



Université de Bourgogne
UFR des Sciences de Santé
Circonscription Médecine



ANNEE 2022

N°

Indications et suivi des tympanoplasties de type IV

THESE
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 28 avril 2022

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par Mr Maxime BRISSON

Né le 17/09/1982

à Lille

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à la disposition de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur.

Ceci implique une obligation de citation et de référencement dans la rédaction de vos travaux.

D'autre part, toutes contrefaçons, plagiat, reproductions illicites encourrent une poursuite pénale.

De juridiction constante, en s'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans son propre document, l'étudiant se rend coupable d'un délit de contrefaçon (au sens de l'article L.335.1 et suivants du code de la propriété intellectuelle). Ce délit est dès lors constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics.

ANNEE 2022

N°

Indications et suivi des tympanoplasties de type IV

THESE
Présentée

à l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

et soutenue publiquement le 28 avril 2022

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par Mr Maxime BRISSON

Né le 17/09/1982

A Lille

Année Universitaire 2021-2022
au 1^{er} **Septembre 2021**

Doyen :
Assesseurs :

M. Marc MAYNADIÉ
M. Pablo ORTEGA-DEBALLON
Mme Laurence DUVILLARD

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

			Discipline
M.	Jean-Louis	ALBERINI	Biophysiques et médecine nucléaire
M.	Sylvain	AUDIA	Médecine interne
M.	Marc	BARDOU	Pharmacologie clinique
M.	Jean-Noël	BASTIE	Hématologie - transfusion
M.	Emmanuel	BAULOT	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Christophe	BEDANE	Dermato-vénérologie
M.	Yannick	BEJOT	Neurologie
Mme	Christine	BINQUET	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	Philippe	BONNIAUD	Pneumologie
M.	Alain	BONNIN	Parasitologie et mycologie
M.	Bernard	BONNOTTE	Immunologie
M.	Olivier	BOUCHOT	Chirurgie cardiovasculaire et thoracique
M.	Belaid	BOUHEMAD	Anesthésiologie - réanimation chirurgicale
M.	Alexis	BOZORG-GRAYELI	Oto-Rhino-Laryngologie
Mme	Marie-Claude	BRINDISI	Nutrition
M.	Alain	BRON	Ophtalmologie
Mme	Mary	CALLANAN (WILSON)	Hématologie type biologique
M.	Patrick	CALLIER	Génétique
Mme	Catherine	CHAMARD-NEUWIRTH	Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière
M.	Pierre-Emmanuel	CHARLES	Réanimation
M.	Jean-Christophe	CHAUVET-GELINIER	Psychiatrie d'adultes, Addictologie
M.	Nicolas	CHEYNEL	Anatomie
M.	Alexandre	COCHET	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Luc	CORMIER	Urologie
M.	Yves	COTTIN	Cardiologie
M.	Charles	COUTANT	Gynécologie-obstétrique
M.	Gilles	CREHANGE	Oncologie-radiothérapie
Mme	Catherine	CREUZOT-GARCHER	Ophtalmologie
M.	Frédéric	DALLE	Parasitologie et mycologie
M.	Alexis	DE ROUGEMONT	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
M.	Hervé	DEVILLIERS	Médecine interne
Mme	Laurence	DUVILLARD	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Olivier	FACY	Chirurgie générale
Mme	Laurence	FAIVRE-OLIVIER	Génétique médicale
Mme	Patricia	FAUQUE	Biologie et Médecine du Développement
Mme	Irène	FRANCOIS-PURSSELL	Médecine légale et droit de la santé
Mme	Marjolaine	GEORGES	Pneumologie
M.	François	GHIRINGHELLI	Cancérologie
M.	Pierre Grégoire	GUINOT	Anesthésiologie – réanimation chirurgicale
M.	Frédéric	HUET	Pédiatrie
Mme	Agnès	JACQUIN	Physiologie
M.	Pierre	JOUANNY	Gériatrie
M.	Philippe	KADHEL	Gynécologie-obstétrique
M.	Sylvain	LADOIRE	Histologie
M.	Gabriel	LAURENT	Cardiologie
M.	Côme	LEPAGE	Hépatogastroentérologie
M.	Romarc	LOFFROY	Radiologie et imagerie médicale
M.	Luc	LORGIS	Cardiologie

M.	Jean-Francis	MAILLEFERT	Rhumatologie
M.	Cyriaque Patrick	MANCKOUNDIA	Gériatrie
M.	Sylvain	MANFREDI	Hépatogastroentérologie
M.	Laurent	MARTIN	Anatomie et cytologie pathologiques
M.	David	MASSON	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Marc	MAYNADIÉ	Hématologie – transfusion
M.	Marco	MIDULLA	Radiologie et imagerie médicale
M.	Thibault	MOREAU	Neurologie
Mme	Christiane	MOUSSON	Néphrologie
M.	Paul	ORNETTI	Rhumatologie
M.	Pablo	ORTEGA-DEBALLON	Chirurgie Générale
M.	Pierre Benoit	PAGES	Chirurgie thoracique et vasculaire
M.	Jean-Michel	PETIT	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Christophe	PHILIPPE	Génétique
M.	Lionel	PIROTH	Maladies infectieuses
Mme	Catherine	QUANTIN	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Jean-Pierre	QUENOT	Réanimation
M.	Patrick	RAY	Médecine d'urgence
M.	Patrick	RAT	Chirurgie générale
M.	Jean-Michel	REBIBOU	Néphrologie
M.	Frédéric	RICOLFI	Radiologie et imagerie médicale
M.	Paul	SAGOT	Gynécologie-obstétrique
M.	Maxime	SAMSON	Médecine interne
M.	Emmanuel	SAPIN	Chirurgie Infantile
M.	Emmanuel	SIMON	Gynécologie-obstétrique
M.	Éric	STEINMETZ	Chirurgie vasculaire
Mme	Christel	THAUVIN	Génétique
M.	Benoit	TROJAK	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
M.	Pierre	VABRES	Dermato-vénéréologie
			(Mission temporaire à Londres du 01/09/2021 au 31/08/2023)
M.	Bruno	VERGÈS	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Narcisse	ZWETYENGA	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES

		Discipline Universitaire	
Mme	Lucie	AMOUREUX BOYER	Bactériologie
Mme	Louise	BASMACYAN	Parasitologie-mycologie
Mme	Shaliha	BECHOUA	Biologie et médecine du développement
			(Disponibilité du 16/11/2020 au 15/11/2021)
M.	Mathieu	BLOT	Maladies infectieuses
M.	Benjamin	BOUILLET	Endocrinologie
Mme	Marie-Lorraine	CHRETIEN	Hématologie
Mme	Vanessa	COTTET	Nutrition
M.	Damien	DENIMAL	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Valentin	DERANGERE	Histologie
Mme	Ségolène	GAMBERT	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Françoise	GOIRAND	Pharmacologie fondamentale
M.	Charles	GUENANCIA	Physiologie
M.	Alain	LALANDE	Biophysique et médecine nucléaire
Mme	Stéphanie	LEMAIRE-EWING	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Pierre	MARTZ	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Alain	PUTOT	Gériatrie
Mme	Claire	TINEL	Néphrologie
M.	Antonio	VITOBELLO	Génétique
M.	Paul-Mickaël	WALKER	Biophysique et médecine nucléaire

PROFESSEURS EMERITES

M.	Jean-François	BESANCENOT	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M.	Bernard	BONIN	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M.	Laurent	BRONDEL	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M.	François	BRUNOTTE	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M.	Philippe	CAMUS	(01/09/2019 au 31/08/2022)
M.	Jean-Marie	CASILLAS-GIL	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M.	Pascal	CHAVANET	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M.	Jean-Pierre	DIDIER	(01/11/2018 au 31/10/2021)
M.	Serge	DOUVIER	(15/12/2020 au 14/12/2023)
M.	Claude	GIRARD	(01/01/2019 au 31/12/2021)
M.	Maurice	GIROUD	(01/09/2019 au 31/12/2021)
M.	Patrick	HILLON	(01/09/2019 au 31/08/2022)
M.	Henri-Jacques	SMOLIK	(01/09/2019 au 31/08/2022)
M.	Pierre	TROUILLOUD	(01/09/2020 au 31/08/2023)

PROFESSEUR ASSOCIE DES DISCIPLINES MEDICALES

M.	Jacques	BEURAIN	Neurochirurgie
----	---------	----------------	----------------

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme	Katia	MAZALOVIC	Médecine Générale
Mme	Claire	ZABAWA	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M.	Didier	CANNET	Médecine Générale
M.	Clément	CHARRA	Médecine Générale
M.	Arnaud	GOUGET	Médecine Générale
M.	François	MORLON	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M.	Jérôme	BEAUGRAND	Médecine Générale
Mme	Anne	COMBERNOUX -WALDNER	Médecine Générale
M.	Benoit	DAUTRICHE	Médecine Générale
M.	Alexandre	DELESVAUX	Médecine Générale
M.	Rémi	DURAND	Médecine Générale
M.	Olivier	MAIZIERES	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

M.	Didier	CARNET	Anglais
Mme	Catherine	LEJEUNE	Pôle Epidémiologie
M.	Gaëtan	JEGO	Biologie Cellulaire

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Marianne	ZELLER	Physiologie
-----	----------	---------------	-------------

PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

Mme	Marceline	EVARD	Anglais
Mme	Lucie	MAILLARD	Anglais

PROFESSEURS CERTIFIES

Mme	Anaïs	CARNET	Anglais
M.	Philippe	DE LA GRANGE	Anglais

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

M.	Mathieu	BOULIN	Pharmacie clinique
M.	François	GIRODON	Sciences biologiques, fondamentales et cliniques
Mme	Evelyne	KOHLI	Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme	Amélie	CRANSAC	Pharmacie clinique
M.	Philippe	FAGNONI	Pharmacie clinique
M.	Marc	SALOUR	Botanique et cryptogamie
M.	Antonin	SCHMITT	Pharmacologie

L'UFR des Sciences de Santé de Dijon, Circonscription Médecine, déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

COMPOSITION DU JURY

Président : Pr Alexis BOZORG GRAYELLI

Membres : Pr Narcisse ZWETYENGA

Pr Nicolas CHEYNEL

Dr Caroline GUIGOU

SERMENT D'HIPPOCRATE

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque."

Remerciements

**Monsieur le Président du Jury,
Monsieur le Pr Alexis BOZORG GRAYELLI,**

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider mon jury de thèse. Je vous suis reconnaissant pour l'enseignement théorique et également technique que vous m'avez apporté durant ces années de formation. Veuillez trouver ici l'expression de ma plus grande gratitude et mon profond respect.

Madame le Dr Caroline GUIGOU,

Je vous remercie d'avoir accepté de me guider dans la réalisation de ce travail, de m'avoir fait bénéficier de votre expertise, de votre disponibilité pour la réalisation de cette thèse et de vos enseignements durant ces années. Veuillez trouver ici, le témoignage de ma sincère gratitude.

Monsieur le Pr Narcisse ZWETYENGA,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger dans mon jury de thèse. Vous m'avez intégré au sein de votre équipe et permis de découvrir votre spécialité avec toutes les compétences qu'elle rassemble. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur le Pr Nicolas CHEYNEL,

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de juger ce travail et je vous en suis reconnaissant. Je vous remercie également de m'avoir fait bénéficier de vos connaissances anatomiques. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mes Maîtres,
du service d'ORL et chirurgie cervico-faciale du CHU de Dijon,

Dr Christian Duvillard, merci pour votre enseignement théorique et pratique au cours de ces années d'internat. Vos paroles sont à l'image de vos gestes : précises et efficaces. Votre rigueur et votre professionnalisme sont un exemple pour nous tous.

Dr Mireille Folia, merci pour votre enseignement théorique et pratique. Votre dévouement auprès des patients et votre bienveillance auprès de l'équipe est précieuse. Merci de nous aider à nous améliorer.

Dr Ambre Charlery-Adèle, merci de m'avoir guidé dans mes premiers pas d'interne d'ORL d'abord comme co-interne, maintenant comme cheffe. Chaque journée est meilleure quand on travaille avec la grande sœur qu'on aurait aimé avoir.

Dr Antoine SCHEIN, merci de m'avoir guidé aussi pour mes débuts dans la spécialité. Ton dynamisme et ta bonne humeur sont précieux dans l'équipe. J'espère avoir l'occasion de travailler plus longtemps avec toi.

Dr Sophie Bernard, merci pour les quelques échanges et les quelques moments partagés ensemble. Ils étaient trop peu nombreux. J'espère avoir l'occasion de bénéficier de plus de vos enseignements.

Merci également à mes maîtres exerçant désormais dans d'autres structures :

Dr Martin Garcier, merci pour ta compétence, ta disponibilité et le soutien apporté durant ces années. Ton départ du CHU était une triste nouvelle pour ma part.

Dr François Thibouw, merci pour ce semestre d'internat partagé et ta compétence apportée durant ces deux années d'assistantat.

Dr Alexis Saadoun, merci pour ta disponibilité sans limite durant ces quelques semestres passés ensemble.

Merci également aux anciens internes désormais docteurs :

Dr Florian Nourrisson, merci pour le soutien et les moments partagés avec toi. C'est une chance de t'avoir comme collègue de promotion. J'espère que nos chemins se recroiseront un jour.

Dr Sonia Duret, merci pour ton parrainage lors de mon premier semestre au CHU de Dijon, je n'oublierai jamais ce que tu as fait pour moi lors de ces débuts.

Dr Chloé Blanchard, merci pour les moments partagés durant cet internat. Travailler avec toi était toujours agréable.

Dr Cyrielle Chea, merci pour l'aide apportée en ce début de formation et merci d'avance pour la suite au CH de Mâcon.

A mes maîtres de l'hôpital de Nevers

Dr Abdelhakim Benallah, merci pour l'accueil et la bienveillance dont vous avez fait part pour ce premier semestre passé au sein de votre équipe. Votre expérience m'a permis de faire mes premières armes dans la spécialité, je vous en suis reconnaissant.

Dr Hanta Rakotobe, merci pour la gentillesse et la disponibilité dont vous avez fait part à mon égard, je vous en suis reconnaissant.

A mes maîtres de l'hôpital de Mâcon

Dr Damien Le Pennec, merci pour votre accueil au sein de votre équipe. Le semestre passé avec vous fut riche en enseignements théoriques et techniques. Je sais que la suite le sera tout autant.

Dr Virginie Flaus, merci pour la disponibilité, et l'enseignement que vous m'avez apporté durant ce semestre. Je me réjouis de travailler de nouveau avec vous.

A mes collègues du CHU de Dijon

Merci à Mme Maryline CARD et toute l'équipe paramédicale du service d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale du CHU de Dijon pour leur travail et leur implication auprès des patients.

Merci aux infirmières de consultation : Laurence, Magalie, Isabelle et Brigitte pour leur travail rendant possible la rédaction de cette thèse.

Merci à toute l'équipe du secrétariat notamment Caroline, Mélanie, Christine et Sonia.

A tous les co-internes d'ORL : Dounia, Stanley, merci pour les bons moments durant ces semestres passés à vos côtés. Merci également à Anouck, Morgane, Benjamin, Sally et Dimitri, j'espère vous revoir bientôt.

A tous les co-internes de chirurgie maxillo-faciale : Alice, Lucille, Elise, Dylan, François, Sahal, Mehdi et Madjé, merci de m'avoir intégré dans votre équipe et de m'avoir permis de me dégager le temps nécessaire à la réalisation de ce travail.

A ma famille

A mes parents, merci de m'avoir toujours soutenu dans ce projet de reprise d'étude. Votre soutien sans faille a rendu cette entreprise réalisable. Vous avez toujours su me remotiver dans les moments difficiles. J'aurais aimé vous rendre bien plus que ce que la maladie a bien voulu nous accorder.

A mes grands-parents, merci pour tous ces bons souvenirs que vous m'avez laissés, et notamment ceux de mon grand-père, le Dr Jacques Guilbert qui a fait naître en moi des rêves de Médecine.

A mon frère, merci pour le soutien que tu peux apporter quand il est nécessaire.

A mes tantes, oncles, cousines, cousins, merci pour les moments partagés et le soutien réconfortant que vous avez pu m'offrir dans les épreuves de la vie.

A Ornella, ma conjointe. Tu es la plus belle personne qu'il m'a été donné de rencontrer et j'ai la chance de t'avoir à mes côtés. Tu remplis ma vie de bonheur et tu nous as donné deux merveilleux enfants, Norah et Simon. Un jour ils sauront à quel point leur mère est exceptionnelle. Tu me donnes la force d'avancer au quotidien malgré les sacrifices que la vie d'interne nous impose. Sans toi, rien de tout cela n'aurait été possible. Depuis plusieurs années maintenant, tu me donnes beaucoup plus que ce que j'ai à t'offrir et tu me soutiens dans tous les domaines. Dans les moments difficiles, tu as toujours su trouver les mots et sans toi, il ne me reste pas grand-chose. Merci de ta présence malgré mes absences.

Un jour, la vie nous sera plus favorable. Ce jour-là, je n'oublierai pas tout ce que tu as fait pour moi...

A tous mes amis, merci pour votre soutien et votre présence.

A mes parents.

Table des matières

Table des figures.....	13
Liste des abréviations.....	14
I Introduction.....	15
1.1 Historique de la chirurgie de l'oreille moyenne	15
1.2 Anatomie de l'oreille moyenne.....	16
1.3 Physiologie de l'audition	28
1.3.1 Physiologie de l'oreille externe et moyenne	28
1.3.2 Les afférences auditives	28
1.4 Les différents types de surdités	30
1.5 Les degrés de surdités	31
1.6 Les étiologies des surdités liées à l'oreille moyenne	32
1.6.1 L'otite moyenne chronique (OMC)	33
1.6.2 L'otospongiose	37
1.6.3 Les malformations congénitales de l'oreille externe de l'oreille moyenne	39
1.6.4 Les traumatismes crania-cervicaux	41
1.7 Différentes techniques de reconstruction de la chaîne ossiculaire.....	43
1.8 Labyrinthisation.....	46
1.9 Hypothèses et objectifs du travail	47
II Matériel et méthodes	48
2.1 Audiométrie.....	48
2.2 Imagerie.....	49
2.3 Analyse statistique	49
III Résultats.....	50
3.1 Populations	50
3.2 Observations peropératoires	50
3.3 Résultats anatomiques	51
3.4 Résultats fonctionnels	51
3.4.1 Audiométrie tonale.....	52
3.4.2 Audiométrie vocale	60
IV Discussion	61
V Conclusion	65
Bibliographie.....	67

Table des Figures

Figure 1 : l'os temporal (vue latérale).....	17
Figure 2 : oreille moyenne et annexes, axe aérien (coupe transversale).....	18
Figure 3 : caisse du tympan (paroi latérale).....	20
Figure 4 : caisse du tympan (paroi médiale).....	21
Figure 5 : la chaîne ossiculaire et ses annexes.....	25
Figure 6 : Les degrés de surdité.....	32
Figure 7 : tympanoplastie de type IV.....	44
Figure 8 : prothèses ossiculaires en titane Kurz� à gauche TORP (prothèse totale) TTP� - Tübingen AERIAL Totales (Kurz) � droite PORP (prothèse partielle) titane Kurz Variac Bell (Kurz) (avec sizer).....	46
Figure 9 : audiogramme moyen préopératoire et post-opératoire toute étiologie confondue (ipsilatéral et controlatéral).....	52
Figure 10 : comparatif audiogramme moyen toute étiologie confondue préopératoire et post-opératoire (ipsilatéral et controlatéral).....	53
Figure 11 : audiogramme moyen préopératoire et post-opératoire groupe OMC (ipsilatéral et controlatéral).....	54
Figure 12 : comparatif audiogramme moyen groupe OMC préopératoire et post-opératoire (ipsilatéral et controlatéral).....	55
Figure 13 : audiogramme moyen préopératoire et post-opératoire groupe aplasie mineure (ipsilatéral et controlatéral).....	56
Figure 14 : comparatif audiogramme moyen groupe aplasie mineure préopératoire et post-opératoire (ipsilatéral et controlatéral).....	57
Figure 15 : audiogramme moyen préopératoire et post-opératoire groupe otosclérose/traumatisme (ipsilatéral et controlatéral).....	58
Figure 16 : comparatif audiogramme moyen groupe otospongieuse/traumatisme préopératoire et post-opératoire (ipsilatéral et controlatéral).....	59
Figure 17 : comparatif audiométrie vocale (seuil d'intelligibilité) préopératoire et post-opératoire ipsilatérale).....	60

Liste des abréviations

mm : millimètres

cm : centimètres

CO : conduction osseuse

CA : conduction aérienne

dB : décibel

Hz : Hertz

OMC : otite moyenne chronique

SFORL : Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique

TGF : tumor growth factor

HFL : human leucocyte antigen

RANK : receptor activator of nuclear factor

RANL-L : receptor activator of nuclear factor- κ B ligand

OPG : ostéoprogétérine

PTH : parathormone

PORP : partial ossicular replacement prothesis

TORP : total ossicular replacement prothesis

I Introduction

1.1 Historique de la chirurgie de l'oreille moyenne

La chirurgie otologique existe depuis l'antiquité. D'abord consacrée aux pathologies infectieuses, elle se développa par la suite dans la restauration auditive. En effet, les Egyptiens déjà avaient compris les conséquences potentiellement mortelles d'une otorrhée (1). Plus tard, Hippocrate observa qu'un drainage précoce d'une collection pouvait sauver la vie de patients présentant des douleurs aiguës et fébriles de l'oreille (1).

La première myringoplastie eu lieu bien plus tard. C'est en 1640 par Banzer, qu'une réparation tympanique par de la vessie de porc fut réalisée avec une amélioration temporaire de l'audition (1). Jean Petit de Paris pratiqua la première chirurgie documentée d'une mastoïdite avant Jasser, un chirurgien Prusse qui pratiqua également un drainage mastoïdien sur un soldat en 1776 (1).

La première description de la voie d'abord postérieure remonte à 1853 et fut décrite par Sir William Wilde. Vingt ans plus tard, Herman Schwartz publia les indications et la technique chirurgicale de la mastoïdectomie par l'utilisation du ciseau et du marteau pour ouvrir la corticale mastoïdienne et des cellules mastoïdiennes sous-jacentes. Cette technique fut le principal traitement de la mastoïdite et permit de sauver de nombreuses vies. Von Troltschin puis Von Bergmenn ont étendu cette technique à l'attique et l'antra et ont permis d'augmenter le succès de cette opération. Zaufal et Stacke décrivent par la suite la mastoïdectomie radicale qui est encore pratiquée de nos jours (1).

Il faut attendre l'avènement des antibiotiques et du microscope au XX siècle pour connaître de nouveaux progrès thérapeutiques et une évolution de la chirurgie otologique (1). En effet, l'utilisation généralisée du microscope et des micro-instruments otologiques a permis la manipulation du tympan et des osselets et la description de nouvelles techniques chirurgicales augmentant le succès et la crédibilité de la tympanoplastie (1).

Le tournant majeur remonte aux années 1950 après la publication de Wullstein et Zoller « tympanoplasty as an operation to improve hearing in chronic otitis media and its results » dans lequel le but de la chirurgie de l'oreille moyenne incluait également l'amélioration de l'audition (1).

La première reconstruction ossiculaire fut réalisée en 1957 par Hall et Ryztner avec des osselets autologues (2). Depuis ces années, les techniques chirurgicales et le choix des matériaux ont connu de nombreuses évolutions.

Sur le plan de la reconstruction tympanique, des greffes de peau minces ou totales étaient initialement utilisées mais les complications locales (eczéma, desquamation) et les faibles résultats à long terme ont poussé les chirurgiens à se tourner vers d'autres matériaux (1).

Des greffes de peau du conduit pédiculées recouvrant le tympan ont été pratiquées par Sooy en 1956, House et Sheehy puis Plester en 1958 (1). En 1959 Shea, Austin et Tabb utilisèrent des greffes veineuses mais observèrent des récurrences de perforations après quelques mois (1). Sorrs en 1961 utilisa du *fascia* sous le tympan et découvrit que le tissu conjonctif pouvait résoudre les complications liées à l'utilisation de la peau (1).

En 1964, Ned Chalat fut le premier à utiliser des homogreffes de tympan prélevés sur cadavres. Des résultats prometteurs ont été rapportés par House et Glasscock en 1968 puis Perkins, Smiths et Wehrs mais ils se heurtent à des problèmes d'approvisionnement et de stérilisation (1).

Actuellement, d'autres matériaux sont employés comme le périoste, le périchondre, et le cartilage dont l'utilisation est maintenant largement répandue. Toutefois, les études ne sont pas consensuelles pour retenir le meilleur type de matériel. Il semblerait que le cartilage offre une meilleure résistance aux infections, à la pression et à la faible vascularisation (1,3).

Concernant, la reconstruction ossiculaire, on observe également de nombreuses évolutions dans le choix des matériaux. House et al. sont les premiers en 1966 à utiliser des osselets homologues sculptés (2). Les biomatériaux furent ensuite utilisés, l'or fut un des premiers. Dans les années 1960 apparurent de nouveaux matériaux biocompatibles comme le polyéthylène, le Teflon, et le Proplast. En 1989, Wehrs conçut la première prothèse en hydroxyapatite (2).

1.2 Anatomie de l'oreille moyenne

L'oreille moyenne se situe dans l'os temporal qui participe la constitution de la voûte crânienne et de la base du crâne. Embryologiquement il est constitué de la réunion de trois pièces osseuses : la pyramide pétreuse ou rocher, la partie squameuse ou écaille et l'os tympanal constituant la partie antérieure du conduit auditif externe. Ces 3 éléments participent à l'élaboration des cavités de l'oreille moyenne.

Le rocher a la forme d'une pyramide quadrangulaire à grand axe oblique en avant et en dedans. Sa base est située en dehors et en arrière, son apex, tronqué est dirigé vers l'avant

et en dedans. Ses faces antéro-supérieure et postéro-supérieure sont endocrâniennes. Les face postéro-inférieure et antéro-inférieure sont exocrâniennes. Sa partie centrale est excavée correspondant à la partie médiale des cavités de l'oreille moyenne ainsi qu'à l'oreille interne.

La partie squameuse ou écaille se situe en avant et plus superficiellement par rapport à la partie pétreuse. Elle présente une portion supérieure verticale et une portion inférieure horizontale séparés par le processus zygomatic sur sa face externe. Elle constitue la face externe des cavités antro-mastoïdiennes. Le bord interne de la partie horizontale est adossé au tegmen tympani de la partie pétreuse et prend part à la formation du toit de l'antre et de la caisse du tympan. La suture pétro squameuse est visible sur la face endocrânienne de l'os temporal (Figure 1).

La partie tympanique de l'os temporal se situe en avant de la face antéro-inférieure de la partie pétreuse. Elle a la forme d'un demi-cornet ouvert vers le haut. Elle forme la paroi antérieure et inférieure et une portion de la paroi postérieure du méat acoustique externe.

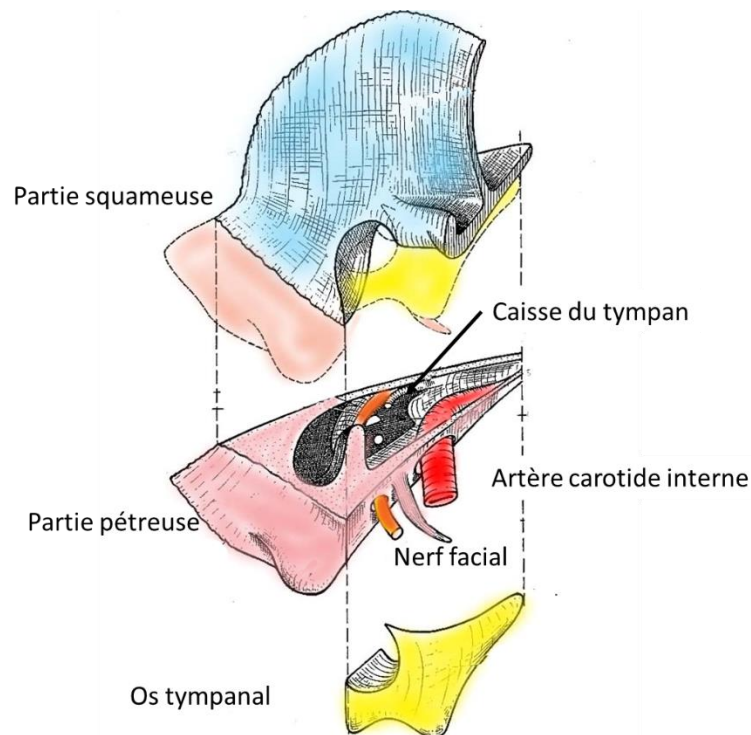


Figure 1 : l'os temporal (vue latérale) (D'après J.-M. Thomassin, P. Dessi, J.-B. Danvin, C. Forman. Anatomie de l'oreille moyenne. Encyclopédie Médicochirurgicale Oto-rhino-laryngologie 2008:1-19)

L'oreille moyenne comprend trois parties : les annexes mastoïdiennes développées vers l'arrière, la caisse du tympan qui contient les osselets de l'ouïe et la trompe auditive qui rejoint vers l'avant le rhinopharynx.

Ces 3 éléments se succèdent d'arrière en avant de dehors en dedans selon un axe de 40° par rapport à l'axe sagittal. Cet axe est dénommé axe aérien de l'oreille moyenne (Figure 2).

Le rocher représente la pièce principale dans laquelle est creusée l'oreille moyenne, les parties tympanique et squameuse représentent le couvercle latéral de cet espace. La caisse du tympan se présente comme une cavité parallélépipédique irrégulière à six faces. Cinq de ses faces sont osseuses et la sixième est en grande partie membraneuse composée par le tympan.

Les dimensions moyennes de cette cavité sont : longueur : 15 mm, hauteur : 15 mm en arrière, 7 mm en avant, profondeur de 3 à 6 mm. L'oreille moyenne contient les osselets de l'audition et leurs annexes (articulations, ligaments, muscles), elle est tapissée d'une muqueuse de type aérien.

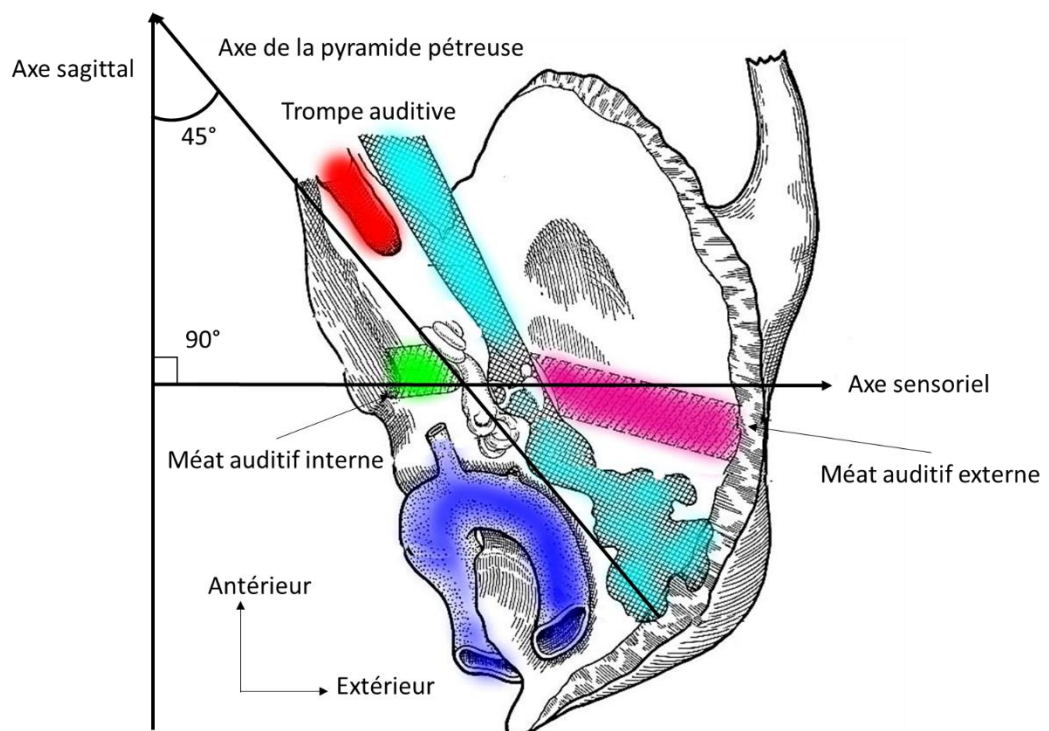


Figure 2 : oreille moyenne et annexes, l'axe aérien (coupe transversale) (D'après J.-M. Thomassin, P. Dessi, J.-B. Danvin, C. Forman. Anatomie de l'oreille moyenne. Encyclopédie Médicochirurgicale Oto-rhino-laryngologie 2008:1-19)

La caisse du tympan comprend 6 faces :

La paroi latérale :

Paroi membraneuse en rapport avec le méat acoustique externe. On n'en distingue deux parties : la membrane du tympan constitué de la *pars tensa* fibroélastique, peu mobile. Il s'agit de la membrane tympanique interposée entre le méat auditif externe et la caisse du tympan (Figure 3). Elle a une forme d'entonnoir dont le sommet, l'ombilic correspondant à l'extrémité distale du manche du marteau, est en retrait de 2 mm par rapport à la périphérie. Le manche du marteau est visible par transparence. Les dimensions moyennes du tympan sont de 10 mm de hauteur et 9 mm de largeur. Son épaisseur varie entre 0,05 et 0,09 mm. Elle est orientée en avant en bas et en dehors selon un angle variant de 30 à 35° à la naissance à 45° chez l'adulte. La membrane est composée de trois couches de l'extérieur vers l'intérieur : Une couche cutanée, en continuité avec la peau du conduit auditif externe une couche intermédiaire fibreuse, une couche interne muqueuse. À sa périphérie, la couche fibreuse de la membrane est épaissie et devient l'anneau cartilagineux s'enchâssant dans une rainure : le *sulcus tympanicus*, sillon creusé sur l'extrémité interne de la gouttière de la partie tympanique de l'os temporal. La *pars flaccida* et la portion postéro-supérieure du tympan s'insérant au bord inférieur du rocher. Elle est moins rigide que la *pars tensa* car sa couche moyenne fibreuse et moins épaisse. La partie osseuse périmyringienne ferme à la paroi latérale autour de la membrane du tympan. En haut, cette paroi est formée par un segment de la partie squameuse dénommée mur de la logette.

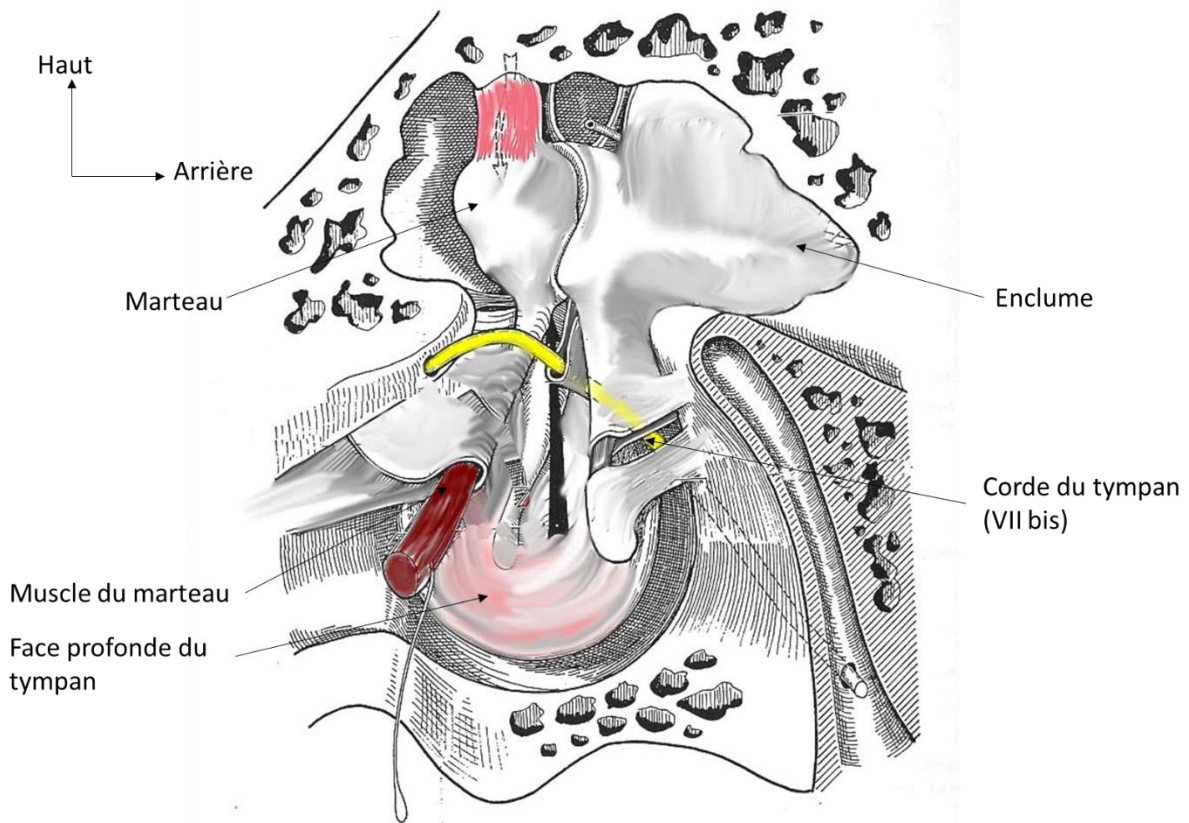


Figure 3 : caisse du tympan (paroi latérale) (D'après J.-M. Thomassin, P. Dessi, J.-B. Danvin, C. Forman. Anatomie de l'oreille moyenne. Encyclopédie Médicochirurgicale Oto-rhino-laryngologie 2008:1-19)

La paroi médiale ou paroi labyrinthique :

Elle est divisée en deux par une saillie horizontale : le linéau neuromusculaire constitué d'avant en arrière par le canal du muscle tenseur du tympan dont l'extrémité postérieure est située en dessous de l'émergence de la 2^e portion du canal facial. Elle se recourbe en dehors pour former le processus cochléariforme. Plus postérieurement, on trouve la proéminence du canal facial.

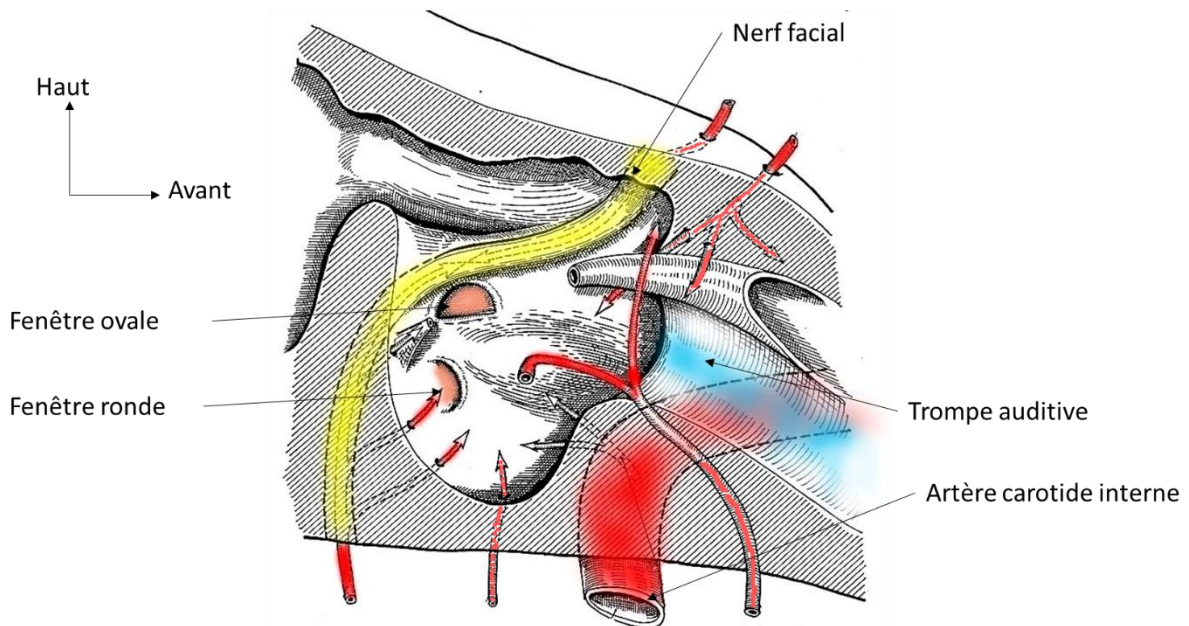


Figure 4 : caisse du tympan (paroi médiale) (D'après J.-M. Thomassin, P. Dessi, J.-B. Danvin, C. Forman. Anatomie de l'oreille moyenne. Encyclopédie Médicochirurgicale Oto-rhino-laryngologie 2008:1-19)

La partie supérieure de cette paroi se situe dans le récessus épitympanique et se poursuit postérieurement par la paroi médiale de l'*aditus ad antrum*. La saillie du canal semi-circulaire latéral (CSCL) y est visible.

La partie inférieure de la paroi labyrinthique est occupée par le promontoire, saillie arrondie. Il correspond au premier tour de spire de la cochlée. Au-dessous du promontoire se trouve l'orifice du canal tympanique de Jacobson livrant passage au nerf tympanique. Au-dessus et en arrière du promontoire, se trouve la fossette de la fenêtre vestibulaire dont la profondeur est variable. Au fond de cette dépression, se trouve la fenêtre vestibulaire obstruée par la platine du *stapes* (étrier). La fenêtre vestibulaire est elliptique et mesure 3 mm de long pour 1,5 mm de haut. Au-dessous et en arrière du promontoire se trouve la fossette de la fenêtre cochléaire au fond de laquelle est situé la fenêtre cochléaire. Elle mesure 2 à 3 mm de diamètre et est fermée par une mince membrane. C'est à travers cet orifice que sont placés les implants cochléaires (Figure 4).

La paroi supérieure ou tegmentale :

Elle forme le toit de la caisse du tympan. Elle est de constitution pétro-squameuse. La jonction des os pétreux et squameux constitue la fissure pétro-squameuse sur laquelle se fixe

les ligaments suspenseurs du *malleus* et de l'*incus*. Cette paroi est oblique en avant et en bas. Dans ses deux tiers postérieurs, cette paroi est mince, parfois déhiscente responsable de méningocèle.

La paroi inférieure ou plancher ou paroi jugulaire :

Elle est de structure tympano-pétreuse. Elle est située au-dessous du niveau de la paroi inférieure du méat acoustique externe et crée le récessus hypotympanique. Cette paroi répond à la veine jugulaire dont elle forme le plafond. Elle peut être déhiscente avec saillie du golfe jugulaire dans la caisse. À sa partie postérieure, on observe la proéminence styloïde donnant naissance à la base de l'apophyse styloïde.

La paroi antérieure ou paroi carotidienne :

Elle est occupée principalement par l'ostium tympanique de la trompe auditive (trompe d'Eustache) à sa partie moyenne. Dans la partie supéro-interne de cet orifice se trouve le canal du muscle tenseur du tympan. Dans sa partie supéro-externe débouchent du ligament antérieur du marteau, l'artère tympanique antérieure ainsi que l'orifice de sortie de la corde du tympan.

La paroi postérieure ou mastoïdienne :

Elle est la plus haute (14 mm) et de constitution essentiellement pétreuse. On lui distingue deux parties : Une supérieure occupée par l'*aditus ad antrum* et une inférieure constituant la région du *rétympanum*.

L'*aditus ad antrum* est l'orifice de passage entre le récessus épitympanique et l'antra mastoïdien, de forme triangulaire à sommet inférieur il mesure 4 mm de haut. Sa paroi médiale est marquée par la saillie du canal semi-circulaire latéral. L'angle inférieur ou plancher de l'*aditus* représentent la fossette de l'enclume.

Le rétympanum est la paroi la plus accidentée. On y définit trois repères anatomiques :

L'éminence pyramidale située en plein centre dont la base est le plus souvent en continuité avec le relief du canal facial, donne à son sommet passage aux tendons du muscle du *stapes*. L'éminence cordale située immédiatement en dedans du sillon tympanique. À son sommet se trouve l'ouverture tympanique du canalicule de la corde du tympan. Et enfin la proéminence styloïde.

L'éminence pyramidale délimite quatre régions :

La région inféro-externe ou fossette pré pyramidale de Grivot n'est séparés du nerf facial que par une lame d'os très fin.

La région supéro-externe ou récessus facial.

La région supéro-interne ou le *sinus tympani posterior* de Proctor

La région inféro-interne ou *sinus tympani* site fréquent du cholestéatome.

La caisse du tympan est occupée par les trois osselets ainsi que leurs annexes.

Les trois osselets de la caisse du tympan forme la chaîne ossiculaire disposée entre la membrane tympanique et la fenêtre vestibulaire. De la superficie vers la profondeur on trouve :

Le *malleus* (marteau) : osselet le plus externe et le plus antérieur, il est le plus long (7 à 9 mm) et pèse 25 mg en moyenne. Il a une forme de massue et on lui décrit une tête, un col, à manche et deux processus. La tête constitue l'extrémité supérieure et est située au-dessus de la membrane tympanique dans le récessus épitympanique. À sa partie postérieure, elle présente une surface articulaire destinée au corps de l'enclume. Le col soutient la tête et est très court, son bord latéral répond à la *pars flaccida*. Son bord médial est croisé par la corde du tympan qui chevauche le tendon du muscle tenseur du tympan. Le manche fait suite au col et descend obliquement en bas et en arrière. Son extrémité distale en forme de spatule répond à l'ombilic, zone où le manche est très adhérent à la membrane du tympan (umbo). Un processus latéral naissant à la partie inférieure et latérale du col donne insertion à deux ligaments tympanomalléaire limitant vers le bas la *pars flaccida*.

L'*incus* (enclume) est située en dedans et en arrière du marteau, son poids est légèrement supérieur à celui du marteau. On lui décrit un corps et deux branches. Le corps a une forme cuboïde aplati transversalement. Une branche courte qui prolonge le corps vers l'arrière et vient se loger dans la fosse de l'enclume. La branche longue est plus longue est plus grêle, de direction similaire à celle du marteau, elle se termine par un renflement arrondi : Le processus lenticulaire qui vient s'articuler avec le *stapes* (étrier)

Le *stapes* (étrier) est l'osselet le plus petit et le plus léger (2 mg). Il est situé dans la fossette de la fenêtre vestibulaire sous le canal facial entre l'apophyse lenticulaire de l'enclume et la fenêtre vestibulaire. Sa forme rappelle un étrier de cavalier et il présente une tête, deux branches et une base. Sa tête est creusée sur sa face latérale d'une cavité glénoïde qui répond à la surface articulaire de l'apophyse lenticulaire. Sa face médiale est en continuité avec deux branches par l'intermédiaire du col. Les branches antérieures et postérieures forment l'arc stapédien réunissant la tête à la base (ou platine), la branche postérieure est plus longue et plus épaisse, la branche antérieure est moins incurvée et parfois rectiligne. La base (ou platine) est une mince lame osseuse de forme ovale épousant parfaitement la fenêtre du vestibule.

On distingue donc trois articulations internes ossiculaires :

L'articulation incudo-malléaire : diarthrose unissant le versant postérieur de la tête du marteau à la face antérieure du corps de l'enclume, elle est le siège d'un ménisque interarticulaire s'ossifiant après la puberté.

L'articulation incudo-stapédienne : énarthrose réunissant le processus lenticulaire de l'enclume à la cavité glénoïde de la tête de l'étrier, elle reste mobile chez l'adulte. Sa fragilité rend possible les luxations au cours des traumatismes crâniens.

La syndesmose tympano-stapédienne ou articulation stapédo-vestibulaire : les surfaces osseuses en contact sont ici réunies par le ligament annulaire de l'étrier.

Des ligaments ossiculaires réunissent les deux plus lourds osselets aux parois de la caisse du tympan.

Les ligaments du marteau : le ligament suspenseur réunit la tête du *malleus* à la paroi supérieure de la caisse au niveau de la crête pétro-squameuse supérieure. Le ligament antérieur du marteau représente un reliquat fibreux du cartilage de Meckel reliant la mandibule au *malleus*. Il est étendu du processus antérieur du marteau à la partie latérale de la fissure pétro-tympano-squameuse. Le ligament latéral du marteau est étalé en éventail entre le col du marteau et le bord inférieur de l'incisure tympanique.

Les ligaments de l'*incus* : Le ligament supérieur de l'enclume inconstant et fin est tendu entre le corps de l'enclume et la paroi supérieure de la caisse. Le ligament postérieur de l'enclume réunit l'extrémité de la branche courte de l'enclume au pourtour de la fosse de l'enclume.

Les muscles ossiculaires :

Le muscle tenseur du tympan : Long de 2 cm, il chemine dans un canal osseux situé sur la portion supéro-interne de la trompe auditive osseuse, il quitte ce canal au niveau du processus cochléariforme et se dirige à angle droit vers le bord médial du col. En se contractant il attire le manche du marteau vers l'intérieur étant la membrane du tympan.

Le muscle stapédien long de 7 à 8 mm est le plus petit muscle de l'organisme. Il est issu de l'éminence pyramidale au niveau de la paroi postérieure de la caisse, s'insère sur le col de l'étrier parfois sur la branche postérieure. En se contractant ce muscle fait basculer l'étrier en arrière (Figure 5).

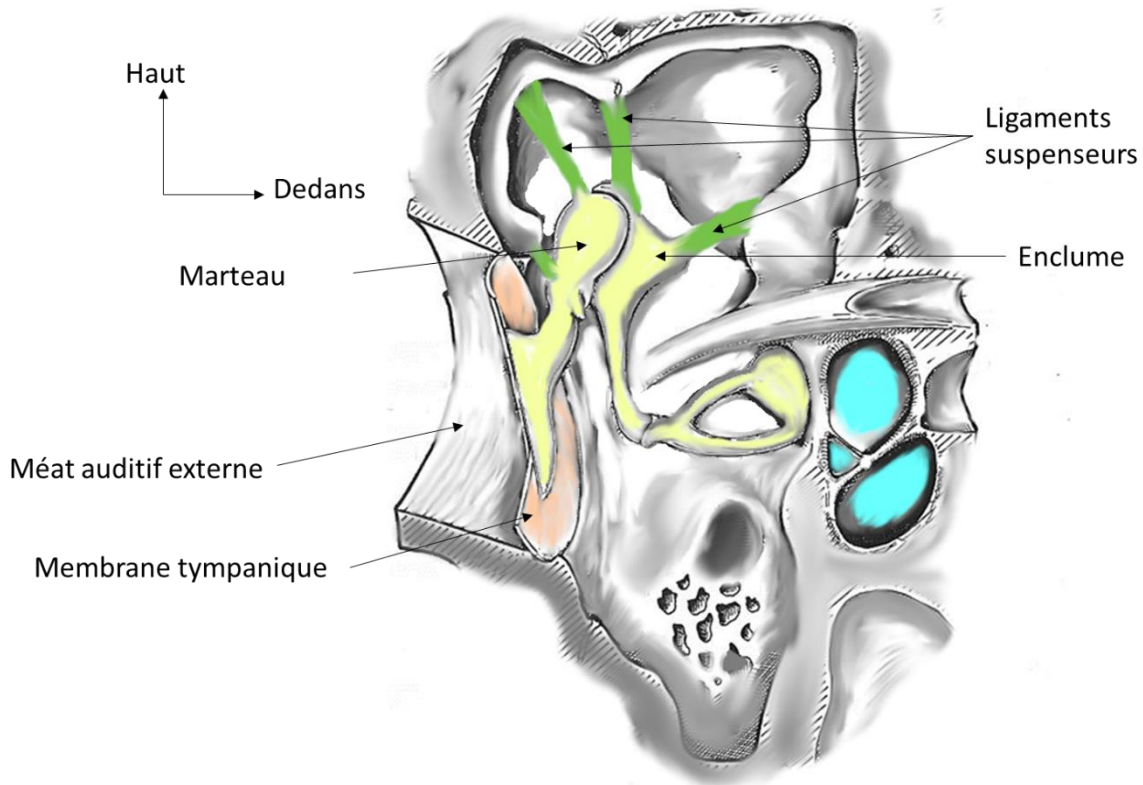


Figure 5 : la chaîne ossiculaire et ses annexes (D'après J.-M. Thomassin, P. Dessi, J.-B. Darvin, C. Forman. Anatomie de l'oreille moyenne. Encyclopédie Médicochirurgicale Oto-rhino-laryngologie 2008:1-19)

Les parois de la caisse sont tapissées par de la muqueuse tympanique en continuité en avant avec la muqueuse de la trompe auditive et en arrière avec la muqueuse des annexes mastoïdiennes. Tout comme réalise le péritoine autour des viscères, la muqueuse tympanique

se détachent à certains endroits pour aller engainer les osselets, leurs tendons et leurs ligaments en formant des replis muqueux, véritables mésos dans lesquelles passe des vaisseaux. Ces replis sont responsables de la formation de nombreux compartiments au niveau de la caisse.

La caisse du tympan est classiquement divisée en deux étages : Un supérieur ou récessus épitympanique et un étage inférieur dénommé atrium.

L'atrium est le plus vaste des deux étages, à sa partie postéro-supérieure on y trouve la branche longue de l'enclume et l'étrier. Au centre en regard de la membrane tympanique se situe le mésotympanum. Tout autour de lui se dispose les autres régions : En arrière le rétrotympanum vers le bas l'hypotympanum et en avant le protympanum. Au travers de l'atrium passe la corde du tympan, née de la troisième portion du nerf facial, elle pénètre dans la caisse au travers de l'ouverture tympanique du canalicule de la corde du tympan situé sur l'éminence cordale. Elle quitte la caisse par la fissure petrotympanosquameuse en avant.

Le récessus épitympanique est l'étage supérieur de la caisse du tympan contenant la tête du marteau, le corps et la branche courte de l'enclume. Cette cavité représente environ un tiers du volume de la caisse et communique en arrière au travers de l'*aditus ad antrum* avec les annexes mastoïdiennes. Sa paroi inférieure constitué du diaphragme tympanique le sépare de l'atrium.

La caisse du tympan communique en arrière avec les annexes mastoïdiennes. Elles forment l'une des trois parties de l'oreille moyenne. Constitués de cellules aérifères, creusées à l'intérieur de la portion mastoïdienne de l'os temporal, elles sont de volume et de taille très variable. On distingue l'une d'entre elles de grande taille et de localisation anatomique constante : L'antre mastoïdien tout autour duquel sont disposés des cellules mastoïdiennes. La pneumatisation de ces cellules débute au stade fœtal et se poursuit au cours de la petite enfance. On distingue ainsi chez l'adulte plusieurs types de structures mastoïdiennes :

- Pneumatique : Les cellules mastoïdiennes sont nombreuses et les annexes constituent une vaste cavité aérienne.
- Diploïque : Les cellules mastoïdiennes sont étroites et spongieuses
- Mixte (pneumatique est diploïque) cette situation serait la plus fréquente.
- Éburnée : Le système cellulaire mastoïdien est réduit à l'antre. Un phénomène inflammatoire chronique responsable de cette sclérose avec constitution d'un os dense comme ivoire à la place des cellules.

L'antre mastoïdien est la cavité la plus volumineuse. On l'assimile à un polyèdre à six faces. Son développement débute durant la période fœtale. À la naissance, il est le seul représentant du complexe mastoïdien et se situe de façon très superficielle, proche de la

corticale. Au cours du développement l'antre va se déplacer en profondeur et vers le bas. Chez l'adulte l'antre est ainsi positionné en arrière du récessus épitympanique.

On n'y distingue six parois :

La paroi supérieure ou *tegmen antri* prolongeant vers l'arrière le *tegmen tympani*, mince, elle sépare l'antre du lobe temporal.

La paroi inférieure est en rapport avec les cellules sous antrales profondes, son niveau est le plus souvent déclive par rapport à l'*aditus ad antrum*.

La paroi médiale est pétreuse, elle est en rapport dans sa partie antérieure avec le labyrinthe osseux notamment la proéminence du canal semi-circulaire latéral.

La paroi latérale est squameuse, elle représente la voie d'abord chirurgicale de l'antre.

La paroi postérieure est en rapport avec la portion descendante du sinus sigmoïde. La distance entre ces deux éléments est très variable selon le degré de pneumatisation mastoïdienne. En cas de procidence du sinus sigmoïde la paroi est directement contact avec le vaisseau.

La paroi antérieure de l'antre est en communication directe avec l'*épitympanum* au travers de l'*aditus ad antrum*. Le nerf facial pénètre dans la mastoïde au niveau du plancher de l'antre puis chemine à la partie profonde de la lame osseuse dénommée massif du facial de Gellé.

Le restant des annexes mastoïdiennes se compose des cellules mastoïdiennes. Elles sont réparties autour de l'antre est habituellement scindée en deux groupes un postérieur et un antérieur pouvant être séparés par une cloison vestigiale.

La trompe auditive ou trompe d'Eustache relie la paroi antérieure de la caisse du tympan à la paroi latérale du rhinopharynx. Son segment postérolatéral creusé dans la partie inférieure de l'os temporal constitue la partie osseuse, son segment antéro-médial plus long appartient au rhinopharynx et constitue la partie cartilagineuse de la trompe auditive. Ces deux portions ont la forme d'un cornet aplati dans le sens transversal et se réunissent par leur sommet tronqué au niveau de l'isthme de la trompe auditive. La longueur totale de la trompe varie de 31 à 38 mm. La portion osseuse mesure 11 à 12 mm tandis que la portion cartilagineuse mesure 24 à 25 mm en moyenne. Chez l'adulte elle est inclinée de 30 à 40° avec le plan horizontal de telle sorte que l'orifice pharyngé se situe 15 mm plus bas que l'orifice tympanique. Chez l'enfant la trompe à direction plus horizontale de seulement 10°. La trompe fait un angle de 45° par rapport au plan sagittal. Les deux segments osseux et fibrocartilagineux réalisent entre eux un angle de 160° ouvert vers le bas. Le calibre de la trompe varie selon le niveau considéré. L'isthme, partie la plus étroite mesure 2 mm de haut pour 1 mm de large (4).

1.3 Physiologie de l'audition

La fonction principale de l'oreille est de transformer une vibration acoustique en un message nerveux tout en encodant la temporalité, la fréquence et l'intensité.

1.3.1 Physiologie de l'oreille externe et moyenne

L'oreille externe joue d'abord un rôle de protection de l'oreille moyenne, mais aussi un rôle de localisation et d'amplification sélective de certaines fréquences. Le pavillon amplifie les fréquences aiguës tandis le conduit auditif externe amplifie les fréquences plus graves.

L'oreille moyenne joue également un rôle protecteur de l'oreille moyenne et transforme l'énergie sonore en énergie professionnelle transmise à la cochlée. Deux muscles interviennent dans la protection de l'oreille interne : Le muscle tenseur du tympan et le muscle stapédien. Ces muscles par leur contraction augmentent la rigidité de la chaîne ossiculaire pour des fréquences inférieures à 3000 Hz.

Le rapport de surface entre le tympan et la platine du *stapes* (de 17 à 20 fois) ainsi que l'effet de levier obtenu par le rapport entre la longueur de la branche descendante de l'*incus* et celle manche du *malleus* (de 1 à 1.3 fois) permettent une amplification totale en fin de chaîne ossiculaire avec un rapport de 22 pour 1. On estime qu'en absence d'un tel système, seul 0.1% de l'énergie acoustique serait transmise à l'oreille interne (5).

Lors de la réalisation d'une tympanoplastie, la continuité de la chaîne ossiculaire peut être rétablie (effet columellaire) mais l'effet de levier ne peut être reproduit. De même il n'existe pas de moyen de restauration des mécanismes de protection de l'oreille interne (5).

L'articulation stapedo-vestibulaire est une articulation de type syndesmose (articulation immobile), elle articule la platine du *stapes* avec la fenêtre ovale de la cochlée, par l'intermédiaire du ligament annulaire, transmettant ainsi l'énergie sonore sous forme de vibrations à la périlymphe de la rampe vestibulaire via la fenêtre vestibulaire (ovale). Cette articulation peut être le siège d'un blocage, responsable d'une surdité de transmission (5).

1.3.2 Les afférences auditives

Une fois le signal pressionnel transmis à la cochlée notamment au niveau du canal cochléaire, il est transformé en message nerveux par l'intermédiaire de l'organe de Corti et transmis le long du nerf cochléovestibulaire (VIII) via le *médiolus*.

Le message nerveux est transmis jusque dans la moelle allongée du tronc cérébral dans les noyaux cochléaires ventral et dorsal de façon tonotopique.

Puis des fibres nerveuses secondaires forment le corps trapézoïde puis le *lemniscus* latéral et gagnent le *colliculus* inférieur.

Ces fibres nerveuses du *lemniscus* latéral donnent des afférences pour le *colliculus* inférieur, les noyaux du corps trapézoïde et l'olive supérieure.

Le rôle de l'olive supérieure est l'intégration des informations provenant des deux oreilles et le traitement des différences interaurales d'intensité, de temps et de localisation spatiale du son.

Le *colliculus* inférieur est également organisé de façon de tonotopique. Certaines fibres efférentes gagnent les *colliculi* supérieurs et le cervelet, d'autres forment un tractus se dirigeant vers le corps géniculé médial. Les radiations auditives gagnent ensuite le cortex auditif situé dans le lobe temporal dans la scissure de Sylvius. Le cortex auditif conserve cette organisation tonotopique. Anatomiquement, le cortex auditif primaire correspond à l'aire 41 de Brodman qui se projette secondairement dans la région auditive secondaire et dans la région du gyrus ectosylvien correspondant à l'aire 42 et 22 de Brodman.

D'une façon générale, toute affection touchant l'oreille moyenne est responsable d'une surdité de transmission. On distingue en effet 3 types de surdité et 5 degrés de sévérité (6).

1.4 Les différents types de surdités

Surdités de transmission

Elles sont dues à des pathologies de l'oreille moyenne ou externe.

Le diagnostic de surdité de transmission repose sur :

- L'otoscopie qui peut montrer une atteinte du méat auditif externe ou du tympan.
- L'acoumétrie au diapason avec un Weber latéralisé du côté sourd et un Rinne négatif : la conduction osseuse (CO) est meilleure que la conduction aérienne (CA) au niveau de l'oreille concernée. (CO > CA)
- L'audiométrie tonale qui retrouve une altération des seuils auditifs en CA, alors que les seuils auditifs en CO (reflétant le niveau de l'oreille interne) sont conservés.

Surdités de perception

Elles résultent d'une atteinte de la cochlée, du nerf auditif ou des voies auditives centrales. Le diagnostic de surdité de perception repose sur :

- L'otoscopie normale.
- L'acoumétrie au diapason montrant un Weber latéralisé du côté sain, Rinne positif (CA > CO) du côté de l'oreille concernée.
- L'audiométrie tonale : courbes en CA et en CO accolées et abaissées.

Surdités mixtes

Elles associent une atteinte de l'appareil de transmission et une atteinte neurosensorielle. Elles peuvent provenir de l'association des deux étiologies différentes (par exemple : otite barotraumatique et presbyacousie). Elles peuvent également être dues à une entité clinique et étiologique bien définie (par exemple : otospongiose évoluée, otite moyenne chronique labyrinthisée, fracture de rocher...) (7).

1.5 Les degrés de surdité

Le bureau international d'audiophonologie (BIAP) définit 5 degrés de surdité selon la sévérité de l'atteinte (Figure 6) :

Audition normale ou subnormale

La perte tonale moyenne ne dépasse pas 20 dB. Il s'agit éventuellement d'une atteinte tonale légère sans incidence sociale.

1. Surdité légère

La perte tonale moyenne est comprise entre **21 dB et 40 dB**.

La parole est perçue à voix normale, elle est difficilement perçue à voix basse ou lointaine.

La plupart des bruits familiaux sont perçus.

2. Surdité moyenne

Premier degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **41 et 55 dB**.

Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **56 et 70 dB**.

La parole est perçue si on élève la voix. Le sujet comprend mieux en regardant parler. Quelques bruits familiers sont encore perçus.

3. Surdité sévère

Premier degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **71 et 80 dB**.

Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **81 et 90 dB**.

La parole est perçue à voix forte près de l'oreille.

Les bruits forts sont perçus.

4. Surdité profonde

Premier degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **91 et 100 dB**.

Deuxième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **101 et 110 dB**.

Troisième degré : la perte tonale moyenne est comprise entre **111 et 119 dB**.

Aucune perception de la parole.

Seuls les bruits très puissants sont perçus.

5. Surdité totale – Cophose

La perte moyenne est de **120 dB**.

Aucun son n'est perçu (8) (9).

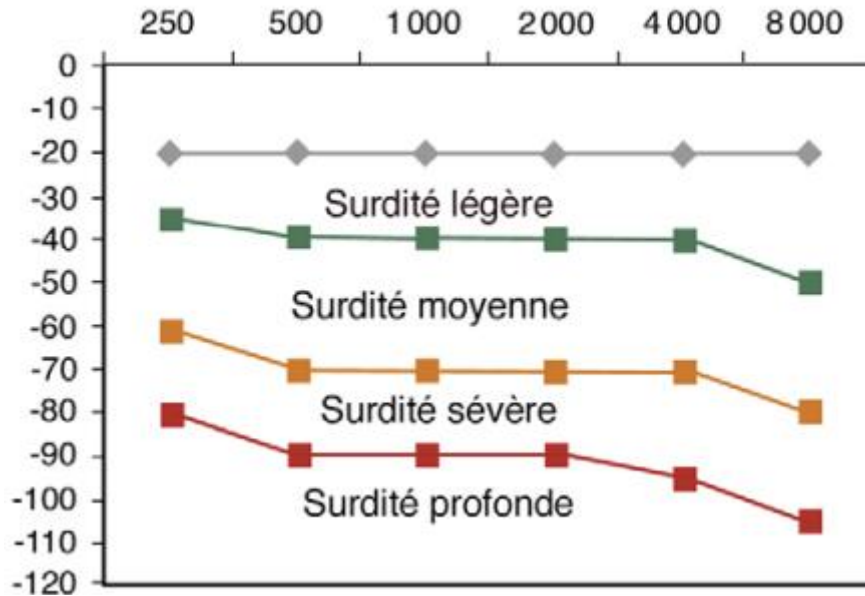


Figure 6 : Les degrés de surdité (D'après Lina-Granade G, Truy E. Conduite   tenir devant une surdité de l'enfant. Encyclopédie Médicochirurgicale - Oto-rhino-laryngologie. août 2005;2(3):290-300)

1.6 Les étiologies des surdités liées   l'oreille moyenne

Les affections de l'oreille moyennes seront donc responsables d'une surdité de perception plus ou moins profonde. On distingue parmi elles :

Des étiologies aiguës :

L'otite moyenne aiguë : Elle touche préférentiellement les enfants, elle s'accompagne d'une symptomatologie algique et infectieuse au premier plan. Le traitement repose sur l'antibiothérapie.

Le catarrhe tubaire : Il est lié   la dysfonction tubaire survenant volontiers lors d'une rhinopharyngite ou sinusite. Le traitement se confond avec celui de la rhinopharyngite(7).

Des étiologies chroniques :

1.6.1 L'otite moyenne chronique (OMC) :

Elle occupe une place centrale dans les pathologies de l'oreille moyenne.

Elle est la première cause des surdités de l'enfant et de l'adulte. Elle se définit par une inflammation de l'oreille moyenne prolongée au-delà de trois mois. Toutefois cette entité nosologique se présente sous différentes formes. La prévalence de l'OMC chez l'adulte est estimée à 1 à 3% de la population. La physiopathologie est complexe et impliquerait de nombreux facteurs :

- **des facteurs embryologiques** : impliquant des anomalies de résorption ou de condensation du mésenchyme lors de la vie fœtale.
- **des facteurs anatomiques** : la compartimentation de certaines oreilles moyennes serait propice à la pérennisation du processus otitique.
- **des facteurs histologiques** : le tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium respiratoire, siège de l'infiltrat inflammatoire aurait un rôle dans la métaplasie mucipare de l'épithélium de l'oreille moyenne et dans l'évolution tympanosclérotique ou atélectatique de la membrane tympanique.
- **des facteurs physiologiques** : la dysfonction tubaire combinée à l'excès de gaz résorbé au travers d'une muqueuse inflammatoire est observée dans les formes atélectatiques. De même l'altération de la clairance mucociliaire et la dysfonction de l'hydratation de la couche « sol » par échanges ioniques rendent compte de l'excès séro-muqueux.
- **des facteurs microbiologiques** : la prédominance des bactéries Gram négatif stimulerait la production de facteurs (pro-inflammatoire) TNF- α et d'IL- β . De plus la présence de biofilm au sein de l'oreille moyenne serait responsable du caractère subaigu avec poussées de réchauffement ainsi que des résistances aux antibiotiques.

Le caractère génétique de l'OMC n'est pas prouvé.

L'OMC se présente sous de multiples formes cliniques, on en distingue cinq grands syndromes :

- L'otite séro-muqueuse :

Il s'agit d'une effusion exsudative rétro tympanique pendant plus de trois mois en l'absence de signe inflammatoire. On admet sa prévalence à 100% à un moment quelconque des premières années de vie. La pathogénie longtemps dominée par la théorie *ex vacuo* (blocage tubaire puis transsudation muqueuse) fait place désormais à la théorie inflammatoire. Un épisode infectieux aigu chez certains sujets serait responsable de la mise en jeu des facteurs cités plus haut notamment la métaplasie mucipare. Le diagnostic est otoscopique et la tympanométrie montre un tympanogramme plat. Chez l'enfant des troubles

du langage sont possibles. L'évolution habituellement est favorable à partir de 5-6 ans et s'inscrit dans le cadre de la maladie dite de l'adaptation avec traitement des épisodes aigus par paracentèses, antibiothérapies voire pose d'aérateurs transtympaniques. Mais dans certains cas, la maladie se pérennise pour des raisons mal connues.

Le traitement repose sur deux principes : d'abord traiter les causes de l'inflammation (infection des voies respiratoires supérieures, traitement antibiotique des otites aiguës, traitement des allergies et du reflux gastro-oesophagien), enfin le traitement de l'effusion par paracentèse et mise en place d'aérateur transtympanique.

- **L'otite muqueuse ouverte :**

C'est la forme caractéristique de l'otite moyenne chronique avec une inflammation chronique de la muqueuse et otorrhée au travers une perforation tympanique. Il s'agit de « l'oreille humide », l'otorrhée est souvent le motif de consultation, minime et inodore elle peut se « réchauffer » et devenir abondante, purulente et parfois fétide. L'otoscopie montre une perforation suintante et la muqueuse apparaît inflammatoire. Les osselets seront secondairement lysés selon le degré et la durée de l'affection. Non traitée, elle évolue en quatre stades :

- stade 1 : érythémateuse
- stade 2 : érythémateuse sécrétante
- Stade 3 : polypoïde non sécrétante
- Stade 4 : polypoïde sécrétante

Dans les formes graves, on peut observer une labyrinthisation, une ostéite, une métaplasie épidermoïde (de pathogénie différente du cholestéatome), une épidermose malléaire.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie des réchauffements, la corticothérapie en cures discontinues et surtout les soins locaux dont l'observance est un facteur clé du succès. L'obtention d'une oreille sèche est un pré requis avant réalisation d'une tympanoplastie à visée fonctionnelle.

Les séquelles sont marquées une disparition de la couche conjonctive moyenne du tympan (perforé ou non) et une lyse des osselets indiquant alors la réalisation d'une tympanoplastie (10).

Une forme de cicatrisation pathologique notable est à souligner et constitue une forme d'otite moyenne chronique : la tympanosclérose

- **La tympanosclérose :**

La tympanosclérose est en processus de cicatrisation caractérisé par une infiltration hyaline avec dépôts calcaires intra et extracellulaires, et de cristaux de phosphate, dans le tissu conjonctif sous-muqueux tapissant les osselets, les parois osseuses et la couche moyenne

tympanique. Elle est très souvent associée à l'otite moyenne ouverte. L'anomalie de base est une accumulation de collagène dans la couche conjonctive affectant préférentiellement soit le tympan (myringosclérose), soit la muqueuse de la caisse. Des épisodes d'otite aiguë sévère altéreraient la perméabilité de la muqueuse avec accumulation de produits inflammatoires qui agirait comme stimulants antigéniques. Il en résulterait une désorganisation de la composante fibrillaire de la *lamina propria*. Les épisodes infectieux itératifs expliqueraient la structure lamellaire en « couche d'ognion » des plaques de tympanosclérose. Secondairement à l'agencement anarchique des fils de collagène, un processus de calcification apparaît.

Elle entraîne une surdité généralement lentement évolutive. À l'otoscopie la tympanosclérose myringienne peut se limiter à une lésion punctiforme de plaque calcaire ou envahir la totalité de la *pars tensa*. La *pars flaccida*, dépourvue de tissu conjonctif n'est jamais affecté.

Dans la tympanosclérose intratympanique, elle entraîne un blocage de la chaîne ossiculaire pouvant survenir à quelconques endroits. On peut observer une ankylose de l'articulation stapédo-vestibulaire par sclérose du ligament annulaire. Dans sa forme complète, elle réalise une vitrification complète de la chaîne dans un magma calcaire. Le retentissement audiométrique est donc variable. Même si elle est en principe lentement évolutive, certaines oreilles ont un potentiel de dégénérescence hyaline rapide notamment après une tympanoplastie qui en est le seul traitement.

- **L'otite adhésive :**

Il s'agit d'une forme rare mais redoutable de type chronique résistant à toute thérapeutique et pouvant se labyrinthiser. Elle se définit par une prolifération anarchique du tissu conjonctif de la caisse du tympan pouvant aboutir à un comblement complet de la caisse. La chaîne ossiculaire se retrouve donc noyée dans un feutrage conjonctif épais. Elle entraîne une surdité évoluant progressivement sur des années fréquemment associées à des acouphènes. Le tympan apparaît épaissi, gris blanc, globalement rétracté moulant les reliefs ossiculaires telle un drap mouillé. Sur le plan audiométrique la surdité est souvent mixte en lien avec une labyrinthisation progressive expliquant l'importance d'un dépistage précoce. La tympanoplastie a souvent des résultats décevants compte tenu de l'évolutivité de cette maladie du tissu conjonctif et pour certains auteurs est contre-indiquée. Le traitement est donc avant tout préventif et repose surtout sur le traitement des épisodes aigus surtout pendant l'enfance.

- **L'otite atélectasique :**

Elle se caractérise par un collapsus partiel des cavités méso/épitympanique et une rétraction de la membrane tympanique. Elle constitue un état précholestéatomateux par l'intermédiaire de poche de rétraction. Deux mécanismes expliquent la physiopathologie : D'abord la fragilisation tympanique qu'elle soit constitutionnelle au niveau de la membrane de Shrapnell (*pars flaccida*) ou à la partie postéro-supérieure de la *pars tensa* par anomalie de développement favorisant l'étirement du tympan ou acquise par répétition des épisodes aigus. D'autre part il peut s'y rajouter une hypopression de l'oreille moyenne en lien avec la dysfonction tubaire et l'augmentation des échanges gazeux liée à une muqueuse inflammatoire. Ces deux phénomènes aboutiraient à la distension du tympan. Cliniquement on constate une hypoacousie d'installation progressive, les otorrhées purulentes s'observent au décours d'évolution des poches de rétraction. On distingue les atélectasies centrales centrées sur le promontoire est débutant au niveau de l'umbo et des atélectasies excentrées ou poche de rétraction contrôlable si le fond est visualisable, non contrôlable par accumulation de produit de sécrétions épidermiques. Lorsqu'une rupture se produit au fond de la poche, on observe une otorrhée purulente marquant l'entrée dans le processus cholestéatomateux. Au stade non contrôlable, on observe des « coulée de lave » dans le conduit auditif externe constitués de produits de sécrétions épidermiques. L'audiométrie est rarement corrélée à l'atteinte clinique car la myringo-incudo-stapédopexie ainsi réalisée est fonctionnellement efficace. Une détérioration auditive nette peut-être en rapport avec une rupture de la chaîne.

Le risque évolutif majeur des poches de rétraction est le cholestéatome.

Les principes thérapeutiques reposent sur la surveillance des poches de rétraction, et le recours à une tympanoplastie en cas de poche non contrôlable ou de survenue d'une otorrhée marquant l'entrée dans la maladie cholestéatomateuse. Dans le cas d'une atélectasie centrale le recours à la pose d'un aérateur transtympanique peut normaliser le tympan.

- **L'otite cholestéatomateuse :**

Se définit par la présence d'épithélium malpighien desquamant dans les cavités tympaniques, il s'agit d'une poche de rétraction desquamante douée d'un potentiel d'expansion et d'érosion.

Il existe également une étiologie congénitale, post-traumatique ou iatrogénique. Comme vu précédemment cette lésion est la conséquence ultime d'une poche de rétraction non contrôlable impliquant l'adhérence de cette poche aux structures osseuses ossiculaires. Les infections locales favorisant la desquamation de la couche épithéliale superficielle et la perte de l'auto-nettoyage des poches contrôlables, conséquence d'un goulot d'étranglement aboutissent à une accumulation de kératine. Ces squames épidermiques s'accumulant entraînent macération et surinfection responsable d'une rupture du fond de la poche. Le

contact entre le tissu conjonctif, les débris de kératine région de l'oreille moyenne entretiennent l'inflammation muqueuse, la production d'enzyme ostéolytique et ainsi l'érosion osseuse. On note dans ce processus la production d'ostéoclast activating factors rendant compte de l'importance des lésions ostéo et ossiculolytiques.

L'imagerie par tomodensitométrie confirme le diagnostic et montre l'ostéolyse évocatrice. Cette ostéolyse peut entraîner une méningite, une paralysie faciale et des signes vestibulaires spontanés.

1.6.2 L'otospongiose

Il s'agit d'une maladie osseuse, limitée au labyrinthe et au *stapes*. Elle touche essentiellement les sujets caucasiens avec une prévalence d'environ 0.1%. La maladie touche davantage des femmes que les hommes avec un sex ratio d'environ 2/1, la maladie débute classiquement entre 30 et 50 ans et est généralement bilatérale, on distingue une forme familiale plus précoce et plus sévère et une forme sporadique. Sur le plan anatomopathologique : elle correspond à une dysplasie osseuse primitive se développant au niveau de foyers cartilagineux limitée à la capsule otitique (labyrinthe osseux) expliquant les diverses formes cliniques : surdité de transmission, de perception, mixte, vertiges. Ces foyers lésionnels sont polymorphes et associent de façon variable de l'os spongieux, des plages de fibrose ou de sclérose siège d'une importante vascularisation. La lésion la plus typique est l'ankylose de l'articulation stapédo-vestibulaire par calcification du ligament annulaire.

La physiopathologie est multifactorielle. S'y associent des facteurs génétiques expliquant les formes familiales et les variations ethniques impliquant différents gènes selon un mode autosomique dominant à pénétrance variable. Des protéines non spécifiques de l'oreille tel que le collagène de type I, le TGF- β 1, l'angiotensine II, le système HLA sont également impliquées.

Le métabolisme osseux médié notamment par le récepteur RANK situé à la surface des ostéoclastes et son ligand RANKL peut-être le siège d'une compétition inhibitrice par l'ostéoprotégérine (OPG) de façon physiologique. Or l'hyperprolactinémie associée à une grossesse, la lactation, certains traitements, ou le vieillissement fait diminuer le taux d'OPG et augmente la production de RANKL.

Sur le plan endocrinien l'augmentation du taux d'œstrogènes induit une hyperprolactinémie inhibant l'activité protectrice de l'OPG, de plus il semble exister une réponse anormale des cellules de foyer d'otospongiose à la parathormone (PTH). Le rôle de l'auto-immunité et du virus de la rougeole sont des pistes envisagées mais non démontrée jusqu'alors.

Cliniquement les patients atteints d'otospongiose présentent une surdité de transmission uni ou bilatérale, asymétriques, acquise, d'évolution progressive et accélérée par les grossesses. Les acouphènes sont présents dans un tiers des cas. L'otoscopie montre un tympan strictement normal. Des troubles vestibulaires peu francs à type d'instabilité sont possibles. L'audiométrie met en évidence une surdité de transmission parfois mixte lorsque l'atteinte gagne la cochlée. Initialement l'ankylose stapédo-vestibulaire touche les fréquences basses, la labyrintisation responsable d'une surdité mixte et plus tardive.

L'ankylose stapédo-vestibulaire est également responsable d'une diminution des mouvements d'inertie de la chaîne ossiculaire, indispensables à la fonction normale de la conduction osseuse avec effet maximal pour la fréquence de résonance. Il en résulte une diminution de la conduction osseuse maximale au point de résonance, c'est l'encoche de Carhart, il s'agit d'une diminution artificielle de la conduction osseuse. Le tympanogramme est normal et l'abolition du réflexe stapédien est un signe de haute spécificité. Les autres explorations cochléo-vestibulaires ne sont pas contributives. Les diagnostics différentiels sont ceux liés à une surdité de transmission à tympan normal : Blocage ossiculaire traumatique, tumoral, tympanosclérose de l'oreille moyenne, aplasie mineure (normalement diagnostiquée en raison des malformations du pavillon de l'oreille), le syndrome de Minor (déhiscence du canal semi-circulaire supérieur) réalisant une 3e fenêtre avec perte d'énergie acoustique, le syndrome de Gusher avec malformation du rocher caractéristique et la maladie de Lobstein, affection génétique se manifestant par une surdité de perception ou mixte par hyperlaxité ligamentaire en lien avec une diminution du collagène de type I. L'imagerie par scanner haute résolution des rochers permet de confirmer le diagnostic d'otospongiose si il met en évidence des hypodensités de la capsule otique débutant initialement par une atteinte isolée de la platine qui apparaît épaissie et hypodense. Le scanner permet également le bilan d'extension des autres foyers possibles d'ostéospongiose (péricochléaires, pré-méatique interne, labyrinthe postérieur, fenêtre de la cochlée) et permet le dépistage d'éventuelles difficultés opératoires. Mais l'un des objectifs majeurs de l'imagerie pré-opératoire et d'éliminer un diagnostic différentiel, l'otospongiose pouvant se positiver tardivement à l'imagerie.

Le traitement de l'otospongiose non chirurgicale passe essentiellement par l'appareillage auditif indiqué en cas de refus ou de contre-indication ou même en complément du traitement chirurgical. Les traitements médicamenteux historiquement utilisés tels que le fluorure de sodium, les biphosphonates, les bioflavonoïdes, la vitamine A, la vitamine D, les anti-inflammatoires stéroïdiens ou non, la calcitonine, les immunosuppresseurs, l'ostéoprotégérine recombinante n'ont pas montré d'efficacité clinique lorsqu'il ne présente pas de mauvaise tolérance. Le traitement chirurgical par ossiculoplastie reste donc le traitement de référence. Différentes techniques sont décrites avec réalisation d'une platinectomie et ré-étanchéité de la fenêtre ovale par interposition de tissu ou platinotomie

calibrée instrumentale ou au laser. Le rétablissement de l'effet columellaire étant obtenue par interposition d'une prothèse, classiquement un piston serti à la branche descendante de l'enclume. Les complications de cette chirurgie sont dominés par la labyrinthisation pouvant aboutir à une cophose ainsi qu' une récurrence de la surdité de transmission (11).

1.6.3 Les malformations congénitales de l'oreille externe de l'oreille moyenne

Leur incidence est de 1/10 000 en excluant les oreilles décollées, variante de la normale. Toutes les situations intermédiaires entre l'aplasie majeure associant auricule atrophique, agénésie méatale, aplasie ossiculaire et simple malformation de la chaîne ossiculaire appelé aplasie mineure sont possibles. Dans le cas d'une aplasie mineure le diagnostic peut être tardif devant une hypoacousie de transmission isolée. L'embryologie de l'oreille débute chronologiquement par l'oreille externe puis moyenne et enfin interne. L'oreille moyenne et la chaîne ossiculaire sont issues de la première poche et des deux premiers arcs branchiaux. La première poche donne naissance à toutes les cavités de l'oreille moyenne. Les trois osselets apparaissent dès la 5e semaine de vie utérine dérivant du 1er et 2e arc. Les osselets s'ossifient à partir de la 15e jusqu' à la 24e semaine. La platine de l'étrier se forme à partir de la placode otique qui donne également naissance au labyrinthe membraneux. Les anomalies de développement de l'oreille moyenne sont particulièrement associées aux anomalies de trajet du nerf facial compliquant ainsi la chirurgie. L'étiologie de ces malformations sont majoritairement d'origine génétique en rapport avec la mutation d'un ou plusieurs gènes intervenant dans la régulation de l'embryogenèse cranio-faciale. Les transmissions peuvent être autosomique dominante à pénétrance variable, récessive ou liée au chromosome X. Certaines aberrations chromosomiques comme la trisomie 21 peuvent comporter des malformations ossiculaires. Certains agents tératogènes comme la thalidomide, l'isotrétinoïne ou des infections virales anténatales comme la rubéole sont également impliqués.

On distingue donc :

- **Les aplasie majeures ou microties** : Associant une malformation importante du pavillon et des anomalies du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne. Bilatérale dans un tiers des cas, à prédominance masculine elle s'associe dans la moitié des cas de malformations associées.

L'aplasie majeure unilatérale est la plus fréquente, elle prédomine chez le garçon et semble

toucher plus souvent le côté droit que le côté gauche. L'examen néonatal doit s'attarder à la recherche de malformations associées notamment cervico-faciales (parésie ou paralysie faciale, asymétrie mandibulaire, parésie vélaire, anomalie oculaire, anomalie des vertèbres cervicales...). L'association d'anomalie oculo-auriculo-vertébrale définit le spectre « OAV ». Les aplasies majeures bilatérales peuvent être symétriques ou non. Les principales étiologies sont :

La dysostose mandibulo-faciale ou syndrome de Treacher-Collins associant d'anomalie de l'oreille externe, moyenne, une hypoplasie malaire de la branche montante de la mandibule, du plancher de l'orbite des fentes palpébrales avec ou non une fente palatine et parfois une atrésie choanale bilatérale.

La dysostose accro faciale ou syndrome de Nager d'un aspect facial très voisin auquel se rajoute des anomalies des extrémités (agénésie dépose, syndactylie, clinodactylie).

Le syndrome de Townes-Brocks associé aux malformations de l'oreille moyenne et externe des malformations anales, des extrémités ainsi qu'un retard mental.

Le syndrome branchio-oto-rénal (BOR) associe des anomalies rénales ou des voies excrétrices, des fistules branchiales avec des anomalies otologique notamment des oreilles en cornet et une surdité de perception endocochléaire.

D'autres syndromes comportent également une aplasie majeure comme la dysostose cranio-faciale de type Apert ou Crouzon, le syndrome de Potter, le syndrome de Moëbius.

- **Les aplasies mineures** ne concernent que l'oreille moyenne. Elles peuvent être de découverte tardive vers l'âge de 5-6 ans devant l'existence d'une surdité de transmission avec retard du langage lorsqu'elles sont bilatérales. L'otoscopie est en général peu contributive pouvant montrer des anomalies du *malleus*. La variété des malformations ossiculaires est importante et difficile à classer. On utilise communément la classification de Teunissen et Cremers :

Type I : Dysplasie des fenêtres ovale et ronde

Type IIA : Platine fixée isolées ou avec atteinte de l'étrier

Type IIB : Platine fixé avec atteinte du marteau de l'enclume

Type III : Platine mobile avec autre atteinte ossiculaire

Type IV : Malformation complexe associée à des anomalies du VII ou vasculaire

Des associations malformatives sont également possibles comme pour les aplasies majeures, la plus classique est celle de Wildervanck ou syndrome cervico-oculo-acoustique qui comprend un syndrome de Duane (paralysie oculomotrice du IV), une anomalie de Klippel-Feil (fusion congénitale des vertèbres cervicales) et une surdité neurosensorielle pure ou mixte avec fixation platinaire.

Dans la grande majorité des cas (environ 90%), il n'y a pas d'atteinte de l'oreille interne.

L'audiométrie montre une conduction aérienne horizontale comprise entre 30 et 60 dB avec une courbe osseuse habituellement normale. Le recours aux potentiels évoqués auditifs permet une évaluation objective de l'audition de l'enfant.

L'imagerie est indispensable. Elle permet le bilan lésionnel préopératoire et étudie l'aspect de l'oreille interne, la pneumatisation mastoïdienne, le trajet du nerf facial, la présence d'une superstructure de l'étrier. Dans les aplasies mineures (ou dysplasie ossiculaire), les anomalies les plus fréquentes sont la dislocation incudostapédienne et l'ankylose stapédovestibulaire. Les anomalies radiologiques associées de l'oreille interne avec ou sans retentissement se retrouvent plus fréquemment dans les associations syndromiques notamment l'association CHARGE (*coloboma, heart defects, atresia choanae, growth retardation, ear abnormality*).

Les principes de la prise en charge audiolinguistique consistent un appareillage précoce notamment si l'atteinte auditive est bilatérale. La prise en charge orthophonique et psychologique doit également débuter tôt.

La chirurgie fonctionnelle ne doit pas être précipitée compte tenu des risques fonctionnels et de la croissance. Pour les aplasies majeures bilatérales, certains auteurs proposent un geste unilatéral à partir de l'âge de 5 ans. Dans les cas d'aplasies mineures, certains auteurs recommandent un appareillage à conduction osseuse puis aérien et envisage une chirurgie fonctionnelle à partir de 5 ans en cas de bilatéralité, à partir de 7 ans en cas d'unilatéralité. En cas d'immobilité de la platine une platinotomie ou platinectomie sera nécessaire. Dans les cas de platine inexistante ou inaccessible, certaines techniques de fenestration du canal semi-circulaire externe ou de création d'une fenêtre sur le promontoire sont possibles mais compte tenu du risque cochléaire, certains auteurs proposent de différer la décision interventionnelle à l'âge adulte. Les résultats fonctionnels sont meilleurs dans les cas d'aplasie mineure que dans les cas d'aplasie majeure (12).

1.6.4 Les traumatismes crano-cervicaux

Ils entraînent souvent des symptômes otologiques du fait de la localisation de l'appareil auditif dans le rocher. La fracture du rocher représente 25% de l'ensemble des fractures du crâne. Selon le mécanisme traumatique, différents types d'atteinte sont possibles. Pouvant apparaître dans un contexte de polytraumatisé, les fractures du rocher peuvent passer inaperçues. L'atteinte auditive n'est pas systématique, d'autant plus que la capsule otique a un os plus dense que le reste du rocher.

Les fractures longitudinales du rocher (extralabyrinthiques) sont les plus fréquentes (jusqu'à 80% des fractures du rocher). Elles sont consécutives à un impact latéral et peuvent se poursuivre jusqu'à l'apex pétreux. Elles peuvent entraîner des lésions du nerf facial, de l'articulation temporo-mandibulaire mais aussi du canal carotidien. Elles peuvent entraîner une surdité de transmission initiale secondaire à un hémotympan spontanément régressif mais peuvent être aussi responsables de lésions ossiculaires. Une fistule péri-lymphatique peut être responsable d'une surdité de perception.

Les fractures transversales (translabyrinthiques) sont plus rares en lien généralement avec un impact occipital au niveau du vertex. Le trait de fracture intéresse le plus souvent le canal semi-circulaire postérieur et l'aqueduc du vestibule. Des lésions du méat auditif interne et de la cochlée sont également possibles. On observe habituellement une destruction cochléovestibulaire et une otoliquorrhée provenant de la fosse postérieure ou du labyrinthe fracturé. La fuite du liquide par la trompe d'Eustache est responsable d'une rhinoliquorrhée.

Des fractures mixtes tympanolabyrinthiques sont également possibles. Une commotion labyrinthique est également possible sans lésion osseuse.

Différentes conséquences organiques peuvent donc s'associer lors de tels traumatismes : des fractures du conduit externe pouvant entraîner des sténoses du conduit auditif externe, des atteintes tympano-ossiculaires rencontrées surtout dans les fractures longitudinales en lien avec le mouvement relatif de l'étrier solidaire de l'oreille interne et du marteau solidaire du tympan entraînant :

- Les luxations ossiculaires (luxation incudostapédienne (82%), luxation uncu-domalléaire (52%), luxation du bloc incu-domalléaire sont plus rares (3,7%).
- Les fractures ossiculaires, notamment la fracture de la branche descendante de l'enclume, la plus fréquente du fait de sa fragilité. Elle est souvent associée à une luxation uncu-domalléaire. La fracture de la platine et la luxation stapédovestibulaire sont plus rares.

Les atteintes labyrinthiques sont plus souvent rencontrées dans les fractures transversales. Il peut s'agir :

- D'une atteinte cochléovestibulaire entraînant une surdité de perception, des acouphènes et des vertiges pouvant aller jusqu'à la cophose et l'aréflexie dans le cas d'une destruction complète de la cochlée et du vestibule.
- D'une lithiase isolée des canaux semi-circulaires, très fréquentes, elles sont responsables du vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB).
- D'une fistule péri lymphatique associant des troubles auditifs et de l'équilibre fluctuant et pouvant entraîner des sensations de pulsions latérales ou antéropostérieur brutal.

Les atteintes du nerf facial se rencontrent davantage dans les fractures transversales et sont de gravité variable selon le mécanisme : section complète, partielle, élongation, compression par œdème secondaire.

1.7 Différentes techniques de reconstruction de la chaîne ossiculaire

Ces différentes pathologies sont responsables d'une lyse ou d'un blocage des osselets avec pour conséquence une surdité de transmission.

La tympanoplastie ou ossiculoplastie a pour but de rétablir la continuité de la chaîne ossiculaire est de restaurer un effet columellaire.

Les otites moyennes chroniques et leurs séquelles sont responsables de plus de 80% des ruptures de la chaîne ossiculaire.

Les cas restants sont dus aux traumatismes, aux fixations ossiculaires congénitales, aux malformations congénitales, à l'otospongiose et aux tumeurs de l'oreille moyenne (5)

L'*incus* est impliquée dans la majorité des cas, particulièrement le long processus (branche descendante) suivi du *stapes*. Dans environ la moitié des cas plus d'un osselet est impliqué (13).

Ces situations sont donc des indications à la réalisation d'une tympanoplastie. Il existe diverses classifications de tympanoplastie, dans notre étude nous utilisons la classification de Portman utilisée par la Société Française d'ORL (SFORL) (14):

Tympanoplastie type I : Restauration de la membrane tympanique seule (myringoplastie).

Tympanoplastie type II : Présence d'un *stapes* normal sur lequel on ajoute un fragment ossiculaire nouveau, soit par transposition d'un élément d'osselet, soit par la mise en place d'un fragment de cartilage, d'osselet ou d'os, soit par opération de reconstruction partielle des osselets à l'aide d'une prothèse partielle PORP (*partial ossicular replacement prothesis*).

tympanoplastie type III : Seule la platine est normale, un fragment ossiculaire ou prothèse totale TORP (*total ossicular replacement prothesis*) assure le contact entre celle-ci et le tympan.

Tympanoplastie type IV : Anomalie, absence ou fixation de la platine nécessitant un rétablissement de la continuité ossiculaire jusqu'à la fenêtré vestibulaire. Elle nécessite donc une fermeture « souple » par une greffe de tissu conjonctif (Figure 7) (15) .

De nos jours, l'utilisation des prothèses ossiculaires artificielles notamment en titane est largement répandu compte tenu du gain de temps opératoire (16).

Par ailleurs, la nature du matériau prothétique ne semble pas jouer de façon significative sur l'amélioration auditive (17).

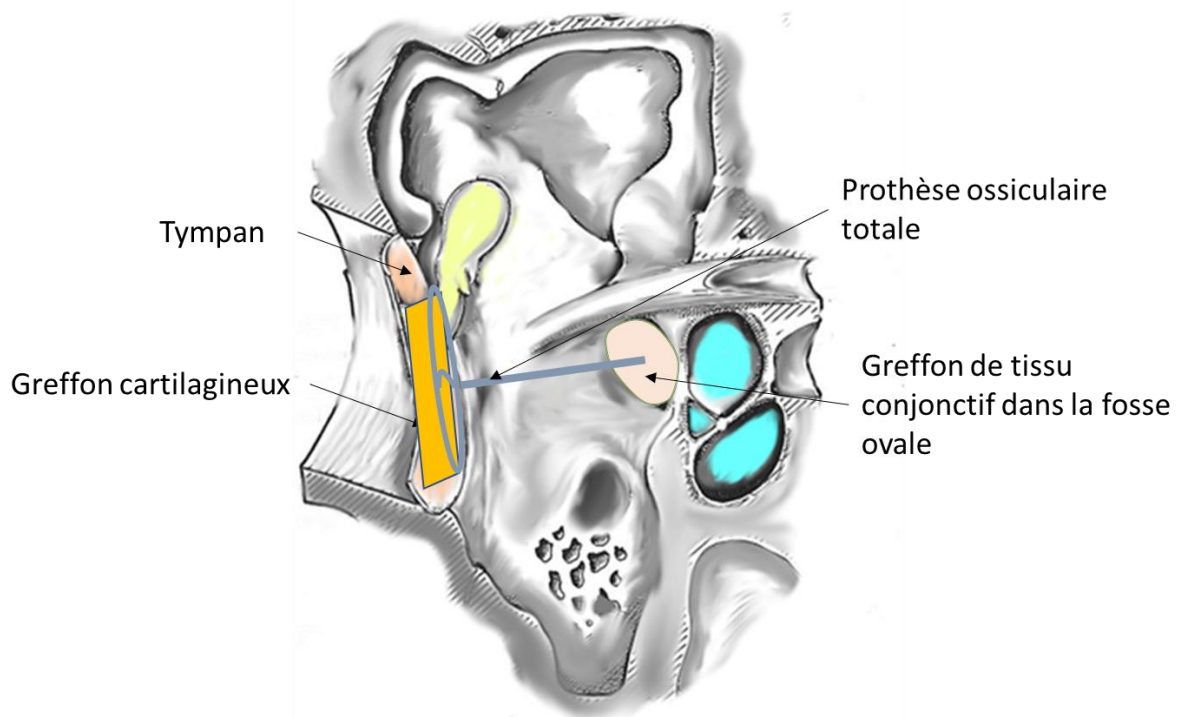


Figure 7 : tympanoplastie de type IV (D'après E. Truy, R. Hermann, E. Lescanne.
Ossiculoplasties. EMC - Techniques chirurgicales - Tête et cou 2016;11(1):1-9)

Les biomatériaux utilisés dans la fabrication de prothèses ossiculaires synthétiques doivent satisfaire les conditions suivantes : biocompatibilité, adaptabilité aux différentes conditions environnementales notamment infectieuses, transmission maximale d'énergie sonore, rigidité mécanique, faible poids, adaptabilité à la variabilité anatomique, compatibilité avec les examens d'imagerie.

Les prothèses ossiculaires synthétiques répondent à ce cahier des charges. Elles présentent un faible risque infectieux, l'existence de taille variable avec fantômes d'essai

possibles en peropérateur les rendent adaptables aux variabilités anatomiques de chaque patient (31). La taille du plateau reposant sur la membrane tympanique doit être suffisamment large pour transmettre un maximum de vibrations à l'oreille interne mais un diamètre trop important risque par déplacement secondaire de placer le plateau en contact avec l'*annulus* et entraîner ainsi une augmentation de l'impédance du montage. Un diamètre de 3 à 4 mm serait optimal notamment pour la transmission des fréquences moyennes (32). Il est important de placer le plateau parallèlement à la membrane tympanique afin que l'effet de piston soit maximal (32). Le matériau le plus utilisé actuellement est le titane (Figure 8), il présente une excellente biocompatibilité, elle ne présente pas de contre-indication pour l'IRM. Tout comme la céramique, il induit la formation d'une couche d'oxyde sans tissu fibreux réactionnel (33). Les autres biomatériaux utilisés dans la fabrication des prothèses ossiculaires sont soit métalliques Outre le titane l'or, l'acier, le tantale ou le platine sont utilisés, Elles peuvent également de type plastique comme le silicone, le polyéthylène, le Plastipore (polyéthylène dense avec structure spongieuse et poreuse), le Téflon (polytétrafluoroéthylène, le Proplast (téflon avec carbone poreux,) Enfin elles peuvent aussi être de type céramique notamment en oxyde d'aluminium, vitrocéramique (Ceravital, Macor, Bioverit), hydroxyapatite (31).

Par ailleurs du matériel autologue comme l'os ou le cartilage peuvent également être utilisé pour rétablir l'effet columellaire. On peut notamment citer l'exemple de la transposition du *malleus* ou de l'*incus*. L'utilisation d'osselets autologues est contre-indiquée dans le cas d'otite cholestéatomateuse en raison du risque de reliquat épidermique à leur surface (13).

Il existe par ailleurs des implants d'oreille moyenne indiqués chez les patients présentant une surdité mixte. Enfin l'hydroxyapatite peut être utilisée sous forme de ciment osseux dans les cas de lyse ossiculaire peu étendue (34).



Figure 8 : prothèses ossiculaires en titane Kurz® à gauche TORP (prothèse totale) TTP® - Tübingen AERIAL Totales (Kurz) à droite PORP (prothèse partielle) titane Kurz Variac Bell (Kurz), avec gabarit stérile (en bleu)

1.8 Labyrinthisation.

Qu'il s'agisse de l'évolution naturelle de la maladie (notamment l'otospongiose) ou d'une complication post-opératoire d'une tympanoplastie de type IV, la labyrinthisation est une complication redoutée. Ce syndrome associe des signes cochléaires et vestibulaires. Sur le plan cochléaire, on note une apparition ou une majoration d'une surdité de perception avec apparition d'acouphènes plutôt de type sifflements. Le test de Weber sera latéralisé du côté sain et l'audiométrie objectivera une perte de conduction osseuse (CO). Sur le plan vestibulaire, on retrouve l'apparition d'un syndrome vestibulaire périphérique avec des vertiges pouvant être au premier plan(11).

Dans le cas de l'évolution de l'ankylose stapédovestibulaire, le blocage des mouvements d'inertie de la chaîne des osselets, impliqués directement dans le fonctionnement normal de la conduction osseuse (CO) a un effet maximal au point de résonance du système chaîne ossiculaire-os temporal. Par conséquent, l'audiogramme tonal en conduction osseuse montre une diminution de la CO préférentiellement pour cette fréquence se situant entre 750 et 2000Hz. C'est l'encoche de Carhart, il s'agit d'une diminution artificielle de la CO (11). La conduction osseuse à 4000Hz reste en revanche assez fidèle à la

réserve cochléaire. Une variation de la CO à 4000Hz représente donc un marqueur plus fiable du suivi de la conduction osseuse dans le suivi des audiométries.

Dans le cas d'une labyrinthisation post-opératoire, le bilan étiologique nécessite la réalisation d'une imagerie par scanner des rochers en première intention puis par IRM en cas de non contributivité à la recherche des étiologies suivantes : un pneumolabyrinthe, un hémolabyrinthe, une labyrinthite justifiant un traitement médical ou une fistule périlymphatique, une prothèse intravestibulaire, un granulome justifiant une reprise opératoire (18).

1.9 Hypothèses et Objectif du travail

Les tympanoplasties de type IV sont les moins pratiquées et les plus difficiles. Leurs résultats peuvent être décevants. Il s'agit d'une chirurgie à risque pour le nerf facial et pour l'oreille interne (labyrinthisation) avec apparition ou majoration d'une surdité neurosensorielle.

Par ailleurs, les publications sur ce type de chirurgies sont peu nombreuses et ne sont pas consensuelles concernant la technique chirurgicale notamment le choix du matériau d'interposition au niveau de la fenêtre vestibulaire ni concernant les indications (19) (20) (21).

L'objectif de notre travail est d'évaluer les résultats audiométriques post-opératoires des tympanoplasties de type IV afin de mieux poser les indications pré-opératoires en fonction des étiologies.

II Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique dans un centre de référence tertiaire. L'étude a porté sur une population de 15 patients ayant bénéficiés d'une tympanoplastie de type IV réalisée entre décembre 2012 et janvier 2019 dans le service d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale du Centre hospitalier universitaire de Dijon. Un patient a bénéficié de cette opération de façon bilatérale portant à 16 le nombre d'oreilles étudiées. L'âge moyen de cette population était de $31,6 \pm 19,32$ ans (extrêmes : 4- 61 ans). Le groupe était composé de six femmes et neuf hommes (sex ratio : 1,6). La durée moyenne de suivi était de $1,8 \pm 1,5$ ans (extrêmes : 0,3- 5,5 ans).

Les indications opératoires étaient : Une otite moyenne chronique (OMC, n= 9), une otospongiose (n= 3) dont un cas présentait une fistule labyrinthique et un autre cas présentait une forme évoluée, une aplasie mineure (n= 3), et un cas de contexte post-traumatique avec fixation de la platine du *stapes* (n= 1).

Les informations démographiques et médicales (antécédents, pathologie otologique, audiométrie préopératoire et post-opératoire tonale et vocale, examen clinique, imagerie selon les indications) ont été obtenues à partir des dossiers médicaux.

2.1 Audiométrie

Les audiogrammes préopératoires et post-opératoires ont tous été réalisés dans le service d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale du CHU de Dijon. Les seuils audiométriques en conduction aérienne (CA) et osseuse (CO) ont été déterminés pour chaque oreille. Une audiométrie vocale à la recherche du seuil d'intelligibilité (intensité à laquelle 50% des mots sont répétés) a été réalisée.

Il est à noter que dans le cas d'une enfant de 4 ans, l'audiométrie préopératoire n'était pas disponible. Les analyses de ses audiogrammes ont été réalisés en calculant la perte tonale moyenne aux fréquences de 500, 1000, 2000 et 4000 Hz correspondant aux fréquences conversationnelles en conduction aérienne et osseuse.

2.2 Imagerie

Tous les patients ont bénéficié d'un scanner des rochers préopératoire pour une étude anatomique et un bilan lésionnel préalable à la réalisation de la tympanoplastie de type IV. Le scanner des rochers réalisé de façon bilatérale et comparative est un prérequis indispensable à toute chirurgie de l'oreille moyenne. Lorsque cela était nécessaire, un scanner post-opératoire a également été réalisé notamment dans les cas de mauvais résultats fonctionnels avec reprise opératoire nécessaire.

2.3 Analyse statistique

Les variables quantitatives ont été décrites par leur moyenne \pm écart type. Les variables qualitatives ont été décrites sous forme de n (%).

Devant une distribution normale, nous avons utilisé un test Anova et un test t de Student bidirectionnel sur donnée appariée à variance normale (chaque patient étant son propre témoin et le sens de l'effet étant non connue a priori).

Les analyses ont été effectuées sur le logiciel Excel© (version 365, Microsoft).

III Résultats

3.1 Population

Parmi les 15 patients opérés, 6 patients l'étaient dans le cadre d'une reprise chirurgicale pour lesquelles les pathologies en cause étaient : une otite moyenne chronique avec tympanosclérose dans 4 cas (66,6%) et une otospongiose dans 2 cas (33,3%).

La chirurgie a été réalisée dans 9 cas (56,25%) à droite et dans 7 cas (43,75%) à gauche.

Les indications opératoires étaient une surdité de transmission ou mixte pour lesquelles les pathologies en cause étaient : Une otite moyenne chronique avec tympanosclérose n= 9 (56%), une otospongiose (dont 1 cas avec une fistule labyrinthique est 1 cas présentant une forme évoluée) n=3 (19%), une aplasie mineure (dont 1 patient opéré des deux côtés) n= 3 (19%) et un cas de contexte post-traumatique avec luxation de la platine n= 1 (6%).

Les degrés de surdité étaient : légère pour 1 cas d'otospongiose (6,25%), moyenne dans 10 cas (62,5%), sévère dans 4 cas (25%).

3.2 Observations peropératoires

La durée moyenne du geste opératoire a été de $76,4 \pm 14,44$ minutes. L'abord chirurgical était soit par voie postérieure n=11 (68,75%) soit par voie du conduit n=5 (31,25%). Parmi toutes les oreilles opérées, aucune ne présentait un état inflammatoire ni infecté. Aucune oreille n'a nécessité la réalisation d'une mastoïdectomie complémentaire. Parmi les 16 oreilles opérées, après platinectomie une interposition soit de périchondre n= 10 (62,50%) soit d'aponévrose temporale n= 6 (37,50%) dans la fosse ovale ont été réalisées. Toutes les ossiculoplasties ont été réalisées à l'aide d'une prothèse totale (TORP : Total Ossicular Reconstruction Prothesis) de marque Kurz (TTP® -Tübingen AERIAL Total).

La longueur moyenne des prothèses utilisées était de $5,1 \pm 0,81$ mm.

Chaque tympan a été renforcé à l'aide de cartilage aminci soit de tragus n= 8 (50%) soit de conque n=8 (50%) interposé entre le pied de la prothèse et la face médiale du tympan dont un (6,25%) dans le cas d'une reprise de tympanoplastie pour otite moyenne chronique avec tympanosclérose avec latéralisation du tympan a nécessité un renforcement total.

Une oreille opérée (6,25%) pour otospongiose présentait une fistule labyrinthique de la fenêtre vestibulaire.

3.3 Résultats anatomiques

Lors de la consultation post-opératoire à six semaines de la réalisation de la tympanoplastie, la cicatrisation était acquise pour la totalité des 16 patients.

Lors du suivi postopératoire, un patient opéré pour otite moyenne chronique avec tympanosclérose a présenté une otite moyenne aiguë non perforée à 7 mois de la chirurgie et un autre patient opéré également pour otite moyenne chronique avec tympanosclérose a présenté une myringite à 20 mois de la chirurgie. Ces deux événements ont été d'évolution favorable..

3.4 Résultats fonctionnels

Le délai de l'audiométrie post-opératoire était de $1,8 \pm 1,58$ ans (extrêmes : 0,3 – 5,5 ans).

Sur le plan fonctionnel, 5 patients (31 %) ont nécessité une reprise chirurgicale. Trois d'entre eux (19 %) ont dû l'être en raison d'une prothèse totale trop courte ne réalisant pas le rétablissement de l'effet columellaire de manière optimale. Deux d'entre eux (13 %) avait été opéré pour otite moyenne chronique avec tympanosclérose. L'un (6, %) a bénéficié d'un changement de prothèse (5,5mm versus 4,5mm), l'autre a bénéficié d'une interposition cartilagineuse entre la prothèse existante et le tympan. Le troisième (6 %) patient repris chirurgicalement était un enfant opéré d'une aplasie mineure, il a bénéficié également d'un changement de prothèse (4,5mm versus 4mm).

Le patient opéré pour fixation de la platine du *stapes* post traumatique (6 %) a nécessité une reprise chirurgicale à 6 mois post-opératoire en raison d'une luxation de la prothèse puis a finalement bénéficié de l'implantation d'un dispositif à conduction osseuse (Bonebridge[®]) 2 ans après en raison de mauvais résultats fonctionnels puis finalement explanté 5 ans après la première chirurgie compte tenu de la majoration d'une surdité de perception.

3.4.1 Audiométrie tonale

Toute étiologie confondue, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence dans l'amélioration de l'audition des 16 oreilles opérées (Rinne préopératoire : 31,91 dB versus 29,22 dB post-opératoire, gain audiométrique : 2,56 dB, $p > 0,05$, test ANOVA, $n=16$) (Figure 9 et 10).

La perte moyenne préopératoire en conduction aérienne (CA) était de $58,50 \pm 21,53$ dB, la perte moyenne post-opératoire en conduction aérienne était de $55,93 \pm 33,47$ dB. Le gain d'audiométrie moyen de 2,56 dB n'est pas significatif ($t.\text{student} = 0,16$)

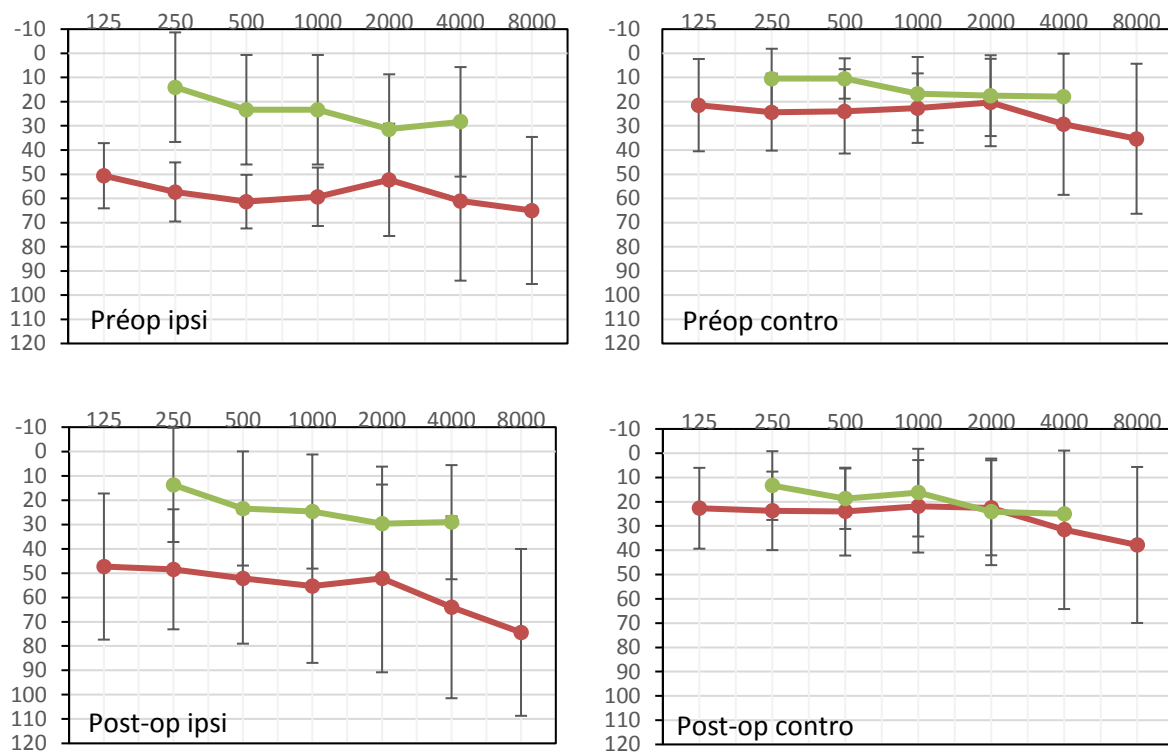
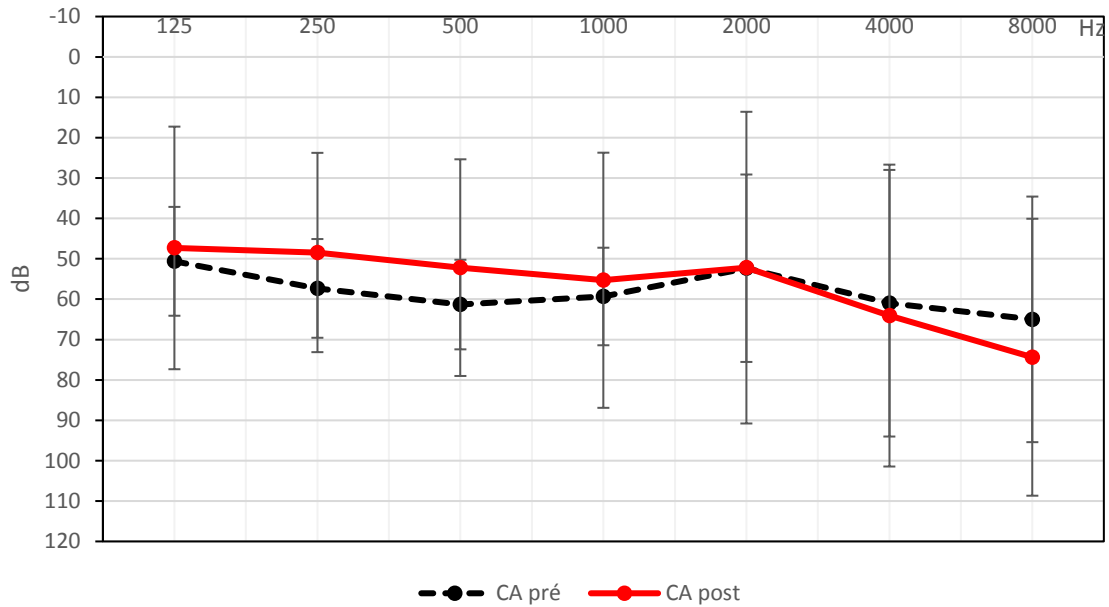


Figure 9 : audiogramme moyen préopératoire et post-opératoire toute étiologie confondue (ipsilatéral et controlatéral)

On note une conduction osseuse à 400Hz préopératoire à $28,33 \pm 22,65$ dB versus $29,06 \pm 23,46$ dB en post-opératoire témoignant d'une absence de labyrinthisation ($t.\text{student} = 0,24$)

Conduction aérienne pré- et post-opératoire ipsi



conduction aérienne pré- et post-opératoire contro

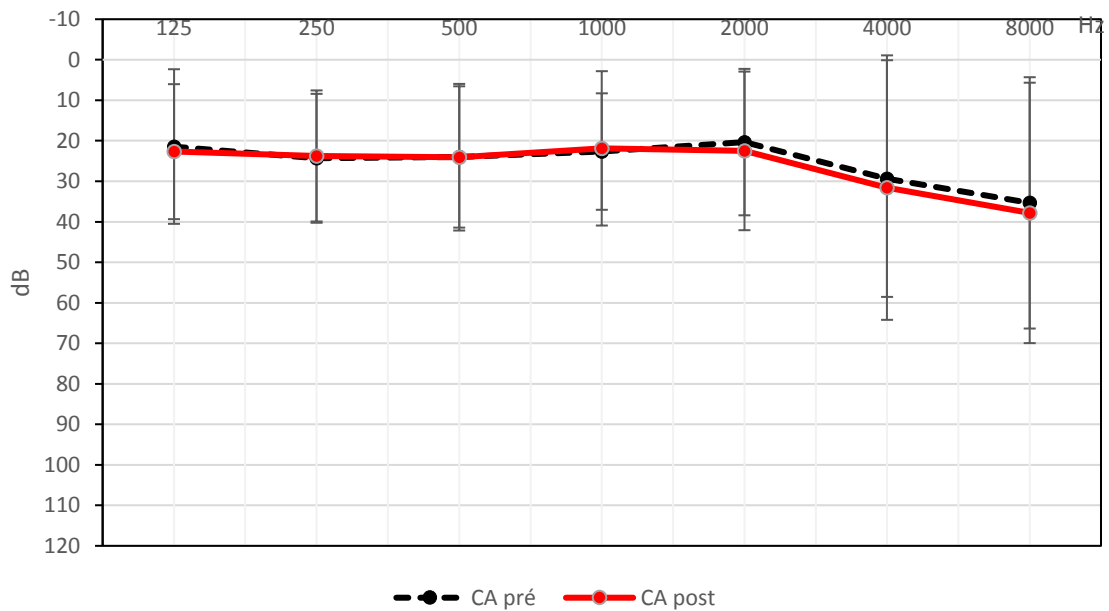


Figure 10 : comparatif audiogramme moyen toute étiologie confondue préopératoire et post-opératoire (ipsilatéral et controlatéral)

En revanche, l'analyse des audiométries tonales selon les étiologies met en évidence des différences. Dans le groupe otite moyenne chronique avec tympanosclérose, on note une amélioration significative de l'audition en post-opératoire ($p < 0,05$, test ANOVA, Rinne pré-opératoire : 32,92 versus Rinne post-opératoire : 29,59, gain audiométrique = 7,08 dB, $n=9$) (Figure 11 et 12).

La perte moyenne préopératoire en conduction aérienne (CA) était de $59,44 \pm 20,45$ dB, la perte moyenne post-opératoire en conduction aérienne était de $52,36 \pm 24,90$ dB. Le gain d'audiométrie moyen de 7,08 dB est significatif ($t.\text{student} = 0,012$)

Cette amélioration est particulièrement visible sur les fréquences graves et moyennes (de 125Hz à 2000Hz)

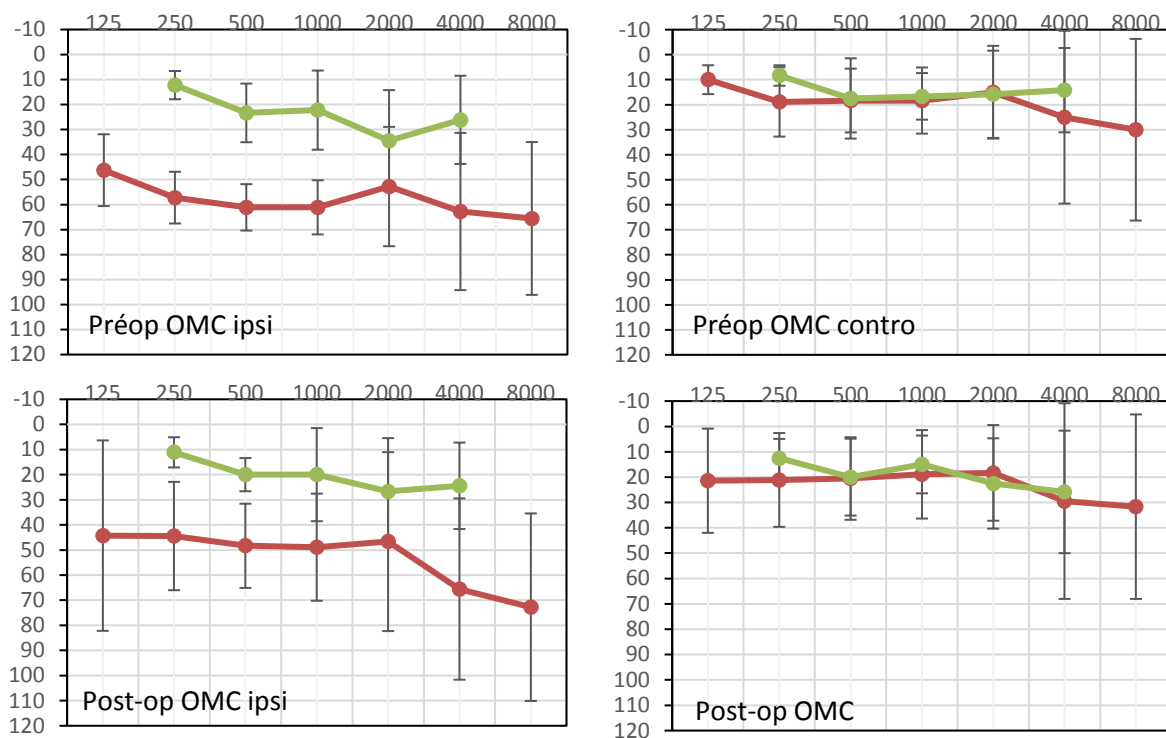
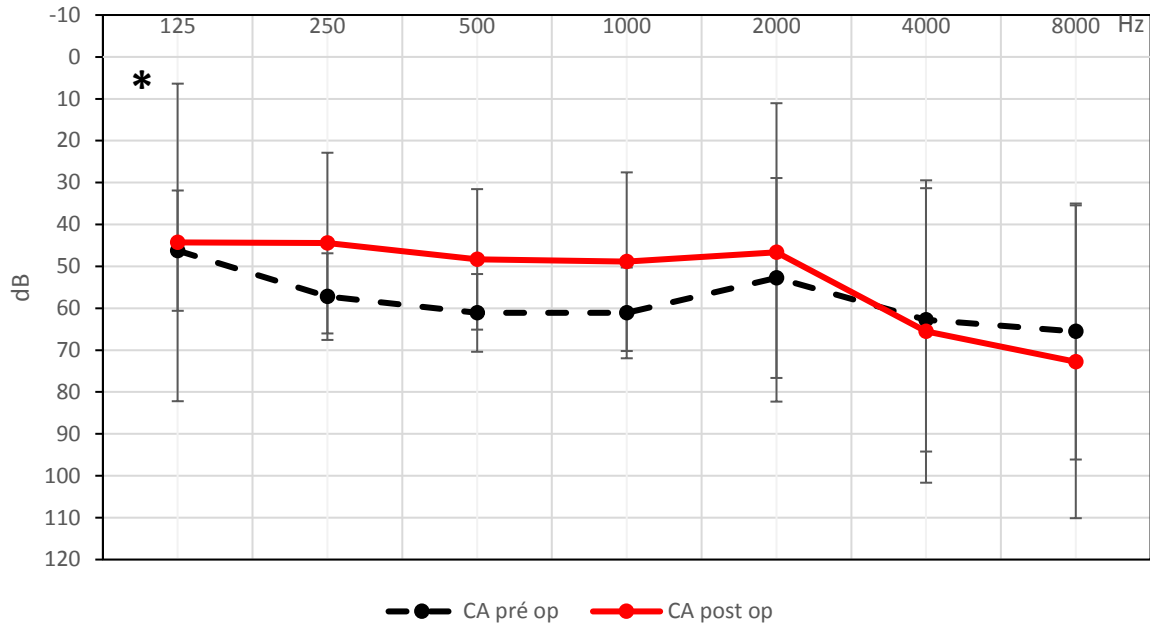


Figure 11 : audiogramme moyen préopératoire et post-opératoire groupe OMC (ipsilatéral et controlatéral)

On note une conduction osseuse à 400Hz préopératoire à $26,11 \pm 17,63$ dB versus $24,44 \pm 17,21$ dB en post-opératoire témoignant d'une absence de labyrinthisation ($t.\text{student} = 0,31$)

conduction aérienne pré- et post-opératoire ipsi OMC



conduction aérienne pré- et post-opératoire contro OMC

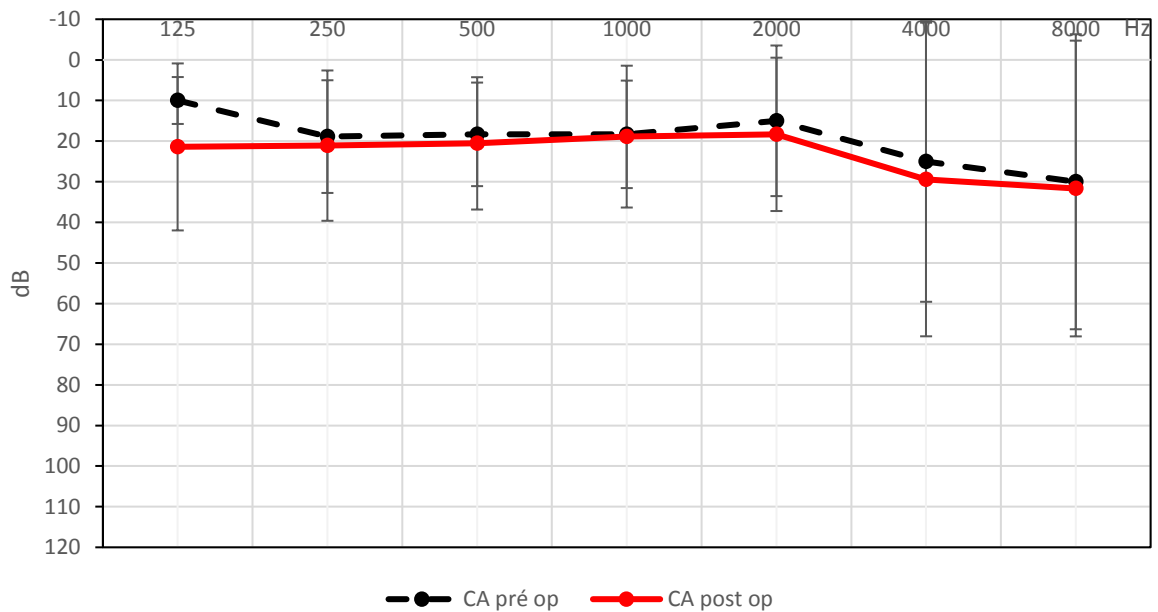


Figure 12 : comparatif audiogramme moyen groupe OMC préopératoire et post-opératoire (ipsilatéral et controlatéral)

Le groupe Aplasie mineure bénéficie également d'une amélioration de l'audition significative. ($p < 0,05$, test Anova, Rinne préopératoire : 43,75 dB versus Rinne post-opératoire : 30 dB, gain audiométrique = 7,09 dB, $n=3$) (Figure 13 et 14).

La perte moyenne préopératoire en conduction aérienne (CA) était de $51,25 \pm 14,57$ dB, la perte moyenne post-opératoire en conduction aérienne était de $44,16 \pm 17,81$ dB. Le gain d'audiométrique moyen de 7,09 dB est significatif ($t.\text{student} = 0,033$)

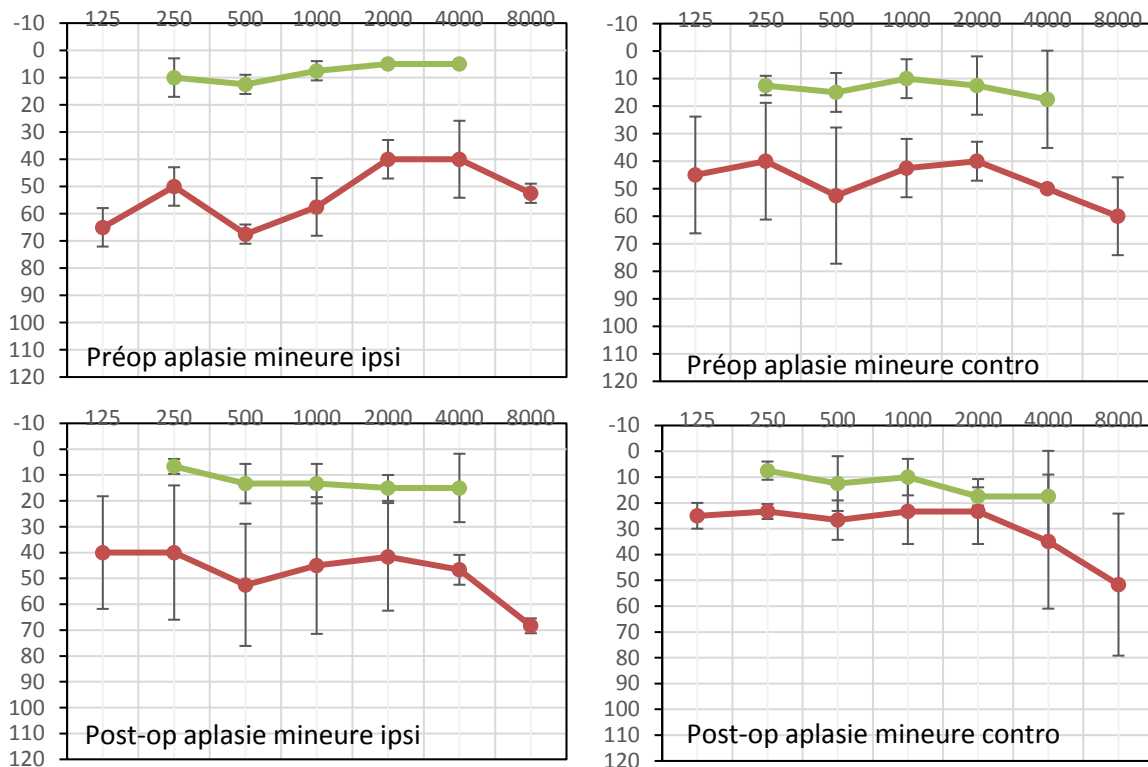
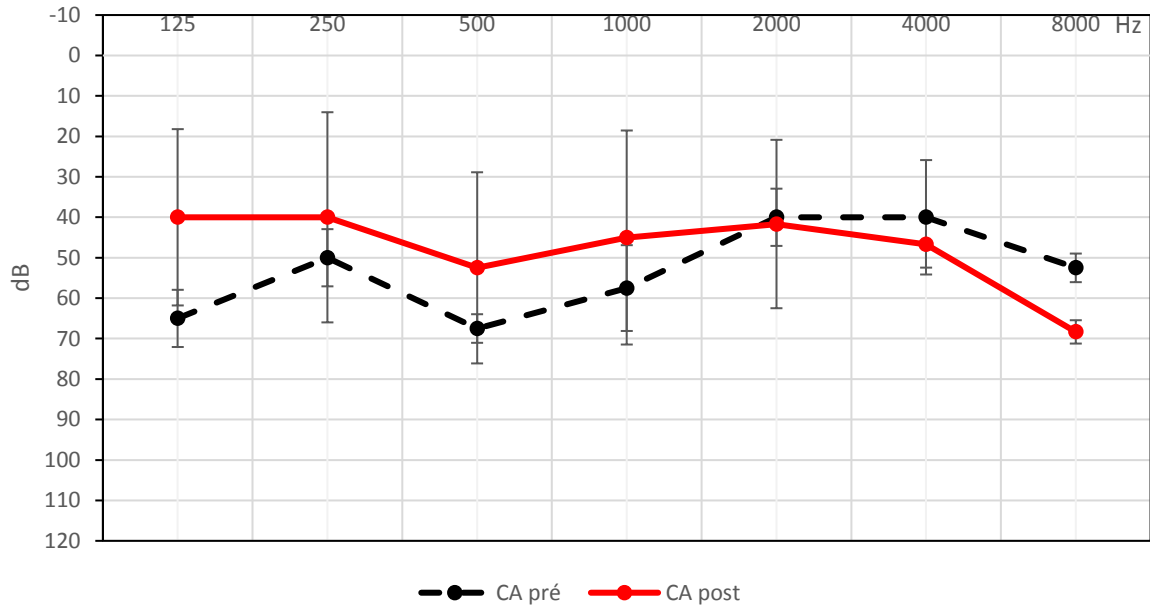


Figure 13 : audiogramme moyen préopératoire et post-opératoire groupe aplasie mineure (ipsilatéral et controlatéral)

On note une conduction osseuse à 400Hz préopératoire $5 \pm 0,00$ dB versus $15 \pm 13,22$ dB en post-opératoire. Cette différence n'est pas significative ($t.\text{student} = 0,25$). Malgré une baisse moyenne de 5 dB, on ne peut pas conclure à une labyrinthisation.

conduction aérienne pré- et post-opératoire ipsi aplasie
mineure



conduction aérienne pré- et post-opératoire contro aplasie
mineure

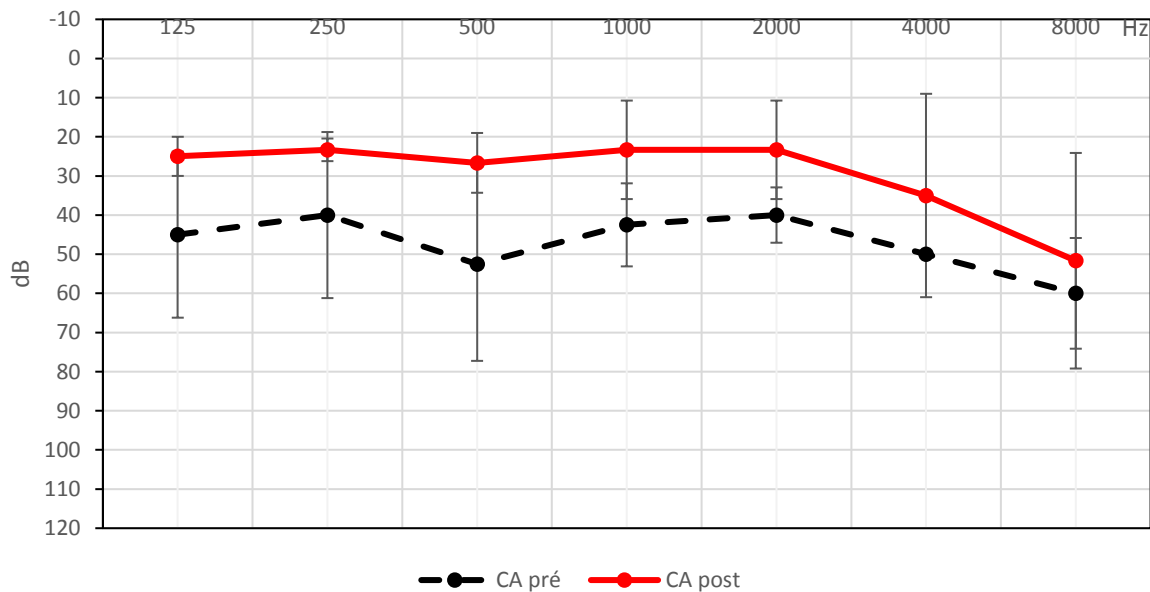


Figure 14 : comparatif audiogramme moyen groupe aplasie mineure préopératoire et post-opératoire (ipsilatéral et controlatéral)

En revanche, aucun gain auditif n'a été retrouvé dans le troisième groupe (otospongiose et post traumatique), probablement en lien avec des formes évoluées d'otospongiose ($p > 0,05$, test Anova, Rinne préopératoire : 15 dB versus Rinne post-opératoire : 19,58 dB, gain audiométrique = - 7,92 dB, $n=3$ (Figure 15 et 16)).

La perte moyenne préopératoire en conduction aérienne (CA) était de $49,16 \pm 18,80$ dB, la perte moyenne post-opératoire en conduction aérienne était de $57,08 \pm 42,61$ dB. Le gain est une perte audiométrique moyenne de $-7,08$ dB (t .student = 0,04)

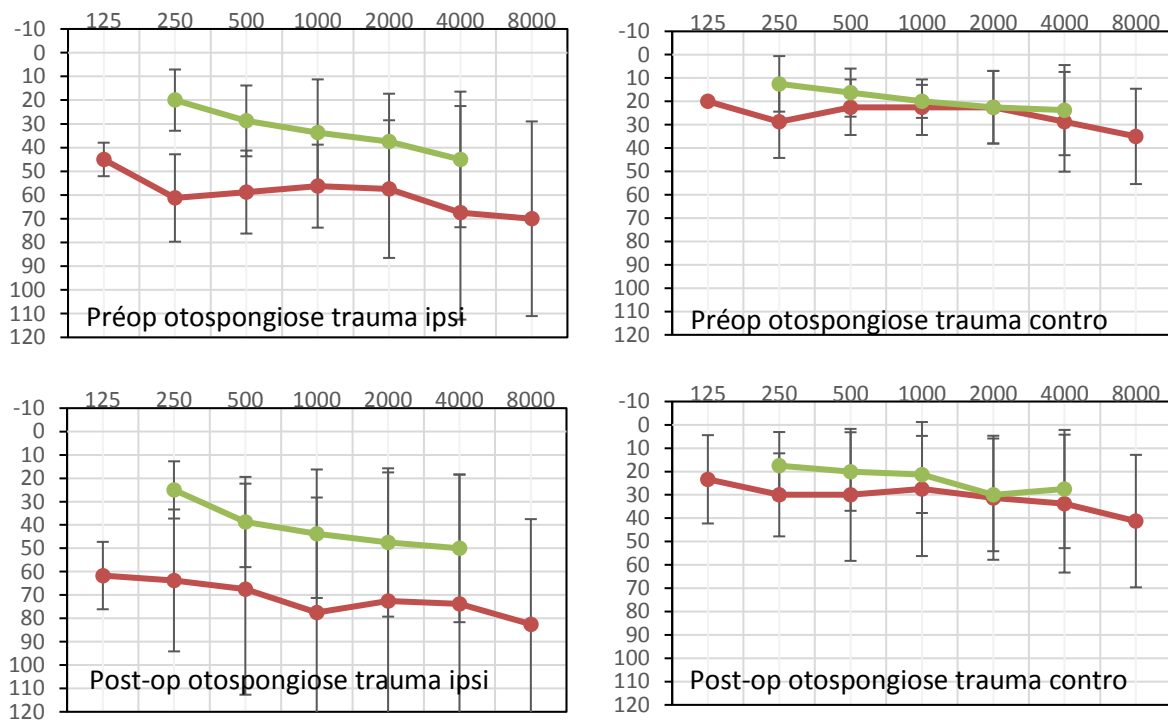
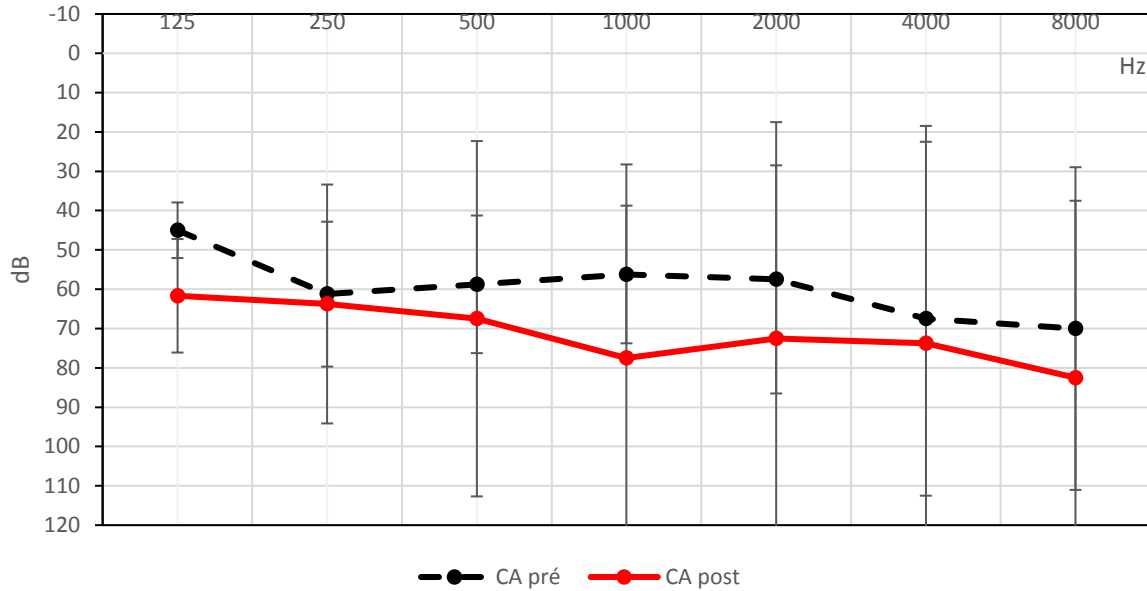


Figure 15 : audiogramme moyen préopératoire et post-opératoire groupe otosclérose/traumatisme (ipsilatéral et controlatéral)

Dans cette série, nous n'avons pas notée de détérioration de la fonction labyrinthique : seuils moyens en conduction osseuse à 4000 Hz préopératoire à $45 \pm 28,57$ dB versus $50 \pm 31,62$ dB en post-opératoire, $p = 0,12$, test-t non pairé.

conduction aérienne pré et post opératoire ipsi
otospongiose/trauma



conduction aérienne pré et post opératoire contro
otospongiose/trauma

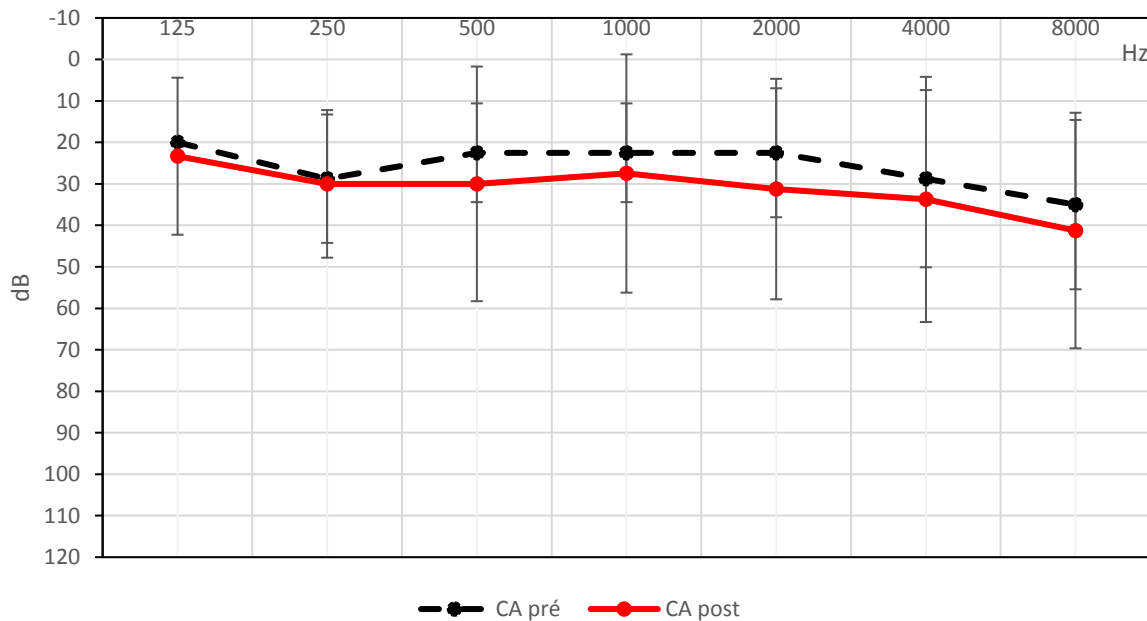


Figure 16 : comparatif audiogramme moyen groupe otospongiose/traumatisme préopératoire et post-opératoire (ipsilatéral et controlatéral)

3.4.2 Audiométrie vocale

L'analyse de l'audiométrie vocale montre des résultats attendus par rapport à l'audiométrie tonale.

En effet, les différents groupes bénéficiant d'une amélioration significative de l'audiométrie tonale montrent une amélioration significative de l'audiométrie vocale post-opératoire (Figure 17).

Pour le groupe otite moyenne chronique avec tympanosclérose, on note un gain significatif de l'intelligibilité moyenne ($p < 0,05$, test Anova, intelligibilité préopératoire : 61,87 dB versus intelligibilité post-opératoire : 51,25 dB, gain audiométrique = 10,62 dB, $n = 9$.)

Le groupe aplasie mineure bénéficie également d'un gain significatif de l'intelligibilité moyenne et de plus grande amplitude ($p < 0,05$, test Anova, intelligibilité préopératoire : 65 dB versus intelligibilité post-opératoire : 46,66 dB, gain audiométrique = 18,34 dB, $n = 3$.)

De manière attendue, le groupe otospongieuse / traumatisme crânien ne bénéficie d'aucune amélioration de l'intelligibilité post opératoire.

Il est à noter que l'amplitude des gains post-opératoires de l'intelligibilité moyenne des groupes OMC et aplasie mineure permettent d'atteindre une significativité du gain d'intelligibilité moyenne toute pathologie confondue ($p < 0,05$, test Anova, intelligibilité préopératoire : 61,92 dB versus intelligibilité post-opératoire : 48,46 dB, gain audiométrique = 13,46 dB, $n = 16$.)

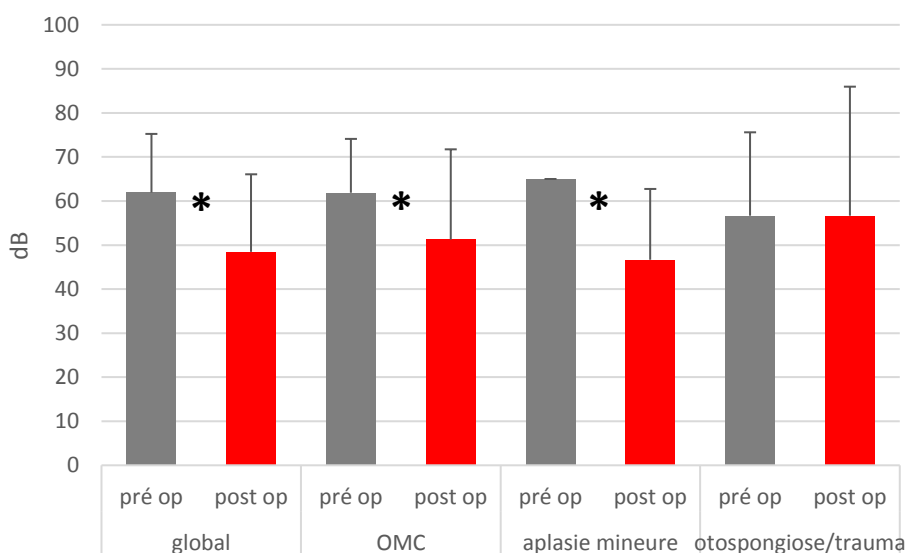


Figure 17 : Comparaison des seuils d'intelligibilité à audiométrie vocale préopératoire et post-opératoire ipsilatérale (OMC : Otite chronique moyenne)

IV Discussion

Au cours de notre travail, nous avons pu montrer que les 16 patients opérés d'une tympanoplastie de type 4 avaient de bons résultats anatomiques avec une cicatrisation acquise lors de la première consultation post-opératoire. Chaque tympan a bénéficié d'une reconstruction avec renforcement par mise en place d'un cartilage aminci d'origine conqual ou tragien, interposé entre le pied de la prothèse et la face profonde de la membrane tympanique. Concernant les résultats audiométriques, nous avons observé une différence des résultats en fonction des indications opératoires. En effet, les patients présentant une otite moyenne chronique et une aplasie mineure avaient de meilleurs résultats audiométriques que les autres indications (otospongiose, rupture ossiculaire traumatique) ($p < 0,05$, test Anova, gain audiométrique = 7,08 dB, $n=9$ pour le groupe OMC, $p < 0,05$ gain audiométrique = 7,09 dB, $n=3$ pour le groupe aplasie mineure versus gain audiométrique = -7,92 dB, $n=3$ pour le groupe otospongiose/traumatisme crânien). Cependant cette observation peut simplement être liée au faible nombre de patients dans les sous-groupes aplasie et otospongiose.

La mise en place d'un cartilage (tragien ou conqual) semble indispensable lors de la reconstruction afin d'éviter une extrusion de la prothèse (16). Son utilisation par rapport à du *fascia temporalis* ou de l'aponévrose temporale ne modifie pas la fermeture d'un Rinne audiométrique post-opératoire même si l'on pourrait imaginer que le cartilage diminue l'impédance de la membrane tympanique. En effet, il a été montré sur 915 patients, avec un suivi d'un an, la supériorité anatomique de l'utilisation d'une greffe cartilagineuse par rapport à l'utilisation d'une greffe de *fascia temporalis*. Les résultats fonctionnels ne sont pas influencés par l'utilisation de cartilage ou de *fascia* mais une greffe cartilagineuse présente un meilleur taux de prise de greffe sans complication anatomique à long terme (Odds ratio cicatrisation acquise : 3,14 en faveur du cartilage versus *fascia temporalis* IC =95%) (22). Un autre travail suggère des résultats similaires sur le plan anatomique et fonctionnel dans l'utilisation de ces deux matériaux. Leur étude, prospective, randomisée ne rapporte néanmoins ces résultats pour 30 patients avec un suivi de six mois (23). Pour être placé parfaitement entre le plateau de la prothèse et la membrane tympanique, le cartilage doit mesurer en environ 4 mm de diamètre et être glissé dans le quadrant postéro-inférieur de la membrane tympanique (13).

Une des causes de moins bons résultats chirurgicaux pourrait être la présence de tympanosclérose. Il serait intéressant de connaître des marqueurs prédictifs de présence de tympanosclérose et donc de fixation du *stapes* et l'ankylose stapédo-vestibulaire, lors du pré-planning chirurgical de patients pris en charge pour une otite moyenne chronique. En effet, l'évolution vers la tympanosclérose dans les otites moyennes chroniques est un diagnostic clinique soupçonné devant un tableau de surdit e de transmission isol ee g en eraleme nt sup erieure  a 30 dB d' evolution progressive avec myringoscl erose (plaques calcaires sur la

membrane tympanique visible à l'otoscopie), mais la confirmation diagnostique formelle de tympanosclérose et son bilan d'extension dans l'oreille moyenne ne peuvent être établis qu'en peropératoire. Une étude rétrospective incluant 166 oreilles opérées pour otite moyenne chronique a permis de montrer un lien statistique significatif entre la mobilité ossiculaire et des épisodes d'otorrhée récents. (24). Il semblerait que des épisodes aigus récents de réchauffement lors d'une otite chronique avec apparition d'otorrhée purulente (moins de 1 an) soient corrélés à une meilleure mobilité ossiculaire constatée en peropératoire indépendamment de la durée d'évolution de l'otite chronique. En effet, 83% des patients présentant une immobilité ossiculaire n'avait pas eu d'otorrhée depuis au moins 1 an et 47% des patients avec une chaîne ossiculaire mobile avaient présenté des otorrhées dans l'année précédant la chirurgie ($p = 0,026$). Une longue période d'absence d'otorrhée pourrait donc indiquer l'évolution d'une otite moyenne chronique vers la tympanosclérose et la fixation ossiculaire (24). Aucune différence significative n'a par contre été montrée entre la durée d'évolution de l'otite moyenne chronique et la mobilité ossiculaire (10 ans d'évolution dans le groupe immobilité ossiculaire versus 9 ans d'évolution dans le groupe mobilité ossiculaire, $p = 0,924$) (24)

Le traitement de la tympanosclérose n'est pas consensuel et les avis divergent selon les auteurs. Les alternatives thérapeutiques sont l'abstention chirurgicale avec recours à un appareillage auditif, la mobilisation du *stapes* sans platinectomie et tympanoplastie de type IV (25). L'abstention chirurgicale est argumentée compte tenu du risque de complications pour l'oreille interne associée au risque de refixation aboutissant un échec fonctionnel (19). Dans cette série, l'absence de labyrinthisation et le bon résultat fonctionnel plaident en faveur de ce type de traitement. Une tympanoplastie de type IV a l'avantage de procurer une audition plus naturelle en utilisant le pavillon et le conduit. La réduction du Rinne audiométrique permet de faciliter l'appareillage dans la majorité des cas. La largeur de l'ouverture de la fenêtre ovale pose également question. La stapéctomie peut être partielle (platinotomie avec mise en place d'un piston en téflon) ou totale (platinectomie). Une étude rétrospective réalisée en 2008 a suivi 25 patients pendant 2 ans dont 7 d'entre eux pendant à 10 ans. Cette étude n'a pas montré de résultat significativement différent dans la chirurgie de la tympanosclérose selon que la stapéctomie soit totale ou partielle (amélioration de la conduction aérienne de 25dB pour la platinectomie totale contre 22dB dans le groupe stapéctomie totale, $p > 0.05$). Le matériel utilisé pour la couverture de la fenêtre ovale était un greffon veineux (25).

En ce qui concerne l'utilisation de la prothèse en titane TORP de type Kurz © (TTP® - Tübingen AERIAL Totales), une étude réalisée en 2009 portant sur 97 ossiculoplasties suivies pendant un an réalisée à l'aide de ces prothèses (26) ne montre pas de différence significative des résultats audiométriques selon que l'ossiculoplastie soit réalisée avec prothèse partielle (PORP) ou totale (TORP) (Rinne global post-opératoire : 16,5 dB, Rinne

moyen post-opératoire PORP : $10,6 \pm 9,7\text{dB}$ $n= 65$, Rinne moyen post-opératoire groupe TORP : $14,84 \pm 12,86\text{dB}$ $n= 32$, $p= 0,10$). Il n'est pas retrouvé d'impact de l'âge, de la présence d'un cholestéatome, d'une poche de rétraction, de la réalisation d'une mastoïdectomie, de l'épaisseur du greffon cartilagineux utilisé pouvant jouer un rôle sur les résultats audiométriques post-opératoires. Cette étude ne précise pas si certains patients ont nécessité la réalisation d'une platinectomie (26).

Intuitivement, l'utilisation d'une prothèse partielle pourrait sembler plus facile et avec de meilleurs résultats qu'une prothèse totale. Dans la littérature, les résultats audiométriques des 2 techniques sont plutôt similaires selon les équipes ou différentes. En effet Une étude franco-italienne (27) conclue à une absence de différence significative concernant les résultats anatomiques dans l'utilisation d'une prothèse partielle ou totale (luxation de prothèse à 12 mois : 3% groupe PORP, 11% groupe TORP $p = 0,05\%$, extrusion à 12 mois : groupe PORP : 2%, groupe TORP : 5% $p > 0,05\%$). Les 256 patients inclus dans cette étude rétrospective ont présenté un taux global de luxation de prothèse de 6% et un taux d'extrusion de 3%. Les résultats fonctionnels étaient meilleurs dans la reconstruction ossiculaire partielle avec un taux de succès opératoire défini par une fermeture du Rinne $< 20\text{dB}$ (groupe PORP : 72% de fermeture de Rinne, $n= 76$ versus groupe TORP : 55% fermeture de Rinne, $n= 41$, $p= 0,02\%$ test de Fisher). Il est à noter qu'en cas de fixation de la platine, les chirurgiens avaient recours à une platinotomie couverte par du péri-chondre ou du *fascia temporalis* et non une platinectomie. Les différences significatives quant au résultat fonctionnel concernaient surtout les étiologies avec une nette amélioration significative observée à 2 mois de suivi dans le traitement des malformations par rapport aux autres étiologies comme les otites chroniques cholestéatomateuses, et otites chroniques atelectasiques (fermeture du Rinne : respectivement de $27 \pm 10,7\text{dB}$ contre $7 \pm 11,7\text{dB}$ et contre $5 \pm 9,5\text{dB}$, $p < 0,05$, t-test). Les auteurs concluent à la sécurité et l'efficacité anatomique et fonctionnel de l'utilisation des prothèses en titane avec un avantage pour l'ossiculoplastie avec utilisation d'une PORP par rapport à l'ossiculoplastie avec une TORP et le rôle péjoratif de l'état inflammatoire de l'oreille moyenne (27). Ces résultats vont dans le sens de notre présente étude s'agissant de l'aplasie mineure.

Concernant cette dernière pathologie, une étude rétrospective publiée en 2006 a inclus 28 cas d'ankylose stapédienne congénitale avec suivi à 19 mois. Dans cette étude, 68% des cas ont été bilatéraux et 18% étaient des cas syndromiques. Douze de ces patients ont bénéficié d'une platinectomie partielle avec interposition de fascia ou d'un greffon veineux. Les performances auditives post-opératoires se sont toutes révélées être significativement meilleures avec une amélioration de la conduction aérienne moyenne de $32,5 \text{ dB}$ ($p < 0,01$) quel que soit l'âge du patient lors de la chirurgie ou la technique utilisée (platinotomie ou platinectomie partielle). Aucun cas de surdité neurosensorielle n'a été rapporté. Les auteurs proposent dans les cas d'aplasie bilatérale une chirurgie précoce, dès l'âge de huit ans pour la

première oreille (28). Ces bons résultats contrastent avec des ankyloses stapédovestibulaires pédiatriques acquises au cours d'otite moyenne chronique avec tympanosclérose. En effet, une étude rétrospective incluant 66 patients pédiatriques montre une différence significative du Rinne post-opératoire à un an de suivi chez les enfants atteints de tympanosclérose de $24,9 \pm 11$ dB contre $15,5 \pm 9$ dB ($p = 0,024$) chez les enfants atteints de fixation du *stapes* congénitale (29).

Pour ce qui est de l'otospongiose, la platinectomie avec rétablissement de l'étanchéité de la fenêtre ovale par interposition de tissu est la technique la plus ancienne. Depuis, de nombreuses autres techniques de platinotomie calibrée instrumentale ou au laser se sont développées. Il ne semble pas exister de différence significative concernant les résultats audiométriques entre la platinectomie et les différentes techniques de platinotomie (30). Cependant la récurrence d'une surdité de transmission est une complication courante (10%) pouvant être en lien avec un déplacement secondaire de la prothèse en dehors de la fenêtre du vestibule ou l'apparition de fibrose, d'un granulome ou encore la récurrence d'un foyer ostéospongieux bloquant le piston (11). La pratique très large de cette chirurgie montre que l'ouverture de la platine et l'interposition d'un greffon de tissu conjonctif permet de rétablir la transmission sonore de manière très reproductible avec un risque faible pour l'oreille interne. Cependant, la tympanoplastie de type IV représente une difficulté technique supplémentaire par rapport à l'otospongiose : la stabilisation d'une prothèse totale dans la caisse du tympan en l'absence de l'enclume. Dans notre série, cette stabilisation est obtenue par des pansements résorbables autour de la prothèse. L'utilisation d'un sabot cartilagineux, de graisse ou de cartilage a également été proposée avec succès dans cette situation (34. 35. 36. 37).

V Conclusion


La tympanoplastie de type 4 permet une réduction de la surdité de transmission tout en préservant la fonction labyrinthique de manière reproductible dans des cas sélectionnés. Les résultats semblent différents selon les étiologies.

THESE SOUTENUE PAR Mr BRISSON Maxime

CONCLUSIONS

Lors de cette étude, nous avons retrouvé des résultats audiométriques différents en fonction des indications opératoires. Les résultats audiométriques étaient satisfaisants dans les cas d'OMC et d'aplasie mineure mais ne l'étaient pas pour les cas d'otospongiose. Une étude multicentrique avec une population plus importante serait intéressante à mener afin de pouvoir étayer et confirmer les résultats.

Le Président du jury,



29/3/22

Pr. A. BOZORG GRAYELI



Vu et permis d'imprimer
Dijon, le 29 Mars 2022
Le Doyen



Pr. M. MAYNADIÉ

Bibliographie

1. Sarkar S. A Review on the History of Tympanoplasty. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. déc 2013;65(S3):455-60.
2. Mudhol RS, Naragund AI, Shruthi VS. Ossiculoplasty: revisited. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. déc 2013;65(Suppl 3):451-4.
3. Bayram A, Bayar Muluk N, Cingi C, Bafaqeeh SA. Success rates for various graft materials in tympanoplasty - A review. J Otol. sept 2020;15(3):107-11.
4. Thomassin JM, Dessi P, Danvin JB, Forman C. Anatomie de l'oreille moyenne. Encyclopédie Médicochirurgicale Oto-rhino-laryngologie 2008:1-19 [Article 20-015-A-10].
5. Glasscock ME, Shambough GE, Tympanoplasty. In: Surgery of the Ear, 4th Edition, WB Saunders, Philadelphia, 1990, pp. 351-369.
6. Bonfils P, Chevallier JM. Anatomie : Tome 3, ORL. Ed : Lavoisier médecine, Paris, 4^{ème} Ed., 2017, 456 p.
7. D. Ayache, M. Scart-bercy, and P. Elbaz, Surdité de l'adulte. Encyclopédie Médicochirurgicale Oto-rhino-laryngologie, pp.17-018, 2001.
8. Lina-Granade G, Truy E. Conduite   tenir devant une surdité de l'enfant. Encyclopédie Médicochirurgicale - Oto-rhino-laryngologie. août 2005;2(3):290-300.
9. Bureau International d'Audiophonologie (BIAP). Classification audiométrique des déficiences auditives. Rec 02 01, 10 juillet 2017. Accessible au : <https://www.biap.org/fr/recommandations/recommandations/ct-02-classification-des-deficiences-auditives..>
10. Tran Ba Huy P. Otites moyennes chroniques. Histoire naturelle et formes cliniques. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2005; 2:26-61, [Article 20-085-A-15]
11. F. Rubin, A. Lacan, P. Halimi, P. Bonfils. Otospongiose. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2016;12(1):1-17 [Article 20-195-A-10].
12. N. Teissier, T. Bencha , M. Elmaleh, T. Van Den Abbeele. Malformations cong nitaless de l'oreille externe et de l'oreille moyenne. Encyclopédie Médicochirurgicale - Oto-rhino-laryngologie 2008:1-11 [Article 20-055-A-10].
13. E. Truy, R. Hermann, E. Lescanne. Ossiculoplasties. EMC - Techniques chirurgicales - Tête et cou 2016;11(1):1-9 [Article 46-065].
14. Portmann et al.
15. Bouhafis K, Lachkar A, Benallal A, Benfadil D, Ghailan MR. [Ossiculoplasties: about 30 cases and literature review]. Pan Afr Med J. 2021;38:187.

16. Kumar S, Yadav K, Ojha T, Sharma A, Singhal A, Gakhar S. To Evaluate and Compare the Result of Ossiculoplasty Using Different Types of Graft Materials and Prosthesis in Cases of Ossicular Discontinuity in Chronic Suppurative Otitis Media Cases. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* mars 2018;70(1):15-21.
17. Zhang LC, Zhang TY, Dong DP, Feng LJ. Titanium versus non-titanium prostheses in ossiculoplasty: a meta-analysis. *Acta Otolaryngol.* 2011;131(7):708-15.
18. Ayache D, Williams M. Imagerie de l'otospongiose et des surdités de transmission à tympan normal de l'adulte. :49.
19. Montandon P, Chatelain C. Restoration of hearing with type V tympanoplasty. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1991;53(6):342-5.
20. Merchant SN, Ravicz ME, Rosowski JJ. Mechanics of type IV tympanoplasty: experimental findings and surgical implications. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* janv 1997;106(1):49-60.
21. Merchant SN, Rosowski JJ, Ravicz ME. Middle ear mechanics of type IV and type V tympanoplasty: II. Clinical analysis and surgical implications. *Am J Otol.* sept 1995;16(5):565-75.
22. Yang T, Wu X, Peng X, Zhang Y, Xie S, Sun H. Comparison of cartilage graft and fascia in type 1 tympanoplasty: systematic review and meta-analysis. *Acta Otolaryngol.* 2016;136(11):1085-90.
23. Arora N, Passey JC, Agarwal AK, Bansal R. Type 1 Tympanoplasty by Cartilage Palisade and Temporalis Fascia Technique: A Comparison. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;69(3):380-4.
24. Dinç AE, Kumbul YÇ. Clinical landmarks in chronic otitis media with tympanosclerosis: clinical history may have predictive value in the diagnosis of ossicular chain mobility. *J Laryngol Otol.* 2019;133(11):992-4.
25. Celik H, Aslan Felek S, Islam A, Safak MA, Arslan N, Gocmen H. Analysis of long-term hearing after tympanosclerosis with total/partial stapedectomy and prosthesis used. *Acta Oto-Laryngologica.* 2008;128(12):1308-13.
26. Alaani A, Raut VV. Kurz titanium prosthesis ossiculoplasty--follow-up statistical analysis of factors affecting one year hearing results. *Auris Nasus Larynx.* 2010;37(2):150-4.
27. Lahlou G, Sonji G, De Seta D, Mosnier I, Russo FY, Sterkers O, et al. Anatomical and functional results of ossiculoplasty using titanium prosthesis. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2018;38(4):377-83.
28. Albert S, Roger G, Rouillon I, Chauvin P, Denoyelle F, Derbez R, et al. Congenital stapes ankylosis: study of 28 cases and surgical results. *Laryngoscope.* 2006;116(7):1153-7.
29. Welling DB, Merrell JA, Merz M, Dodson EE. Predictive factors in pediatric stapedectomy. *Laryngoscope.* 2003;113(9):1515-9.
30. Quesnel AM, Ishai R, McKenna MJ. Otosclerosis. *Otolaryngol Clin N Am.* 2018;51(2):291-303.

31. Dost P. and Jahnke K. Biomaterials in Reconstructive Middle Ear Surgery. In: Middle Ear Surgery: Recent Advances and Future Directions. Ed. Jahnke K. et Dost P., Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen- Ohrenheilkunde, Kopf- und Halschirurgie. Thieme, Stuttgart, 2004, pp.53-70.
32. Hüttenbrink KB. Modification in prosthesis design for improved attachment onto the stapes head. In: Middle Ear Mechanics in Research and Otosurgery. Hüttenbrink KB (ed). Proceedings of the International Workshop on Middle Ear Mechanics, Dresden, pp. 228-232, 1997.
33. McComb H. Osseointegrated titanium implants for the attachment of facial prostheses. *Ann Plast Surg.* 1993 ;31(3):225-32.
34. Saliba I, Sabbah V, Poirier JB. Total Ossicular Replacement Prosthesis: A New Fat Interposition Technique. *Clin Med Insights Ear Nose Throat.* 2018;11:1179550617749614.
35. Lin KF, Bojrab DI 2nd, Fritz CG, Schutt CA, Hong RS, Babu SC. Hearing Outcomes With a Novel Total Ossicular Replacement Prosthesis. *Otol Neurotol* 2021;42:447-454.
36. Atila NE, Kilic K, Sakat MS, Altas E, Ucuncu H, Bulut YE. Stabilization of total ossicular replacement prosthesis using cartilage "shoe" graft. *Am J Otolaryngol.* 2016;37(2):74-7.
37. Mom T, Caburet C, Saroul N, Gilain L, Gersdorff M. "Tumulus" stabilization of a total ossicular replacement prosthesis. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018;135(4):283-286.

TITRE DE LA THESE : INDICATIONS ET SUIVI DES TYMPANOPLASTIES DE TYPE IV

AUTEUR : MR BRISSON MAXIME

RESUME :

Introduction : Les tympanoplasties de type 4 sont les ossiculoplasties les plus difficiles dont les résultats audiométriques peuvent être décevants, notamment suivant les étiologies. L'objectif de notre travail était d'évaluer les résultats audiométriques post-opératoires en fonction des étiologies afin de mieux poser les indications pré-opératoires.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique réalisée entre 2012 et 2019. Quinze patients (16 oreilles) ont été inclus dans l'étude. L'âge était de $31,6 \pm 19,32$ ans (4 ; 61). Le sex ratio était de 1,6. Les indications opératoires étaient : une otite moyenne chronique (OMC, n=9), une otospongiose (dont 1 cas avec fistule labyrinthique et 1 cas d'otospongiose évoluée, n=3), une aplasie mineure (n=3) et un contexte post-traumatique avec luxation de la platine (n=1). Les différentes fréquences des audiométries pré- et post-opératoires ont été comparées par 1 test Anova pour les 3 sous-populations (le cas post-traumatique a été fusionné avec les cas d'otospongiose).

Résultats : Cinq patients (31.25%) ont dû bénéficier d'une reprise chirurgicale : 3 patients car la prothèse totale était trop courte, 1 patient car la prothèse était luxée et 1 cas pour mise en place d'un implant cochléaire devant une otospongiose évoluée. Le délai de l'audiométrie post-opératoire était de $1,8 \pm 1,58$ ans (0,3 ; 5,5). Aucune différence n'était retrouvée concernant l'audition pré- et post- opératoire toute pathologie confondue ($p > 0,05$, test Anova, n=16). En revanche, lorsque les résultats audiométriques étaient analysés en fonction des étiologies, une nette amélioration de l'audition, notamment sur les fréquences moyenne et grave, était retrouvée concernant les patients opérés pour une OMC ($p < 0,05$, test ANOVA, Rinne pré-opératoire : 32,92 versus Rinne post-opératoire : 29,59, gain audiométrique= 7,08 dB, n=9) mais également concernant les aplasies mineures ($p < 0,05$, test Anova, Rinne pré-opératoire : 43,75 versus Rinne post-opératoire : 30, gain audiométrique= 7,09 dB, n=3). Aucun gain auditif n'a été retrouvé dans le troisième sous-groupe ; cela était probablement dû au fait que les otospongiose incluses étaient des cas complexes.

Conclusion : Lors de cette étude, nous avons retrouvé des résultats audiométriques différents en fonction des indications opératoires. Les résultats audiométriques étaient satisfaisants dans les cas d'OMC et d'aplasie mineure mais ne l'étaient pas pour les cas d'otospongiose. Une étude multicentrique avec une population plus importante serait intéressante à mener afin de pouvoir étayer et confirmer les résultats.

MOTS-CLES : SURDITE DE TRANSMISSION, SURDITE MIXTE, TYMPANOPLASTIE, OSSICULOPLASTIE, PROTHESE PARTIELLE, PROTHESE TOTALE, OTITE MOYENNE CHRONIQUE, OTOSPONGIOSE, APLASIE MINEURE, TYMPANOSCLEROSE, OTOSCLEROSE, ANKYLOSE STAPEDO-VESTIBULAIRE