



Otospongiose

Sous la direction de :

Pr Alexis Bozorg Grayeli

Avec la collaboration de :

Pr Denis Ayache et Pr Emmanuel Lescanne

Et la participation de :

Pr David Bakhos, Dr Elliott Caillaud,
Dr Mary Daval, Dr Fabrice Micaletti,
Dr Maria-Pia Tuset

Préface :

Pr Patrice Tran Ba Huy

	PRÉFACE	
	Patrice Tran Ba Huy	3
I	INTRODUCTION	
	Alexis Bozorg Grayeli	5
2	PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OTOSPONGIOSE	
	Alexis Bozorg Grayeli	6
3	OTOSPONGIOSE : HISTOIRE NATURELLE ET PRÉSENTATIONS CLINIQUES	
	Emmanuel Lescanne, Fabrice Micaletti, David Bakhos	16
4	IMAGERIE DE L'OTOSPONGIOSE	
	Denis Ayache, Maria-Pia Tuset, Mary Daval	24
5	OTOSPONGIOSE : LA TECHNIQUE CHIRURGICALE	
	Alexis Bozorg Grayeli	32
6	CHIRURGIE DE L'OTOSPONGIOSE CHEZ LE PATIENT ÉVEILLÉ	
	Emmanuel Lescanne, Fabrice Micaletti, Elliott Caillaud, David Bakhos	40
7	FORMES CHIRURGICALES DIFFICILES ET INCIDENTS PEROPÉRATOIRES	
	Mary Daval, Maria-Pia Tuset, Denis Ayache	48
8	LASERS EN OTOSPONGIOSE	
	Alexis Bozorg Grayeli	54
9	MAUVAIS RÉSULTATS ET RÉINTERVENTIONS DANS LA CHIRURGIE STAPÉDIENNE	
	Maria-Pia Tuset, Mary Daval, Denis Ayache	64
10	RÉHABILITATION AUDIOPROTHÉTIQUE DANS L'OTOSPONGIOSE	
	Emmanuel Lescanne, Fabrice Micaletti, David Bakhos	74
II	IMPLANTS AUDITIFS DANS L'OTOSPONGIOSE	
	Alexis Bozorg Grayeli	82
12	LES TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX DE L'OTOSPONGIOSE	
	Alexis Bozorg Grayeli	94

PRÉFACE

L'otospongiose méritait-elle qu'une nouvelle monographie lui soit consacrée ?

Que dire en effet qui ne l'ait été sur cette maladie qui, plus que toute autre, incarne depuis tant de lustres la cophochirurgie triomphante ?

Il est vrai que son Histoire fut jalonnée de révolutions techniques, véritables bornes milliaires dans la chirurgie de la surdité. Les évoquer conduit à égrener certains noms des plus prestigieux voire mythiques de l'otologie. Citons Robert Barany en 1910 court-circuitant la fenêtre ovale bloquée en créant une deuxième fenêtre par trépanation du canal postérieur, Maurice Sourdille en 1930 décrivant la tympano-labyrinthopexie consistant à fenestrer le canal externe et à le recouvrir d'un lambeau cutané du conduit auditif, fenestration que Julius Lempert dans le même temps obturait par un bouchon cartilagineux mobile, Samuel Rosen en 1940 restaurant (transitoirement) l'audition par mobilisation accidentelle de l'étrier avant que John Shea en 1956 fracturant l'étrier, toujours par accident, ne rétablisse – sur avis téléphonique (!) – la continuité ossiculaire par un tube plastique.

Cette saga d'innovations, fruits de l'intuition, de l'ingéniosité ou... du hasard, en garantissant des résultats auditifs inégalés jusqu'alors, semblait avoir signé la fin de l'Histoire...

Alors pourquoi cette monographie ?

Parce que certains collègues ne se satisfont pas de percentiles d'insatisfaction, d'échecs aériens ou d'effondrement osseux. Et qu'au-delà des intéressantes arguties et ratiocinations sourcilleuses sur le diamètre du piston, la largeur du trou ou la nature du clip qui ont abondamment nourri les magazines spécialisés ces dernières années, les auteurs sollicités nous soumettent ici une série de mises au point sur les interrogations que soulève toujours une maladie trop familière pour n'être pas mal connue.

Ainsi son origine, longtemps considérée comme un legs familial malheureux, ne semble-t-elle plus relever de la seule génétique. S'y associent très probablement des cofacteurs déclenchant le morphotype clinique, tels un contexte hormonal, inflammatoire, auto-immun voire racial puisque, à rebours des pensées minoritaires, l'infériorité auditive serait ici caucasienne...

Hautement recommandée à défaut d'être obligatoire, l'imagerie quant à elle pointe désormais avec précision l'étendue du mal, débusque les imitateurs différentiels, déjoue les pièges anatomiques, anticipe les avatars techniques et surtout peut utilement servir de chausse-trappe judiciaire en cas d'imprévus fâcheux... Fort de ces garde-fous radiologiques et impatient de relever le niveau de l'aérienne, nombre de chirurgiens s'empresseraient d'ouvrir la fenêtre. La lecture des pages traitant des cas difficiles ou des reprises chirurgicales périlleuses devrait tempérer leur ardeur. Écrites par des collègues aguerris d'avoir connu les tempêtes, elles déclinent les causes, problèmes et solutions à leur opposer et sont donc d'un intérêt tout particulier en cas de gros vent.

De grand intérêt également est le chapitre consacré aux traitements médicamenteux, appelés tôt ou tard et quoiqu'on en ait, à supplanter le scalpel. Si le fluor, tant prescrit sous la III^e République mais peinant sous la V^e à démontrer son action densifiante sur les foyers otospongieux, voit son avenir confiné aujourd'hui aux caries dentaires, et si celui des biphosphonates ne semble guère plus radieux, le futur réside peut-être dans l'administration in situ d'anti-inflammatoires. En tout cas, les solutions non chirurgicales ne sont nullement écartées par les auteurs, chirurgiens dans l'âme, qui n'hésitent pas à préférer le port d'une audioprothèse à une chirurgie périlleuse.

Oui, à y peu réfléchir l'otospongiose méritait bien une monographie.

Jetant désormais un regard détaché d'historien sur ma discipline, il me plaît, comme il plaira à ses lecteurs, d'observer au travers de ses pages le chemin parcouru de la fenestration canalaire à la platinotomie laser, du fluor aux perfusions in situ, par une maladie dont je pensais dès la fin de mon internat avoir percé les mystères...

Merci à Alexis Bozorg Grayeli, Denis Ayache et Emmanuel Lescanne et aux compétences dont ils ont su s'entourer de nous montrer avec brio... que l'Histoire n'est jamais finie...

Patrice Tran Ba Huy, président honoraire de l'Académie nationale de médecine

AUTEURS

Pr Alexis Bozorg Grayeli

Service d'ORL, CHU de Dijon et ICMUB,
UMR CNRS 6302, Université Europe-Bourgogne

Pr Denis Ayache

Service ORL et chirurgie cervico-faciale
Hôpital Fondation A. de Rothschild, Paris

Pr Emmanuel Lescanne

Services ORL et chirurgie cervico-faciale
CHU de Tours, Faculté de médecine, Université de Tours

Pr David Bakhos

Services ORL et chirurgie cervico-faciale
CHU de Tours, Faculté de médecine, Université de Tours

Dr Elliott Caillaud

Services ORL et chirurgie cervico-faciale
CHU de Tours, Faculté de médecine, Université de Tours

Dr Mary Daval

Service ORL et chirurgie cervico-faciale
Hôpital Fondation A. de Rothschild, Paris

Dr Fabrice Micaletti

Services ORL et chirurgie cervico-faciale
CHU de Tours, Faculté de médecine, Université de Tours

Dr Maria-Pia Tuset

Service ORL et chirurgie cervico-faciale
Hôpital Fondation A. de Rothschild, Paris

I. INTRODUCTION

Près de trois siècles après la découverte, par Antonio Maria Valsalva, de la fixation stapé-dienne comme une cause de la surdité, de nombreuses questions subsistent sur cette ankylose qui a été appelée plus tard otospongiose. Les défis de sa prise en charge sont toujours des sujets d'actualité en otologie. Avec les professeurs Denis Ayache et Emmanuel Lescanne et leurs collaborateurs, nous vous proposons une vision didactique et actualisée des différentes facettes de cette maladie courante et énigmatique.

La physiopathologie de l'otospongiose est une question complexe et imparfaitement élucidée. L'atteinte osseuse semble être déclenchée sur un terrain génétique polymorphe par des agents environnementaux multiples. Dans un chapitre consacré à cette question, je présente les différentes hypothèses étiologiques de cette maladie et leurs liens avec nos connaissances sur la clinique et l'histoire naturelle.

L'histoire naturelle et les descriptions clinique et audiométrique de l'otospongiose sont à la base du diagnostic et de la prise en charge. Dans un chapitre consacré à ce sujet, le Pr. Lescanne et ses collaborateurs du CHU de Tours présentent les données de médecine factuelle qui serviront pour la stratégie thérapeutique et l'information de patient.

L'imagerie médicale a fait des progrès considérables mais la maîtrise de l'imagerie otologique reste encore cantonnée à quelques spécialistes en France. Dans ce contexte, le Pr. Denis Ayache et son équipe de l'Hôpital Fondation A. de Rothschild, partagent leur expérience précieuse de l'imagerie de l'otospongiose avec ses difficultés et pièges.

Le traitement chirurgical de l'otospongiose a évolué en un siècle grâce à la meilleure connais-

sance de la physiopathologie, de l'instrumentation (laser), des biomatériaux et des implants auditifs. Les progrès de l'anesthésie ont également contribué à rendre la procédure et ses suites plus légères. La chirurgie platinairre reste encore un défi étant donné la nécessité d'une haute reproductibilité malgré les variations anatomiques et pathologiques. Nous avons abordé tous ces thèmes dans cinq chapitres consacrés à la chirurgie de l'otospongiose.

Les prothèses auditives ont fait des progrès considérables ces dernières années. Leur accès est plus facile grâce aux conditions de remboursement améliorées en France. Leur place centrale dans la stratégie de réhabilitation est décrite dans un chapitre dédié par l'équipe du CHU de Tours.

Nous disposons d'un large éventail d'implants auditifs pour compléter l'arsenal des moyens de réhabilitation. Discrets et efficaces, ils couvrent les situations où la chirurgie platinairre et les appareils auditifs ne sont pas possibles ou n'ont pas apporté des résultats satisfaisants. Je décris ces indications et les éléments décisionnels basés sur les publications internationales récentes.

Enfin, certains cas d'otospongiose évolutifs avec des foyers péri-cochléaires pourraient bénéficier d'un traitement médicamenteux. Les possibilités pharmacologiques sont importantes mais les études dans ce domaine sont rares. Un chapitre dédié à ce sujet réunit toutes les informations nécessaires au clinicien pour comprendre les indications et connaître les agents thérapeutiques.

**Pr Alexis Bozorg Grayeli,
Service d'ORL, CHU de Dijon et ICMUB,
UMR CNRS 6302, Université Europe-Bourgogne**

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OTOSPONGIOSE

Alexis Bozorg Grayeli

Service d'ORL, CHU de Dijon et ICMUB, UMR CNRS 6302, Université Europe-Bourgogne

La majorité des hypothèses et des travaux de recherche sur la physiopathologie de l'otospongiose ont découlé de l'histoire naturelle et de la description clinique et histopathologique de cette maladie. C'est dans cette optique que ce chapitre reprend quelques éléments descriptifs de la maladie. Il s'agit d'une maladie manifestement multifactorielle dont toutes les causes ne sont pas élucidées.

1/ DÉFINITION ET DESCRIPTION DE L'OTOSPONGIOSE

L'otospongiose est une dystrophie osseuse principalement localisée à la capsule otique dont la cause reste non élucidée à ce jour. L'examen microscopique des foyers montre une juxtaposition en mosaïque de zones de destruction (otospongiose) et de zones cicatricielles (otosclérose). Dans les zones de destruction, l'os atteint est de constitution spongieuse et contient des structures lamellaires osseuses séparées par des espaces vasculaires larges contenant des histiocytes, des ostéoblastes et quelques ostéoclastes [1-3]. Au sein de ces foyers, on note des lésions capillaires à type d'œdème endothélial associé à des thromboses. Des phénomènes inflammatoires à type de dépôt de complexes immuns et accumulation de lymphocytes T accompagnent les lésions vasculaires. À un stade plus tardif, le foyer devient inactif avec des structures lamellaires plus denses, une raréfaction des vaisseaux et des cellules, aspect définissant la phase d'otosclérose [4].

Les foyers histologiques d'otospongiose restent purement localisés à la capsule otique [1, 5, 6]. Les localisations des foyers otospongieux par ordre décroissant de fréquence sont : le bord antérieur de la fenêtré ovale (*fissula ante fenestram*) et la platine de l'étrier (80 %), la fenêtré ronde (31 %), l'os péri-cochléaire (21 %) et la partie antérieure du conduit auditif interne (19 %). D'autres localisations rares ont été décrites : marteau et enclume, canal facial, canaux semi-circulaires et canal endolymphatique [1]. L'otospongiose symptomatique est rare avant l'âge de 5 ans. Son incidence maximale s'observe parmi les patients âgés entre 30 et 50 ans. Le sex-ratio (homme/femme) des patients est de 0,5 [4, 7]. Le délai moyen entre l'apparition des premiers signes et la première consultation est de deux ans. La surdité de transmission évolue pendant plusieurs années avec des périodes de stabilisation avant de devenir maximale, correspondant à un Rinne audiométrique de 50 à 60 dB [7]. Elle touche principalement les fréquences graves. Dans les formes évoluées, la surdité de perception domine le tableau clinique. Cette surdité est plus importante sur les fréquences aiguës [7].

Les prélèvements sanguins chez des patients atteints d'otospongiose n'ont pas permis de montrer des anomalies de l'ionogramme plasmatique au cours de cette maladie [8]. Des dosages de calcium, phosphore, sulfate, fer, phosphatase alcaline et hydroxyproline dans le plasma, ainsi que celui des glycosaminoglycanes dans les urines ne montrent pas d'anomalie [8, 9]. L'état hormonal influence l'évolution de la maladie : on note une aggravation des lésions lors de la grossesse [4, 7]. L'évolution de cette maladie est variable d'un sujet à l'autre et il n'existe aucun facteur clinique ou biologique permettant de prévoir la rapidité de l'évolution ni la survenue de l'atteinte cochléovestibulaire [4].

2/ ÉPIDÉMIOLOGIE

L'otospongiose est une dystrophie osseuse très fréquente. Des études de grandes séries d'os temporaux d'individus sans antécédents de surdité ont montré qu'environ 10 % des os temporaux adultes de

race caucasienne présentent des lésions histologiques d'otospongiose [1, 5]. La prévalence estimée de l'otospongiose symptomatique est beaucoup plus faible, estimée de 0,2 % à 0,5 % de la population aux États-Unis [7] et à 0,14 % au Danemark [8]. Il existe une disparité de l'incidence en fonction des races : l'otospongiose n'est observée que dans 1 % des os temporaux de race noire et l'incidence de la maladie est significativement plus faible chez les Chinois [9], les Japonais et les Latino-américains [7]. Ces observations sont en faveur de facteurs génétiques dans la physiopathologie de l'otospongiose.

3/ LES HYPOTHÈSES ÉTIOPATHOGÉNIQUES

Plusieurs hypothèses sont actuellement émises quant à la pathogénie de l'otospongiose. L'otospongiose a été considérée par certains auteurs comme une forme localisée de l'ostéogenèse imparfaite car des études histologiques ont montré la présence des foyers d'otospongiose dans 6 % des cas d'ostéogenèse imparfaite opérée pour une surdité de transmission [7]. Cependant, les caractéristiques histologiques et l'évolution de ces deux maladies sont très différentes [10].

D'autres hypothèses étiologiques, comme une nécrose osseuse locale secondaire à une thrombose vasculaire [11] ou des microfractures répétées de *fissula ante fenestram* avec apparition secondaire d'une cal de cicatrisation, ont été avancées [4, 7], mais les études histologiques n'ont pas pu confirmer ces hypothèses [1].

L'hypothèse d'une infection virale persistante par la rougeole a été l'hypothèse étiologique la plus controversée et faisant l'objet de multiples publications dans les années 1990. Cette hypothèse a été évoquée devant les phénomènes inflammatoires dans les foyers actifs [12, 13] et les similitudes avec la maladie de Paget [14] dans laquelle le virus de la rougeole a été impliqué (*pour revue voir [15]*). Des études de microscopie électronique montrant des structures similaires à des nucléocapsides viraux dans le cytoplasme des cellules ostéoblastiques, ainsi que des expériences d'immunohistochimie et d'amplification génomique ont tenté de répondre à cette question [12, 14, 16], mais aucun argument décisif n'a pu être apporté en faveur de l'implication de ce virus dans la pathogénie de l'otospongiose [17].

L'auto-immunité contre le collagène II a été évoquée comme facteur étiologique [18, 19]. Cette hypothèse était basée sur la détection des anticorps anti-collagène II sériques chez les patients atteints d'otospongiose [19] et confortée par des expériences animales rapportées par ces mêmes auteurs [18, 19] : l'auto-immunisation des rats, des cobayes et des chinchillas par le collagène II bovin entraîne des lésions osseuses ressemblant à celles de l'otospongiose. Cependant,

l'auto-immunisation n'est pas spécifique de l'otospongiose. Elle est inconstante et d'apparition retardée dans l'évolution de la maladie [19, 20]. De plus, les études animales d'auto-immunisation conduites par d'autres équipes sur plusieurs souches de rats et de souris n'ont pas pu reproduire les lésions de type otospongiose [21, 22]. Au total, l'ensemble de ces études suggère que l'auto-immunisation pourrait être impliquée dans l'entretien des lésions inflammatoires dans les foyers actifs chez certains patients. Ces données soulignent la complexité de l'étiopathogénie faisant intervenir des facteurs héréditaires et probablement des fac-

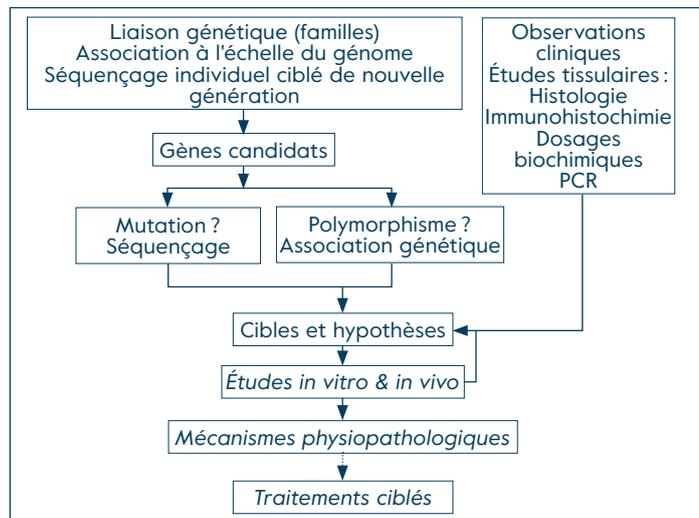


Figure n° 1 : Stratégie des différents projets de recherche sur de la physiopathologie de l'otospongiose.

teurs environnementaux. Par conséquent, la stratégie de la recherche doit combiner des outils de recherche génétique à des approches *in vitro* et *in vivo* à l'échelle tissulaire et cellulaire (Figure n° 1).

4/ ANOMALIES DE LA RÉGULATION DU REMODELAGE OSSEUX

Le métabolisme osseux est une balance précise entre l'activité anabolique assurée par les ostéoblastes et l'activité catabolique soutenue par la population ostéoclastique. Elle est influencée par des hormones circulantes (parathormone et calcitonine par exemple), les facteurs autocrine et paracrine (prostaglandines, interleukines, TGF-beta, etc.), ainsi que la composition de la matrice extracellulaire synthétisée par les ostéoblastes. Ces deux derniers éléments participent au dialogue (cross-talk) entre les populations ostéoblastiques et ostéoclastiques [23].

La constatation d'un remodelage accéléré de l'os au sein des foyers d'otospongiose a conduit les investigateurs à rechercher une anomalie de ces principaux mécanismes. La majorité de ces études ont été réalisées sur les cultures primaires d'os otospongieux car aucun modèle animal fidèle n'existe pour cette maladie. Les cultures cellulaires sont composées de cellules "osteoblast-like", de fibroblastes et de cellules de type intermédiaire [24, 25]. Elles présentent des marqueurs d'activité ostéoblastique [26]. Des travaux sur ce modèle suggèrent une altération de la réponse cellulaire à la stimulation par la PTH et la calcitonine d'après le dosage des seconds messagers intracellulaires (AMPc et de Ca²⁺ intracellulaire) sans toutefois apporter d'explications sur le caractère focal des anomalies ni sur l'inflammation associée [25, 26].

4.1 Le métabolisme du sulfate et le remodelage osseux

Dès les années 1980, des études histologiques avaient suggéré des anomalies de la matrice extracellulaire en révélant un os très basophile à la coloration hématine-éosine, et des dépôts de glycosaminoglycanes (GAG) et de substance ostéoïde dans les foyers actifs [2]. Ces anomalies ont été confirmées par le dosage biochimique des GAG dans le tissu otospongieux et leur comparaison aux étriers sains [27]. Ces dosages révèlent la présence de GAG avec une sulfatation anormalement élevée par rapport au tissu sain [27]. Cette élévation de GAG sulfatés (GAG-S) ne semble pas liée à l'inflammation au cours de l'otospongiose puisque ce phénomène n'est pas observé dans les étriers provenant des patients atteints d'autres affections inflammatoires de l'oreille moyenne, comme le cholestéatome ou l'otite moyenne chronique [28]. Cette anomalie s'observe aussi dans les cultures cellulaires d'os otospongieux [29]. L'étude du métabolisme des GAG dans les cultures a décelé une proportion plus élevée de GAG-S par rapport à l'ensemble des GAG synthétisés [29]. Cette augmentation concerne principalement la chondroïtine sulfate et le dermatane sulfate [29]. Dans d'autres types d'os humain, la sulfatation des GAG de la matrice osseuse est directement impliquée dans la régulation de la réponse des cellules osseuses aux différents facteurs de croissance, facteur de croissance fibroblastique (FGF-2) et facteur de croissance hépatocytaire (HGF) [30].

Des anomalies de métabolisme des sulfates sont impliquées dans plusieurs types d'ostéo-chondrodysplasies héréditaires [31, 32]. Ces pathologies ont permis la caractérisation, chez l'homme, d'un échangeur SO₄²⁻/Cl⁻ ubiquitaire, appelé DTDST, dont les mutations entraînent une diminution de la sulfatation des GAG de la matrice extracellulaire et plusieurs types d'ostéo-chondrodysplasies [33]. La sulfatation anormalement élevée des protéoglycanes de la matrice osseuse pourrait expliquer en partie les anomalies du remodelage osseux dans l'otospongiose [27, 29, 34]. L'activité du DTDST est anormalement élevée dans les cultures primaires provenant des étriers des patients opérés. Cette activité montre

une corrélation avec le degré d'atteinte auditive [35]. L'augmentation de l'activité était due à une affinité accrue du transporteur pour les ions sulfate sans toutefois une mutation du gène codant pour le DTDST, ni une modification de l'expression ARNm. Ceci peut être expliqué par le besoin accru des cellules pour la production des GAG-S et l'activité des sulfotransférases dans la chaîne de fabrication. Le lien entre les gènes de prédisposition et cette activité nécessitent des études *in vitro* plus avancées. L'activité de DTDST semble être un des points d'action de l'inflammation. L'ajout d'interleukine-6 dans l'environnement des cellules dérivées des foyers d'otospongiose accroît significativement l'activité du transporteur. Les anti-inflammatoires comme la dexaméthasone ou le cyclophosphamide inhibent l'activité de ce transporteur dans les cellules atteintes d'otospongiose *in vitro* [35].

4.2 L'inflammation, le stress oxydatif et les hormones circulantes

L'implication du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) dans le remodelage du tissu conjonctif en général et du tissu osseux en particulier est connue depuis les années 1980 [36]. Le SRAA est activé lors de la grossesse du fait des modifications hémodynamiques. Ce système est potentiellement impliqué dans l'aggravation de l'otospongiose au cours de la grossesse (Figure n° 2). Dans les cultures primaires d'os otospongieux, l'ajout de l'angiotensine II à des concentrations physiologiques entraîne une élévation de la sécrétion autocrine et paracrine d'interleukine-6, une cytokine pro-inflammatoire, et la réduction de l'activité phosphatase alcaline [37]. Ce phénomène n'est pas observé dans les cellules dérivant d'un étrier sain. Il n'y a aucun argument pour une modification de la structure ou de l'expression des récepteurs de l'angiotensine 2 dans les cellules provenant des étriers atteints. L'explication de

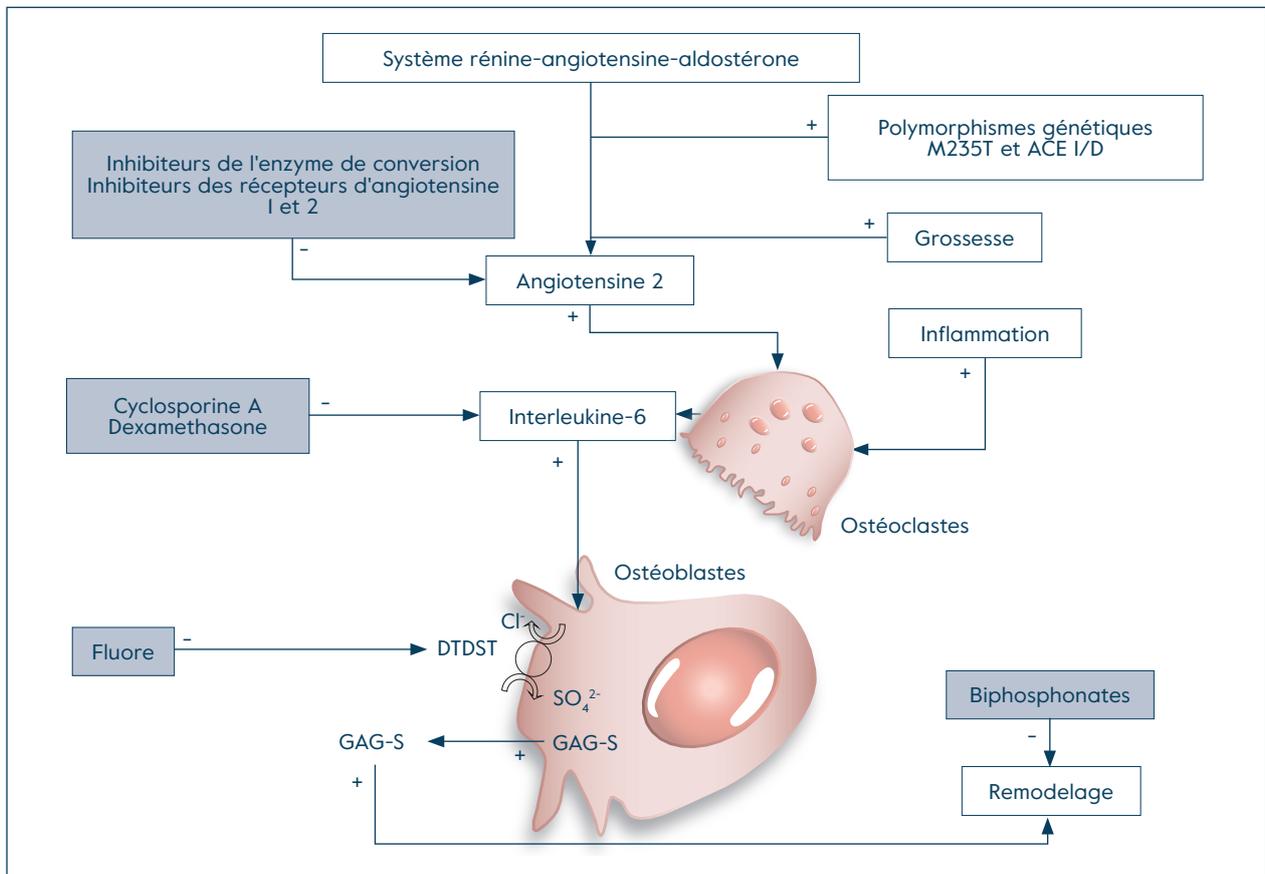


Figure n° 2 : Le rôle du système rénine-angiotensine-aldostérone dans le remodelage des foyers d'otospongiose et le point d'action des différents agents pharmacologiques [d'après 35-39].

la réponse inflammatoire et l'inhibition de l'anabolisme osseux en réponse à l'angiotensine II viennent en fait des dérivés du stress oxydatif présents dans les foyers de maladie et dans les cultures cellulaires atteintes. On démontre que l'angiotensine 2 interagit avec 4-hydroxynonal, un de ces produits de stress oxydatif, pour modifier sa conformation moléculaire. Ainsi, l'inflammation locale pourrait modifier l'affinité des récepteurs cellulaires à l'angiotensine 2 [38]. L'analyse de la cascade inflammatoire par des micropuces protéiques montre l'implication de nombreux agents paracrines (interféron-gamma, interleukine-10, BCL-6, STAT3) stimulant la prolifération cellulaire, la différenciation ostéoclastique et les phénomènes inflammatoires [39].

Dans une autre étude d'association génétique, nous avons montré que deux polymorphismes activateurs du SRAA (ACE I/D et M235T) sont liés à un risque accru de développer l'otospongiose dans la population française [37]. Donc, l'activité accrue de SRAA (polymorphismes, grossesse) combinée à des conditions locales favorables (stress oxydatif) accroît potentiellement le remodelage osseux dans les foyers de la maladie (Figure n° 2).

5/ LA MANIFESTATION LOCALE D'UNE ANOMALIE GÉNÉRALE DU TISSU CONJONCTIF ?

Les anomalies du métabolisme du tissu conjonctif chez les patients atteints d'otospongiose sont connues de longue date. On a observé une augmentation de la synthèse du collagénase par les fibroblastes cutanés en culture [40, 41] et une augmentation de l'expression ARNm de la stromelysine, l'enzyme transformant le pro-collagénase en collagénase [41]. Ces deux études sont en faveur de l'existence de perturbations du métabolisme de la matrice extracellulaire dans le tissu conjonctif en dehors des foyers d'otospongiose. Cependant, elles portent sur un nombre faible de patients (quatre dans chaque étude) et doivent être confirmées.

6/ LES FACTEURS GÉNÉTIQUES

L'otospongiose est une maladie à caractère héréditaire dans environ 60 % des cas. La transmission de la maladie est de type autosomal dominant avec une pénétrance de 25 à 45 % [7]. Dans les cas restants, appelés sporadiques, une transmission autosomale récessive, une mutation spontanée ou une cause non génétique ont été avancées comme hypothèse étiologique [4, 7, 42]. Le caractère génétique de cette maladie est conforté par une étude sur une série de quarante vrais jumeaux, montrant une concordance dans le degré d'atteinte auditive entre les jumeaux. Cette concordance s'observe aussi parmi les membres d'une même famille atteints d'otospongiose [7].

De nombreux travaux suggèrent l'existence de plusieurs gènes de prédisposition avec, pour chacun, de multiples allèles de prédisposition [42]. Des travaux de liaison génétique dans les familles atteintes d'otospongiose ont produit des résultats différents dans chaque famille. Les gènes candidats dans les loci chromosomiques liés au phénotype d'otospongiose codaient pour des protéines en lien avec le métabolisme osseux [43]. Le séquençage individuel ciblé de nouvelle génération (*targeted Next-Generation Sequencing*, NGS) a identifié des variants de susceptibilité dans les gènes SERPINF1 (serpine F1, protéine anti-angiogénique, antitumorale, et neurotrophique), MEPE (*Materix Extracellular Glycoprotein*), ACAN (aggrecan, protéine centrale de la protéoglycane spécifique de cartilage), et FOXL1 (*Forkhead Box Proteins*, facteur de transcription régulant la croissance et la différenciation cellulaire) [44-48].

Une étude d'association à l'échelle du génome (GWAS) incluant 1 149 patients atteints d'otospongiose a permis d'identifier des variants introniques dans le gène codant pour reelin (RELN), une glycoprotéine

du matrix extracellulaire liée à l'apparition d'otospongiose dans la population européenne [49]. Le mécanisme de cette susceptibilité n'est pas encore élucidé. Une autre étude récente de ce type, incluant 3 504 cas et 861 198 témoins de trois bio-banques européennes, a permis d'identifier 23 nouveaux loci incluant RELN, deux autres gènes déjà rapportés (MEPE et TGF-beta1) et la région OTOSC7 rapportés dans le passé dans une famille de patients grecs et contenant le gène codant pour le collagène 12A1 [50]. Toutes ces études suggèrent des mécanismes de prédisposition concernant la régulation du métabolisme osseux. Le lien entre ces facteurs et le remodelage accéléré nécessite d'autres travaux *in vitro* sur des cultures cellulaires et des micropuces protéiques.

7/ CONCLUSION

L'otospongiose est une maladie multifactorielle qui semble être déclenchée par un facteur encore inconnu sur un terrain génétique prédisposant (Figure n° 3). Cette maladie, à manifestation localisée dans la capsule otique, s'accompagnerait de perturbations métaboliques générales du tissu osseux à l'échelle moléculaire et sans manifestation clinique générale. L'inflammation dans les foyers actifs n'est pas encore expliquée mais elle semble être en lien avec le déclenchement focal de la maladie (agents microbiens, traumatisme). L'hypothèse d'une infection par le virus de la rougeole en tant que

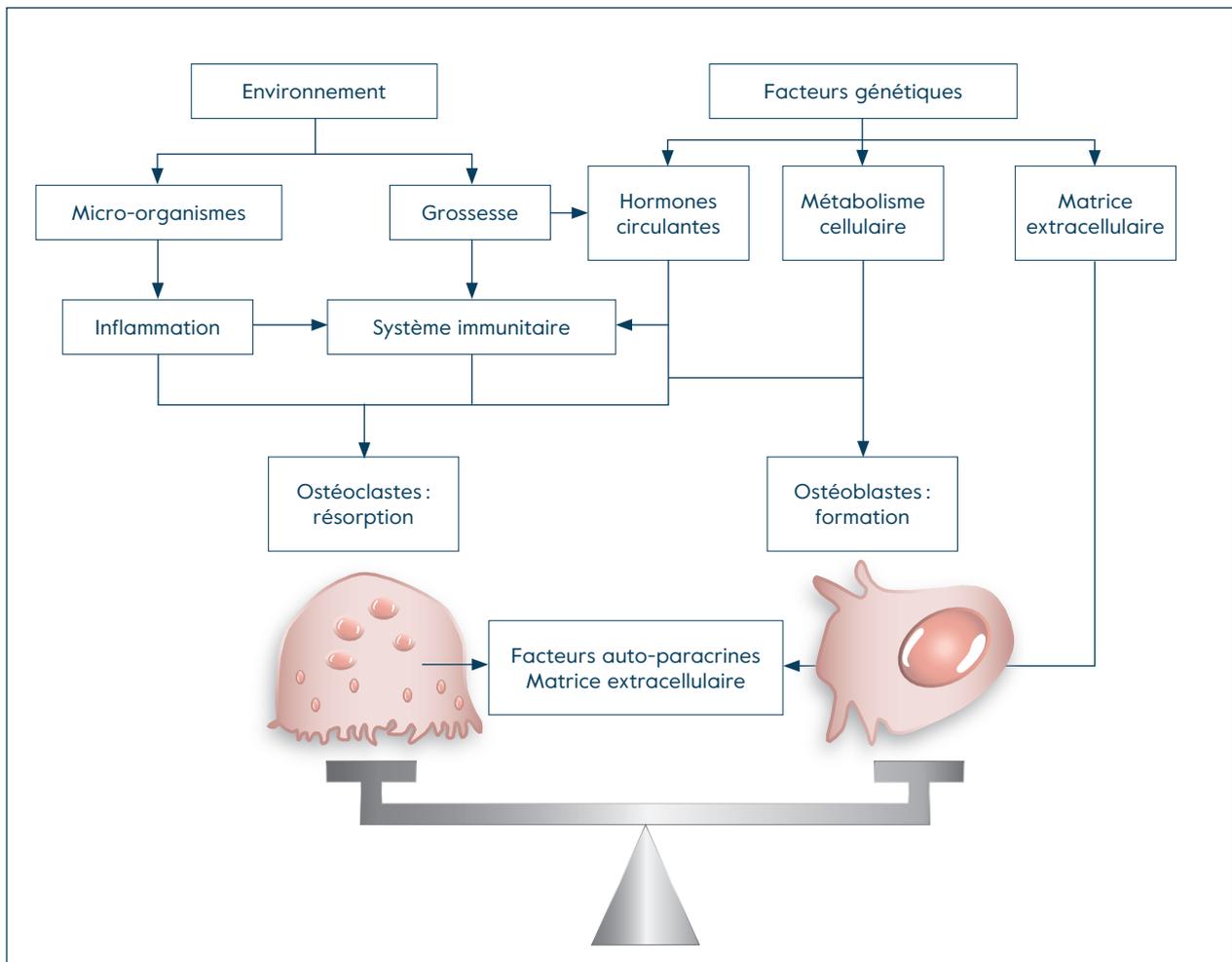


Figure n° 3 : Schéma de la physiopathologie de l'otospongiose intégrant les principaux facteurs étiopathogéniques connus dans la littérature.

facteur déclenchant unique ne peut être affirmée. Les cultures primaires d'os atteints restent un outil précieux pour cerner la physiopathologie de la maladie et le mode d'action des agents thérapeutiques tel que le fluorure de sodium.

RÉFÉRENCES

1. Guild SR. Histologic Otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1944;53:246-66.
2. Lim DJ, Robinson M, Saunders WH. Morphologic and Immunohistochemical Observation of Otosclerotic Stapes: a Preliminary Study. *Am J Otolaryngol.* 1987;8:282-95.
3. Fraysse B, Uziel A. Anatomic-pathologie. In: *L'otospongiose otosclérose, Rapport de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et Pathologie Cervico-Faciale.* Eds: P. Roulleau and C. Martin. Paris, Arnette, 1994, pp. 53-62.
4. Glasscock ME, Shambaugh GEJ. Diagnosis, Indications for Surgery, and Medical Therapy of Otospongiosis (Otosclerosis). In: *Surgery of the Ear.* Eds: M. E. Glasscock and G. E. J. Shambaugh. Philadelphia, PA, W. B. Saunders, 1990, pp. 370-87.
5. Hueb, MM, Goycoolea MV, Paparella MM. Otosclerosis: the University of Minnesota Temporal Bone Collection. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;105:396-405.
6. Wang PC, Merchant SN, McKenna MJ, Glynn RJ, Nadol JBJ. Does Otosclerosis Occur Only in the Temporal Bone? *Am J Otol.* 1999;20:162-165.
7. Donaldson JA, Snyder JM. Otosclerosis. In: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* Eds: C. W. Cummings, J. M. Frederickson, L. A. Harker, C. J. Krause and D. E. Schuller. St. Louis, MI, Mosby-Year Book, 1993, pp. 2997-3016.
- 8- Sakihara Y, Parving A. Clinical Otosclerosis, Prevalence Estimates and Spontaneous Progress. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1999;119: 468-72.
9. Huang TS, Lee FP. Surgically Confirmed Clinical Otosclerosis Among the Chinese. *Arch Otolaryngol.* 1988;114:538-44.
10. Schuknecht HF. Disorders of Growth Metabolism and Aging. In: *Pathology of the ear.* Ed: H. F. Schuknecht. Cambridge, Harvard University Press, 1974, pp. 351-409.
11. Wright I. Avascular Necrosis of Bone and its Relation to Fixation of a Small Joint: the Pathology and Aetiology of "Otosclerosis". *J Pathol.* 1977;123:5-25.
12. Arnold W, Friedmann I, Altermatt HJ. Immunohistochemistry of Otosclerosis. International Workshop on Otosclerosis. Eds: Arnold W, Friedmann I, Altermatt HJ. Kugler & Ghedini, Rome, 1989, pp. 21-4.
13. Schrader M, Poppendieck J, Weber B. Immunohistologic Findings in Otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1990;99:349-52.
14. McKenna MJ, Kristiansen AG, Haines J. Polymerase Chain Reaction Amplification of Measles Virus Sequence from Human Temporal Bone Sections with Active Otosclerosis. *Am J Otol.* 1996;17:827-30.
15. Singer FR. Update on the Viral Etiology of Paget's Disease of Bone. *J Bone Mineral Res.* 1999;14:29-33.
16. Arnold W., Friedmann I. Presence of Virus Specific Antigens (Measles, Rubella) around Active Otosclerotic Foci. *Laryng Rhinol Otol.* 1987;66:167-71.
17. Bozorg Grayeli A, Palmer P, Tran Ba Huy P, Soudant J, Sterkers O, Lebon P, Ferrary E. No Evidence of Measles Virus in Stapes Samples from Patients with Otosclerosis. *J Clin Microbiol.* 2000;38:2655-60. doi: 10.1128/JCM.38.7.2655-2660.2000.
18. Yoo TJ. Etiopathogenesis of Otosclerosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1984;93:28-33.
19. Yoo T J, Shea JJ, Floyd RA. Enchondral Cartilage Rests Collagen-Induced Auto-Immunity. *Am J Otolaryngol.* 1987;8:317-27.
20. Suzuki M, Krug MS, Cheng KC, Yawaza Y, Bernstein J, Yoo TJ. Antibodies against Inner Ear Proteins in the Sera of Patients with Inner Ear Diseases. *ORL.* 1997;59:10-17.
21. Harris JP, Woolf NK, Ryan AF. A Reexamination of Experimental Type II Collagen Autoimmunity: Middle and Inner Ear Morphology and Function. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1986;95:176-180.
22. Solvesten Sorensen M, Nielsen LP, Bretlau P, Jorgensen MB. The Role of Type II Collagen Autoimmunity in Otosclerosis Revisited. *Acta Otolaryngol (Stockh),* 1988;105:242-7.

23. Chen J, Sun T, You Y, Wu B, Wang X, Wu J. Proteoglycans and Glycosaminoglycans in Stem Cell Homeostasis and Bone Tissue Regeneration. *Front Cell Dev Biol.* 2021;9:760532. doi: 10.3389/fcell.2021.760532.
24. Shambaugh GEJ, Petrovic A. Effects of Sodium Fluoride on Bone, Application to Otosclerosis and Other Bone Diseases. *JAMA.* 1968;204:969-73.
25. Maurizi M, Binaglia L, Donti E, Ottoviani F, Paludetti G, Venti D, Donti G. Morphological and Functional Characteristics of Human Temporal Bone Cell Cultures. *Cell Tissue Res.* 1983;229:505-513.
26. Bozorg Grayeli A, Sterkers O, Roulleau P, Elbaz P, Ferrary E, Silve C. Parathyroid Hormone-Parathyroid Hormone-Related Peptide Receptor Expression and Function in Otosclerosis. *Am J Physiol.* 1999;277:E1005-12. doi: 10.1152/ajpendo.1999.277.6.E1005.
27. Ribari O, Pereplika M, Sziklai I. Oversulfated Mucopolysaccharides in the Otosclerotic Bone. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1991;111:362-5.
28. Sanchez-Fernandez JM, Saint-Gerons S, Sanchez Del Rey A. A Microanalytical Study on Human Auditory Ossicles in Normal and Pathological Conditions. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1992;112:317-21.
29. Bodo M, Carinci P, Venti G, Giammarioli M, Donti E, Stabellini G, Paludetti G, Becchetti E. Glycosaminoglycan Metabolism and Cytokine Release in Normal and Otosclerotic Human Bone Cells Interleukin-1 Treated. *Connect Tiss Res.* 1997;36:231-240.
30. Wallis GA. The Importance of Being Sulfated. *Curr Biol.* 1995;5:225-227.
31. Hästbacka J, de la Chapelle A., Mahtani MM, Clines G, Reeve-Daly MP, Daly M, Hamilton BA, Kusumi K, Rivedi B, Weaver A, Coloma A, Lovett M, Buckler A, Kaitila I, Lander ES. The Diastrophic Dysplasia Gene Encodes a Novel Sulfate Transporter: Positional Cloning by Fine-Structure Linkage Disequilibrium Mapping. *Cell.* 1994;78:1073-1087.
32. Hästbacka J, Superti-Furga A, Wilcox WR, Rimoin DL, Cohn DH, Lander ES. Atelosteogenesis Type II is Caused by Mutations in the Diastrophic Dysplasia Sulfate-Transporter Gene (DTDST): Evidence for a Phenotypic Series Involving Three Chondrodysplasias. *Am J Hum Genet.* 1996;58:255-262.
33. Satoh H, Susaki M, Shukunami C, Iyama KI, Negoro T, Hiraki Y. Functional Analysis of Diastrophic Dysplasia Sulfate Transporter, its Involvement in Growth Regulation of Chondrocytes Mediated by Sulfated Proteoglycans. *J Biol Cell.* 1998;273:12307-15.
34. Locci P, Becchetti E, Venti G, Lilli C, Marinucci L, Donti E, Paludetti G, Maurizi M. Glycosaminoglycan Metabolism in Otosclerotic Bone Cells. *Biol Cell.* 1996;86:73-8.
35. Bozorg Grayeli A, Escoubet B, Bichara M, Julien N, Silve C, Friedlander G, Sterkers O, Ferrary E. Increased Activity of the Diastrophic Dysplasia Sulfate Transporter in Otosclerosis and its Inhibition by Sodium Fluoride. *Otol Neurotol.* 2003;24:854-62. doi: 10.1097/00129492-200311000-00005.
36. Mo C, Ke J, Zhao D, Zhang B. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Bone Metabolism. *J Bone Miner Metab.* 2020;38:772-9. doi: 10.1007/s00774-020-01132-y.
37. Imauchi Y, Lombès M, Lainé P, Sterkers O, Ferrary E, Bozorg Grayeli A. Glucocorticoids Inhibit Diastrophic Dysplasia Sulfate Transporter Activity in Otosclerosis by Interleukin-6. *Laryngoscope.* 2006;116:1647-50. doi: 10.1097/01.mlg.0000231733.02481.59.
38. Rudić M, Milković L, Žarković K, Borović-Šunjić S, Sterkers O, Waeg G, Ferrary E, Bozorg Grayeli A, Žarković N. The Effects of Angiotensin II and the Oxidative Stress Mediator 4-Hydroxynonenal on Human Osteoblast-Like Cell Growth: Possible Relevance to Otosclerosis. *Free Radic Biol Med.* 2013;57:22-8. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2012.11.023.
39. Rudić M, Nguyen C, Nguyen Y, Milković L, Zarković N, Sterkers O, Ferrary E, Bozorg Grayeli A. Effect of Angiotensin II on Inflammation Pathways in Human Primary Bone Cell Cultures in Otosclerosis. *Audiol Neurootol.* 2012;17:169-78. doi: 10.1159/000335098.
40. Thalmann I, Thallinger G, Thalmann R. Otosclerosis: a Local Manifestation of a Generalized Connective Tissue Disorder? *Am J Otolaryngol.* 1987;8:308-316.
41. Mc Phee, JR, Gordon MA, Ruben RJ, Van De Water TR. Evidence of Abnormal Stromelysin mRNA Expression in Suspected Carriers of Otosclerosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;119:1108-16.
42. Sabitha R, Ramalingam R, Ramalingam KK, Sivakumaran TA, Ramesh A. Genetics of Otosclerosis. *J Laryngol Otol.* 1997;111:109-112.

43. Ealy M, Smith RJH. Otosclerosis. *Adv Otorhinolaryngol*. 2011;70:122-9. doi: 10.1159/000322488.
44. Valgaeren H, Sommen M, Beyens M, Vandeweyer G, Schrauwen I, Schepers A, ISchatteman I, Topsakal V, Dhooge I, Kunst H, Zanetti D, Huber AM, Hoischen A, Fransen E, Van Camp G. Insufficient Evidence for a Role of SERPINF1 in Otosclerosis. *Mol Genet Genomics*. 2019;294:1001-6. doi: 10.1007/s00438-019-01558-8.
45. Ziff JL, Crompton M, Powell HRF, Lavy JA, Aldren CP, Steel KP, Saeed SR, Dawson SJ. Mutations and Altered Expression of SERPINF1 in Patients with Familial Otosclerosis. *Hum Mol Genet*. 2016;25:2393-403. doi: 10.1093/hmg/ddw106.
46. Schrauwen I, Valgaeren H, Tomas-Roca L, Sommen M, Altunoglu U, Wesdorp M, Beyens M, Fransen E, Nasir A, Vandeweyer G, Schepers A, Rahmoun M, van Beusekom E, Huentelman MJ, Offeciers E, Dhooghe I, Huber A, Van de Heyning P, Zanetti D, De Leenheer EMR, Gilissen C, Hoischen A, Cremers CW, Verbist B, de Brouwer APM, Padberg GW, Pennings R, Kayserili H, Kremer H, Van Camp G, van Bokhoven H. Variants Affecting Diverse Domains of MEPE are Associated with Two Distinct Bone Disorders, a Craniofacial Bone Defect and Otosclerosis. *Genet Med*. 2019;21:1199-208. doi: 10.1038/s41436-018-0300-5.
47. Højland AT, Tavernier LJM, Schrauwen I, Sommen M, Topsakal V, Schatteman I, Dhooge I, Huber A, Zanetti D, Kunst HPM, Hoischen A, Petersen MB, Van Camp G, Fransen E. A Wide Range of Protective and Predisposing Variants in Aggrecan Influence the Susceptibility for Otosclerosis. *Hum Genet*. 2022;141:951-63. doi: 10.1007/s00439-021-02334-8.
48. Abdelfatah N, Mostafa AA, French CR, Doucette LP, Penney C, Lucas MB, Griffin A, Booth V, Rowley C, Besaw JE, Tranebjærg L, Rendtorff ND, Hodgkinson KA, Little LA, Agrawal S, Parnes L, Batten T, Moore S, Hu P, Pater JA, Houston J, Galutira D, Benteau T, MacDonald C, French D, O'Rielly DD, Stanton SG, Young TL. A Pathogenic Deletion in Forkhead Box L1 (FOXL1) Identifies the First Otosclerosis (OTSC) Gene. *Hum Genet*. 2022;141:965-979. doi: 10.1007/s00439-021-02381-1.
49. Schrauwen I, Ealy M, Huentelman MJ, Thys M, Homer N, Vanderstraeten K, Fransen E, Corneveaux JJ, Craig DW, Claustres M, Cremers CW, Dhooge I, Van de Heyning P, Vincent R, Offeciers E, Smith RJ, Van Camp G. A Genome-Wide Analysis Identifies Genetic Variants in the RELN Gene Associated with Otosclerosis. *Am J Hum Genet*. 2009;84:328-38. doi: 10.1016/j.ajhg.2009.01.023.
50. Rämö JT, Kiiskinen T, Seist R, Krebs K, Kanai M, Karjalainen J, Kurki M, Hämäläinen E, Häppölä P, Havulinna AS, Hautakangas H; FinnGen; Mägi R, Palta P, Esko T, Metspalu A, Pirinen M, Karczewski KJ, Ripatti S, Milani L, Stankovic KM, Mäkitie A, Daly MJ, Palotie A. Genome-Wide Screen of Otosclerosis in Population Biobanks: 27 Loci and Shared Associations with Skeletal Structure. *Nat Commun*. 2023;14:157. doi: 10.1038/s41467-022-32936-3.

3. OTOSPONGIOSE : HISTOIRE NATURELLE ET PRÉSENTATIONS CLINIQUES

Emmanuel Lescanne, Fabrice Micaletti, David Bakhos

Services ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Tours, Faculté de médecine, Université de Tours

L'âge moyen de survenue de l'otospongiose se situe entre 15 et 45 ans, avec une prédominance féminine (rapport femme/homme de 2 à 3). Environ 60 % des patients atteints d'otospongiose clinique présentent des antécédents familiaux. Pour Silva [1], les 40 % restants pourraient correspondre à des formes autosomiques dominantes à pénétrance incomplète, à des mutations *de novo*, à des étiologies virales ou environnementales, voire à de rares formes autosomiques récessives. L'otospongiose juvénile est rare, survenant dans moins de 0,6 % des cas avant 5 ans et dans seulement 4 % des cas entre 5 et 18 ans, ce qui en fait une étiologie exceptionnelle de surdité de transmission dans cette tranche d'âge [2]. Elle touche préférentiellement les adolescentes, comme en témoigne la prédominance féminine observée dans les séries publiées. À cet âge, la présentation clinique est dominée par une surdité de transmission avec tympan normaux, sans signes otoscopiques associés, ce qui impose un diagnostic différentiel rigoureux avec d'autres causes d'ankylose stapédo-vestibulaire, telles que les fixations congénitales ou les tympanoscléroses localisées. L'histoire familiale d'otospongiose est retrouvée dans une minorité de cas, suggérant que les formes pédiatriques peuvent survenir sans antécédent héréditaire manifeste.

La présentation classique de l'otospongiose associe une surdité de transmission progressive débutant à l'âge adulte. Toutefois, le type de surdité dépend de la localisation et de l'extension des foyers otospongieux. Lorsque la lésion siège à la *fissula ante fenestram* et atteint le ligament annulaire, une surdité de transmission s'installe. En cas de progression médiale vers l'endoste de la cochlée, une surdité de perception peut survenir. Les acouphènes sont fréquents. Des symptômes vestibulaires sont rapportés avec un taux qui peut aller jusqu'à 40 % des patients selon les auteurs. Ces plaintes doivent être systématiquement investiguées, car une erreur diagnostique peut avoir des conséquences importantes sur la stratégie thérapeutique, notamment chez les patients atteints de maladie de Ménière, de dilatation de l'aqueduc du vestibule ou de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur. Une étude cas témoin [3] a mis en évidence une association entre otospongiose et ostéoporose (OR = 4,64 ; IC 95 % : 1,35-9,79), comparativement à des sujets atteints de presbyacousie.

L'otospongiose est plus fréquente chez les patients caucasiens, avec une symptomatologie clinique chez environ 1 % de cette population. Des études histologiques sur l'os temporal montrent des foyers otospongieux chez près de 10 % des sujets, mais seuls 12 % d'entre eux développent une forme clinique. L'incidence est plus faible chez les patients asiatiques [4] et encore plus rare chez les patients d'origine africaine [5]. Aux États-Unis, une étude populationnelle a rapporté une prévalence de 20 cas pour 100 000 patients, avec des disparités significatives selon les origines géographiques ou socioculturelles des individus, sans que ces facteurs soient détaillés dans les données disponibles en contexte européen [6]. L'incidence a fortement augmenté dans les années 1960 [7], mais plusieurs études publiées dès la fin des années 1970 ont signalé une diminution progressive [8]. Depuis, de nombreux travaux ont confirmé cette tendance par une baisse du nombre de stapédolectomies pratiquées au fil des années [9]. On considère aujourd'hui que l'incidence est inférieure à celle observée il y a cinquante ans. L'étude épidémiologique de Marinelli JP *et al.* conduite aux États-Unis a évalué l'incidence entre 1950 et 2017.

Celle-ci est passée de 8,9/100 000 personnes-années dans les années 1950 à 18,5/100 000 dans les années 1970, puis a chuté à 6,2/100 000 dans les années 1990, et enfin à 3,2/100 000 entre 2015 et 2017. Cette baisse continue pourrait être liée à la généralisation de la vaccination contre la rougeole aux États-Unis [9].

I/ SIGNES FONCTIONNELS

C'est la surdité qui amène le plus souvent le patient à consulter, même si parfois c'est lors d'un dépistage demandé en raison d'une forme familiale d'otospongiose. D'apparition et d'évolution variables, la surdité est initialement bien tolérée. Elle s'installe de manière progressive, touchant d'abord préférentiellement les fréquences graves. Elle est bilatérale dans 80 % des cas, bien qu'une atteinte unilatérale soit fréquemment observée au début de la maladie. Curieusement au début, lorsque la surdité est peu marquée, elle s'accompagne parfois d'une meilleure compréhension dans le bruit. Ce phénomène est connu sous le nom de paracousie de Willis, dans lequel la perte auditive de transmission, en atténuant les bruits ambiants graves, améliore le rapport signal/bruit pour le patient. L'apparition de l'hypocousie à la suite d'une grossesse est particulièrement évocatrice d'une otospongiose. Toutefois, tout facteur organique ou psychique peut être identifié comme déclenchant ou aggravant la perte auditive.

L'évolution de l'otospongiose doit être suivie par des audiogrammes successifs, car elle est directement liée à l'aggravation de la surdité. Cette aggravation est le plus souvent lente, par poussées. À mesure que la platine de l'étrier se fixe dans la fenêtre ovale, la perte auditive de transmission s'accroît (élévation du Rinne) et tend à s'étendre à l'ensemble des fréquences. Certaines formes d'otospongiose s'écartent du tableau classique, notamment les formes rétrofenestralles, dans lesquelles une surdité mixte, voire une surdité neurosensorielle pure, peut être observée. Ces formes traduisent une atteinte labyrinthique progressive, débutant sur les fréquences aiguës, puis s'étendant aux fréquences moyennes.

Les acouphènes représentent un symptôme fréquent, retrouvés dans environ trois quarts des cas au moment du diagnostic chirurgical [10]. Ils sont majoritairement unilatéraux et prédominent sur l'oreille la plus atteinte, souvent en lien avec la surdité de transmission. Leur tonalité est variable : aiguë dans 42 % des cas, grave ou moyenne dans les autres situations. Ils peuvent être perçus comme un sifflement ou un bourdonnement, de façon continue ou intermittente. Dans 25 % des cas, les acouphènes sont vécus comme réellement invalidants, altérant la qualité de vie des patients. Toutefois, leur sévérité ne semble pas corrélée au degré de perte auditive ni aux caractéristiques audiométriques.

Les vertiges ou troubles de l'équilibre concernent environ un quart des patients atteints d'otospongiose. Bien que la plainte principale reste auditive, ces troubles de l'équilibre sont rapportés le plus souvent sous forme de vertige positionnel paroxystique bénin ou de sensations de déséquilibre non systématisées [11]. Les explorations vestibulaires révèlent une fonction globalement préservée et symétrique, malgré l'asymétrie auditive. Une hyporéflexie calorique modérée est parfois observée, sans prépondérance directionnelle, ni lien significatif avec le degré de perte auditive. Ces données suggèrent que les signes vestibulaires observés chez ces patients relèvent d'un mécanisme fonctionnel compensé ou d'atteintes discrètes, souvent non spécifiques. L'absence de corrélation entre les paramètres audiométriques et vestibulaires renforce l'idée que les troubles de l'équilibre associés à l'otospongiose non opérée relèvent dans la plupart des cas d'une coïncidence clinique, et non d'un lien causal direct. La revue de Silva *et al.* [1] recense toutefois plusieurs mécanismes explicatifs :

- un détachement des otoconies, notamment de l'utricule, avec migration dans l'endolymphe du canal semi-circulaire postérieur ;

- la présence de foyers otospongieux dans le système vestibulaire, avec ou sans dégénérescence neuronale ;
- une atteinte du canal ou du sac endolymphatique par les foyers, responsable d'un dysfonctionnement du système de résorption de l'endolymphe, conduisant à un hydrops endolymphatique.

2/ SIGNES PHYSIQUES

En l'absence de pathologie associée, l'otoscopie est strictement normale. La classique tache rosée de Schwartz est rare. Elle correspond à une hyperhémie de la muqueuse du promontoire, au voisinage du foyer otospongieux (*Figure n° 1*).

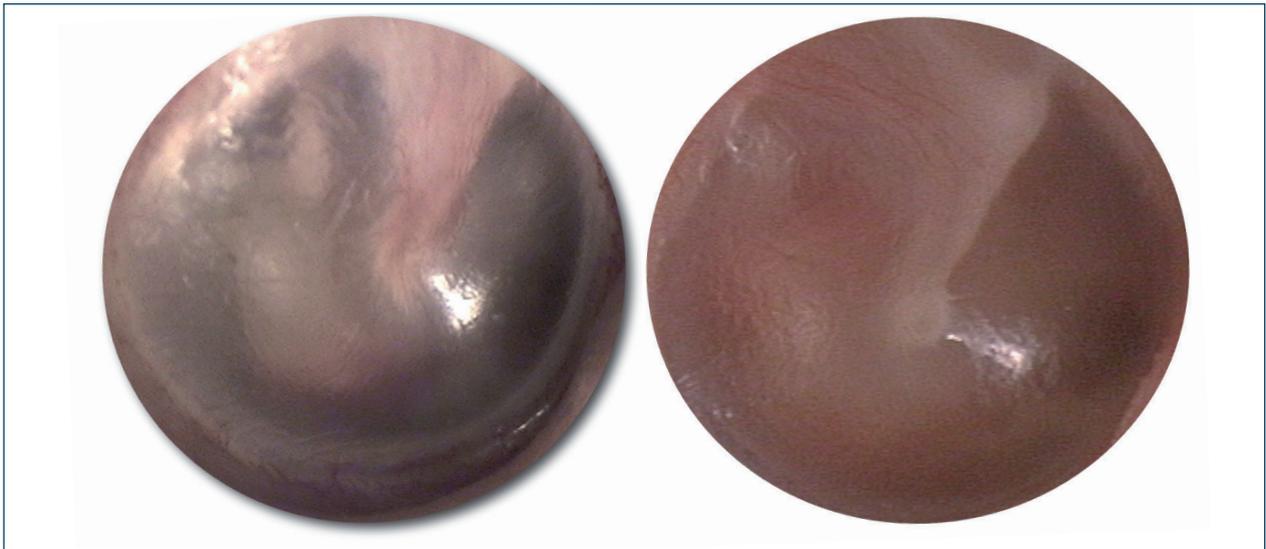


Figure n° 1 : Tâche rosée de Schwartz à l'otoscopie droite chez deux patients atteints d'otospongiose : à travers la membrane tympanique, une hyperémie est observée au niveau du promontoire cochléaire. Cet aspect caractérise la présence d'anastomoses entre les foyers otospongieux (présentant des lacs veineux superficiels) et les vaisseaux de la sous-muqueuse du promontoire cochléaire (collection E. Lescanne).

L'acoumétrie conserve sa pertinence. Elle permet, à l'aide d'un diapason de 256 Hz (éventuellement 512 ou 1 024 Hz), de typer rapidement la surdité, en particulier lorsqu'elle est marquée. Elle peut être utilisée pour évaluer le type de surdité avant l'audiogramme ou pour confirmer les données de l'examen audiométrique. Le test de Rinne est dit éclatant négatif : le son est entendu plus longtemps et plus intensément en conduction osseuse (diapason appliqué sur la mastoïde) qu'en conduction aérienne (diapason tenu devant le méat auditif). Le test de Weber, avec le diapason appliqué sur le front ou le vertex, oriente vers l'oreille atteinte en cas de surdité unilatérale, ou vers l'oreille la plus sourde si la perte est asymétrique. Il est indifférent en cas de surdité symétrique. Le signe de Bonnier permet de différencier la surdité de transmission par ankylose stapédo-vestibulaire d'autres étiologies : le patient perçoit le son d'un diapason placé sur une structure osseuse à distance (par exemple la rotule ou l'olécrane) du côté atteint. Le test de Lewis consiste à comparer la perception osseuse et cartilagineuse en posant le diapason successivement sur la mastoïde, puis sur la face postérieure de la conque, sans obturer le conduit auditif. Le patient indique où il perçoit le son avec le plus d'intensité. En cas d'audition normale ou de surdité de perception, la perception du son du diapason utilisant une stimulation par conduction cartilagineuse est nettement plus intense que celle utilisant la voie osseuse. Le « Lewis » est dit positif. En cas de surdité de transmission, particulièrement en cas de blocage ossiculaire (otospongiose), le phénomène inverse se produit. Le « Lewis » est alors dit négatif.

3/ AUDIOMÉTRIE ET IMPÉDANCEMÉTRIE

La précision de l'écart entre les seuils en conduction aérienne et en conduction osseuse, l'utilisation appropriée des techniques de masquage, ainsi que les mesures d'impédancemétrie influencent directement les choix de réhabilitation auditive [12]. Ces choix reposent sur la fiabilité de l'audiogramme et sur l'évaluation rigoureuse de la conduction osseuse. Ainsi, un test tonal sans mesure de la conduction osseuse constitue une perte de chance diagnostique dans le contexte d'une surdité avec tympan normal. Le bilan audiolinguistique précis constitue donc l'étape clé dans le protocole diagnostique de l'otospongiose. Réalisée dans une cabine insonorisée et à l'aide d'un audiomètre étalonné, l'audiométrie clinique va quantifier la perte auditive, évaluer l'intelligibilité afin de caractériser le type de surdité : le plus souvent de transmission ou mixte, plus rarement de perception. Bien que non indispensables au diagnostic d'otospongiose, la mesure de l'impédance de l'oreille moyenne et l'étude du réflexe stapédien sont utiles pour écarter certains diagnostics différentiels.

Audiométrie tonale liminaire : Les conceptions aérienne et osseuse sont mesurées de 125 à 8 000 Hz, en incluant idéalement les fréquences intermédiaires de 3 000 et 6 000 Hz. Le masquage de l'oreille controlatérale, par voie aérienne avec un bruit en bande étroite, permet d'éviter les erreurs liées au transfert transcrânien. Si malgré ce masquage, il est impossible d'obtenir les seuils réels, l'épreuve de Rainville par masquage osseux homolatéral devient indispensable [13]. L'audiométrie tonale confirme généralement les données de l'acoumétrie : un Rinne négatif et un Weber latéralisé vers l'oreille la plus atteinte. On retrouve classiquement une encoche en conduction osseuse sur 1 000 ou 2 000 Hz, connue sous le nom d'effet Carhart. Ce phénomène est attribué à la perte du mouvement inertiel des osselets, normalement impliqués dans la transmission osseuse. L'ankylose de l'étrier réduit cette contribution mécanique, entraînant une sous-estimation de la conduction osseuse. Cet effet ne traduit pas une atteinte cochléaire, mais bien une composante mécanique de la surdité mixte [14]. Il tend à disparaître après chirurgie stapédienne. Dans les surdités à tympan normal, l'audiométrie automatique par conduction osseuse, basée sur des algorithmes d'apprentissage automatique avec masquage systématique, offre des perspectives prometteuses. Sa capacité à détecter de manière fiable un Rinne, même en cas d'otospongiose débutante ou atypique, en fait un outil diagnostique pertinent en consultation [15].

Typologie audiométrique (stades évolutifs) : À l'issue de l'audiométrie tonale, trois stades audiométriques sont classiquement décrits, traduisant une évolution progressive :

- Stade de transmission pure (Figure n° 2) : Le blocage mécanique de la platine au niveau de la fenêtre ovale limite les mouvements liquidiens, entraînant un effet Carhart. La courbe osseuse ne reflète pas la véritable réserve cochléaire.

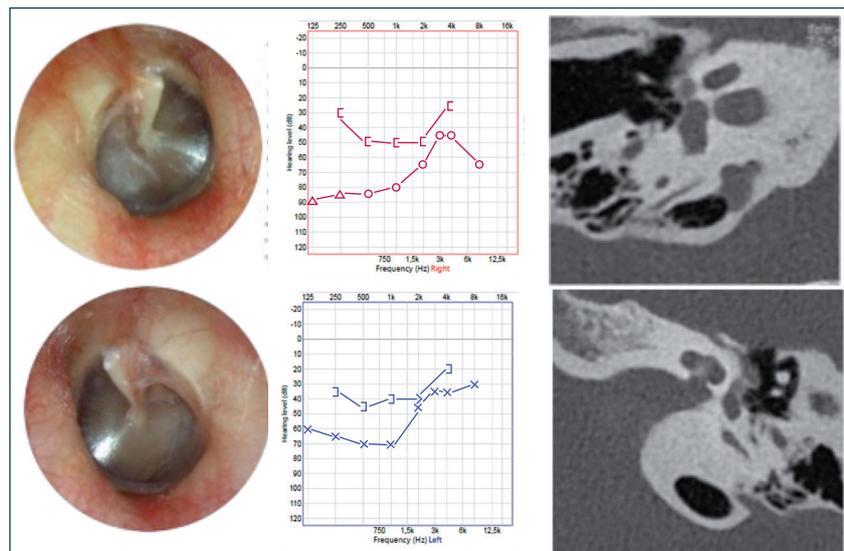


Figure n° 2 : Correlations entre les seuils auditifs et les données du scanner (UHRCT) : Audiométrie tonale liminaire réalisée dans un contexte de surdité à tympan normal liée à une otospongiose bilatérale avec foyer fenestral documenté par UHRCT (collection E. Lescanne).

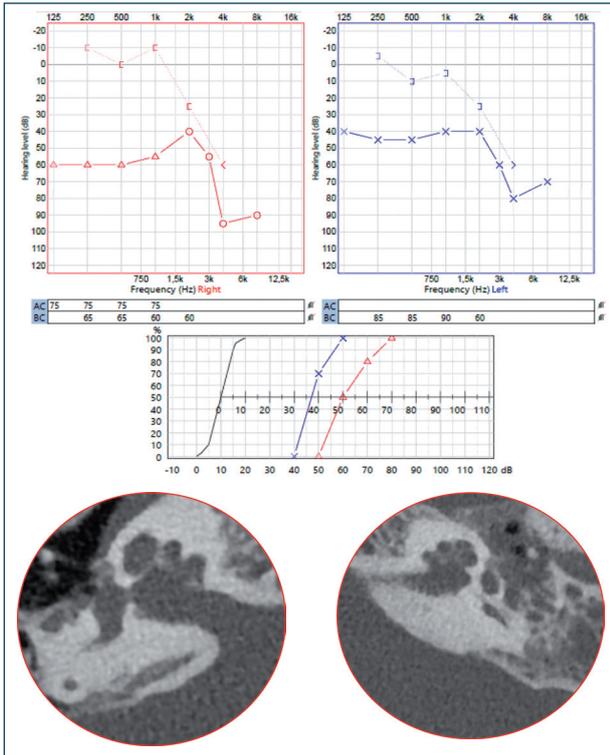


Figure n° 3 : Corrélations entre les seuils auditifs et les données du scanner (UHRCT) : Audiométrie tonale liminaire et vocale réalisée dans un contexte d'otospongiose bilatérale avec foyer fenestral et rétrocochléaire (aspect en coup d'angle sur la CAI) documentés par UHRCT (collection E. Lescanne).

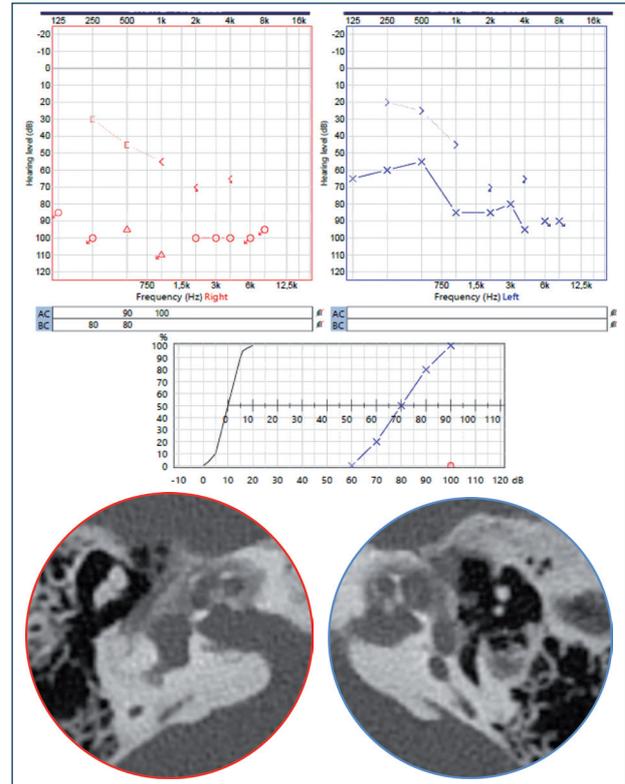


Figure n° 4 : Corrélations entre les seuils auditifs et les données du scanner : Audiométrie tonale liminaire et vocale réalisée dans un contexte d'otospongiose bilatérale (type "far advanced") avec foyer fenestral, péri- et rétrocochléaire documentés par UHRCT (collection E. Lescanne).

- Stade de surdité mixte (Figure n° 3) : L'oreille interne commence à être atteinte par des mécanismes à la fois osseux et biochimiques. Une dégradation cochléaire s'ajoute à l'encoche de Carhart, avec une extension de la perte des graves vers les aigus. Les atteintes de l'oreille moyenne et interne peuvent évoluer conjointement. Dans certaines formes cliniques, notamment en cas d'atteinte du méat acoustique interne (MAI), une déhiscence de la capsule otique – mécanisme de « troisième fenêtre » – peut être mise en évidence, comme décrit par Shim *et al.* [16]. Ce profil auditif particulier peut limiter l'efficacité de la stapédotomie.
- Stade invasif (Figure n° 4) : La conduction aérienne est effondrée, rendant difficile l'évaluation de la conduction osseuse [17].

Une forme particulière est celle de l'otospongiose cochléaire pure, dans laquelle la courbe audiométrique adopte un profil « en cuillère » caractéristique d'une surdité de perception, pouvant évoquer à tort une encoche de Carhart. Il s'agit parfois d'un stade initial d'une forme plus typique.

Audiométrie vocale : L'analyse de l'audiométrie vocale, réalisée à oreilles séparées, complète utilement l'audiométrie tonale. En cas de surdité de transmission, la courbe vocale reste parallèle à la normale, avec un simple décalage en intensité. En cas d'atteinte neurosensorielle, elle constitue un reflet plus fidèle de l'intelligibilité que la conduction osseuse. Dans les formes cochléaires pures, la courbe conserve généralement une pente normale, sans effet de plafonnement ni courbe en cloche.

Impédancemétrie : La tympanométrie explore de manière rapide et fiable la mécanique de l'oreille moyenne. Elle repose sur l'analyse des variations de pression acoustique réfléchi à l'extrémité de la sonde, permettant d'estimer l'admittance acoustique (Y_a). Deux paramètres principaux sont analysés : l'admittance statique (Y_{tm}), mesurée au niveau du tympan, et la largeur tympanométrique (en daPa), qui reflète la netteté du pic d'admittance. Chez les patients otospongieux, la Y_{tm} est souvent plus basse, traduisant une réduction de la mobilité ossiculaire. La fréquence de résonance du système tympano-ossiculaire constitue un indicateur plus sensible de l'augmentation de raideur. Danesh [12] a montré que l'admittance maximale est plus informative lorsqu'elle est mesurée à cette fréquence. Les tympanogrammes réalisés à la fréquence de résonance révèlent des différences nettes entre oreilles normales et otospongieuses : un pic plus étroit, voire diminué, traduisant une compliance statique inférieure à 0,4 cm³. La courbe tympanométrique est le plus souvent de type A.

L'étude du réflexe stapédien (RS) repose sur la mesure des variations d'impédance dans le conduit auditif externe lors d'une stimulation sonore intense [12]. Ce réflexe bilatéral implique la contraction du muscle stapédien et nécessite l'intégrité de la chaîne ossiculaire, de la cochlée, du nerf VIII, et de la branche stapédienne du nerf facial. Une perte conductive même modérée (20 dB) suffit à l'abolir. En cas d'otospongiose unilatérale, le RS est souvent absent en stimulation ipsilatérale. En mode contralatéral, la réponse dépend du degré de perte conductrice. Dans les stades précoces, un profil réflexe biphasique dit « on-off » peut être observé [18] : une augmentation transitoire de l'admittance au début et à la fin du stimulus (au lieu de la diminution habituelle), encadrant un plateau de réponse stable. Ce phénomène paradoxal pourrait précéder l'apparition d'un Rinne objectivable et constituer un marqueur précoce de l'atteinte otospongieuse.

4/ DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

En 2017, la Société française d'oto-rhino-laryngologie a mis en avant la nécessité d'un examen d'imagerie dans l'exploration d'une surdité de transmission ou mixte à tympan normal. Un scanner des rochers est recommandé avant tout geste chirurgical afin de préciser le diagnostic et d'anticiper d'éventuelles difficultés peropératoires [19] et doit être systématique. À l'inverse, plusieurs auteurs nord-américains adoptent une approche plus nuancée, même s'il faut rappeler que les différences marquées dans les coûts d'accès aux soins entre la France et les États-Unis influencent fortement leurs stratégies diagnostiques. McElveen et Kutz [20], par exemple, considèrent que, bien que la présence de foyers multifocaux puisse affecter les résultats chirurgicaux, l'imagerie ne modifie pas pour autant l'indication opératoire. Ils soulignent :

- la rareté des anomalies associées de l'oreille interne ;
- la possibilité de TDM normales même en cas de geysers peropératoires ;
- les risques liés à l'exposition aux rayonnements et au surcoût, notamment en pédiatrie.

En complément du scanner, le diagnostic d'ankylose stapédo-vestibulaire est porté en peropératoire, à l'exploration de la cavité tympanique. La palpation microchirurgicale de la tête du *stapes* ou de sa *crus posterior* ne transmet aucun mouvement à la platine. Plus précisément, aucun mouvement antéro-postérieur n'est perçu au niveau du ligament annulaire. Le signe de la fenêtre ronde est alors négatif. L'inspection de la fosse ovale permet d'orienter vers l'étiologie otospongieuse. Un aspect bleuté de la platine et un épaississement nacré du ligament annulaire antérieur suggèrent un foyer otospongieux jeune. Le mucopérioste est souvent hypervascularisé. L'aspect blanc ivoire de la platine est caractéristique des foyers plus évolués.

5/ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En consultation, le diagnostic d'otospongiose est avant tout un diagnostic d'élimination. L'examen clinique doit permettre d'exclure les principales étiologies de surdité de transmission, en particulier lorsqu'elle est unilatérale :

- otite moyenne chronique à tympan fermé (formes séro-muqueuses ou adhésives) ;
- rupture ou dislocation de la chaîne ossiculaire, notamment en contexte post-traumatique ;
- ankyloses tympano-ossiculaires non stapédiennes : maladie de Paget, fixation atticale des têtes ossiculaires (Figure n° 5) ;
- autre ankylose stapédienne : dysplasies malformatives (Figure n° 5), tympanosclérose de la fosse ovale, ankylose fibro-osseuse séquellaire d'otites ou post-traumatique, ostéogenèse imparfaite (Figure n° 5).

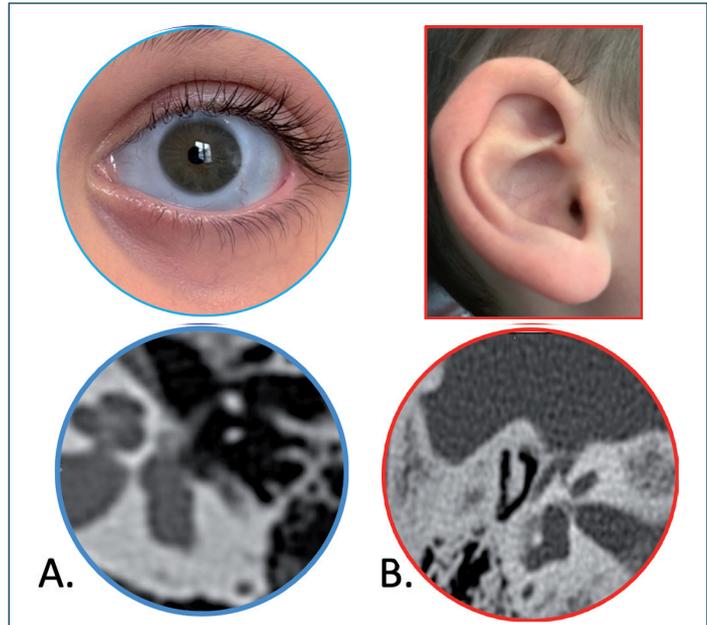


Figure n° 5 : Éléments de diagnostic différentiel : A : sclérotique bleutée et foyer otospongieux fenestral documenté en UHRCT dans un contexte d'ostéogenèse imparfaite. B : pavillon légèrement dysplasique avec synostose malléaire atticale objectivée en UHRCT dans un contexte d'aplasie mineure (collection E. Lescanne).

À l'audiométrie, la présence d'une conduction osseuse supranormale est un indice fort de déhiscence de la capsule otique. Le syndrome de Minor constitue l'exemple emblématique : une surdité de transmission à tympan normal est présente, mais avec conservation du réflexe stapédien. Dans sa forme typique, la déhiscence du canal semi-circulaire supérieur se manifeste par des signes cliniques traduisant une transmission osseuse excessivement efficace. Le scanner des rochers permet de lever le doute [21].

BIBLIOGRAPHIE

1. Silva VAR, Pauna HF, Lavinsky J, *et al.* Brazilian Society of Otolaryngology Task Force – Otosclerosis: Evaluation and Treatment. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2023;89(5):1013-03.
2. Lescanne E, Bakhos D, Metais JP, *et al.* Otosclerosis in Children and Adolescents: a Clinical and CT-Scan Survey with Review of the Literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72(2):147-52.
3. Clayton AE, Mikulec AA, Mikulec KH, *et al.* Association Between Osteoporosis and Otosclerosis in Women. *J Laryngol Otol.* 2004;118(8):617-21.
4. Ohtani I, Baba Y, Suzuki T, *et al.* Why is Otosclerosis of Low Prevalence in Japanese? *Otol Neurotol.* 2003;24(3):377-81.
5. Tshifularo MI, Joseph CA. Otosclerosis among South African Indigenous Blacks. *East Afr Med J.* 2005;82(5):223-5.
6. Choi JS, Sweeney AD, Alava I, *et al.* Otosclerosis in an Urban Population. *Otol Neurotol.* 2021;42(1):24-9.
7. Carlson ML. The History of Otolaryngologic Surgery at Mayo Clinic, 1883 to Present. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(2):e19-e33.

8. Vrabec JT, Coker NJ. Stapes Surgery in the United States. *Otol Neurotol*. 2004;25(4):465-9.
9. Marinelli JP, Totten DJ, Chauhan KK, et al. The Rise and Fall of Otosclerosis: A Population-based Study of Disease Incidence Spanning 70 Years. *Otol Neurotol*. 2020;41(9):e1082-e1090.
10. Ayache D, Earally F, Elbaz P. Characteristics and Postoperative Course of Tinnitus in Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2003 Jan;24(1):48-51.
11. Grayeli AB, Sterkers O, Toupet M. Audiovestibular Function in Patients with Otosclerosis and Balance Disorders. *Otol Neurotol*. 2009 Dec;30(8):1085-91.
12. Danesh AA, Shahnaz N, Hall JW 3rd. The Audiology of Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(2):327-42.
13. Artièrre-Sterkers F, Vincent C, Bouccara D, et al. Consensus formalisé d'experts concernant l'audiométrie de l'adulte et de l'enfant. SFORL, 2022.
14. Dauman R. Bone Conduction: an Explanation for this Phenomenon Comprising Complex Mechanisms. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2013;130(4):209-13.
15. Wallaert N, Perry A, Jean H, et al. Performance and Reliability Evaluation of an Automated Bone-Conduction Audiometry Using Machine Learning. *Trends Hear*. 2024;28:23312165241286456.
16. Shim YJ, Bae YJ, An GS, et al. Involvement of the Internal Auditory Canal in Subjects with Cochlear Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2019;40(3):e186-e190.
17. Zaki Z, Wiener V, Corré A, Ayache D. Far-Advanced Otosclerosis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2006;127(3):127-30.
18. Bell J, Causse JR, Michaux P, et al. Mechanical Explanation of the On-Off Effect (Diphasic Impedance Change) in Otospongiosis. *Audiology*. 1976;15:128-30.
19. Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie (SFORL). Indications et techniques de l'imagerie de l'oreille et du rocher. Recommandation pour la pratique clinique. Paris, 2017.
20. McElveen JT Jr, Kutz JW Jr. Controversies in the Evaluation and Management of Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(2):487-99.
21. El Kohen A, Teszler CB, Williams MT, Ayache D. Superior Semicircular Canal Dehiscence Mimicking Otosclerosis: Usefulness of Imaging. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2007;124(6):330-2.

4. IMAGERIE DE L'OTOSPONGIOSE

Denis Ayache, Maria Pia Tuset, Mary Daval

Service ORL et chirurgie cervico-faciale, Hôpital Fondation A. de Rothschild, Paris

1/ INTRODUCTION

Si le diagnostic d'otospongiose est souvent fortement suspecté par le bilan clinique et audiométrique, il ne peut être affirmé qu'en peropératoire par la visualisation du (des) foyer(s) otospongieux associés à l'ankylose de la platine de l'étrier, ou par une imagerie préopératoire qui permet de visualiser, dans l'immense majorité des cas, les foyers d'os dysplasique.

Ainsi, la réalisation d'un scanner préopératoire permet au chirurgien de dire au patient qu'il va l'opérer d'une chirurgie stapédienne si l'otospongiose est confirmée, plutôt que de dire : « *Je vais vous opérer pour une suspicion d'otospongiose que je confirmerai pendant l'intervention.* »

Alors qu'il y a quelques années l'intérêt de l'imagerie systématique avant chirurgie d'otospongiose était remis en cause par nombre d'otologistes, la plupart des équipes pensent aujourd'hui le scanner indispensable avant chirurgie stapédienne.

Les indications d'imagerie d'oreille en cas de surdité de transmission ou mixte à tympan normal ont fait l'objet d'une recommandation pour la pratique clinique en 2007 (https://www.sforl.org/wp-content/uploads/2020/02/RPC9_imagerie_rocher_synthese-texte-court.pdf) par un groupe d'experts des sociétés françaises d'ORL et de radiologie.

Les arguments plaçant pour la réalisation d'un bilan d'imagerie en cas de surdité de transmission ou mixte à tympan normal avant une potentielle intervention chirurgicale sont schématiquement de trois ordres [1-3] :

- Diagnostic positif d'otospongiose, diagnostic différentiel ou association de plusieurs affections, pouvant modifier la technique opératoire ou même contre-indiquer l'intervention ;
- Informations anatomo-chirurgicales pouvant laisser augurer de difficultés chirurgicales particulières ;
- Informations pronostiques pour le résultat postopératoire immédiat, mais également pour anticiper l'évolution neurosensorielle à moyen et long terme.

2/ QUELLE IMAGERIE ?

La technique de choix pour explorer une surdité de transmission ou mixte à tympan normal repose sur l'imagerie osseuse sans injection [4] par scanner haute résolution (*High Resolution Computed Tomography*, HRCT) ou par tomographie à faisceau conique (*Cone Beam Computed Tomography*, CBCT) [5]. Le CBCT est moins sensible aux artéfacts métalliques que le HRCT.

Bien qu'encore peu accessibles en France, les nouvelles générations de scanners à comptage photonique (*Photocounting Detector Computed Tomography*, PCDCT) semblent très prometteuses. Comme le CBCT, le PCDCT est moins sensible aux artéfacts métalliques que le HRCT (intérêt en postopératoire si besoin d'analyser la position d'une prothèse métallique).

L'IRM a peu de place dans le bilan d'une otospongiose. En pré-opératoire, elle est volontiers proposée en cas de vertiges associés ou de suspicion d'anomalie labyrinthique associée. Elle présente également un intérêt en cas de complication labyrinthique postopératoire afin de mieux préciser la cause de la labyrinthisation.

3/ INDICATIONS DE L'IMAGERIE

Dans la période d'évaluation initiale d'une surdité de transmission ou mixte à tympan normal, l'imagerie est indiquée en cas de doute diagnostique, avant une intervention chirurgicale et chez l'enfant. En postopératoire, l'imagerie est indiquée en cas de mauvais résultat fonctionnel. Dans tous les cas de figure, le scanner est l'examen de première intention. En cas de persistance ou de réapparition d'un Rinne significatif, le bilan n'est pas urgent. En revanche, il peut être réalisé en urgence en cas de complication labyrinthique.

4/ INTÉRÊT DE L'IMAGERIE DANS L'ÉVALUATION INITIALE D'UNE SURDITÉ DE TRANSMISSION OU MIXTE À TYMPAN NORMAL

4.1 Diagnostic

Le diagnostic radiologique d'otospongiose repose sur l'identification de foyers d'os hypodenses au niveau de la capsule otique, qui se fera au mieux sur les coupes axiales. La localisation la plus fréquente est, de loin, la région pré-stapédienne au niveau de la fissula antefenestram (*Figure n° 1*), mais d'autres régions peuvent également être le siège de foyers otospongieux : atteinte plus ou moins importante de la fenêtre ronde, atteinte péri-cochléaire, paroi antérieure du méat acoustique interne.

La sensibilité du scanner pour le diagnostic positif d'otospongiose dépasse aujourd'hui les 90 % [6]. De tels taux d'identification de l'otospongiose ne peuvent être obtenus qu'avec un équipement de qualité, des protocoles bien appliqués et, surtout, un radiologue (ou un ORL) particulièrement entraîné à la difficile analyse radiologique de l'oreille. Il reste néanmoins un faible pourcentage d'otospongies avérées à scanner normal. Si le tableau clinique et audiolgique est suffisamment évocateur, le diagnostic reposera alors sur l'exploration chirurgicale chez un patient clairement informé de l'incertitude du diagnostic. Ces otospongies à scanner normal, ou infraradiologiques, sont un facteur de risque de survenue d'une platine flottante [6].

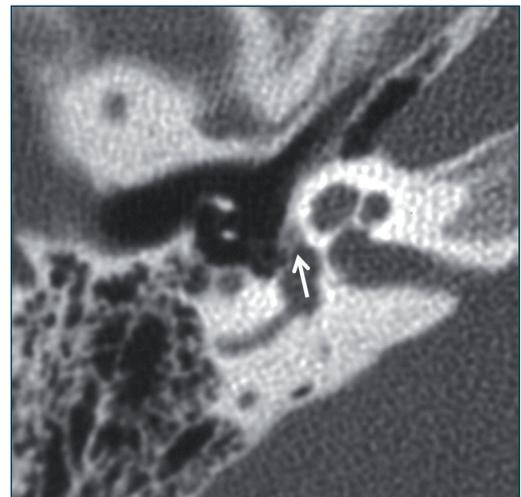


Figure n° 1 : Scanner oreille droite en coupe axiale ; aspect typique d'un foyer otospongieux nodulaire hypodense pré-stapédien (flèche blanche).

D'autres affections de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne sont responsables d'une surdité de transmission ou mixte à tympan normal (*Figure n° 2*) pouvant mimer une otospongiose [3, 4, 7, 8]. Parmi les diagnostics différentiels, on peut citer les malformations congénitales de l'oreille moyenne (aplasie mineure, atrésie de la fenêtre ronde ou de la fenêtre ovale), l'ankylose malléaire, les traumatismes ossiculaires à tympan fermé, les atteintes ossiculaires post-otitiques à tympan fermé (ankylose ou érosion). Le traitement n'est pas du tout le même en fonction du type d'atteinte en cause et le chirurgien sera d'autant plus efficace qu'il sait ce qu'il aura à faire avant l'intervention. L'imagerie peut également montrer l'association d'une otospongiose à une autre affection de l'oreille moyenne, ce qui modifie et complique notablement le traitement chirurgical (par exemple, association d'une otospongiose et d'une ankylose malléaire), voire pourrait contre-indiquer un geste stapédien (otospongiose associée

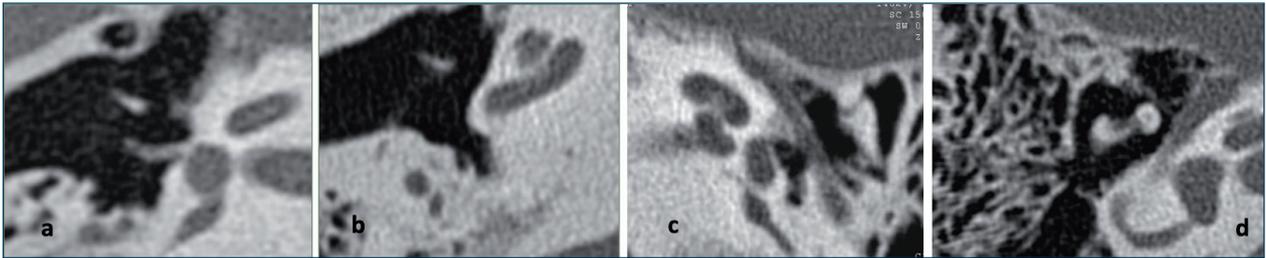


Figure n° 2 : Plusieurs exemples d'affections de l'oreille moyenne responsables de surdité de transmission ou mixte à tympan normal ; a : scanner oreille droite en coupe axiale : aplasie mineure avec étrier monopode ; b : scanner oreille droite en coupe axiale : atrésie congénitale de la fenêtre ronde ; c : scanner oreille droite en coupe axiale : ankylose atticale de la tête du marteau ; d : scanner oreille gauche en coupe axiale : luxation incudo-malléaire post-traumatique.

à une otite chronique évolutive). Les atteintes de l'oreille interne peuvent également se manifester par une surdité mixte et mimer une otospongiose (*Figure n° 3*). Il peut s'agir d'une malformation cochléovestibulaire congénitale, dont la dilatation de l'aqueduc du vestibule, d'une surdité mixte liée à l'X avec oreille geysier (élargissement du fond du méat acoustique interne et absence de modiolus) ou d'une déhiscence du canal semi-circulaire supérieur. Dans ces cas, la chirurgie stapédienne n'est absolument pas indiquée et même contre-indiquée. Une situation encore plus piégeante, bien que rare, est l'association d'une véritable otospongiose (identifiée en préopératoire grâce à l'imagerie) et d'une malformation d'oreille interne que seule l'imagerie peut mettre en évidence, contre-indiquant alors une chirurgie stapédienne dont les conséquences seraient catastrophiques.

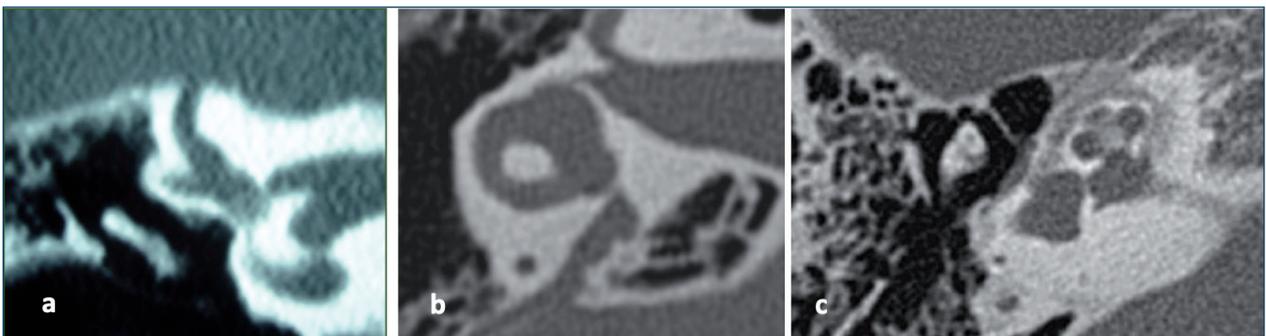


Figure n° 3 : Plusieurs exemples d'affections de l'oreille interne responsables de surdité mixte à tympan normal ; a : scanner oreille droite en coupe coronale : déhiscence du canal semi-circulaire antérieur ; b : scanner oreille droite en coupe axiale : dilatation de l'aqueduc du vestibule ; c : scanner oreille droite en coupe axiale : malformation du vestibule de type Mondini, associée à une otospongiose stapédo-vestibulaire et péri-cochléaire.

4.2 Informations anatomo-chirurgicales

Une fois le diagnostic d'otospongiose confirmé, nous venons de voir dans le paragraphe précédent que l'imagerie pouvait apporter des informations importantes pour la technique chirurgicale à adopter (par exemple en identifiant une association ankylose stapédo-vestibulaire et ankylose malléaire ou lyse de la longue apophyse de l'enclume), voire pour contre-indiquer une chirurgie stapédienne (par exemple en identifiant une association ankylose stapédo-vestibulaire et malformation de l'oreille interne).

L'imagerie permet également de mettre en évidence des variations anatomiques de la région stapédo-vestibulaire ou des formes cliniques particulières, susceptibles de rendre le geste chirurgical plus délicat [8]. Ainsi, le chirurgien expérimenté pourra mieux se préparer à une intervention plus difficile que d'habitude et le chirurgien débutant pourra décider de confier son patient ou de se faire

accompagner par un chirurgien plus expérimenté plutôt que de se lancer seul dans une intervention qui pourrait s'avérer périlleuse.

Parmi les formes cliniques particulières, pouvant rendre la chirurgie plus délicate, citons l'otospongiose oblitérante et, a contrario, les otospongioses à scanner normal :

- en cas d'otospongiose oblitérante, le scanner montre les foyers otospongieux platinaires hypertrophiques (*Figure n° 4*) qui nécessiteront un fraisage doux et régulier de l'ensemble du plan plattinaire en utilisant un micromoteur plattinaire dédié [9];
- en cas d'otospongiose à scanner normal, nous avons déjà évoqué le risque accru de survenue d'une platine flottante ; dans ce cas, l'utilisation d'un laser est particulièrement recommandée pour limiter les contraintes physiques sur la platine et il est également conseillé de prélever en début d'intervention un greffon conjonctif pour assurer l'étanchéité de la fenêtre ovale en cas de survenue d'une platine flottante ou de nécessité d'effectuer une platinectomie totale ou subtotale.

Sur le plan anatomique, le scanner peut identifier une étroitesse de la fenêtre ovale (*Figure n° 5*), une procidence du nerf ou du canal facial (*Figure n° 6*), voire, plus exceptionnellement, la persistance d'une

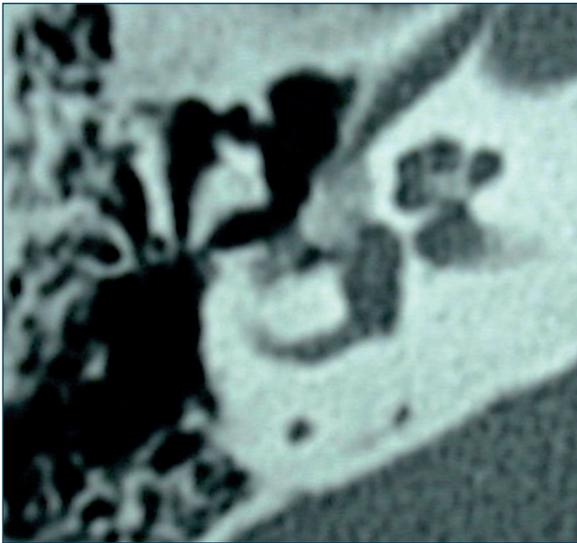


Figure n° 4 : Scanner oreille droite en coupe axiale ; otospongiose oblitérante avec foyer otospongieux hypertrophique comblant la fenêtre ovale.



Figure n° 5 : Scanner oreille gauche en coupe coronale ; patient opéré d'une otospongiose avec fenêtre ovale extrêmement étroite (on peut voir que le piston de 0,6 mm de diamètre touche quasiment les berges de la fenêtre ovale).

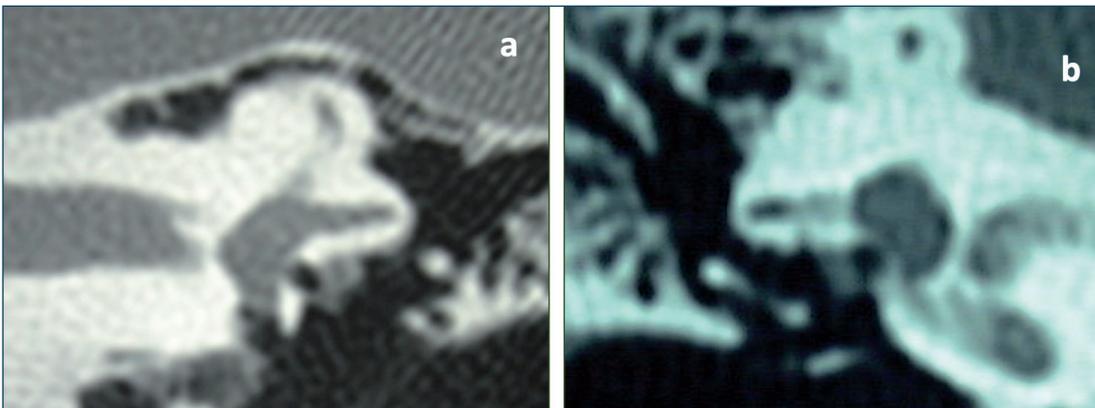


Figure n° 6 : Procidence du canal facial (a. scanner oreille gauche en coupe coronale) ou du nerf facial avec déhiscence du canal osseux (b. scanner oreille droite en coupe coronale).

artère stapédienne. L'analyse de la taille de la fenêtré ovale et de la position du nerf facial se fait sur les coupes coronales [10]. L'analyse peut être subjective pour le lecteur expérimenté, semi-qualitative (par exemple, en visualisant le contact entre le facial et l'étrier) ou quantitative avec des repères normés proposés par deux équipes françaises.

4.3. Informations pronostiques

L'imagerie peut apporter des renseignements sur les résultats et le pronostic immédiats de la chirurgie stapédienne. Nous avons déjà signalé que l'identification d'une malformation d'oreille interne associée à une otospongiose représentait une contre-indication opératoire en raison du risque de labyrinthisation postopératoire sévère.

Bien qu'elles ne soient pas des contre-indications formelles à la chirurgie, il a été établi que certaines présentations radiologiques étaient associées à des résultats fonctionnels plus aléatoires, comme en cas d'otospongiose oblitérante ou d'oblitération complète de la fenêtré ronde.

Certaines localisations et extensions des foyers otospongieux sont associées à une évolutivité neurosensorielle plus rapide à moyen et long terme [6, 11] : foyer otospongieux atteignant l'endoste cochléaire, atteinte rétro-fenestrale et en particulier extension à la fenêtré ronde [12], otospongiose péri-cochléaire (Figure n° 7).

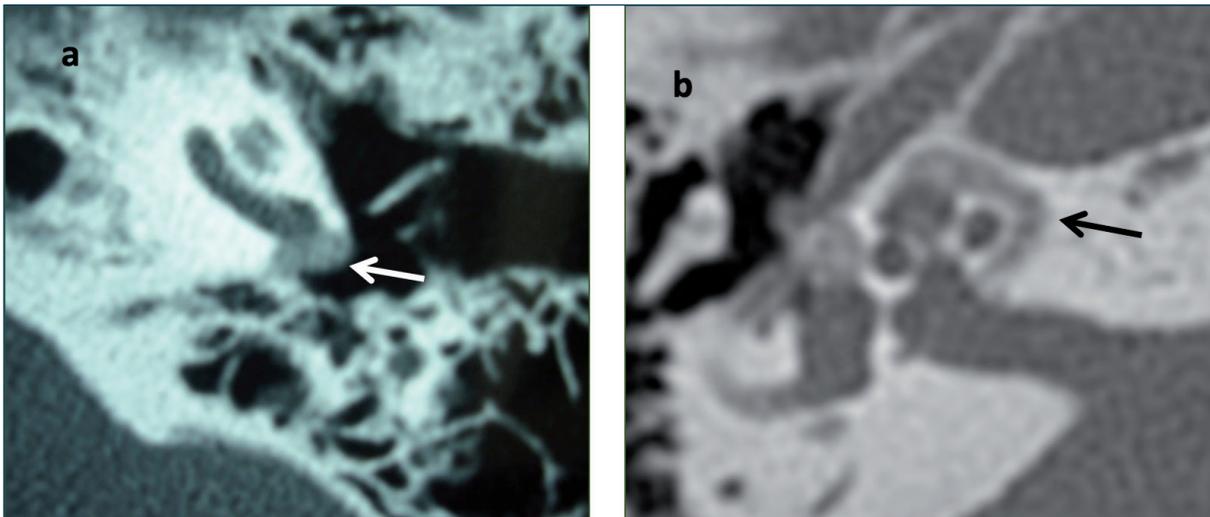


Figure n° 7 : A : scanner oreille gauche en coupe axiale, oblitération complète de la fenêtré ronde (flèche blanche) ; B : scanner oreille droite en coupe axiale, otospongiose stapédo-vestibulaire et péri-cochléaire (flèche noire).

4.4. Conclusion

Le bilan d'imagerie d'une surdité de transmission ou mixte à tympan normal est vivement recommandé lorsqu'une intervention chirurgicale est envisagée, même lorsque la présentation clinique et audiométrique est en faveur d'une otospongiose.

En effet, en dehors d'apporter au chirurgien des arguments diagnostiques sur la ou les affections en cause, l'imagerie peut permettre d'anticiper la survenue de complications postopératoires ou de difficultés techniques peropératoires. En cas d'otospongiose avérée, l'analyse de la localisation et de l'extension des foyers est également, pour l'otologiste, un facteur prédictif de l'évolution neurosensorielle à moyen et long terme.

5/ PLACE ET INTÉRÊT DE L'IMAGERIE POSTOPÉRATOIRE APRÈS CHIRURGIE STAPÉDIENNE

5.1 Introduction

Bien que la chirurgie stapédienne soit couronnée de succès dans la majorité des cas, on peut parfois observer des mauvais résultats ou des complications. Dans ces situations, l'imagerie est devenue un complément quasi indispensable à la clinique pour une prise en charge la plus précise possible.

Il est fondamental de bien distinguer deux situations :

- les échecs fonctionnels, marqués par la persistance ou la récurrence d'un Rinne avec surdité de transmission ou mixte, témoignant d'un dysfonctionnement du système tympano-ossiculaire. Dans cette situation le bilan d'imagerie n'a pas de caractère d'urgence ;
- les complications neurosensorielles, témoignant d'une souffrance de l'oreille interne (labyrinthisation), sont marquées par une surdité de perception (pouvant aller jusqu'à la cophose) ou mixte avec altération de la conduction osseuse, volontiers associée à des acouphènes intenses ou des vertiges (qui peuvent également être isolés). Dans cette situation, le bilan d'imagerie doit souvent être réalisé en urgence, car le pronostic dépend volontiers de la cause et de la rapidité de la prise en charge.

Dans les deux cas de figure, l'imagerie osseuse non injectée est l'examen de première intention à réaliser en insistant sur l'importance des reconstructions multiplanaires dans l'axe de la prothèse [13, 14]. Lorsque le scanner n'est pas contributif (piston bien positionné sans pénétration excessive, absence de pneumolabyrinthe, opacité de l'oreille moyenne non spécifique en postopératoire immédiat), l'IRM peut être proposée pour mieux étudier le contenu de l'oreille interne [13]. Les séquences FLAIR réalisées 3-4 heures après injection de gadolinium pourraient s'avérer très prometteuses [15].

5.2 Échec fonctionnel avec persistance ou réapparition d'un Rinne

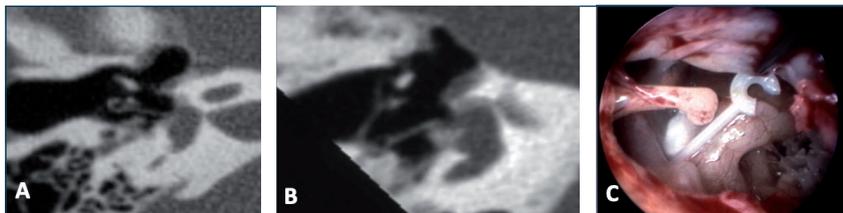


Figure n° 8 : A, B : scanner du rocher droit avec reconstructions autour de l'axe de la prothèse montrant un piston luxé. C : photo peropératoire de reprise mettant en évidence un piston luxé couché sur le promontoire.

La principale cause de persistance/réapparition d'un Rinne est la luxation de la prothèse, qui peut se détacher de l'enclume, sortir de l'orifice de platinotomie (syndrome de latéralisation du piston) ou les deux (Figure n° 8). Lorsque les conditions le permettent, il est très important d'évaluer sur le

scanner le statut de la longue apophyse de l'enclume (Figure n° 9). En cas d'érosion significative, il est classique de choisir d'effectuer une malléostapédotomie. Les autres causes d'échec fonctionnel sont : piston trop court, fibrose péri-prothétique, progression des foyers otospongieux bloquant le piston, erreur de diagnostic (plus fréquent en l'absence de scanner préopératoire).

5.3. Complications labyrinthiques de la chirurgie stapédienne

Dans notre expérience, les complications labyrinthiques de la chirurgie stapédienne surviennent le plus souvent dans les suites immédiates de l'intervention.

En fonction de la clinique, le bilan d'imagerie doit être réalisé rapidement car certaines causes réclament une intervention urgente.

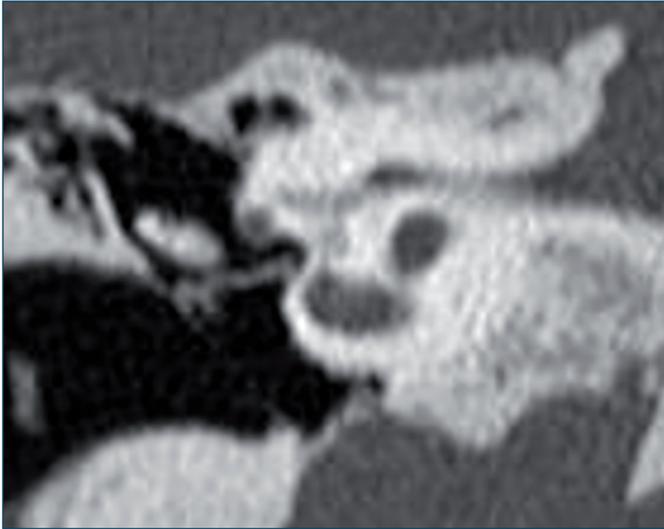


Figure n° 9 : Scanner du rocher montrant un piston luxé avec lyse de la branche descendante de l'enclume.

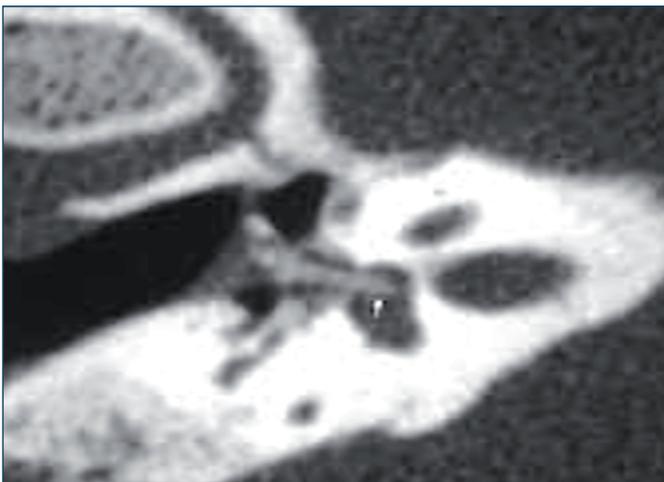


Figure n° 10 : Scanner du rocher droit avec reconstructions multiplanaires dans l'axe de la prothèse montrant une protrusion dans le vestibule.

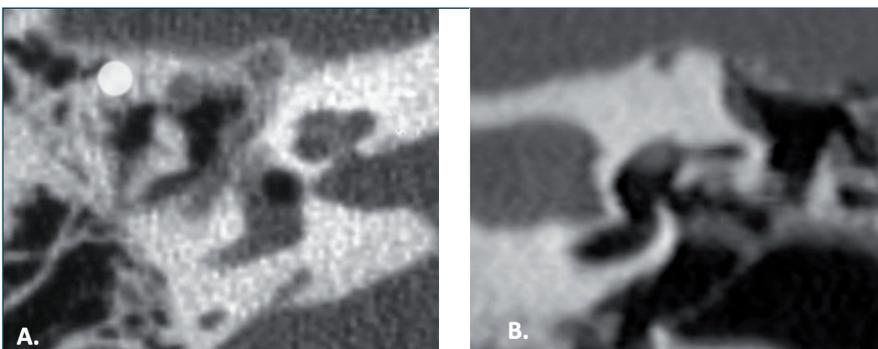


Figure n° 11 : A : scanner du rocher droit en coupe axiale montrant une bulle d'air dans les suites immédiates de la chirurgie. B : scanner du rocher gauche en coupe coronale, mettant en évidence un pneumolabyrinthe persistant à un mois de la chirurgie.

Bien qu'il n'y ait pas de définition consensuelle d'un piston intravestibulaire trop long, nous considérons qu'une pénétration de plus d'1,5 mm dans le vestibule par rapport au plan platinaire associée à un syndrome cochléo-vestibulaire aigu justifie une révision chirurgicale pour raccourcir la prothèse (Figure n° 10). A contrario, il est habituel d'identifier des pistons très pénétrants chez des patients totalement asymptomatiques, rappelant, si besoin était, l'importance des corrélations radio-cliniques. La constatation d'un pneumolabyrinthe, habituellement pathognomonique d'une fistule périlymphatique, doit être considérée avec réserve dans les suites immédiates d'une chirurgie stapédienne (Figure n° 11A) où le vestibule a été ouvert par la main du chirurgien et fréquemment responsable d'un pneumolabyrinthe iatrogène sans caractère péjoratif [16]. En revanche, la constatation d'un pneumolabyrinthe, 5 à 7 jours après une chirurgie stapédienne, suggère une fistule périlymphatique (Figure 11B). En postopératoire, devant la constatation d'une opacité complète de la caisse du tympan ou péri-prothétique, il faut savoir redouter un granulome stapédo-vestibulaire. La nature de cette opacité non spécifique pourrait être précisée par une IRM labyrinthique. Néanmoins, l'IRM connaît des limites ne devant pas retarder la prise en charge (accessibilité à des radiologues experts, analyse souvent mise en défaut par des artéfacts liés aux pistons métalliques).

Le scanner est considéré comme non contributif devant une labyrinthisation après une chirurgie stapédienne si le piston ne pénètre pas plus d'1,5 mm dans le vestibule par rapport au plan platinaire, s'il n'y a pas d'air dans le labyrinthe et si la caisse du tympan est bien aérée sans opacité péri-prothétique. Dans ce

cas, l'IRM peut préciser la nature des anomalies labyrinthiques, surtout avec les nouvelles séquences FLAIR réalisées 4 heures après injection.

L'IRM peut montrer un saignement intravestibulaire, une labyrinthite ou un granulome stapédo-vestibulaire. Elle peut également préciser la position du piston téflon, par rapport au saccule.

6/ CONCLUSION

Le scanner de l'oreille moyenne est devenu incontournable dans la prise en charge d'une otospongiose, en particulier dans l'évaluation initiale.

Le scanner est également l'examen d'imagerie de première intention en cas d'échec fonctionnel ou de complication labyrinthique. Les progrès de l'IRM devraient permettre de mieux comprendre ces complications labyrinthiques dont les conséquences peuvent être dramatiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Veillon F, Stierle JL, Dussaix J, Ramos-Taboada L, Riehm S. Imagerie de l'otospongiose : confrontations cliniques et imagerie. *J Radiol.* 2006;87:1756-64.
2. Singh Virk J, Singh A, Kumar Lingam R. The Role of Imaging in the Diagnosis and Management of Otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2013;34:e55-e60.
3. Purohit B, Hermans R, Op de Beeck K. Imaging in Otosclerosis: a Pictorial Review. *Insights Imaging.* 2014;5:245-52.
4. Curtin HD. Imaging of Conductive Hearing Loss with a Normal Tympanic Membrane. *AJR Am J Roentgenol.* 2016;206:49-56.
5. Dahlin-Redfors Y, Grondahl HC, Hellgren J, Lindfors N, Nilsson I, Moller C. Otosclerosis: Anatomy and Pathology in the Temporal Bone Assessed by Multi-Slice and Cone-Beam CT. *Otol Neurotol.* 2012;33:922-7.
6. Lagleyre S, Sorrentino T, Calmels MN, Shin YJ, Escude B, Deguine O, Fraysse B. Reliability of High-Resolution CT Scan in Diagnosis of Otosclerosis. *Otol Neurotol.* 2009;30:1152-9.
7. Teszler CB, Daval M, Altabaa K, Williams MT, Ayache D. Computed Tomography-Based Workup of Conductive Hearing Loss with Normal Middle Ear: Don't Forget Superior Semicircular Canal Dehiscence. *Int J Tinnitus.* 2008;14:53-6.
8. Gredilla Molinero J, Mancheno Losa M, Santamaria Guinea N, Arevalo Galeano N, Grande Barez M. Update on the Imaging Diagnosis of Otosclerosis. *Radiologia.* 2016;58:246-56.
9. Ayache D, Sleiman J, Plouin-Gaudon I, Klap P, Elbaz P. Obliterative Otosclerosis. *J Laryngol Otol.* 1999;113:512-4.
10. Ukkola-Pons E, Ayache D, Pons Y, Ratajczak M, Nioche C, Williams MT. Oval Window Niche Height: Quantitative Evaluation with CT before Stapes Surgery for Otosclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34:1082-5.
11. Marx M, Lagleyre S, Escude B, Demeslay J, Elhadi T, Deguine O, Fraysse B. Correlations between CT Scan Findings and Hearing Thresholds in Otosclerosis. *Acta otolaryngol.* 2011;131:351-7.
12. Mansour S, Nicolas K, Haidar Ahmad H. Round Window Otosclerosis: Radiologic Classification and Clinical Correlations. *Otol Neurotol.* 2011;32:384-92.
13. Ayache D, Lejeune D, Williams MT. Imaging of Postoperative Sensorineural Complications of Stapes Surgery: a Pictorial Essay. *Adv Otorhinolaryngol.* 2007;65:308-313.
14. Nagarra O, Williams M, Ayache D, Héran F, Piekarski JD. Imaging of Postoperative Failures and Complications in Otosclerosis. *J Radiol.* 2005;86:1749-61.
15. Fanet J, Bourdoncle S, Poillon G, Daval M, Ayache D, Gargula S. Acute Inner Ear Complications of Stapes Surgery: Value of Delayed Postcontrast 3D-FLAIR MRI Sequences. *OTO Open.* 2025;9:e70136.
16. Vandevoorde A, Williams MT, Ukkola-Pons E, Daval M, Ayache D. Early Postoperative Imaging of the Labyrinth by Cone Beam CT after Stapes Surgery for Otosclerosis with Correlation to Audiovestibular Outcome. *Otol Neurotol.* 2017;38:168-172.

5. OTOSPONGIOSE : LA TECHNIQUE CHIRURGICALE

Alexis Bozorg Grayeli

Service d'ORL, CHU de Dijon et ICMUB, UMR CNRS 6302, Université Europe-Bourgogne

1/ INTRODUCTION

La chirurgie de l'otospongiose est l'une des techniques les plus délicates, que l'on ne maîtrise qu'après plusieurs années de formation. La première difficulté vient des variations anatomiques interindividuelles importantes concernant la forme et la taille du conduit, le degré d'exposition de la fosse ovale, la position du nerf facial dans sa portion tympanique et, enfin, l'extension du foyer otospongieux qui peut infiltrer toute la fosse ovale, la fenêtre ronde, la tête du marteau et le corps de l'enclume. De plus, les paramètres morphologiques du patient tels que sa corpulence ainsi que le diamètre du cou et sa souplesse influencent son installation sur la table d'opération et l'ergonomie. La deuxième difficulté est représentée par la nécessité de reproductibilité et de sécurité encore plus prégnante que pour toute autre chirurgie otologique car il s'agit d'une chirurgie purement fonctionnelle avec une ouverture de l'oreille interne. Le challenge est encore plus ardu quand le Rinne audiométrique est faible, dont il faut se souvenir quand on pose l'indication.

La reproductibilité et la sécurité très élevées de la chirurgie platinaires requièrent la maîtrise de toutes les solutions qui permettent de contourner les difficultés anatomiques ou techniques ainsi que les variantes techniques, les procédures dégradées et les techniques de réparation tympano-ossiculaire en dehors du cadre de l'otospongiose. Ainsi, il est important de maîtriser les différentes approches (voie du conduit, endaurale a minima, postérieure), la platinectomie et la platinotomie avec et sans laser (tréphine, fraise).

Il existe plusieurs variantes de la technique chirurgicale en fonction des habitudes et de l'entraînement de chaque chirurgien mais dans tous les cas, les deux piliers de cette chirurgie sont une exposition optimale et une instrumentation adaptée.

La description qui suit est basée sur les techniques décrites depuis des décennies et progressivement optimisées par les grands maîtres de l'otologie [1] mais les détails de chaque étape et les astuces sont basés sur mon expérience personnelle et l'analyse des cas réalisés avec des jeunes chirurgiens en formation. Les variantes techniques et d'instrumentation sont développées à la fin de ce chapitre.

2/ LA TECHNIQUE CHIRURGICALE

La technique la plus fréquemment utilisée aujourd'hui est la platinotomie calibrée par voie du conduit et l'utilisation d'un piston prothétique rétablissant l'effet columellaire.

La chirurgie est habituellement organisée en secteur ambulatoire et sous courte anesthésie générale. Toutefois une chirurgie sous anesthésie locale et sédation est également possible.

L'installation est cruciale et doit être réalisée ou au moins vérifiée par le chirurgien senior avant la pose des champs. Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête tournée du côté opposé et légèrement en hyperextension. L'hyperextension permet d'exposer la fosse ovale dans un plan horizontal et d'améliorer l'ergonomie (Figure n° 1). On s'adapte à la morphologie et à la souplesse du patient. Le cou est manipulé avec délicatesse pour éviter tout traumatisme. En cas de rigidité du cou, on privilégie la rotation à l'hyperextension : on place le cou en légère flexion pour pouvoir gagner quelques degrés

de rotation. On peut fixer la tête avec une bande adhésive sur la têtère pour maintenir la rotation sans forcer.

L'installation doit permettre au chirurgien d'être assis avec le dos droit, les épaules détendues et en position basse et les coudes près du corps (*Figure n° 2*). Les mains doivent être posées sur la tête ou le thorax du patient. Le focal du microscope est fixé à 250 mm environ pour permettre le passage aisé des mains sous le microscope.

Dans la mesure du possible, on opère sous hypotension contrôlée (90-100 mmHg de pression systolique). Outre la tension artérielle, le saignement local dépend de la pression veineuse centrale. Cette dernière peut être élevée chez les patients en surpoids ou en cas de pression de ventilation élevée. Une position légèrement déclinée de la table permet de les réduire.

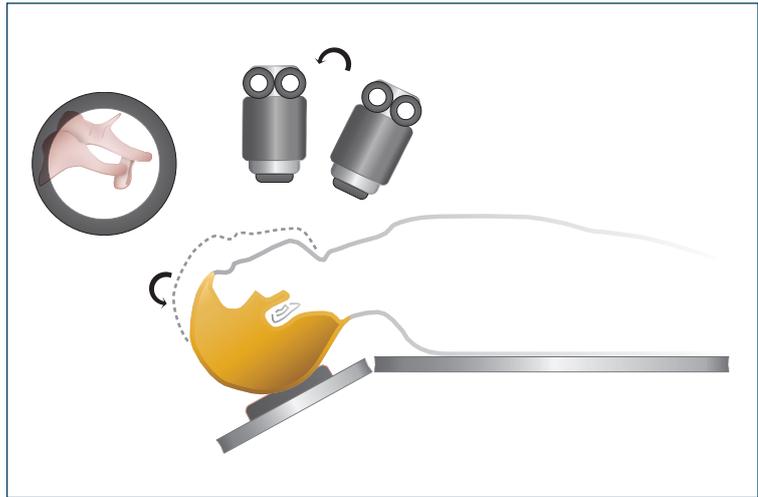


Figure n° 1 : La position de la tête pour une otospongiose droite. Le patient est en décubitus dorsal, les bras le long du corps dans des gouttières. La tête est positionnée en légère hyperextension pour permettre au chirurgien de se tenir droit derrière le microscope. Une absence d'extension obligera le chirurgien à diriger le microscope de bas en haut dans une position inconfortable. Le microscope est centré sur le quadrant postéro-supérieur du tympan pour un axe de vision à l'aplomb de la platine.

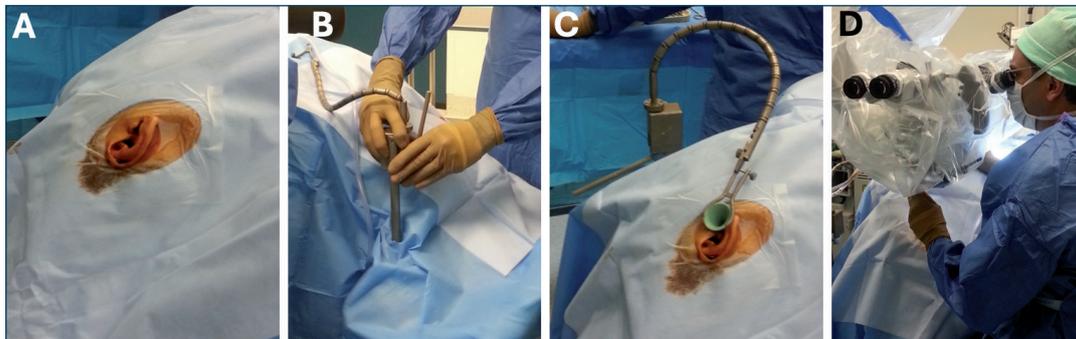


Figure n° 2 : Installation pour une otospongiose droite. Mise en place de champs (A) ; installation du bras autostatique de Legent (B) et du speculum (C) ; installation du chirurgien, dos droit et coudes collés au corps (D).

La voie d'abord est en général une voie du conduit ou une voie endaurale a minima. Ces voies permettent d'exposer aisément le quadrant postéro-supérieur du tympan. En cas de sténose importante ou d'ostéome obstructif, une voie rétro-auriculaire peut être choisie pour permettre un alésage du conduit par une fraise diamantée avant l'abord de la caisse.

Un spéculum maintenu par un bras autostatique est placé dans le conduit. Un spéculum de 6 mm ou au moins 5,5 mm doit pouvoir être placé. Si le diamètre du conduit est plus petit, une autre voie (postérieure ou endaurale) et un alésage du conduit doivent être envisagés.

Le bras autostatique de Legent permet de fixer le speculum et de libérer totalement les deux mains du chirurgien pour tenir un micro-instrument et une canule d'aspiration fine (1,2 mm de diamètre).

La peau du conduit auditif externe est infiltrée à la Xylocaïne adrénalinée 1 %. L'aiguille pénètre dans la

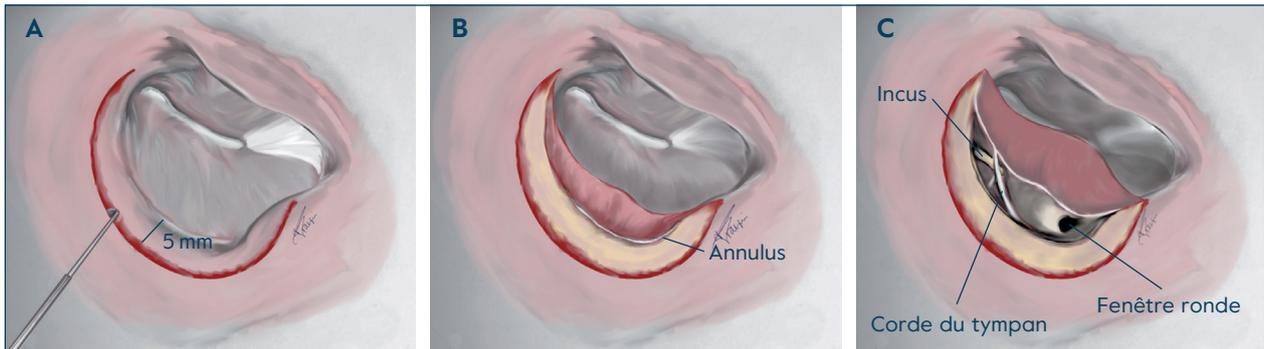


Figure n° 3 : Voie du conduit sous microscope. Incision cutanée (A), décollement du lambeau tympano-méatal (B) et ouverture de la caisse sous l'annulus (C). Le lambeau est incisé près du sulcus (5 mm).

peau du conduit à la jonction des conduits cartilagineux et osseux et l'infiltration se fait sous contrôle visuel pour éviter l'éclatement de la peau ou des bulles sous-cutanées. On vérifie l'efficacité de cette infiltration par le blanchissement de la peau du conduit.

L'incision du lambeau tympano-méatal se fait 5 à 6 mm en arrière du sulcus de midi à 6 heures par un bistouri coudé de type Beaver® (Figure n° 3A). Ensuite, le lambeau cutané est décollé jusqu'au sulcus à l'aide d'un instrument coudé tel qu'un bistouri de Rosen (Figure n° 3B). À ce stade, il faut éviter de traumatiser le lambeau par l'aspiration. La caisse du tympan est ouverte à sa partie postéro-inférieure et le décollement de l'annulus se poursuit vers le haut à l'aide d'une faux. On repère la corde du tympan et on libère les mésos qui la relie à la face profonde du tympan. Le décollement de l'annulus se poursuit jusqu'au col du marteau. Le lambeau est écarté vers l'avant maintenu par la tension de surface entre le tympan et la paroi antérieure du conduit (Figure n° 4A).

Si la largeur de l'incision est insuffisante, le lambeau aura tendance à retomber dans le champ opératoire. Dans ce cas, il faut étendre l'incision vers midi et au-dessus du marteau pour pouvoir libérer davantage le lambeau. À ce stade, l'axe optique du microscope est dirigé en arrière et en haut dans le quadrant postéro-supérieur pour repérer la branche descendante de l'enclume ainsi que l'étrier et son tendon. Le degré d'exposition de ces structures est très variable d'un individu à l'autre. L'encoche de Rosen réalisée à la partie postéro-supérieure du conduit auditif externe permet d'exposer l'étrier et son tendon ainsi que la pyramide, le nerf facial au-dessus de l'étrier et la branche descendante de l'enclume (Figure n° 4B). Cette encoche doit permettre aisément le passage de microciseaux ou de micropinces entre l'enclume et le bord postérieur du conduit. La bonne exposition de la fosse ovale et l'ergonomie du poste de travail

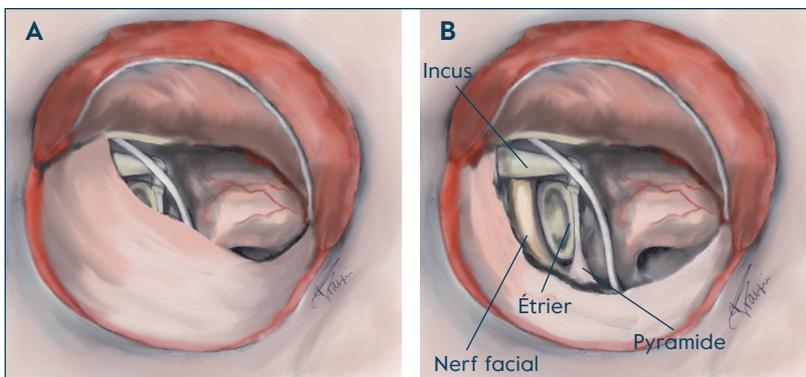


Figure n° 4 : Exploration de la caisse (A) et encoche de Rosen (B). L'axe du microscope est dirigé vers le haut et l'arrière pour être centré sur la fosse ovale. L'encoche de Rosen doit permettre la visualisation de la pyramide du muscle de l'étrier et du canal du facial dans sa deuxième portion.

sont essentielles à l'exécution des étapes suivantes (platinotomie et mise en place de la prothèse).

On débute la platinotomie par l'inspection de la caisse du tympan et la palpation de l'étrier. On examine l'état de la muqueuse de la caisse, la perméabilité de la trompe auditive, l'état de la corde du tympan, la mobilité de l'étrier et l'étendue des foyers d'otospongiose (ligaments, platine, branches, promontoire), l'état du canal du nerf facial (déhiscence, obstruction partielle de la fosse

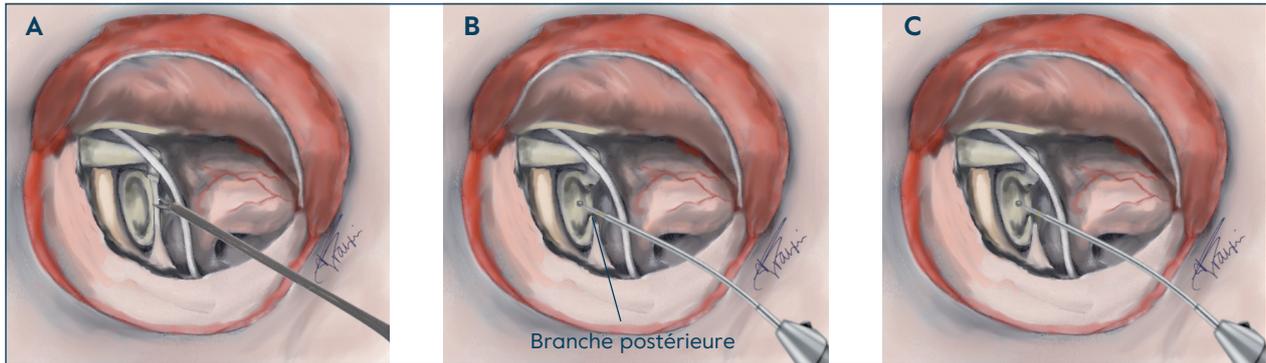


Figure n° 5 : Platinotomie. Section du tendon de l'étrier aux ciseaux (A) puis platinotomie de sécurité (B) à l'aide d'une microfraise si l'anatomie le permet. Si la platine ne peut être exposée, on réalise la platinotomie après l'ablation de la superstructure (C). On fraise la branche postérieure.

ovale), de la fenêtre ronde (éventuelle obstruction), de la branche descendante de l'enclume ainsi que la mobilité du bloc marteau-enclume.

À ce stade, si le saignement est important et empêche la visualisation des structures, un lavage abondant de la caisse par du sérum physiologique est utile. L'aspiration est toujours placée dans l'hypotympan. Il faut éviter d'aspirer dans les fenêtres même avant la platinotomie, ne pas venir au contact du lambeau tympano-méatal et éviter la collision avec les osselets. L'utilisation des cotons adrénalinés sur le lambeau permet en général de calmer le saignement. À ce stade, on prend le temps de vérifier la profondeur de l'anesthésie, la tension artérielle et l'inclinaison de la table en position déclive.

On sectionne le tendon aux microciseaux (*Figure n° 5A*) et on réalise une platinotomie de sécurité à la microfraise de 0,6 mm de diamètre si la platine de l'étrier est accessible puis on poursuit par le fraisage de la branche postérieure de l'étrier avec la même fraise (*Figure n° 5B*). Si la platinotomie de sécurité n'a pas été réalisée, on réalise la platinotomie à ce stade (*Figure n° 5C*). Ensuite, l'étrier est désarticulé de l'apophyse lenticulaire de l'enclume à l'aide d'un crochet pointu ou d'un crochet palettes (*Figure n° 6A*). La superstructure de l'étrier est basculée vers le haut puis vers le bas pour casser la branche antérieure de l'étrier (*Figure n° 6B*). En cas de résistance, la branche antérieure de l'étrier peut être fragilisée par un crochet pointu. La superstructure de l'étrier est retirée. Si la platinotomie de sécurité n'a pas pu être réalisée initialement, on réalise une platinotomie à ce stade à l'aplomb de la branche descendante de l'enclume à l'aide de la microfraise. Après la platinotomie, il est essentiel de ne pas approcher l'aspiration près de la fenêtre ovale. En cas de saignement, un lavage régulier de la caisse au sérum physiologique et une aspiration dans l'hypotympan vont permettre de visualiser la platine. On mesure la distance entre le bord inférieur de l'enclume et la

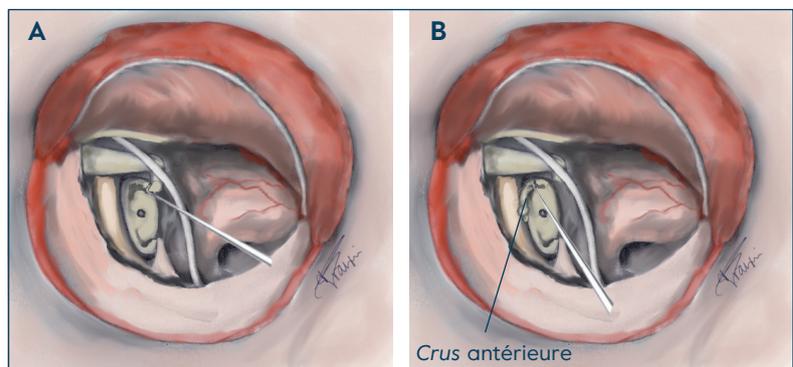


Figure n° 6 : Exérèse de la superstructure. On désarticule l'étrier de l'incus en ouvrant la capsule articulaire au crochet pointu (A). On bascule la branche antérieure vers le haut puis vers le bas (B) pour la fracturer en surveillant la platine. En cas de résistance, on fragilise la branche avec le crochet. La branche et le bouton de l'étrier sont réséqués.

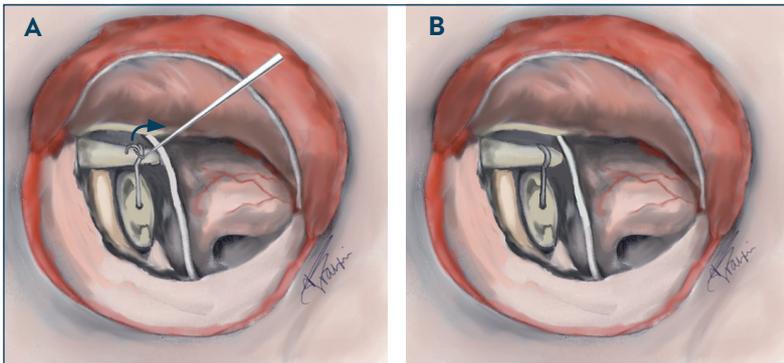


Figure n° 7 : Pose et accrochage du piston prothétique. Le piston est posé dans la platinotomie et sa boucle est parallèle à la longue apophyse de l'enclume. Un mouvement de rotation autour de son axe permet de l'accrocher sur l'incus (flèche bleue, A). On vérifie le placement du pied de la prothèse dans la platinotomie avant le serrage (B).

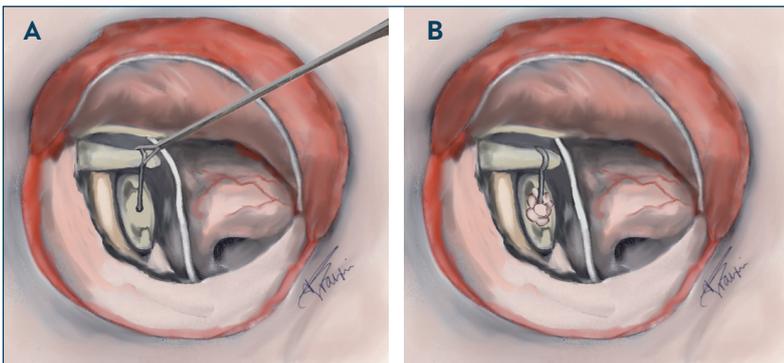


Figure n° 8 : Serrage et colmatage. Le piston est serré sur la longue apophyse de l'enclume par une micropince (A). La fosse ovale est colmatée par des fragments de pansement au collagène autour du pied prothétique (B).

platinotomie par un mesureur. Puis on place un piston prothétique au contact de l'enclume et sur la platine de l'étrier. Ce piston a un diamètre variant de 0,3 à 0,6 mm et une hauteur de 4,25 à 4,75 mm (4,5 mm de hauteur dans plus de 90 % des cas). Il existe plusieurs modèles de pistons avec des biomatériaux différents. Les plus fréquemment utilisés sont en titane, en téflon ou en inox. Il existe également des pistons avec un crochet en nitinol, alliage de nickel et titane à mémoire de forme et super-élastique, qui peut être serré sur l'enclume avec un tir laser de contact ou un instrument de serrage sous forme de sonde chauffante. Il n'y a pas de supériorité prouvée d'un modèle par rapport à l'autre. Le piston est placé sur la platine à l'aide d'une micropince. Le crochet de la prothèse repose sur le bord postérieur de la branche descendante de l'enclume. On place le pied de la prothèse dans la platinotomie à l'aide du microcrochet puis on tourne le microcrochet sur son axe pour l'accrocher sur la branche descendante de l'enclume (*Figure n° 7A et B*). Le serrage

du crochet se fait grâce à une micropince sur la branche descendante de l'enclume (*Figure n° 8A*). Lors du serrage, il est essentiel que l'axe de la micropince reste stable. En cas de mouvement important, on peut luxer l'enclume. Pour cela, on peut s'aider des deux mains et bien stabiliser l'axe de l'instrument sur le rebord du speculum. Sur la platine de l'étrier, on colmate la zone de platinotomie avec des fragments de pansement résorbable en collagène, des greffons de graisse du lobule de l'oreille ou un caillot sanguin (*Figure n° 8B*). On vérifie la mobilité de la chaîne ossiculaire en mobilisant le marteau et en analysant les mouvements du piston. On peut également examiner la transmission en examinant la fenêtre ronde lors de ces mouvements quand la membrane est visible (signe de la fenêtre ronde). Le lambeau tympano-métal est repositionné. Une mèche ou un pansement expansif sont placés dans le conduit auditif externe.

En période postopératoire, des antalgiques de palier 1 (paracétamol) et des gouttes auriculaires (ofloxacine) sont prescrits. Il n'y a aucune antibiothérapie ni corticothérapie postopératoire systématique. Des consignes de repos et d'éviction de toutes les situations causant des variations importantes de pression extérieure (ex. avion) ou des efforts de type Valsalva (ex. mouchage) pendant un mois sont expliquées. Le pansement est retiré huit jours après la chirurgie. On vérifie le tympan et on réalise une acoumétrie. Une audiométrie de contrôle est réalisée un mois après l'intervention.

3/ INCIDENTS, DIFFICULTÉS, TRUCS ET ASTUCES AUTOUR DE LA TECHNIQUE DE BASE

Deux excellents chapitres sont dédiés aux complications et aux cas difficiles (*cf.* p. 48 et 64) et je vous recommande de les lire attentivement car les pièges sont multiples. Dans ce paragraphe, nous parlerons seulement des difficultés, des trucs et des astuces autour d'une technique de base.

La majorité des difficultés et des complications potentielles peuvent être prévues par l'otoscopie et l'étude minutieuse du scanner pré-opératoire. Tenir compte de ces particularités dans le planning de la procédure chirurgicale permet de préparer l'instrumentation et l'équipe et de gagner un temps considérable. Il faut systématiquement préparer des instruments de réserve et penser à la procédure « dégradée » en cas de défaillance technique (panne de microscope, de laser ou de moteur).

Le saignement est l'une des difficultés les plus fréquentes. La collaboration avec l'anesthésiste est cruciale pour obtenir une tension artérielle optimale ainsi qu'une pression veineuse centrale basse. Des lavages de caisse doux et répétés au sérum physiologique et l'emploi de cotons adrénalinés sur le lambeau et dans la caisse finissent par calmer les suintements en nappe.

L'exposition incomplète et une mauvaise ergonomie du chirurgien (bras tendus ou vers le haut) sont les deux points les plus fréquemment rencontrés. Une incision insuffisante du lambeau tympano-méatal qui retombe en arrière à sa position initiale, une encoche de Rosen trop petite et un spéculum trop petit (diamètre inférieur à 5,5 mm) sont les limitations les plus fréquentes. Une autre erreur fréquente est d'inciser le lambeau tympano-méatal trop à distance du sulcus (supérieur à 5 mm) dans la crainte de ne pouvoir recouvrir l'encoche de Rosen à la fin de la chirurgie, alors que cela ne pose en général aucun problème. De plus, un lambeau trop long dans le conduit prend beaucoup de volume et réduit d'autant le champ opératoire. Cette erreur est difficile à corriger et fait perdre beaucoup de temps et d'énergie (transformation de l'abord par une voie postérieure voire dépose d'une partie du lambeau). Tous ces facteurs contribuent à un champ opératoire trop étroit avec passage difficile des instruments et une vision monoculaire. De plus, le champ devient trop sombre car l'éclairage du microscope est en grande partie obturé par les limites du champ et ceci entraîne des difficultés pour visualiser la platine et le canal du facial. Ces éléments peuvent être à l'origine d'accidents (fracture platinaire, luxation de l'enclume, lésion du nerf facial).

Dans ces cas, il faut surtout ne pas passer à l'étape suivante mais revenir en arrière, vérifier et reprendre toutes les étapes de la voie d'abord (taille du speculum, lambeau cutané, encoche de Rosen).

La perte d'un piston dans l'hypotympan ou le sinus tympani est également un incident (mineur) possible. Si le piston est encore visible, une manipulation patiente par un microcrochet peut rétablir la situation. Si le piston est totalement perdu de vue, il est possible de laver la caisse au sérum physiologique en dirigeant un jet vigoureux dans l'hypotympan puis le sinus tympani pour ramener le piston perdu dans la zone visible.

4/ LES VARIANTES TECHNIQUES

La platinectomie partielle ou totale suivie de l'interposition d'un greffon conjonctif et de la mise en place d'un piston prothétique est couramment utilisée par des équipes à travers le monde. Entre les mains habituées, cette technique donne des résultats similaires à la platinotomie [2]. Il est intéressant de connaître et de pratiquer cette technique car au cours d'une platinotomie, une fracture ou une luxation platinaire peuvent survenir et obliger à transformer la technique en platinectomie.

Le choix de l'instrument pour la platinotomie dépend également des habitudes et du type d'entraînement. Pour perforer la platine, une simple tréphine, une microfraise (0,5-0,8 mm) montée sur un

moteur léger de type Ototool®(Medtronic Xomed) ou Osseostap® (Bienair), voire un laser, peuvent être employés. Les lasers peuvent être appliqués par une pièce à main (ex. lasers diode, KTP ou CO₂) ou tirés à distance via un miroir réfléchissant sur le microscope opératoire (ex. laser CO₂). Ces aspects seront détaillés dans le chapitre dédié aux lasers (cf. p. 54).

Depuis le début des années 2000, la chirurgie endoscopique de l'oreille a été développée. Les endoscopes avec un angle de vision large ou angulé présentent un avantage visuel indéniable sur le microscope en offrant de belles images et un éclairage près des structures cibles. Entre des mains expertes, la chirurgie endoscopique de l'otospongiose donne des résultats tout à fait similaires à la chirurgie sous microscope [3]. Cependant, l'encombrement d'un endoscope (3-4 mm de diamètre) dans le conduit auditif externe (10 mm en moyenne) et le conflit endoscope-instrument représentent un point négatif. De plus, le chirurgien est souvent amené à travailler à une main car la main non dominante tient l'endoscope. En cas de saignement, cette disposition peut ralentir et compliquer la procédure. Néanmoins, l'endoscopie garde tout son intérêt dans des cas bien sélectionnés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Glasscock ME, Shambaugh GE. Operations for Otospongiosis (otosclerosis). In: *Surgery of the Ear*, eds. Glasscock ME, Shambaugh GE, Johnson GD, 4th ed., WB Saunders, Philadelphia PA, 1990, pp 389-418.
2. House HP, Hansen MR, Al Dakhil AA, House JW. Stapedectomy Versus Stapedotomy: Comparison of Results with Long-Term Follow-Up. *Laryngoscope*. 2002 Nov;112(11):2046-50. doi: 10.1097/00005537-200211000-00025.
3. Poe DS. Laser-Assisted Endoscopic Stapedectomy: A Prospective Study. *Laryngoscope*. 2000 May;110 Suppl 95(S95):1-30. doi: 10.1097/00005537-200005001-00001.

6. CHIRURGIE DE L'OTOSPONGIOSE CHEZ LE PATIENT ÉVEILLÉ

PRINCIPES, TECHNIQUE ET CONSIDÉRATIONS PRATIQUES

Emmanuel Lescanne, Fabrice Micaletti, Elliott Caillaud, David Bakhos

Services ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Tours, Faculté de médecine, Université de Tours

1/ INDICATIONS DE L'ANESTHÉSIE LOCALE

En chirurgie, l'anesthésie locale (AL) est recommandée pour des procédures de courte durée, peu invasives et peu hémorragiques, à condition que les patients soient en mesure de maintenir une coopération stable tout au long de l'acte. En otologie, elle se prête particulièrement à certaines chirurgies de l'oreille moyenne : stapédotomie (ou platinotomie) [1-3], myringoplastie [4, 5] et dans certains cas, mastoïdectomie partielle pour une implantation cochléaire [6, 7]. Comme le soulignent Liang et Irwin [8], la capacité du patient à interagir efficacement avec l'équipe chirurgicale constitue un prérequis fondamental pour garantir la sécurité et la réussite de l'intervention sous AL. Dans un tel contexte, l'AL constitue une alternative réaliste, efficace et bien tolérée. Caner *et al.* [9] ont d'ailleurs démontré que pour des indications bien ciblées, l'AL n'est pas seulement suffisante, mais présente des avantages spécifiques dans la chirurgie de l'oreille moyenne. Le choix du patient repose ainsi sur la nature et la durée de l'acte, le confort attendu et surtout sa capacité à collaborer et à exprimer ses sensations au cours de l'intervention.

2/ INTÉRÊTS ET AVANTAGES

Les bénéfices de l'AL en otologie sont bien établis, tant sur les plans clinique, organisationnel que logistique. Elle permet d'éviter les risques inhérents à l'anesthésie générale (AG), de favoriser une récupération postopératoire plus rapide et d'évaluer en peropératoire les résultats auditifs. Ajoutés à cette moindre exposition à l'AG, Chari et McKenna [10] soulignent que la stapédotomie réalisée sur patient éveillé permet une réduction du temps opératoire, ainsi qu'une surveillance immédiate des symptômes vestibulaires et des effets sur l'audition. La revue de Wegner *et al.* [11] et la série rapportée par Luryi *et al.* [12] rapportent que les résultats auditifs et les taux de complications observés lors d'une chirurgie chez un patient éveillé sont équivalents à ceux obtenus sous AG. Lambert *et al.* [13] confirment cette non-infériorité en matière de confort et d'efficacité fonctionnelle. Selon Kaur *et al.* [14], l'AL associée à une sédation minimale et à une bonne relation soignant-soigné, demeure la pierre angulaire de la chirurgie otologique dans les environnements isolés ou humanitaires.

3/ TECHNIQUE D'INFILTRATION

La réussite de l'AL dépend d'une infiltration soigneuse, progressive et ciblée des branches nerveuses sensibles de l'oreille externe et moyenne. La solution habituellement utilisée associe de la lidocaïne à 1 ou 2 % et de l'adrénaline diluée à 1:100 000 ou 1:200 000, permettant à la fois une anesthésie efficace et une vasoconstriction limitant les saignements. Bakhos *et al.* [3] préconisent une dose maximale de 7 mg/kg, soit environ 10 ml répartis sur plusieurs sites, sans nécessité de

surveillance anesthésique spécifique. Smith et Hopp [15] mentionnaient déjà la possibilité d'utiliser des concentrations plus élevées d'adrénaline (jusqu'à 1:9 000) dans certains contextes cicatriciels ou inflammatoires.

La séquence d'infiltration couvre :

- les quatre quadrants du conduit osseux (antérieur, postérieur, supérieur, inférieur), injectés à raison de 0,2 ml par point jusqu'à blanchiment cutané [16];
- le plancher postéro-inférieur du conduit, pour le bloc du nerf d'Arnold (X);
- la zone rétro-conchale pour le nerf facial (VII);
- la région pré-tragienne, pour le nerf auriculo-temporal (branche du V3);
- la zone rétro-auriculaire, ciblant les branches du plexus cervical (C2-C3) et du nerf petit occipital;
- le promontoire, si nécessaire, par application de lidocaïne à 1 % sur compresse (bloc tympanique, IX).

L'inconfort lié à l'injection dépend surtout de la distension tissulaire, de la vitesse d'injection et de l'acidité de la solution [17]. Pour le réduire, quelques astuces sont efficaces : utiliser une aiguille fine (27-30 G), réchauffer la solution, ajouter du bicarbonate (1 mEq pour 10 ml de lidocaïne) et injecter lentement après une première bulle intradermique. Si le protocole est rigoureux, le taux de conversion en AG est inférieur à 1 % et le confort peropératoire satisfaisant. Ces données rejoignent celles du registre suédois [18] et celles de Malafronte *et al.* [19], qui ont validé la faisabilité d'un hors bloc, sans recours à une surveillance anesthésique.

4/ MESURES D'ACCOMPAGNEMENT ET SÉDATION

Tout au long de la procédure, la qualité de la prise en charge anxiolytique et le confort psychologique du patient sont des gages de réussite tout comme une communication claire, un climat de confiance et un soutien rassurant tout au long de l'intervention en condition éveillée. Une prémédication est souvent préconisée : 0,25 mg d'alprazolam administré la veille ou le matin de l'intervention. En peropératoire, une sédation légère est assurée par l'administration intraveineuse de midazolam (0,5 à 1 mg) et de sufentanil (2,5 à 5 µg), ajustée en fonction du confort du patient. Une surveillance standard (ECG, oxymétrie, pression artérielle) est maintenue tout au long de l'intervention, avec une oxygénothérapie nasale à bas débit. Un antiémétique prophylactique (dropéridol 0,625 mg) est administré en début d'intervention. Ce protocole vise à assurer un confort optimal. L'alternative est d'associer à l'AL une hypno-analgésie (HA) ce qui limite le recours à la sédation pharmacologique, tout en conservant un excellent contrôle de la douleur [20]. Cette technique repose sur la présence d'un personnel spécifiquement formé à l'hypnose conversationnelle ou thérapeutique (Figure n° 1). La transe hypnotique, correspondant à la modification de

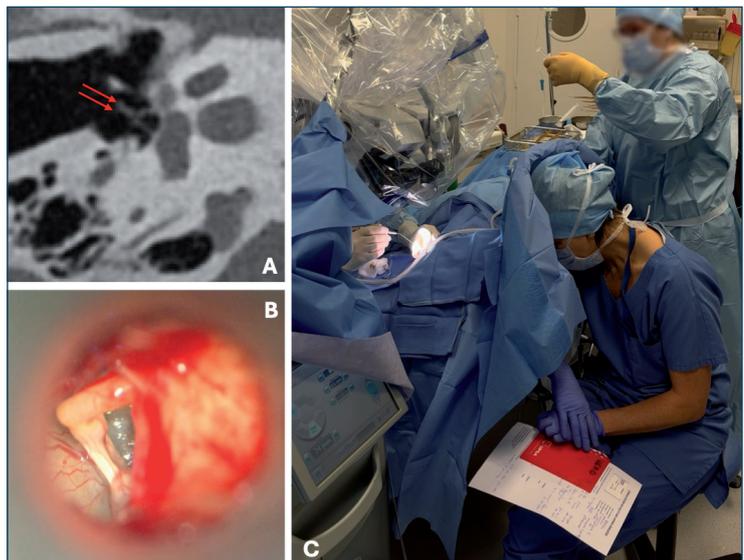


Figure n° 1 : A : foyer d'otospongiose visible au scanner ultra-haute résolution, en avant de l'étrier (double flèche). B : vue peropératoire sur le foyer d'otosclérose de la platine de l'étrier. C : procédure de stapédotomie Laser CO₂ "one shot" menée chez un patient éveillé. L'infirmière anesthésiste a placé l'opéré sous hypnose (CHU de Tours).

l'état de conscience, est induite par une infirmière spécialisée dès l'infiltration d'anesthésie du conduit auditif externe, puis maintenue tout au long de la procédure, jusqu'au pansement intra-auriculaire et à l'arrêt de la perfusion de rémifentanyl.

5/ ADAPTATIONS TECHNIQUES ET TRAITEMENTS ADJUVANTS

Une adaptation complète de la technique opératoire, des gestes chirurgicaux et de l'ensemble des stratégies péri-opératoires s'impose car le patient est éveillé. Le chirurgien doit ajuster ses pratiques à la sensibilité auditive et vestibulaire du patient, en particulier en ce qui concerne l'exposition et la manipulation de la chaîne ossiculaire, l'ouverture platinaires et la prévention des effets indésirables per- et postopératoires. Si cette approche n'est pas récente, elle bénéficie aujourd'hui d'avancées significatives en matière de technique chirurgicale et de protocoles anesthésiques. Certaines précautions sont nécessaires pour limiter l'inconfort lié à l'environnement opératoire. Afin de prévenir toute sensation de claustrophobie et de maintenir le contact visuel avec l'équipe soignante, le champ opératoire doit laisser le visage partiellement visible. L'utilisation d'irrigations abondantes de l'oreille moyenne ou d'aspirations prolongées doit être évitée en raison de leur retentissement acoustique désagréable. À l'aide de canules fines évitant les zones proches des fenêtres, l'aspiration est restreinte à des gestes ponctuels, en particulier une fois la platine ouverte.

5.1 Techniques opératoires spécifiques

Les progrès réalisés en chirurgie otologique ont permis la standardisation de la stapédotomie au laser dans les centres équipés. Cette technique repose sur une ouverture rapide, précise et peu traumatique de la platine, siège du foyer sclérotique. Largement décrite dans la littérature, notamment dans le contexte de procédures sous AL, la technique laser peut faire appel à différentes longueurs d'onde (CO₂, KTP, Er:YAG). Le laser CO₂ est souvent utilisé en mode « one-shot » avec guidage par scanner [21]. Les lasers KTP et Er:YAG, quant à eux, offrent une bonne efficacité de vaporisation tout en limitant la diffusion thermique aux structures adjacentes. Outre le laser, d'autres techniques d'ouverture de la platine sont utilisables sous AL. L'ouverture manuelle à la tréphine, silencieuse et bien tolérée, est recommandée pour les platines fines ou calcifiées [22]. Elle est décrite comme compatible avec une stapédotomie réalisée hors bloc opératoire par Malafronte *et al.* [19]. La microfraise constitue une autre alternative. Elle permet l'ouverture progressive et calibrée, mais peut générer un inconfort sonore chez le patient éveillé. Cette méthode a été décrite comme efficace par Cuda *et al.* [23] et s'avère adaptée aux procédures dans un bloc de consultation dans la série rapportée par Voizard *et al.* [24]. Enfin, la stapédoctomie avec interposition, technique historiquement antérieure à la stapédotomie, reste envisageable dans certaines situations anatomiques complexes, comme en présence d'une platine fenestrée ou de malformations congénitales. Cette approche est rapportée comme faisable sous AL dans des séries plus anciennes ou spécifiques [25,26].

5.2 Traitements adjuvants et prévention des NVPO

Les nausées et vomissements postopératoires (NVPO) sont moins fréquents sous AL. L'adaptation de l'environnement opératoire est un facteur déterminant. Le maintien du contact visuel avec le patient, un éclairage tamisé, l'absence de sons traumatisants et une communication continue avec l'équipe sont des conditions essentielles pour garantir une intervention bien tolérée et efficace sous AL. Une phase d'éveil progressive, comprenant une élévation douce de la tête et une remise debout contrôlée, facilite la récupération. La prophylaxie médicamenteuse doit tout de même rester

systematique. Le protocole associe plusieurs agents : dexaméthasone 4 à 5 mg en début d'intervention, ondansétron 4 mg en fin de procédure et dropéridol 0,625 mg si besoin. Une antalgie par paracétamol complète ce schéma pour constituer un cocktail efficace. En diminuant significativement la consommation d'opioïdes, l'hypo-analgésie (HA) contribue également à la réduction des NVPO. Dans la série de Caillaud *et al.* [20], la dose de rémifentanil administrée a été en moyenne de 169,8 µg en AL avec HA, contre 848,6 µg en AG, soulignant l'impact direct de cette stratégie sur les effets secondaires digestifs et vestibulaires.

6/ LIMITES ET NON-INDICATIONS DE L'ANESTHÉSIE LOCALE

Malgré les nombreux bénéfices rapportés, l'AL, même potentialisée par une sédation, présente des limites bien définies. Les identifier en amont est essentiel pour prévenir les échecs peropératoires ou les conversions en AG. Le principal facteur conditionnant la réussite d'une AL reste la coopération du patient [8]. À ce titre, plusieurs profils de patients doivent être exclus : les personnes anxieuses, claustrophobes, non francophones, ou présentant des troubles cognitifs ou de la communication. De la même façon, les enfants et adolescents ne sont généralement pas éligibles, sauf indication exceptionnelle, avec consentement éclairé, accompagnement spécialisé, et coopération active.

Certains critères anatomiques et chirurgicaux rendent également l'AL peu adaptée. Ainsi, un conduit auditif externe sténosé, inflammatoire ou douloureux peut compromettre l'infiltration anesthésique ou gêner la mise en place du spéculum. De même, une chirurgie de révision ou une anomalie de la chaîne ossiculaire complexifient la procédure en allongeant sa durée et en rendant les gestes plus incertains. Les reconstructions tympano-ossiculaires complexes ou certaines mastoïdectomies profondes ne se prêtent pas à cette modalité anesthésique. Sur le plan organisationnel, l'AL peut ne pas convenir sans protocole clair de conversion en cas de complication peropératoire, notamment dans un cadre hors bloc. Même si la majorité des patients tolèrent bien l'AL, comme le rapportent Rouf *et al.* [27], où 67 % ne décrivaient aucun inconfort, environ un tiers ressentait une gêne, souvent transitoire. Cela souligne l'importance d'une information pré-opératoire détaillée et adaptée. Malafronte *et al.* [19], dans leur série réalisée hors bloc opératoire, insistent également sur cette nécessité : tous les patients ont été informés du risque de sensations auditives inhabituelles ou de vertiges lors du fraisage ou de la manipulation ossiculaire.

7/ CAS PARTICULIER DE LA FORMATION

L'enseignement de la platinotomie sous AL est un enjeu pédagogique dans les services ORL impliqués dans la formation des otologistes. Montandon l'exprimait déjà [28] : « *La chirurgie de l'étrier est l'une des opérations les plus délicates que l'on puisse réaliser dans l'oreille.* » La chirurgie sous AL, fréquemment réalisée en ambulatoire ou au fauteuil, offre un contexte pédagogique particulièrement riche. Elle permet aux résidents de développer de manière simultanée leurs compétences techniques, relationnelles et organisationnelles. Dans un environnement où la durabilité et l'efficacité sont devenues des priorités, cette modalité d'enseignement prépare aussi aux pratiques chirurgicales de demain. Hathi *et al.* [29] rapportent d'ailleurs que les jeunes générations de chirurgiens manifestent un intérêt croissant pour les approches mini-invasives, sobres en ressources et centrées sur la relation patient. Son enseignement ne peut se limiter à une succession de gestes techniques, mais nécessite un encadrement progressif, réfléchi et constant. Le chirurgien senior, référent de la discipline, a une maîtrise experte des spécificités techniques, relationnelles et organisationnelles propres à la chirurgie de l'oreille sur patient éveillé. Cette expertise est une condition indispensable à une transmission rigoureuse et sécurisée du savoir-faire. Loin de constituer un frein, l'AL peut devenir un vecteur efficace de trans-

mission : elle permet à l'enseignant de partager les exigences quotidiennes de sa pratique : précision du geste, attention aux détails et qualité de la relation soignant-soigné. L'exemple suédois [18] illustre cette dynamique : selon les données du registre national, plus de 70 % des stapédotomies y sont réalisées sous AL, traduisant à la fois le changement des pratiques opératoires et l'intégration de cette technique dans la formation initiale.

Cette observation montre que l'acquisition de compétences sur patient éveillé est non seulement réalisable, mais aussi compatible avec un enseignement structuré. Cependant, la formation à l'AL se heurte à deux difficultés principales : la spécificité technique et humaine de la chirurgie sous AL, et la diminution progressive des indications opératoires. Cette problématique n'est pas nouvelle. Dès 1983, Chandler et Rodriguez [30] soulignaient que la diminution rapide du nombre de patients éligibles à une chirurgie de l'otospongiose compromettrait l'enseignement dans les centres nord-américains. En France, l'analyse des données PMSI [31] montre une baisse du nombre de stapédotomies réalisées entre 2013 (4 268 cas) et 2022 (3 007 cas).

Dans cette optique, plusieurs conditions sont essentielles pour garantir une formation sécurisée et efficace :

- une sélection rigoureuse des cas opérés par les internes (indication simple, accès anatomique favorable, absence de malformation ou de chirurgie de révision) ;
- une supervision directe et continue par un otologiste expérimenté, formé à la pédagogie peropératoire ;
- une formation préalable aux approches transcanalaires et aux techniques de platinotomie, dans leurs différentes variantes.

8/ EFFICACITÉ, PERSPECTIVES ET DURABILITÉ DE LA STAPÉDOTOMIE SOUS ANESTHÉSIE LOCALE

Les données cliniques récentes convergent pour affirmer la pertinence de l'AL dans la réalisation de la stapédotomie chez un patient éveillé. La revue de Wegner *et al.* [11] indique que les résultats auditifs obtenus, ainsi que les taux de complications, sont comparables à ceux rapportés pour les procédures menées sous AG. Ces conclusions renforcent la reconnaissance de l'AL comme alternative fiable et sécurisée. Le registre suédois SQOS, analysé par Strömbäck *et al.* [18], souligne que le recours à l'AL dans les stapédotomies réalisées à l'échelle nationale s'explique aussi par des motivations organisationnelles : réduction des coûts de prise en charge et accélération de la récupération postopératoire. Ces éléments, d'ordre logistique, viennent s'ajouter aux bénéfices cliniques précédemment démontrés.

Sur le plan de la tolérance peropératoire, les données sont également encourageantes. Dans leur étude, Rouf *et al.* [27] rapportent que plus de 80 % d'entre eux seraient prêts à renouveler l'intervention dans les mêmes conditions. De même, Riou *et al.* [2] rapportent des résultats auditifs similaires entre AL et AG, avec, en faveur de l'AL, une diminution du stress peropératoire et une préservation de la qualité de vie. Cette absence d'infériorité en matière de confort et d'efficacité auditive est confirmée par les résultats de Lambert *et al.* [13], qui soutiennent la validité de l'AL comme approche thérapeutique équivalente à l'AG. L'étude menée par Caillaud *et al.* [20] montre que l'ajout d'une hypno-analgésie, assurée par une infirmière spécialisée, améliore encore la tolérance peropératoire. Au-delà de ces considérations cliniques, l'AL s'inscrit également dans une démarche écoresponsable. « Anesthésie locorégionale verte » ou green-gionale sont des concepts proposés par Kuviada *et al.* [32] pour mettre en avant une stratégie anesthésique respectueuse du climat. Cette approche vise à améliorer la qualité des soins tout en limitant leur impact environnemental. Elle repose sur la réduction des déchets, l'optimisation des ressources et l'engagement des professionnels dans une responsabilité écologique individuelle.

9/ OFFICE-BASED SURGERY : UN NOUVEL HORIZON ?

La stapédotomie sous AL s'intègre aussi dans un mouvement plus large de transformation des pratiques chirurgicales vers des modèles plus souples et économiquement viables, tels que l'Office-Based Surgery (OBS). Déjà bien établi dans d'autres disciplines comme l'ophtalmologie, un tel concept commence à se développer en otologie. Voizard *et al.* [24] ont ainsi montré que la stapédotomie réalisée dans un environnement ambulatoire dédié permettait une réduction significative des coûts d'hospitalisation avec un temps de surveillance postopératoire passant de 3 h 45 à 45 minutes. Cette organisation contribue à alléger les flux hospitaliers tout en préservant l'efficacité de la prise en charge. Plus récemment, Malafronte *et al.* [19] ont rapporté leur expérience d'"*awake stapedectomy*" réalisée hors bloc opératoire, sans sédation. Les auteurs décrivent une procédure bien tolérée par l'ensemble des patients, avec une sortie précoce, le jour même. Ces résultats confirment la faisabilité et l'acceptabilité de cette approche innovante. Ainsi, au-delà de sa sécurité et de son efficacité, la stapédotomie sous AL ouvre la voie à une organisation des soins plus durable, centrée sur le patient, mieux adaptée aux enjeux contemporains des systèmes de santé. La procédure ainsi menée s'aligne sur les principes d'efficacité, de sobriété et de personnalisation des parcours chirurgicaux.

10/ CONCLUSION

L'AL appliquée à la chirurgie de l'oreille moyenne, et notamment à la stapédotomie, est une modalité validée, sécurisée, efficace et résolument contemporaine. Les données de la littérature confirment une équivalence en termes de résultats auditifs et de complications per- et postopératoires par rapport à l'AG. Les bénéfices d'une procédure chez un patient éveillé sont notables en matière de récupération, de confort et d'efficacité organisationnelle. L'hypno-analgésie ou la chirurgie hors bloc ouvrent encore son potentiel pour le développement de nouvelles stratégies. Pour les patients, c'est une approche moins invasive, souvent mieux tolérée, et très adaptée à la prise en charge ambulatoire. Enjeu non des moindres dans un contexte de contrainte environnementale croissante, l'AL participe pleinement aux ajustements d'une médecine durable, en limitant les consommations et les déchets inhérents à l'AG.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lescanne E, Moriniere S, Gohler C, Manceau A, Beutter P, Robier A. Retrospective Case Study of Carbon Dioxide Laser Stapedotomy with Lens-Based and Mirror-Based Micromanipulators. *J Laryngol Otol.* 2003 Apr;117(4):256-60. doi: 10.1258/00222150360600832. PMID: 12816212
2. Riou JB, Rouf CE, Moriniere S, Bakhos D, Lescanne E. Otosclerosis Surgery under Local Anesthesia with Sedation: Assessment of Quality of Life and Stress. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2021 Oct;138(5):349-353. doi: 10.1016/j.anorl.2021.03.001. Epub 2021 Mar 23. PMID: 33741273.
3. Bakhos D, Rouf CE, Laffont M, Lescanne E. Stapes Surgery for Otosclerosis under Local Anaesthesia with Sedation. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2021 Sep;138(4):283-285. doi: 10.1016/j.anorl.2020.11.006. Epub 2020 Dec 2. PMID: 33279443.
4. Kaleva AI, Raithatha A, Tomasoni M, Borsetto D, Vijendren A. General Anaesthetic vs Local Anaesthetic Myringoplasties: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2023 May;280(5):2237-2245. doi: 10.1007/s00405-022-07734-8. Epub 2022 Nov 14. PMID: 36376527
5. Michel G, Espitalier F, Boyer J, Malard O, Bordure P. Clinical and Economic Evaluation of Minimally Invasive Cartilaginous Palisade Myringoplasty. *Acta Otolaryngol.* 2018 Jan;138(1):10-15. doi: 10.1080/00016489.2017.1375154. Epub 2017 Sep 12. PMID: 28893121.

6. Pateron B, Bakhos D, LeLouarn A, Bordure P, Bozorg Grayeli A, Godey B, Lescanne E. Local Anaesthesia and Conscious Sedation for Cochlear Implantation: Experience with 20 Patients. *J Laryngol Otol*. 2016 Feb;130(2):151-6. doi: 10.1017/S0022215115003229. Epub 2015 Dec 1. PMID: 26620768.
7. Walters B, Gaskell P, Muzaffar J, Iftikhar H, Monksfield P, Bance M. Cochlear Implantation under Local Anesthetic: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2022 Jan 5;7(1):226-236. doi: 10.1002/lio.2.720. PMID: 35155802; PMCID: PMC8823255.
8. Liang S, Irwin MG. Review of Anesthesia for Middle Ear Surgery. *Anesthesiol Clin*. 2010 Sep;28(3):519-28. doi: 10.1016/j.anclin.2010.07.009. Epub 2010 Aug 7. PMID: 20850082.
9. Caner G, Olgun L, Gültekin G, Aydar L. Local Anesthesia for Middle Ear Surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005 Aug;133(2):295-7. doi: 10.1016/j.otohns.2004.09.112. PMID: 16087030.
10. Chari DA, McKenna MJ. Awake Stapedectomy. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021;32(2):130-135. doi:10.1016/j.otot.2021.05.012
11. Wegner I, Bittermann AJN, Zinsmeister MM, van der Heijden GJMG, Grolman W. Local Versus General Anesthesia in Stapes Surgery for Otosclerosis: a Systematic Review of the Evidence. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(3):360-365. <https://doi.org/10.1177/0194599813493393>
12. Luryi AL, Schettino A, Babu SC, Bojrab DI, Michaelides EM, Bojrab DI 2nd, Schutt CA. Hearing Outcomes and Complications in Stapes Surgery for Otosclerosis Performed under General or Local Anesthesia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2021;165(1):157-162. <https://doi.org/10.1177/0194599820972671>
13. Lambert C, Creff G, Coudert P, Le Liboux NB, Chauvel M, Godey B. Local versus General Anesthesia for Stapes Surgery: a Prospective Study of Comfort and Results on 100 Ears. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281(3):1209-1216. doi:10.1007/s00405-024-09014-z
14. Kaur B, Clark MPA, Lea J. Anaesthesia for Ear Surgery in Remote or Resource-Constrained Environments. *J Laryngol Otol*. 2019 Jan;133(1):34-38. doi: 10.1017/S0022215118001482. Epub 2018 Sep 5. PMID: 30180911.
15. Smith MF, Hopp ML. 1984 Santa Barbara State-of-the-Art Symposium on Otosclerosis. Results, Conclusions, Consensus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1986 Jan-Feb;95(1 Pt 1):1-4. doi: 10.1177/000348948609500101. PMID: 3946995.
16. Pairaudeau C, Mendonca C. Anaesthesia for Major Middle Ear Surgery. *BJA Educ*. 2019;19(5):136-143. doi:10.1016/j.bjae.2019.01.006
17. Strazar AR, Leynes PG, Lalonde DH. Minimizing the Pain of Local Anesthesia Injection. *Plast Reconstr Surg*. 2013;132(4):675-684. doi:10.1097/PRS.0b013e31829ad035
18. Strömbäck K, Lundman L, Bjorsne A, Grendin J, Stjernquist-Desatnik A, Dahlin-Redfors Y. Stapes Surgery in Sweden: Evaluation of a National-Based Register. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017 Jun;274(6):2421-2427. doi: 10.1007/s00405-017-4510-2. Epub 2017 Mar 11. PMID: 28285424; PMCID: PMC5420002.
19. Malafrente G, Filosa B, Trusio A, De Cristofaro G, Colacurcio V, Marra P. Stapedoplasty without Sedation in an Office-Based Setting. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2023;43(4):294-296. doi:10.14639/0392-100X-N2549.
20. Caillaud E, Pellé-Boudeau L, Férandière M, Bakhos D, Lescanne E, Micaletti F. Awake Stapedectomy under Hypnoanalgesia: Efficacy and Safety in the Treatment of Otosclerosis. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2025 Apr 16:S1879-7296(25)00057-2. doi: 10.1016/j.anorl.2025.04.001. Epub ahead of print. PMID: 40246596.
21. Jovanovic S. Technical and Clinical Aspects of 'One-Shot' CO₂ laser stapedotomy. *Adv Otorhinolaryngol*. 2007;65:255-266. doi: 10.1159/000098840. PMID: 17245056
22. Loewenthal M, Jowett N, Busch CJ, Knecht R, Dalchow CV. A Comparison of Hearing Results following Stapedotomy under Local versus General Anesthesia. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015 Sep;272(9):2121-7. doi: 10.1007/s00405-014-3014-6. Epub 2014 Apr 12. PMID: 24728229.
23. Cuda D, Murri A, Mochi P, Solenghi T, Tinelli N. Microdrill, CO₂-Laser, and Piezoelectric Stapedotomy: a Comparative Study. *Otol Neurotol*. 2009 Dec;30(8):1111-5. doi: 10.1097/MAO.0b013e3181b76b08. PMID: 19730141.
24. Voizard B, Maniakas A, Saliba I. Office-Based Stapes Surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;161(6):1018-1026. doi:10.1177/0194599819877652.
25. Luryi AL, Neff BA, Liu YF, Rajasekaran K, Tolisano AM. Hearing Outcomes and Complications in Stapes Surgery for Otosclerosis: a Population-Based Study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021;164(6):1215-1222. doi:10.1177/0194599820972671.

26. Arnold A, Fawzy T, Steinhoff HJ, Kiefer J, Arnold W. Influence of a Totally Open Oval Window on Bone Conduction in Otosclerosis. *Audiol Neurootol*. 2011;16(1):23-8. doi: 10.1159/000308302. Epub 2010 May 29. PMID: 20516679.
27. Rouf CE, Bakhos D, Riou JB, Morinière S, Lescanne E. Otosclerosis Surgery: Assessment of Patient Comfort. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2020 May;137(3):183-188. doi: 10.1016/j.anorl.2019.10.014. Epub 2019 Nov 14. PMID: 31734143.
28. Montandon PB. Teaching Stapes Surgery. *Adv Otorhinolaryngol*. 2007;65:353-360. doi: 10.1159/000098860. PMID: 17245072.
29. Hathi K, Fowler J, Zahabi S, Dzioba A, Madou E, Gunz AC, Sowerby LJ, Nichols AC, Strychowsky JE. Attitudes and Perceptions of Canadian Otolaryngology-Head and Neck Surgeons and Residents on Environmental Sustainability. *OTO Open*. 2023 Feb 23;7(1):e40. doi: 10.1002/oto2.40. PMID: 36998559; PMCID: PMC10046710.
30. Chandler JR, Rodriguez-Torro OE. Changing Patterns of Otosclerosis Surgery in Teaching Institutions. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1983 Jun;91(3):239-45. doi: 10.1177/019459988309100307. PMID: 6410323.
31. Hervochon R, Picard D, Nguyen Y, Lahlou G, Lamas G, Tankere F. Ten Years of Stapes Surgery in France (2013-2022). About 35368 Procedures. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2025 May 2. doi: 10.1007/s00405-025-09399-5. Epub ahead of print. PMID: 40312535.
32. Kuvadia M, Cummis CE, Liguori G, Wu CL. 'Green-gional' Anesthesia: the Non-Polluting Benefits of Regional Anesthesia to Decrease Greenhouse Gases and Attenuate Climate Change. *Reg Anesth Pain Med*. 2020 Sep;45(9):744-745. doi: 10.1136/rapm-2020-101452. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32546552.

7. FORMES CHIRURGICALES DIFFICILES ET INCIDENTS PEROPÉRATOIRES

Mary Daval, Maria-Pia Tuset, Denis Ayache

Service ORL et chirurgie cervico-faciale, Hôpital Fondation A. de Rothschild, Paris

1/ INTRODUCTION

La chirurgie stapédienne pour otospongiose consiste habituellement en une succession de gestes, toujours réalisés dans le même ordre. Néanmoins, cette chirurgie peut être émaillée de difficultés ou d'incidents qu'il est toujours préférable d'anticiper, en particulier pour les chirurgiens débutants ou n'ayant pas un gros volume d'activité dans ce domaine.

En effet, les variantes et incidents peropératoires de la chirurgie stapédienne pour otospongiose peuvent conduire à des résultats décevants voire, à des complications.

Ces variantes et incidents peropératoires peuvent survenir à chaque étape d'une chirurgie stapédienne.

2/ PRINCIPALES SITUATIONS DÉLICATES PEROPÉRATOIRES

Les principales difficultés opératoires pouvant survenir lors d'une chirurgie stapédienne ont été répertoriées en fonction du temps opératoire.

2.1 Difficultés lors de l'abord de la région stapédo-vestibulaire

- Étroitesse du conduit auditif externe (CAE) ;
- Traumatisme du lambeau tympano-méatal (LTM) ;
- Corde du tympan gênante ou traumatisée.

2.2 Problème ossiculaire associé (marteau/enclume)

- Enclume : lyse/luxation ;
- Ankylose atticale.

2.3 Difficultés à atteindre la platine

- Étroitesse de la fenêtre ovale (FO) ;
- Procidence et/ou déhiscence du nerf facial ;
- Artère stapédienne persistante ;
- Otospongiose oblitérante.

2.4 Problème avec l'oreille interne

- Platine flottante ou traumatisme platinaire ;
- Geyser labyrinthique ;
- Labyrinthe sec ;
- Saignement intralabyrinthique.

3/ FORMES CHIRURGICALES DIFFICILES

L'otoscopie et le scanner préopératoire permettent de prévoir la plupart des situations qui pourraient rendre l'intervention plus difficile. L'otoscopie permet d'évaluer le diamètre du conduit, la présence de lésions osseuses oblitérantes ainsi que l'état du tympan. L'analyse du scanner peut mettre en évidence une ankylose atticale associée et permet de déterminer la largeur de la fosse de la fenêtre ovale et l'épaisseur de la platine. Ces paramètres sont importants pour anticiper la technique chirurgicale et le matériel nécessaire à l'intervention.

3.1 Conduit osseux étroit, ostéomes ou exostoses associés

Lorsque le conduit auditif externe est obstrué par des excroissances osseuses empêchant l'accès ou la réalisation de gestes dans la caisse, elles doivent être prises en charge dans un premier temps. Cette canaloplastie peut être réalisée, en fonction des lésions, au ciseau à frapper, au moteur ou au moteur piézo-électrique tout en prenant le maximum de précautions pour préserver la peau du conduit. La plupart du temps, il n'est pas nécessaire de réséquer les excroissances osseuses antérieures pour continuer l'intervention.

Si la peau du conduit est lésée lors de ce geste, en particulier en cas de canaloplastie circulaire, le chirurgien ne décidera si le geste platinaire est réalisé dans le même temps ou s'il est préférable d'attendre la cicatrisation complète du conduit [1].

3.2 Chirurgie hémorragique

Plus que toute autre, la chirurgie de l'otospongiose doit être réalisée dans des conditions les plus exsangues possibles pour éviter tout saignement intravestibulaire. Le contrôle du saignement passe classiquement par une position proclive du patient et un bon contrôle tensionnel. Au besoin, peuvent être utilisés avec parcimonie des cotons imbibés d'adrénaline pour le saignement du lambeau tant que la platine n'est pas ouverte, le laser à faible puissance sur les foyers d'otospongiose et l'instillation locale ou l'injection intraveineuse d'acide tranéxamique [2].

3.3 Ankylose atticale associée

Après désarticulation incudostapédienne, la mobilité du bloc marteau-enclume doit être à nouveau testée. S'il existe une ankylose atticale (qui est le plus souvent visible sur le scanner préopératoire), il faut s'en affranchir. Ceci peut être réalisé de plusieurs manières.

Si la fixation concerne le marteau, elle peut être levée après atticotomie transcanalaire avec mise en place d'un silastic pour éviter une récurrence. L'alternative consiste à retirer la tête du marteau après excision de l'enclume puis mise en place d'un piston transplatinaire accroché sur la partie proximale du manche du marteau. Le lambeau tympano-méatal doit alors être décollé du manche du marteau. Il existe pour cette indication, appelée maléostapédotomie [3], des pistons plus longs (classiquement de longueur 6 à 6,5 mm) qui peuvent être difficiles à serrer sur le marteau faute de pince adéquate. Les pistons en nitinol qui se serrent à l'aide du laser sont plus faciles à utiliser (mais il est important de s'être assuré au préalable de l'absence d'allergie au nickel).

Si la fixation ne concerne que l'enclume, elle sera retirée et un piston transplatinaire long sera fixé sur la partie proximale du manche du marteau sans nécessité de retirer la tête du marteau. Si la boucle est métallique, il existe un risque d'extrusion. Le tympan sera donc protégé de la boucle à l'aide d'un fragment de cartilage aminci.

Certains auteurs proposent la mise en place d'une TORP [4] (Total Ossicular Chain Replacement Prosthesis) après platinotomie ou platinectomie avec interposition. Il existe cependant un risque de migration intravestibulaire de la prothèse.

3.4 Étroitesse de la fenêtre ovale

La largeur de la fosse est estimée en préopératoire sur le scanner [5] et vérifiée lors de l'intervention.

La fosse de la fenêtre ovale peut être étroite de par la position de la portion tympanique du nerf facial dans la caisse. Lorsque le nerf déborde sur la fenêtre ovale, il est dit « procident », s'il est dénudé il est dit « déhiscent ». L'étroitesse peut également s'expliquer par un débord du promontoire qui peut être congénital ou lié à des foyers otospongieux (lesquels peuvent éventuellement être fraisés prudemment ou vaporisés au laser [6]) (Figure n° 1).

La couverture du nerf facial n'est, quant à elle, vraiment appréciée que lors de l'intervention, avant tout geste sur la chaîne. Le nerf est palpé délicatement avec un instrument mousse ou le dos d'une pointe. Si le nerf est dénudé, la question du choix du matériel à utiliser pour le geste platinair se pose car le laser et le micromoteur peuvent s'avérer dangereux.

La largeur de la fosse de la fenêtre ovale n'est vraiment estimée qu'après exérèse de la supra-structure stapédienne. Si le nerf est procident mais non déhiscent, la platinotomie peut être réalisée aux instruments froids, au micromoteur ou au laser de manière prudente si l'instrument n'est pas au contact du nerf.

Si la fosse de la fenêtre ovale est étroite, le diamètre du piston sera choisi en fonction du diamètre de la platinotomie réalisée [7].

3.5 Canal facial déhiscent ou procident

Un canal facial déhiscent sans procidence du nerf impose une utilisation prudente et raisonnée du laser (avec éventuellement une protection par une feuille de silicone) voire l'utilisation d'instruments froids (tréphine) pour la réalisation de l'exérèse de l'arche stapédienne et du temps platinair.

Si le canal facial est déhiscent et le nerf procident, le raisonnement doit tenir compte du fait que le nerf risque de déborder encore plus sur la platine une fois que la supra-structure sera retirée. Dans ce cas, soit le/la chirurgien-ne peut décider de renoncer à l'intervention (si possible avant l'intervention après analyse du scanner), soit la platinotomie sera réalisée à la tréphine en réclinant le nerf avec un instrument mousse ou en calant le nerf avec des petits fragments d'éponge de gélatine (Figure n° 2). À noter que même si le

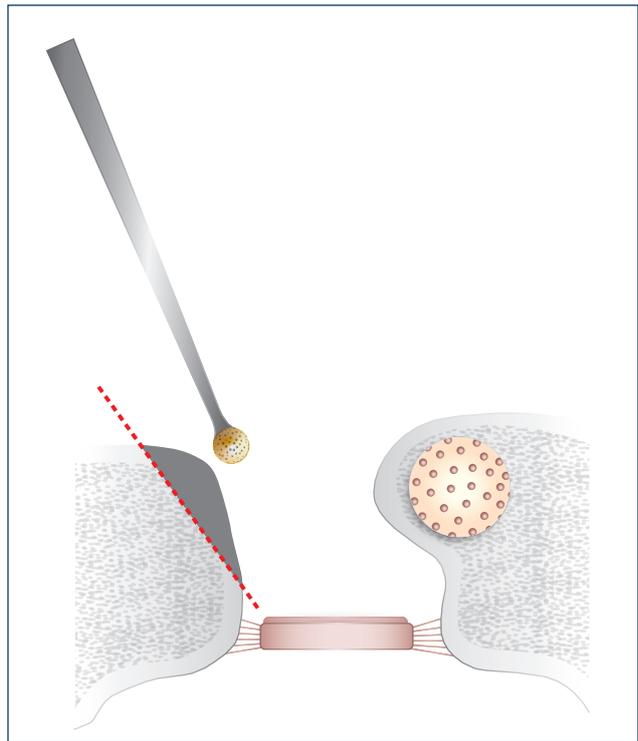


Figure n° 1 : Fraisage prudent de la berge promontoriale de la fenêtre ovale, en cas d'étroitesse constitutionnelle.

piston est au contact du nerf facial dénudé, il ne sera pas responsable de spasme hémifacial ou de paralysie faciale [8].

Si le canal facial est procident mais non déhiscent, on peut utiliser des pistons décalés (*offset piston*) pour contourner le canal ou parfois fraiser prudemment la berge promontoiriale de la fenêtré ovale pour gagner un peu de place pour la platinotomie.

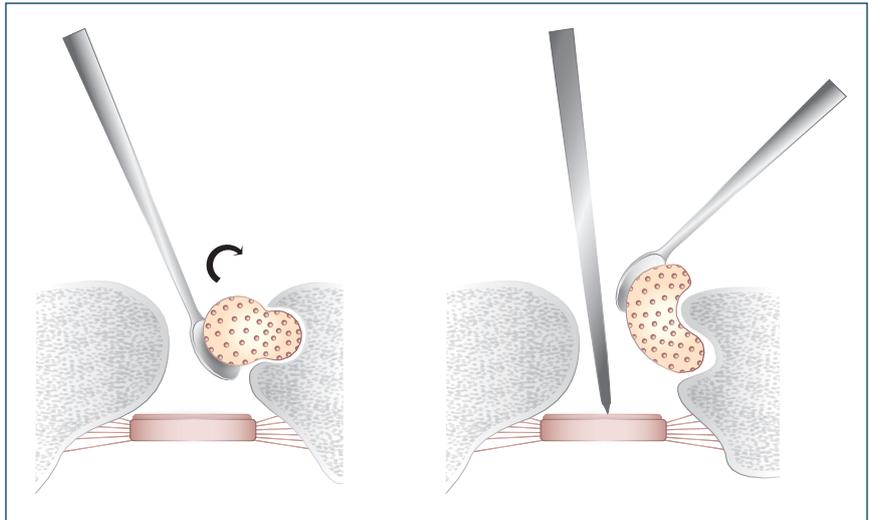


Figure n° 2 : Le nerf facial est délicatement récliné à l'aide d'un instrument mousse, permettant de passer une tréphine pour réaliser une platinotomie.

3.6 Otospongiose oblitérante

L'otospongiose oblitérante correspond à une prolifération exubérante de foyers otospongieux au niveau de la platine infiltrant le ligament annulaire. L'intervention chirurgicale consiste à retrouver le plan platinaire en fraisant à l'aide d'un micromoteur toute la superficie de la platine [9] (Figure n° 3). Le fraisage doit concerner toute la platine sans chercher à créer un puits dans lequel le piston pourrait mal coulisser, d'autant plus que les foyers peuvent être amenés à reproliférer. Le fraisage de ces foyers est souvent hémorragique. Le LASER peut être utilisé à faible puissance pour en faire l'hémostase. Une fois le plan platinaire bleuté identifié, la platinotomie est réalisée au micromoteur ou au laser et l'intervention poursuivie classiquement.



Figure n° 3 : Fraisage des foyers otospongieux exubérants en cas d'otospongiose oblitérante.

4/ INCIDENTS PEROPÉRATOIRES

La chirurgie de l'otospongiose est une chirurgie codifiée où chaque étape doit être complétée avant de passer à la suivante. À chaque étape, un incident peut survenir qui peut soit être pris en charge sans incidence sur la chirurgie de l'otospongiose, soit amener à différer celle-ci.

4.1 Défect cutané du lambeau tympano-méatal

Pour pouvoir effectuer tous les gestes dans la caisse (vérifier la couverture osseuse du nerf facial, couper le tendon du muscle de l'étrier, réaliser la platinotomie et positionner le piston), il peut être nécessaire de réaliser une encoche dans la partie postéro-supérieure du conduit auditif osseux. L'incision cutanée intraméatale doit tenir compte de cette éventuelle encoche. Si le lambeau est trop court, il sera nécessaire de combler cet

espace en positionnant un greffon de tissu conjonctif (aponévrose du muscle temporal, périchondre) sous le lambeau tympano-métal et remontant sur le conduit auditif externe.

4.2 Lésion de la corde du tympan

Comme pour toute chirurgie otologique, la corde du tympan doit être respectée au maximum.

Celle-ci peut toutefois gêner l'intervention du fait de sa localisation. Pour la récliner au maximum, il peut être nécessaire de la libérer de son trajet intra-osseux, délicatement à l'aide d'une curette. À ce jour, il n'existe pas de réparation satisfaisante en cas de section de la corde du tympan.

4.3 Perforation tympanique

Lors de l'ouverture de la caisse ou lors de la dissection de la corde du tympan, une perforation du tympan peut survenir en particulier s'il est pellucide ou s'il existe une poche de rétraction associée (poche de rétraction qui, si elle est active, amène à reconsidérer l'intervention sur la platine du fait du risque d'enfoncement intravestibulaire du piston à plus ou moins long terme). Si la perforation est de petite taille sur un tympan normal, elle pourra être renforcée par un greffon de tissu conjonctif [10]. Si la perforation est de grande taille, elle sera renforcée par un greffon de tissu conjonctif ou un cartilage très aminci si une poche de rétraction est associée. Le-la chirurgien-ne décidera s'il poursuit l'intervention ou s'il attend la cicatrisation complète du tympan.

4.4 Luxation accidentelle de l'enclume

Si l'enclume a été luxée en cours d'intervention et si les mouvements imprimés au marteau ne sont plus transmis à l'enclume, celle-ci ne peut pas servir de support au piston. Elle sera retirée et une maléostapédotomie sera réalisée (mise en place d'un piston long transplatinaire fixé sur la partie proximale du manche du marteau). Si la boucle du piston est en métal, un fragment de cartilage sera positionné sur la boucle pour protéger le tympan du risque d'extrusion.

4.5 Platine flottante

Une platine est dite flottante lorsqu'il existe une désinsertion complète du ligament annulaire avec migration intravestibulaire de la platine. Celle-ci s'explique souvent par une contrainte mécanique trop forte appliquée à la platine, surtout si celle-ci est peu fixée. La platine doit être si possible retirée délicatement avant qu'elle ne s'enfonce en respectant le labyrinthe membraneux. Si ce geste implique d'introduire des instruments dans le vestibule ou d'aspirer le liquide périlymphatique, il est préférable de laisser la platine s'enfoncer, d'interposer un fragment de tissu conjonctif puis de positionner le piston comme lors d'une platinectomie classique (Figure n° 4). Le fragment de tissu doit recouvrir suf-

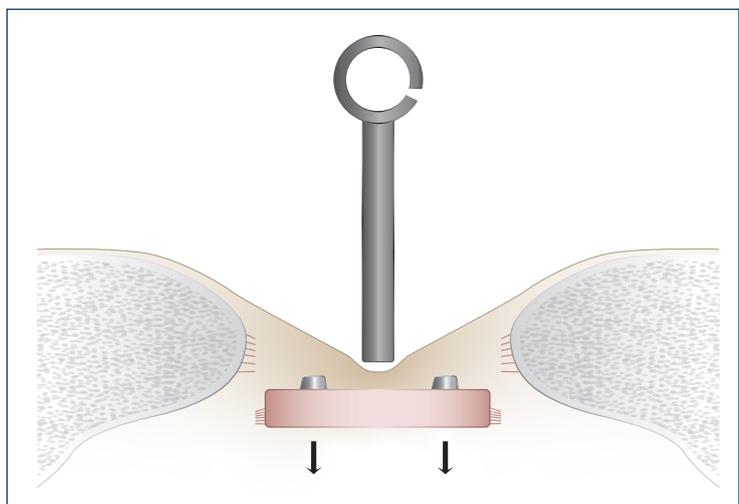


Figure n° 4 : Platine flottante abandonnée dans le labyrinthe et poursuite de l'intervention (interposition - piston).

fisamment la platine, le nerf facial et le promontoire pour pouvoir être réétalé autour du piston et éviter toute fuite de liquide périlymphatique. Des vertiges postopératoires précoces sont le plus souvent présents mais ne grèvent pas le pronostic fonctionnel à long terme.

4.6 Fracture de la platine et platinotomie trop large

À tout moment, si la platine se fracture lors de la platinotomie ou si le trou paraît trop large, il peut être décidé soit de convertir en platinectomie, si possible postérieure uniquement, avec interposition, soit de placer autour du piston un caillot de sang, des fragments de graisse [11] ou de tissu conjonctif.

5/ CONCLUSION

La chirurgie de l'otospongiose est une chirurgie très standardisée, réalisée sur une oreille dite saine. L'analyse préopératoire du scanner permet d'anticiper toutes les difficultés qui pourraient être dues soit à l'anatomie soit à la ou aux pathologies du patient. Ainsi, le-la chirurgien·ne peut prévoir la technique chirurgicale qu'il souhaite employer et le matériel dont il-elle aura besoin. Malgré tout, des incidents peuvent survenir au cours de l'intervention. Ils seront corrigés dans la mesure du possible mais ils peuvent, dans certains cas, différer le geste platinaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Golda Grinblat, Sampath Chandra Prasad, Gianluca Piras, Jingchun He, Abdelkader Taibah, Alessandra Russo, Mario Sanna. Outcomes of Drill Canalplasty in Exostoses and Osteoma: Analysis of 256 Cases and Literature Review. *Otol Neurotol*. 2016 Dec;37:1565-1572.
2. Vito Pontillo, Mary Daval, Morgane Marc, Denis Ayache. Effects of Tranexamic Acid on Intraoperative Bleeding and Surgical Field Visualization During Middle Ear Surgery: A Narrative Review. *J Int Adv Otol Mar*. 2024;20(2):175-181.
3. Stéphane Gargula, Mary Daval, Nicolas Arej, Mathieu Veyrat, Alain Corré, Denis Ayache. Malleostapedotomy for Otosclerosis, Our Experience of Nitinol Piston on Twelve Patients. *J Otol*. 2020 Dec;15(4):129-132.
4. Robert Vincent, Neil M Sperling, John Oates, Mudit 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*. 2006 Dec;27(8) Suppl 2:S25-47.
5. E Ukkola-Pons, D Ayache, Y Pons, M Ratajczak, C Nioche, M Williams. Oval Window Niche Height: Quantitative Evaluation with CT Before Stapes Surgery for Otosclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013 May;34(5):1082-5.
6. Michelle M Inserra, Theodore P Mason, Patricia J Yoon, Joseph B Roberson Jr. Partial Promontory Technique in Stapedotomy Cases with Narrow Niche. *Otol Neurotol*. 2004 Jul;25(4):443-6.
7. Michele Cavaliere, F Ricciardiello, M Mesolella, M Iengo. Stapedotomy: Functional Results with Different Diameter Prostheses. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2012;74(2):93-6.
8. Brian A, et al. Stapedectomy in Patients with a Prolapsed Facial Nerve. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 May;130(5):597-603.
9. D Ayache, J Sleiman, I Plouin-Gaudon, P Klap, P Elbaz. Obliterative Otosclerosis. *J Laryngol Otol*. 1999 Jun;113(6):512-4.
10. Alexander L Luryi, Amy Schettino, Elias M Michaelides, Seilesh Babu, Dennis I Bojrab, Christopher A Schutt. Outcomes After Tympanic Membrane Perforation During Primary Stapes Surgery for Otosclerosis. *Laryngoscope*. 2021 Jun;131(6):E2026-E2030.
11. Faramarzi M, Roosta S, Faramarzi A, Asadi MA. Comparison of Hearing Outcomes in Stapedotomy with Fat and Hyaluronic Acid Gel as a Sealing Material: a Prospective Double-Blind Randomized Clinical Trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. Nov 2021;278(11):4279-4287.

8. LASERS EN OTOSPONGIOSE

Alexis Bozorg Grayeli

Service d'ORL, CHU de Dijon et ICMUB, UMR CNRS 6302, Université Europe-Bourgogne

Le laser a été introduit dans la chirurgie de l'otospongiose par Perkins en 1980 [1]. La raison principale de son utilisation est de réaliser une ablation tissulaire sans appliquer de force sur les structures fragiles des osselets. Il est important d'en comprendre les principes fondamentaux et de connaître les différents types de lasers médicaux pour mieux appréhender leurs indications respectives, les moyens de mise en œuvre et les conséquences en termes de sécurité.

I/ PRINCIPES PHYSIQUES

Le laser, acronyme pour "*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*", est un moyen efficace de transfert d'énergie par la lumière. Cette lumière se comporte comme une onde électromagnétique ou comme un ensemble de particules en fonction du contexte.

La lumière, qui fait partie des ondes électromagnétiques dans une fourchette restreinte de longueur d'onde, véhicule une énergie proportionnelle à sa longueur d'onde (l'inverse de sa fréquence). Pour chaque photon, l'énergie E est le multiple de h (constante de Planck $6,63 \times 10^{-34}$) par la fréquence ν : $E = h\nu$. Ainsi l'énergie d'un seul photon n'a-t-elle aucun effet en dessous de l'infrarouge mais augmente progressivement pour l'ultraviolet (UV). Le rayon est considéré comme une radiation ionisante à haute énergie au-delà des valeurs de l'UV-C (*Figure n° 1*).

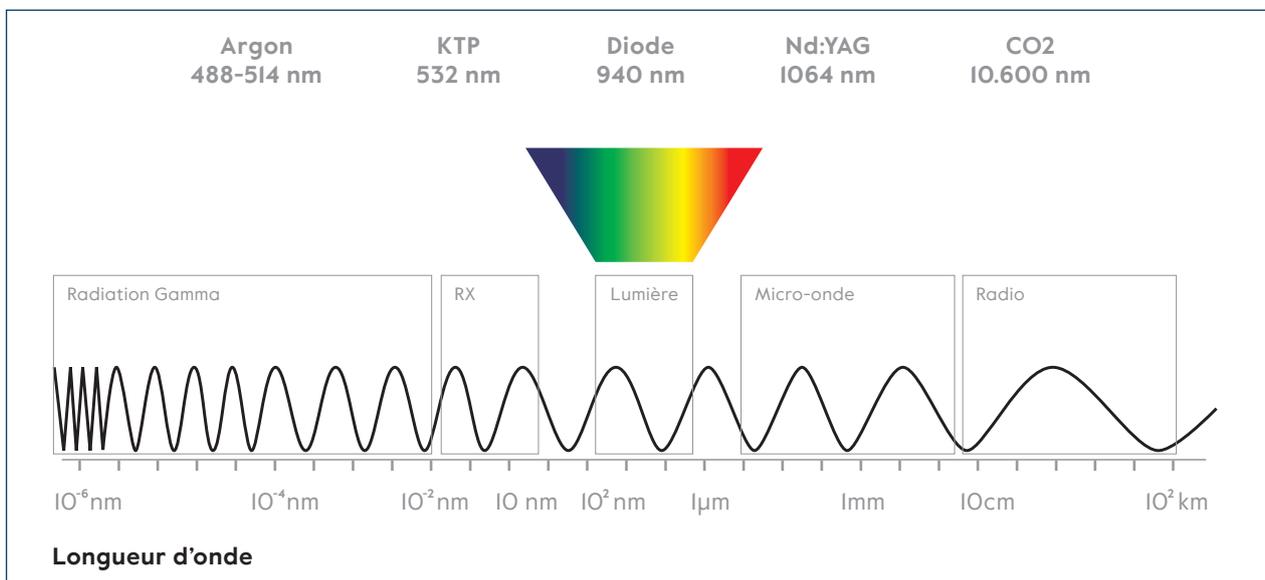


Figure n° 1 : Longueur des ondes électromagnétiques utilisées en médecine et place des lasers médicaux. D'après Philipp CM et Berlien HP [2].

L'énergie des lasers est en général mesurée en joules (J). Cette unité permet de mesurer et de comparer toutes sortes d'énergies, y compris l'énergie de radiation transformée en chaleur. Pour une longueur d'onde donnée, elle est équivalente à la densité des photons. La puissance des lasers, qui représente la quantité d'énergie délivrée par unité de temps (J/s), se mesure en watts. Si l'on considère la surface d'application du laser ou son degré de focalisation, on parle de densité de puissance (W/m^2) ou

densité d'énergie (J/m^2). Cette densité peut être exprimée pour la durée totale du tir ou pour un seul pulse [2]. Cette densité est probablement liée au risque d'atteinte de l'oreille interne dans la chirurgie d'otospongiose [3].

2/ LES EFFETS TISSULAIRES

Un rayon laser incident sur un tissu est absorbé, transmis et réfléchi dans des proportions qui dépendent des propriétés physiques du tissu et du rayon. Les lasers avec des longueurs d'ondes inférieures à 300 nm sont principalement absorbés par les protéines cellulaires et les acides nucléiques, alors que les faisceaux de 400-1 200 nm sont absorbés par les chromophores (ex. hémoglobine, cytochromes, mélatonine, bêta-carotène). Les longueurs supérieures à 1 200 nm sont majoritairement absorbées par l'eau. Les propriétés optiques des tissus déterminent la diffusion des photons après impact. Un des facteurs les plus importants est le facteur anisotropique (g). Ce facteur décrit la direction de la diffusion de l'énergie et varie entre -1 (diffusion dans le sens inverse du rayon incident vers la surface du tissu) à +1 (diffusion dans le sens du rayon en profondeur) en passant par 0 (diffusion isotropique ou sphérique autour du point d'impact). Ce facteur anisotropique varie entre 0,7 et 0,99 pour les tissus biologiques [4, 5]. Le coefficient d'absorption et le facteur anisotropique définissent la profondeur de pénétration du laser, profondeur à laquelle la puissance est réduite à 37 % ($1/e$) de sa valeur initiale. Le laser Nd:YAG (laser au grenat d'yttrium-aluminium dopé au néodyme) a la pénétration la plus élevée de tous les lasers, soit de 3 à 10 mm en fonction des tissus [4].

Les effets du laser ne dépendent pas seulement de la longueur d'onde, de la puissance ou de la durée des pulses (Figure n° 2). Les réactions tissulaires spécifiques et des réactions périfocales sont également des facteurs cruciaux : les effets photothermiques des lasers sont observables dès 40 °C autour de la zone d'impact. À ce niveau, on constate des réactions d'apoptose cellulaire, de vascularite, et d'atrophie tissulaire. Pour des températures plus élevées (60-100 °C), une coagulation est observée. Au-delà de 100 °C, la vaporisation d'eau entraîne une dessiccation tissulaire et, à 150 °C, on constate une carbonisation et la vaporisation tissulaire commence à 300 °C [5].

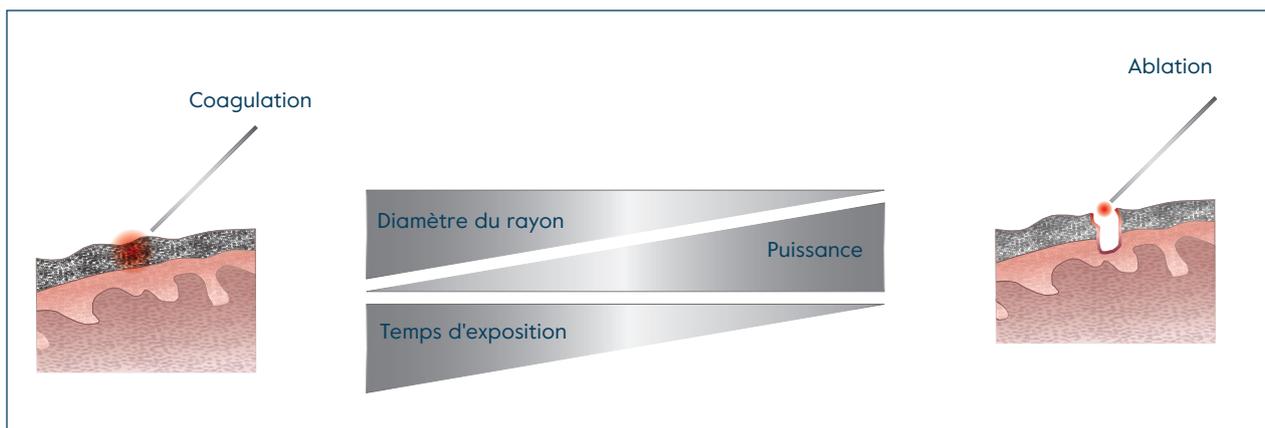


Figure n° 2 : Effets tissulaires des lasers en fonction de leurs paramètres physiques. D'après Niemz MH [4] et Jovanovic S [5].

Si la durée de pulse est largement plus courte que le temps de relaxation thermique et la conductivité du milieu, il n'y a pas d'effet thermique dans les tissus adjacents et un rayon focalisé à la surface entraîne une ablation tissulaire explosive. Dans le cas contraire, la chaleur s'accumule et la température monte dans les tissus avoisinants avec la répétition des pulses.

Avec des rayons pulsés de haute densité d'énergie, on obtient une rupture optique induite par laser (*laser-induced optical breakdown*). Ce phénomène génère un plasma qui absorbe l'énergie additionnelle délivrée. Son expansion explosive peut entraîner une fragmentation et une cavitation tissulaire en surface ou en profondeur dépendant de l'élasticité tissulaire. Les effets secondaires mécaniques peuvent être la rupture des petits vaisseaux ou une altération de l'endothélium. Dans l'oreille, ces explosions entraînent des chocs acoustiques. Ces effets sont limités pour des pulses courts [5].

3/ FONCTIONNEMENT ET SYSTÈMES DE DÉLIVRANCE

Le laser est un amplificateur de rétroaction. Un médium est excité en introduisant de l'énergie électrique, chimique ou photonique. Chaque atome excité de ce médium est capable d'émettre un photon s'il rencontre un photon dont l'énergie est suffisante, c'est-à-dire au moins égale au photon qui serait libéré au retour de l'atome à son niveau basal d'énergie. Ainsi, un photon supplémentaire est libéré et les deux photons peuvent déclencher une réaction en chaîne dans une cavité avec des miroirs (la cavité de résonance). Un des miroirs est partiellement argenté pour laisser passer une partie de l'énergie générée vers l'extérieur. Cette énergie photonique est collimatée par la géométrie des miroirs et possède une longueur d'onde définie par la nature des atomes excités. Les médias utilisés sont très divers : gaz, solution de colorant, cristal, verre, fibre, semi-conducteurs [4].

Après la collimation, le laser est délivré par un bras articulé, un guide creux ou une fibre optique [6]. Les bras articulés sont réputés pour être lourds, chers et volumineux. Les miroirs peuvent se désaxer et nécessitent des révisions régulières. Cependant, il s'agit d'un moyen universel pour délivrer le laser car il n'y a aucune limitation en termes de quantité d'énergie ou de longueur d'onde avec ce type de dispositif. Les guides creux constitués de tubes céramiques fins peuvent représenter une solution si le bras articulé est trop volumineux. Leur diamètre est environ 3-5 mm. Ils sont cependant peu souples et limités en termes de puissance car il existe une absorption partielle de l'énergie dans le tube. La fibre optique est une solution simple et pratique qui doit être préférée chaque fois que cela est possible. Le principe de transmission dans les fibres est la réflexion totale de la lumière entre deux milieux de densité optique très différente. La plupart des fibres ont une âme en quartz recouvert d'un film de plastique ou de silicium couvert de plastique. Ces fibres peuvent transmettre toutes les longueurs d'onde allant de l'UV (308 nm) au laser CO₂ (10,6 µm). L'énergie délivrée peut être élevée (1 J) et les diamètres varient entre 50 et 1 000 µm. Ces fibres peuvent être à usage unique ou multiple [4-6].

Les accessoires d'application permettent de viser précisément les structures anatomiques concernées. En otologie, ils sont de deux types : la pièce à main de focalisation et le micromanipulateur monté sur le microscope opératoire. La pièce à main peut être connectée à un bras articulé. Cette solution n'est pas adoptée en otologie d'une manière générale, compte tenu de l'encombrement du bras et de la pièce à main. De plus, ce système, qui est équipé de lentilles de zinc-sélénite pour le laser CO₂, est très sensible à la salissure (poussière) et au stress mécanique [5].

Un micromanipulateur connecté à un miroir et placé sous la lentille du microscope opératoire est une solution souvent adoptée pour l'otospongiose car peu encombrante. La distance focale du laser est adaptée à la focale du microscope. Le micromanipulateur permet de viser la cible avec précision. Un robot couplé au système de délivrance autorise des trajectoires ou des formes simples (ligne, cercle, spirale) pour couper en cercle ou en ligne comme le système Acublade® (Sharplan Inc., Norwood MA) ou SurgiTouch® (Lumenis, Yokneam, Israël) [7].

Un autre moyen de délivrance est la pièce à main fine pour les fibres. Les pointes en saphir proposées par certains constructeurs permettent une meilleure focalisation et une plus forte densité de puissance (ex. Laser Moveo, Deka Laser, Vaulx-en-Velin, France). Pour l'endoscopie, il existe également des systèmes de diffraction ou de changement focal ainsi que des prismes pour des tirs à 70 ou 90 degrés par rapport à l'axe de l'endoscope [5].

4/ MESURES DE SÉCURITÉ

Les lasers sont classés en quatre catégories de dangerosité croissante. Les lasers médicaux appartiennent aux classes 3b et 4, c'est-à-dire ceux avec une dangerosité pour les yeux en cas d'exposition directe près de la source (classe 3b) ou même après réflexion (classe 4). Le risque oculaire est l'un des risques les plus significatifs. Des panneaux indiquant la zone d'utilisation de laser et le port de lunettes avant d'entrer dans la zone sont les deux mesures essentielles de prévention. Les lunettes doivent être adaptées à la longueur d'onde du laser. Les lasers fortement absorbés par l'eau (par exemple : CO₂) entraînent des lésions de la cornée et de la chambre antérieure alors que les lasers dans la fourchette des longueurs d'onde visibles de type potassium titanyl phosphate (KTP), argon et Nd:YAG atteignent la rétine [5, 8].

Les brûlures cutanées sont exceptionnelles avec ce type de chirurgie. Elles peuvent être prévenues par le placement de compresses humides autour de l'oreille. Le risque d'explosion et de feu est également à considérer si un tir laser accidentel touche des surfaces inflammables (objets plastiques, champs, adhésifs...). La présence de gaz médicaux tels que l'oxygène, NO ou halothane peut potentialiser l'effet. Pour la chirurgie d'otospongiose, ce risque peut être réduit en couvrant la zone entourant le spéculum de compresses humides.

Les règles d'or de sécurité pour les lasers médicaux sont les suivantes :

1. Garder les lasers en mode veille quand on ne les utilise pas ;
2. Les observateurs doivent respecter une distance de sécurité ;
3. Porter les lunettes de sécurité ;
4. Ne jamais utiliser le laser pour pointer simplement un objet ou une structure ;
5. Ne pas diriger le faisceau vers un instrument ou un écarteur ;
6. Ne pas pointer un objet inflammable (surtout la sonde d'intubation) ;
7. Vérifier l'intégrité et le bon fonctionnement du système et se former à son utilisation [5, 8].

La sécurité des structures anatomiques adjacentes est également à considérer dans l'otospongiose. Dans cette optique, le laser idéal serait celui dont l'énergie est totalement absorbée par la platine, sans diffusion vers la périlymphe, les cellules sensorielles cochléovestibulaires ou le nerf facial. Son système de délivrance doit être peu encombrant et s'adapter à toutes les anatomies.

Les lasers avec une forte pénétration dans les liquides périlymphatiques (par exemple Nd:YAG) représentent un risque de lésions thermiques pour l'oreille interne [9]. La forte absorption par l'os peut également entraîner des chocs d'onde acoustique par implosion tissulaire et cavitation lors de l'ablation (platinotomie). L'intensité de ces chocs peut dépasser les 120 dB-SPL d'après les données recueillies sur des rochers humains au laboratoire [10]. Par conséquent, l'utilisation des lasers dans la gamme des longueurs d'onde visibles sur un labyrinthe déjà ouvert (reprises) est déconseillée.

L'utilisation de la puissance minimale efficace et une fréquence de pulse faible laissent les tissus avoisinants refroidir entre deux pulses, limitent les chocs acoustiques et réduisent la diffusion de la chaleur vers l'oreille interne et le canal du facial (Figure n° 3). Des cas de paralysie faciale précoce par probable réactivation virale à la suite de l'échauffement du nerf ont été rapportés [11].

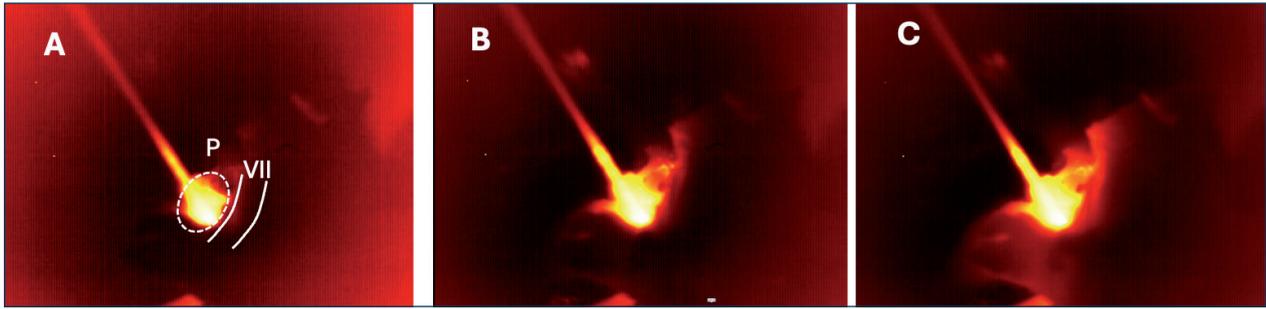


Figure n° 3 : Effet thermique d'une platinotomie laser sur un rocher humain. Photographie de la pièce à la caméra thermique à puits quantiques. Laser diode 7 W, pulses de 200 ms toutes les 800 ms. Après 2 (A), 4 (B) et 6 pulses (C). P : platine de l'étrier, VII : nerf facial. On constate la diffusion thermique au canal du facial et sur le promontoire. Le temps de relaxation trop court entre les deux pulses entraîne un échauffement progressif des structures adjacentes au point d'impact.

5/ LASERS APPLIQUÉS À LA CHIRURGIE D'OTOSPONGIOSE, LEQUEL CHOISIR ?

Dans l'otospongiose, le laser est utilisé pour la vaporisation du tendon et de la branche postérieure de l'étrier ainsi que celle de la platine pour une platinotomie calibrée [12]. Cet outil est particulièrement intéressant dans les reprises chirurgicales avec une platine fragilisée et mobile [10, 13]. On peut également utiliser le laser pour serrer la boucle d'une prothèse métallique à mémoire de forme (Nitinol) sur la longue apophyse de l'enclume [14]. Il est également intéressant pour la libération d'un blocage de la tête du marteau via une atticotomie transméatique car l'ablation d'un pont osseux au laser par l'effet thermique réduit potentiellement le risque d'ossification [15].

Plusieurs lasers ont été employés dans l'otospongiose avec des résultats satisfaisants. Les plus fréquemment cités dans la littérature sont les suivants :

- L'Argon (488-514 nm) est l'un des plus anciens lasers employés dans cette indication [1, 16, 17]. Il est visible et transmis à travers les milieux aqueux. Mais il est absorbé par les tissus pigmentés et offre la possibilité de coagulation. Son faisceau (bleu-vert) est véhiculé par fibre optique (0,2 mm) ou par micro-manipulateur. Son absorption tissulaire et degré de pénétration sont intermédiaires entre CO₂ et Nd:YAG. Sa puissance est réduite (1-6 W).
- Le laser grenat d'yttrium-aluminium (YAG, 1 064 nm) produit un faisceau invisible. Il est généralement délivré par une fibre optique. Il est faiblement absorbé dans l'eau et possède une forte capacité de diffusion et une puissance élevée (300 W en crête). Ce laser coupe peu, vaporise peu, mais coagule beaucoup. Le couplage à un système de rétrocontrôle de la puissance nécessaire permet de contrôler la profondeur de la nécrose thermique en contact et en vaporisation [12].

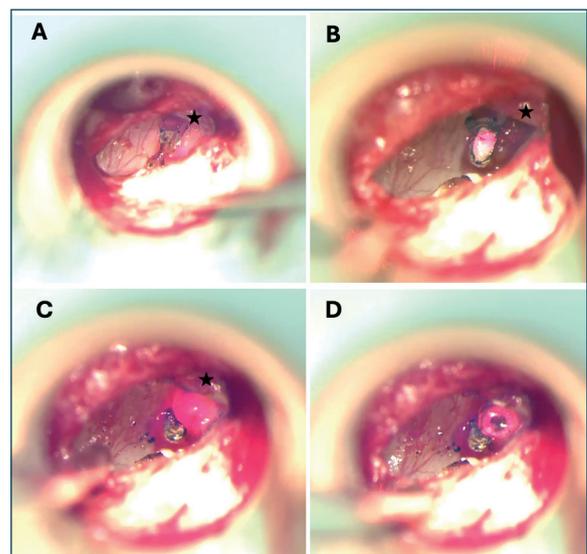


Figure n° 4 : Platinotomie au laser CO₂ sur un micromanipulateur couplé au microscope et muni d'un robot pour réaliser une platinotomie calibrée de l'oreille gauche. A : section du tendon, B : vaporisation de la crus postérieure, C : visée de la platinotomie, D : platinotomie après le tir (étoile : incus).

- Le laser KTP est également un laser visible (532 nm), de couleur jaune verte, employé dans la chirurgie otologique pour couper et vaporiser [13, 18]. Ce laser est en fait un laser néodyme:YAG dans lequel on a ajouté un cristal qui a la propriété de diviser par deux la longueur d'onde du laser YAG. Proche du spectre d'absorption d'hémoglobine (690-940 nm), il permet également une coagulation. Le faisceau peut être véhiculé par une fibre optique fine (200 microns) ou par un micromanipulateur comme l'argon. Sa puissance est supérieure à celle de l'argon (1-15 W).

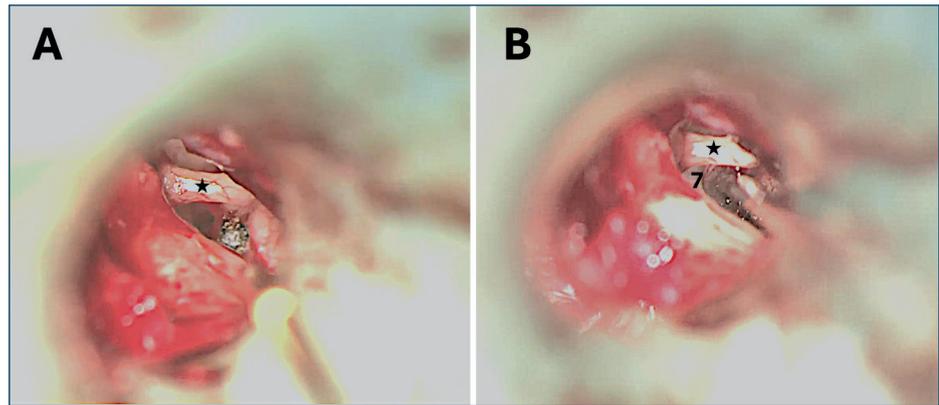


Figure n° 5 : Platinotomie au laser CO₂ avec pièce à main dans une oreille gauche. A : section de la crus postérieure, B : contact de la sonde avec la platine sous l'incus (étoile : incus ; 7 : nerf facial).

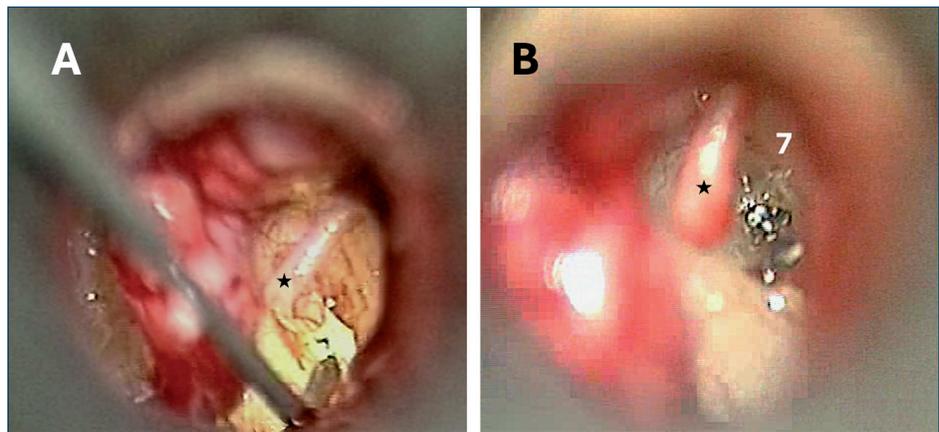


Figure n° 6 : Platinotomie au laser Diode. A : vaporisation de la crus, B : platinotomie par des impacts multiples en rosette (étoile : incus ; 7 : nerf facial).

- Le laser Erbium-YAG (Er:YAG, 2 940 nm) est un laser invisible. Il est fortement absorbé par l'os et l'eau. Il a été utilisé dans l'otospongiose avec de très bons résultats cliniques [19, 20]. Cependant, l'échauffement explosif du tissu osseux lors de la platinotomie génère des ondes de choc acoustiques pouvant léser l'oreille interne [9, 21].
- Le laser CO₂ (10 600 nm) est totalement absorbé par l'eau des tissus. Cette absorption augmente la température de l'eau et peut entraîner des lésions. Il est invisible et doit être couplé à un laser d'alignement rubis pour être repéré. Le désalignement de ces deux lasers est une possibilité rare qui doit être vérifiée avant chaque chirurgie [10]. Il peut être délivré via un micromanipulateur monté sur le microscope ou une pièce à main (Figures n° 4 et n° 5). La délivrance par un micromanipulateur sur le microscope réduit l'encombrement dans le conduit et améliore l'exposition. On rapporte d'excellents résultats fonctionnels avec ce type de laser [22].
- Le laser Diode (800-1 000 nm suivant le type de diode) a un spectre d'absorption centré sur l'hémoglobine. Il sert à la coagulation, vaporisation, section en fonction de l'énergie et du type de pulse. Le couplage à un système de rétrocontrôle de la puissance (ex. Dornier Medilas fibertom, Wessling, Allemagne) permet de contrôler la profondeur de la nécrose thermique en contact et en vaporisation en analysant la lumière blanche émise par la pyrolyse du tissu pour contrôler la puissance émise (1-60 W) et maintenir une température constante. Délivré via une fibre optique, le rayon est visible (Figure n° 6). Pour l'otospongiose, des impulsions discontinues de 200 ms de 1 à 5 watts par impact

sont délivrées. Ce laser donne d'excellents résultats dans la chirurgie d'otospongiose [23-25]. Il peut être combiné à l'oto-endoscopie pour la chirurgie de l'otospongiose [26].

- Le laser thulium a une longueur d'onde de 2 013 nm dans le spectre invisible. Il est absorbé par l'eau mais en comparaison au CO₂ l'absorption est plus faible et donc la pénétration intravestibulaire est plus importante. Il s'agit d'un laser polyvalent (urologie) et pratique (fibres de délivrance souples). Une étude clinique de platinotomie avec tirs multiples ou uniques a montré de très bons résultats [27]. Mais d'autres auteurs ont observé un risque plus élevé de traumatisme de l'oreille interne par rapport au laser CO₂ [21].

La comparaison des lasers dans la chirurgie de l'otospongiose se heurte à des limitations méthodologiques. Il y a peu d'études comparant les lasers dans l'otospongiose. La dernière revue systématique à ce sujet date de 2014. Elle n'a trouvé que deux études comparant deux lasers avec un risque de biais modéré [28]. Il s'agissait d'une étude du laser CO₂ versus KTP [29] et une comparaison du CO₂ versus Er:YAG [30]. La première étude n'a pas montré de différence significative entre CO₂ et KTP, alors que la deuxième étude comparant les lasers CO₂ et Er:YAG a montré une meilleure fermeture de Rinne avec le CO₂. Il n'y avait pas de différence d'effet adverse dans ces études. Ces résultats doivent être interprétés avec beaucoup de prudence car le risque de biais est non négligeable (différences dans les durées de suivi, type de piston, etc.), l'effet sur les vertiges et les acouphènes n'a pas été systématiquement rapporté et les effectifs sont limités (214 et 114 cas respectivement). En résumé, tous les lasers cités ont été utilisés avec de bons résultats et le critère de choix est la disponibilité du laser dans le centre, sa manipulabilité et l'habitude de l'otologiste [31].

6/ CHIRURGIE D'OTOSPONGIOSE AVEC OU SANS LASER ?

Une méta-analyse de 2014 comparant le laser à la technique conventionnelle et regroupant onze études dans la majorité rétrospective avait montré un léger avantage du laser dans la fermeture du Rinne et aucune différence quant à la sécurité vis-à-vis de l'oreille interne. Dans cette méta-analyse, les auteurs rapportaient un risque de biais élevé [32]. Une méta-analyse plus récente (2020) a exploré la question d'une supériorité du laser par rapport à la platinotomie manuelle. Cette étude a regroupé trois études entre 2015 et 2020. Les auteurs n'ont pas observé de différence dans les résultats audiométriques postopératoires entre les deux techniques. Les autres paramètres (vertiges, acouphènes et troubles du goût) n'avaient pas été étudiés de manière systématique. Les auteurs de la méta-analyse concluaient que l'utilisation de l'instrument habituel du chirurgien est finalement le meilleur choix [33]. Au moment du choix de l'instrumentation, la question du coût d'un laser ne peut être éludée. Ce coût supplémentaire du laser par rapport à la platinotomie par un instrument froid (tréphine, microfraise) est estimé à environ 560 dollars US par chirurgie en 2019 [34]. En France, le tarif de la Sécurité sociale pour une platinotomie laser (code CBPA003) est de 388,58 euros et sans laser (code CBPA002) de 396,43 euros [35], ce qui ne privilégie pas l'utilisation du laser d'un strict point de vue médico-économique. En conclusion, entre les mains expérimentées, les techniques conventionnelles et laser sont employées avec une aisance équivalente et donnent des résultats comparables. Le laser ne semble pas indispensable pour obtenir de bons résultats dans la chirurgie d'otospongiose [36, 37].

7/ CONCLUSION

Plusieurs lasers peuvent être utilisés pour la chirurgie platinatoire avec d'excellents résultats (CO₂, Diode, KTP, Argon, Er:YAG). Suivre les réglages spécifiques de chaque laser selon les données du constructeur

permet de minimiser le risque traumatique. Toutefois, bien qu'utile en cas de platine mobile ou fragile ou en cas de reprise, cet instrument n'est pas indispensable pour la chirurgie de l'otospongiose.

BIBLIOGRAPHIE

1. Perkins RC. Laser Stapedotomy for Otosclerosis. *Laryngoscope*. 1980 Feb;90(2):228-40. doi: 10.1288/00005537-198002000-00007.
2. Philipp CM, Berlien HP, Basic Principles of Medical laser technology. In: *Lasers in Otorhinolaryngology*. Ed: Huttenbrink KB. Thieme Stuttgart, New York, 2005, pp 1-20.
3. Mizoguchi Y, Fujikawa T, Kawashima Y, Ito T, Kitamura K, Noguchi Y, Takahashi M, Honda K, Takeda T, Tsutsumi T. High Fluence in Laser Stapedotomy Aggravates Transient Subjective Dizziness. *Acta Otolaryngol*. 2024 Feb;144(2):118-122. doi: 10.1080/00016489.2024.2329287.
4. Niemz MH. Laser-Tissue Interactions: Fundamentals and Applications. 4th ed. Springer International Publishing, New York, 2020, pp. 313. ISBN :9783030119195, 303011919X.
5. Jovanovic S. Lasers in Otology. In: *Lasers in Otorhinolaryngology*. Ed: Huttenbrink KB. Thieme Stuttgart, New York, 2005, pp 21-52.
6. Thomas G, Isaacs R. Basic Principles of Lasers. *Anaesth Intensive Care Med*. 2011;12:574-7. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2011.09.013>
7. Fiorelli A, Mazzone S, Santini M. AcuBlade Laser System: A New Tool for Interventional Bronchoscopy. *Arch Broncopneumol*. 2016;52:283-4. doi: 10.1016/j.arbres.2015.09.011
8. <https://www.gov.uk/government/publications/laser-radiation-safety-advice/laser-radiation-safety-advice>, dernier accès 15 mai 2025
9. Häusler R, Schär PJ, Pratisto H, Weber HP, Frenz M. Advantages and Dangers of Erbium Laser Application in Stapedotomy. *Acta Otolaryngol*. 1999;119:207-13. doi: 10.1080/00016489950181684.
10. Lesinski SG. Lasers for Otosclerosis--Which One if Any and Why. *Lasers Surg Med*. 1990;10:448-57. doi: 10.1002/lsm.1900100509.
11. Ng M, Maceri DR. Delayed Facial Paralysis after Stapedotomy using KTP Laser. *Am J Otol*. 1999;20:421-4.
12. Boyev KP. Use of Lasers in Otosclerosis Surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51:405-13. doi: 10.1016/j.otc.2017.11.009.
13. Stucken EZ, Brown KD, Selesnick SH. The Use of KTP Laser in Revision Stapedectomy. *Otol Neurotol*. 2012 Oct;33(8):1297-9. doi: 10.1097/MAO.0b013e3182634e45.
14. Schrötzlmair F, Suchan F, Pongratz T, Krause E, Müller J, Sroka R. Laser-Assisted Fixation of a Nitinol Stapes Prosthesis. *Lasers Surg Med*. 2018;50:153-7. doi: 10.1002/lsm.22738.
15. Sands CJ, Napolitano N. Use of the Argon Laser in the Treatment of Malleus Fixation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990 Aug;116(8):975-6. doi: 10.1001/archotol.1990.01870080097026
16. Hodgson RS, Wilson DF. Argon Laser Stapedotomy. *Laryngoscope*. 1991;101:230-3. doi: 10.1288/00005537-199103000-00002.
17. McGee TM. The Argon Laser in Surgery for Chronic Ear Disease and Otosclerosis. *Laryngoscope*. 1983;93:1177-82. doi: 10.1288/00005537-198309000-00014.
18. Srivastava R, Cho W, Fergie N. The Use of Lasers in Stapes Surgery. *Ear Nose Throat J*. 2021;100:73S-76S. doi: 10.1177/0145561320937828.
19. Szyfter W, Mielcarek-Kuchta D, Miętkiewska-Leszniowska D, Łączkowska-Przybylska J, Młodkowska A. Long-Term Results of the Er-Yag Laser used in Stapes Surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;272:61-75. doi: 10.1007/s00405-013-2835-z.
20. Keck T, Wiebe M, Rettinger G, Riechelmann H. Safety of the Erbium:yttrium-Aluminum-Garnet Laser in Stapes Surgery in Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2002;23:21-4. doi: 10.1097/00129492-200201000-00006.
21. Kamalski DMA, Vincent R, IWegner I, Bittermann AJN, Grolman W. A Nonrandomized Comparison of the Thulium Laser and the CO₂ Laser in Primary Stapedotomy for Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2014;35:1715-9. doi: 10.1097/MAO.0000000000000589.

22. De Vito A, Mandalà M, Soprani F, Iannella G, Roustan V, Viberti F, Livi L, Pelucchi S, Napoli G, Maniaci A, Cocuzza S, Vicini C. Conventional Approaches versus Laser CO₂ Surgery in Stapes Surgery: a Multicenter Retrospective Study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2022;279:2321-7. doi: 10.1007/s00405-021-06926-y.
23. Nguyen Y, Bozorg Grayeli A, Belazzougui R, Rodriguez M, Bouccara D, Smail M, Sterkers O. Diode Laser in Otosclerosis Surgery: First Clinical Results. *Otol Neurotol*. 2008;29:441-6. doi: 10.1097/MAO.0b013e318164d140.
24. Ordóñez LE, Cerón Perdomo D, González Saboya CP, Osorio Mejía F, Medina-Parra J, Angulo Martínez ES. Conventional vs. Diode Laser Stapedotomy: Audiological Outcomes and Clinical Safety. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281:3443-52. doi: 10.1007/s00405-023-08429-4.
25. Parida PK, Kalaiarasi R, Gopalakrishnan S. Diode Laser Stapedotomy vs Conventional Stapedotomy in Otosclerosis: A Double-Blinded Randomized Clinical Trial. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;154:1099-105. doi: 10.1177/0194599816635132.
26. Plodpai Y. The Utility and Safety of Diode Laser in Endoscopic Stapes Surgery. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2023;8:561-7. doi: 10.1002/lio2.1045.
27. Covelli E, Elfaragy HH, Filippi C, Margani V, Volpini L, Barbara M. Thulium Laser in Stapedotomy Surgery. *Acta Otolaryngol*. 2022 Mar-Apr;142(3-4):234-240. doi: 10.1080/00016489.2022.2048071.
28. Kamalski DMA, Wegner I, Tange RA, Vincent R, Stegeman I, van der Heijden GJM, Grolman W. Outcomes of Different Laser Types in Laser-Assisted Stapedotomy: a Systematic Review. *Otol Neurotol*. 2014;35:1046-51. doi: 10.1097/MAO.0000000000000270.
29. Marchese MR, Scorpecci A, Cianfrone F, Paludetti G. "One-Shot" CO₂ versus Er:YAG Laser Stapedotomy: Is the Outcome the Same? *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268:351-6. doi: 10.1007/s00405-010-1399-4.
30. Vincent R, Grolman W, Oates J, Sperling N, Rovers M. A Nonrandomized Comparison of Potassium Titanyl Phosphate and CO₂ Laser Fiber Stapedotomy for Primary Otosclerosis with the Otology-Neurotology Database. *Laryngoscope*. 2010;120:570-5. doi: 10.1002/lary.20772.
31. Young E, Mitchell-Innes A, Jindal M. Lasers in Stapes Surgery: a Review. *J Laryngol Otol*. 2015;129:627-33. doi: 10.1017/S0022215115001280.
32. Fang L, Lin H, Zhang TY, Tan J. Laser versus Non-Laser Stapedotomy in Otosclerosis: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Auris Nasus Larynx*. 2014;41:337-42. doi: 10.1016/j.anl.2013.12.014.
33. Bartel R, Huguet G, Cruellas F, Hamdan M, Gonzalez-Compta X, Cisa E. Laser vs Drill for Footplate Fenestration during Stapedotomy: a Systematic Review and Meta-Analysis of Hearing Results. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021;278:9-14. doi: 10.1007/s00405-020-06117-1.
34. Casazza GC, Thomas AJ, Dewey J, Gurgel RK, Shelton C, Meier JD. Variations in Stapes Surgery Cost within a Multihospital Network. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;161(5):835-841. <https://doi.org/10.1177/0194599819855055>.
35. <https://www.aideaucodage.fr/ccam-platinotomie>, CCAM v78.10 (février 2025), dernier accès 15 mai 2025.
36. Wang D, Peng F, Lin N, Wang W. Microdrill versus Diode Laser in Endoscopic Stapedotomy: A Comparative Study. *Otol Neurotol*. 2024;45:489-494. doi: 10.1097/MAO.0000000000004177.
37. Kumar V, Gupta A, Sethi A. CO₂ Laser Technique versus Cold Steel: Is CO₂ Laser Required as a Surgical Tool for Flawless Stapes Surgery? *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2025;29:1-6. doi: 10.1055/s-0044-1801315.

9. MAUVAIS RÉSULTATS ET RÉINTERVENTIONS DANS LA CHIRURGIE STAPÉDIENNE

Maria-Pia Tuset, Mary Daval, Denis Ayache

Service ORL et chirurgie cervico-faciale, Hôpital Fondation A. de Rothschild, Paris

1/ INTRODUCTION

Si, quelle que soit la technique employée, les résultats rapportés dans la littérature pour la chirurgie de l'otospongiose sont dans la majorité excellents, des échecs et des complications peuvent néanmoins survenir « entre toutes les mains » et conduire à des interventions de reprise (ou révision) chirurgicale. Face à cette éventualité, plusieurs problèmes se posent au cophochirurgien :

- Faut-il réintervenir et, le cas échéant, à quel moment ?
- Quels sont les éléments du bilan préopératoire qui peuvent aider à poser l'indication de reprise chirurgicale ?
- Quels sont les différents constats opératoires possibles et leurs solutions chirurgicales ?
- Quels résultats peut-on attendre d'une révision chirurgicale pour une otospongiose ?

2/ TABLEAUX CLINIQUES CONDUISANT À UNE REPRISE CHIRURGICALE

On peut distinguer deux tableaux cliniques pouvant mener à une indication de reprise chirurgicale, résumés dans le *Tableau n° 1*.

	Surdité de transmission	Surdité neurosensorielle
Urgence	Non	Souvent
Étiologie	Luxation du piston Piston trop court Enclume luxée Lyse de la branche descendante de l'enclume Fibrose Ankylose atticale Reprolifération de foyer d'otospongiose Pas une otospongiose	Fistule périlymphatique Piston intravestibulaire Labyrinthite infectieuse Hémorragie intralabyrinthique Granulome Malformation labyrinthique, hydrops (otospongiose-like ou en association) Pas une otospongiose

Tableau n° 1: Résumé des principales complications postopératoires de l'otospongiose.

2.1 Persistance ou aggravation d'une surdité de transmission ou mixte

La persistance ou l'aggravation d'une hypoacousie transmissionnelle est le témoin du caractère non fonctionnel du montage ossiculaire. Plusieurs causes peuvent être responsables de cette surdité de transmission : déplacement du piston, piston en mauvaise position, piston trop court, lyse de la branche descendante de l'enclume (BDE), fibrose atriale péri-ossiculaire, ankylose incudo-malléaire

associée, luxation de l'enclume, récurrence du processus otospongieux... Il faut distinguer les hypoacusies primaires ou immédiates (hypoacousie non améliorée ou aggravée par l'intervention initiale) et les hypoacusies secondaires ou retardées (dégradation brutale ou progressive de l'audition, après une amélioration postopératoire transitoire).

2.2 Complication labyrinthique (labyrinthisation)

Un tableau de souffrance ou d'irritation labyrinthique peut se manifester en postopératoire et va se traduire par des vertiges et/ou une hypoacousie mixte ou de perception (pouvant aller jusqu'à la cophose). Les principales causes de ces complications cochléo-vestibulaires sont : fistule périlymphatique, prothèse trop longue avec pénétration intralabyrinthique, granulome stapédo-vestibulaire, labyrinthite infectieuse...

2.3 Intervention primaire impossible

Enfin, il faut citer les patients adressés par un premier opérateur pour lequel l'intervention initiale s'est avérée impossible. Plusieurs causes peuvent expliquer ces difficultés techniques : hémorragie peropératoire, variante anatomique (procidence du nerf facial, étroitesse de la fosse ovale).

3/ BILAN PRÉ-OPÉRATOIRE

Outre le bilan clinique habituel (interrogatoire, otoscopie, audiométrie tonale et vocale, récupération si possible des tests auditifs précédents et des différents comptes rendus opératoires), un bilan d'imagerie doit être demandé afin de tenter de préciser la ou les causes de l'échec ou de la complication.

3.1 Scanner

Un scanner ou un cone-beam CT (Computed Tomography) doit être réalisé en première intention. Des reconstructions multiplanaires dans l'axe de la prothèse seront à réaliser systématiquement [1,2]. Le scanner peut aider à visualiser :

- luxation de tout ou partie de la prothèse ;
- prothèse trop courte (*Figure n° 1*) ;
- lyse de la BDE (*Figure n° 2*) ;
- luxation de l'enclume ou simple disjonction incudo-malléaire ;
- foyers d'ankylose atticale ;
- repopulation de foyers otospongieux au niveau de la fosse ovale (*Figure n° 3*) ;

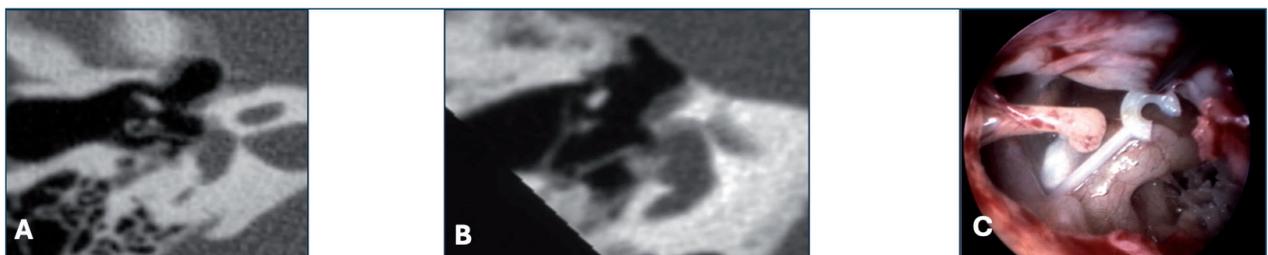


Figure n° 1 : A, B : Scanner du rocher droit avec reconstructions autour de l'axe de la prothèse montrant un piston luxé. Image C : Photo peropératoire de reprise mettant en évidence un piston luxé couché sur le promontoire.

- épanchement rétro-tympanique ;
- fibrose atriale ;
- prothèse intravestibulaire (*Figure n° 4*) ;

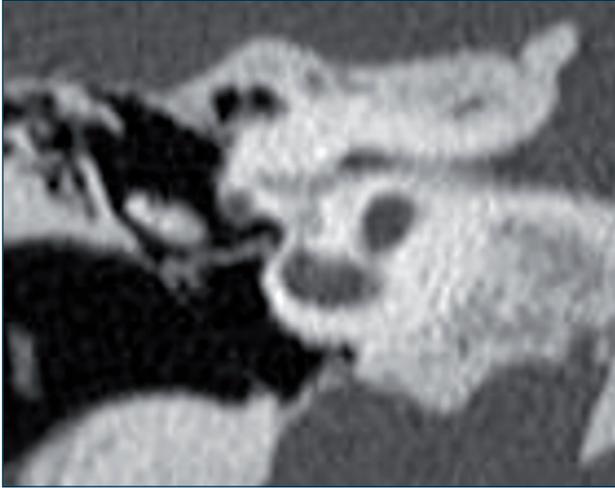


Figure n° 2 : Scanner du rocher montrant un piston luxé avec lyse de la branche descendante de l'enclume.

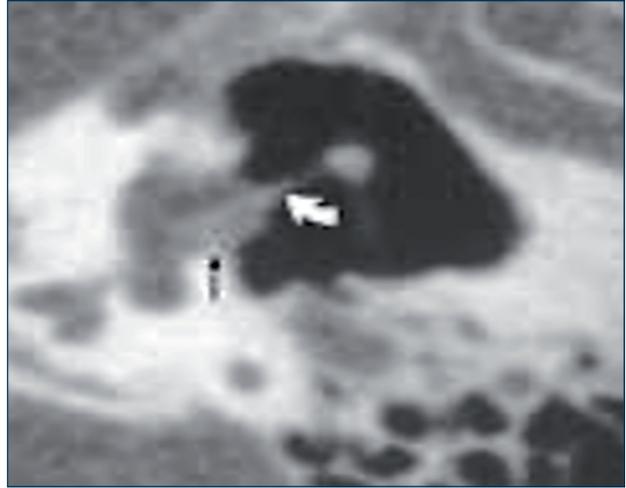


Figure n° 3 : Scanner de rocher gauche montrant une prolifération de foyers otospongieux autour du piston, oblitérant la fenêtre ovale.

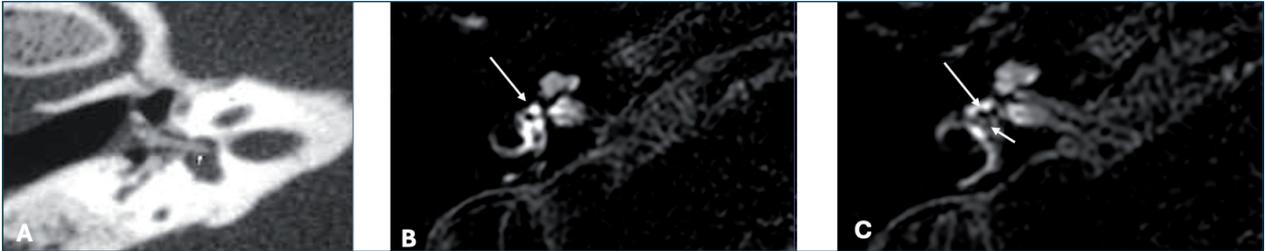


Figure n° 4 : A : scanner du rocher droit avec reconstructions autour de l'axe de la prothèse montrant une protrusion dans le vestibule. B : IRM avec séquences hydrops en coupe axiale centrée sur le conduit auditif interne droit. Flèche blanche indiquant le fût du piston faisant protrusion dans le vestibule (B, C). Image C mettant en évidence le contact du fût avec la macule utriculaire (petite flèche blanche du bas).

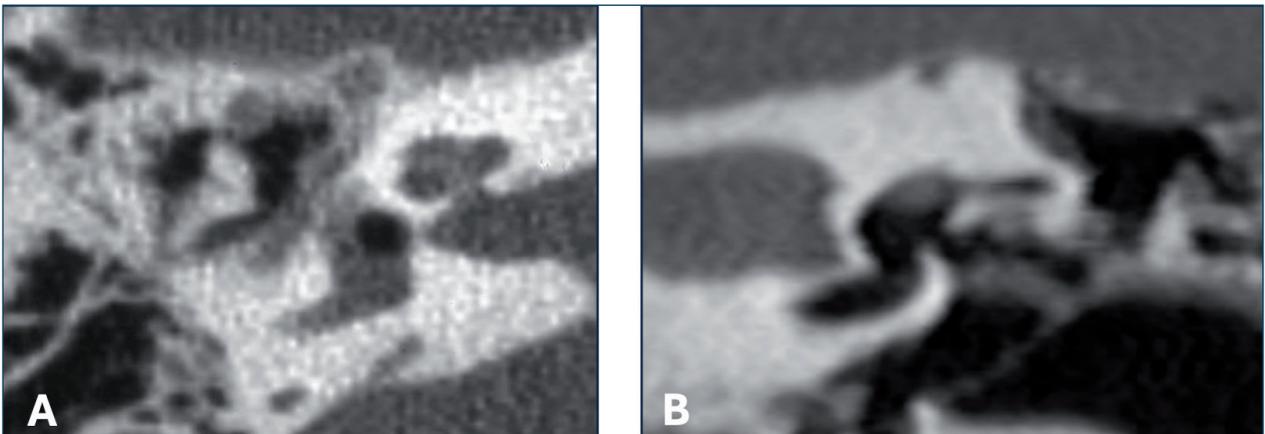


Figure n° 5 : Scanner du rocher en coupe axiale droite (A) et coronale gauche (B), mettant en évidence un pneumolabyrinthe persistant à un mois de la chirurgie.

- pneumolabyrinthe (seul signe tomodensitométrique pathognomonique d'une fistule périlymphatique) (*Figure n° 5*).

Le scanner est, pour nous, un examen indispensable avant toute reprise chirurgicale (tant sur le plan clinique que médico-légal).

3.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM a sa place en postopératoire en cas de labyrinthisation si le scanner est non contributif. Ceci concerne les cas de prothèse bien positionnée, en l'absence de pneumolabyrinthe et dans une oreille moyenne bien aérée, et les cas d'opacités non spécifiques de l'oreille moyenne en postopératoire immédiat [3]. L'IRM mettra en évidence différents aspects :

- labyrinthite infectieuse (*Figure n° 6*) (hyposignal T1 et T2, avec prise de contraste au gadolinium, hypersignal FLAIR) ;
- hémorragie intralabyrinthique (*Figure n° 7*) (hypersignal T1 spontané et signal T2 variable selon le délai, avec un rehaussement plus intense que le liquide spinal (LCS)) ;
- granulome intralabyrinthique (hyposignal en T1 et T2, sans prise de contraste, extension intravestibulaire du granulome visible) [3].

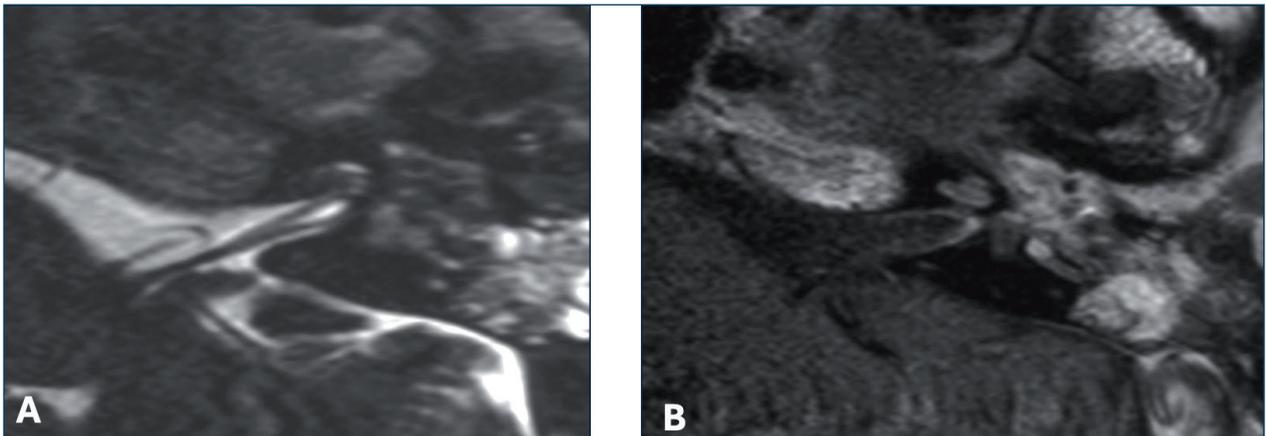


Figure n° 6 : IRM centrée sur le conduit auditif interne gauche en coupe axiale. A : hyposignal T2 des cavités labyrinthiques. B : T1 avec injection de gadolinium, prise de contraste de la cochlée du vestibule et du fond du conduit auditif interne.

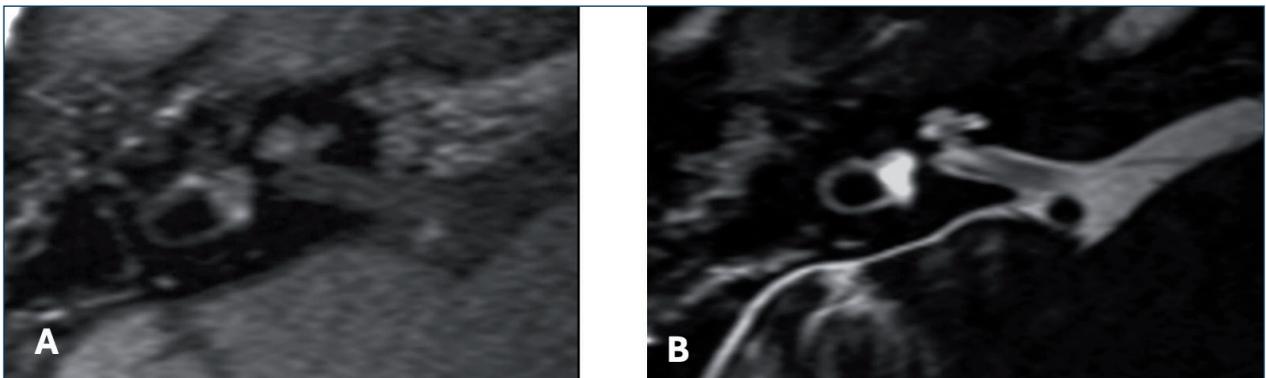


Figure n° 7 : IRM centrée sur le conduit auditif interne droit en coupe axiale. A : hypersignal T1 spontané du vestibule et du tour basal de la cochlée. B : séquence T2, hypersignal intense du vestibule avec rehaussement plus intense que le liquide céphalo-spinal au niveau des espaces sous-arachnoïdiens de l'angle ponto-cérébelleux.

La réalisation d'une IRM dans des délais rapides et l'interprétation des images sont parfois difficiles.

Par conséquent, sa réalisation ne doit pas retarder la mise en place d'un traitement médical et/ou chirurgical. La *Figure n° 8* propose un algorithme de prise en charge pour ces cas particuliers.

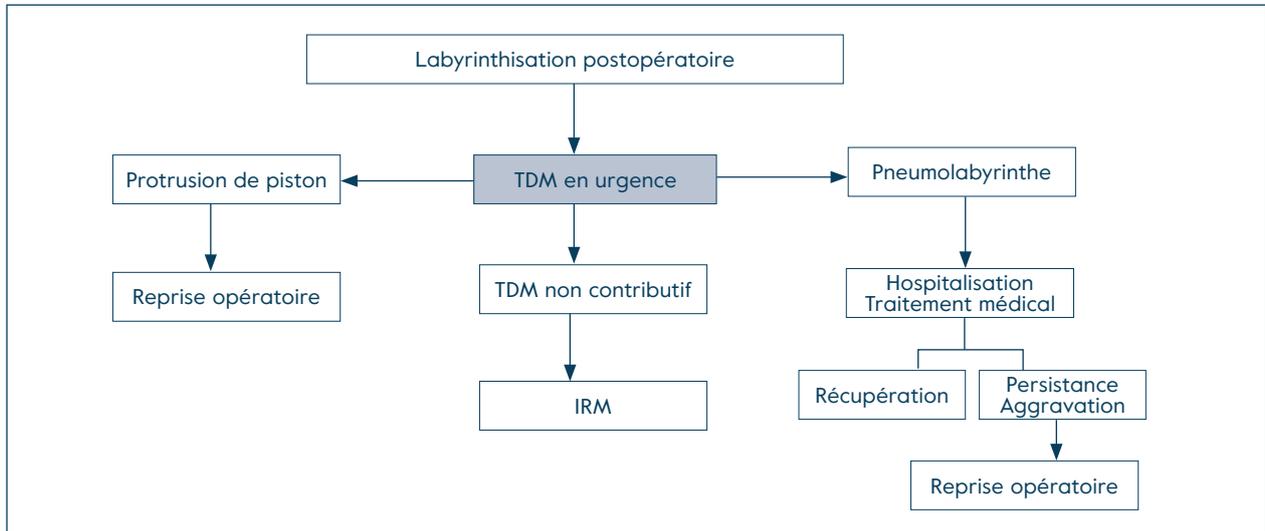


Figure n° 8 : Arbre décisionnel de la labyrinthisation postopératoire.

4/ MOMENT DE LA REPRISE

Devant la persistance ou l'aggravation d'une hypoacousie transmissionnelle, sans signe de labyrinthisation, il n'y a aucune urgence. L'intervention sera programmée « à froid » après un bilan clinique et radiologique complet [4, 5].

Devant un tableau de souffrance labyrinthique, l'attitude sera plus nuancée. La *Figure n° 8* propose un algorithme de prise en charge en cas de labyrinthisation postopératoire.

En cas de labyrinthisation postopératoire immédiate ou précoce (dans les dix-quinze premiers jours suivant l'intervention), le patient sera hospitalisé afin de mettre en route un traitement de soutien cochléaire (associant principalement antibiotiques et corticoïdes +/- injections transtympaniques de corticoïdes) et de faire pratiquer un scanner en urgence [2, 6]. Si le scanner montre une prothèse intravestibulaire ou des images en faveur d'un granulome stapédo-vestibulaire, la reprise chirurgicale sera réalisée en urgence. En l'absence d'orientation tomodensitométrique, une IRM sera réalisée. Le moment d'une éventuelle reprise sera décidé en fonction de l'évolution des vertiges et de l'audition après quelques jours de traitement médical.

Un pneumolabyrinthe est fréquemment observé en postopératoire immédiat surtout après platinectomie et n'a pas de valeur péjorative [2]. On peut toutefois suspecter une fistule péri-labyrinthique s'il est de volume très important ou s'il est toujours présent plus d'une semaine après la chirurgie (*Figure n° 5*).

Un facteur traumatique doit être recherché si c'est le cas. L'IRM orientera davantage le diagnostic si elle met en évidence une labyrinthite, une hémorragie labyrinthique ou un granulome. Un algorithme de prise en charge est présenté en *Figure n° 9*. Les deux principaux arguments cliniques nous conduisant à une reprise sont les vertiges et troubles de l'équilibre persistants et le caractère fluctuant de l'audition [3]. On procédera plus rapidement à une reprise devant un granulome respectant l'oreille interne. D'une façon générale, devant un tableau de labyrinthisation avec surdité de perception fixée, non fluctuante, et ne s'accompagnant pas de vertiges, les résultats de la chirurgie de reprise sont déce-

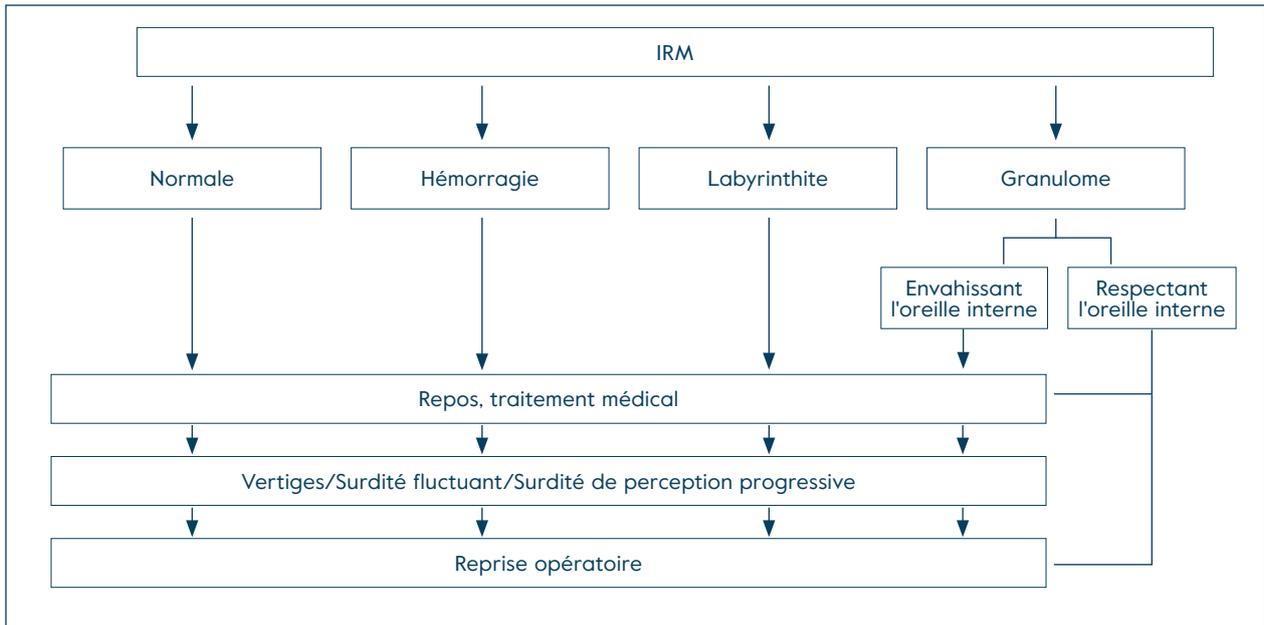


Figure n° 9 : Arbre décisionnel de la prise en charge en fonction de l'IRM.

vants selon les données de la littérature et notre propre expérience [4, 5]. Nous sommes donc, dans ces cas peu interventionnistes.

5/ DIAGNOSTIC PEROPÉRATOIRE ET ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

Les différents gestes à réaliser dépendent de la ou des anomalies découvertes lors du temps opératoire.

5.1 Les problèmes liés à la prothèse

Les prothèses non fonctionnelles représentent l'anomalie la plus fréquemment observée lors des reprises d'otospongioses (50 à 60 % des cas) [4,7,8].

On peut distinguer plusieurs anomalies :

- les prothèses luxées, c'est-à-dire désinsérées de la BDE ;
- les prothèses déplacées, dont l'anneau est toujours solidaire de la BDE mais dont le pied n'est pas en bonne position au niveau de la fosse ovale malgré une longueur satisfaisante ;
- les prothèses trop courtes ou trop longues ;
- les prothèses expulsées.

Dans ces cas, après ablation prudente du piston, on remettra en place soit le même piston éventuellement retaillé, soit un nouveau piston de même type ou de type différent (par exemple piston à cupule ou piston téflon-fil d'acier) qui peut apparaître plus adapté.

5.2 Les problèmes ossiculaires

5.2.1 Lyse de la branche descendante de l'enclume

La lyse de la branche descendante de l'enclume représente la deuxième cause d'échec fonctionnel (10 à 40 % des cas selon les séries) [8].

L'attitude à adopter sera guidée par l'importance de la lyse de la BDE :

- lorsque la lyse est limitée, un montage classique peut être réalisé sur les reliquats de branche descendante et apparaître suffisamment stable. On peut, dans ce cas, augmenter la stabilité du montage

en insérant, à la partie distale de la branche descendante, un petit disque de cartilage perforé ;

- lorsque la lyse est plus importante, l'enclume devient inutilisable. On peut alors proposer un pontage entre le marteau et la néoplatine par l'intermédiaire d'un piston-malleus de 5,5 mm en général (*Figure n° 10*) ou d'un piston téflon-fil d'acier, dont la longueur doit se situer entre 6,25 et 7 mm selon Farrior [9]. On peut également réaliser un montage néoplatine-tympan ou néoplatine-tympan-marteau en utilisant les reliquats d'enclume retaillés ou une prothèse de type TORP.

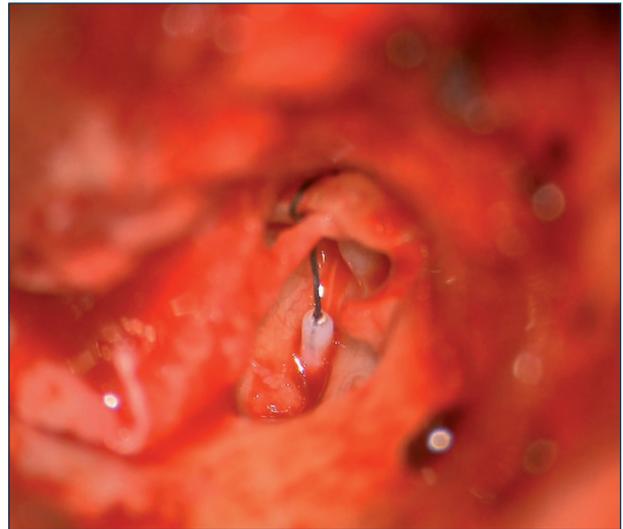


Figure n° 10 : Piston malleus en nitinol, clippé sur le col du marteau.

5.2.2 Luxation de l'enclume

La luxation de l'enclume est plus rarement observée (1 à 10 % des cas selon les séries) [8].

L'attitude à adopter est la même qu'en cas de lyse importante de la branche descendante de l'enclume avec enclume inutilisable (*cf. supra*).

5.2.3 Ankylose atticale

L'ankylose du marteau ou de l'enclume dans l'attique représente également une cause de persistance d'une hypoacousie transmissionnelle (moins de 10 % des cas) [7, 8].

Dans cette situation, plusieurs attitudes peuvent être proposées, après ablation prudente du piston :

- remobilisation en force du bloc marteau-enclume exposant toutefois au risque de récurrence ;
- exérèse des foyers d'ankylose par voie d'atticotomie transméatique, avec interposition de fines lames de silicone (Silastic) entre les osselets et les parois atticales (avec également des résultats aléatoires) ;
- exérèse de l'enclume et de la tête du marteau avec réalisation d'un pontage néoplatine-marteau ou néoplatine-tympan (tel que nous l'avons décrit au paragraphe précédent) qui paraît être la solution la plus fiable entre des mains expérimentées, car techniquement difficile.

5.3 Les fibroses et synéchies atriales

Les phénomènes de fibrose cicatricielle de la caisse venant entraver le jeu de la chaîne ossiculaire représentent une cause importante d'échec fonctionnel mis en évidence de façon variable selon les études (2 à 47 %) [4, 5]. Une étude menée par notre équipe et portant sur une série de 73 patients nous avait permis de constater 33 % de phénomènes cicatriciels, à type de brides, fibroses ou synéchies, situés au niveau de la caisse du tympan et venant gêner le jeu de la chaîne ossiculaire [5].

La dissection de ces brides peut se faire aux micro-instruments conventionnels ou mieux, grâce au laser (CO₂, KTP ou Argon), qui permet de minimiser le saignement et de diminuer les manipulations potentiellement traumatisantes pour la chaîne ossiculaire et/ou pour l'oreille interne. L'interposition de Silastic* en fin d'intervention pourrait permettre d'éviter la réapparition de nouvelles adhérences pathologiques.

5.4 La re prolifération de l'otospongiose

Elle se présente souvent comme une otospongiose oblitérante engainant le piston. Appréciée de façon variable selon les séries (1 à 20 % des cas), elle est considérée par certains comme une contre-indication

à la poursuite de la chirurgie en cas de reprise, en raison du risque accru de surdité neurosensorielle immédiate ou retardée [8]. D'autres auteurs ont, en revanche, rapporté de bons résultats chirurgicaux sans complication [5, 7]. C'est également ce que nous avons constaté dans notre série [5].

La technique consiste en un fraisage doux et progressif des foyers otospongieux exubérants avec un micromoteur dédié à la chirurgie stapédienne, jusqu'à retrouver le plan platinaire. L'attitude concernant l'ouverture labyrinthique varie en fonction des écoles : stapédotomie calibrée avec ou sans interposition, platinectomie totale ou subtotale avec large interposition.

5.5 Autres causes d'échec fonctionnel

Parmi les autres causes d'échecs fonctionnels beaucoup moins fréquentes, on peut citer :

- perforations tympaniques ;
- cholestéatomes iatrogènes ;
- otites séreuses.

L'oblitération de la fenêtre ronde par des foyers otospongieux est une situation exceptionnelle, de mauvais pronostic chirurgical. Le fraisage de la fenêtre paraît dangereux et expose au risque de cophose.

5.6 Reprises pour atteintes cochléovestibulaires

5.6.1 Fistules périlymphatiques

Les fistules périlymphatiques sont retrouvées dans environ 10 % des cas dans la plupart des séries de reprises chirurgicales [4, 8]. L'affirmation de la fistule est souvent le temps le plus difficile, même en peropératoire. Le diagnostic positif repose essentiellement, pour nous, sur l'observation minutieuse, à fort grossissement, des régions platinaire et périplatinaire, avant et après ablation prudente de la prothèse. On peut favoriser l'issue de liquide périlymphatique grâce aux manœuvres de compression hépato-jugulaire.

Le traitement consiste à colmater la fistule à l'aide d'un greffon veineux ou aponévrotique de bonne qualité. Lorsque le précédent tissu d'interposition apparaît inflammatoire ou de mauvaise qualité, nous n'hésitons à en pratiquer l'exérèse et à refaire une nouvelle interposition étanche. L'emploi du laser peut dans ce cas être particulièrement intéressant.

5.6.2 Prothèses intravestibulaires

La protrusion du piston en intravestibulaire (*Figure n° 4*) n'a pas de définition consensuelle, bien qu'une pénétration dépassant 1 à 1,5 mm dans le vestibule soit souvent retenue dans la littérature [10]. Cependant, on peut retrouver au scanner des pistons « trop longs » chez des patients asymptomatiques. Une reprise chirurgicale sera à envisager en cas de pénétration excessive sur le scanner et de symptomatologie vestibulaire ne répondant pas au traitement médical bien conduit, car on suppose que la cause des vertiges est l'irritation du saccule par le piston [5]. L'attitude thérapeutique consiste dans un premier temps à retirer prudemment le piston, puis à vérifier, et le cas échéant à assurer, l'étanchéité de la fosse ovale. La question qui se pose ensuite est : faut-il d'emblée replacer un piston plus court ou reporter ce geste à une date ultérieure pour laisser au repos l'oreille interne ? Cette question n'a pas reçu de réponse formelle. Dans cette situation, notre attitude consiste habituellement à remettre une prothèse plus courte, sauf opposition du patient, clairement informé des bénéfices attendus et risques de chaque option.

5.6.3 Granulomes stapédo-vestibulaires

Les granulomes stapédo-vestibulaires représentent une complication rare, mais de mauvais pronostic fonctionnel [8]. Il s'agit d'un granulome inflammatoire s'organisant autour du pied de la prothèse et

envahissant le labyrinthe, responsable d'une symptomatologie cochléovestibulaire sévère, s'installant dans les suites immédiates de la chirurgie primaire. L'origine de cette complication n'est pas élucidée (réaction à corps étranger, surinfection d'un hématome...). Le tableau est celui d'une labyrinthisation postopératoire précoce et sévère. Le scanner est d'interprétation difficile, d'autant qu'il est réalisé dans les suites immédiates de la chirurgie. Il montre une opacité de la fosse ovale entourant la prothèse. La reprise chirurgicale est, pour nous, une urgence, surtout si le granulome ne s'étend pas encore dans l'oreille interne. L'intervention va comporter l'ablation de la prothèse, l'exérèse prudente du tissu de granulation (l'utilisation du laser facilite la réalisation de ce geste). Lors de l'ablation du granulome, on peut parfois retrouver le plan platinaire et la platinotomie ou emporter la platine volontiers fragilisée par le granulome, nécessitant la mise en place d'une interposition de bonne qualité au niveau de la fenêtre ovale. Nous reposons habituellement une prothèse d'autre nature (titane si téflon ou l'inverse) sur l'interposition ou dans la platinotomie dont il faut veiller à assurer la bonne étanchéité. Durant l'intervention, nous instillons, régulièrement et en fin de procédure, des corticoïdes. La prothèse et le tissu de granulation seront envoyés en bactériologie. Un traitement antibiotique et corticoïde sera poursuivi en postopératoire et éventuellement adapté en cas d'identification d'un germe.

6/ RÉSULTATS DES REPRISES D'OTOSPONGIOSE

Il est admis que les résultats observés lors des reprises d'otospongiose sont moins bons que lors de la chirurgie primaire. Lors des reprises, le taux de succès (défini par un Rinne résiduel moyen inférieur ou égal à 10 dB) est le plus souvent compris entre 45 et 55 %, avec des extrêmes variant de 6 % à 80 % en fonction des séries [7]. Les résultats rapportés dans notre série de 73 patients montraient un taux de succès de 51,5 % [5]. Le pourcentage de bons résultats (définis par un Rinne résiduel moyen inférieur ou égal à 20 dB) est bien sûr plus élevé, variant de 37 % à 92 %. Les résultats de notre série ont montré 68,7 % de bons résultats [5]. Plusieurs publications ont montré que les résultats de la chirurgie de reprise étaient améliorés par l'utilisation du laser. Une étude menée conjointement avec l'équipe du Pr Gersdorff à Bruxelles montrait des résultats sensiblement meilleurs lorsque le laser était utilisé (61,5 % de succès et 77 % de bons résultats avec laser, 49 % de succès et 66,6 % de bons résultats dans le groupe de patients opérés sans laser) [5]. Néanmoins, il ne s'agissait pas d'une différence statistiquement significative.

Le pourcentage de labyrinthisation après une reprise chirurgicale varie de 0 à 11 % selon les différents auteurs [4,7]. Certains tableaux exposeraient plus particulièrement à ce risque : apparition d'une labyrinthisation dans les suites de l'intervention initiale, récurrence d'otospongiose oblitérante. De telles situations ne doivent pas être occultées lors de l'information obligatoire du patient avant l'intervention. Les reprises chirurgicales pour complications labyrinthiques se sont habituellement soldées entre nos mains par de bons résultats sur le contrôle de la symptomatologie vertigineuse, mais par l'absence de modification audiométrique. Ceci explique notre réticence à proposer une reprise chirurgicale pour une surdité de perception non fluctuante et ne s'accompagnant pas de vertiges.

7/ CONCLUSION

Les reprises d'otospongiose représentent une chirurgie délicate dont les résultats sont moins favorables que ceux de la chirurgie primaire.

Nous pensons qu'il faut distinguer deux situations cliniques, dont les objectifs de traitement ne seront pas les mêmes : les reprises pour surdité de transmission persistante ou récidivante et les reprises pour complications labyrinthiques. Lors des reprises pour surdité de transmission, le but est l'amélioration de

l'hypoacousie, mais le patient doit être prévenu que les chances de succès sont moindres que lors de la chirurgie primaire. Lors des reprises pour complication labyrinthique, on cherchera avant tout à contrôler le syndrome vertigineux, alors que les chances de récupération auditive semblent peu importantes. Dans tous les cas, le scanner des rochers nous paraît devoir faire systématiquement partie du bilan pré-opératoire. Il permet parfois de préciser la cause de l'échec ou de la complication avec une fiabilité qui devrait aller croissant avec le progrès de l'imagerie. La réalisation d'une IRM n'est pas systématique mais constitue une aide diagnostique précieuse.

Dans la grande majorité des cas, les reprises d'otospongiose sont indiquées pour corriger une surdité de transmission dont les trois principales causes sont les prothèses non fonctionnelles, les synéchies fibreuses et les lyses de la branche descendante de l'enclume.

Le traitement des échecs ou des complications de la chirurgie stapédienne sera, bien sûr, adapté à chaque cas. L'apport du laser nous semble intéressant car il pourrait permettre d'améliorer les résultats. Il nous paraît particulièrement indiqué en cas de fibrose cicatricielle péri-ossiculaire ou atteignant la fosse ovale.

Nous insistons sur le caractère délicat et difficile de cette chirurgie de reprise d'otospongiose, qui réclame une prise en charge par un cophochirurgien entraîné et expérimenté.

BIBLIOGRAPHIE

1. Williams MT, Ayache D, Elmaleh M, Héran F, Elbaz P, Piekarski JD. Helical CT Findings in Patients Who Have Undergone Stapes Surgery for Otosclerosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;174(2):387-392. doi:10.2214/ajr.174.2.1740387.
2. Vandevoorde A, Williams MT, Ukkola-Pons E, Daval M, Ayache D. Early Postoperative Imaging of the Labyrinth by Cone Beam CT After Stapes Surgery for Otosclerosis With Correlation to Audiovestibular Outcome. *Otol Neurotol.* 2017;38(2):168-172. doi:10.1097/MAO.0000000000001306
3. Ayache D, Lejeune D, Williams MT. Imaging of Postoperative Sensorineural Complications of Stapes Surgery: a Pictorial Essay. *Adv Otorhinolaryngol.* 2007;65:308-313. doi:10.1159/000098850
4. Ramaswamy AT, Lustig LR. Revision Surgery for Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2018;51(2):463-474. doi:10.1016/j.otc.2017.11.014
5. Betsch C, Ayache D, Decat M, Elbaz P, Gersdorff M. [Revision Stapedectomy for Otosclerosis: Report of 73 Cases]. *J Otolaryngol.* 2003;32(1):38-47.
6. Antonelli PJ. Prevention and Management of Complications in Otosclerosis Surgery. *Otolaryngol Clin North Am.* 2018;51(2):453-462. doi:10.1016/j.otc.2017.11.015
7. Tomasoni M, Borsetto D, Canzi P, et al. Indications, Surgical Strategies And Hearing Outcomes of Revision Stapes Surgery for Otosclerosis: A Systematic Review and Meta-analysis on 2602 Patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2025;172(1):50-62. doi:10.1002/ohn.974
8. Sharaf K, Grueninger I, Alekuzei S, et al. Revisions After Prior Stapes Surgery: Aspects on Indication, Intraoperative Findings and Surgical Strategies. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2025;282(3):1257-1269. doi:10.1007/s00405-024-09035-8
9. Farrior J, Sutherland A. Revision Stapes Surgery. *Laryngoscope.* 1991;101(11):1155-1161. doi:10.1288/00005537-199111000-00003
10. Parra C, Trunet S, Granger B, et al. Imaging Criteria to Predict Surgical Difficulties During Stapes Surgery. *Otol Neurotol.* 2017;38(6):815-821. doi:10.1097/MAO.0000000000001417

10. RÉHABILITATION AUDIOPROTHÉTIQUE DANS L'OTOSPONGIOSE

RÔLE DES AIDES AUDITIVES EN L'ABSENCE OU EN COMPLÉMENT DE LA CHIRURGIE

Emmanuel Lescanne, Fabrice Micaletti, David Bakhos

Services ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Tours, Faculté de médecine, Université de Tours

I/ INTRODUCTION

La prise en charge de l'otospongiose repose historiquement sur la chirurgie de l'étrier, en particulier la stapédotomie ou platinotomie. Toutefois, les audioprothèses occupent aujourd'hui une place centrale, que ce soit comme alternative ou en complément de l'intervention chirurgicale (Figure n° 1). Bien que la stapédotomie soit souvent perçue par les patients comme le traitement de référence en raison de ses excellents résultats audiométriques, elle n'est pas toujours envisageable ou souhaitée. Dans ce contexte, les dispositifs d'amplification auditive constituent une stratégie de réhabilitation pertinente, dont l'efficacité fonctionnelle, la valeur subjective et l'impact médico-économique doivent être compris par l'ensemble des professionnels impliqués dans la santé auditive.

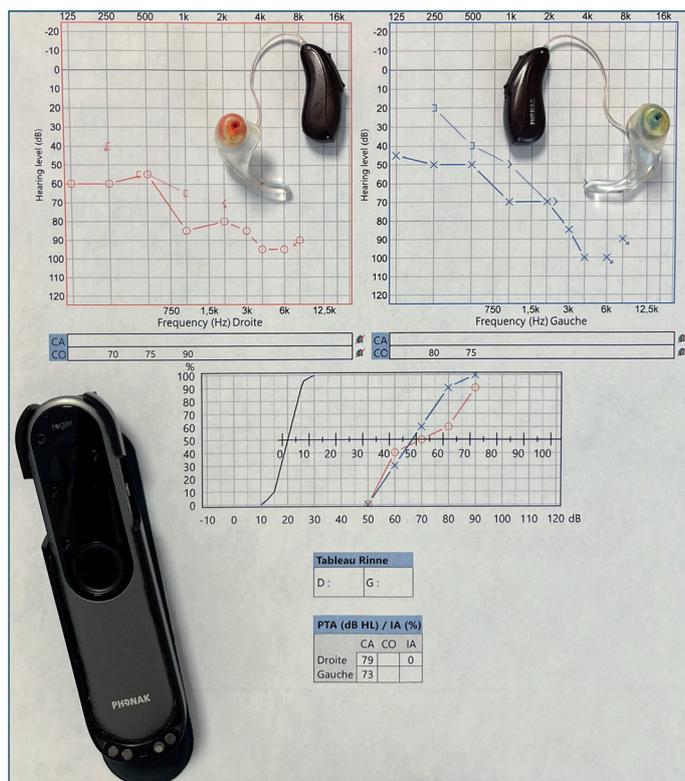


Figure n° 1 : Audiométrie tonale liminaire et vocale dans le contexte d'une otospongiose type "far advanced". La réhabilitation auditive associe une chirurgie bilatérale de l'étrier (piston transplatinare) à une réhabilitation audiprothétique stéréo avec embouts occlusifs et accessoire d'écoute type microphone distant sans fil) (collection E. Lescanne).

Les audioprothèses sont indiquées dans de nombreuses situations cliniques d'otospongiose. Elles représentent l'option de première intention lorsque la chirurgie est contre-indiquée ou lorsque le patient, bien informé, exprime un refus clair. L'existence d'une oreille unique fonctionnelle, la procidence majeure du nerf facial ou toute autre situation à risque doivent également inciter à privilégier une prise en charge non chirurgicale. Plusieurs publications insistent sur l'importance d'intégrer systématiquement la proposition d'un appareillage dans le parcours de soins de l'otospongiose afin de respecter l'autonomie décisionnelle du patient et d'offrir une alternative thérapeutique cohérente au regard du bénéfice attendu et du risque encouru. Aussi, comme l'a très tôt précisé Johnson EW, l'efficacité des audioprothèses est démontrée, en particulier dans les formes modérées de surdité de transmission où l'intelligibilité reste globalement conservée [1]. La performance audiprothétique dans l'otospongiose dépend d'un profil audiolinguistique favorable : dynamique auditive préservée, excellente compréhension de la parole, absence de

recrutement ou de distorsion. Lorsque l'appareillage est correctement réglé et régulièrement ajusté à l'évolution de la surdité, l'amplification est en général bien tolérée et efficace.

Au-delà des performances cliniques, les aspects économiques ont fait l'objet d'analyses approfondies. En France, l'accès aux soins ORL est largement encadré et pris en charge, avec des dispositifs comme le 100 % santé pour les audioprothèses et un reste à charge souvent nul pour le scanner des rochers et la chirurgie de l'étrier. Aux États-Unis, ces mêmes actes sont accessibles mais coûteux et inégalement remboursés, avec des restes à charge élevés en l'absence d'assurance complète. Bien loin des standards français en termes d'économie de santé, une étude nord-américaine conduite par Gillard *et al.* a étudié le ratio coût-efficacité de la stapédecotomie [2]. Celui s'avérait très favorable et rentable. Cette performance s'explique par l'âge jeune des patients, l'efficacité audiolgogique durable de l'intervention et l'amélioration de la qualité de vie qu'elle procure. Néanmoins, cette étude souligne également que les audioprothèses restent une solution pertinente chez les patients pour lesquels l'intervention n'est pas réalisable ou n'est pas souhaitée. L'analyse de Gillard *et al.* met par ailleurs en évidence l'importance d'inclure les dimensions subjectives telles que la satisfaction et le confort auditif dans l'évaluation globale des stratégies de réhabilitation. En France, une modélisation à dix ans conduite par Bonnafous *et al.* a comparé les coûts estimés de la prise en charge chirurgicale et prothétique de l'otospongiose, en intégrant les dépenses à la charge des patients, des mutuelles et de l'Assurance maladie [3]. Les résultats de cette étude multicentrique montrent un coût moyen par patient significativement plus faible dans le groupe chirurgie (environ 3 447 euros) comparé au groupe appareillage (environ 6 088 euros). L'écart, supérieur à 2 600 euros, est principalement attribuable au renouvellement régulier des audioprothèses (tous les quatre à cinq ans), aux consommables (embouts, batteries) et au suivi audioprothétique. Les auteurs concluent que la chirurgie pourrait générer des économies substantielles pour les systèmes de santé, tout en améliorant la qualité de vie des patients. Ces considérations économiques ne doivent toutefois pas faire oublier la réalité clinique à long terme. Une étude longitudinale suédoise menée par Redfors *et al.* a suivi des patients otospongieux opérés trente ans auparavant [4]. Elle révèle que près de la moitié d'entre eux utilise aujourd'hui une audioprothèse, majoritairement de manière régulière. Parmi ces porteurs, 94 % les utilisent quotidiennement, et plus de la moitié sur des durées supérieures à huit heures par jour. Le score moyen obtenu à l'échelle IOI-HA reflète un haut niveau de satisfaction, mais souligne également la persistance de difficultés dans certaines situations du quotidien. Cette étude met ainsi en lumière le rôle complémentaire majeur des audioprothèses, même après une chirurgie initialement efficace, et souligne l'importance d'un suivi audiolgogique à long terme pour anticiper les besoins de réamplification.

Ces données confirment que la réhabilitation audioprothétique ne constitue pas un simple recours en cas d'échec chirurgical, mais représente une composante essentielle et durable de la stratégie de réhabilitation de l'audition dans l'otospongiose. Cette approche doit être pensée de manière dynamique, tenant compte de l'évolution naturelle de la surdité, des résultats obtenus par la chirurgie et des attentes du patient. L'implication coordonnée de l'ORL, de l'audioprothésiste et du patient demeure la pierre angulaire de cette démarche personnalisée. L'indication et l'évaluation d'une audioprothèse doivent systématiquement être abordées avant toute intervention chirurgicale, afin de garantir un consentement éclairé [5]. Alors qu'aux États-Unis, la plupart des aides auditives en libre accès (OTC) ne répondent pas aux standards de qualité exigibles [5] et ne bénéficient ni de remboursement ni d'encadrement professionnel, le contexte français est bien différent. Les audioprothèses de classe I, prescrites et réglées par un audioprothésiste, sont entièrement prises en charge dans le cadre du 100 % Santé, avec un mois d'essai gratuit ce qui

constitue des leviers facilitant cette démarche. Celles de classe II, aux caractéristiques techniques plus avancées, ne sont que partiellement remboursées, impliquant un éventuel reste à charge pour le patient. Certains patients peuvent opter pour l'audioprothèse et renoncer à la chirurgie, ou encore présenter une aggravation inattendue de l'audition après intervention, rendant nécessaire un appareillage secondaire [6-8]. Dans les cas d'otospongiose à composante neurosensorielle évolutive, cette perspective est encore renforcée [9]. Les audioprothèses actuelles, miniaturisées, entièrement numériques et équipées de connectivité sans fil (notamment Bluetooth), assurent une amplification à la fois performante et discrète, réduisant ainsi la stigmatisation souvent liée à leur utilisation [5]. Les patients les plus satisfaits sont ceux qui bénéficient d'une période suffisante d'adaptation, d'un suivi régulier et d'un appareillage réglé par des mesures *in vivo* [5]. En complément des audioprothèses conventionnelles, certaines situations justifient le recours à des systèmes implantables, notamment à ancrage osseux (BAHA, Ponto, Bonebridge, Sentio, VSB), permettant de court-circuiter l'oreille moyenne altérée et de stimuler directement la cochlée. Enfin, dans les formes sévères ou totales d'otospongiose, les implants cochléaires peuvent être indiqués, avec des résultats très satisfaisants [10, 11].

2/ RÉHABILITATION AUDIOPROTHÉTIQUE AVANT CHIRURGIE DANS L'OTOSPONGIOSE

La prescription d'une audioprothèse en première intention repose sur une évaluation de la surdité et son retentissement fonctionnel, des contre-indications potentielles à la chirurgie, ainsi que des préférences exprimées par le patient. Cette stratégie est privilégiée dans les formes de surdités de transmission légères à modérées, caractérisées par une intelligibilité conservée et un Rinne audiométrique inférieur à 20 dB. Les patients présentant une oreille unique fonctionnelle, un risque anesthésique élevé, ou exprimant un refus explicite de la chirurgie doivent être orientés en priorité vers un essai d'appareillage. À ce titre, Luntz *et al.* soulignent l'importance d'un accompagnement permettant un choix éclairé [12]. Le choix de l'appareil auditif doit être guidé par le profil audiolologique spécifique de l'otospongiose. Les appareils de type contour d'oreille avec écouteur déporté, ou systèmes RIC (*Receiver-In-Canal*), sont souvent privilégiés en raison de leur capacité à amplifier efficacement les fréquences graves, fréquemment les plus altérées. Un embout sur mesure est recommandé afin d'assurer une bonne étanchéité acoustique et d'éviter les phénomènes de Larsen. Le réglage doit prendre en compte la dynamique résiduelle et l'absence fréquente du réflexe stapédien. Comme l'a montré Johnson EW, ces patients disposent en général d'une excellente intelligibilité et d'un seuil de tolérance élevé, ce qui les rend particulièrement réceptifs à une amplification bien adaptée [1].

Les résultats attendus dans ce contexte sont globalement encourageants. Une amélioration significative de la compréhension de la parole, de la localisation spatiale et une réduction de la sensation de plénitude d'oreille sont fréquemment rapportées. Dans l'étude de Redfors *et al.*, 94 % des utilisateurs d'audioprothèses, à distance d'une chirurgie ancienne, étaient des porteurs quotidiens, dont plus de la moitié à temps complet [4]. Le score moyen obtenu à l'échelle IOI-HA témoigne d'un bénéfice fonctionnel ressenti, même si certaines limitations résiduelles persistent dans des environnements complexes [13].

Cependant, l'audioprothèse ne constitue pas une solution universelle. L'échec de l'amplification peut être observé en cas d'atteinte cochléaire associée, de distorsions perceptives, ou lorsque la surdité

dépasse les capacités de correction du dispositif. Certains patients correctement appareillés peuvent aussi exprimer une insatisfaction persistante, notamment dans les environnements bruyants. Dans les otospongioses très évoluées, l'association d'une platinotomie et d'un appareillage bilatéral demeure la stratégie la plus efficace, comme l'ont montré Ricci *et al.* [14]. Dans les cas de surdité profonde, la chirurgie seule s'avère insuffisante, comme l'avaient déjà signalé Glasscock *et al.*, et elle doit impérativement être complétée par une amplification [15].

Le suivi longitudinal revêt dans ce cadre une importance particulière. L'étude de cohorte à trente ans de Redfors et Möller a mis en évidence que, même après une chirurgie initialement réussie, un grand nombre de patients requièrent un appareillage secondaire du fait de l'évolution naturelle vers une forme de surdité neurosensorielle [13]. Ainsi, l'amplification auditive doit être intégrée comme une composante essentielle et durable du parcours de soins dans l'otospongiose, et non comme une solution temporaire. L'aide auditive proposée en amont de la chirurgie constitue donc une option thérapeutique fonctionnelle, pragmatique et validée. Elle peut être envisagée dès la phase diagnostique initiale, dans une démarche de décision partagée avec le patient, et réévaluée régulièrement en fonction de l'évolution clinique et des résultats audiométriques.

3/ RÉHABILITATION AUDIOPROTHÉTIQUE APRÈS CHIRURGIE DANS L'OTOSPONGIOSE

La chirurgie de l'étrier représente une intervention efficace dans le traitement de la surdité de transmission liée à l'otospongiose. Néanmoins, une proportion significative de patients opérés continue de présenter un retentissement auditif postopératoire, justifiant le recours à une réhabilitation audioprothétique complémentaire. Cette indication soulève des questions concernant le moment optimal de l'appareillage, les modalités d'adaptation, ainsi que l'évaluation de l'efficacité clinique et de la satisfaction des patients. L'objectif principal de l'appareillage post-chirurgical est de compenser une surdité résiduelle, notamment lorsque le gain sur la conduction osseuse est incomplet ou en cas d'évolution vers une surdité neurosensorielle. Il s'agit d'optimiser les performances auditives globales en rétablissant une compréhension plus nette de la parole, une localisation sonore plus précise, et un confort d'écoute accru dans les environnements complexes. Comme l'a démontré l'étude de Redfors et Möller un nombre significatif de patients opérés présentent, à distance de l'intervention, un besoin réel de réamplification de l'audition, avec un taux élevé de port quotidien et une satisfaction globale favorable [13]. Le moment opportun pour débiter l'appareillage après chirurgie varie selon les recommandations, mais il est communément admis qu'un délai postopératoire de quatre à huit semaines permet une stabilisation suffisante des conditions otoscopiques et audiométriques. Ce délai est essentiel pour éviter de surévaluer une perte auditive transitoire liée aux phénomènes inflammatoires ou cicatriciels. Luntz *et al.* insistent sur le rôle central de l'ORL dans la coordination de cette prise en charge prothétique, en guidant le patient et en ajustant les attentes de manière réaliste [12].

L'adaptation prothétique post-chirurgicale se doit d'être individualisée, en prenant en compte les modifications anatomiques de l'oreille moyenne induites par l'intervention : variations de pression au niveau de la platine, modifications (même mineures) du tympan ou du conduit auditif externe. Les courbes d'adaptation sont souvent asymétriques et réclament des ajustements précis. Les mesures *in vivo*, les tests de gain fonctionnel et les évaluations subjectives sont indispensables pour un réglage optimal. Comme le souligne Johnson EW, les patients correctement opérés présentent en général une réponse favorable à l'amplification, à condition que la perte auditive résiduelle soit bien identifiée et prise en compte [1].

Dans les formes d'otospongiose *far advanced*, dites invasives, caractérisées par des seuils en conduction aérienne supérieurs à 85 dB HL et des seuils osseux non mesurables en raison des limites techniques de l'audiométrie conventionnelle, les stratégies de réhabilitation doivent être adaptées [16]. Si la stapédotomie a historiquement été proposée comme traitement de première intention, même en cas d'inefficacité des audioprothèses [17], l'émergence de dispositifs implantables actifs a élargi l'arsenal thérapeutique. Parmi ceux-ci, le DACI (*Direct Acoustic Cochlear Implant*) repose sur une stapédotomie associée à une prothèse vibrante fixée à une incudo-prothèse artificielle. Une étude multicentrique a montré une amélioration moyenne de 48 dB des seuils en champ libre et des gains en reconnaissance de la parole allant de 30 à 78 % [18]. Avec l'implant vibrant soundbridge, le couplage direct de la FMT (*Floating-Mass Transducer*) sur le piston transplatinnaire constitue une alternative en cas de progression de l'otospongiose ou d'échec prothétique [19]. La technique *modified-Power-Piston* (mPP), désormais préférée, combine une stapédotomie à une vibroplastie ancrée sur le processus court de l'enclume. C'est dans les formes *far-advanced* qu'un dilemme persiste entre une tentative de stapédotomie et un recours direct à l'implant cochléaire. Cette décision est d'autant plus complexe que les scores de discrimination préopératoire peuvent sous-estimer les capacités auditives résiduelles. Plusieurs études ont documenté une amélioration significative de la reconnaissance de la parole après stapédotomie, y compris à long terme, avec des gains allant jusqu'à +33 % à deux ans [20, 21]. Par ailleurs, une stapédotomie préalable ne compromet pas la réussite d'une implantation cochléaire ultérieure. En effet, les patients ayant bénéficié d'une chirurgie ossiculaire préalable présentent des scores de reconnaissance vocale similaires à ceux de patients naïfs de toute intervention, avec des taux moyens compris entre 70 % et 95 % [22, 23].

En définitive, dans les formes invasives d'otospongiose, la stapédotomie demeure une option de première intention dans la majorité des recommandations actuelles, en raison de son efficacité, de son faible coût, et de sa compatibilité avec un éventuel recours ultérieur à un implant cochléaire.

4/ ÉTUDES DE CAS ET RÉSULTATS CLINIQUES

L'adaptation audioprothétique dans l'otospongiose repose sur des choix techniques rigoureux, une calibration fine et un suivi longitudinal structuré. L'expérience clinique permet d'illustrer cette démarche à travers plusieurs cas types, avant et après chirurgie, mettant en évidence la diversité des profils auditifs et des réponses à l'amplification. Robier M. a présenté le suivi d'un patient atteint d'une otospongiose unilatérale, appareillé sur le long terme, illustrant parfaitement l'intérêt d'une prise en charge individualisée [24]. Le minicontour avec écouteur déporté et embout sur mesure s'est avéré particulièrement adapté à l'amplification des basses fréquences, souvent altérées dans l'otospongiose. Cette configuration permet également d'assurer une excellente étanchéité acoustique, optimisant ainsi la performance prothétique. L'embout limite les fuites sonores, réduit les risques de Larsen et stabilise le confort d'écoute. Ces principes sont également développés par Danesh *et al.*, qui insistent sur l'importance d'une réponse fréquentielle étendue et maîtrisée pour compenser l'ankylose stapédo-vestibulaire et le gradient d'impédance au niveau de la fenêtre ovale [5]. La calibration doit prendre en compte la dynamique auditive résiduelle du patient. Dans l'exemple présenté par Robier M. [24], l'utilisation du pré-réglage de Renard [25], combinée à des mesures *in vivo*, a permis d'ajuster précisément le gain en fonction des niveaux d'entrée. Ce réglage fin a favorisé à la fois l'intelligibilité de la parole et le confort auditif. Le contrôle du MPO (*Maximum Power Output*) est une étape critique, en particulier en l'absence du réflexe stapédien, fréquent dans l'otospongiose. Un MPO mal contrôlé peut entraîner une gêne, voire une intolérance durable à l'amplification, comme l'ont également rapporté Danesh *et al.* [5]. Le respect des critères d'audibilité est tout aussi fondamental. L'accès aux bandes fréquentielles centrales

de la parole conditionne la compréhension, notamment en environnement bruyant. Cette audibilité peut être vérifiée par des tests fonctionnels (audiométrie vocale, compréhension dans le bruit). La restitution des fréquences médianes est directement corrélée à la performance auditive globale, comme démontré par Moore *et al.* [26]. Le couplage acoustique, c'est-à-dire l'interface entre l'écouteur et le tympan, joue un rôle aussi déterminant dans la restitution sonore. Une adaptation incorrecte peut entraîner des pertes de gain ou des résonances désagréables. Le type d'embout (ouvert, occlusif, sur mesure) influence fortement l'efficacité de l'amplification. Dans les surdités de transmission ou mixtes de l'otospongiose, l'utilisation d'un embout occlusif est souvent indispensable pour garantir une restitution adéquate des basses fréquences, comme l'ont montré Keidser *et al.* [27].

Lorsque la gêne auditive devient trop importante, que les réglages atteignent leurs limites, ou que des phénomènes de Larsen apparaissent, une intervention chirurgicale peut s'imposer [24]. Une stapédotomie peut permettre l'amélioration de la symétrie interaurale et fermer le Rinne. Ce modèle est soutenu par Ricci *et al.*, qui ont montré que l'association d'une stapédotomie et d'un appareillage bilatéral permettait une meilleure compréhension de la parole dans le bruit et une meilleure localisation spatiale [13].

5/ CONCLUSION

La réhabilitation auditive dans l'otospongiose repose sur une stratégie thérapeutique multimodale intégrant de manière complémentaire les approches chirurgicales et audioprothétiques. Face à la diversité des profils audiométriques, à l'hétérogénéité des atteintes anatomiques et aux préférences individuelles des patients, une approche personnalisée s'impose. L'aide auditive doit être considérée non comme une solution de substitution à la chirurgie, mais comme une modalité thérapeutique à part entière, indispensable pour optimiser l'intelligibilité de la parole, le confort auditif et, *in fine*, la qualité de vie.

Les perspectives sont prometteuses. Sur le plan audioprothétique, les progrès technologiques – traitement du signal, miniaturisation, connectivité, intelligence artificielle – permettent une adaptation de plus en plus fine aux environnements auditifs complexes, tout en améliorant le confort d'utilisation et la qualité d'écoute. Du côté chirurgical, l'évolution des techniques mini-invasives et le perfectionnement des prothèses ossiculaires ouvrent la voie à des interventions plus sûres, plus reproductibles afin de garantir le gain auditif. Ces évolutions soulignent l'importance d'une collaboration étroite et continue entre ORL et audioprothésiste, en vue d'élaborer une stratégie de réhabilitation auditive véritablement adaptée à chaque patient atteint d'otospongiose.

BIBLIOGRAPHIE

1. Johnson EW. Hearing Aids and Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 1993 Jun;26(3):491-502.
2. Gillard DM, Harris JP. Cost-Effectiveness of Stapedectomy vs Hearing Aids in the Treatment of Otosclerosis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020 Jan 1;146(1):42-48.
3. Bonnaïous S, Margier J, Bartier S, Tournegros R, Tringali S, Fieux M. Estimated Costs Associated with Management of Otosclerosis with Hearing Aids vs Surgery in Europe. *JAMA Netw Open.* 2022 Feb 1;5(2):e2148932.
4. Redfors YD, Hellgren J, Möller C. Hearing-Aid Use and Benefit: a Long-Term Follow-up in Patients Undergoing Surgery for Otosclerosis. *Int J Audiol.* 2013 Mar;52(3):194-199.

5. Danesh AA, Shahnaz N, Hall JW 3rd. The Audiology of Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018 Apr;51(2):327-342.
6. Justicz N, Strickland KF, Motamedi KK, et al. Review of a Single Surgeon's Stapedotomy Cases Performed with a Nickel Titanium Prosthesis over a 14-Year Period. *Acta Otolaryngol*. 2017;137(4):442-446.
7. Redfors YD, Möller C. Otosclerosis: Thirty-Year Follow-up After Surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2011 Sep;120(9):608-614.
8. Ishai R, Halpin CF, Shin JJ, et al. Long-Term Incidence and Degree of Sensorineural Hearing Loss in Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2016 Oct;37(9):1489-1496.
9. Berrettini S, Burdo S, Forli F, et al. Far-Advanced Otosclerosis: Stapes Surgery or Cochlear Implantation? *J Otolaryngol*. 2004 Apr;33(2):165-171.
10. Calmels MN, Viana C, Wanna G, et al. Very Far-Advanced Otosclerosis: Stapedotomy or Cochlear Implantation. *Acta Otolaryngol*. 2007 Jun;127(6):574-578.
11. Luntz M, Yehudai N, Most T. Hearing Rehabilitation Counseling for Patients with Otosclerosis-Related Hearing Loss. *Otol Neurotol*. 2009 Dec;30(8):1037-1043.
12. Redfors YD, Möller C. Otosclerosis: Thirty-Year Follow-up after Surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2011 Sep;120(9):608-614.
13. Ricci G, Ferlito S, Gambacorta V, Faralli M, De Luca P, Di Giovanni A, Di Stadio A. Treatment of Far-Advanced Otosclerosis: Stapedotomy plus Hearing Aids to Maximize the Recovery of Auditory Function—A Retrospective Case Series. *Healthcare (Basel)*. 2023 Feb 24;11(5):676.
14. Glasscock ME 3rd, Storper IS, Haynes DS, Bohrer PS. Stapedectomy in Profound Cochlear Loss. *Laryngoscope*. 1996 Jul;106(7):831-833.
15. House HP, Sheehy JL. Stapes Surgery: Selection of the Patient. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1961 Dec;70:1062-1068.
16. Lenarz T, Schwab B, Kazikdas KC, et al. Multicenter Study with a Direct Acoustic Cochlear Implant. *Otol Neurotol*. 2013 Oct;34(8):1215-1225.
17. Kludt E, Schwab B, Kisser U, et al. Speech Recognition in Noise with a Direct Acoustic Cochlear Implant Compared to Cochlear Implants. *Hear Res*. 2016 Jul;340:185-190.
18. Lenarz T, Zwartenkot JW, Stieger C, Schwab B, Mylanus EA, Caversaccio M, Kompis M, Snik AF, D'hondt C, Mojallal H. Multicenter Study with a Direct Acoustic Cochlear Implant. *Otol Neurotol*. 2013 Sep;34(7):1215-25.
19. Dejaco D, Riedl D, Gottfried T, Rasse T, Fischer N, Prejban D, Koci V, Riechelmann H, Schmutzhard J, Keintzel T. Modified-Power-Piston: Short-Incudial-Process-Vibroplasty and Simultaneous Stapedotomy in Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2019 Mar;40(3):292-300.
20. Shea PF, Ge X, Shea JJ. Stapedectomy in Far Advanced Otosclerosis. *Am J Otol*. 1999 Jul;20(4):425-429.
21. Lippy WH, Berenholz L, Burkey JM, Rizer FM, Schuring AG. Word Recognition Scores after Stapedectomy for Far-Advanced Otosclerosis. *Am J Otol*. 1998 Jan;19(1):56-58.
22. Calmels MN, Viana C, Wanna G, Marx M, James C, Deguine O, Fraysse B. Very Far-Advanced Otosclerosis: Stapedotomy or Cochlear Implantation. *Acta Otolaryngol*. 2007 Jun;127(6):574-8.
23. Kabbara B, Gauche C, Calmels MN, Lepage B, Escude B, Deguine O, Fraysse B, Marx M. Decisive Criteria Between Stapedotomy and Cochlear Implantation in Patients with Far Advanced Otosclerosis. *Otol Neurotol*. 2015 Mar;36(3):e73-8.
24. Robier M. Réhabilitation audioprothétique d'une otospongiose unilatérale : prise en charge à long terme. *Les Cahiers de l'Audition*. 2023;36(4):38-41.
25. Renard X. La méthode du pré-réglage pour le choix de l'appareillage auditif. Collège National d'Audioprothèse. *Cahiers de l'Audition*. 2008;21(6).
26. Moore BC, Stone MA, Füllgrabe C, Glasberg BR, Puria S. Spectro-Temporal Characteristics of Speech at High Frequencies, and the Potential for Restoration of Audibility to People with Mild-to-Moderate Hearing Loss. *Ear Hear*. 2008 Dec;29(6):907-922.
27. Keidser G, Rohrseitz K, Dillon H, Hamacher V, Carter L, Rass U, Convery E. The Effect of Multi-Channel Wide Dynamic Range Compression, Noise Reduction, and the Directional Microphone on Horizontal Localization Performance in Hearing Aid Wearers. *Int J Audiol*. 2006 Oct;45(10):563-579.

II. IMPLANTS AUDITIFS DANS L'OTOSPONGIOSE

Alexis Bozorg Grayeli

Service d'ORL, CHU de Dijon et ICMUB, UMR CNRS 6302, Université Europe-Bourgogne

Les implants auditifs offrent des possibilités étendues dans les cas complexes où l'appareillage conventionnel et la chirurgie ossiculaire ne peuvent apporter une solution satisfaisante. Ces systèmes permettent de contourner les structures de l'oreille moyenne ou de suppléer une fonction cochléaire trop altérée. Pour une réhabilitation de qualité, l'objectif doit être la binauralité et mieux, le rétablissement de la stéréophonie [1].

I/ IMPLANTS AUDITIFS À ANCRAGE OSSEUX

Les appareils à conduction osseuse (CO) ont été employés avec succès depuis des décennies dans les surdités de transmission et mixtes [2]. En contournant l'oreille moyenne, ces appareils permettent de s'affranchir du Rinne audiométrique et de délivrer des puissances de sortie plus faibles avec plus de qualité, plus de marge d'amplification, moins de Larsen et moins de saturation (Figure n° 1) [3].

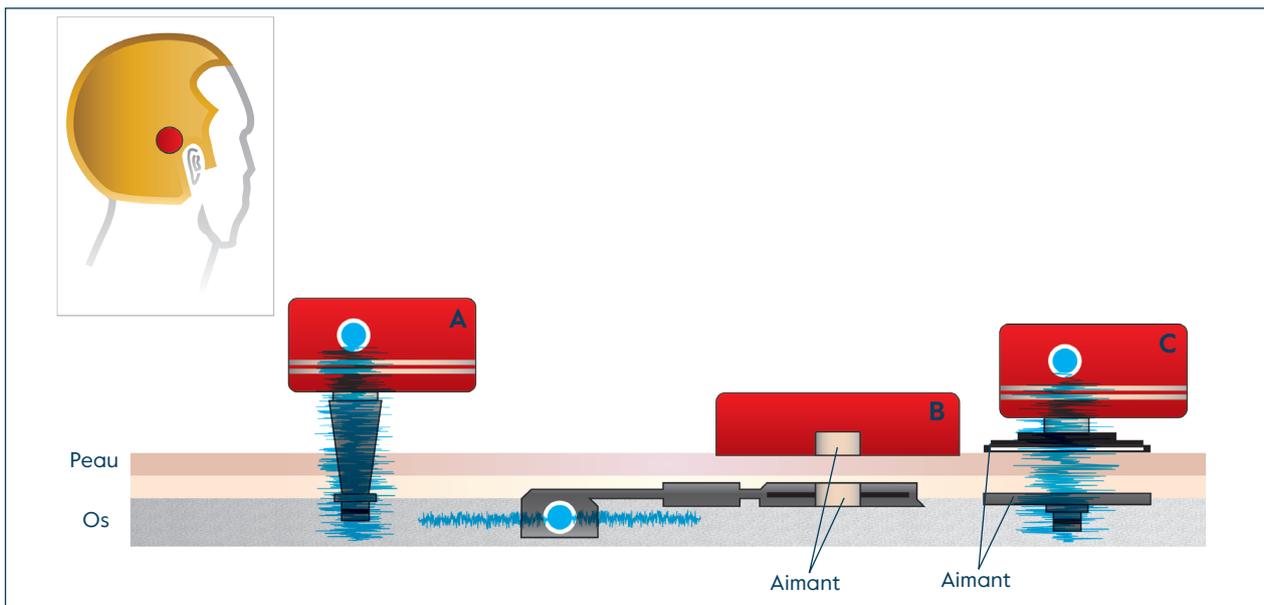


Figure n° 1 : Schéma de différents types d'appareils à conduction osseuse. A : appareil transcutané via un pilier ostéo-intégré (BAHA® et Ponto®) ; B : appareil percutané actif avec un transducteur sous-cutané de type Bonebridge®, Osia® ou Sensio® ; C : appareil percutané passif avec un transducteur sur la peau (BAHA Attract®, Cochlear®). Les aimants dans les systèmes percutanés servent à maintenir le processeur externe (en rouge) en regard de la bobine sous-cutanée (orange) alors que dans les appareils percutanés actifs, ils assurent le couplage mécanique entre la boîte crânienne et le transducteur (vibrateur, cercle bleu).

I.1 Les aides auditifs sur piliers ostéo-intégrés

Alors que les appareils conventionnels ont de réelles indications dans les surdités de transmission et mixtes avec un Rinne faible (inférieur à 30 dB), les appareils à CO présentent un avantage indéniable en cas de Rinne élevé (Figure n° 2) car, en conduction aérienne, il faut appliquer une amplification parfois proche de la puissance maximale de sortie (MPO) de l'appareil pour compenser le Rinne.

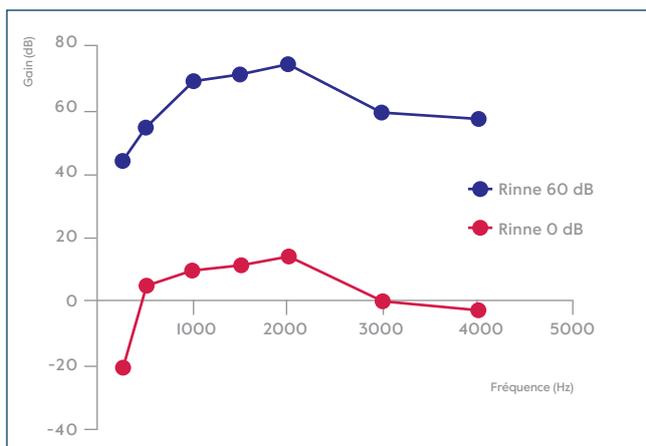


Figure n° 2 : Gain auditif d'un système à conduction osseuse de type BAHA en cas de surdité neurosensorielle (Rinne 0) et de surdité de transmission ou mixte (Rinne 60 dB) d'après Tjellström A et al. [7].

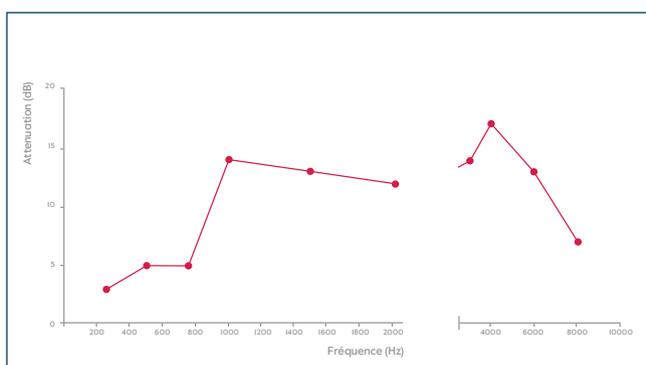


Figure n° 3 : Atténuation du signal sonore appliqué par un appareil à conduction osseuse sur la peau par rapport à la conduction osseuse directe (pilier ostéo-intégré) d'après Tjellström et al. [7].

Pour cela, il faut souvent recourir à des embouts moulés avec un faible événement pour amplifier les fréquences graves et réduire le Larsen [4]. L'occlusion du conduit réduit significativement le confort global d'un appareil auditif [5, 6]. De plus, les appareils conventionnels puissants sont volumineux et de type contour d'oreille peu discret et relativement moins confortables. Les appareils à CO montés sur des branches de lunettes ont été progressivement abandonnés au profit des appareils connectés à un pilier transcutané vissé dans l'os et ostéo-intégré qui offrent une conduction plus stable et directe dans l'os. Le pilier évite l'amortissement du signal par les tissus cutanés et permet de gagner de précieux décibels. En effet, la perte du signal acoustique par la peau peut atteindre 17 dB avec des appareils percutanés (Figure n° 3) [7]. Ce type d'implant représente un des moyens les plus efficaces de CO avec une compatibilité IRM totale et sans artéfact. Il est pris en charge par la Sécurité sociale en France. Autre avantage, la pose du pilier ne pose aucun risque pour l'audition ipsilatérale résiduelle contrairement aux implants d'oreille moyenne ou à la chirurgie platinée et peut être proposée en cas d'oreille unique.

Les aides auditives à CO présentent toutefois quelques points négatifs. Un appareil unilatéral stimule les deux cochlées et perturbe la localisation de l'azimut de la source sonore et le démasquage de la parole dans le bruit [8]. La

mise en place bilatérale d'appareils à CO permet de bénéficier d'un captage bilatéral du son et réduit l'effet d'ombre de la tête mais elle entraîne en même temps des interférences complexes entre les deux appareils du fait de la CO bilatérale [9]. La capacité d'amplification des appareils à CO est plus restreinte que celle des appareils à conduction aérienne, ce qui rend leur utilisation difficile ou impossible dans les surdités mixtes à forte composante neurosensorielle [10]. Les bandeaux et les serre-tête (ex. Soundarc® de Cochlear) peuvent poser des problèmes esthétiques, de confort et d'efficacité par leur glissement sur la peau et l'inconstance du couplage de l'appareil avec l'os mastoïdien. Ces moyens sont souvent employés chez les enfants (< 5 ans) ou en phase d'essai. De ce point de vue, les piliers transcutanés sont beaucoup plus efficaces pour le couplage et plus discrets que le bandeau ou les appareils conventionnels en conduction aérienne [11, 12]. Une autre limite des piliers est la possibilité d'infections et le risque d'explantation lors d'un traumatisme direct (Figure n° 4) [8].

Aujourd'hui, deux fabricants proposent des piliers ostéo-intégrés pour des appareils à conduction osseuse : BAHA® de Cochlear et Ponto® d'Oticon Medical. Avant d'implanter un pilier, une audiométrie tonale et vocale de moins de trois mois, un scanner crânien et un essai sur bandeau ou serre-tête sont recommandés [13]. La chirurgie est relativement simple et suit une procédure stricte avec une instru-

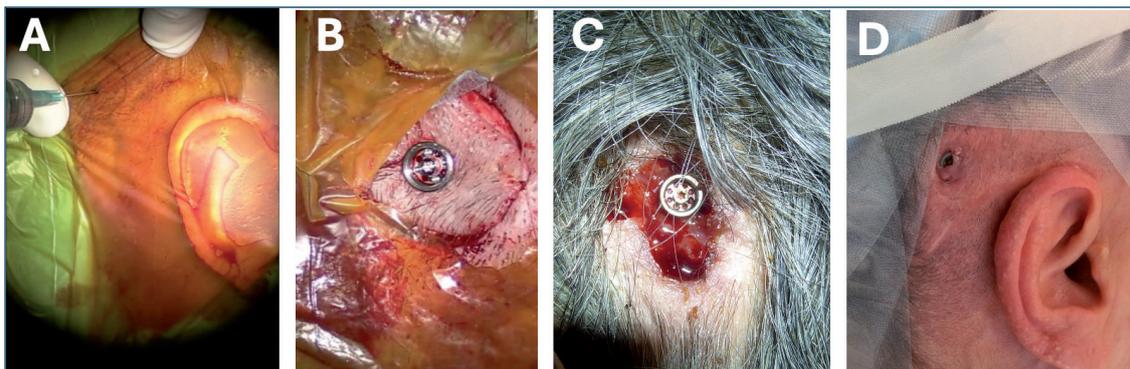


Figure n° 4 : Pilier ostéo-intégré à ancrage osseux. A : Emplacement du pilier et mesure de l'épaisseur de la peau ; B : Vue à la fin de la chirurgie. Deux complications rares : inflammation autour pilier (C), et recouvrement cutané (D).

mentation dédiée. Elle peut être conduite sous une anesthésie locale ou sous une anesthésie générale courte chez les enfants, en cas de gestes associés ou refus d'anesthésie locale. Le pilier est posé dans le cuir chevelu en haut et en arrière du pavillon de l'oreille, à environ 2 cm du bord de l'hélix. La chirurgie a été grandement simplifiée avec le temps. Elle suit toujours les mêmes étapes :

- mesure de l'épaisseur des tissus mous à l'aide d'une aiguille piquée perpendiculairement jusqu'à la table osseuse qui sert également à l'anesthésie locale. Elle permet de choisir la hauteur du pilier à poser ;
- incision linéaire de 2 cm ou résection à emporte-pièce par un punch biopsie des tissus mous ;
- avant-trou de 3 puis de 4 mm de profondeur dans la table osseuse ;
- alésage par une fraise dédiée sous irrigation ;
- mise en place de l'implant autotaraudeur de 3 (enfant) ou 4 mm (adulte) à vitesse lente (17 tr/min) sous irrigation et avec un couple réduit (< 35 N.cm) ;
- fixation du pilier d'une hauteur variable en fonction des tissus mous sur l'implant ;
- fermeture de l'incision autour du pilier (si nécessaire) et pansement.

L'appareillage est réalisé douze semaines après la chirurgie. Ces appareils donnent de bons résultats auditifs à condition de respecter la plage d'indication en audiométrie tonale CO jusqu'à 65 dB (Figure n° 5) [14, 15].

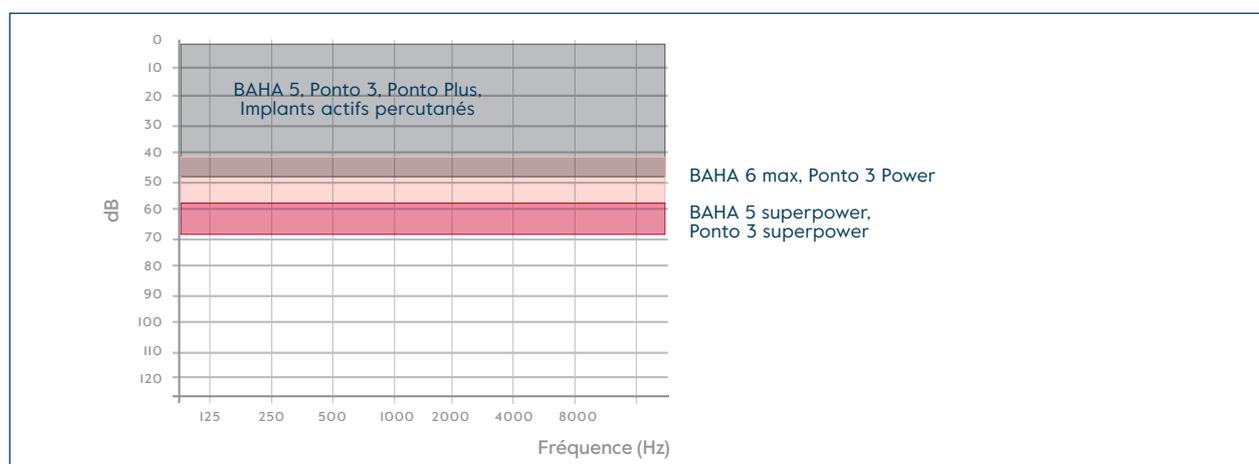


Figure n° 5 : Indication des implants auditifs transcutanés à ancrage osseux. Les plages colorées indiquent les seuils en conduction osseuse. Des implants osseux surpuissants peuvent compenser une perte neurosensorielle jusqu'à 60 dB. Il faut cependant tenir compte des performances vocales également.

1.2 Les implants percutanés passifs

Face au risque d'explantation par un traumatisme et à la possibilité d'infection autour du pilier, un couplage magnétique percutané a été mis au point, basé sur le pilier ostéo-intégré et en utilisant le même appareil auditif que pour un pilier transcutané. Ce concept est appelé implant percutané passif et constitué d'une plaque aimantée sous-cutanée vissée sur l'implant ostéo-intégré et d'un deuxième aimant placé sur la peau fermée pour assurer le couplage du transducteur externe à travers la peau (Figure n° 1).

Actuellement, le seul système de ce type sur le marché est le système BAHA Attract® (Cochlear). La chirurgie est également simple et la technique est similaire à celle des piliers, à la différence de l'incision cutanée arciforme à distance de la plaque aimantée pour exposer la zone et ne pas avoir la cicatrice dans la zone de couplage de l'appareil auditif avec l'aimant sous-cutané (Figure n° 6) [16].

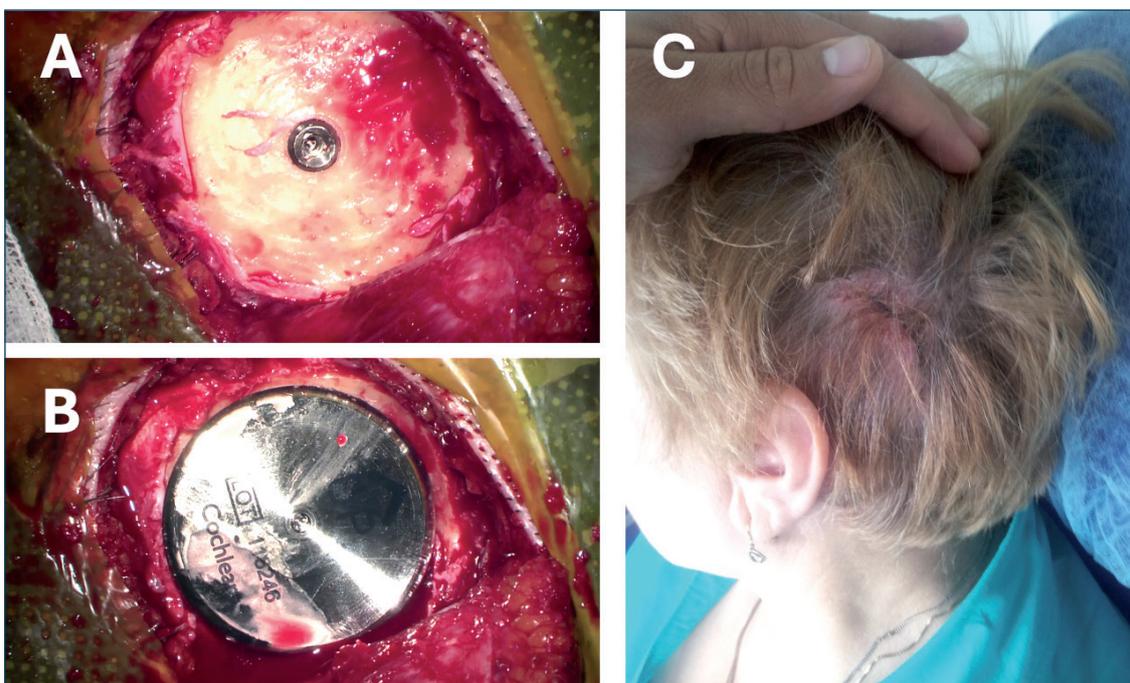


Figure n° 6 : Implant percutané passif à ancrage osseux BAHA Attract®. A : pose de l'implant ostéo-intégré ; B : pose du disque aimanté sous-cutané ; C : aspect local huit jours après la chirurgie.

Ce système réduit les problèmes cutanés et évite les risques d'explantation. Mais la souffrance cutanée par compression entre deux aimants est un risque et doit être surveillée. De plus, l'amortissement des tissus mous réduit la possibilité d'amplification comme pour des lunettes à CO ou des serre-têtes et ceci d'autant plus que la force de l'aimant est réduite [7, 17]. Cette force peut être réglée pour obtenir un compromis entre le meilleur couplage acoustique et le risque de souffrance cutanée. L'autre inconvénient de ce système est la présence d'artéfacts à l'IRM par l'aimant sous-cutané bien qu'il reste compatible avec l'IRM.

1.3 Les implants percutanés actifs

Pour bénéficier d'une conduction osseuse directe tout en profitant d'une peau fermée, les implants percutanés actifs ont été introduits sur le marché il y a environ dix ans [18]. Le système comprend un implant sous-cutané composé d'une masse vibrante dans une logette osseuse, une bobine d'induction et un

démodulateur. Un processeur externe est placé sur la peau intacte du cuir chevelu en regard de la bobine d'induction. Cette partie externe contient les microphones et une batterie rechargeable. Elle envoie les informations et l'énergie par induction électromagnétique pour faire fonctionner l'implant (*Figure n° 1*). Actuellement, les implants Bonebridge® (Medel), Osia® (Cochlear) et Sensio® (Oticon Medical) fonctionnant selon ce principe sont disponibles en France. Les deux premiers sont pris en charge par la Sécurité sociale si un appareillage conventionnel n'est pas possible.

La chirurgie est réalisée le plus souvent sous anesthésie générale et en ambulatoire. Elle dure moins d'une heure en moyenne. La bobine est placée en haut et en arrière du pavillon sous le cuir chevelu pour un meilleur captage du son par le processeur externe qui lui fera face. La masse vibrante peut être placée dans la mastoïde, la région rétrosgmoïdienne, ou plus rarement l'écaïlle de l'os temporal [19]. Elle est relativement volumineuse (18 mm de diamètre et 4,5 mm de hauteur pour Bonebridge de deuxième génération). La position mastoïdienne n'est pas toujours possible du fait de sa taille. De plus, elle expose le système à une infection en cas d'otite. La position rétrosgmoïdienne est techniquement facile et rapide mais nécessite parfois l'exposition et la gestion de la dure-mère ou d'un sinus veineux (*Figure n° 7*). La position sur l'écaïlle temporale, plus en avant, est gênée par la faible épaisseur de l'os dans cette région. La masse vibrante est fixée à l'os par deux vis autotaraudeuses qui assurent la transmission sonore [20].

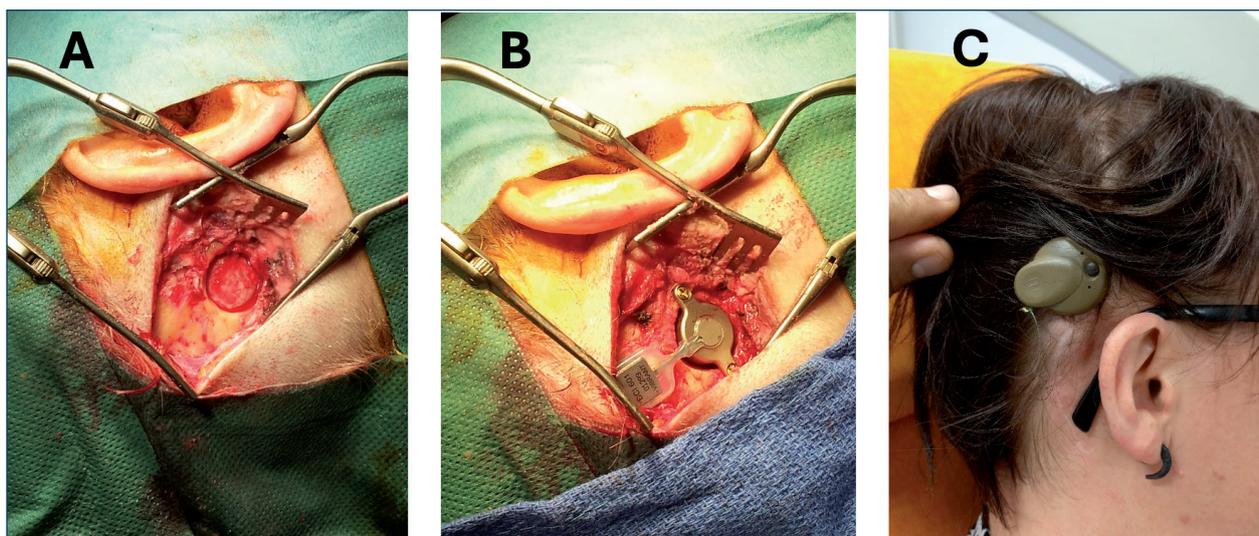


Figure n° 7 : Implant percutané actif Bonebridge® droit. A : préparation de la logette osseuse en position rétrosgmoïdienne ; B : implant en place ; C : aspect postopératoire avec le processeur externe en place.

Dans l'otospongiose avec surdité mixte ou de transmission, ces systèmes représentent une option intéressante. Le caractère actif du vibreur sous-cutané permet de gagner des décibels précieux par rapport aux systèmes percutanés et cela élargit la plage des indications audiométriques [21]. La pression sur la peau est moindre car le couplage entre les parties internes est externe ne vise pas à transmettre une vibration mais des signaux électromagnétiques. Les vibreurs placés loin des structures de l'oreille interne ne représentent pas un risque pour celle-ci et ces systèmes peuvent être proposés dans les situations où l'on ne peut prendre aucun risque pour l'audition résiduelle, comme une oreille unique. Le processeur externe est plus plat et la peau est fermée, ce qui rend l'appareil bien plus acceptable du point de vue esthétique.

Un inconvénient est l'artéfact important généré dans une IRM bien que le système soit IRM-compatible [22].  galement, la stabilité du processeur externe est parfois moins bonne qu'avec un appareil connecté à un pilier transcutané, surtout sur les peaux épaisses. La force de l'aimant peut également être réglée,

comme pour les systèmes passifs percutanés, afin de trouver le meilleur compromis entre stabilité et souffrance cutanée.

2/ IMPLANTS D'OREILLE MOYENNE

Dans les surdités de transmission ou mixtes où la chirurgie platinair et l'appareillage conventionnel ne sont plus des options, les implants d'oreille moyenne représentent une solution élégante de réhabilitation. Par rapport aux systèmes à CO précédemment décrits, ces systèmes offrent l'avantage de restaurer une vraie binauralité et de se rapprocher de la stéréophonie. En effet, le son capté par le processeur est uniquement délivré dans l'oreille ipsilatérale et ne diffuse pas à l'oreille opposée. Actuellement, l'implant Vibrant Soundbridge® (VSB, Medel) est le seul disponible dans cette indication sur le marché français. L'implant d'oreille moyenne Esteem (Envoy Medical) a une indication dans les surdités de perception sans anomalies ossiculaires et le système MET® et sa version tout implantable Carina® (Cochlear) ne sont plus disponibles.

Le VSB a été introduit sur le marché dans les années 1990, dans l'indication des surdités de perception initialement [23], puis des surdités de transmission et mixte avec les différentes techniques de vibroplastie [24]. L'implant est composé d'une petite masse vibrante (masselotte) connectée à un processeur interne (démodulateur) et d'une bobine d'induction. Un processeur externe contenant la batterie et les microphones est placé sur la peau au moment de l'activation et fonctionne comme les implants percutanés actifs. L'implant est placé en arrière de la cavité mastoïdienne sous la peau. La masselotte est introduite dans la caisse du tympan via une tympanotomie postérieure ou par voie du conduit. Elle est fixée sur l'enclume, sur l'étrier ou placée dans la fenêtre ronde selon les scénarii (Figure n° 8). Elle peut être combinée à une chirurgie platinair conventionnelle et, dans ce cas, le piston puis la masselotte sont fixés sur l'enclume [25, 26].

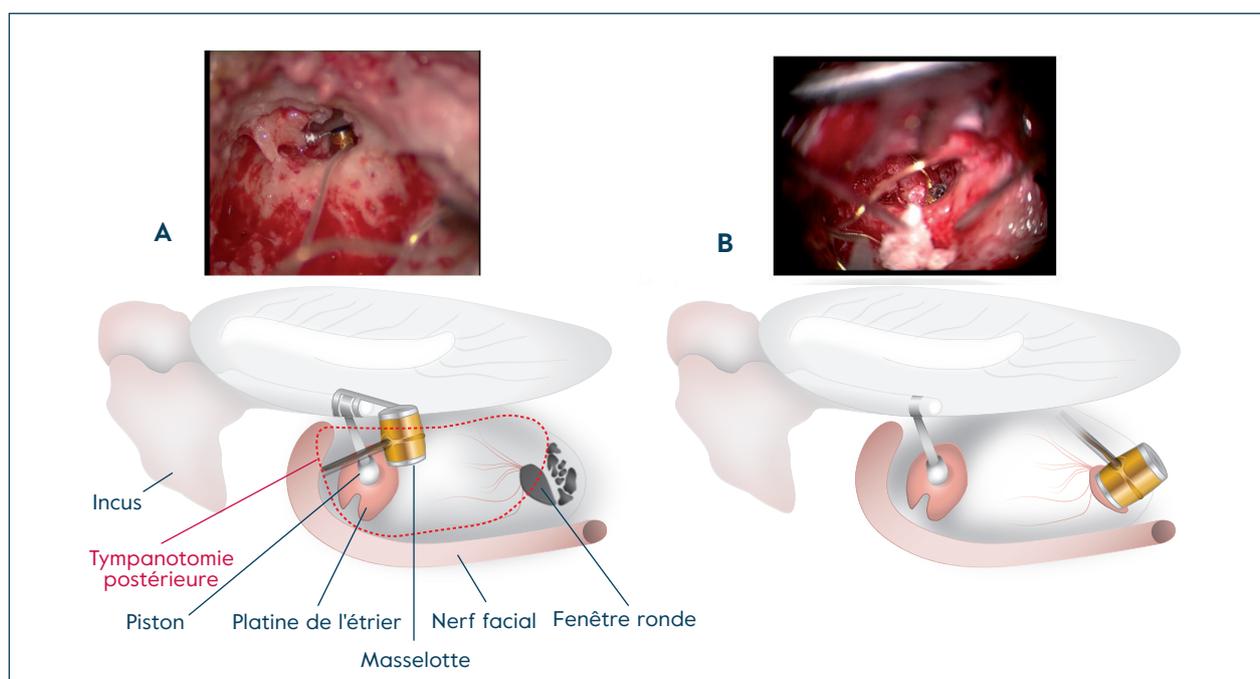


Figure n° 8 : Implant d'oreille moyenne Vibrant Soundbridge®. Vue peropératoire (haut) et schématique (bas) de la caisse du tympan droit en position chirurgicale avec la masselotte fixée sur l'enclume (A) ou placée dans la fenêtre ronde (B) via une tympanotomie postérieure (pointillés rouges), les deux scénarios les plus fréquents dans l'otospongiose.

Les indications des implants d'oreille moyenne dans l'otospongiose sont rares. Typiquement, elles correspondent à des surdités mixtes moyennes (perte tonale moyenne de 40-70 dB) (*Figure n° 8*), avec ou sans chirurgie platinaires où l'option d'appareillage a été rejetée après un essai ou s'avère impossible pour des raisons anatomiques. Dans ces cas, les performances vocales doivent être bonnes (discrimination maximale supérieure à 80 %) car ces systèmes délivrent une information acoustique. En aucun cas, ils ne peuvent pallier une distorsion cochléaire importante et ils ne représentent pas une solution en cas de mauvaise discrimination vocale et résultat insuffisant après chirurgie platinaires et appareillage conventionnel [27].

Ces appareils ont l'avantage d'être relativement discrets (processeur petit et plat), à peau fermée et de laisser le conduit auditif libre. Bien que le risque de labyrinthisation soit faible, il n'est pas nul et doit être considéré et discuté avec le patient. L'oreille unique représente une contre-indication à cet implant, de même que toute chirurgie platinaires associée. La masselotte contient un aimant. L'IRM est contre-indiquée avec ces implants car la masselotte n'est pas solidement fixée à une paroi osseuse et peut se luxer [28].

3/ IMPLANTS COCHLÉAIRES

Les implants cochléaires ont révolutionné la prise en charge des surdités dans l'otospongiose comme dans toutes les autres maladies otologiques en offrant la possibilité de réhabiliter une surdité profonde, d'obtenir une binauralité en combinaison avec un autre implant cochléaire ou tout autre aide auditive. Dans les otospongioses évoluées et déjà opérées avec une forte dégradation de la fonction cochléaire, l'option de l'implant cochléaire s'impose. Une règle simple à retenir pour l'indication est une performance vocale inférieure à 50 % à 60 dB en champs libre avec les deux appareils optimisés dans le silence (Haute Autorité de la Santé, [29]). Cependant, il s'agit d'une limite basse et, aujourd'hui, compte tenu de l'amélioration des performances des implants cochléaires, on peut discuter de leur utilité au cas par cas au-delà de cette limite, notamment dans les surdités fortement prédominantes dans les fréquences aiguës avec insuffisance des résultats de l'appareil conventionnel (*Figure n° 9*).

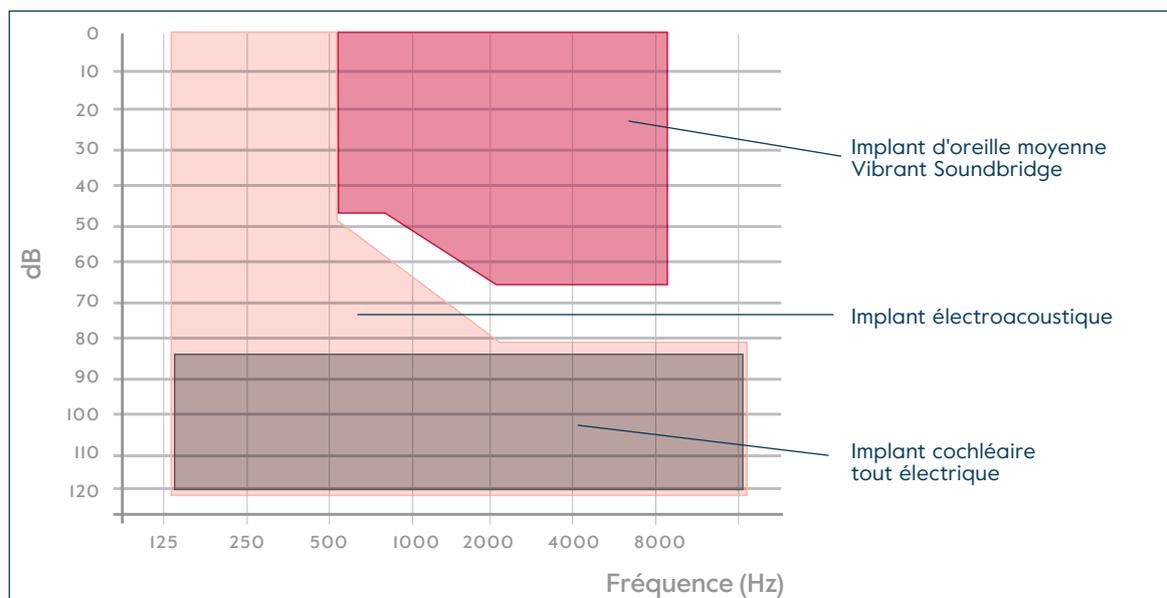


Figure n° 9 : Indication des implants Vibrant Soundbridge® et des implants cochléaires (électroacoustiques et tout électriques). Les plages colorées indiquent les seuils en CO entre 0 et 70 dB. L'indication de ces implants est également basée sur les performances vocales.

Dans les otospongioses évoluées et non opérées avec des surdités mixtes sévères avec une courbe osseuse non mesurable, l'impédance de l'oreille interne s'élève du fait de la fixation platinair et la capacité de l'oreille interne est souvent sous-estimée. Une chirurgie platinair peut permettre d'améliorer suffisamment les seuils en conduction aérienne et osseuse pour permettre un appareillage conventionnel surpuissant [30]. Mais l'option de l'implantation cochléaire d'emblée reste valide et peut être également envisagée.

Dans les surdités asymétriques ou profondes unilatérales, l'implant cochléaire peut être combiné avec un appareil auditif contralatéral (conventionnel ou à CO) si la perte est encore dans les plages d'indication audiométrique de ces appareils. Cette solution permet d'améliorer le confort auditif en restaurant la binauralité et de combiner les informations sur la structure fine du son dans les fréquences graves (timbre) avec les indices acoustiques dans les fréquences aiguës apportés par l'implant cochléaire [31]. Dans les surdités neurosensorielles avec une forte détérioration des fréquences aiguës dites « en pente de ski » avec altération majeure de la discrimination, les implants électroacoustiques peuvent permettre la préservation des fréquences graves tout en apportant une audition efficace dans les fréquences aiguës [32].

Les implants cochléaires sont pris en charge par la Sécurité sociale quand ils sont posés dans les centres hospitaliers universitaires avec une activité identifiée d'implant cochléaire. Il existe actuellement trois fabricants en France dont les implants sont pris en charge : Advanced Bionics, Cochlear et Medel. Leurs performances sont équivalentes [33]. Le choix est opéré en fonction des accessoires (connectivité), de la compatibilité avec l'appareil auditif contralatéral, du type de porte-électrode nécessaire, des habitudes de l'équipe et du souhait du patient. Les patients suivent un parcours protocolisé en plusieurs étapes comprenant des tests audio-vestibulaires, une rencontre avec un psychologue et un orthophoniste, une imagerie comprenant scanner et IRM, éventuellement une rencontre avec des patients implantés et des séances d'information sur les accessoires et modèles. Compte tenu du fait qu'un implant cochléaire ne peut être essayé avant d'être posé, ces étapes d'information et de sélection sont très importantes.

La chirurgie est relativement simple et bien protocolisée. Elle est réalisée en ambulatoire et habituellement sous anesthésie générale. Une implantation cochléaire sous anesthésie locale est également possible en cas de contre-indication à l'anesthésie générale [34].

Classiquement, on réalise une voie rétro-auriculaire, une mastoïdectomie puis une tympanotomie postérieure. L'implant est placé sous le muscle temporal dans une poche en arrière de la mastoïde. Le porte-électrode est inséré dans la cochlée par la fenêtre ronde ou via une cochléostomie. Les lésions d'otospongiose étendues peuvent poser quelques problèmes à ce stade en obturant la niche de la fenêtre ou en obstruant partiellement le tour basal de la cochlée [35]. Ces difficultés sont en général anticipées par l'étude de l'imagerie préopératoire (*Figure n° 10A*).

L'activation de l'implant est programmée quelques jours après la chirurgie. Elle peut même être réalisée en postopératoire immédiat. On place le processeur externe (de type contour d'oreille ou bouton) sur la peau. Des réglages progressifs permettent d'augmenter les niveaux de stimulation durant les six mois suivant la chirurgie. En moyenne, les résultats fonctionnels sont très bons avec une discrimination de 66 % à 60 dB sans lecture labiale et, avec l'implant seul, similaire à des patients implantés pour d'autres étiologies [36].

L'implant cochléaire a un effet bénéfique sur les acouphènes associés à la perte auditive. Ce symptôme peut être au premier plan des plaintes et motiver l'implantation [37]. De rares cas de stimulations parasites du nerf facial peuvent survenir, probablement du fait d'une déminéralisation de la capsule otique (*Figure n° 7*). Ces stimulations peuvent obliger à désactiver certaines électrodes [38]. Des troubles de l'équilibre après une implantation cochléaire sont rapportés. Ils sont secondaires à un traumatisme vestibulaire, surtout au niveau du saccule et de l'utricule ou à une inflammation de l'oreille interne

générée par la chirurgie [39]. Ils sont traités par des médicaments antivertigineux, comme bétahistine, et kinésithérapie vestibulaire.

Ces implants sont compatibles avec l'IRM mais génèrent un artéfact important sur l'image. Dans certains modèles, l'aimant au centre de la bobine sous-cutanée peut être retiré puis replacé après l'IRM sous anesthésie locale pour réduire cet artéfact. Un placement judicieux de l'implant sur la boîte crânienne peut également réduire l'influence des artéfacts sur les structures sensibles comme l'oreille interne ou le conduit auditif interne [40].

4/ IMPLANTS DU TRONC CÉRÉBRAL

L'utilisation d'un implant du tronc cérébral dans cette indication est tout à fait exceptionnelle. Il s'agit des situations avec une surdité profonde bilatérale et destruction complète des cochlées empêchant l'implantation cochléaire (Figures n° 10B et C) [41]. Dans ce cas, on aborde l'angle ponto-cérébelleux par voie rétro-sigmoïde pour placer une palette d'électrodes dans le récessus latéral du quatrième ventricule sur le noyau du nerf cochléaire. Comme l'implant cochléaire, la bobine et le processeur interne sont placés dans la région rétro-auriculaire et un processeur externe est placé sur la peau dès l'activation. Les résultats d'un implant du tronc cérébral sont plus médiocres que l'implant cochléaire et ne permettent pas d'obtenir une binauralité [42].

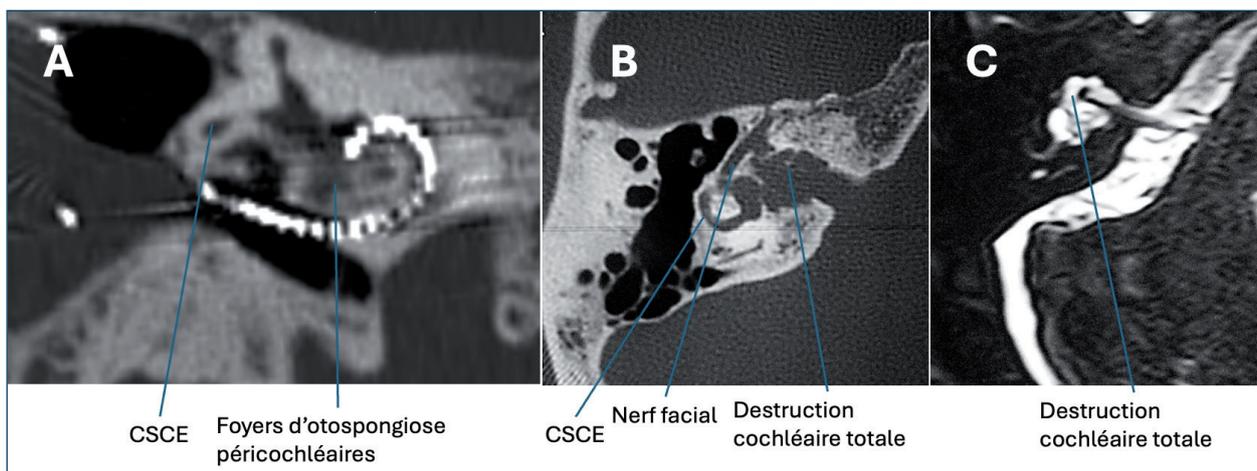


Figure n° 10 : Implants dans les otospongioses évoluées. Scanner en coupe parasagittale d'une cochlée droite avec otospongiose évoluée et implant cochléaire (A). Destruction complète et bilatérale des cochlées par l'otospongiose au scanner (cochlée droite, B) et IRM en séquence CISS (C) en coupes axiales ayant nécessité un implant du tronc cérébral.

5/ LA STRATÉGIE

La stratégie de réhabilitation doit suivre les principes suivants : réduire le risque pour le patient et choisir la solution la moins invasive, faire essayer le système implanté chaque fois que cela est possible et ne prendre aucun risque chirurgical sur une oreille interne unique (Figure n° 11).

Dans cette optique, l'appareillage conventionnel doit toujours être considéré avec sérieux. Les patients qui refusent l'appareillage pour un « eczéma » du conduit doivent être examinés à la recherche des causes d'irritation souvent en lien avec l'utilisation de coton-tige et l'humidité (douche, piscine...) ou avec un embout mal adapté. Les réglages de l'appareil doivent être optimaux et, dans les cas com-

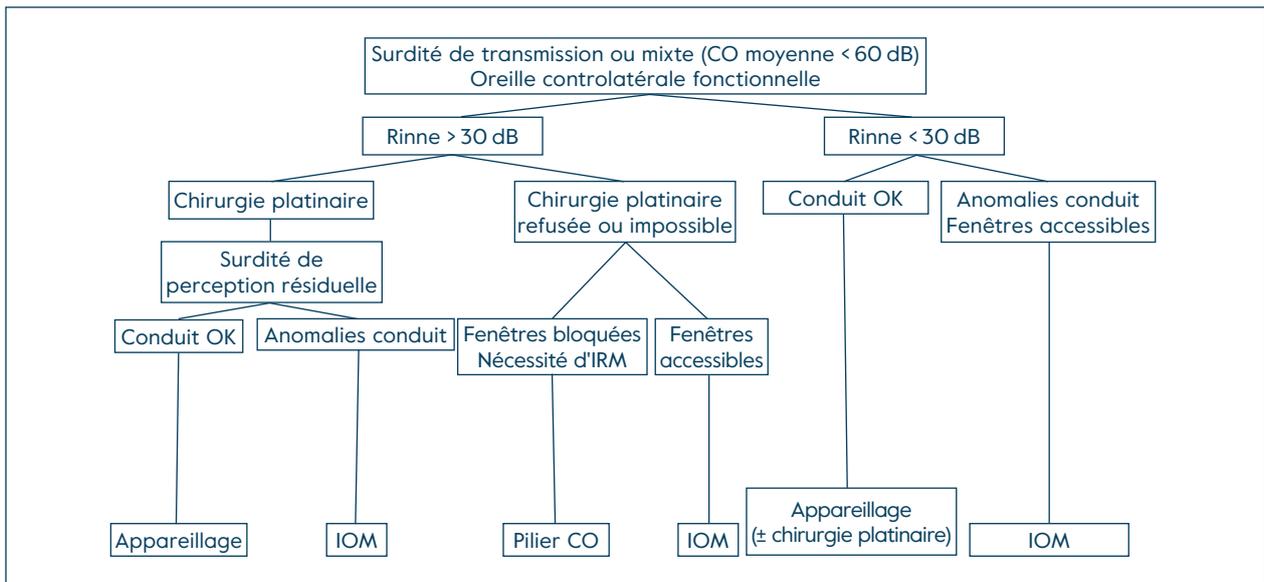


Figure n° II : Arbre décisionnel pour une surdité de transmission ou mixte, légère ou moyenne secondaire à une otospongiose à l'exclusion des oreilles uniques. IOM : implant d'oreille moyenne, CO : conduction osseuse, Fenêtres : fenêtres ronde et ovale.

plexes, on peut faire essayer d'autres modèles appareils conventionnels et d'autres réglages dans un centre expert.

Dans les surdités de transmission avec Rinne inférieur à 30 dB, l'information et l'essai d'un appareillage sont systématiques. Dans les surdités de transmission avec Rinne supérieur à 30 dB, on peut envisager les appareils à CO comme une alternative à la chirurgie platinaire et on propose un essai sur serre-tête ou bandeau si le patient hésite face à la chirurgie platinaire.

Dans les surdités mixtes avec préservation des performances vocales (discrimination maximale supérieure à 90 %) et une oreille controlatérale fonctionnelle, une chirurgie platinaire suivie d'un appareillage est le premier choix. Dans ces cas, on peut également envisager un appareil à conduction osseuse ou un implant d'oreille moyenne si la chirurgie platinaire est impossible (fosse ovale étroite avec déhiscence du facial par exemple), déjà réalisée dans le passé ou refusée par le patient.

Les implants d'oreille moyenne ne sont pas une solution en cas de surdité mixte avec atteinte neurosensorielle prédominante et résultat insuffisant de l'appareillage conventionnel. Dans ces cas, un implant électroacoustique doit être envisagé.

Les surdités sévères et profondes sont des indications incontestées des implants cochléaires (électroacoustiques ou tout électriques). La sévérité de la surdité est surtout jugée par les performances vocales et après un appareillage optimisé. L'indication doit être modulée par la motivation du patient, ses exigences et son contexte de vie.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Avan P, Giraudet F, Büki B. Importance of Binaural Hearing. *Audiol Neurootol*. 2015;20 Suppl 1:3-6. doi:10.1159/000380741.
2. Succar ACS, Sassi TSDS, Brito Neto RV, Lourençone LFM. Complications and Audiological Results of Percutaneous Bone-Anchored Hearing Devices. *J Laryngol Otol*. 2024;138:391-7. doi: 10.1017/S0022215123001251.
3. Mylanus EAM, van der Pouw CTM, Snik AFM, Cremers CWRJ. Intraindividual Comparison of the Bone-Anchored Hearing Aid and Air-Conduction Hearing Aids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:271-6.

4. Stuart A, Allen R, Downs CR, Carpenter M. The Effects of Venting on In-the-Ear, In-the-Canal, and Completely-in-the-Canal Hearing Aid Shell Frequency Responses: Real-Ear Measures. *J Speech Lang Hear Res.* 1999;42:804-13. doi: 10.1044/jslhr.4204.804.
5. Johnson EE. Prescriptive Amplification Recommendations for Hearing Losses with a Conductive Component and their Impact on the Required Maximum Power Output: an Update with Accompanying Clinical Explanation. *J Am Acad Audiol.* 2013;24:452-60. doi: 10.3766/jaaa.24.6.2.
6. de Wolf MJ, Hendrix S, Cremers CW, Snik AF. Better Performance with Bone-Anchored Hearing Aid than Acoustic Devices in Patients with Severe Air-Bone Gap. *Laryngoscope.* 2011;121:613-6. doi: 10.1002/lary.21167.
7. Tjellström A, Håkansson B, Granström G. Bone-Anchored Hearing Aids: Current Status in Adults and Children. *Otolaryngol Clin North Am.* 2001;34:337-64. doi: 10.1016/s0030-6665(05)70335-2.
8. Banga R, Lawrence R, Reid A, McDermott AL. Bone-Anchored Hearing Aids Versus Conventional Hearing Aids. *Adv Otorhinolaryngol.* 2011;71:132-9. doi: 10.1159/000323711.
9. Surendran S, Stenfelt S. Inter-Aural Separation During Hearing by Bilateral Bone Conduction Stimulation. *Hear Res.* 2023;437:108852. doi: 10.1016/j.heares.2023.108852.
10. Teunissen EM, Kok HJW, Janssen AM, Hol MKS, Bosman AJ. Evaluation of a Super Powerful Bone-Anchored Hearing System and its Users: A Retrospective Study. *Clin Otolaryngol.* 2024;49:670-6. doi: 10.1111/coa.14187.
11. McDermott A, Dutt S, Reid A, Proops D: An Intra-Individual Comparison of the Previous Conventional Hearing Aid with the Bone Anchored Hearing Aid – the Nijmegen Group Questionnaire. *J Laryngol Otol.* 2002;116:15-9.
12. Jorgensen LE, Benson EA, McCreery RW. Conventional Amplification for Children and Adults with Severe-to-Profound Hearing Loss. *Semin Hear.* 2018;39:364-76. doi: 10.1055/s-0038-1670699. 26.
13. Arnold A, Caversaccio MD, Mudry A. Surgery for the Bone-Anchored Hearing Aid. *Adv Otorhinolaryngol.* 2011;71:47-55. doi: 10.1159/000323579.
14. <https://www.cochlear.com/us/en/professionals/products-and-candidacy/product-guides-and-order-forms/baha/baha-guides> dernier accès 21 mai 2025
15. <https://www.oticonmedical.com/us/support/professionals/bone-conduction> dernier accès 21 mai 2025.
16. Clamp PJ, Briggs RJ. The Cochlear Baha 4 Attract System - Design Concepts, Surgical Technique and Early Clinical Results. *Expert Rev Med Devices.* 2015;12:223-30. doi: 10.1586/17434440.2015.990375.
17. Farahmandi TS, Dobrev I, Kim N, Lim J, Pfiffner F, Huber AM, Rösli C. Wave Propagation Across the Skull under Bone Conduction: Dependence on Coupling Methods. *J Acoust Soc Am.* 2022;15:1593. doi: 10.1121/10.0009676.
18. Huber AM, Sim JH, Xie YZ, Chatzimichalis M, Ullrich O, Rösli C. The Bonebridge: Preclinical Evaluation of a New Transcutaneously-Activated Bone Anchored Hearing Device. *Hear Res.* 2013;301:93-9. doi: 10.1016/j.heares.2013.02.003.
19. Edlinger S, Tenner E, Frühwald J, Sprinzl G. Comparison of Artefact Reduction Possibilities with the New Active Transcutaneous Bone Conduction Implant (Bonebridge). *J Laryngol Otol.* 2023;137:263-9. doi: 10.1017/S0022215122000494.
20. Garcier M, Lavedrine A, Gagneux C, Eluecque T, Bozorg Grayeli A. Bone-Anchored and Closed Skin Bonebridge Implant in Adults: Hearing Performances and Quality of Life. *Audiol Neurootol.* 2021;26:310-6. doi: 10.1159/000512496.
21. <https://www.medel.pro/indications>, dernier accès le 21 mai 2025
22. Nassiri AM, Messina SA, Benson JC, Lane JJ, McGee KP, Trzasko JD, Carlson ML. Magnetic Resonance Imaging Artifact Associated With Transcutaneous Bone Conduction Implants: Cholesteatoma and Vestibular Schwannoma Surveillance. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2024;170:187-94. doi: 10.1002/ohn.474.
23. Snik AF, Cremers CW. First Audiometric Results with the Vibrant Soundbridge, a Semi-Implantable Hearing Device for Sensorineural Hearing Loss. *Audiology.* 1999 Nov-Dec;38(6):335-8. doi: 10.3109/00206099909073045.
24. Baumgartner WD, Böheim K, Hagen R, Müller J, Lenarz T, Reiss S, Schlögel M, Mlynski R, Mojallal H, Colletti V, Opie J. The Vibrant Soundbridge for Conductive and Mixed Hearing Losses: European Multicenter Study Results. *Adv Otorhinolaryngol.* 2010;69:38-50. doi: 10.1159/000318521.
25. Venail F, Lavieille JP, Meller R, Deveze A, Tardivet L, Magnan J. New Perspectives for Middle Ear Implants: First Results in Otosclerosis with Mixed Hearing Loss. *Laryngoscope.* 2007 Mar;117(3):552-5. doi: 10.1097/MLG.0b013e31802dfc59.



26. Bernardeschi D, Hoffman C, Benchaat T, Labassi S, Beliaeff M, Sterkers O, Bozorg Grayeli A. Functional Results of Vibrant Soundbridge Middle Ear Implants in Conductive and Mixed Hearing Losses. *Audiol Neurootol*. 2011;16:381-7. doi: 10.1159/000322647.
27. Lorente-Piera J, Manrique-Huarte R, Lima JP, Diego D, Manrique M. Middle Ear Active Implant Indications, Comparative Audiometric Results from Different Approaches, and Coupling with the Vibrant Soundbridge®: A Single Center Experience over More Than 20 Years. *Audiol Res*. 2024;14:721-35. doi: 10.3390/audiolres14040061.
28. Renninger D, Ernst A, Todt I. MRI Scanning in Patients Implanted with a Round Window or Stapes Coupled Floating Mass Transducer of the Vibrant Soundbridge. *Acta Otolaryngol*. 2016;136:241-4. doi: 10.3109/00016489.2015.1115552.
29. www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/fiche_bon_usage_implants_cochleaires.pdf, dernier accès 16 mai 2025
30. Ricci G, Ferlito S, Gambacorta V, Faralli M, De Luca P, Di Giovanni A, Di Stadio A. Treatment of Far-Advanced Otosclerosis: Stapedotomy Plus Hearing Aids to Maximize the Recovery of Auditory Function-A Retrospective Case Series. *Healthcare (Basel)*. 2023;1:676. doi: 10.3390/healthcare11050676.
31. Duret S, Bigand E, Guigou C, Marty N, Lalitte P, Bozorg Grayeli A. Participation of Acoustic and Electric Hearing in Perceiving Musical Sounds. *Front Neurosci*. 2021;15:558421. doi: 10.3389/fnins.2021.558421.
32. Tamir S, Ferrary E, Borel S, Sterkers O, Bozorg Grayeli A. Hearing Preservation after Cochlear Implantation using Deeply Inserted Flex Atraumatic Electrode Arrays. *Audiol Neurootol*. 2012;17:331-7. doi: 10.1159/000339894.
33. Brown NS, Venkatesh S, Kavooosi TA, Onyeukwu JO, Brant JA, Quimby AE. Speech Outcomes of Cochlear Implantation, from 1983 to Present: A Systematic Review. *Otol Neurotol*. 2025;46:393-404. doi: 10.1097/MAO.0000000000004468.
34. Pateron B, Bakhos D, LeLouarn A, Bordure P, Bozorg Grayeli A, Godey B, Lescanne E. Local Anaesthesia and Conscious Sedation for Cochlear Implantation: Experience with 20 Patients. *J Laryngol Otol*. 2016 Feb;130(2):151-6. doi: 10.1017/S0022215115003229.
35. Al-Khateeb M, Di Pierro F, Piras G, Lauda L, Almashhadani M, Damam SK, Sanna M. Cochlear Implantation in Otosclerosis: Surgical and Audiological Outcomes between Ossified and Non-Ossified Cochlea. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2025 Feb;282(2):723-730. doi: 10.1007/s00405-024-08970-w.
36. Skarzynski PH, Pastuszek A, Gos E, Lorens A, Kolodziejak A, Obrycka A, Porowski M, Skarzynski H. Outcomes of Cochlear Implantation in Patients with Far-Advanced Otosclerosis Who Had Previously Undergone Stapes Surgery. *J Int Adv Otol*. 2024;20:101-7. doi: 10.5152/iao.2024.231332.
37. Ramos Macías A, Falcón González JC, Manrique M, Morera C, García-Ibáñez L, Cenjor C, Coudert-Koall C, Killian M. Cochlear Implants as a Treatment Option for Unilateral Hearing Loss, Severe Tinnitus and Hyperacusis. *Audiol Neurootol*. 2015;20:60-6. doi: 10.1159/000380750.
38. Sainz M, García-Valdecasas J, Garófano M, Ballesteros JM. Otosclerosis: Mid-Term Results of Cochlear Implantation. *Audiol Neurootol*. 2007;12:401-6. doi: 10.1159/000106773.
39. Matin F, Krueger C, Avallone E, Rossberg W, Demyanchuk A, Guenther A, Lenarz T, Lesinski-Schiedat A. Influence of the Electrode Array Design on Incidence of Vertigo Symptoms and Vestibular Function After Cochlear Implantation. *Ear Nose Throat J*. 2023;102:701-8. doi: 10.1177/01455613211022075.
40. Dewey RS, Dineen RA, Clemence M, Menon N, Bowtell R, Boyle P, Hartley DEH. Magnetic Resonance Imaging of Inner Ear and Internal Auditory Canal Structures in the Presence of a Cochlear Implant. *Otol Neurotol*. 2025;46:e105-e108. doi: 10.1097/MAO.0000000000004445.
41. Bozorg Grayeli A, Kalamarides M, Bouccara D, Ambert-Dahan E, Sterkers O. Auditory Brainstem Implant in Neurofibromatosis Type 2 and Non-Neurofibromatosis Type 2 Patients. *Otol Neurotol*. 2008;29:1140-6. doi: 10.1097/MAO.0b013e31818b6238.
42. Garcia A, Haleem A, Poe S, Gosh D, Christian Brown M, Herrmann BS, Lee DJ. Auditory Brainstem Implant Outcomes in Tumor and Nontumor Patients: A Systematic Review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024;170:1648-58. doi: 10.1002/ohn.662.

12. LES TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX DE L'OTOSPONGIOSE

Alexis Bozorg Grayeli

Service d'ORL, CHU de Dijon et ICMUB, UMR CNRS 6302, Université Europe-Bourgogne

L'otospongiose est une dystrophie osseuse d'étiologie inconnue localisée aux oreilles moyenne et interne. Les atteintes cochléo-vestibulaires étendues ne sont pas accessibles à un traitement chirurgical et la nécessité d'un traitement médical devient évidente. Dans les formes familiales, on peut également se poser la question d'un traitement médical préventif.

Les cibles moléculaires de la maladie sont méconnues et probablement multiples. Les traitements médicamenteux actuels visent à ralentir le remodelage osseux, à stimuler l'anabolisme et à reminéraliser les foyers d'otospongiose.

Parmi ces médicaments, le fluorure de sodium (NaF) [1-4] et les biphosphonates [5] ont fait l'objet d'études cliniques prospectives et contrôlées.

I/ FLUORURE DE SODIUM (NaF)

Le rôle du NaF dans le tissu osseux a été largement étudié à travers des études cliniques prospectives dans le traitement de l'ostéoporose. Dans cette pathologie, le NaF entraîne une stimulation de la formation osseuse associée à une augmentation de la densité osseuse. Cependant, l'action du NaF sur l'augmentation de la résistance mécanique de l'os reste controversée du fait de l'hétérogénéité des protocoles et des populations étudiées [6-7]. Pour cette raison, le NaF a été progressivement abandonné dans cette indication au profit des anabolisants plus puissants avec un effet plus marqué sur la résistance osseuse à la fracture, les biphosphonates [8].

Dans l'otospongiose, l'efficacité du NaF a été étayée par plusieurs études cliniques [9-11]. Ce médicament ralentit la dégradation des seuils auditifs estimée par les seuils en conduction osseuse qui représentent la fonction de l'oreille interne [10-11]. Ce ralentissement s'accompagne d'une densification des foyers otospongieux sur les tomographies [12]. Dans une étude clinique contrôlée, randomisée, en double aveugle et *versus* placebo, l'effet de 40 mg de NaF par jour associé à 500 mg gluconate de calcium et de 400 U de vitamine D *versus* placebo plus calcium et vitamine D aux mêmes doses pendant deux ans a été étudié [10]. Cette étude incluait 95 patients adultes atteints d'otospongiose, quelle que soit leur perte auditive (43 sujets dans le groupe NaF et 52 dans le groupe placebo). La durée de suivi était de deux ans. L'aggravation auditive était définie par une détérioration de plus de 10 dB de la moyenne des seuils auditifs en conduction aérienne à 500, 1 000 et 2 000 Hz. Les résultats avaient été rapportés seulement après une analyse per protocole. Les auteurs ont observé une plus faible proportion de patients avec une détérioration auditive dans le groupe NaF par rapport au groupe contrôle (3 patients NaF, *versus* 13 patients placebo, $p < 0,025$, test Chi-2).

Une autre étude clinique prospective non randomisée et ouverte a comparé l'effet du NaF (6-16 mg/j) + vitamine D et calcium à des doses variables pendant deux ans ($n = 93$) à un groupe sans traitement ($n = 100$) dans la phase initiale de la maladie (perte auditive moyenne < 20 dB) [11]. Le réflexe stapédien, reflet de la mobilité de l'étrier, a été étudié comme le critère principal d'efficacité. Une préservation de la perte tonale moyenne < 20 dB et un Rinne audiométrique (reflet de la surdité de transmission) < 15 dB étaient considérés comme les critères secondaires d'efficacité. Les patients ont été suivis pendant cinq ans. Dans le groupe traité, le réflexe stapédien était préservé dans une plus grande

proportion de patients à deux ans (90,5 % *versus* 76,7 % dans le groupe contrôle, $p < 0,01$, Chi-2) et à trois ans (80,2 % *versus* 57,7 %, $p < 0,01$). De plus, la proportion des patients avec une préservation auditive (perte tonale moyenne < 20 dB) était plus élevée dans le groupe NaF par rapport au groupe témoin après deux ans (96,5 % *versus* 88,4 %, $p < 0,05$) et cinq ans (91,5 % *versus* 80,3 %, $p < 0,05$). Ces résultats suggèrent un effet frénateur du NaF sur l'évolution de l'otospongiose dans sa phase initiale. En cas d'otospongiose très évoluée et réhabilitée par un implant cochléaire, la stimulation du nerf facial est un effet adverse connu et possiblement liée à la déminéralisation de la capsule otique. Ces stimulations parasites entraînent la désactivation progressive des électrodes et la baisse des performances de l'implant. Dans ce cas, l'utilisation du NaF peut permettre de faire disparaître ces stimulations parasites [13, 14].

Bien que les mécanismes cellulaires d'action du NaF aient fait l'objet de plusieurs études durant les années 1990 sur des modèles de cultures cellulaires osseuses animales et humaines [15], le mode d'action spécifique et les cibles moléculaires du NaF dans l'otospongiose restent méconnus [16]. *In vitro*, on observe un découplage de la balance résorption/formation osseuse en faveur de la formation [7, 15] et une stimulation de l'activité mitogénique des ostéoblastes. Ainsi, on constate la transformation des foyers actifs d'otospongiose hypervascularisés en foyers cicatriciels et denses sous l'effet du NaF en histopathologie [15]. De plus, le NaF semble inhiber les enzymes protéolytiques libérés à partir des foyers actifs dans les liquides de l'oreille interne d'après l'étude des prélèvements périlymphatiques chez les patients traités [17]. Cette observation est en accord avec le rôle bien décrit du NaF comme inhibiteur de la phosphatase acide et de la trypsine dans d'autres modèles [15, 17].

Dans les cultures primaires d'os otospongieux le NaF inhibe l'activité du transport de sulfate de haute affinité dans les cellules *osteoblast-like*. Par cette action, il intervient possiblement dans la composition de la matrice extracellulaire et l'activité du remodelage osseux [18].

En pratique, le NaF n'a pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) actuellement en France dans l'indication d'otospongiose et ce traitement a été abandonné pour l'ostéoporose. Les études cliniques sur les effets de NaF sont anciennes et ont été conduites en dehors de l'Hexagone [10-12].

La seule indication clinique reste la prévention des caries dentaires avec un service médical rendu modéré selon la HAS [19]. Les doses thérapeutiques sont loin des doses toxiques. En effet, la toxicité aiguë du NaF a été observée pour des posologies de 0,4-5 mg/kg de poids [20]. Les formes galéniques actuelles sont des comprimés de 0,25 mg à 1 mg ou la solution buvable à 0,114 % (Zymafluor, Novartis). Les études cliniques suggèrent qu'une dose de 3-10 mg/j est suffisante pour inhiber la fixation platinique alors que, dans les formes cochléovestibulaires évolutives, des doses de 20 mg/j pendant deux ans suivies d'une dose plus faible (10-15 mg/j) au long cours sont suggérées [21].

Les biphosphonates sont une famille de médicaments caractérisés chimiquement par la liaison « P-C-P », leur capacité à se lier fortement au phosphate de calcium dans l'os pour ralentir sa dissolution et par leur résistance à l'hydrolyse. Il s'agit d'anabolisants osseux très puissants avec une forte inhibition de l'activité ostéoclastique. Trois générations de biphosphonates ont été développées depuis la fin des années 1970 jusqu'à aujourd'hui : la première représentée par étidronate et clodronate, la deuxième par alendronate et pamidronate et la troisième par tiludronate, résidronate et ibandronate. Chaque nouvelle génération a une puissance anabolisante plusieurs centaines de fois plus élevée que la précédente. Leurs indications principales sont l'ostéoporose, la maladie de Paget et les métastases osseuses [22].

Les études cliniques des biphosphonates dans l'otospongiose sont rares et ont été conduites avec des méthodes hétérogènes, ce qui limite le poids des observations [23].

Une première étude clinique visant à évaluer l'effet thérapeutique de l'étidronate sur une durée de deux ans a montré une tendance à la diminution de la perte auditive neurosensorielle sur les fréquences aiguës [24]. Il s'agissait d'une étude prospective et randomisée contre placebo et en double aveugle

incluant 26 patients adultes atteints d'otospongiose (14 dans le groupe étidronate et 12 dans le groupe contrôle). L'étidronate a été administré PO à une dose de 20 mg/kg/j pendant un mois, tous les trois mois sur une durée totale de deux ans. La perte auditive initiale était moyenne (31 à 48 dB de perte des seuils en conduction aérienne selon les fréquences). Les patients ont été suivis pendant deux ans. Une tendance à la préservation des seuils auditifs en conduction aérienne à 1 000 et 4 000 Hz et en conduction osseuse à 1 000, 2 000 et 4 000 Hz a été constatée ($P = 0,26$ à $0,11$, selon les fréquences testées).

Une autre étude, rétrospective et non contrôlée, sur une plus large population de patients atteints d'otospongiose ($n = 545$), traités par étidronate et suivie pendant 6-57 mois a aussi suggéré l'effet bénéfique de ce médicament sur la réduction de la perte auditive mesurée par l'audiométrie, de l'atteinte vestibulaire évaluée par épreuves vestibulaires rotatoires et des acouphènes évalués par l'interrogatoire. Les auteurs avaient conclu à une amélioration de l'atteinte cochléovestibulaire chez 310 patients (57 %), une stabilité dans 91 (17 %) et une détérioration dans 144 cas (26 %) [25].

Les effets auditifs à long terme de résidronate et de zélodronate, deux biphosphonates de troisième génération ont été également étudiés dans une étude rétrospective plus récente [26]. L'évaluation a été basée sur les seuils auditifs en conduction osseuse et l'intelligibilité à l'audiométrie vocale. Cette étude avait inclus sept patients adultes atteints d'otospongiose avec une atteinte neurosensorielle suivis pendant 88 mois en moyenne (7,3 ans). Un changement auditif a été défini par une variation de 10 dB des seuils ou 4-18 % de variation d'intelligibilité. Les auteurs ont rapporté onze cas de stabilité, deux améliorations et un cas de détérioration auditive. Aucune complication majeure liée au traitement n'a été notée.

Une autre étude, prospective et de type cas témoin, a analysé l'effet des biphosphonates de troisième génération sur les acouphènes dans l'otospongiose, confortant l'impression de l'effet protecteur de ces agents. Cette étude incluait 100 patients souffrant d'otospongiose et d'acouphène, suivis pendant six mois et traités par calcium et vitamine D ($n = 25$) ou résidronate 35 mg/semaine en une prise ($n = 75$). Cette étude a montré une amélioration significative des acouphènes dans le groupe résidronate d'après l'acouphénométrie et le questionnaire THI [27]. Bien qu'encourageants, ces résultats doivent encore être confirmés avec une méthodologie plus stricte.

En pratique, l'ensemble des études indiquent que les biphosphonates peuvent stabiliser une otospongiose cochléaire évolutive sans en apporter la preuve absolue et que l'amélioration est peu probable [23]. Il faut donc rester prudent quant aux résultats et sélectionner les patients au regard du rapport bénéfice/risque (surdités neurosensorielles progressives, déminéralisation étendue de la capsule otique). Une prise en charge dans les centres spécialisés est recommandée pour ces prescriptions hors AMM. Une molécule de troisième génération (risédronate, ibandronate ou zolédronate) est actuellement privilégiée [28]. Le protocole du traitement doit suivre celui décrit pour l'ostéoporose en termes de posologie (variable en fonction des molécules), de durée (supérieure à 6 mois), de précautions d'emploi (bilan bucco-dentaire, supplémentation en calcium et vitamine D), et de contre-indications (grossesse et insuffisance rénale en particulier). La surveillance est assurée par l'examen clinique, les questionnaires (acouphènes), l'audiométrie et le scanner des rochers (étendue des lésions de déminéralisation) et éventuellement des dosages sanguins (bilan phosphocalcique, fonction rénale).

2/ PERSPECTIVES

En se basant sur les données physiopathologiques et des pathologies osseuses ayant des similarités avec l'otospongiose, on peut envisager l'utilisation d'autres agents thérapeutiques dans le futur : la vitamine A, les bioflavonoïdes (lpriflavone), les vitamines D, les corticoïdes ainsi que les anti-TNF alpha

mais il n'existe aucune donnée clinique issue d'études contrôlées [29]. Les moyens d'administration *in situ* réduisent potentiellement le risque d'effets secondaires systémiques et permettront l'utilisation de molécules comme des anti-inflammatoires (corticostéroïdes, anti-TNF-alpha, méthotrexate) au long cours dans des otospongiose évolutives avec une forte composante inflammatoire [29]. Plusieurs moyens d'administration *in situ* prolongée sont en phase d'essai clinique comme des hydrogels (poloxamer 407), des porte-électrodes d'implant cochléaire libérant des corticoïdes ou des cathéters rechargeables au contact de la fenêtre ronde [30].

BIBLIOGRAPHIE :

1. Kerr GS, Hoffman GS. Fluoride Therapy for Otosclerosis. *ENT J*. 1989;68:426-9.
2. Vartiainen E, Karjalainen S, Nuutinen J, Suntioinen S, Pellinen P. Effect of Drinking Water Fluoridation on Hearing of Patients with Otosclerosis in a Low Fluoride Area: a Follow-Up Study. *Am J Otol*. 1994;15:545-8.
3. Vartiainen E, Vartiainen J. The Effect of Drinking Water Fluoridation on the Natural Course of Hearing in Patients with Otosclerosis. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1996;116:747-50.
4. Vartiainen E, Vartiainen J. The Influence of Fluoridation of Drinking Water on the Long-Term Hearing Results of Stapedectomy. *Clin Otolaryngol*. 1997;22:34-6.
5. Zimmerer RE, Africa RE, Westenhaver ZK, McKinnon BJ. Bisphosphonate Therapy in Otosclerosis: A Scoping Review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2022;7:242-9. doi: 10.1002/lio2.729
6. Kleerekoper M. The Role of Fluoride in the Prevention of Osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1998;27:441-52.
7. Pak CY, Sakhaee K, Rubin CD, Zewekh JE. Sustained-Release Sodium Fluoride in the Management of Postmenopausal Osteoporosis. *Am J Med Sci*. 1997;313:23-32.
8. Lin SY, Hung MC, Chang SF, Tsuang FY, Chang JZC, Sun JS. Efficacy and Safety of Postmenopausal Osteoporosis Treatments: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Med*. 2021;10:3043. doi: 10.3390/jcm10143043.
9. Cura O, Gunhan O, Palandonken M, Olgun L, Oztop F. L'importance de l'étude histologique des pièces platinaires pour l'indication du fluorure de sodium en postopératoire. *Rev Laryngol (Bord)*. 1982;103:203-6.
10. Bretlau P, Salomon G, Johnsen NJ. Otospongiosis and Sodium Fluoride, a Clinical Double-Blind, Placebo-Controlled Study on Sodium Fluoride Treatment in Otospongiosis. *Am J Otol*. 1989;10:20-2.
11. Colletti V, Fiorino F. Effect of Sodium Fluoride on Early Stages of Otosclerosis. *Am J Otol*. 1991;12:195-8.
12. Shambaugh GEJ. Fluorides for Otospongiosis and Other Osteoprotic States. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 1973;90:129-38.
13. Quatre R, Eklöf M, Wales J, Bonnard Å. Long-Term Hearing Outcomes Following Cochlear Implantation in Far Advanced Otosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2025 Mar 19. Online ahead of print. doi: 10.1002/ohn.1224.
14. Gold SR, Miller V, Kamerer DB, Koconis CA. Fluoride Treatment for Facial Nerve Stimulation Caused by Cochlear Implants in Otosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119:521-3. doi: 10.1016/S0194-5998(98)70116-0.
15. Caverzasio J, Palmer G, Bonjour JP. Fluoride: Mode of Action. *Bone*. 1998;22:585-9.
16. Rudic M, Keogh I, Wagner R, Wilkinson E, Kiros N, Ferrary E, Sterkers O, Bozorg Grayeli A, Zarkovic K, Zarkovic N. The Pathophysiology of Otosclerosis: Review of Current Research. *Hear Res*. 2015;330:51-6. doi: 10.1016/j.heares.2015.07.014.
17. Chevance LG, Causse J, Jorgensen MB, Bretlau P. L'otospongiose, maladie lysosomale cellulaire et enzymatique. *Ann Oto-Laryngol (Paris)*. 1972;89:5-34.
18. Bozorg Grayeli A, Escoubet B, Bichara M, Julien N, Silve C, Friedlander G, Sterkers O, Ferrary E. Increased Activity of the Diastrophic Dysplasia Sulfate Transporter in Otosclerosis and its Inhibition by Sodium Fluoride. *Otol Neurotol*. 2003;24:854-62. doi: 10.1097/00129492-200311000-00005.

19. https://www.has-sante.fr/jcms/c_1065571/fr/zymafleur-fluorure-de-sodium, dernier accès 15/5/2025.
20. Guth S, Hüser S, Roth A, Degen G, Diel P, Edlund K, Eisenbrand G, Engel KH, Epe B, Grune T, Heinz V, Henle T, Humpf HU, Jäger H, Joost HG, Kulling SE, Lampen A, Mally A, Marchan R, Marko D, Mühle E, Nitsche MA, Röhrdanz E, Stadler R, van Thriel C, Vieths S, Vogel RF, Wascher E, Watzl C, Nöthlings U, Hengstler JG. Toxicity of Fluoride: Critical Evaluation of Evidence for Human Developmental Neurotoxicity in Epidemiological Studies, Animal Experiments and in Vitro Analyses. *Arch Toxicol*. 2020;94:1375-415. doi: 10.1007/s00204-020-02725-2.
21. Uppal S, Bajaj Y, Coatesworth AP. Otosclerosis 2: the Medical Management of Otosclerosis. *Int J Clin Pract*. 2010;64:256-65. doi: 10.1111/j.1742-1241.2009.02046.x.
22. Lin JH. Bisphosphonates: a Review of their Pharmacokinetic Properties. *Bone*. 1996;18:75-85. doi: 10.1016/8756-3282(95)00445-9.
23. Zimmerer RE, Africa RE, Westenhaver ZK, McKinnon BJ. Bisphosphonate Therapy in Otosclerosis: A Scoping Review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2022;7:242-9. doi: 10.1002/lio2.729.
24. Kennedy DW, Hoffer ME, Holliday M. The Effects of Etidronate Disodium on Progressive Hearing Loss from Otosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;109:461-7.
25. Brookler KH, Tanyeri H. Etidronate for the Neurotologic Symptoms of Otosclerosis: Preliminary Study. *Ear, Nose and Throat J*. 1997;76:371-81.
26. Jan TA, Remenschneider AK, Halpin C, Seton M, McKenna MJ, Quesnel AM. Third-Generation Bisphosphonates for Cochlear Otosclerosis Stabilizes Sensorineural Hearing Loss in Long-Term Follow-Up. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2017;2:262-8. doi: 10.1002/lio2.91.
27. Fouad A, Mandour M, Tomoum MO, Lasheen RM. Effectiveness of Bisphosphonate for Alleviating Tinnitus Associated with Otosclerosis: a Prospective Case-Control Study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2025;282:647-58. doi: 10.1007/s00405-024-08935-z.
28. Gogoulos PP, Sideris G, Nikolopoulos T, Sevastatou EK, Korres G, Delides A. Conservative Otosclerosis Treatment With Sodium Fluoride and Other Modern Formulations: A Systematic Review. *Cureus*. 2023;15:e34850. doi: 10.7759/cureus.34850.
29. Liktor B, Szekanecz Z, Batta TJ, Sziklai I, Karosi T. Perspectives of Pharmacological Treatment in Otosclerosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;270:793-804. doi: 10.1007/s00405-012-2126-0.
30. Szeto B, Chiang H, Valentini C, Yu M, Kysar JW, Lalwani AK. Inner Ear Delivery: Challenges and Opportunities. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2019;5:122-31. doi: 10.1002/lio2.336.

Les publications scientifiques Amplifon
et le calendrier des formations
régionales sont disponibles en ligne

www.orlfr.amplifon.com

Pour vous connecter
C'EST PAR ICI !



Les monographies Amplifon

L'impédancemétrie

J.J. Valenza

Les potentiels évoqués dynamiques

M. Ohresser

Syndromes vestibulaires centraux Aspect nystagmographique

G. Freyss, E. Vitte

La dissection du rocher

P. Fleury

Prélude à la chirurgie de l'oreille moyenne

J.-M. Basset, G. Aben-Moha, P. Candau

Les tympanoplasties

P. Roulleau, L. Gomulinski, M. François

L'otospongiose dans la pratique

P. Elbaz, D. Doncieux, B. Frachet, F. Leca, G. Fain

Les surdités de l'enfant

P. Marie, P. Narcy, M. François, P. Contencin

Le neurinome de l'acoustique

J.-M. Sterkers

Méthodes d'investigation en oto-neurologie

Actualités et perspectives Congrès d'oto-neurologie

M. Ohresser

La chirurgie de l'oreille moyenne vue par P. Fleury

P. Fleury, J.-M. Basset, S. Bobin, M. Bre,

D. Coupeux, P. Candau

La chirurgie des tumeurs du trou déchiré postérieur

P. Tran Ba Huy, J. Achouche, O. Laccourreye,

B. George, D. Bastian

Le laser en O.R.L.

C. Peytral

Nez-Sinus. Repères et balises

P. Lerault, C. Freche

Les otoémissions dans la pratique

P. Elbaz, D.T. Kemp, Ph. Betsch, J.-M. Fiaux,

F. Leca, P. Miller, G. Challier

La prothèse auditive

M. Bonnevalle, G. Challier

L'ostéo intégration en otologie

P. Roulleau, Y. Manach, C. Hamann

La chirurgie partielle des épithéliomas du pharyngo-larynx

H. Laccourreye

La rhonchopathie chronique

F. Chabolle, B. Fleury

Anatomie du voile

P. Lerault, M. Jakobowicz, H. Chevallier,

E. Attias

Pratique des tests d'audition en consultation

F. Legent, P. Bordure, M.L. Ferri-Launay, J.J. Valenza

Troubles de la déglutition de l'adulte

J. Lacau St Guily, S. Chaussade

Chirurgie du nerf facial

O. Sterkers

Les surdités génétiques

G. Lina-Granade, H. Plauchu, A. Morgon

Pathologies Temporo-mandibulaires

C. Levy, B. Meyer, G. Vincent, K. Marsot-Dupuch

Sinusites : du diagnostic au traitement

J.-P. Fombour, D. Ebbo

Le neurinome de l'acoustique : la neurofibromatose de type II

J.-M. Sterkers, O. Sterkers

Poches de rétraction et états pré-cholestéatomateux

P. Roulleau, C. Martin

Vidéonystagmoscopie, vidéonystagmographie

Ph. Courtat, A. Sémont, J.-P. Deroubaix, E. Hrebicek

Regard et paupières

E. Mahe, S. Poignonec, J. Soudant, G. Lamas

L'otospongiose

P. Elbaz, D. Ayache

Corde vocale

S. de Corbière, E. Fresnel

La dacryocystorhinostomie

P. Klap, J.-A. Bernard

Rhinoplasties

Y. Saban, F. Braccini

Les surdités, de la prothèse à l'implant

A. Casenave, M. Mondain, B. Frachet,

CC. Hamann, O. Sterkers

Surdités de l'enfant

E.-N. Garabédian, F. Denoyelle, R. Dauman,

J.-M. Triglia, N. Loundon, P. Bouaziz, J. de Lorenzi

Les tumeurs de la parotide

P. Gehanno, B. Guerrier, J.-J. Pessey, M. Zanaret

Nouvelles données en Audiologie & appareillage stéréophonique

L. Collet, O. Sterkers, D. Bouccara, S. Deys,

S. Lermigeaux

Acouphènes, aspects fondamentaux et clinique

B. Frachet, B. Geoffroy, S. Chery Croze,

J.-L. Puel, C. Coulvior

Éducation auditive : de la parole à la musique

B. Meyer, C. Morisseau, C. Toffin

La chirurgie conservatrice des cancers du larynx et du pharynx

D. Brasnu, O. Laccourreye, S. Hans, M. Ménard,

E. de Monès, E. Behm

Nomenclature des éponymes

O. Laccourreye, C. Dubreuil, L. Laccourreye

Chirurgie de la thyroïde et de la parathyroïde

B. Guerrier, M. Zanaret, G. Le Clech, J. Santini

Handicap de communication

B. Frachet, P. Thoumie, E. Vormès

Actualités audioprothétiques

P. Avan, F. Chabolle, J.-C. Chobaud,

C. Dubreuil, B. Frachet, B. Fraysse,

E.-N. Garabédian, O. Sterkers, A. Uziel

Exploration radiologique en otologie

F. Denoyelle, H. Ducou Le Pointe, O. Deguine,

B. Escude, M. Mondain, A. Bonafé,

V. Darrouzet, X. Barreau, C. Vincent,

M. Devambe, A. Delattre, C. Dubreuil,

S. Zaouche, S. Tringali, E. Truy, A. Eltaïef,

M. Tardieu, B. Godey, D. Ayache, M. Williams.

Naissance, vie et mort de l'oreille

A. Chays, P. Avan, E. Bailly-Masson, M.-M. Eliot,

L. Collet, G. Kalfoun, E. Kariger, S. Marlin,

X. Perrot, P. Schmidt, H. Thai Van

Traumatismes du nerf facial

O. Sterkers, B. Baujat, D. Bernardeschi, I. Bernat,

D. Bouccara, A. Bozorg Grayeli, V. Darrouzet,

D. Krastinova

Naissance, vie et mort du vestibule

A. Gentine, A. Charpiot, A.-M. Eber,

S. Riehm, D. Rohmer, H. Sick, F. Veillon

Plaies de la face

J.-P. Monteil

Recherche fondamentale et clinique

en Oto-Rhino-Laryngologie

J.-P. Bébéar

Nouvelles explorations et nouveaux traitements

en audiologie : de la mécanique cochléaire

aux processus auditifs centraux

L. Collet, P. Avan, L. Bellier, B. Büki, A. Caclin,

J. Chazal, L. Gilain, F. Giraudet, R. Laboissière,

M. Mazza, T. Mom, X. Perrot, H. Thai-Van, E. Veuillet

Syndrome d'apnées du sommeil et ORL

F. Chabolle, M. Blumen, F. Chalumeau,

L. Crampette, O. Gallet de santerre,

P.-J. Monteyrol, B. Petelle

Quel regard aujourd'hui sur l'audition ?

R. Dauman, D. Bonnard, N. Dauman

Les paragangliomes temporaux

P. Tran Ba Huy, M. Duet, E. Sauvaget

Otitis aiguës, otites séro-muqueuses de l'enfant

T. Van Den Abbeele, H. Dang, E. Dupont, R. Kania,

P. Herman, M. François, P. Mariani-Kurkdjian,

S. Quesnel, N. Teissier, B. Verrillaud, P. Vironnaud,

P. Viala, S. Wiener-Vacher

Chirurgie reconstructive en carcinologie cervico-faciale

M. Julieron, S. Albert, A. Bozec, S. Deneuve,

A. Gleizal, F. Kolb, M.Y. Louis, O. Malard,

E. Sauvaget

Les infections pharyngées

B. Barry, R. Kania, C.-A. Righini

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

M. Ohresser, J.-P. Sauvage, L. Nicollas, J.-M. Triglia,

M. Lamas et D. Brunshwig

La trompe auditive dite trompe d'Eustache : mise au point

C. Martin, J.-M. Prades, S. Schmerber, T. Mom,

F. Venail, A. Karkas, A. Timochenko, M. Gavid

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

J.-P. Marie, J. Boyer, F. Legent, P. Bui, N. Sadoc

Réhabilitation de la face paralysée

G. Lamas, F. Tankéré, P. Gatignol, D. Vertu-Ciolino,

F. Dlsant, T. Van Den Abbeele, E. Racy,

F. Yoshie Russo

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

S. Perie, D. Deffresnes, G. Deffresnes,

P. Bertholon, S. Schmerber, A. Attye

Vertiges & troubles de l'équilibre chez l'enfant

Vertigo & balance disorders in children

S. R. Wiener Vacher, N. Teissier, N. Noël Petroff,

M. Pia Bucci, M. Elmaleh, T. Van Den Abbeele

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

J. Ohana, H. Broucausault, P. Fayoux,

D. Portmann, O. Laccourreye

Du Nodule Thyroïdien au Cancer : Diagnostic et Traitements

D. Hartl, A. Al Ghuzlan, M. Attard,

A. Berdelou, S. Bidault, I. Breuskin,

V. Couloigner, E. Girard, J. Guerlain,

J. Hadoux, S. Leboulleux, E. Mamelle,

R. Obongo, G. Russ, M. Schlumberger, V. Suci, P. Vielh,

Z. Zago

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

E. Babin, L. Laccourreye, J. Santini, S. Zaouche

La Théorie Évo-Dévo, Histoire de trois nez

R. Jankowski

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

L. Aillagon, C. Ballbé, M. Guevara, D. Ebbo,

A. Giovanni, V. Djiane

Acouphènes 2020, Recherche, Clinique, Perspectives

C. Nicolas-Puel, X. Barreau, Jérôme Bourien,

B. Carlander, J.-C. Ceccato, V. Darrouzet, N. Dauman,

I. Dupuy-Bonafé, C. François, M.-J. Fraysse,

A. Londero, R. Nouvian, J.-L. Puel, J. Rochias,

M. Sicard, A. Uziel, F. Venail, J. Wang

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

E. Bequignon, M. Hitier, P. Klap, P.J. Monteyrol

Atlas de dermatologie buccale

La bouche dans tous ses états

C. Husson

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

E. Béquignon, P. Boudard, O. Chambres, O. Malard

Exploration radiologique du nez et des sinus. Actualités 2022

L. de Gabory

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

L. Allali, P. Corlieu, C. Vincent, F. Faure

Les gestes quotidiens de l'ORL (Vidéo)

A. Coudert, D. Ayache, F. Manac'h, G. Deffrennes,

X. Dubernard

Le larynx : naissance et renaissance

Pr Christian Debry et Dr Léa Fath



Ouvrage exclusivement réservé à l'enseignement des médecins spécialistes.

COPYRIGHT

Tous droits de traduction et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.
Loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective », et d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayant cause, est illicite » [alinéa 1^{er} de l'article 40]. Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

ISBN 978-2-917390-41-2 – EAN 9782917390412

Imprimé en France par Chirat
744, rue de Sainte-Colombe - 42540 Saint-Just-la-Pendue

Dépôt légal : 3^e trimestre 2025

Coordination et réalisation de l'ouvrage : Audio Media Pro
Conception graphique et mise en page : jb.capelle@legomenon.fr

Illustrations : Domenico Rutigliano
Couverture : Arnaud Weber – Le Village Design