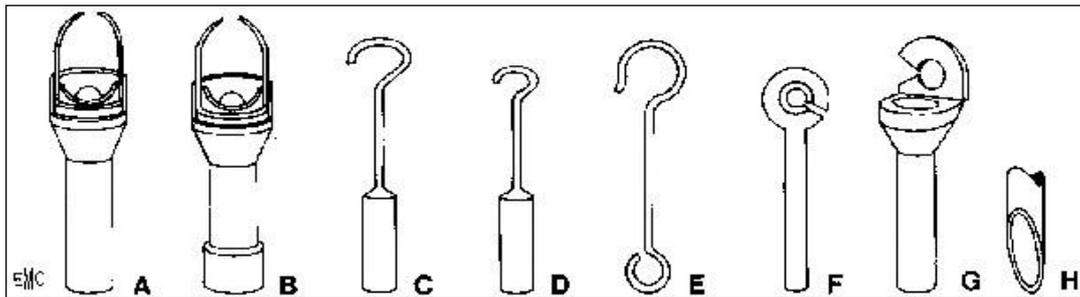


Figure 29. Différents types de piston [76].

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

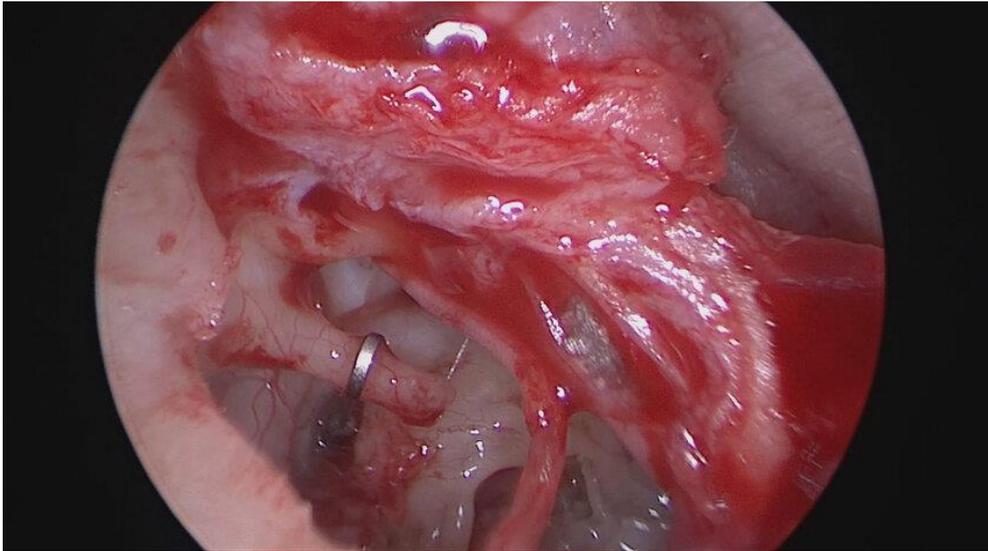


Figure 30 : Vue endoscopique après l'ablation de la superstructure de l'étrier et la mise en place de la prothèse en titane [77]

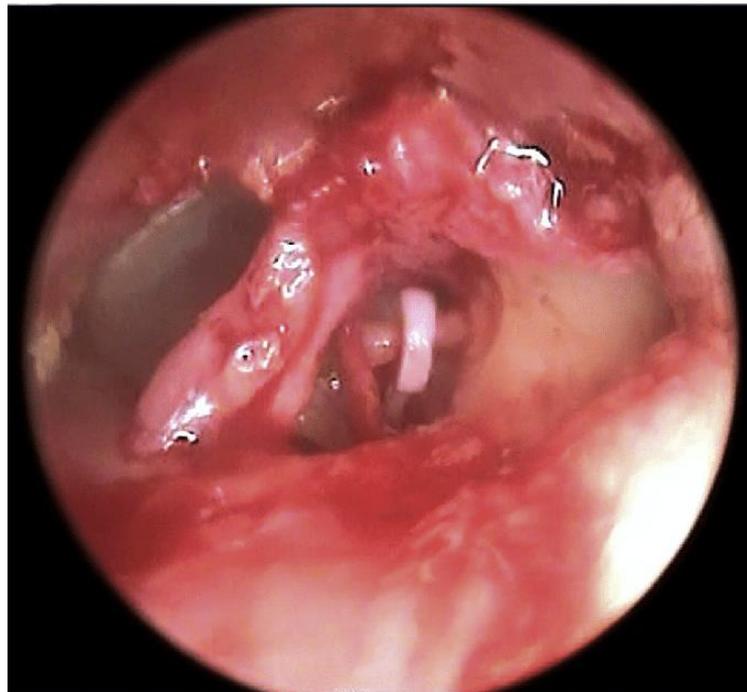


Figure 31 : Vue endoscopique (endoscope 30°) d'une prothèse en téflon en place.

G. Techniques chirurgicales [78]:

Pratiquement les mêmes instruments et presque les mêmes techniques chirurgicales que dans la chirurgie microscopique traditionnelle de l'oreille sont utilisés avec des endoscopes de 0° et 30°, de 3 mm de diamètre et de 14 cm de long. Un endoscope de 4 mm de diamètre et de

18 cm de long peut également être utilisé lorsque la CAE est suffisamment large.

1.1 Installation (Figure 32)

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. Cette position utilise la gravité pour aider à réduire le flux sanguin vers la zone chirurgicale, rendant le saignement plus gérable pour le chirurgien. 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. L'endoscope et l'aspiration doivent être systématiquement vérifiés.

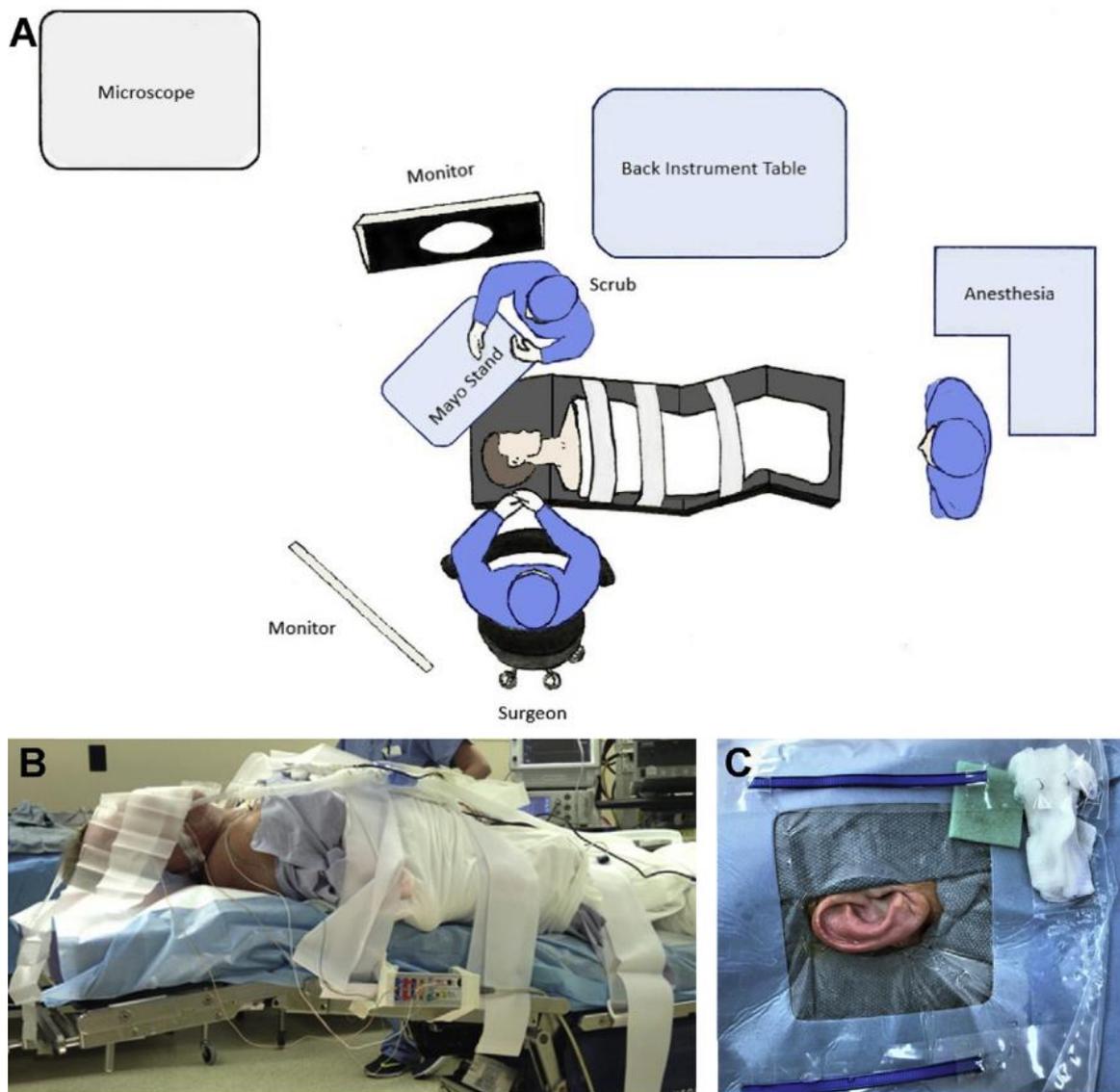


Figure 32 : Exemple d'aménagement de salle et de positionnement du patient pour les cas d'endoscopie de l'oreille. (A) Perspective vue d'en haut. (B) Positionnement du patient pour les procédures endoscopiques standard de l'oreille moyenne. Le dos du lit est surélevé de 15 à 30 pour augmenter le retour veineux. L'extension de la tête améliore également l'exposition de la plaque d'étrier et de la fenêtré ovale. (C) L'oreille est drapée et un tampon de désembuage et une éponge humide sont placés pour faciliter le nettoyage de l'instrument. [55]

1.2 Anesthésie[78]

La majorité des procédures endoscopiques sont réalisées sous anesthésie générale hypotensive. Les patients sont positionnés de la même manière que pour la chirurgie otologique microscopique traditionnelle. L'équipement vidéo est placé devant le chirurgien. Des cotonoides imbibés d'épinéphrine (1:2000) sont placés dans le conduit auditif externe (CAE) pendant 5 minutes. L'infiltration ne peut pas être réalisée dans certains cas lorsqu'il est nécessaire d'éviter tout gonflement ou hématome indésiré dans le CAE.

L'anesthésie générale est cruciale pour maintenir un environnement opératoire stable, bien qu'elle puisse potentiellement entraîner des hémorragies peropératoires. Pour atténuer ce risque, une anesthésie profonde et l'administration de solutions adrénalinées sont préconisées. Les méthodes d'hypotension contrôlée, intégrant des agents anesthésiques halogénés, éventuellement associés à des neuroleptiques et/ou des hypotenseurs, sont utilisées pour minimiser les saignements. Une surveillance peropératoire stricte, incluant la surveillance de la tension artérielle, de l'oxymétrie et du rythme cardiaque, est impérative.

C'est ce type d'anesthésie qui a été utilisé dans toutes les interventions de notre série.

1.3 Les étapes de la chirurgie :

○ Ouverture de la caisse du tympan :

En utilisant un endoscope de 0°, un lambeau tympanoméatal est soulevé sur la paroi du CAE (**Figure 33**). 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.

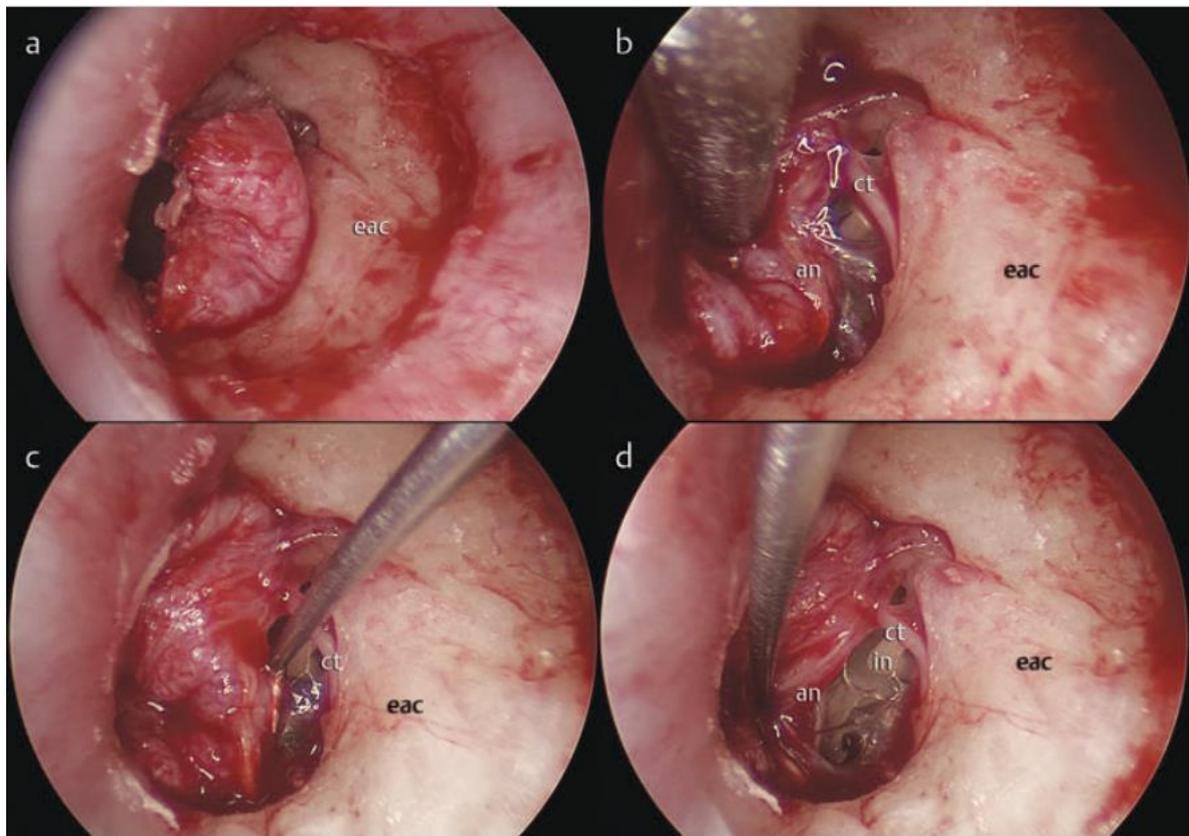


Figure 33 : a-d Élévation du lambeau lors d'une chirurgie endoscopique de l'étrier de l'oreille gauche. Ct : chorda tympani ; in, incus ; an : anulus ; eac : conduit auditif externe.

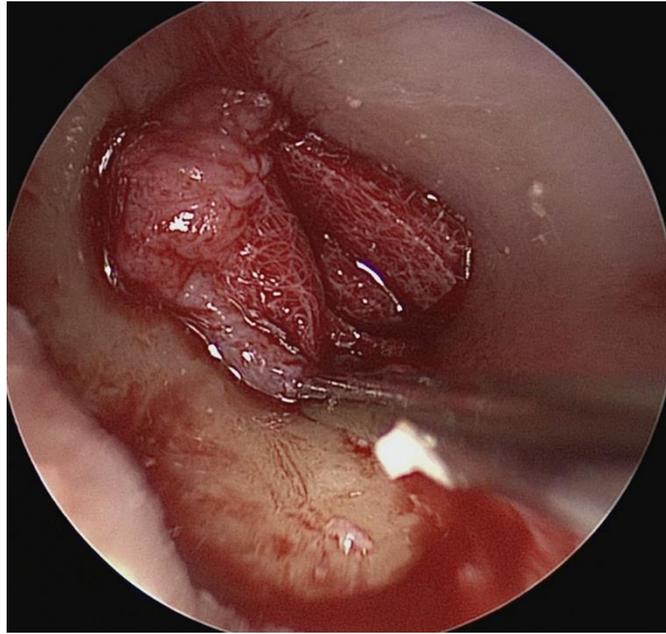


Figure 34 : Le lambeau tympanoméatal a été soulevé jusqu'à l'annulus osseux en utilisant des compresses de coton imbibées d'adrénaline [79]

- La partie osseuse postérieure du CAE peut être curetée ou forée dans certains cas pour mieux exposer l'articulation incudostapédienne. Lorsque le curetage (ou le forage) est nécessaire, une attention particulière est accordée à la corde du tympan afin d'éviter des lésions possibles à cette structure (**Figure 35**) . Lorsqu'une bonne visualisation endoscopique de l'articulation incudostapédienne et de l'éminence pyramidale est réalisable, le curetage (ou le forage) n'est généralement pas entrepris; cependant, dans certains cas, malgré la bonne visualisation, le curetage de l'aspect postérosupérieur du CAE est nécessaire pour faciliter les manœuvres chirurgicales (**Figure 37**). Cette technique est connue sous le nom d'encoche de Rosen (**Figure 38**). Elle vise à offrir une exposition totale de la surface platinaires, mettant en évidence la pyramide et le tendon du muscle de l'étrier.

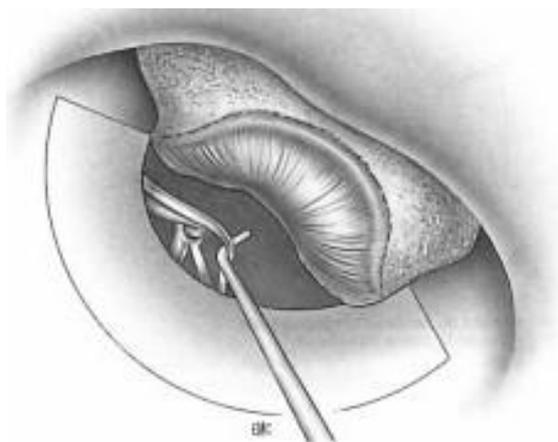


Figure 35 : Décollement de la corde du tympan après ouverture de la caisse .

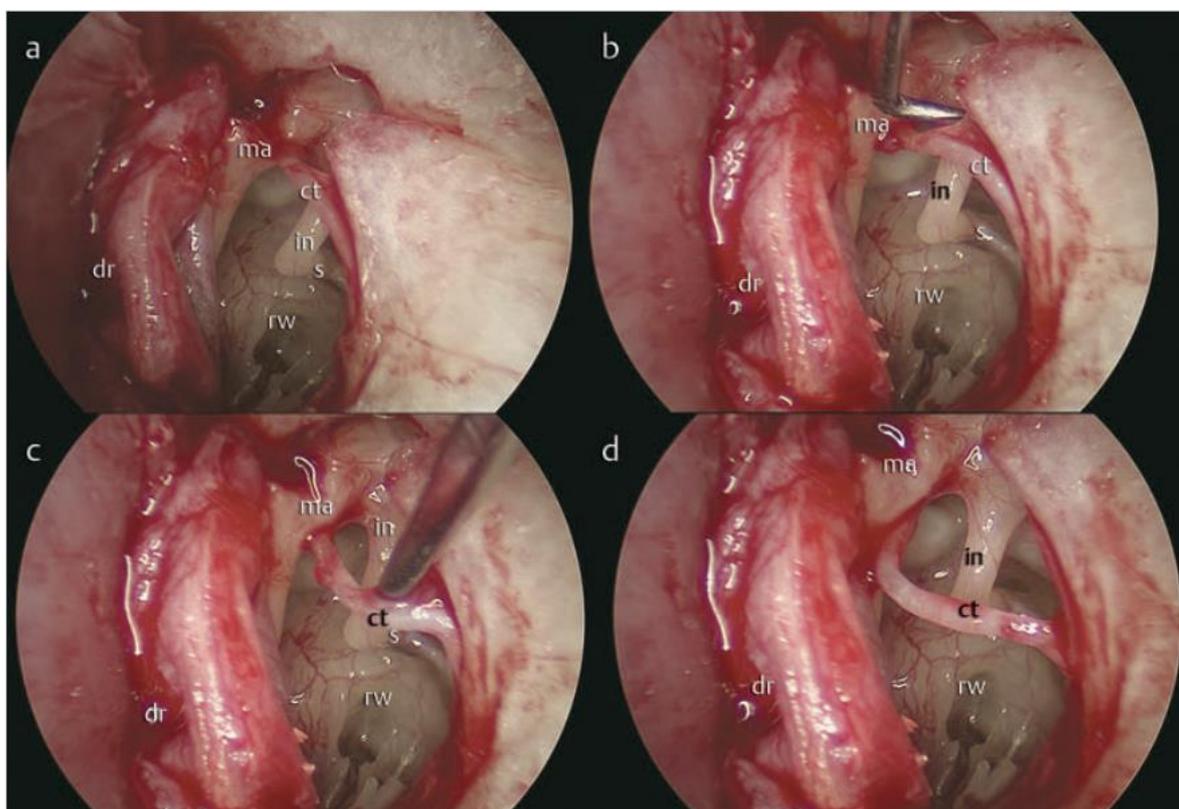


Figure 36 : Vue endoscopique du déplacement de la corde du tympan dans l'oreille gauche. incus ; ma, malleus ; s, étrier ; dr, tympan ; rw, fenêtre ronde ; ct, corde du tympan ; in,
incus ; ma, malleus ; s, étrier ; dr, tympan ; rw, fenêtre ronde.

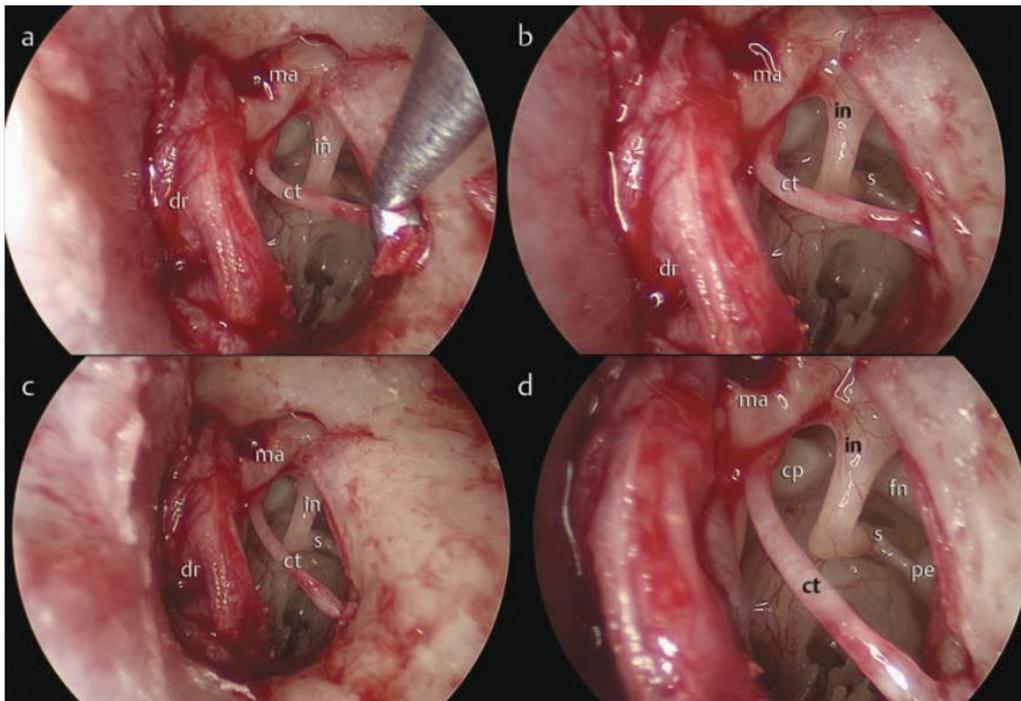


Figure 37 : Oreille gauche. a : Curetage du conduit auditif externe avec une curette à os. c-
d : Exploration de la fente tympanique avec un endoscope. ct, chorda tympani ; in, incus ;
ma, malleus ; s, étrier ; dr, tympan ; pe, éminence pyramidale ; cp, processus
cochléariforme.

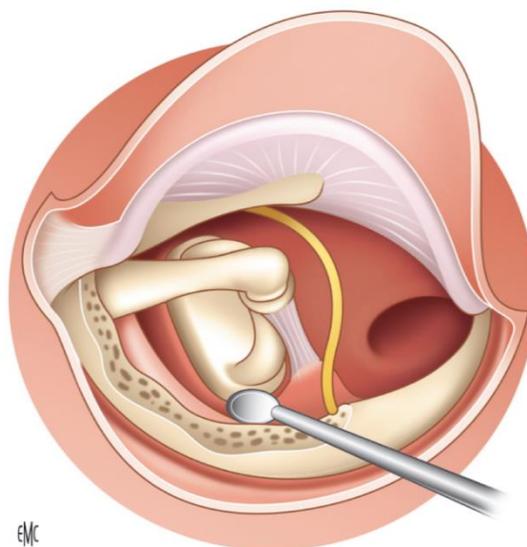


Figure 38 : Encoche de Rosen [80].

- Une inspection de l'oreille moyenne est réalisée avec un endoscope de 0° ou 30° pour vérifier les repères anatomiques importants (**Figure 39**). L'attention est dirigée vers le nerf facial pour s'assurer qu'il n'est pas prolapsé sur la platine. Une fois la région de la fenêtre du vestibule parfaitement exposée, il est parfois nécessaire de libérer des fibres masquant la base du stapes à l'aide d'une pointe. La mobilité de la chaîne est testée avec douceur afin de ne pas traumatiser l'oreille interne, ni de provoquer de luxation de la chaîne ossiculaire. En outre, cette exploration de la mobilité de la chaîne peut paraître maintenant accessoire car la réalisation systématique d'un examen tomodensitométrique préopératoire doit avoir confirmé l'existence d'un foyer otospongieux. Son seul intérêt est de pouvoir dépister de rares associations de foyer otospongieux avec une fixation de l'incus ou du malléus. La mobilisation de la branche longue de l'incus permet de constater la fixité du stapes [81].

Après un petit test de la chaîne ossiculaire, l'articulation incudostapédienne est nettement désarticulée dans un plan antéropostérieur.

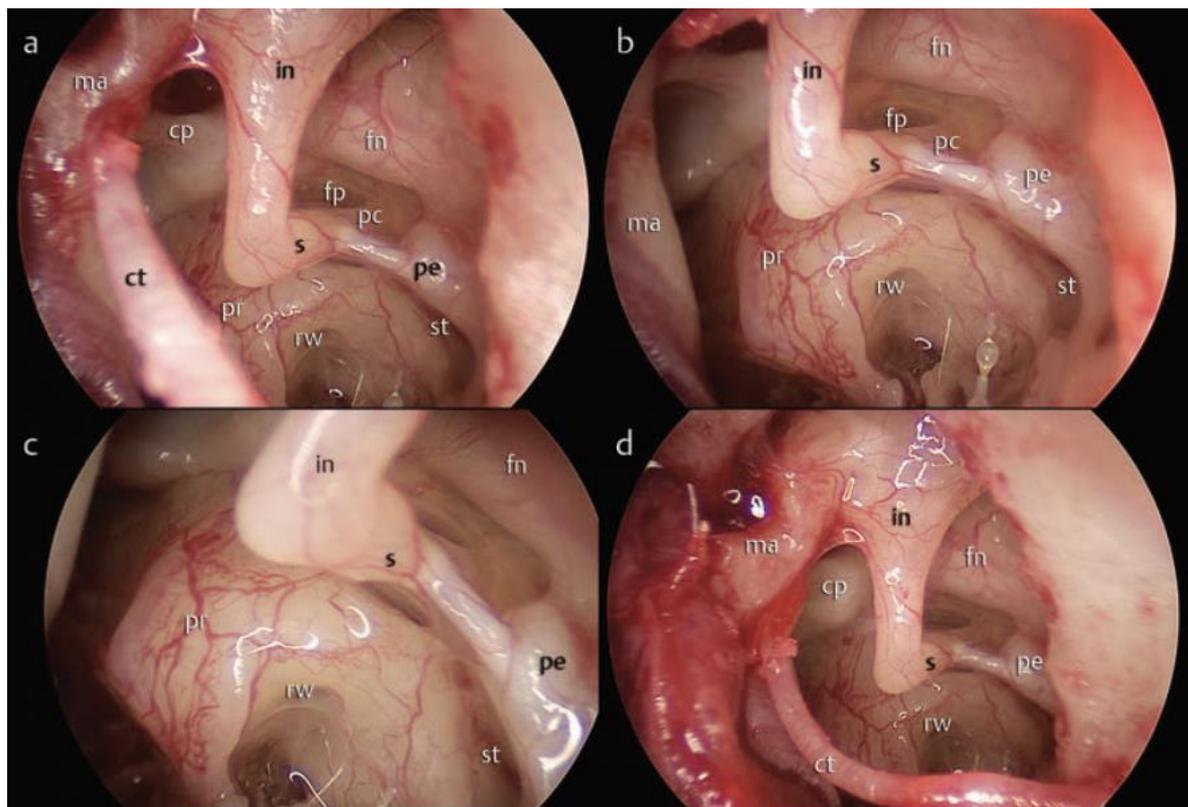


Figure 39 : Exploration de la fente tympanique et vérification de la zone de la fenêtre ovale à l'aide d'un endoscope de 0° dans l'oreille gauche. ct, chorda tympani ; in, incus ; ma, malleus ; s, stapes ; rw, round window ; pe, pyramidal eminence ; cp, cochleariform process ; pr, promontory ; st, sinus tympani ; fn, facial nerve ; pc, posterior crus of stapes.

- **Après ces étapes, deux procédures principales sont possibles: La réalisation d'une platinectomie, qu'elle soit partielle ou totale, ou la réalisation d'une platinotomie.**

Les avantages et les inconvénients de la platinectomie et de la platinotomie calibrée ont été défendus, souvent avec vigueur, par les partisans de chaque technique. La platinectomie est parfois la seule technique possible devant une base de l'étrier encore fine qui va se fracturer en étoile lors de la réalisation de la platinotomie. La platinotomie calibrée est parfois la seule technique possible devant une base de l'étrier très épaisse. La meilleure technique est probablement celle que l'opérateur « possède » le mieux, en pouvant s'adapter aux particularités de chaque cas.

Différentes approches sont privilégiées selon les chercheurs et les particularités des cas cliniques. Hunter et al. [82] ont exploré l'utilisation des deux techniques, platinotomie et platinectomie, adaptant leur approche selon les spécificités anatomiques rencontrées, ce qui leur permet une flexibilité notable dans la gestion chirurgicale. De leur côté, Bianconi et al [68], Gulsen [83] et Migirov [84] ont opté exclusivement pour la platinotomie, une technique qui est souvent préférée pour les bases de l'étrier épaisses où le risque de fracture est moindre. Nassiri et al [85], en comparant les deux techniques, n'ont pas trouvé de différence significative entre les résultats.

De manière similaire, notre étude a également employé la platinotomie, alignant notre approche sur la tendance observée.

a. La platinectomie (Figure 46):

- Avant tout geste d'exérèse platinair, il convient d'effectuer un trou dans la base de l'étrier, dit trou de sécurité (Figure 40) , afin de pouvoir crocheter les fragments platinaires si la base de l'étrier devient flottante. Le trou (ou platinofissure) est réalisé à la pointe, au laser ou à la fraise diamantée de petit diamètre.

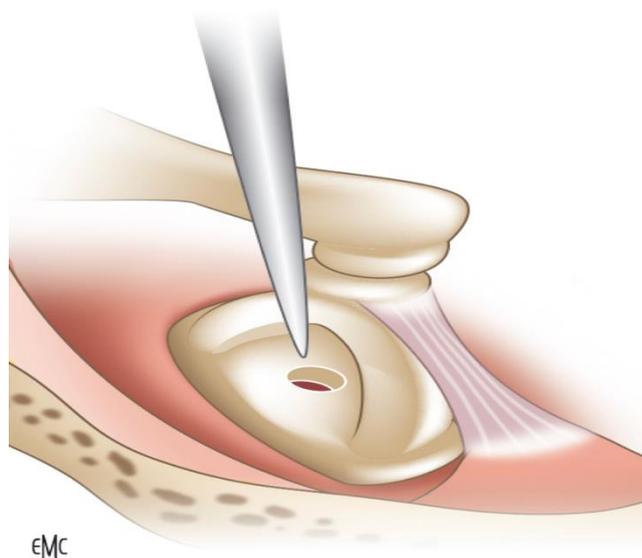


Figure 40 : Trou de sécurité au centre de la platine [80].

- La section du tendon du muscle stapédien est effectuée avec les microciseaux droits (**Figure 41**), parfois, en cas d'accès difficile au microcrochet ou au laser. Certains auteurs préfèrent garder le tendon afin de préserver la vascularisation de l'incus. Cette attitude impose de respecter la tête de l'étrier.

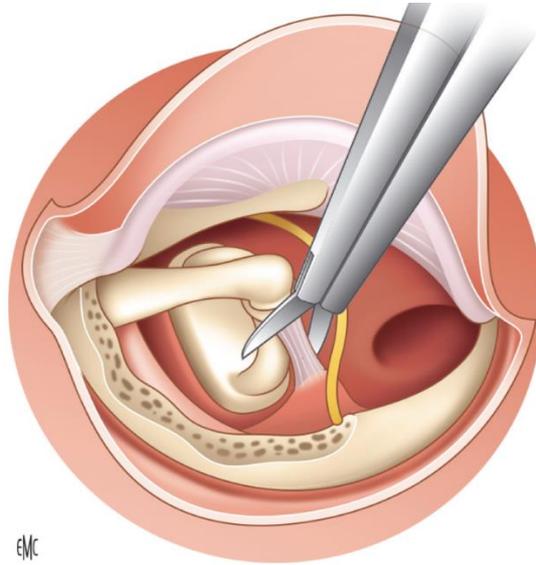


Figure 41 : Section du tendon du muscle de l'étrier [80]

- La désarticulation incudostapédienne (**Figure 42**) est effectuée avec douceur, avec un crochet assez long, en évitant une mobilisation intempestive de l'incus pour ne pas entraîner de désarticulation incudomalléaire. Certains préfèrent sectionner les deux branches de l'étrier avec des microciseaux courbés.

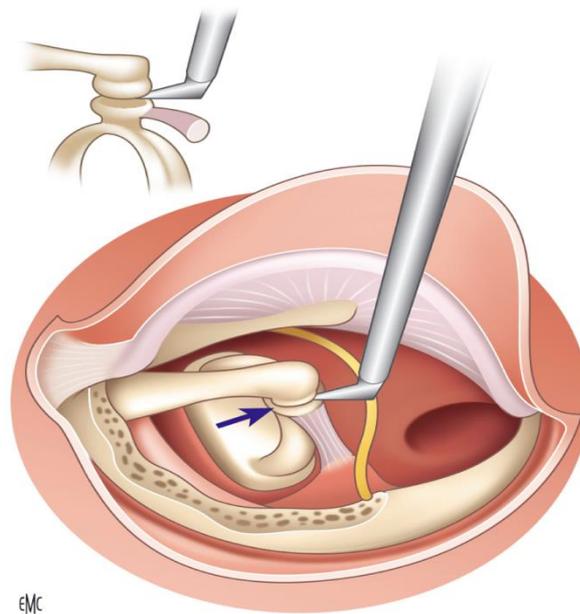


Figure 42 : Désarticulation incudostapédienne [80].

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

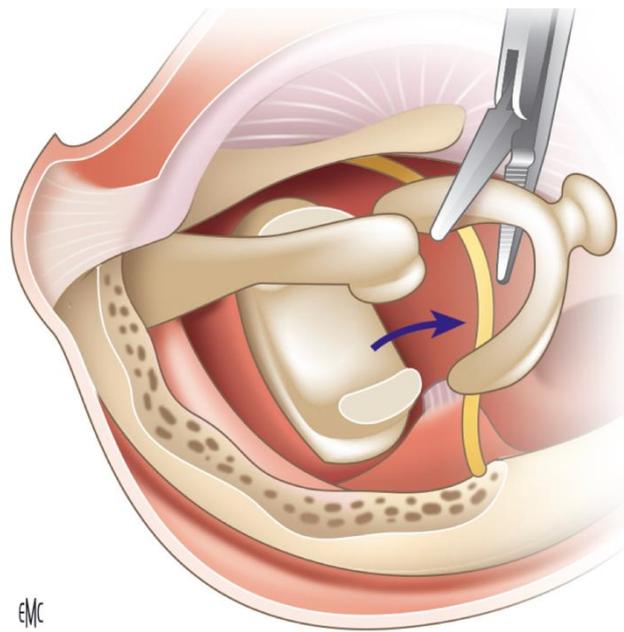


Figure 43 : Luxation de la suprastructure sur le promontoire[80]

- Lorsqu'une platinectomie partielle est réalisée (**Figure 44**), la moitié postérieure de la platine de l'étrier est enlevée. Une interposition est indispensable. Une fois la platine et l'étrier enlevés, la fenêtre est fermée par le tissu choisi par l'opérateur : veine prélevée au dos de la main, fragment d'aponévrose musculaire, fragment de périchondre. Le retournement du greffon permet de vérifier qu'il est indemne de tout débris osseux. La greffe doit couvrir toute la fenêtre (**Figure 45**), s'appuyer sur le canal facial, et déborder de la fenêtre sans excès. Elle est appliquée avec une pointe. Une greffe trop grande fait des plis, facilitant la persistance d'une fistule labyrinthique.

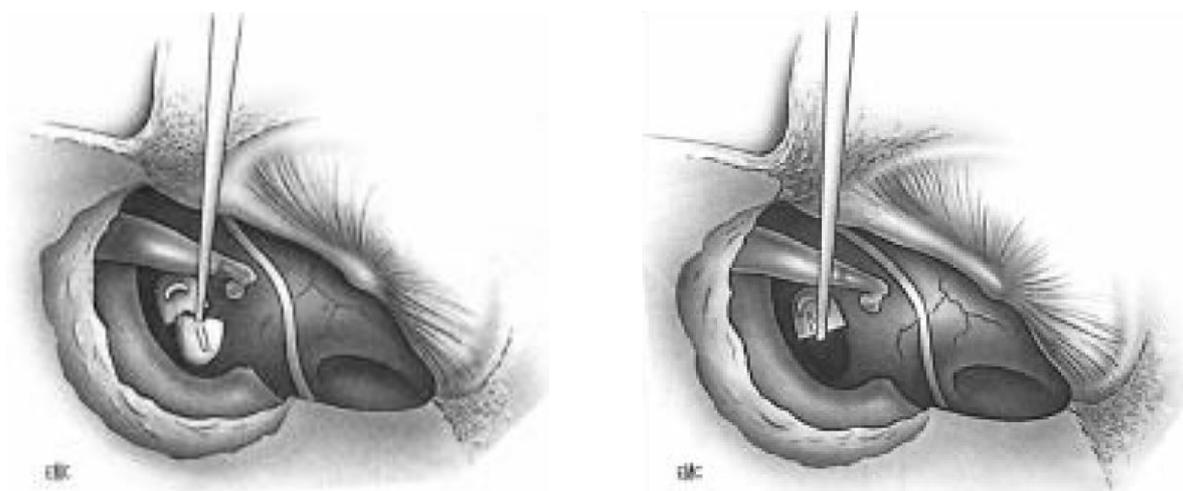


Figure 44 : Schéma représentant les gestes de platinectomie partielle .

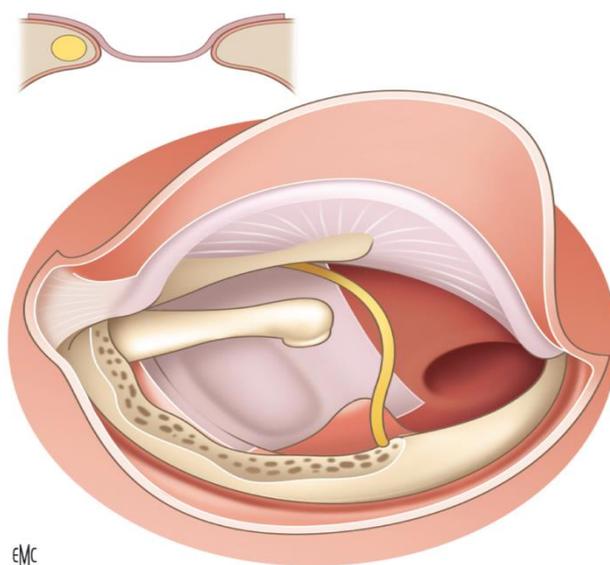


Figure 45 : Mise en place de la greffe [80].

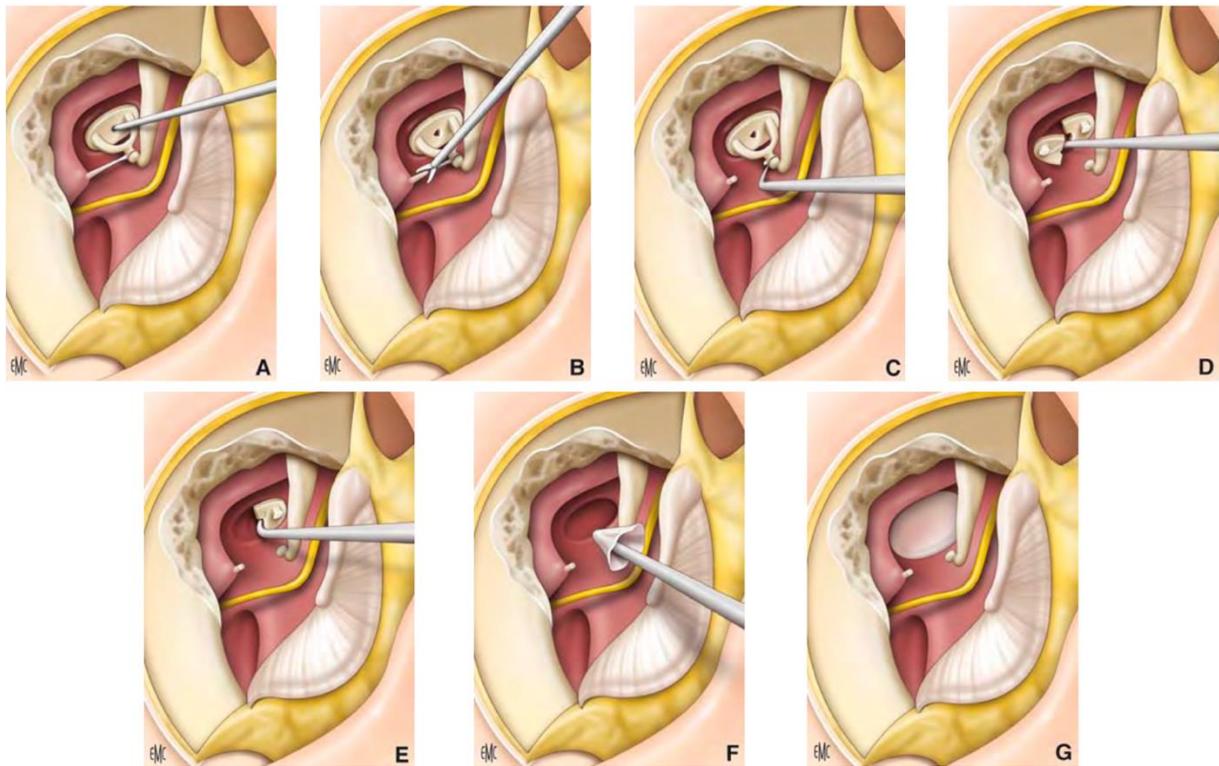


Figure 46 : Les étapes de la Platinectomie (A à G).

A. Trou de sécurité au centre de la platine ;

B. Section du tendon du muscle stapédien ;

C. Désarticulation incudostapédienne ;

D. Platinectomie postérieure ;

E. Ablation du fragment antérieur ;

F, G. Mise en place de la greffe.

b. La platinotomie (Figure 49) :

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

La platinotomie calibrée est parfois couplée à la mise en place d'une interposition, limitant le risque de fistule labyrinthique postopératoire. Le calibre de la platinotomie doit être supérieur à celui prévu en l'absence d'interposition. Le greffon aponévrotique doit être très fin. Les gestes de désarticulation, de section du tendon du muscle stapédien, de résection de la superstructure sont identiques à ceux pratiqués lors de la réalisation d'une platinectomie.

Les différentes techniques de réalisation de platinotomie calibrée :

▪ **Platinotomie calibrée à la tréphine :**

A partir du trou de sécurité platinaire, l'orifice de platinotomie est progressivement calibré à l'aide de trois tréphines acérées de diamètre croissant : 0,4 mm puis 0,6 mm puis 0,8 mm. Les tréphines sont manipulées avec douceur, en leur imprimant entre deux doigts (pouce et index) des petits mouvements de rotation circulaire, afin de pratiquer un orifice parfaitement calibré (**figure 47**). A ce stade, on obtient, dans la majorité des cas, un orifice parfaitement circulaire et calibré.

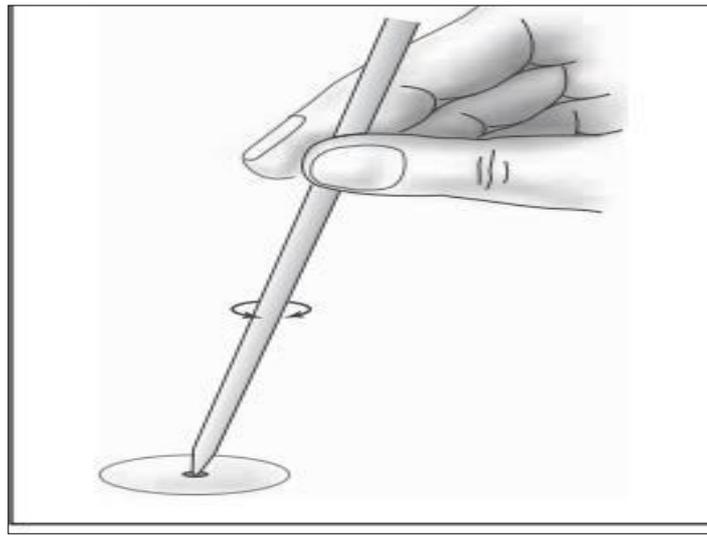


Figure 47. Réalisation d'une platinotomie à la tréphine [86]

- **Platinotomie calibrée à la microfraise diamanté:**

La platinotomie est créée avec une fraise diamantée dans un microforet électrique. La fraise est centrée à l'union des du tiers moyen et postérieur de la plaque plantaire (c'est le point le plus éloigné du saccule et de l'utricule) et une très petite pression est exercée pendant le forage (**Figure 48**). On prend soin de ne pas aspirer la périlymphe après la stapédotomie a été réalisée.

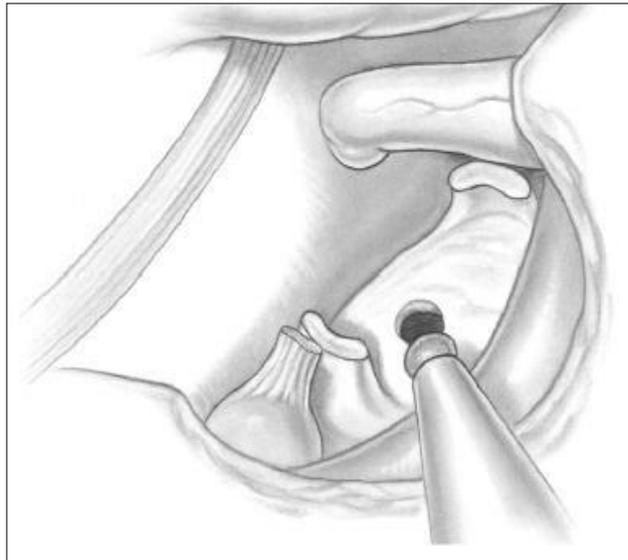


Figure 48 : Le microforet avec une fraise diamantée est utilisé pour créer la fenestration à la jonction du tiers moyen et postérieur de la de la platine de l'étrier [86]



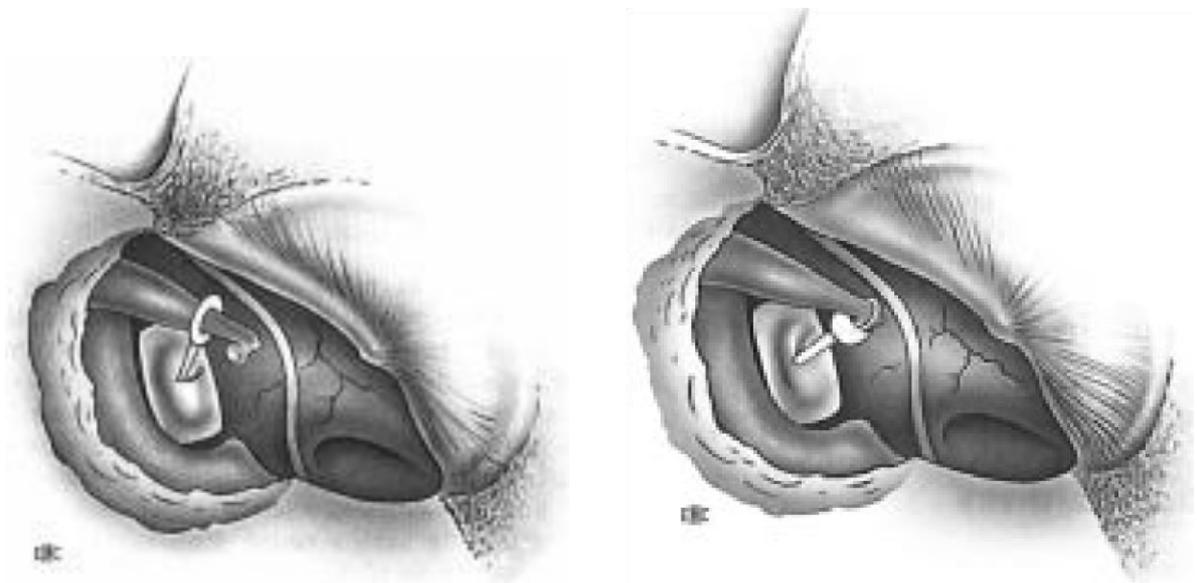
Figure 49 : la platinotomie

Les résultats de notre étude, utilisant la platinotomie avec un taux de succès de 73%, sont comparables à ceux rapportés dans la littérature. Migirov et Al [84] ont obtenu un taux de succès de 75%, Annella et Al [87] ont rapporté un succès de 85%, Sproat et al [88] ont obtenu 79%, et Moneir et al [89] ont rapporté 71%.

En conclusion, notre taux de succès de 73% pour la platinotomie se situe dans la moyenne des résultats rapportés par d'autres études, confirmant l'efficacité de cette technique chirurgicale

- **Mise en place du piston [90] [91] [80] :**

Sa longueur est comprise le plus souvent entre 3,5 mm et 4,25 mm [48]. 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 50**). 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 .



Mise en place d'un piston Téflon T standard

Mise en place d'un piston cup

Figure 50 : Mise en place du piston [58].

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

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

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

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

▪ **Fermeture, pansement et soins postopératoires [80]**

Le lambeau tympanoméatal est remis en place puis un packing est réalisé selon les habitudes personnelles (feuille de silicone + éponge non résorbable, éponge résorbable, etc.). Le lambeau tympanoméatal est remis en place. Il faut vérifier l'absence de perforation de la membrane tympanique. Un tampon otologique est placé dans le méat acoustique externe afin de plaquer le lambeau cutané. Il faut éviter de mettre un antibiotique ototoxique sur le pansement. L'antibiothérapie postopératoire n'est pas systématique ; elle est discutée dans la littérature.

En l'absence de vertige, le patient peut sortir le lendemain de l'intervention. L'intervention est réalisée en chirurgie ambulatoire par certains. Le déméchage est généralement effectué au terme de la première semaine. L'audiogramme de contrôle n'est généralement pas réalisé avant 1 mois. Il est prudent de conseiller au patient d'éviter tout éternuement ou mouchage fort.

▪ **Recommandations [78]:**

Une attention spéciale doit être portée lors de l'approche endoscopique sur deux points spécifiques, au moins théoriquement. Le premier concerne la dissipation excessive de chaleur, puisque les endoscopes ont tendance à transférer la chaleur de la source lumineuse.

Un soin particulier doit être apporté à la pointe de l'endoscope, car celle-ci peut potentiellement devenir très chaude. Il faut également prendre en compte que l'illumination adéquate de l'espace de l'oreille moyenne peut être réalisée avec des réglages inférieurs de la source lumineuse habituelle. Le deuxième point concerne les mouvements accidentels de l'endoscope et les traumatismes directs secondaires causés par la pointe de l'instrument. Une attention particulière doit être accordée au canal auditif externe pour éviter de provoquer des saignements inutiles ou des dommages à la chaîne ossiculaire, au tympan et au nerf facial. Le chirurgien ne doit pas laisser l'endoscope dans le champ opératoire lorsqu'il ne regarde pas l'écran du moniteur.

▪ **Les techniques Laser :**

L'intégration du laser dans la chirurgie de l'otospongiose a débuté au début des années 1980. Le laser est considéré comme une innovation technique et ne remet pas en cause la base même de l'intervention chirurgicale.

1. Les quatre types de Laser [93], [94], [95]

On dispose actuellement de 4 types de laser :

- a. **Le laser Argon** a une longueur d'onde de 488 à 514 nanomètres.
- b. **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.

- c. **Le laser YAG** : Utilisée essentiellement dans le traitement des structures osseuses.

d. **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. Intérêts du Laser [96], [97], [98]

a. Section du tendon de l'étrier

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

b. 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.

c. Trépanation platinaires

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

d. 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 stapédectomie : 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.

Dans l'ensemble, l'utilisation du laser offre des avantages théoriques indéniables. Sa précision et son application peuvent, dans une certaine mesure, pallier la diminution de l'expérience due à la baisse du nombre d'interventions pour l'otospongiose effectuées individuellement. Toutefois, il est important de noter que, à mesure que l'utilisation du laser s'étend, des complications similaires à celles observées avec les techniques mécaniques ont été identifiées. Par conséquent, une vigilance accrue quant à la qualité de l'intervention est nécessaire.

H. Suites postopératoires [99] :

Certains patients peuvent ressentir des vertiges pendant quelques heures après l'opération. Il leur est recommandé de ne pas se moucher vigoureusement. Si les patients éternuent, ils doivent le faire la bouche ouverte et éviter tout effort excessif pendant 2 semaines. Si l'opération est réalisée le matin, le patient peut généralement rentrer chez lui le soir même et retirer le pansement, le coton et la mèche de gaze le lendemain matin. Les patients sont autorisés à voyager en avion 3 jours après l'opération et doivent utiliser un spray nasal et avaler fréquemment lors de la descente.

La plupart des patients entendent immédiatement après l'opération, mais leur niveau auditif peut diminuer quelques heures plus tard. Sauf complications, les patients devraient avoir leur premier test auditif 3 semaines après l'opération, période à laquelle la plupart ont retrouvé leur audition. Chez d'autres, l'audition s'améliore au cours des 3 mois suivants. L'audition qu'ils ont à ce moment-là est celle qu'ils conserveront. Nous ne pratiquons pas de chirurgie de révision avant que 4 mois se soient écoulés. Tous les patients sont

systématiquement mis sous un supplément de fluorure de sodium et de carbonate de calcium (Florical), 8 mg trois fois par jour, et sont suivis annuellement de manière routinière.

I. Incidents per-opérateurs et variantes anatomiques

1. Incidents peropérateurs

a. Incidents liés à l'anesthésie

Comme pour toute intervention médicale, l'anesthésie n'est pas dénuée de risques. Cependant, grâce aux progrès réalisés dans les techniques anesthésiques, ainsi qu'à l'amélioration de l'organisation et de l'équipement des établissements médicaux, ces risques ont été considérablement réduits. Dans le cadre d'une anesthésie générale, les incidents peuvent survenir, et leur gravité est souvent liée à des complications imprévisibles ayant un impact vital, telles que le choc anaphylactique, l'arrêt cardiaque ou l'asphyxie. Dans le contexte de la chirurgie otologique, cette forme d'anesthésie expose également à un risque accru de saignement durant l'intervention. Quant à l'anesthésie locale, les risques principaux sont liés à l'agitation du patient et aux sensations de vertige.

b. Déchirure du lambeau tympanométal

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

c. Déchirure tympanique

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

d. 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.

e. 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 platinaire ne se pose qu'en cas de chute sur le saccule ou sur les formations fragiles du labyrinthe membraneux.

f. 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.

g. Mobilisation platinaire

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

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 [100].

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

❖ Déperdition de liquide périlymphatique (Effet GEYSER).

Difficilement prévisible, cette situation engendre des conséquences sérieuses à la fois pour le déroulement et l'issue de l'intervention, ainsi que pour le risque de persistance d'une fuite de liquide céphalorachidien et le développement potentiel d'une infection méningée. Il est crucial de fermer cette brèche en interposant et en bloquant efficacement avec un piston. Des approches visant à réduire la pression du liquide cérébrospinal peuvent également être mises en œuvre [101].

❖ Irruption de sang dans le labyrinthe.

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

i. 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.

2. Variantes anatomiques :

a. Étroitesse de la fenêtre ovale (FO) et variations anatomiques du canal de Fallope [102] [80].

L'étroitesse 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.

Il est important de déterminer avant exérèse de la suprastructure si le nerf est procident (déborde sur la fenêtre ovale mais garde sa coque osseuse) et/ou déhiscent (dénudé). L'étroitesse de la fosse ovale peut également s'expliquer par un débord du promontoire qu'il soit congénital ou du fait de foyers otospongieux proliférant au niveau du promontoire.

Si le nerf est procident mais non déhiscent, l'usage du laser peut être fait (avec prudence) si ce dernier ne vient pas au contact du nerf. La platinotomie peut également être réalisée au micromoteur ou aux instruments froids. L'étroitesse de la platine détermine la taille de la platinotomie réalisable et par conséquent le diamètre du piston.

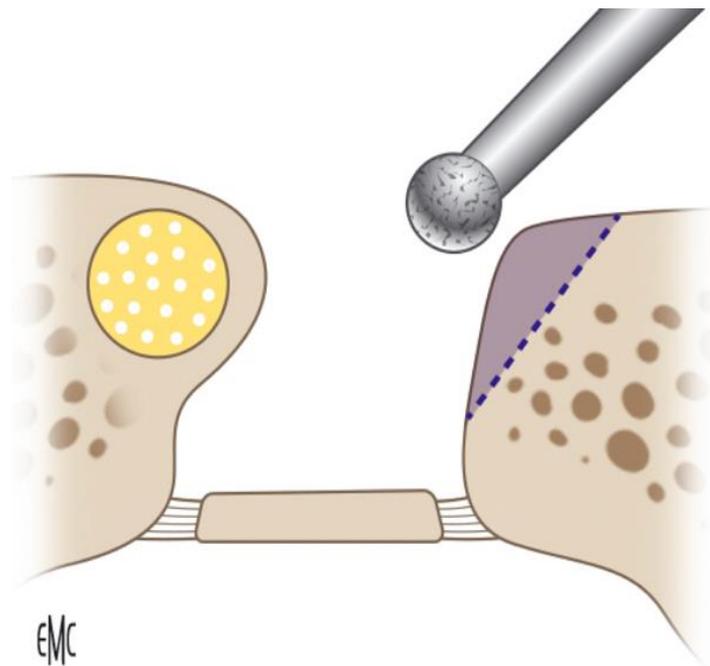


Figure 51 : Fraissage prudent du promontoire.[80]

b. Etroitesse du conduit auditif externe (CAE)

Une étroitesse 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.

J. Évolution [92] [68] [103] [104]:

Dans l'évolution postopératoire de la chirurgie endoscopique d'otospongiose, il est crucial de surveiller plusieurs indicateurs clés pour évaluer l'amélioration des patients. Premièrement, la récupération de l'audition est primordiale, souvent évaluée par des audiogrammes postopératoires pour vérifier les gains en audition. Ensuite, il faut surveiller

l'apparition de symptômes tels que les vertiges ou les acouphènes, qui peuvent indiquer des complications. La surveillance de la cicatrisation du conduit auditif et de la région opérée pour détecter toute infection ou anomalie est également essentielle. Ces éléments permettent de juger de la réussite de l'intervention et de la récupération du patient.

i. Évolution clinique [103], [105], [106]

- **Vertiges : [107]**

Ils sont fréquemment rencontrés en post opératoire immédiat. Ils sont en général peu importants et s'estompent en quelques jours. Si une quantité excessive d'anesthésique local est injectée dans le canal de l'oreille, ou si la levée du lambeau tympanoméatal est retardée, l'agent anesthésique local peut se diffuser dans l'oreille interne, créant un déséquilibre vestibulaire aigu et des vertiges [108].

Quant aux vertiges persistants, ils doivent faire évoquer une fistule péri lymphatique.

La douleur postopératoire et les vertiges ont été rapportés comme étant moins importants dans la chirurgie endoscopique de l'otospongiose par rapport au Chirurgie microscopique [109] [107], [110].

L'étude de Naik [111] et celle de lanella [112] ont constaté que 20% des patients présentent des vertiges systématiques au premier jour post-opératoire. Cela rejoint nos résultats, où

33% des patients ont signalé des vertiges postopératoires, qui ont disparu au septième jour suivant l'intervention. De plus, l'étude de Gulsen [83] a révélé que 18 % des patients ont éprouvé des vertiges postopératoires.

Cette recherche confirme que les vertiges après l'opération ne dépendent pas tant du type d'approche chirurgicale utilisée, mais plutôt de la sévérité du traumatisme durant la fenestration de la platine, des fuites de périlymphe liées à une fenestration importante, ainsi que d'une prothèse plus longue que nécessaire.

- **Les acouphènes :**

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

Pollyanna a indiqué qu'une majorité, soit 91%, des patients souffrant d'otospongiose ont rapporté une diminution ou une disparition totale des acouphènes suite à l'intervention [113]. Des observations similaires ont été partagées par Sparano [114], qui a constaté une amélioration chez 85% des patients post-opératoires, et Skarzynski [115], où 69,4% des individus ont signalé une amélioration après une stapedotomie. Nos résultats rejoignent ces observations, montrant que 77% de nos patients ont présenté une amélioration de leurs acouphènes.

- **La paralysie faciale : [107]**

La localisation normale du nerf facial au niveau cranial de la fenêtre ovale le place à risque de lésion lors d'une stapédoctomie. Heureusement, cela est extrêmement improbable [116], même en présence d'un nerf facial prolabé et déhiscent [117], ce qui augmente le risque de lésion iatrogène.[118]

La plupart des cas de paralysie faciale survenant immédiatement sont le résultat de l'anesthésique local et se résolvent spontanément en quelques heures. Des dommages collatéraux au nerf dus à la stapédoctomie au laser sont possibles [119]. Le nerf facial peut être traumatisé simplement en retirant de force une platine épaisse. Dans de tels cas, la platine doit être amincie avec un microforet avant la fenestration ou le retrait de la platine. Dans les cas d'otosclérose oblitérante, le nerf facial peut ne pas être facilement visible. Le forage d'une tranchée parallèle au nerf facial, commençant au niveau des crura, permet généralement d'identifier la fenêtre ovale et d'ouvrir le vestibule en toute sécurité.

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

Face à une paralysie faciale immédiate, House conseille d'attendre quelques heures car elle peut être en rapport avec l'infiltration d'anesthésiques locaux et régresse spontanément.

Si la paralysie faciale persiste plus de 06 à 08 heures, une reintervention est alors indiquée. Plusieurs observations ont été rapportées, survenant le plus souvent entre le 5^{ème} et le 10^{ème} jour post-opératoire. Dans ce cas, l'abstention chirurgicale est préconisée et la récupération est habituelle sous couvert d'une corticothérapie.

Dans notre étude aucun cas n'a été rapporté.

- **La Dysgueusie [92]:**

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

Gulsen a identifié des troubles du goût chez 18 % des 38 patients opérés, qui ont posé problème dans seulement trois cas, sans qu'aucun traumatisme significatif de la corde du tympan ne soit observé. De façon similaire, Iannella a mentionné une dysgueusie chez 20 % de ses patients. Cependant, ni notre étude ni celle de Naik n'ont rapporté de cas de dysgueusie.

ii. **Évolution audiométriques**

La plupart des auteurs utilisent, pour l'évaluation des résultats, la classification suivante recommandée par l'AAO-HNS [62] :

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

○ **Fermeture du Rinne**

La plupart des études convergent vers des taux de réussite supérieurs à 70%, définis par l'atteinte d'un Rinne de moins de 10 dB en postopératoire [11].

Dans notre série, 73% des patients ont présenté une fermeture satisfaisante du Rinne à <10 Db ce qui montre un succès de l'intervention, un résultat en ligne avec les études de HOSKINSON et GIRRI, qui ont respectivement rapporté des taux de réussite de 73% et 74,2% [120] [121]. De manière similaire, l'étude de SPROAT et AL a relevé un taux de réussite de 79%. [88]

Ces résultats, bien que positifs, varient légèrement par rapport à d'autres études telles que celles de Hunter et AL et IANNELA et AL, où le taux de succès atteignait 90%. [82], [112]

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

Tableau XII : Pourcentage de la fermeture du Rinne selon les auteurs à la suite d'une chirurgie endoscopique de l'otospongiose.

	<u>Rinne < 10 dB postopératoire</u>
Hunter et AL [82]	90%
HOSKISON et AL [120]	73%
GIRRI et AL [121]	74,2%
SPROAT [88]	79%
IANNELA [112]	90%
Notre service	73,3%

○ **Le gain moyen en conduction aérienne :**

Les résultats des études sur le gain en conduction aérienne après une chirurgie endoscopique de l'otospongiose montrent une variation notable.

Dans notre étude, le gain moyen observé était de 23 dB. L'étude de Migirov [84] a enregistré un gain plus substantiel de 33,6 dB. Bartel [92] a noté un gain de 25,2 dB, tandis que Gulsen [83] a rapporté un gain de 21 dB. Nassiri [85] a trouvé un gain assez élevé de 31 dB.

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

Tableau XIII : Résultats sur le gain moyen conduction aérienne selon différents auteurs

	<u>Gain en conduction aérienne</u>
MIGIROV [84]	33,6 Db
BARTEL [92]	25,2 Db
GULSEN [83]	21 Db
NASSIRI [85]	31 Db
Notre service	23 Db

○ **Le gain moyen en conduction osseuse :**

L'étude de la conduction osseuse est essentielle puisqu'elle reflète la conduction cochléaire. Cette mesure est cruciale pour évaluer l'impact du traumatisme labyrinthique qui peut survenir suite à la fenestration de la platine, exposant ainsi la périlymphe et le vestibule membraneux. Les résultats de cette étude peuvent varier en fonction des seuils auditifs préopératoires, de l'âge du patient, et des techniques chirurgicales appliquées.

Notre étude a révélé un gain moyen de 5 dB. L'étude de Hunter et al. [122] a montré un gain légèrement supérieur de 6,6 dB. Bartel [92], en revanche, a rapporté un gain plus modeste de 2,4 dB, tandis que Migirov [84] a observé un gain de 4,7 dB. Nassiri [85] a noté un gain de 4 dB.

Le tableau ci-joint résume les différents résultats sur la conduction osseuse:

Tableau XIV : Résultats sur le gain moyen conduction osseuse selon différents auteurs

	<u>Gain en conduction osseuse</u>
MIGIROV [84]	4,7 Db
BARTEL [92]	2,4 Db
HUNTER et AL [119]	6,6 Db
NASSIRI [85]	4 Db
Notre service	4 Db

K. Complications de la chirurgie de l'otospongiose:

Les complications possibles des stapédotomies transcanales endoscopiques sont à peu près les mêmes que celles de la chirurgie microscopique. Cependant, comme dans certains cas il n'est pratiquement pas nécessaire de manipuler la corde tympanique, il devrait y avoir moins de risques de troubles du goût dans la période postopératoire. Mais cela n'est pas toujours possible et, dans certains cas, le déplacement de la corde est également nécessaire pendant l'approche endoscopique. D'autres complications importantes sont possibles : surdité, traumatisme de la chaîne ossiculaire dû à la chaleur de l'extrémité de l'endoscope, étourdissements, vertiges, perforation tympanique et paralysie faciale, tout comme dans l'approche microscopique [78].

1. L'infection :

Elle est aujourd'hui rare grâce à la prescription systématique d'antibiotiques et à l'asepsie rigoureuse.

L'attention que porte Corlieu à la manipulation du piston qui ne doit pas être en contact avec les gants (labyrinthite au talc) ou avec les parois du conduit auditif externe (labyrinthite infectieuse), est une précaution judicieuse.

Le plus souvent, une infection peut se présenter sous forme d'otite externe aiguë. L'otite moyenne aiguë et la labyrinthite suppurative sont assez rares [123].

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

2. Perforation de la membrane tympanique[108]

Une anatomie défavorable, telle que la sténose du conduit auditif externe et les exostoses, une mobilité limitée du cou, ainsi que des tissus fragiles (par exemple, chez les patients âgés avancés), augmentent le risque de compromettre le lambeau tympanoméatal. Si cette perforation est de petite taille, elle peut généralement être traitée en renforçant la zone

avec un petit morceau de tissu fibro-adiposo et une petite quantité d'éponge de gélatine. Si le tissu d'origine est suspect ou si le défaut du tympan est important, il convient d'envisager de réaliser la stapedotomie après la réparation du tympan. L'absence de visualisation de l'annulus et l'accès profondément dans l'oreille moyenne en dessous de celui-ci et l'utilisation d'une fraise de coupe lors de l'atticotomie semblent être les principales causes évitables

L'étude menée par Gulsen [83] a identifié un cas de perforation de la membrane tympanique. En contraste, les recherches effectuées par lanella [112] et Naik [111] n'ont pas décelé de cas similaires, ce qui est en accord avec les résultats de notre série.

3. Pneumolabyrinthe (Figure 36)

Une petite quantité d'air est régulièrement trouvée dans le labyrinthe après l'intervention[124]. Une utilisation trop agressive de l'aspiration et l'application d'une éponge de gélatine autour d'une fenêtre ovale fenestrée peuvent entraîner une perte marquée de périlymphe (c'est-à-dire un vestibule sec), ce qui augmente le taux de perte auditive et de plaintes vestibulaires. Selon l'expérience de l'auteur, les cas légers peuvent s'autocorriger, notamment par l'écoulement de sang dans le vestibule. S'il est sec, placer une aiguille de Barber ou de Rosen au bord de la stapédotomie et instiller une goutte de solution saline sur l'aiguille permettra de reconstituer la périlymphe, généralement avec de bons résultats

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 [125].

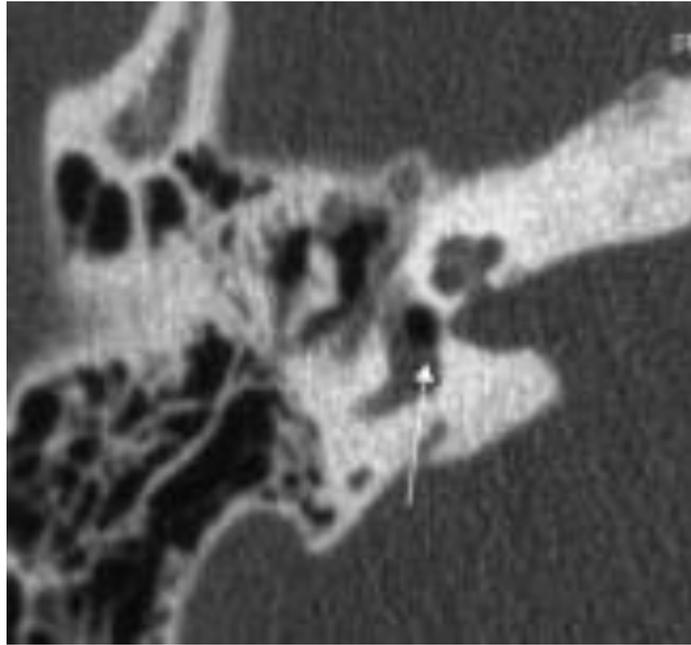


Figure 52: Bulle d'air intralabyrinthique signant le pneumolabyrinthe (flèche) [125]

4. Perte auditive neurosensoriel :

La perte auditive neurosensorielle (SNHL) est probablement la complication la plus courante et grave après une stapédecotomie. L'anacousie a été rapportée chez près de 2% des patients après une stapédecotomie, moins fréquemment avec une stapédotomie [126]. L'étude de Robert a signalé une SNHL permanente de plus de 15 dB chez moins de 0,5% des cas [127]. Les formes moins sévères sont plus courantes.[128]. Une SNHL transitoire à haute fréquence est très courante[129]. Le risque de SNHL est accru avec les interventions chirurgicales de révision et avec les procédures de forage pour l'otosclérose oblitérante [130].

L'étude de Naik, Iannella et Gulsen n'ont rapporté aucun cas de NSHL [83], [111], [112]. Ce qui rejoint notre étude.

5. Perte auditive de transmission:

Lorsque cela est observé après une stapédecotomie, il est important de comprendre s'il y a eu une amélioration initiale. Si l'audition a d'abord progressé, puis s'est détériorée à

nouveau — principalement en raison d'un écart air-os — de nombreuses possibilités doivent être envisagées. Les préoccupations principales concernent le déplacement de la prothèse, la repousse de l'os dans la fenêtre ovale et la nécrose de l'enclume [131].

Si l'audition n'a jamais été améliorée, les causes peuvent inclure le déplacement de la prothèse, la fixation du marteau ou de l'enclume, la déhiscence du canal semi-circulaire, l'oblitération de la fenêtre ronde et la subluxation de l'enclume. La tomodensitométrie peut être utile pour élucider le problème sous-jacent dans de tels cas.[132], [133]. Certains patients avec des écarts air-os relativement minimes peuvent se plaindre d'une distorsion du son, comme un haut-parleur défectueux. Cette distorsion est due à une connexion lâche entre l'enclume et la prothèse du stapes (également connue sous le nom de syndrome du fil lâche) [108].

6. La labyrinthite :

La réponse normale à la cicatrisation après une stapédecotomie implique une labyrinthite sérofibrineuse à faible niveau. Si la réponse cicatricielle est excessive, une perte auditive marquée, des acouphènes et des vertiges peuvent survenir. Ce processus peut s'étendre à tout le labyrinthe et atteindre des régions intracrâniennes [134] Le traitement principal repose sur les stéroïdes [135]. Les patients ne présentent pas une gravité aiguë comme on pourrait s'y attendre avec une labyrinthite suppurative. Étant donné la difficulté d'exclure une implication bactérienne sur des critères cliniques, des antibiotiques systémiques sont généralement administrés.



CONCLUSION



L'otospongiose est une ostéodystrophie de la capsule otique, elle représente l'étiologie la plus fréquente des surdités de transmission à tympan normal de l'adulte, dont l'exploration et la prise en charge sont aujourd'hui bien codifiées. Elle peut être responsable d'une surdité mixte ou plus rarement d'une surdité neurosensorielle dans les formes cochléaires.

Le traitement chirurgical par voie endoscopique apporte un gain auditif notable permettant de restaurer une audition confortable dans la très grande majorité des cas. Le choix de la meilleure attitude chirurgicale à adopter vis-à-vis de l'otospongiose platinaire est un débat ancien dont l'objectif est toujours le même en utilisant une technique sûre, fiable et mini invasive. Débat entre platinotomie et platinectomie, usage d'interposition et usage du laser.

D'une manière plus générale et grâce à la revue de la littérature, on peut affirmer les tendances actuelles à la platinotomie calibrée car techniquement plus facile, permettant une stabilité garantie du montage prothétique, donnerait des résultats supérieurs sur les fréquences aigues et un gain en conduction osseuse et aérienne meilleur sur la fréquence 4000 Hz. Avec l'avènement du laser la plupart des auteurs préfèrent son usage pour le confort et la sécurité de sa technologie qui ne sont plus à démontrer ainsi que le moindre taux de complications postopératoires.

L'avenir de la prise en charge de l'otospongiose repose peut-être en partie sur la corrélation des paramètres de chaque patient avec la technique chirurgicale la plus adaptée à ses données afin d'obtenir le meilleur résultat fonctionnel possible.



RESUMES



Résumé :

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'objectif de ce travail est de rapporter l'expérience du service d'ORL de L'HMA – Marrakech. Nous avons mené une étude rétrospective concernant 15 patients ayant fait l'objet des interventions chirurgicales par voie endoscopique réalisées entre janvier 2022 et Mai 2023 au service d'ORL de L'HMA – 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 masculin était prédominant avec un sex ratio 0,87 femmes pour un homme. Le délai moyen de consultation était de 7 ans. Le tableau clinique était dominé par la surdité qui était constante chez tous les patients. Les acouphènes présentaient 60% des cas. Les vertiges étaient moins fréquents (13,33%). Le Rinne préopératoire moyen était de 30 ± 9 dB. Le gain moyen en conduction aérienne était de 23 ± 8 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 73,3% ($RR < 10$ dB), 20% de bon résultat ($11 \text{ dB} < RR < 20 \text{ dB}$) et 6,67% de mauvais résultat ($RR > 20 \text{ dB}$). Les résultats globaux de cette série sont comparables à ceux de la littérature.

La chirurgie endoscopique 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.

Abstract

Otosclerosis is a common condition of the labyrinthine capsule. Anatomopathologically, it is characterized by stapes-vestibular ankylosis. The diagnosis is suggested by conductive hearing loss with a normal tympanic membrane. The audiogram is an important examination that allows the evaluation of hearing loss and specifies the nature of the hearing impairment.

The objective of this study is to report the experience of the ENT department of Avicenne Military Hospital (HMA) – Marrakech. We conducted a retrospective study involving 15 patients who underwent endoscopic surgical interventions between January 2022 and May 2023 at the ENT department of HMA – Marrakech. The surgical technique used was calibrated stapedotomy. The epidemiological and clinical characteristics of the patients, preoperative and postoperative audiometry were analyzed.

The average age of the patients was 34 years. The male gender was predominant with a sex ratio of 0.87 women to one man. The average consultation delay was 7 years. The clinical presentation was dominated by hearing loss, which was consistent in all patients. Tinnitus was present in 60% of cases. Vertigo was less frequent (13.33%).

The average preoperative Rinne was 30 ± 9 dB. The average air conduction gain was 23 ± 8 dB and bone conduction gain was 5 ± 7 dB. The average residual Rinne (RR) was 12 ± 5 dB with a success rate of 73,3% ($RR < 10$ dB), 20% good result ($10 \text{ dB} < RR < 20 \text{ dB}$) and 6,67% poor result ($RR > 20 \text{ dB}$). The overall results of this series are comparable to those in the literature.

Endoscopic surgery for otosclerosis is successfully performed today in more than 90% of cases. The different surgical approaches to adopt are discussed. Stapedotomy with a trephine is a reference technique in our department.

ملخص

داء تصلب الأذن هو حالة شائعة في المحفظة المتماهية. يتميز من الناحية التشريحية المرضية بانغلاق قاعدة الركاب على النافذة البيضوية. يتم الاشتباه في التشخيص بناءً على فقدان السمع التوصيلي مع غشاء طبلي طبيعي. يُعد الفحص السمعي اختباراً مهماً يسمح بتقييم فقدان السمع وتحديد طبيعة الإعاقة السمعية. هدف هذه الدراسة هو الإبلاغ عن تجربة قسم الأنف والأذن والحنجرة بمستشفى العسكري ابن سينا - (HMA) مراكش. أجرينا دراسة استيعابية شملت 15 مريضاً خضعوا لتدخلات جراحية بواسطة

التنظير الداخلي بين يناير 2022 ومايو 2023 في قسم الأنف والأذن والحنجرة بمستشفى - HMA مراكش. كانت التقنية الجراحية المستخدمة هي راب قاعدة الركاب المعايير. تم تحليل الخصائص الوبائية والسريرية للمرضى، والفحص السمعي قبل الجراحة وبعدها.

كان متوسط عمر المرضى 34 عامًا. كان الجنس الذكري سائدًا بنسبة 0.87 امرأة لكل رجل. كان متوسط فترة التأخر في الاستشارة 7 سنوات. كانت الصورة السريرية تهيمن عليها فقدان السمع الذي كان ثابتًا لدى جميع المرضى. كان الطنين موجودًا في 60% من الحالات. كانت الدوار أقل شيوعًا (13.33%).

كان متوسط الرين قبل الجراحة 9 ± 30 ديسيبل. وكان متوسط كسب التوصيل الهوائي 8 ± 23 ديسيبل ومتوسط كسب التوصيل العظمي 7 ± 5 ديسيبل. كان متوسط الرين المتبقي 5 ± 12 ديسيبل بمعدل نجاح 73,3% (الرين المتبقي > 10 ديسيبل)، و20% نتيجة جيدة (10 ديسيبل > الرين المتبقي < 20 ديسيبل) و6,67% نتيجة ضعيفة (الرين المتبقي < 20 ديسيبل). النتائج الإجمالية لهذه السلسلة قابلة للمقارنة مع تلك الموجودة في الأدبيات.

يتم إجراء الجراحة التنظيرية لداء تصلب الأذن بنجاح اليوم في أكثر من 90% من الحالات. تتم مناقشة الأساليب الجراحية المختلفة الواجب اتباعها. راب قاعدة الركاب باستخدام الترفين هو تقنية مرجعية في قسمنا.



ANNEXES



I. RAPPEL HISTORIQUE :

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

1. La maladie otospongiose au début du siècle :

1.1 Connaissances anatomiques : [136]

Elles reposent comme dans presque tous les domaines de l'anatomie sur les découvertes des grands anatomistes italiens du XVIe siècle.

- ❖ André Vesale (1514–1564), décrit d'abord l'enclume et le marteau qu'il compare curieusement à l'os de la cuisse [136].
- ❖ 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.

1.2 Etape physio-pathologique et anatomo-pathologique

- ❖ 1704 Valsalva décrit le blocage stapédien au niveau de la fenêtre ovale [137]
- ❖ 1849 Toynbee est le premier à évoquer la relation entre surdité et ankylose stapédovestibulaire [138].
- ❖ 1881, l'allemand von Troeltsch explique la fixation de l'étrier par une sclérose intéressant la muqueuse de la caisse du tympan et propose ainsi le terme d'otosclérose [139].
- ❖ 1893, Politzer rejette l'hypothèse physiopathologique d'un catarrhe sec alors en vogue et situe l'origine de la maladie au niveau de la capsule otique. et décrit les signes cliniques de l'otospongiose et surtout les lésions anatomopathologiques d'otosclérose [140].

- ❖ 1912, Siebenmann décrit des anomalies osseuses à type d'os aréolaire et propose l'appellation otospongiose [130].
- ❖ 1914 la forme classique de la maladie est décrite : l'otospongiose de Lermoyez

Le traitement chirurgical de l'otospongiose a également connu une histoire tumultueuse.

1.3 Les premiers essais chirurgicaux :

- ❖ 1842 La première technique, la mobilisation stapédienne, a été proposée par Ménière pour la cophochirurgie [137].
- ❖ 1876 Kessel est le premier à la mettre en œuvre [141]

Malgré les difficultés les tentatives se multiplient et se portent naturellement d'emblée sur l'étrier.

1.4 Les condamnations de la fin du XIXe siècle et du début du XXe siècle [136]

- ❖ 1894 au Congrès international de Médecine de Rome, Moure, Politzer et Cozzolino de Naples portent une condamnation totale sur la chirurgie de l'étrier et sur la chirurgie de la surdité en général .
- ❖ 1900 Siebenmann et Ricardo Botey au Congrès international de Médecine de Paris confirment cette condamnation sans appel .
- ❖ 1904 Denker déclare : " il n'y a aucun avenir dans la chirurgie de la surdité".

1.5 La fenestration solution de la première moitié du siècle : [136]

- ❖ 1910 Robert Barany choisit de trépaner le canal semi-circulaire postérieur.
- ❖ 1917 Holmgren porte son choix sur le canal semi circulaire supérieur abordé par voie endocrânienne sus-pétreuse .
- ❖ 1922 L'apport de Maurice Sourdille : la tympano-labyrinthopexie en trois temps .

- ❖ 1937 : Sourdille peut exposer ces résultats aux USA et Lempert grâce à la pénicilline, pourra simplifier sa technique et proposer la technique en un temps

2. La 2ème moitié du XXe siècle : l'étape stapédiennne :

2.1 La mobilisation de l'étrier :

Alors que la fenestration semble désormais donner toute satisfaction.

- ❖ 1953 Samuel Rosen 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 [8].

2.2 Les premières tentatives de stapedectomie : [142]

Tandis que la fenestration et la mobilisation de l'étrier se disputent,

- ❖ 1956 John Shea réalise une stapedectomie puis interpose un greffon veineux sur la fenêtre ovale . Il place, entre l'enclume et la fenêtre vestibulaire, un étrier artificiel en Nylon (prothèse en tétrafluoroéthylène, Téflon®) .

Schuknecht utilise, quant à lui, une prothèse en fil de métal entraînant moins de lyse de l'enclume et moins de protrusion vestibulaire.

2.3 L'évolution de la stapedectomie :

Il n'y a pas de grandes variantes, tous les auteurs s'accordent à la création d'un trou de sécurité dans la platine qu'il faut effectuer avant toute action sur l'étrier.

2.4 La platinotomie : [136]

- ❖ 1960 Shea propose une platinotomie avec mise en place d'un piston transplatinaire..
- ❖ 1963 H. Martin propose une platinotomie calibrée le trou réalisé devant être à la dimension du piston .

3. Les techniques laser :

- ❖ 1979 On dispose de trois types de laser dans ce domaine : le laser Argon le 1^{er} utilisé, le laser KTP, le laser CO2 [28].

Ses avantages sont une diminution du risque de fracture platinaire et l'innocuité pour l'oreille interne avec le contrôle thermique en bout de fibre (système Fibertom™).

- ❖ Les dernières innovations sont représentées par les lasers diodes et YAG (thulium et erbium).

4. Le XXI^e siècle : prise en charge génétique : [143]

Au début du XX^e siècle on ne voyait aucun avenir dans la chirurgie de l'étrier. Au début du XXI^e siècle, il serait sans doute imprudent d'élaborer une théorie d'éradication génique de l'affection.

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.

II. Rappel anatomique

L'oreille moyenne est une cavité aérienne tripartite comprise entre les trois constituants de l'os temporal. Elle comprend :

- ❖ Le système tympano-ossiculaire qui joue un rôle fondamental dans la transmission
- ❖ La caisse du tympan qui contient les osselets
- ❖ Les cavités mastoïdiennes
- ❖ Un conduit osteo-fibro-cartilagineux qui assure l'aération de la caisse du tympan :
La trompe d'Eustache.

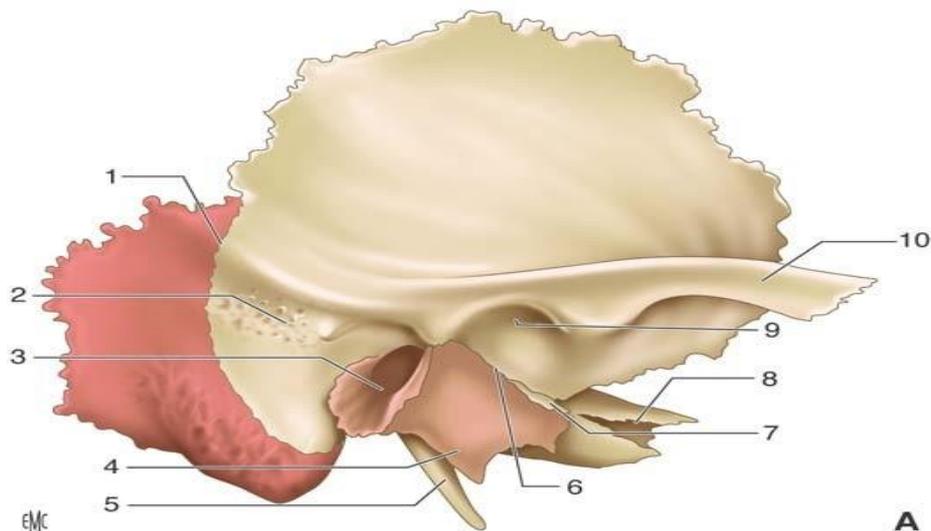


Figure 37 : Vue latérale de l'os temporal droit (A). Les trois portions constitutives de l'os temporal sont représentées selon des couleurs différentes (la partie squameuse en beige, la partie tympanique en rouge clair, la partie pétreuse en rouge foncé). 1. Fissure pétrosquameuse ; 2. épine supraméatique et en arrière zone criblée rétroméatique ; 3. méat acoustique externe ; 4. crête vaginale ; 5. processus styloïde ; 6. fissure pétro-tympano-squameuse (scissure de Glaser) ; 7. prolongement inférieur du tegmen tympani ; 8. canal carotidien ; 9. fosse mandibulaire ; 10. processus zygomatique.

1. Le système tympano-ossiculaire :

Est l'élément principal de l'oreille moyenne. Il représente le rouage essentiel de la transmission sonore. Cet ensemble comprend deux éléments : la membrane tympanique et la chaîne ossiculaire.

1.1 La membrane tympanique :

Elle est constituée de deux segments d'importance inégale : la Pars tensa la plus importante, et la Pars flaccida

a. Pars tensa

C'est une membrane fibreuse, élastique, épaisse, résistante, bien tendue. C'est la membrane tympanique proprement dite.

Elle a la forme d'un entonnoir très évasé, dont le sommet, l'ombilic (umbo) fait un angle de 120°. Elle attire l'ombilic vers le promontoire.

Elle s'insère dans une rainure semi-circulaire: le sillon tympanique.

La membrane est enchâssée dans cette rainure par la périphérie de sa couche fibreuse qui s'épaissit en formant l'anneau fibreux ou bourrelet annulaire (De Gerlach)

b. Pars flaccida Ou Membrane flaccide de Shrapnell

De forme triangulaire dont le sommet inférieur répond à la courte apophyse du marteau.

L'absence classique de couche fibreuse de ce niveau explique la faible résistance et la grande laxité.

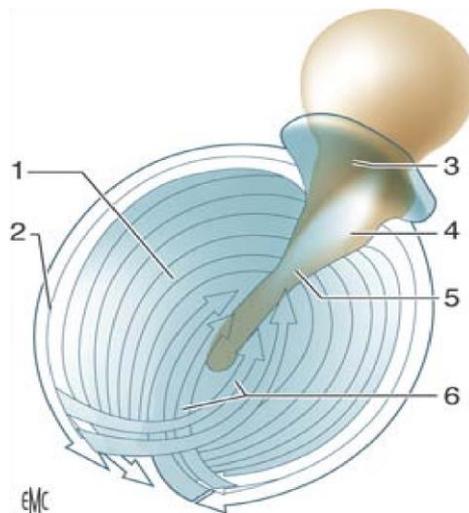
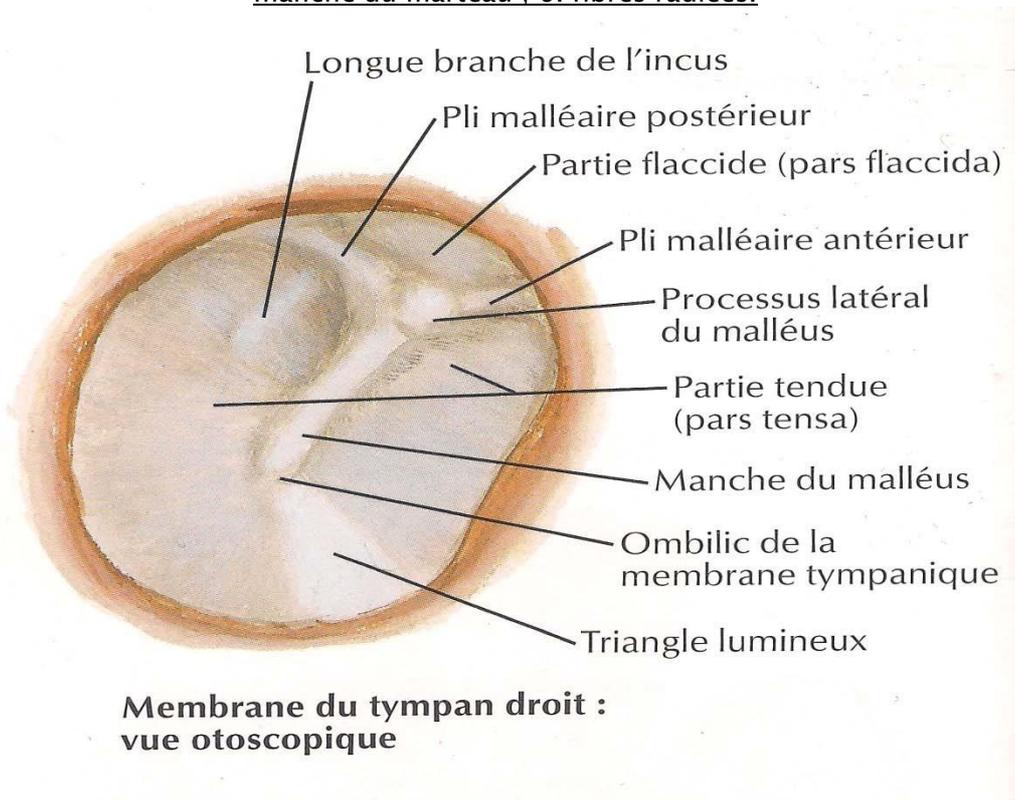


Figure 38 : Orientation des fibres de la membrane tympanique.

1. Pars tensa ; 2. fibres circulaires ; 3. pars flaccida ; 4. processus latéral du marteau ; 5. manche du marteau ; 6. fibres radiées.



**Membrane du tympan droit :
vue otoscopique**

Figure 39: Membrane du tympan droit

1. 2 Le système ossiculaire

Le marteau:_(ou malléus) Est le plus long, le plus externe et le plus antérieur des 3 osselets.

Il ressemble à une masse avec: Une tête, un col et un manche: qui est inclus dans l'épaisseur de la membrane tympanique, adhérent intimement à la couche fibreuse.

La tête (caput mallei) constitue l'extrémité supérieure de l'os et est située au-dessus de la membrane tympanique, dans le récessus épitympanique. De forme ovoïde, elle est volumineuse par rapport au reste de l'osselet.

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

Le manche (manubrium mallei) fait suite au col et descend obliquement en bas et en arrière. Tout comme le col, le manche est aplati d'avant en arrière et présente deux faces antérieure et postérieure et deux bords latéral et médial. Son extrémité distale en forme de spatule répond à l'ombilic, zone où le manche est très adhérent à la membrane du tympan.

L'étrier: (ou stapès)

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

La tête (caput stapedis) est de forme quadrilatère (2 mm), et creusée sur sa face latérale d'une cavité glénoïde qui répond à la surface articulaire de l'apophyse lenticulaire. Sa face médiale est en continuité avec les deux branches et présente à ce niveau un étranglement circulaire ou col.

Les branches antérieure et postérieure (crus anterior et posterior) forment l'arc stapédien, réunissant la tête à la base de l'étrier, et délimitent un espace semi-circulaire parfois comblé par un repli de la muqueuse tympanique, la membrane obturatrice de l'étrier [144]. La face concave des branches est évidée en gouttière. La branche postérieure est la plus longue et la plus épaisse. La branche antérieure est moins incurvée et parfois rectiligne. Leur épaisseur est variable et peut être une gêne lors de la crurotomie dans la chirurgie de l'otospongiose.

La base (basis stapedis) est une mince lame osseuse de forme ovale ou réniforme qui épouse parfaitement la fenêtre du vestibule. Sa surface n'est pas plane mais tordue autour de son axe polaire. Legent [11] la compare à une hélice à deux pales, dont la moitié antérieure regarde vers le plancher du vestibule et la moitié postérieure vers la voûte. Sur la face tympanique de la platine court en son milieu et dans sa grande longueur une petite crête osseuse plus ou moins prononcée parfois même absente.

L'enclume: (ou incus)

Cet osselet est situé en dedans et en arrière du marteau. Son poids est légèrement supérieur à celui du marteau. On le compare à une molaire ou dent bicuspidée et on lui décrit un corps (couronne) et deux branches (racines).

Le corps (corpus incudis) a une forme cuboïde aplatie transversalement. Sa face antérieure, elliptique en forme de selle de cheval, est articulaire, et répond à celle de la tête du marteau.

La branche courte (crus breve) est une apophyse conique qui prolonge le corps vers l'arrière. Son grand axe est horizontal et son extrémité postérieure vient se loger dans la fosse de l'enclume.

La branche longue (crus longum) est plus longue et plus grêle que la précédente. Sa direction est similaire à celle du manche du marteau et elle fait un angle de 100° avec la crus breve [145]. Son extrémité inférieure se coude en angle droit et se termine par un renflement arrondi, le processus lenticulaire (processus lenticularis), qui vient s'articuler avec l'étrier. Son

refaçonnage sert en cas de transposition de cet osselet dans certaines indications d'ossiculoplastie.

Ces trois osselets sont reliés entre eux par des articulations : L'articulation incudomalléaire: entre enclume et marteau et l'articulation incudo-stapédienne: entre enclume et étrier et Syndesmose tympanostapédienne.

L'ensemble recouvert par la muqueuse de la caisse, forme une chaîne qui traverse la caisse du tympan, de la membrane tympanique à la fenêtre ovale. La statique ossiculaire est assurée par un appareil ligamentaire. La dynamique de la chaîne est commandée par deux muscles tympaniques : le muscle tenseur du marteau et le muscle de l'étrier. Le premier muscle attire le manche du marteau vers l'intérieur dans une direction perpendiculaire à l'axe de rotation du bloc marteau-enclume, et accroît ainsi la tension du tympan et tend à enfoncer la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale. Le deuxième muscle est le muscle protecteur de l'oreille interne puisque sa contraction sous l'effet d'un bruit de forte intensité va empêcher la pénétration de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale et ainsi la mobilisation des liquides endolabyrinthiques .

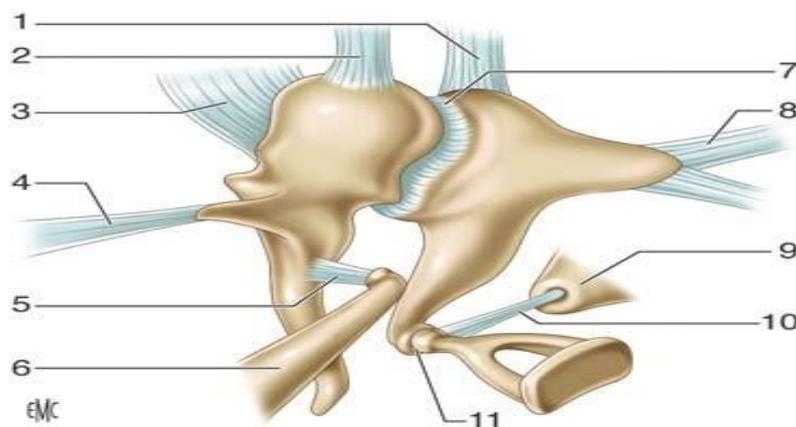


Figure 40 : Articulations des osselets, muscles et ligaments.

1. Ligament supérieur de l'enclume ; 2. ligament supérieur du marteau ; 3. ligament latéral du marteau ; 4. ligament antérieur du marteau ; 5. tendon du muscle tenseur du tympan ; 6. muscle tenseur du tympan à l'intérieur de son canal ; 7. articulation incudomalléaire ; 8. ligament postérieur de l'enclume ; 9. éminence pyramidale ; 10. tendon du muscle de l'étrier ; 11. articulation incudostapédienne.

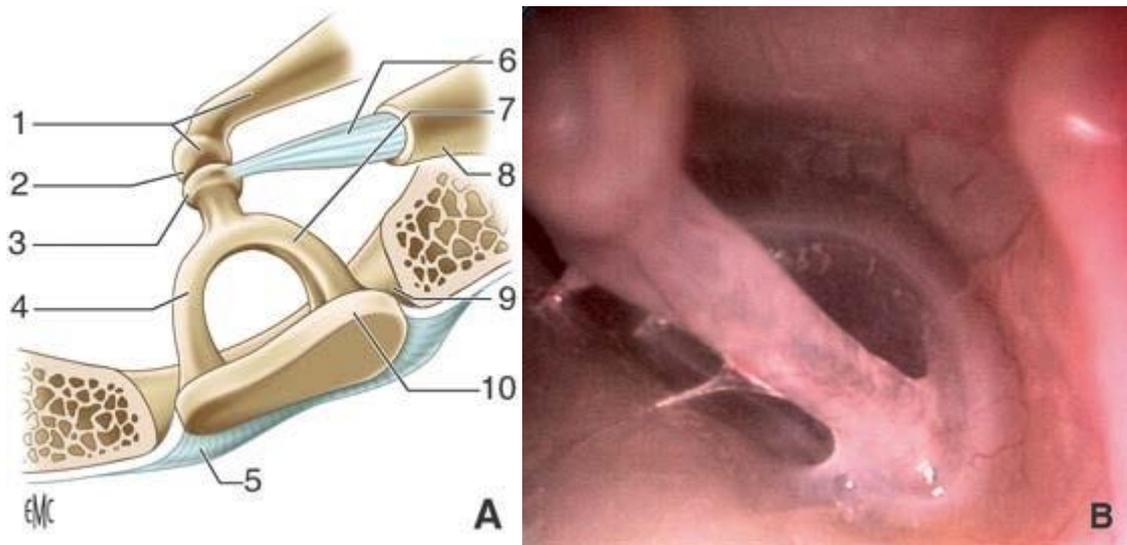


Figure 41 : A. Étrier dans la fossette de la fenêtre vestibulaire.

1. Branche longue et processus lenticulaire de l'enclume ; 2. articulation incudostapédienne ; 3. tête ; 4. branche antérieure ; 5. ligament annulaire ; 6. tendon du muscle stapédien ; 7. branche postérieure ; 8. éminence pyramidale ; 9. fossette de la fenêtre vestibulaire ; 10. base.

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

2. La caisse du tympan

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

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

Il convient de décrire les six parois de la caisse

- * La paroi externe ou myringienne
- * La paroi interne ou labyrinthique: divisée en 2 étages
 - L'étage supérieur ou attical: avec

- L'attique postérieure: marquée par la saillie du canal semi-circulaire latéral et surplombe de 1mm la partie postérieure de la 2^{ème} portion du canal facial. Cette saillie contient l'ampoule du CSE: C'est un repère chirurgical important.
 - La région de l'attique antérieure
- L'étage inférieur ou atrium: il est marqué par:
 - le promontoire: C'est le centre de la paroi
 - la fenêtre ronde ou fenêtre cochléaire
 - la fenêtre ovale ou fenêtre vestibulaire (la platine de l'étrier obture la fenêtre ovale)
 - le sinus tympani: c'est une dépression de la paroi interne située en arrière du promontoire
- * La paroi antérieure: Présente à sa partie supérieure l'orifice tubaire
- * La paroi postérieure (ou mastoïdienne) qui répond en haut à l'antra mastoïdien et en bas au massif du facial.
- * La paroi supérieure ou tegmen tympani: qui répond aux méninges et au 3^{ème} et 4^{ème} circonvolution temporales.
- * La paroi inférieure ou jugulaire : Cette paroi peut être parfois déhiscente. Dans quelques cas exceptionnels on peut observer une procidence de la jugulaire dans la caisse.

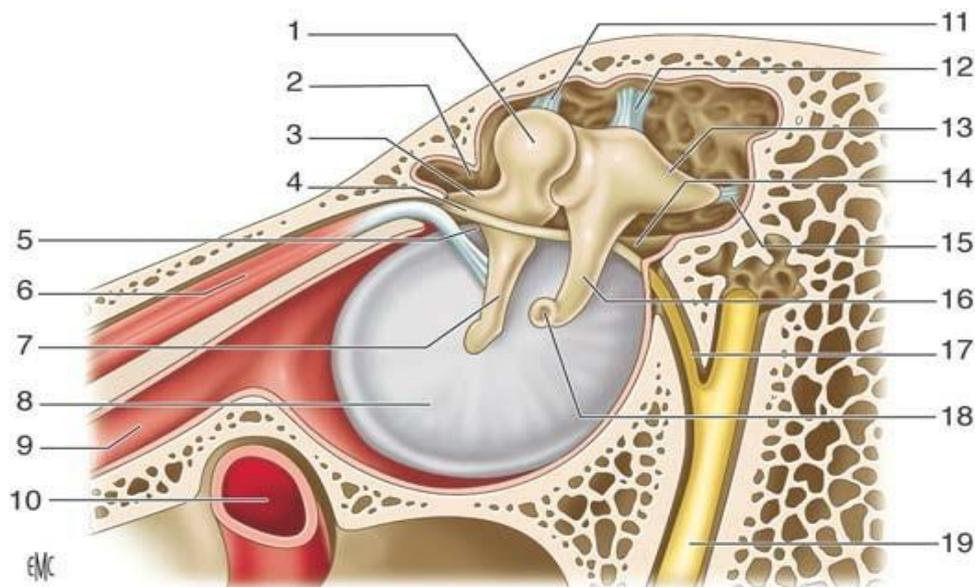


Figure 42 : Paroi médiale ou latérale de la caisse du tympan. Le marteau et l'enclume sont laissés en place et masquent la partie cupulaire de la partie tympanique de l'os temporal.

1. Tête du marteau ; 2. récessus épitympanique ; 3. processus antérieur du marteau ; 4. corde du tympan ; 5. pli malléaire antérieur ; 6. muscle tenseur du tympan ; 7. branche du marteau ; 8. membrane tympanique (pars tensa) ; 9. trompe auditive (trompe d'Eustache) ; 10. artère carotide interne ; 11. ligament supérieur du marteau ; 12. ligament supérieur de l'incus ; 13. branche courte de l'incus ; 14. pli malléaire postérieur ; 15. ligament postérieur de l'incus ; 16. branche longue de l'incus ; 17. corde du tympan ; 18. processus lenticulaire de l'incus ; 19. nerf facial (VII)

3. Les cavités mastoïdiennes

Elles sont constituées de cellules aérifères creusées à l'intérieur de la portion mastoïdienne de l'os temporal. De volume et de taille très variables, on distingue dans tous les cas une cellule plus grande et de localisation anatomique constante, l'antrum mastoïdien (antrum mastoideum), tout autour duquel sont disposées les cellules mastoïdiennes (cellulae mastoideae).

Le développement de ces cellules mastoïdiennes est conditionné en grande partie par la pneumatisation de l'os temporal, variable selon les individus, et susceptible d'être elle-

même altérée par un processus pathologique local. On distingue plusieurs types de structures mastoïdiennes :

- * Pneumatique : les cellules mastoïdiennes sont nombreuses et les annexes mastoïdiennes peuvent constituer une vaste cavité aérienne ;
- * Diploïque : les cellules mastoïdiennes sont étroites et spongieuses ;
- * Mixte (pneumatique et diploïque) : cette situation serait la plus fréquente selon Legent [146];
- * Eburnée : le système cellulaire mastoïdien est réduit à l'antre. Un phénomène inflammatoire chronique est responsable de cette sclérose avec constitution d'un os dense comme l'ivoire à la place des cellules aériennes.

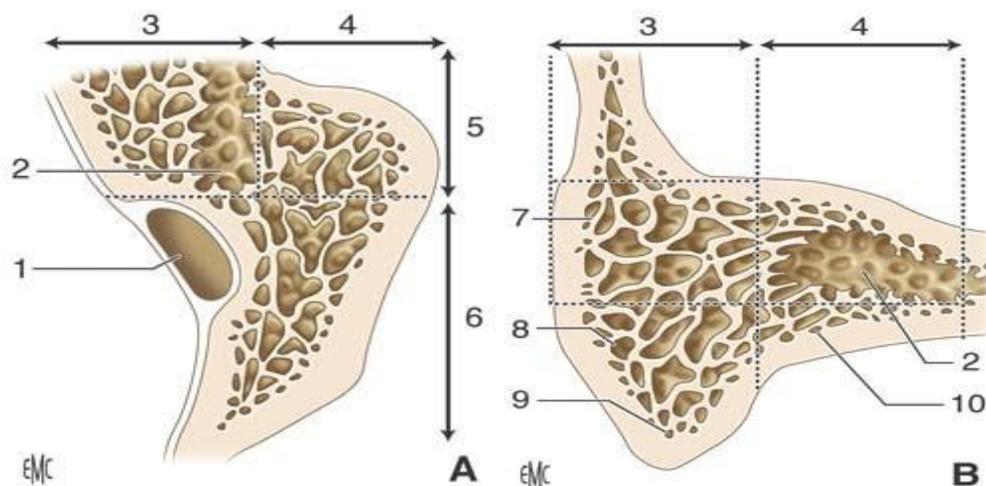


Figure 43: Systématisation des annexes mastoïdiennes.

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

B.Coupe schématique frontale passant au niveau du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes. 1. Sinus latéral ; 2. cellule antrale ; 3. colonne profonde du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 4. colonne superficielle du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 5. groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 6. groupe postérieur des cellules mastoïdiennes ; 7. cellules périantrales superficielles ; 8. cellules sous-antrales superficielles ; 9. cellules de la pointe mastoïdienne ; 10. cellules sous-antrales profondes.

4. la trompe d'eustache :

La trompe auditive qui relie la paroi antérieure de la caisse du tympan à la paroi latérale du rhinopharynx est formée par la réunion de deux structures de natures différentes. Son segment postérolatéral, creusé dans la partie inférieure de l'os temporal, constitue la partie osseuse de la trompe auditive (pars ossea tubae auditivae). Son segment antéromédial, plus long, appartient au pharynx, et constitue la partie cartilagineuse de la trompe auditive (pars cartilaginea tubae auditivae).

Ces deux portions ont toutes les deux la forme d'un cornet aplati dans le sens transversal, et se réunissent par leurs sommets tronqués au niveau de l'isthme de la trompe auditive (isthmus tubae auditivae).

La longueur totale de la trompe varie de 31 à 38 mm. La portion osseuse mesure 11 à 12 mm, tandis que la portion cartilagineuse mesure 24 à 25 mm en moyenne.

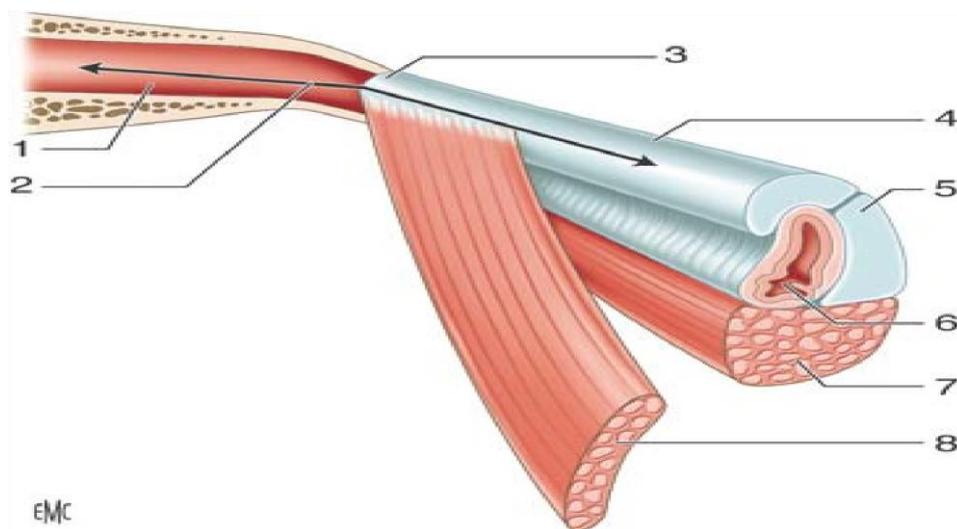


Figure 44 ; Vue schématique de la trompe auditive

1. Partie osseuse de la trompe auditive ; 2. orifice tympanique de la trompe auditive ; 3. isthme de la trompe auditive ; 4. partie cartilagineuse de la trompe auditive ; 5. cartilage tubaire ; 6. orifice pharyngien de la trompe auditive ; 7. muscle élévateur du voile du palais ; 8. muscle tenseur du voile du palais.

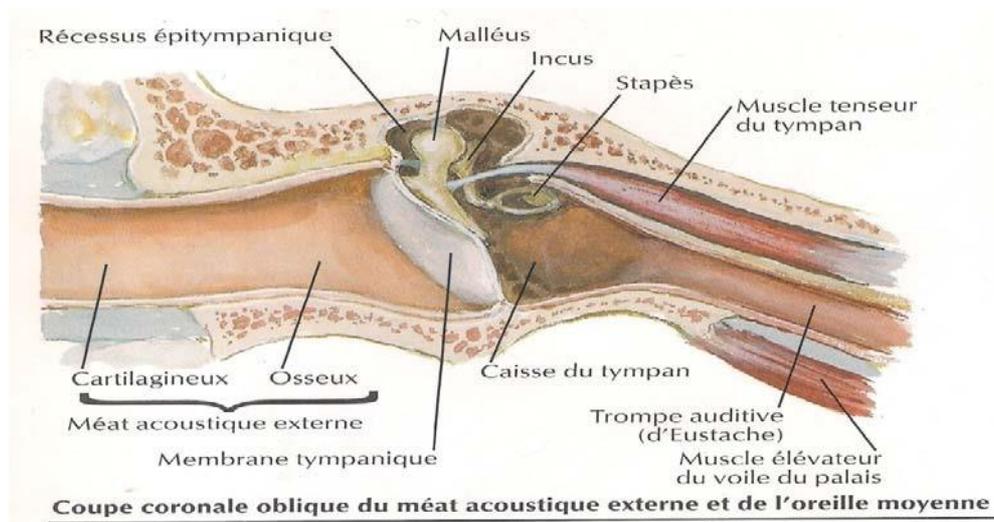


Figure 45 : Coupe coronale oblique du méat acoustique externe et de l'oreille moyenne

III. RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

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

1. Rappel embryonnaire :

La placode otique ectodermique s'individualise de chaque côté du rhombencéphale vers le 22^e jour de vie embryonnaire. La placode s'invagine ensuite pour former la vésicule otique, qui donnera les organes vestibulaires et cochléaires. La capsule dérive du mésenchyme entourant la vésicule otique. Ce mésenchyme commence une transformation cartilagineuse lors de la 8^e semaine de vie embryonnaire. La capsule cartilagineuse grandit jusqu'à la 16^e

semaine (où elle atteint sa taille adulte), date à laquelle un processus de résorption du cartilage et d'ossification apparaît. Cette ossification se fait par fusion de 14 centres d'ossification.

Des foyers cartilagineux persistent durant la vie adulte. Ils peuvent être le siège d'une ossification secondaire pathologique. D'après Bast et Anson [147], ces foyers siègent dans sept régions :

- la fissula ante fenestram ;
- la fissula post fenestram ;
- la couche enchondrale de la capsule otique ;
- la fenêtre ronde ;
- les canaux semi-circulaires ;
- la suture pétrosquameuse ;
- la base de l'apophyse styloïde.

La capsule otique comporte trois couches osseuses :

- ❖ La couche interne, ou endostale, est très fine et garde la même structure au cours du temps.
- ❖ La couche moyenne, ou enchondrale, renferme des foyers résiduels cartilagineux. Des ostéoblastes déposent du tissu osseux dans ces lacunes, formant des « globuli ossei », retrouvés tout au long de la vie.
- ❖ La couche externe, ou périostale, est composée d'os membranaire et permet la croissance de la capsule lors de l'embryogenèse.

2. Description des lésions :

2.1 Étude macroscopique :

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

- Les récents ou stade actif, de couleur blanchâtre, de consistance friable, saignant au contact et très hétérogènes ;

- Les plus évolués ou stade inactif, par opposition d'apparence blanc ivoire, plus durs, moins hémorragiques et plus homogènes.

2. 2 Étude microscopique :

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

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

Enfin, une atteinte cochléaire, pouvant être isolée, est parfois retrouvée ; en cas de lésion très active, la destruction de l'endoste engendre une ostéoformation dans le tour basal de la cochlée.

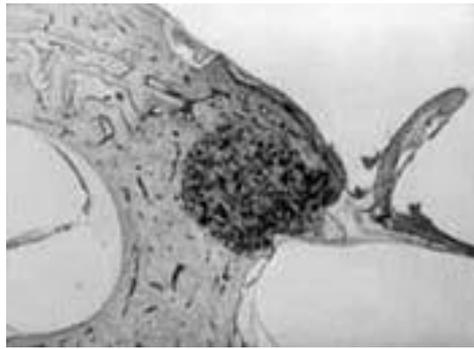


Figure 46 : Foyer otospongieux développé au niveau de la fissula ante fenestram, bloquant la partie antérieure de la platine. Lésion active, riche en cellules.

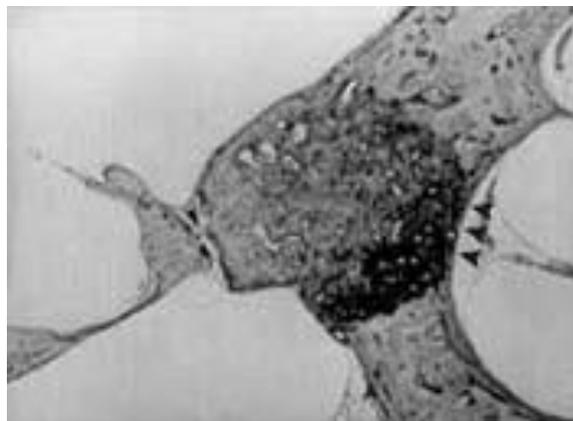


Figure 47 : Foyer otospongieux plus ancien, associant lésions à type de fibrose et de sclérose. Les flèches indiquent les zones où l'endoste cochléaire a été envahi.

2. 3 Microscopie électronique :

La lésion initiale essentielle semble être, selon Lim [148], une déminéralisation de la substance fondamentale et du collagène . La lésion progresse par fusion des microfoyers (inférieurs à 10 μm). Il existe une désorganisation des fibres de collagène , provoquant la disparition de l'aspect classique strié . Le caractère hyperminéralisé du second stade, évoqué par la microscopie optique, n'est pas confirmé en microscopie électronique . La microscopie électronique a permis d'évoquer le rôle de certaines enzymes dans cette pathologie. Dès 1969, Chevance et al [149] ont visualisé 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.

IV. Physiologie de l'audition

Les atteintes auditives sont classiquement divisées en surdités de transmission et surdités de perception (ou neurosensorielles). La physiologie de l'audition peut être abordée en fonction de ces deux entités [150].

1. Appareil de transmission

Il est constitué par l'oreille externe et l'oreille moyenne.

Oreille externe joue un rôle modéré dans l'audition : localisation des sons et amplification (principe du cornet acoustique).

Oreille moyenne : joue un rôle essentiel dans l'audition : transmission des sons à l'oreille interne, protection de l'oreille interne contre les agressions sonores.

1. 1 Transmission des sons à l'oreille interne

Les vibrations sonores sont transmises à l'oreille interne grâce au système tympanoossiculaire. L'onde sonore arrivant contre le tympan entraîne une vibration de cette structure, provoquant un déplacement du marteau qui se transmet à l'enclume puis à l'étrier. L'étrier, par l'intermédiaire de sa platine, va lui-même s'enfoncer dans le labyrinthe et mettre en mouvement le liquide périlymphatique.

Donc le rôle de l'oreille moyenne est de transformer les vibrations aériennes arrivant contre la membrane tympanique en variation de pression dans les compartiments liquidiens de l'oreille interne ; Cette transformation est capitale car la différence d'impédance entre l'air et le liquide labyrinthique ne permettrait pas au son d'être transmis efficacement aux cellules ciliées de l'organe spiral. L'oreille moyenne amplifie environ 22 fois la pression acoustique transmise dans l'oreille interne soit un gain environ 30 décibels .Ce gain est obtenu par l'action concomitante de deux forces anatomique :

- La différence de surface entre la membrane du tympan et la base du stapes (rapport d'environ de 20)
- L'effet de levier de l'ensemble de la chaîne ossiculaire

1. 2 Protection cochléaire

Lors d'une stimulation acoustique de forte intensité, le système d'amplification de l'oreille moyenne va être partiellement neutralisé, grâce à la mise en jeu du réflexe acoustique ou réflexe stapédien.

Le réflexe stapédien est dû à la contraction du muscle de l'étrier, qui va rigidifier le système tympano-ossiculaire et protéger ainsi l'oreille interne contre le traumatisme sonore. Il s'agit d'un réflexe polysynaptique dont la voie afférente est le nerf auditif et la voie efférente le nerf facial. Ce réflexe est bilatéral, c'est-à-dire que la stimulation d'une oreille déclenche le réflexe stapédien des deux côtés. Le réflexe stapédien survient à partir d'une intensité de stimulation de 80 dB au-dessus du seuil auditif du patient. L'intensité la plus faible permettant de déclencher le réflexe stapédien est appelée seuil du réflexe stapédien. La latence d'apparition du réflexe stapédien (20 à 40 ms) explique qu'un son fort ayant une attaque rapide puisse entraîner un traumatisme sonore.

2. Appareil de perception

Il est représenté par la cochlée, le nerf auditif (VIII) et les voies auditives centrales.

L'appareil de perception joue plusieurs rôles : transformation de l'énergie mécanique sonore en énergie électrique (phénomène de transduction), codage des signaux électriques permettant de reconnaître les caractères de fréquence et d'intensité du son, transmission des informations aux structures centrales.

Les mouvements des liquides labyrinthiques, induits par le déplacement du système tympano-ossiculaire, entraînent une dépolarisation des cellules ciliées internes (CCI), conduisant à la genèse d'un potentiel d'action, responsable de l'innervation des fibres du nerf

auditif. Le message est ensuite véhiculé, après différents relais centraux, au cortex auditif temporal.

Il existe pour la fréquence des sons une tonotopie cochléaire : chaque CCI est sensible à une fréquence donnée. Cette tonotopie se retrouve à tous les niveaux des voies auditives.

V. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE [151]

L'étude anatomopathologique d'os temporaux humains atteints d'otospongiose retrouve deux types de lésions qui correspondent à deux stades évolutifs de la maladie. L'élément initiateur de la pathologie semble être une modification de l'équilibre local de l'ostéogénèse. En effet dans la capsule otique normale, ainsi que dans les tissus mous de la cochlée, on trouve des niveaux élevés d'expression d'ostéoprotégérine, molécule qui inhibe le remodelage osseux . Une perturbation de la synthèse de cette protéine induirait une réaction inflammatoire locale, médiée notamment par le tumor necrosis factor alpha (TNF- α) [152], à l'origine de la première phase de la maladie : une résorption osseuse. Celle-ci serait accomplie par des ostéoclastes embryonnaires quiescents CD51/61 [153] activés par un facteur déclenchant environnemental. La seconde étape correspondant au second type de lésion histologique serait une phase cicatricielle engendrant des foyers d'ostéocondensation au niveau des zones d'ostéolyses initiales. La symptomatologie de l'otospongiose résulte de la localisation de ces foyers de reconstruction osseuse.

Si les premières explications moléculaires et biochimiques commencent à apparaître, il reste à en découvrir le facteur déclenchant. D'autres pistes de recherche biomoléculaires existent et concernent l'ostéo-immunologie et l'étude de l'angiogénèse au niveau de la capsule otique.

VI. Etiopathogénie

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

1. Génétique

Un facteur génétique a été depuis longtemps évoqué en raison de l'aspect familial et de la répartition raciale de l'otospongiose. L'otospongiose est statistiquement associée aux groupes human leukocyte antigen (HLA) A3, A9, A11 et B13 [154]. Les formes familiales sont particulièrement intriquées avec les groupes HLA A9 et A11. Il s'agit d'une pathologie au mode de transmission autosomique dominant avec une pénétrance évaluée à 40 % [155]. On connaît à ce jour six loci (OTSC 1, 2, 3, 4, 5 et 7) impliqués dans l'otospongiose et respectivement situés sur les chromosomes 15q, 7q, 6p, 16q, 3q et 6q [155]. Le locus OTSC 3 couvre la région des gènes codant le système HLA. OTSC 2 est très fréquent dans les populations européennes occidentales avec approximativement un quart des cas.

Aucun gène situé sur ces loci n'a pour l'instant pu être identifié. L'existence de loci multiples démontre pourtant l'hétérogénéité génétique de la maladie et concorde avec les différentes formes de l'otospongiose. La pénétrance incomplète rend compte de l'importance des facteurs environnementaux dans l'expression clinique de la maladie. D'autre part, certaines anomalies du collagène sont connues dans des cas familiaux d'otospongiose. Des mutations du gène COL1A1, codant le collagène de type I, ont été détectées dans une famille d'origine caucasienne. Ceci rapproche l'otospongiose de l'ostéogenèse imparfaite. Par ailleurs, il existe des homologues dans le polymorphisme affectant le premier intron du gène COL1A1 entre l'otospongiose et l'ostéoporose [156]. La génétique permet ainsi d'envisager que les

progrès thérapeutiques réalisés dans le domaine de l'ostéoporose puissent bénéficier à l'otospongiose.

En pratique, devant une otospongiose, on ne doit cependant pas réaliser de conseil génétique ni d'audiogramme systématique. La démarche consiste à rechercher des signes fonctionnels dans la famille du sujet index et le cas échéant à poursuivre les investigations habituelles devant une suspicion clinique d'otospongiose.

2. Facteurs endocriniens :

2.1 Estrogènes

La prépondérance féminine clinique de l'otospongiose a suggéré la possibilité d'un facteur hormonal comme élément initiateur ou aggravant dans l'histoire naturelle de la maladie.

Ainsi, les estrogènes ont été désignés responsables du sex-ratio en faveur des femmes, notamment en raison des poussées évolutives des symptômes décrites lors ou au décours d'une grossesse. Cependant, les dernières études ne mettent pas en évidence de relation causale. En effet, en 2005, Lippy [157] a comparé 47 nullipares et 47 mères, toutes opérées pour otospongiose. Aucune corrélation n'est retrouvée entre l'importance de la perte auditive, le nombre d'enfants et la pratique ou non de l'allaitement.

De cette manière, la différence d'incidence de l'otospongiose dans les sexes masculin et féminin n'est pas expliquée par les épisodes de forte imprégnation estrogénique représentés par la grossesse et l'allaitement. Une hypothèse éclaircit néanmoins le lien entre estrogènes et otospongiose : l'hyperprolactinémie induite par les estrogènes pourrait inhiber la protection osseuse due à l'ostéoprotégérine en diminuant son niveau d'expression [158].

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

2.2 Hormone parathyroïdienne

Des théories concernant des troubles de la réponse cellulaire à l'hormone parathyroïdienne ont été avancées pour expliquer des anomalies de l'ostéosynthèse au niveau de la capsule otique. Au niveau des cellules otospongieuses, il y aurait une anomalie du récepteur de la parathormone, résultant en une désensibilisation et une atténuation du signal

3. Facteurs infectieux :

3.1 Rougeole

Depuis deux décennies, le rôle du virus de la rougeole dans la pathogénie de l'otospongiose est évoqué. En 1987, Arnold et Friedmann [2] recherchent une étiologie virale à l'otospongiose à l'instar du paramyxovirus dans la maladie de Paget. Ils soumettent alors les virus de la rougeole et de la rubéole comme possibles pathogènes. McKenna [159] poursuit dans cette voie et retrouve, en 1996, de l'acide ribonucléique (ARN) viral morbilleux dans huit os temporaux sur 11 échantillons de rochers sur lesquels l'otospongiose est prouvée histologiquement, tandis que neuf spécimens contrôles sont négatifs quant à la recherche du génome de la rougeole. Le virus de la rougeole pourrait aussi expliquer en partie l'atteinte plus fréquente des femmes. En effet, le taux de létalité de la rougeole est plus élevé chez les femmes [160], ce qui suggère une susceptibilité féminine plus importante vis-à-vis de l'infection morbilleuse.

Le Russe Lolov [161] a mis en évidence une différence renforçant la relation rougeoleotospongiose. Les patients atteints présentent ainsi une activité sérique d'immunoglobulines antirougeole significativement plus faible que les sujets indemnes d'otospongiose. Cette constatation ne permet pas de savoir si cette réponse humorale moindre est la cause ou la conséquence d'une infection morbilleuse localisée à la capsule otique.

Pour mesurer l'importance étiologique du virus de la rougeole, il est intéressant de se pencher sur les travaux du polonais Karosi qui retrouve, sur une série de plus de 200 platines otospongieuses, environ deux tiers de prélèvements contenant de l'ARN viral morbilleux [153].

Si l'association entre otospongiose et virus de la rougeole semble bien réelle, il reste à déterminer par quel mécanisme le virus induirait des lésions otospongieuses. Une inflammation locale et une activation d'ostéoclastes pourraient être responsables.

3.2 Candidose :

Quaranta et al [162] ont retrouvé, lors d'une étude histopathologique systématique sur six étriers de six sujets opérés, une atteinte à candidose dans tous les cas. Il s'agirait non pas d'un facteur étiologique putatif, mais plutôt d'une infection concomitante favorisée par des traitements antibiotiques et corticoïdes répétés.

4. Auto-immunité

Cette piste étiologique a été évoquée suite à la mise en évidence, chez certains individus otospongieux, d'anticorps anticollagène de type II [163]. Cependant, ces autoanticorps ne seraient pas l'élément initiateur de la maladie, mais plutôt un facteur d'entretien de l'inflammation.

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

VII. Pathogénie

L'hypothèse actuellement la mieux étudiée est celle d'un ou de plusieurs troubles enzymatiques. Le rôle de certaines enzymes lysosomales (trypsine, stromélysine, phosphatase...) semble important pendant la première phase de la maladie (phase de dépolymérisation). Différentes études ont retrouvé une augmentation d'activité de ces enzymes dans l'os otospongieux, ou dans les liquides périlymphatiques de patients. D'après Cause [2], l' α -1-antitrypsine et l' α -2-macroglobuline jouent un rôle protecteur vis-à-vis de l'oreille interne. En revanche, la trypsine aurait un rôle néfaste. L' α -1-antitrypsine inhiberait la fraction de trypsine laissée libre, la majorité ayant été fixée par l' α -2-microglobuline. Une

augmentation de l'activité de deux enzymes, les cathepsines B et D, a été mise en évidence par Ribari . Ces enzymes sont d'origine ostéoblastique. Les ostéoblastes ne sont pas uniquement impliqués dans le processus de formation osseuse, mais également dans le processus de résorption. Pour Mac Phee [164] il existe un défaut d'expression de la procollagénase, la prostromélysine, et de l'inhibiteur de la métalloprotéase. Ce déficit témoigne d'un trouble du métabolisme de la matrice du tissu conjonctif.

-Type de surdité : De transmission Mixte Surdité de perception
- Stade audiométrique :

- Stade I
- Stade II
- Stade III
- Stade IV

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

b) Impédancemétrie :

-Tympanogramme :

Pic médian normal
Diminution de la compliance
Tympanogramme plat

-Réflexe stapédien: Présent Absent

c) TDM des rochers : Non faite Normale Anomalies

5. Données per-opératoires :

- ❖ Anesthésie : Générale Locale
- ❖ Difficultés/incidents opératoires : Non Oui :.....

6. Suites post opératoires :

- ❖ Simples
- ❖ Acouphènes
- ❖ Vertiges
- ❖ Infection
- ❖ Paralyse faciale :
 - ❖ Autres :
- ❖ Reprise postopératoire : cause :

7. Audiométrie postopératoire :

- 3 mois:

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

- ❖ Rinne post opératoire moyen en dB:
- ❖ Le gain moyen conduction aérienne en dB :
- ❖ Gain moyen en conduction osseuse :



BIBLIOGRAPHIE



1. **F. Veillon, J. L. Stierle, J. Dussaix, L. Ramos-Taboada, et S. Riehm,**
« Imagerie de l'otospongiose : confrontation clinique et imagerie », *J. Radiol.*, vol. 87, n° 11, p. 1756-1764, nov. 2006, doi: 10.1016/S0221-0363(06)74157-9.
2. **B. Bouaity, M. Chihani, M. Touati, Y. Darouassi, K. Nadour, et H. Ammar,**
« L'otospongiose: étude rétrospective à propos de 36 cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 18, p. 242, juill. 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.18.242.3509.
3. « International Bureau for Audiophonology ». Consulté le: 17 mai 2024. [En ligne]. Disponible sur:
<https://www.biap.org/es/recomendaciones/recommendations/tc-02-classification/213-rec-02-1-en-audiometric-classification-of-hearing-impairments/file>
4. **J. P. Marinelli et al.,**
« The Rise and Fall of Otosclerosis: A Population-based Study of Disease Incidence Spanning 70 Years », *Otol. Neurotol.*, vol. 41, n° 9, p. e1082-e1090, oct. 2020, doi: 10.1097/MAO.0000000000002763.
5. **R. D. Pearson, L. T. Kurland, et D. T. R. Cody,**
« Incidence of Diagnosed Clinical Otosclerosis », *Arch. Otolaryngol. - Head Neck Surg.*, vol. 99, n° 4, p. 288-291, avr. 1974, doi: 10.1001/archotol.1974.00780030298013.
6. **M. Crompton et al.,**
« The Epidemiology of Otosclerosis in a British Cohort », *Otol. Neurotol.*, vol. 40, n° 1, p. 22-30, janv. 2019, doi: 10.1097/MAO.0000000000002047.
7. **L. Moschillo, M. Imperiali, P. Carra, F. Catapano, et G. Motta,**
« Bone conduction variation poststapedotomy », *Am. J. Otolaryngol.*, vol. 27, n° 5, p. 330-333, sept. 2006, doi: 10.1016/j.amjoto.2006.03.002.
8. **G. Ricci et al.,**
« The effect of female hormone in otosclerosis. A comparative study and speculation about their effect on the ossicular chain based on the clinical results », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 279, n° 10, p. 4831-4838, oct. 2022, doi: 10.1007/s00405-022-07295-w.
9. **S. Ben Arab, G. Besbes, et S. Hachicha,**
« [Otosclerosis in populations living in northern Tunisia: epidemiology and etiology] », *Ann. Oto-Laryngol. Chir. Cervico Faciale Bull. Soc. Oto-Laryngol. Hopitaux Paris*, vol. 118, n° 1, p. 19-25, févr. 2001.
10. **A. W. Morrison,**
« Genetic factors in otosclerosis », *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, vol. 41, n° 2, p. 202-237, août 1967.
11. **M. S. A. Rajput, A. A. Arain, A. A. Rajput, M. Adeel, A. Suahil, et M. S. Awan,**
« Otosclerosis: Experience With Stapes Surgery », *Cureus*, mai 2020, doi: 10.7759/cureus.7927.

12. **J.-M. Thomassin, M. Collin, A. Bailhache, P. Dessi, F. Rodriguez, et A. Varoquaux**, « Otospongiose », *EMC – Oto-Rhino-Laryngol.*, vol. 5, n° 2, p. 1-15, janv. 2010, doi: 10.1016/S0246-0351(10)41797-3.
13. « Otosclerosis », *Otolaryngology — Head & Neck Surgery*. [En ligne]. Disponible sur: <https://med.stanford.edu/ohns/OHNS-healthcare/earinstitute/conditions-and-services/conditions/otosclerosis.html?tab=proxy>
14. Institute of Physiology and Pathology of Hearing, World Hearing Center, Warsaw, Poland *et al.*, « Prevalence and Severity of Tinnitus in Otosclerosis: Preliminary Findings from Validated Questionnaires », *J. Int. Adv. Otol.*, vol. 15, n° 2, p. 277-282, août 2019, doi: 10.5152/iao.2019.5512.
15. « SYMPOSIUM; the operation for the mobilization of the stapes in otosclerotic deafness », *The Laryngoscope*, vol. 66, n° 7, p. 729-784, juill. 1956.
16. **M. Gersdorff, J. Nouwen, C. Gilain, M. Decat, et C. Betsch**, « Tinnitus and otosclerosis », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 257, n° 6, p. 314-316, juill. 2000, doi: 10.1007/s004059900138.
17. **A. F. Lima, F. C. Moreira, I. E. Costa, C. Azevedo, F. Mar, et L. Dias**, « Tinnitus and Otosclerosis: An Exploratory Study about the Prevalence, Features and Impact in Daily Life », *Int. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 26, n° 03, p. e390-e395, juill. 2022, doi: 10.1055/s-0041-1739967.
18. **C. J. Hogan et P. Tadi**, « Ear Examination », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Consulté le: 13 avril 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556014/>
19. **M. W. El-Anwar, Y. A. Fouad, A. F. Elgohary, S. Saber, et M. A. Mobasher**, « External Auditory Canal: Computed Tomography Analysis and Classification », *Int. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 27, n° 4, p. e565-e570, sept. 2023, doi: 10.1055/s-0042-1758213.
20. **S. E. Ridge, K. R. Shetty, et D. J. Lee**, « Current trends and applications in endoscopy for otology and neurotology », *World J. Otorhinolaryngol. – Head Neck Surg.*, vol. 7, n° 2, p. 101-108, févr. 2021, doi: 10.1016/j.wjorl.2020.09.003.
21. **ERMINY M, BONFILS P, TROTOUX J**, « Otospongiose ».
22. **E. A. Kelly, B. Li, et M. E. Adams**, « Diagnostic Accuracy of Tuning Fork Tests for Hearing Loss: A Systematic Review », *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 159, n° 2, p. 220-230, août 2018, doi: 10.1177/0194599818770405.

23. **H. P. House et J. L. Sheehy,**
« Stapes Surgery: Selection of the Patient », *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, vol. 70, n° 4, p. 1062-1068, déc. 1961, doi: 10.1177/000348946107000411.
24. **O. P. L. Zanini, L. O. Coelho, R. Hamerschmidt, M. Buschle, et J. E. F. Matias,**
« High-resolution computed tomography and pure-tone audiometry in patients with otosclerosis in the spongiotic phase », *J. Laryngol. Otol.*, vol. 137, n° 5, p. 490-495, mai 2023, doi: 10.1017/S0022215122001608.
25. **K. Laitakari et H. Löppönen,**
« Carhart Notch and Electric Bone-conduction Audiometry », *Scand. Audiol.*, vol. 23, n° 2, p. 139-141, janv. 1994, doi: 10.3109/01050399409047499.
26. « EXPLORATIONS FONCTIONNELLES DE L'AUDITION ».
27. **R. Perez, J. De Almeida, J. M. Nedzelski, et J. M. Chen,**
« Variations in the "Carhart Notch" and Overclosure After Laser-Assisted Stapedotomy in Otosclerosis », *Otol. Neurotol.*, vol. 30, n° 8, p. 1033-1036, déc. 2009, doi: 10.1097/MAO.0b013e31818edf00.
28. **J.-M. Thomassin, M. Collin, A. Bailhache, P. Dessi, F. Rodriguez, et A. Varoquaux,** « Otospongiose », *EMC – Oto-Rhino-Laryngol.*, vol. 5, n° 2, p. 1-15, janv. 2010, doi: 10.1016/S0246-0351(10)41797-3.
29. **N. Shahnaz, K. Bork, L. Polka, N. Longridge, D. Bell, et B. D. Westerberg,**
« Energy Reflectance and Tympanometry in Normal and Otosclerotic Ears », *Ear Hear.*, vol. 30, n° 2, p. 219-233, avr. 2009, doi: 10.1097/AUD.0b013e3181976a14.
30. **Z. Brownstein, A. Goldfarb, H. Levi, M. Frydman, et K. B. Avraham,**
« ON OFF Chromosomal Mapping and Phenotypic Characterization of Hereditary Otosclerosis Linked to the OTSC4 Locus », *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 132, n° 4, p. 416, avr. 2006, doi: 10.1001/archotol.132.4.416.
31. **C. I. Berlin et al.,**
« Absent or Elevated Middle Ear Muscle Reflexes in the Presence of Normal Otoacoustic Emissions: A Universal Finding in 136 Cases of Auditory Neuropathy/Dys-synchrony », *J. Am. Acad. Audiol.*, vol. 16, n° 08, p. 546-553, sept. 2005, doi: 10.3766/jaaa.16.8.3.
32. **L. R. L. Mangia, L. O. D. M. Coelho, B. Carvalho, A. K. P. De Oliveira, et R. Hamerschmidt,** « Imaging Studies in Otosclerosis: An Up-to-date Comprehensive Review », *Int. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 25, n° 02, p. e318-e327, avr. 2021, doi: 10.1055/s-0040-1715149.
33. **J. Laine et al.,**
« MRI evaluation of the endolymphatic space in otosclerosis and correlation with clinical findings », *Diagn. Interv. Imaging*, vol. 101, n° 9, p. 537-545, sept. 2020, doi: 10.1016/j.diii.2020.03.009.

34. **H. Kanona, I. Rana, C. Offiah, et N. Patel,**
« Importance of a dedicated neuroradiologist in reporting high-resolution computed tomography for otosclerosis: a retrospective comparison study of 40 patients », *J. Laryngol. Otol.*, vol. 131, n° 6, p. 492-496, juin 2017, doi: 10.1017/S0022215117000561.
35. **A. De Oliveira Vicente, H. K. Yamashita, P. L. Manguabeira Albernaz, et N. De Oliveira Penido,**
« Computed Tomography in the Diagnosis of Otosclerosis », *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 134, n° 4, p. 685-692, avr. 2006, doi: 10.1016/j.otohns.2005.11.030.
36. **B. Purohit, R. Hermans, et K. Op De Beeck,**
« Imaging in otosclerosis: A pictorial review », *Insights Imaging*, vol. 5, n° 2, p. 245-252, avr. 2014, doi: 10.1007/s13244-014-0313-9.
37. **F. Cyna-Gorse, M. Rodallec, et D. Bouccara,**
« Imagerie de l'oreille moyenne normale et pathologique », *EMC – Oto-Rhino-Laryngol.*, vol. 4, n° 2, p. 1-21, janv. 2009, doi: 10.1016/S0246-0351(09)46937-X.
38. **M. El Omri et al.,**
« Imaging of Otosclerosis: Radio-surgical Correlation », *Egypt. J. Ear Nose Throat Allied Sci.*, vol. 24, n° 24, p. 1-7, janv. 2023, doi: 10.21608/ejentas.2022.171089.1572.
39. **J. O. Gaiotti, N. D. Gomes, A. M. D. Costa, C. L. B. C. Villela, W. Moreira, et R. L. F. C. Diniz,**
« Tomographic diagnosis and relevant aspects of otosclerosis », *Radiol. Bras.*, vol. 46, n° 5, p. 307-312, oct. 2013, doi: 10.1590/S0100-39842013000500007.
40. **S. Halily et al.,**
« CT scan findings impact on hearing thresholds in otosclerosis: A study of 108 patients », *Ann. Med. Surg.*, vol. 77, p. 103716, mai 2022, doi: 10.1016/j.amsu.2022.103716.
41. **T. Fuse, M. Aoyagi, Y. Koike, et Y. Sugai,**
« Diagnosis of the Ossicular Chain in the Middle Ear by High-Resolution CT », *ORL*, vol. 54, n° 5, p. 251-254, 1992, doi: 10.1159/000276308.
42. **B. Purohit, K. Op De Beeck, et R. Hermans,**
« Role of MRI as first-line modality in the detection of previously undiagnosed otosclerosis: a single tertiary institute experience », *Insights Imaging*, vol. 11, n° 1, p. 71, déc. 2020, doi: 10.1186/s13244-020-00878-3.
43. **S. Tringali et al.,**
« Otospongiose cochléaire et pseudo-quatrième tour de cochlée », *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervico-Faciale*, vol. 121, n° 6, p. 373-376, déc. 2004, doi: 10.1016/S0003-438X(04)95535-1.
44. **T. Zahnert,**
« The Differential Diagnosis of Hearing Loss », *Dtsch. Ärztebl. Int.*, juin 2011, doi: 10.3238/arztebl.2011.0433.

45. R. Salomone et al.,
« Pediatric otosclerosis: Case report and literature review », *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, vol. 74, n° 2, p. 303-306, mars 2008, doi: 10.1016/S1808-8694(15)31105-8.
46. A. Bonafé,
« [Imaging of conductive hearing loss] », *J. Radiol.*, vol. 80, n° 12 Suppl, p. 1772-1779, déc. 1999.
47. F. Veillon *et al.*,
« Imaging of the windows of the temporal bone », *Semin. Ultrasound CT MRI*, vol. 22, n° 3, p. 271-280, juin 2001, doi: 10.1016/S0887-2171(01)90011-3.
48. K. Kiyomizu, T. Tono, D. Yang, A. Haruta, T. Kodama, et S. Komune,
« Correlation of CT analysis and audiometry in Japanese otosclerosis », *Auris. Nasus. Larynx*, vol. 31, n° 2, p. 125-129, juin 2004, doi: 10.1016/j.anl.2004.01.006.
49. J. D. Swartz,
« The otodystrophies: Diagnosis and differential diagnosis », *Semin. Ultrasound CT MRI*, vol. 25, n° 4, p. 305-318, août 2004, doi: 10.1053/j.sult.2004.04.001.
50. R. Sharma et S. Bhuta,
« paget Otosclerosis », in *Radiopaedia.org*, Radiopaedia.org, 2009. doi: 10.53347/rID-5548.
51. « Otosclerosis: Practice Essentials, History of the Procedure, Epidemiology », nov. 2023, Consulté le: 1 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/859760-overview?form=fpf>
52. E. Masson,
« Traitement chirurgical de l'otospongiose. Aspects techniques et médico-légaux », EM-Consulte. Consulté le: 2 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/224777/traitement-chirurgical-de-l-otospongiose-aspects-t>
53. R. Nazarian, J. T. McElveen, et A. A. Eshraghi,
« History of Otosclerosis and Stapes Surgery », *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 51, n° 2, p. 275-290, avr. 2018, doi: 10.1016/j.otc.2017.11.003.
54. R. Nazarian, J. T. McElveen, et A. A. Eshraghi,
« History of Otosclerosis and Stapes Surgery », *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 51, n° 2, p. 275-290, avr. 2018, doi: 10.1016/j.otc.2017.11.003.
55. K. L. Yancey, N. F. Manzoor, et A. Rivas,
« Endoscopic Stapes Surgery », *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 54, n° 1, p. 147-162, févr. 2021, doi: 10.1016/j.otc.2020.09.015.
56. J. F. Nogueira Júnior, M. J. B. Martins, C. V. Aguiar, et A. I. Pinheiro,
« Fully endoscopic stapes surgery (stapedotomy): technique and preliminary results », *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, vol. 77, p. 721-727, déc. 2011, doi: 10.1590/S1808-86942011000600008.

57. **V. A. R. Silva et al.,**
« Brazilian Society of Otolology task force – Otosclerosis: evaluation and treatment », *Braz. J. Otorhinolaryngol. Engl. Ed.*, vol. 89, n° 5, sept. 2023, doi: 10.1016/j.bjorl.2023.101303.
58. **E. Masson,**
« Traitement chirurgical de l'otospongiose. Aspects techniques et médicolégaux », EM-Consulte. Consulté le: 1 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/224777/traitement-chirurgical-de-l-otospongiose-aspects-t>
59. **E. Masson,**
« Otospongiose : techniques chirurgicales et résultats », EM-Consulte. Consulté le: 1 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/78105/otospongiose-techniques-chirurgicales-et-resultats>
60. **L. Batson et D. Rizzolo,**
« Otosclerosis: An update on diagnosis and treatment », *JAAPA*, vol. 30, n° 2, p. 17-22, févr. 2017, doi: 10.1097/01.JAA.0000511784.21936.1b.
61. **E. Masson,**
« Chirurgie des cavités postérieures de l'oreille moyenne et antroatticotomies », EM-Consulte. Consulté le: 2 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/12817/figures/chirurgie-des-cavites-posterieures-de-l-oreille-mo>
62. **C. Betsch, D. Ayache, M. Decat, P. Elbaz, et M. Gersdorff,**
« Les réinterventions dans la chirurgie de l'otospongiose: à propos de 73 cas », *J. Otolaryngol.*, vol. 32, n° 01, p. 038, 2003, doi: 10.2310/7070.2003.35383.
63. **R. Nazarian, M. Jr, et A. Eshraghi,**
« History of Otosclerosis and Stapes Surgery », *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 51, p. 275-290, avr. 2018, doi: 10.1016/j.otc.2017.11.003.
64. « Otosclerosis – an overview | ScienceDirect Topics ». Consulté le: 17 avril 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/otosclerosis>
65. **S. Ho, P. Patel, D. Ballard, R. Rosenfeld, et S. Chandrasekhar,**
« Systematic Review and Meta-analysis of Endoscopic vs Microscopic Stapes Surgery for Stapes Fixation », *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 165, n° 5, p. 626-635, nov. 2021, doi: 10.1177/0194599821990669.
66. **A. Das, S. Mitra, D. Ghosh, et A. Sengupta,**
« Endoscopic Stapedotomy: Overcoming Limitations of Operating Microscope », *Ear. Nose. Throat J.*, vol. 100, n° 2, p. 103-109, févr. 2021, doi: 10.1177/0145561319862216.
67. **S. C. Sheppard, M. D. Caversaccio, et L. Anschuetz,**
« Endoscopic and Robotic Stapes Surgery: Review with Emphasis on Recent Surgical Refinements », *Curr. Otorhinolaryngol. Rep.*, vol. 10, n° 1, p. 34-39, mars 2022, doi: 10.1007/s40136-021-00380-4.

68. **L. Bianconi, L. Gazzini, E. Laura, S. De Rossi, A. Conti, et D. Marchioni,**
« Endoscopic stapedotomy: safety and audiological results in 150 patients », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 277, n° 1, p. 85-92, janv. 2020, doi: 10.1007/s00405-019-05688-y.
69. **Y. Tang, M. Gao, T. Zhang, et H. Yang,**
« A comparative study of changes in audiological characteristics when using endoscopic and microscopic stapes surgery in patients with otosclerosis », *Ann. Transl. Med.*, vol. 10, n° 8, Art. n° 8, avr. 2022, doi: 10.21037/atm-22-1252.
70. **N. E. Abdullah, T. A. Nafie, A. F. Mohammed, A. A. Abdelmomin, H. I. Yagi, et A. M. Ahmed,**
« Experience in endoscopic stapedotomy technique and its audiological outcome: a case series », *Egypt. J. Otolaryngol.*, vol. 37, n° 1, p. 81, août 2021, doi: 10.1186/s43163-021-00141-6.
71. **J. Patel, R. Aiyer, Y. Gajjar, R. Gupta, J. Raval, et P. Suthar,**
« Endoscopic tympanoplasty vs microscopic tympanoplasty in tubotympanic csom: a comparative study of 44 cases », *Int. J. Res. Med. Sci.*, p. 1953-1957, 2015, doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20150307.
72. **G. Molinari et al.,**
« Surgical implications of 3D vs 2D endoscopic ear surgery: a case-control study », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 277, n° 12, p. 3323-3330, déc. 2020, doi: 10.1007/s00405-020-06040-5.
73. **M. Hosoya, M. Fujioka, et K. Ogawa,**
« Hydroxyapatite Prostheses in Endoscopic Transcanal Stapes Surgery for Otosclerosis Cases », *Ear. Nose. Throat J.*, vol. 102, n° 2, p. NP65-NP71, févr. 2023, doi: 10.1177/0145561321989143.
74. **M. Bansal,**
« Teflon Implants Versus Titanium Implants in Stapes Surgery », *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, vol. 68, n° 1, p. 16-19, mars 2016, doi: 10.1007/s12070-015-0938-0.
75. **H. Velankar, C. Carvalho, et K. Vayangankar,**
« Teflon implants vs titanium implants in stapedotomy – A comparative study », *Integr. J. Med. Sci.*, 2020, doi: 10.15342/ijms.7.268.
76. **TORTOUX J, BONFILS P,**
« Traitement chirurgical de l'otospongiose Encycl Méd Chir Techniques chirurgicales Tête et cou 1999; 46-050: 12. ».
77. **L. Sacchetto et al.,**
« A comparison between endoscopic and microscopic approaches for stapes surgery: experience of a tertiary referral center », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, déc. 2023, doi: 10.1007/s00405-023-08411-0.

78. **D. M.– Livio Presutti,**
Endoscopic Ear Surgery_ Principles, Indications, and Techniques, vol. Thieme. 2014.
79. **B. Isaacson, J. B. Hunter, et A. Rivas,**
« Endoscopic Stapes Surgery », *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 51, n° 2, p. 415-428, avr. 2018, doi: 10.1016/j.otc.2017.11.011.
80. « Techniques chirurgicales – Tête et cou », vol. Volume 30, Numéro 1, Page 1–9, 2022.
81. **P. Bonfils,**
« Traitement chirurgical de l'otospongiose. Aspects techniques et médicolégaux », in *EMC technique chirurgicale – tête et cou*, vol. [46–050], 2009.
82. **J. B. Hunter et al.,**
« Surgical and Audiologic Outcomes in Endoscopic Stapes Surgery across 4 Institutions », *Otolaryngol.–Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.–Head Neck Surg.*, vol. 154, n° 6, p. 1093-1098, juin 2016, doi: 10.1177/0194599816633654.
83. **S. Gulsen et E. Karatas,**
« Comparison of surgical and audiological outcomes of endoscopic and microscopic approach in stapes surgery », *Pak. J. Med. Sci.*, vol. 35, n° 5, p. 1387-1391, 2019, doi: 10.12669/pjms.35.5.439.
84. **L. Migirov et M. Wolf,**
« Endoscopic transcanal stapedotomy: how I do it », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 270, n° 4, p. 1547-1549, mars 2013, doi: 10.1007/s00405-013-2420-5.
85. **A. M. Nassiri et al.,**
« Primary Endoscopic Stapes Surgery: Audiologic and Surgical Outcomes », *Otol. Neurotol.*, vol. 39, n° 9, p. 1095-1101, oct. 2018, doi: 10.1097/MAO.0000000000001958.
86. **A. De La Cruz et S. S. Chandrasekhar,**
« Mechanical small fenestra stapedotomy », *Oper. Tech. Otolaryngol.–Head Neck Surg.*, vol. 9, n° 1, p. 33-37, mars 1998, doi: 10.1016/S1043-1810(98)80044-4.
87. **G. Iannella et G. Magliulo,**
« Endoscopic Versus Microscopic Approach in Stapes Surgery: Are Operative Times and Learning Curve Important for Making the Choice? », *Otol. Neurotol.*, vol. 37, n° 9, p. 1350-1357, oct. 2016, doi: 10.1097/MAO.0000000000001186.
88. **R. Sproat, C. Yiannakis, et A. Iyer,**
« Endoscopic Stapes Surgery: A Comparison With Microscopic Surgery », *Otol. Neurotol.*, vol. 38, n° 5, p. 662-666, juin 2017, doi: 10.1097/MAO.0000000000001371.
89. **W. Moneir, A. M. Abd El-fattah, E. Mahmoud, et M. Elshaer,**
« Endoscopic stapedotomy: Merits and demerits », *J. Otol.*, vol. 13, n° 3, p. 97-100, sept. 2018, doi: 10.1016/j.joto.2017.11.002.

90. « 2101-Functional-Outcomes-of-Stapes-Surgery-with-Titanium-and-Teflon-Prosthesis-Randomized-Controlled-Trial.pdf ». Consulté le: 6 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.annexpublishers.com/articles/JOS/2101-Functional-Outcomes-of-Stapes-Surgery-with-Titanium-and-Teflon-Prosthesis-Randomized-Controlled-Trial.pdf>
91. « [The length of the piston in otosclerosis surgery] – PubMed ». Consulté le: 6 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17633666/>
92. **R. Bartel et al.,**
« Endoscopic stapes surgery outcomes and complication rates: a systematic review », *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol. Off. J. Eur. Fed. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. EUFOS Affil. Ger. Soc. Oto-Rhino-Laryngol. – Head Neck Surg.*, vol. 278, n° 8, p. 2673-2679, août 2021, doi: 10.1007/s00405-020-06388-8.
93. **A. I. Kriukov, E. V. Garov, V. N. Zelenkova, R. G. Antonian, et E. E. Zagorskaia,**
« [The results of laser-assisted piston stapedoplasty in the patients with otosclerosis] », *Vestn. Otorinolaringol.*, n° 2, p. 17-20, 2013.
94. **S. Jovanovic, U. Schönfeld, et H. Scherer,**
« CO2 laser stapedotomy with the “one-shot” technique--clinical results », *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.–Head Neck Surg.*, vol. 131, n° 5, p. 750-757, nov. 2004, doi: 10.1016/j.otohns.2004.05.008.
95. **X. Hao, S. Chen, Z. Yu, F. Liang, et Y. Li,**
« [The treatment of otosclerosis using laser assisted stapedotomy with mini incision in external auditory meatus] », *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi J. Clin. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.*, vol. 30, n° 5, p. 353-356, mars 2016.
96. **S. Jovanovic et U. Schönfeld,**
« Application of the CO2 laser in stapedotomy », *Adv. Otorhinolaryngol.*, vol. 49, p. 95-100, 1995.
97. **E. Masson,**
« TECHNIQUE ET RÉSULTATS DES PLATINOTOMIES LASER CO2. AVANTAGES DU MICROMANIPULATEUR D’OPTIQUES EN RÉFLEXION », EM-Consulte. Consulté le: 5 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/78026/technique-et-resultats-des-platinotomies-laser-co2>
98. **E. Masson,**
« APPORT DU LASER DANS LA CHIRURGIE DE L’OTOSPONGIOSE : ÉTUDE PRÉLIMINAIRE », EM-Consulte. Consulté le: 6 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/es/article/78027/resume/apport-du-laser-dans-la-chirurgie-de-l-otospongios>
99. **H. and J. Howard P.,**
« Total Stapedectomy », in *Otologic surgery (third edition)*, vol. chapitre 21, 2010.

100. **E. Masson,**
« VARIANTES ET INCIDENTS PER-OPÉRATOIRES OBSERVÉS AU COURS DE LA CHIRURGIE DEL'OTOSPONGIOSE », EM-Consulte. Consulté le: 6 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/77842/variantes-et-incident-s-per-operatoires-observe-s-au>
101. « Geyser lors de la chirurgie de l'otospongiose. » Consulté le: 6 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://ent-review.com/detail.lasso?id=d3b6a456a561ec6b&-session=rvl:55197C0407602176B4NIKpC00B67>
102. **I. J. Fernandez, M. Bonali, M. Fermi, M. Ghirelli, D. Villari, et L. Presutti,**
« The role of endoscopic stapes surgery in difficult oval window niche anatomy », *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol. Off. J. Eur. Fed. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. EUFOS Affil. Ger. Soc. Oto-Rhino-Laryngol. - Head Neck Surg.*, vol. 276, n° 7, p. 1897-1905, juill. 2019, doi: 10.1007/s00405-019-05401-z.
103. **I. Dhooge, S. Desmedt, T. Maly, D. Loose, et H. Van Hoecke,**
« Long-term hearing results of stapedotomy: analysis of factors affecting outcome », *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol. Off. J. Eur. Fed. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. EUFOS Affil. Ger. Soc. Oto-Rhino-Laryngol. - Head Neck Surg.*, vol. 275, n° 5, p. 1111-1119, mai 2018, doi: 10.1007/s00405-018-4899-2.
104. **M. T. Bernardo, J. Dias, D. Ribeiro, D. Helena, et A. Condé,**
« Resultados a longo prazo da cirurgia da otosclerose », *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, vol. 78, n° 4, p. 115-119, août 2012, doi: 10.1590/S1808-86942012000400021.
105. **W. J. Mann, R. G. Amedee, G. Fuerst, et H. G. Tabb,**
« Hearing loss as a complication of stapes surgery », *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.--Head Neck Surg.*, vol. 115, n° 4, p. 324-328, oct. 1996, doi: 10.1016/S0194-5998(96)70046-3.
106. **A.-S. Rangheard, K. Marsot-Dupuch, A. S. Mark, B. Meyer, et J.-M. Tubiana,**
« Postoperative Complications in Otospongiosis: Usefulness of MR Imaging », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, n° 6, p. 1171-1178, juin 2001.
107. **H. Kojima et al.,**
« Comparison between endoscopic and microscopic stapes surgery », *The Laryngoscope*, vol. 124, n° 1, p. 266-271, janv. 2014, doi: 10.1002/lary.24144.
108. **P. J. Antonelli,**
« Prevention and Management of Complications in Otosclerosis Surgery », *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 51, n° 2, p. 453-462, avr. 2018, doi: 10.1016/j.otc.2017.11.015.
109. **O. Surmelioglu, S. Ozdemir, O. Tarkan, U. Tuncer, M. Dagkiran, et F. Cetik,**
« Endoscopic versus microscopic stapes surgery », *Auris. Nasus. Larynx*, vol. 44, n° 3, p. 253-257, juin 2017, doi: 10.1016/j.anl.2016.07.001.

110. **E. A. Güneri et Y. Olgun,**
« Endoscopic stapedotomy: our clinical experience ».
111. **C. Naik et S. Nemade,**
« Endoscopic stapedotomy: our view point », *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol. Off. J. Eur. Fed. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. EUFOS Affil. Ger. Soc. Oto-Rhino-Laryngol. – Head Neck Surg.*, vol. 273, n° 1, p. 37-41, janv. 2016, doi: 10.1007/s00405-014-3468-6.
112. **G. Iannella et G. Magliulo,**
« Endoscopic Versus Microscopic Approach in Stapes Surgery: Are Operative Times and Learning Curve Important for Making the Choice? », *Otol. Neurotol.*, vol. 37, n° 9, p. 1350-1357, oct. 2016, doi: 10.1097/MAO.0000000000001186.
113. **S. Pg, O. Ca, et V. Ar,**
« Long-term follow-up of tinnitus in patients with otosclerosis after stapes surgery », *Int. Tinnitus J.*, vol. 10, n° 2, 2004, Consulté le: 8 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15732523/>
114. **A. Sparano, J. P. Leonetti, S. Marzo, et H. Kim,**
« Effects of stapedectomy on tinnitus in patients with otosclerosis », *Int. Tinnitus J.*, vol. 10, n° 1, p. 73-77, 2004.
115. **H. Skarżyński, E. Gos, B. Dziendziel, D. Raj-Koziak, E. A. Włodarczyk, et P. H. Skarżyński,**
« Clinically important change in tinnitus sensation after stapedotomy », *Health Qual. Life Outcomes*, vol. 16, n° 1, p. 208, nov. 2018, doi: 10.1186/s12955-018-1037-1.
116. **D. M. Blake, P. F. Svider, E. T. Carniol, A. C. Mauro, J. A. Eloy, et R. W. Jyung,**
« Malpractice in Otology », *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 149, n° 4, p. 554-561, 2013, doi: 10.1177/0194599813498696.
117. **B. A. Neff, W. H. Lippy, A. G. Schuring, et F. M. Rizer,**
« Stapedectomy in patients with a prolapsed facial nerve », *Otolaryngol. – Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol. – Head Neck Surg.*, vol. 130, n° 5, p. 597-603, mai 2004, doi: 10.1016/j.otohns.2004.01.011.
118. **D. B. Welling, M. E. Glasscock, et B. J. Gantz,**
« Avulsion of the anomalous facial nerve at stapedectomy », *The Laryngoscope*, vol. 102, n° 7, p. 729-733, juill. 1992, doi: 10.1288/00005537-199207000-00001.
119. **E. Lescanne, S. Moriniere, C. Gohler, A. Manceau, P. Beutter, et A. Robier,**
« Retrospective case study of carbon dioxide laser stapedotomy with lens-based and mirror-based micromanipulators », *J. Laryngol. Otol.*, vol. 117, n° 4, p. 256-260, avr. 2003, doi: 10.1258/00222150360600832.
120. **E. E. Hoskison, E. Harrop, N. Jufas, J. H. K. Kong, N. P. Patel, et A. J. Saxby,**
« Endoscopic Stapedotomy: A Systematic Review », *Otol. Neurotol.*, vol. 42, n° 10, p. e1638, déc. 2021, doi: 10.1097/MAO.0000000000003242.

121. **H. S. Giri, P. D. Nayak, M. R. Giri, et G. Solanki,**
« Endoscopic Versus Microscopic Stapedotomy: Our Experience », *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, vol. 74, n° S1, p. 241-245, août 2022, doi: 10.1007/s12070-020-02029-y.
122. **J. B. Hunter *et al.*,**
« Surgical and Audiologic Outcomes in Endoscopic Stapes Surgery across 4 Institutions », *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 154, n° 6, p. 1093-1098, juin 2016, doi: 10.1177/0194599816633654.
123. **J. R. Leonard,**
« Prophylactic antibiotics in human stapedectomy », *The Laryngoscope*, vol. 77, n° 4, p. 663-680, avr. 1967, doi: 10.1288/lary.1967.000770419.
124. **M. D. Bajin, B. Ö. Mocan, S. Saraç, et L. Sennaroğlu,**
« Early computed tomography findings of the inner ear after stapes surgery and its clinical correlations », *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.*, vol. 34, n° 4, p. 639-643, juin 2013, doi: 10.1097/MAO.0b013e31828be1ab.
125. **O. Naggara, M. T. Williams, D. Ayache, F. Heran, et J. D. Piekarski,**
« Imagerie des échecs et complications post-opératoires de la chirurgie de l'otospongiose », *J. Radiol.*, vol. 86, n° 12, Part 1, p. 1749-1761, déc. 2005, doi: 10.1016/S0221-0363(05)81519-7.
126. **R. Kürsten, B. Schneider, et M. Zrunek,**
« Long-term results after stapedectomy versus stapedotomy », *Am. J. Otol.*, vol. 15, n° 6, p. 804-806, nov. 1994.
127. **R. Vincent, N. M. Sperling, J. Oates, et M. Jindal,**
« Surgical findings and long-term hearing results in 3,050 stapedotomies for primary otosclerosis: a prospective study with the otology-neurotology database », *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.*, vol. 27, n° 8 Suppl 2, p. S25-47, déc. 2006, doi: 10.1097/01.mao.0000235311.80066.df.
128. **R. Ishai, C. F. Halpin, J. J. Shin, M. J. McKenna, et A. M. Quesnel,**
« Long-term Incidence and Degree of Sensorineural Hearing Loss in Otosclerosis », *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.*, vol. 37, n° 10, p. 1489-1496, déc. 2016, doi: 10.1097/MAO.0000000000001234.
129. « High-frequency sensorineural hearing loss after stapedectomy – PubMed ». Consulté le: 12 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18520581/>
130. **R. Vincent *et al.*,**
« Revision stapedotomy: operative findings and hearing results. A prospective study of 652 cases from the Otology-Neurotology Database », *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.*, vol. 31, n° 6, p. 875-882, août 2010, doi: 10.1097/MAO.0b013e3181e8f1da.

131. **S. G. Lesinski et J. A. Stein,**
« CO2 laser stapedotomy », *The Laryngoscope*, vol. 99, n° 6 Pt 2 Suppl 46, p. 20-24, juin 1989.
132. **S. S. Wiczorek, M. E. Anderson, D. A. Harris, et A. A. Mikulec,**
« Enlarged vestibular aqueduct syndrome mimicking otosclerosis in adults », *Am. J. Otolaryngol.*, vol. 34, n° 6, p. 619-625, 2013, doi: 10.1016/j.amjoto.2013.07.015.
133. **J. Whetstone, A. Nguyen, A. Nguyen-Huynh, et B. E. Hamilton,**
« Surgical and clinical confirmation of temporal bone CT findings in patients with otosclerosis with failed stapes surgery », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 35, n° 6, p. 1195-1201, juin 2014, doi: 10.3174/ajnr.A3829.
134. **E. Watts, H. R. F. Powell, S. R. Saeed, et R. M. Irving,**
« Post-stapedectomy granuloma: a devastating complication », *J. Laryngol. Otol.*, vol. 131, n° 6, p. 557-560, juin 2017, doi: 10.1017/S0022215117000627.
135. **W. Elies et H. Hermes,**
« [Early complications following stapedectomy--surgical or conservative treatment?] », *HNO*, vol. 38, n° 2, p. 67-70, févr. 1990.
136. **TROTOUX. J.,**
« Un siècle d'otospongiose ou "le siècle" de l'otospongiose? Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, » 117, , p 226-231 2000.
137. « The evolution of otosclerosis surgery – PubMed ». Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8341565/>
138. **K. Van Den Bogaert et al.,**
« A Second Gene for Otosclerosis, OTSC2, Maps to Chromosome 7q34-36 », *Am. J. Hum. Genet.*, vol. 68, n° 2, p. 495-500, févr. 2001, doi: 10.1086/318185.
139. **von Troeltsch A.F.,**
« Lehrbuch der Ohrenheilkunde Leipzig »:, Vogel 1881.
140. « Adam Politzer (1835-1920) and the description of otosclerosis – PubMed ». Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16437001/>
141. **R. Häusler,**
« General history of stapedectomy », *Adv. Otorhinolaryngol.*, vol. 65, p. 1-5, 2007, doi:
142. **J. J. Shea,**
« A personal history of stapedectomy », *Am. J. Otol.*, vol. 19, n° 5 Suppl, p. S2-12, sept. 1998.
143. **M. S. Tomek et al.,**
« Localization of a gene for otosclerosis to chromosome 15q25-q26 », *Hum. Mol. Genet.*, vol. 7, n° 2, p. 285-290, févr. 1998, doi: 10.1093/hmg/7.2.285.
144. L. (1849-1925) A. du texte Testut, *Traité d'anatomie humaine. Tome 3 / par L. Testut,...* 1897. Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k764588>

145. **B. J. Anson et J. A.**
Donaldson, *Surgical Anatomy of the Temporal Bone*. Saunders, 1981.
146. Legent François, *Cahiers d'anatomie O.R.L. . 1, Oreille / F. Legent,... L. Pelemuter... Cl. Vandenbrouck,...*, 4e édition. Paris New York Barcelone: Masson, 1984.
147. **T. H. Bast et B. J. Anson,**
The temporal bone and the ear, [1st ed.]. Springfield, Ill.: C.C. Thomas, 1949.
148. **D. J. Lim, M. Robinson, et W. H. Saunders,**
« Morphologic and immunohistochemical observation of otosclerotic stapes: A preliminary study », *Am. J. Otolaryngol.*, vol. 8, n° 5, p. 282-295, sept. 1987, doi: 10.1016/S0196-0709(87)80047-9.
149. **L. G. Chevance, M. B. Jorgensen, P. Bretlau, et J. Causse,**
« Electron microscopic studies of the otosclerotic focus », *Acta Otolaryngol. (Stockh.)*, vol. 67, n° 6, p. 563-572, juin 1969, doi: 10.3109/00016486909125483.
150. **E. Masson,**
« Physiologie de l'audition », EM-Consulte. Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/51312/physiologie-de-l-audition>
151. **K. M. Stankovic et M. J. McKenna,**
« Current research in otosclerosis », *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, vol. 14, n° 5, p. 347-351, oct. 2006, doi: 10.1097/01.moo.0000244194.97301.19.
152. « Detection of osteoprotegerin and TNF- α mRNA in ankylotic Stapes footplates in connection with measles virus positivity – PubMed ». Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16885748/>
153. **T. Karosi et al.,**
« Activated osteoclasts with CD51/61 expression in otosclerosis », *The Laryngoscope*, vol. 116, n° 8, p. 1478-1484, août 2006, doi: 10.1097/01.mlg.0000227251.67251.1f.
154. « Genetic correlation in otosclerosis – PubMed ». Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10203160/>
155. « A review on the genetics of otosclerosis – PubMed ». Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17651264/>
156. « Association of otosclerosis with Sp1 binding site polymorphism in COL1A1 gene: evidence for a shared genetic etiology with osteoporosis – PubMed ». Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15241219/>
157. « Does pregnancy affect otosclerosis? – PubMed ». Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16222205/>
158. **K. C. Horner,**
« The effect of sex hormones on bone metabolism of the otic capsule--an overview », *Hear. Res.*, vol. 252, n° 1-2, p. 56-60, juin 2009, doi: 10.1016/j.heares.2008.12.004.

159. **M. J. McKenna, A. G. Kristiansen, et J. Haines,**
« Polymerase chain reaction amplification of a measles virus sequence from human temporal bone sections with active otosclerosis », *Am. J. Otol.*, vol. 17, n° 6, p. 827-830, nov. 1996.
160. « Persistent measles virus infection as a possible cause of otosclerosis: state of the art – PubMed ». Consulté le: 21 janvier 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10969462/>
161. **S. Lolov, G. Edrev, et S. Kyurkchiev,**
« Antimeasles immunoglobulin G and virus-neutralizing activity in sera of patients with otosclerosis », *Adv. Otorhinolaryngol.*, vol. 65, p. 107-113, 2007, doi: 10.1159/000098678.
162. **A. Quaranta, R. Bartoli, L. Resta, et E. Lozupone,**
« Candida and Stapedial Otosclerosis: Histopathological Findings », *ORL*, vol. 54, n° 6, p. 334-336, janv. 2010, doi: 10.1159/000276327.
163. **H. P. Niedermeyer et W. Arnold,**
« Etiopathogenesis of otosclerosis », *ORL J. Oto-Rhino-Laryngol. Its Relat. Spec.*, vol. 64, n° 2, p. 114-119, 2002, doi: 10.1159/000057789.
164. **J. R. McPhee, M. A. Gordon, R. J. Ruben, et T. R. Van de Water,**
« Evidence of abnormal stromelysin mRNA expression in suspected carriers of otosclerosis. A possible molecular marker », *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, vol. 119, n° 10, p. 1108-1116, oct. 1993, doi: 10.1001/archotol.1993.01880220052008.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

سنة 2024

أطروحة رقم 172

جراحة التنظير الداخلي لعلاج تصلب الأذن الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/27

من طرف:

السيد نبيل تغراز

المزداد 22 يناير 1999 بالجديدة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

جراحة التنظير الداخلي- تصلب الأذن- شق الصفيحة المعاصرة- الربح على مستوى الريح.

اللجنة:

الرئيس	السيد	ي. درواسي
		أستاذ في جراحة الأنف والأذن والحنجرة
المشرف	السيد	ع. الجليل
		أستاذ في جراحة الأنف والأذن والحنجرة
	السيد	م. الأخير
		أستاذ في جراحة الأنف والأذن والحنجرة
الحكام	السيد	ن. هامون
		أستاذ في طب الأشعة

