UNIVERSITE DE RENNES 1

FACULTE DE MEDECINE

Année 2007-2008 N°

THESE EN VUE DU DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

GILBART Eric

Né le 16 Novembre 1977 à VANNES (56)

Présentée et soutenue publiquement à Rennes le 15 janvier 2008

LES EXOSTOSES DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE : UNE ETUDE REALISEE SUR 81 SURFEURS BRETONS

Président Monsieur le Professeur G. LE CLECH

Directeur de thèse Monsieur le Docteur S. FEAT

Membres du jury Monsieur le Professeur B. GODEY

Monsieur le Professeur M. CARSIN Monsieur le Docteur F. LE GALL

UNIVERSITE DE RENNES 1

FACULTE DE MEDECINE

Année 2007-2008 N°

THESE EN VUE DU DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

GILBART Eric

Né le 16 Novembre 1977 à VANNES (56)

Présentée et soutenue publiquement à Rennes le 15 janvier 2008

LES EXOSTOSES DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE : UNE ETUDE REALISEE SUR 81 SURFEURS BRETONS

Président Monsieur le Professeur G. LE CLECH

Directeur de thèse Monsieur le Docteur S. FEAT

Membres du jury Monsieur le Professeur B. GODEY

Monsieur le Professeur M. CARSIN Monsieur le Docteur F. LE GALL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Nom et Prénom

Discipline universitaire

AVRIL Jean-Loup Bactériologie-Virologie-Hygiène hospitalière

BELLISSANT Eric Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique

BONNET Fabrice Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques

BOUDJEMA Karim Chirurgie générale

BOUGET Jacques Thérapeutique

BOURGUET Patrick Biophysique et Médecine nucléaire

BRASSIER Gilles Neurochirurgie

BRISSOT Pierre Hépatologie-Gastro-Entérologie

Hépatologie-Gastro-Entérologie

BRISSOT Régine Médecine Physique et de Réadaptation

BURGUN Anita

Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de

communication

CARRE François Physiologie

CARSIN Michel Radiologie et Imagerie médicale

CATROS Véronique Biologie cellulaire

CHALES Gérard Rhumatologie

CHAPERON Jacques Epidémiologie, économie de la santé et prévention

CHARLIN Jean-François Ophtalmologie

CHEVRANT-BRETON Jacqueline Dermato-Vénéréologie

COLIMON RonaldBactériologie-Virologie-Hygiène hospitalière **CORBINEAU Hervé**Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

DARNAULT Pierre Anatomie

DAUBERT Jean-Claude Cardiologie

DAVID VéroniqueBiochimie et Biologie Moléculaire

DELAVAL Philippe Pneumologie

DENIS Marc Biochimie et Biologie Moléculaire

DESRUES Benoît Pneumologie

DEUGNIER Yves Hépatologie-Gastro-Entérologie

DUVAUFERRIER Régis Radiologie

ECOFFEY Claude Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale

EDAN Gilles Neurologie

FEST Thierry Hématologie-Transfusion

FREMOND Benjamin Chirurgie infantile

GALIBERT Francis Biochimie et Biologie Moléculaire
GANDON Yves Radiologie et Imagerie médicale

GANGNEUX Jean-Pierre Parasitologie et Mycologie

GARIN Etienne Biophysique et Médecine nucléaire
GAUVRY Jean-Yves Radiologie et Imagerie médicale

GODEY Benoit Oto-Rhino-Laryngologie

GRALL Jean-Yves Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie médicale

GROSBOIS Bernard Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du Vieillissement

GUEGAN Yvon Neurochirurgie

GUIGUEN Claude Parasitologie et Mycologie

GUILLE François Urologie

GUYADER Dominique

Hépatologie- Gastro-Entérologie

HERESBACH Denis

Hépatologie-Gastro-Entérologie

HERRY Jean-Yves

Biophysique et Médecine nucléaire

HESPEL Jean-Pierre Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du Vieillissement

HONNORAT Charles (associé) Département de Médecine générale

HUSSON Jean-Louis Chirurgie orthopédique et traumatologique
HUTEN Denis Chirurgie orthopédique et traumatologique

JEGO Patrick Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement

JOUANNY Pierre Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du Vieillissement

KERBRAT PierreCancérologie-RadiothérapieLAMY de la CHAPELLE ThierryHématologie-Transfusion

LANCIEN Gérard Anatomie et Cytologie pathologiques

LE BEUX Pierre Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de

communication

LE BRETON Hervé Cardiologie

LE CLECH Guy Oto-Rhino-Laryngologie

LE GALL Edouard Pédiatrie

LE GUEUT Maryannick Médecine légale et Droit de la santé

LE LANNOU Dominique Biologie et Médecine du développement et de la

reproduction

LE POGAMP Patrick Néphrologie

LE TREUT André Biochimie et Biologie Moléculaire

LE TULZO Yves Réanimation médicale

LECLERCQ Christophe Cardiologie

LEGUERRIER Alain Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

LEVASSEUR Gwénola (associée) Département de Médecine générale

LEVEQUE Jean Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie médicale

LOBEL Bernard Urologie

MABO Philippe Cardiologie

MALLEDANT Yannick Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale

MELKI Gérard Biophysique et Médecine nucléaire

MEUNIER Bernard Cancérologie-Radiothérapie

MICHELET Christian Maladies infectieuses - Maladies tropicales

MILLET Bruno Psychiatrie d'Adultes

MOIRAND Romain Addictologie
MORANDI Xavier Anatomie

MOSSER Jean Biochimie et Biologie Moléculaire

MOULINOUX Jacques Biologie cellulaire

ODENT Sylvie Génétique
PATARD Jean-Jacques Urologie

PERDRIGER Aleth Rhumatologie

PLADYS Patrick Pédiatrie

POULAIN Patrice Gynécologie et Obstétrique

RAOUL Jean-Luc Cancérologie - Radiothérapie

ROCHCONGAR Pierre Physiologie
ROUSSEY Michel Pédiatrie

SAINT-JALMES Hervé Biophysique et Médecine nucléaire

SCARABIN Jean-Marie Anatomie
SEMANA Gilbert Immunologie

SIPROUDHIS Laurent Hépatologie Gastro-Entérologie

TARTE KARIN Immunologie

THOMAS Rémy Réanimation médicale

THOMAZEAU Hervé Chirurgie orthopédique et traumatologique

TORDJMAN Sylvie Pédopsychiatrie

TOULOUSE Pierre Physiologie

VERGER Christian Médecine et Santé au Travail

VERHOYE Jean-Philippe Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

VERIN Marc Neurologie

WATIER Eric Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique ; Brulologie

WODEY Eric Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Nom et Prénom

Discipline universitaire

AMIOT Laurence Hématologie ; Transfusion

ANNE Marie Dominique Biochimie et Biologie moléculaire

BEGUE Jean-Marc Physiologie

BEGUE-SIMON Anne-Marie Département de Santé Publique BENDAVID Claude Biochimie et Biologie moléculaire

BENTUE-FERRER Danielle Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique

BERNARD Anne-Marie Biophysique et Médecine nucléaire
CATHELINE Michel Biochimie et Biologie moléculaire

CAUBET Alain Médecine et Santé au travail

CUGGIA Marc

Biostatistiques, informatique médicale et technologies de

communication

DAMERON Olivier L.I.M. Biostatistiques

DEGEILH Brigitte Parasitologie et Mycologie

DELAMARE Bénédicte

(Maître de conférence associé)

Département de Médecine Générale

DONAL Erwan Cardiologie

DRAPIER Dominique Psychiatrie Adultes

DUBOURG ChristèleBiochimie et Biologie moléculaireFERGELOT PatriciaBiochimie et Biologie moléculaire

GAILLOT Olivier Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière

GANGNEUX Florence Parasitologie et Mycologie
GOASGUEN Jean Hématologie ; Transfusion

GUENET Lucienne Biochimie et Biologie moléculaire

GUILLET Benoit Hématologie

JOUAN Hélène Anatomie et Cytologie Pathologiques

LAVENU Audrey

Biostatistiques
Pharmacologie

LE CALVE Michèle Cytologie et Histologie

LE GALL François Anatomie et Cytologie pathologiques

LE RUMEUR Elisabeth Physiologie

LECLERCQ NathalieAnatomie et Cytologie pathologiques

LESCOAT Denise Cytologie et Histologie

LESSARD Yvon Physiologie

MASSART CatherineBiochimie et Biologie moléculaireMAUGENDRE SylvieAnatomie et Cytologie pathologiques

MILON Joëlle Anatomie

MOTTA Claude Biochimie et Biologie moléculaire

MOUSSOUNI Faouzia INSERM U 49

PAPE Danielle Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique

PAYSANT François Médecine légale et Droit de la santé

REYMANN Jean-Michel Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique
RIOU Françoise Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention
RUFFAULT Annick Bactériologie - Virologie - Hygiène hospitalière

SEGALEN Jacqueline Cytologie et Histologie

TURLIN Bruno Anatomie et Cytologie pathologiques

VIGNEAU Cécile Néphrologie

Remerciements,

A mon président de thèse,

Monsieur le Professeur Guy LE CLECH,

Professeur d'oto-rhino-laryngologie De la faculté de médecine de Rennes,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce travail.

A mon directeur de thèse,

Le Docteur Stéphane FEAT,

Qui m'a accueilli, qui a bien voulu m'aider à la réalisation de ce projet.

Je te remercie pour ta patience, tes conseils avisés.

Merci d'être venu avec moi, sur le terrain, à la rencontre des surfeurs.

Merci pour m'avoir épauler dans la recherche d'images, de schémas d'anatomie.

J'ai pris beaucoup de plaisir à travailler avec toi.

A monsieur le Professeur Benoit GODEY,

Professeur d'oto-rhino-laryngologie,

Qui a bien voulu me faire l'honneur de faire partie du jury de cette thèse.

Soyez assuré de mes plus sincères remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Michel CARSIN,

Professeur de radiologie,

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Au Docteur François LE GALL,

Maître de conférence d'Anatomie et Cytologie pathologiques,

Qui a bien voulu accepter de juger ce travail dont les renseignements ont été précieux pour la réalisation de cette thèse.

Soyez assuré de toute ma reconnaissance et de mes sincères remerciements.

Au DR Marie-Claude PLISSON,

Radiologue au CHBS,

Pour ses explications et l'iconographie.

Cette thèse est dédiée

A Caroline,

Pour ta patience, ta compréhension, ton soutien, tes avis éclairés.

Tout mon amour...

A mes parents,

Qui depuis toujours me donnent les moyens et le courage d'avancer.

A ma sœur Laurence,

Ma complice, ma confidente. Pour les multiples fou rires, pour tous les moments de bonheur passés et à venir.

A mes grands parents,

Votre sagesse, votre gentillesse resteront pour moi un exemple.

A tous mes amis,

Rencontrés au lycée, à la faculté de médecine...Vous, les copains, je ne vous oublierai jamais.

A Hervé,

Partenaire de glisse qui m'a soufflé l'idée de réaliser cette thèse sur les oreilles des surfeurs.

A Cédric,

Qui m'a accompagné sur le terrain, qui m'a aidé à interroger et à examiner des surfeurs, pendant les Championnats de surf du Morbihan à Guidel.

Au surf.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les exostoses du conduit auditif externe (CAE) sont les lésions osseuses bénignes du conduit les plus fréquentes (56, 95). Leur incidence est évaluée à 6,36 ‰ (28).

Leur développement est sous l'influence de deux facteurs : d'une part, une prédisposition intrinsèque et d'autre part, des facteurs extrinsèques responsables d'une irritation chronique au niveau du CAE.

Les exostoses se forment au niveau de la partie osseuse du CAE, elles correspondent à des excroissances mamelonnées, à bases larges. Ces lésions se développent en majorité dans la partie moyenne et médiale du CAE osseux, là où le revêtement cutané est très mince, elles sont multiples et bilatérales.

Histologiquement, les exostoses sont caractérisées par des couches denses, concentriques, d'os sous-périosté.

Elles se distinguent des ostéomes cliniquement et histologiquement.

Cette pathologie est ancienne et a été retrouvée sur des crânes datant de 5000 av J-C.

Les nombreuses causes des exostoses, chez les hommes, ont évolué avec le temps, au fur et à mesure qu'évoluait leur mode de vie.

Elles sont également appelées « oreilles de surfeur» car elles touchent surtout les pratiquants de sports nautiques comme le surf. La principale cause de cette atteinte est le rôle irritatif de l'eau froide sur le périoste du CAE. De plus, les turbulences des vagues entraînent des projections d'eau qui exposent beaucoup plus leurs oreilles que celles de simples nageurs. L'eau froide est le facteur thermique et mécanique irritant provoquant des excroissances osseuses qui obstruent de manière latente le conduit auditif.

Le surf connaît actuellement un engouement grandissant. Non seulement le nombre de surfeurs augmente, mais le temps passé dans l'eau s'accroît grâce notamment aux combinaisons néoprènes de plus en plus résistantes au froid.

Le surf en Bretagne n'a pas fini de grandir. En dehors des structures officielles, qui connaissent un nombre d'adhérents de plus en plus croissant, le nombre de surfeurs non licenciés croît également. L'incidence des exostoses devrait suivre la même évolution.

Ces notions d'exostoses chez les surfeurs peuvent sembler peu essentielles pour les médecins exerçant en campagne. Mais, il est important pour les médecins généralistes du littoral de savoir diagnostiquer des exostoses, d'en connaître les symptômes, de savoir donner des informations aux patients, de leur expliquer les moyens de prévention et de savoir passer la main aux ORL pour réaliser des examens complémentaires ou pour décider d'une intervention chirurgicale.

Après un bref rappel sur la passionnante histoire du surf, nous verrons les particularités du CAE, puis nous ferons une étude générale des exostoses du CAE avant de nous intéresser à leurs traitements.

De plus le but de cette thèse, à travers une étude réalisée sur 81 surfeurs, a été d'estimer la prévalence des exostoses du CAE au sein d'une population de surfeurs bretons, de connaître la durée de l'intervalle libre entre le moment où la pratique du surf est débutée et le moment où l'on voit apparaître les premières exostoses, et d'évaluer l'efficacité des moyens de prévention.

HISTORIQUE DU SURF

HISTORIQUE DU SURF

Bien sûr, le but de cette thèse n'est pas d'évoquer la pratique du surf, mais une de ces conséquences physio-pathologiques sur l'organisme quand l'exercice de glisse sur vagues se répète dans le temps et dans l'eau froide.

Pour comprendre pourquoi le surf est de plus en plus pratiqué et donc pour comprendre pourquoi les exostoses du conduit auditif externe chez les surfeurs sont de plus en plus fréquentes, il convient de s'intéresser à l'histoire du surf universelle puis bretonne.

I. La découverte du surf (66) :

Le Capitaine James COOK est le premier à décrire, en 1778, la pratique du surf. Aux îles Sandwich (Hawaï), l'explorateur reconnaît le même type d'indigènes qu'il avait rencontrés lors de son expédition aux îles de la Société (Tahiti). Eux aussi, s'adonnent au plaisir des vagues, non seulement sur leurs canoës de pêches mais également sur des longues planches, taillées selon un rituel sacré dans le tronc d'un arbre. La plus ancienne planche connue est datée de 1808, elle mesure 4,7 mètres et pèse près de 80 Kilos.

Allongés sur leurs planches, ils passent la barre d'écume et reviennent debout sur la rive poussés par les vagues. Le surf est à cette époque lié à une culture ancestrale et un élément constitutif de l'organisation de cette communauté insulaire. Le surf est réservé aux familles princières et seuls les meilleurs surfeurs pouvaient accéder à des rangs plus élevés au sein de la société.

Il faut attendre 1784 et la parution de l'ouvrage écrit par le second de Cook, le lieutenant James KING « A Voyage to the Pacifique Ocean », pour que la pratique du surf soit révélée au monde. Par la suite, les témoignages se multiplient et confirment l'existence du surf.

La découverte et la colonisation des îles Sandwich marquent le début du déclin de cette société et de ce fait la pratique du surf devint très marginale. Les missionnaires jugent cette activité comme immorale et dégradante, le surf se pratiquant nu. De plus, ils n'y voyaient qu'un divertissement éloignant les indigènes du travail. Le surf fut finalement interdit et tomba dans l'oubli. Les planches furent débitées et seuls quelques Hawaïens continuèrent à perpétuer les traditions locales.

Ce n'est qu'en 1900, que le surf réapparaît à Hawaï sous l'impulsion entre autres de Duke KAHANAMOKU. Cet Hawaïen pratique le surf depuis son plus jeune âge et profite de ces capacités physiques exceptionnelles pour devenir plusieurs fois champion olympique de natation. Son statut de star en fit un parfait ambassadeur du surf. Il assure à plusieurs reprises la promotion de ce sport sur les vagues Californiennes et Australiennes entre 1912 et 1915. Le surf séduit et l'engouement pour ce sport est immédiat. Sa promotion est également relayée par l'écrivain journaliste Jack LONDON qui découvre le surf lors d'un séjour à Hawaï en 1907.

L'année 1935 marque un changement radical dans la pratique du surf. Les planches de plus en plus légères armées de dérives procurent de nouvelles sensations sur les vagues et un spectacle incomparable. Le championnat des îles Hawaii, cette même année est la première compétition de surf réglementée. A partir de ce moment la discipline est considérée comme un sport à part entière.

Les clubs de surf fleurissent et le nombre de leurs adhérents est en pleine croissance, de 80 pratiquants en 1934 il faudra les compter en milliers dans les années 50.

Avec l'automobile, les surfeurs se déplacent le long de la côte à la recherche de bons spots. Le surf plus qu'un sport devient un mode de vie, une véritable culture. Alors que d'autres explorent le monde à la recherche de vagues toujours plus grosses et plus parfaites, certains travaillent d'arrache-pied pour fabriquer des planches toujours plus performantes et en nombre suffisant pour satisfaire la demande toujours plus croissante. L'industrie du surf devient entre 1950 et 1960 une véritable économie brassant des sommes considérables. Les nombreux sponsors et le public sont attirés par le spectacle des compétitions. Les premiers championnats du monde se déroulent en 1964 à Sydney. Plus le temps passe, plus les planches se raccourcissent, plus le nombre de manœuvres rapidement exécutées augmente. Le surf prend le visage qu'on lui connaît actuellement.

II. Le surf en Bretagne (11) :

La Bretagne ne répondait pas aux standards de la culture surf quand la pratique s'est répandue dans les années 1960. Dans un contexte climatique peu propice a priori, où le salaire de la mer s'arrachait dans les filets, quand il n'arrachait pas la vie tout simplement, le surf ne pouvait pas trouver sa place. L'insolence de la pratique là où d'autres perdaient la vie ne fut dépassée dans la culture bretonne moderne qu'après une longue phase expiatoire, où le surf et le windsurf ont participé inconsciemment au rapprochement du peuple breton vers cet océan qu'il a longtemps maudit.

Le surf naît en France en 1956, son berceau en est la côte Basque, où le coté ludique et touristique de la plage est déjà bien ancré dans les traditions locales.

L'écho de l'essor du surf au Pays Basque ne met pas longtemps à arriver aux oreilles des anglais, qui apprennent qu'il existe, à quelques heures de chez eux, des vagues propres et ensoleillées, qui tranchent radicalement avec leurs vagues frigorifiques battues par les vents. Beaucoup d'Anglo-Saxons qui effectueront le voyage dans le Sud de la France feront un détour par la Bretagne.

Autant briser le mythe très vite une bonne fois pour toute, le premier surfeur breton fut probablement...anglais.

Anglais et bretons vont favoriser le libre échange de la culture surf à travers la Manche.

La naissance du surf en Bretagne remonte à la fin des années 60, avec une poignée de pôles originels qui vont se créer et demeureront traditionnels. La presqu'île de Crozon, la baie d'Audierne et l'ouest du Morbihan semblent être les trois paysages du surf breton. Sous l'influence de quelques pionniers, le surf breton se structure lentement avec la création du premier club de surf et l'organisation de compétitions.

Le plus grand coup de projecteur sur le surf breton, se déroule en 1983, à La Torche et on le doit au Windsurf. Pendant une manche du championnat du monde, le vent brille par son absence, les régates sont annulées, pendant ce temps les surfeurs se mettent à l'eau et assurent le spectacle en bénéficiant d'une audience surdimensionnée. Le déclencheur vient de se produire, désormais le surf possède une aura en Bretagne.

Par la suite, le surf n'appartient plus aux pionniers. Bic, numéro un mondial de la planche à voile, installé à VANNES frappe un grand coup avec la première planche de série en 1989. Le surf breton tient debout, il ne lui reste plus qu'à avancer.

Pour mieux comprendre, l'engouement actuel pour le surf, voici quelques chiffres donnés par la Fédération Française de Surf.

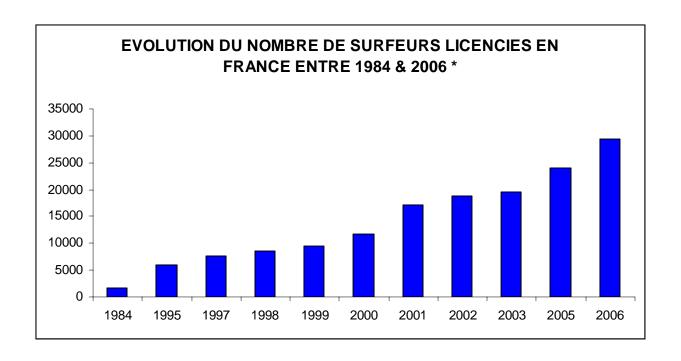
Pour le Morbihan, le nombre de surfeurs licenciés à la Fédération française de Surf est de 1580 en 2006, ils étaient 538 en 2002.

Sur le plan National, on compte 24 039 surfeurs licenciés en 2005 alors qu'ils n'étaient que 6000 en 1995 et 1600 en 1984.

Le nombre réel de pratiquants en France est actuellement estimé entre 100 000 et 150 000, la majorité des surfeurs profitent de leur sport en dehors des clubs et sans licences.

Un des objectifs de cette thèse a été d'examiner un maximum de surfeurs soit pendant des compétitions réglementées soit en pratique libre sur les différents spots bretons et d'établir une corrélation entre l'examen otoscopique et leurs habitudes de surf.

Nous verrons que les exostoses ont été associées à la pratique du surf, pour la première fois, dans les années 70. On peut supposer que l'augmentation récente de la popularité du surf sur nos côtes soit responsable d'une augmentation marquée de l'incidence des exostoses du CAE.



*Données fournies par la Fédération Française de Surf

RAPPELS SUR LE CONDUIT AUDITIF EXTERNE

Le CAE fait parti avec le pavillon de l'oreille externe.

Situé à la partie latérale du crâne, c'est un tunnel creusé au sein de l'os temporal.

Le CAE est un tuyau faisant suite au pavillon, qui dirige les sons en flux laminaire vers le tympan et qui en assure la protection.

De direction oblique en avant et vers le bas, il mesure environ 3 cm de long. Il est constitué d'un tissu fibro-cartillagineux, dans sa partie externe, recouvert d'une peau épaisse (comportant des poils et des glandes cérumineuses à l'origine de la formation du cérumen) et d'un segment interne osseux, recouvert d'une fine couche cutanée (dépourvue de follicules pileux et de glandes cérumineuses). C'est au niveau de ce conduit osseux que vont se former les exostoses du CAE pouvant aboutir à son obstruction.

En plus de sa fonction d'antenne acoustique, l'oreille externe assure une protection du reste de l'oreille contre des agressions (chocs, agressions bactériennes, froid...)

Le diamètre assez restreint et la longueur du conduit limite la circulation de l'air froid ce qui permet son réchauffement par contact avec la peau.

Le pavillon et le CAE empêchent les contacts accidentels de corps étrangers avec le tympan.

De plus le CAE est également recouvert de cérumen, corps bactéricide qui protège le tympan des agressions biologiques.

Mais l'exposition chronique à certaines agressions peut modifier cet équilibre fragile et engendrer de nombreuses pathologies.

Avant d'aborder les exostoses et leurs différentes étiologies ; il est important de traiter de l'embryologie, de l'anatomie et de la physiologie du CAE pour mieux comprendre comment et pourquoi les exostoses peuvent se développer à son niveau.

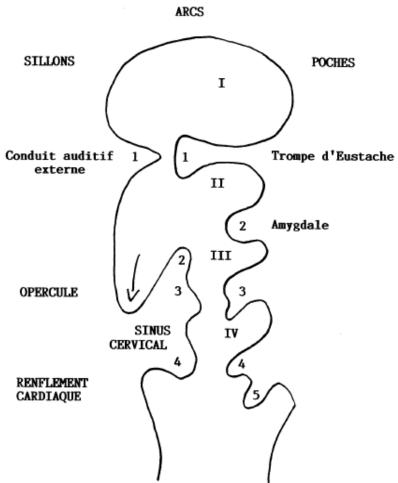
EMBRYOLOGIE

EMBRYOLOGIE (17, 21, 62)

I. Formation du conduit auditif externe primitif :

Au cours de la quatrième semaine de gestation, les parois latérales et ventrales de l'intestin pharyngien se transforment en une succession de renflements (arcs) et de dépressions (fentes). Cette structure appelée appareil branchial est constituée de 4 arcs et de 4 fentes.

Le CAE primitif se forme au niveau de la partie la plus dorsale de la première fente et dépend donc également de l'évolution du premier et du deuxième arc.



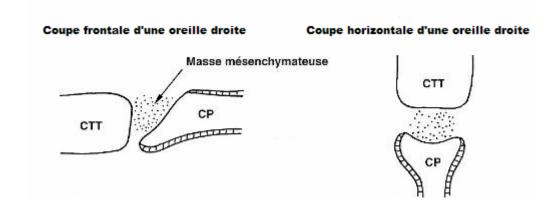
Appareil Branchial. Figure 1.

Avant l'âge de 10 semaines de vie fœtale :

La première poche pharyngée qui correspond au canal tubo-tympanique (CTT) future trompe d'Eustache fait face à la première fente ectodermique qui correspond au CAE primitif (CP).

Une population cellulaire, formant une masse mésenchymateuse, issue du mesectoderme vient s'insinuer entre ces deux invaginations, dont le contingent membraneux de l'os tympanal.

Lorsque le CAE primitif prend forme, les parois de la première fente deviennent contournées sur toute la longueur par l'apparition d'autres masses mésenchymateuses qui rejoignent le pourtour du méat auditif externe pour former le futur pavillon.



Embryon d'environ 22 mm (42° jour de gestation). Figure 2.

II. Formation du CAE pendant la vie fœtale:

Celle-ci se fait entre la $10^{\text{ème}}$ et la $20^{\text{ème}}$ semaines de vie fœtale. Pour bien comprendre comment le CAE dans sa partie interne se forme, séparons la formation de la membrane tympanique et du revêtement cutané du fond du conduit de la formation du conduit osseux, bien que ces deux phénomènes aient lieu en même temps.

A. Formation de la membrane tympanique :

Le conduit auditif se développe dans la première fente ectodermique par la prolifération de cellules ectodermiques, qui forme une plaque épithéliale appelée bouchon méatal et qui obstrue la lumière du conduit.

<u>A 10 semaines</u> de développement, la partie médiale du bouchon s'élargit en forme de disque, de telle sorte que dans le plan horizontal le méat prend une forme de botte, avec un cou de pied étroit et une semelle s'étendant largement pour former, médialement, la future membrane tympanique

<u>A 13 semaines</u>, la partie la plus profonde du disque est en contact avec l'ébauche du marteau et prête à contribuer à la formation de la membrane tympanique.

<u>Chez le fœtus de 15 semaines</u>, la partie la plus profonde du disque se divise, laissant une membrane tympanique externe composée d'une fine couche de cellules épithéliales ectodermiques immatures, tandis que la partie plus externe va s'affiner pour former le revêtement du futur conduit osseux.

<u>A 16,5 semaines</u>, le conduit auditif est déjà patent, même si la lumière est encore étroite et incurvée.

C'est chez le fœtus de 18 semaines que le méat atteint sa forme définitive.

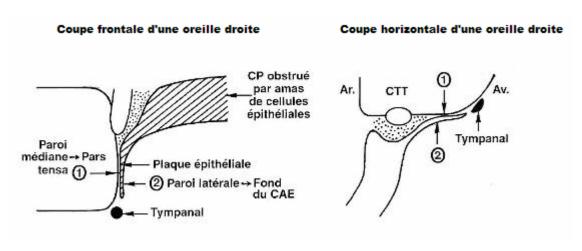
B. Formation du conduit osseux :

Le tissu conjonctif, qui circonscrit la membrane tympanique, s'ossifie et deviendra le futur os tympanal, qui est une structure osseuse développée aux dépends de cellules provenant de la crête neurale. Cette ossification est de type membraneuse comme celle qui préside à la formation des os plats du crâne.

<u>A la 9^{ème} semaine de vie fœtale</u> apparaît le premier centre d'ossification de la partie tympanale. <u>Dès la 10^{ème} semaine</u> on reconnaît 4 centres d'ossification qui fusionnent pour former un demicercle que l'on appelle incorrectement « l'anneau tympanique ». En effet cet os n'atteindra jamais la forme d'un anneau complet.

<u>Dès la 11^{ème} semaine de vie fœtale</u>, la partie tympanale est ossifiée. Elle présente la forme d'un demi-cercle ouvert en haut et en arrière. On lui reconnaît une portion inférieure et deux branches.

<u>De la 11^{ème} à la 16^{ème} semaine de vie fœtale</u> le diamètre de la partie tympanale s'accroît de trois fois.



Fœtus de 15 °semaine. Figure 3.

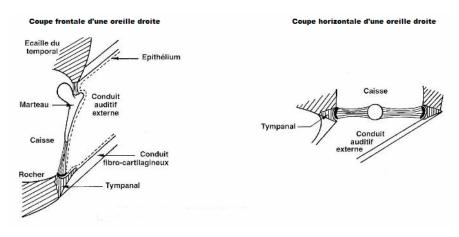
<u>De la 16^{ème} à la 19^{ème} semaine de vie fœtale</u> le diamètre de la partie tympanale s'accroît encore d'une fois et demie. Elle constitue à ce stade les neuf dixièmes d'un cercle. La forme de la partie tympanale ne sera plus guère modifiée après l'âge de 19 semaines de vie fœtale.

C. Aspect du conduit auditif à la naissance :

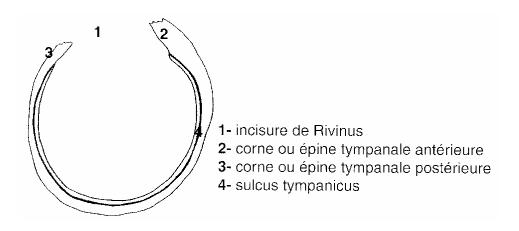
Chez le nouveau-né, la structure osseuse se résume au cadre tympanique qui est formé pour les sept huitièmes par l'os tympanal, le reste correspondant au toit, dépend de l'écaille temporale.

La partie tympanale est composée d'une partie moyenne et de deux branches antérieures et postérieures, se terminant chacune par une extrémité recourbée appelée épine.

La face interne de la partie tympanale abrite le sillon tympanique qui est la limite interne du CAE.



Région tympanique d'un nouveau né. Figure 4.



Aspect de l'os tympanal à la naissance. Figure 5.

III. De la naissance à l'âge adulte :

La partie tympanale du CAE revêt à la naissance la forme d'un anneau brisé de 10 mm de diamètre interrompu en sa partie supérieur sur près de 6 mm. Cette interruption porte le nom d'incisure tympanique ou incisure de Rivinus.

Le temporal par sa partie pétreuse et squameuse, ainsi que le tympanal, participent à la croissance du conduit osseux.

Le toit se forme par prolongement externe de l'écaille et la paroi postérieure se constitue grâce au développement de l'apophyse mastoïde.

Le tympanal, à partir de l'anneau primitif, se prolonge vers le dedans et vers l'avant et forme la paroi antérieure et inférieure de la caisse du tympan et la portion initiale de la trompe d'Eustache.

Mais c'est surtout au niveau de la partie inférieure de la face externe que la croissance osseuse est la plus importante. Le CAE est formé aux dépens d'une portion de la face externe de la partie tympanale.

Les tubercules antérieur et postérieur situés à mi-hauteur des faces internes se développent par leur face externe, croissent l'un vers l'autre et entrent en contact.

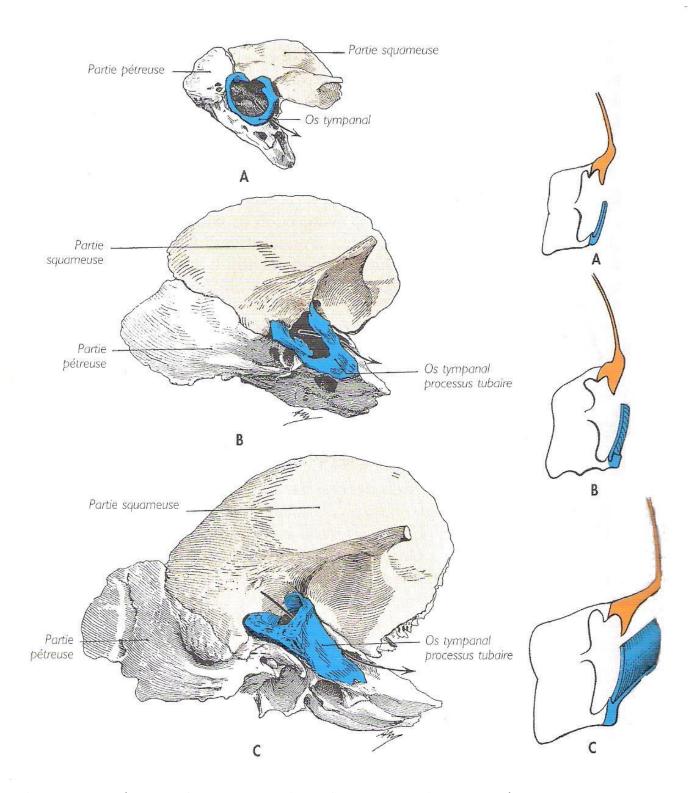
Le développement, le rapprochement puis la fusion de ces 2 proéminences au cours de la première année néonatale délimite deux orifices, dont un supérieur qui est le CAE.

La forme définitive de la partie tympanale n'est acquise qu'après une croissance de la portion inférieure. Cette croissance s'effectue en dehors, et contribue à la formation de la gouttière qui constituera la portion osseuse du CAE. La paroi antérieure de cette gouttière se développe et forme la partie postérieure de la fosse mandibulaire.

Pour résumer, l'os tympanal s'étire vers l'extérieur, formant une gouttière ouverte en haut et en arrière. Simultanément la partie mastoïdo-squameuse du temporal s'étend, elle aussi vers l'extérieur. Ces deux os finissent ainsi par constituer, à la fin de la première décade, deux gouttières opposées par leur concavité et circonscrivent un véritable canal: le conduit osseux définitif.

Il faut insister sur le fait que c'est l'os tympanal en s'étirant vers la superficie qui amorce le développement du conduit osseux et qui détermine le type très particulier de peau qui tapisse le fond du conduit. Cette peau très fine qui est en partie responsable de la formation des exostoses du CAE car elle n'assure pas de rôle de protection.

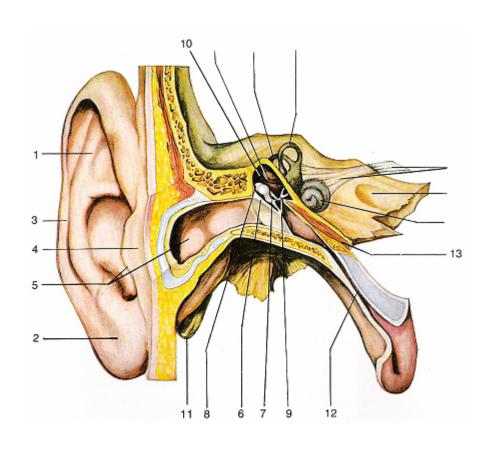
Le tympanal est une structure phylogénétiquement nouvelle, de plus sa croissance se finit tardivement, à l'âge pré pubertaire. Cela pourrait expliquer son caractère instable et la formation d'exostoses à son niveau.



A= Nouveau né ; B= Enfant de 2 ans ; C= Enfant de 7 ans. A gauche, développement de l'os temporal, la flèche en C traverse successivement le CAE, le tympan et le canal tubaire. A droite, schémas de l'os temporal, qui montrent l'accroissement de dedans en dehors de l'os tympanal et de la partie squameuse. Figure 6.

ANATOMIE

ANATOMIE (16, 55, 62, 76)



Oreille externe

- 1-Auricule (pavillon)
- 2-Lobule de l'auricule
- 3-Hélix
- 4-Tragus

5-Méat acoustique externe

Oreille moyenne

- 6-Membrane tympanique
- 7-Marteau
- 8-Enclume
- 9-Etrier
- 10-Cavité tympanique
- 11-Processus mastoïdien
- 12-Trompe auditive
- 13-Muscle tenseur du tympan

Schéma de l'appareil auditif, oreille droite, vue antérieure. Figure 7.

Le conduit auditif externe (meatus acousticus externus) appartient, avec le pavillon, à l'oreille externe. Il est formé de deux segments : l'un cartilagineux (1/3 externe), l'autre osseux (2/3 interne) ; il permet de transmettre à l'oreille moyenne les sons recueillis au niveau du pavillon.

Sa forme est celle d'un tube creux, aéré, aplati d'avant en arrière, au trajet tourmenté fait de courbures et de rétrécissements. Il est ouvert à l'air libre à son extrémité externe, la démarcation avec le pavillon est la zone du méat auditif externe, cette zone n'est pas nettement tranchée. Il est limité par la membrane du tympan à son extrémité interne.

Il présente dans son ensemble une obliquité légère, orientée dans le même sens que l'axe du rocher. L'axe du conduit auditif externe fait un angle de 80° avec le plan sagittal, axe presque identique à celui du conduit auditif interne et chaque conduit auditif externe est l'image en miroir du conduit auditif externe controlatéral. Sa direction n'est pas rectiligne mais flexueuse.

I. Les dimensions :

La longueur varie entre 22 et 27 mm, en moyenne 24 mm dont 8 mm pour la portion fibrocartilagineuse et 16 mm pour la portion osseuse. La paroi inférieure est plus longue (27 mm) et la paroi supérieure plus courte (21 mm), en raison de la membrane tympanique qui est inclinée en bas et en dedans.

Le calibre du conduit auditif externe diminue progressivement de dehors en dedans jusqu'à l'union trois quart externes-quart interne. Puis de nouveau le calibre augmente jusqu'au tympan. Le segment rétréci ou *isthme* est situé dans le conduit osseux.

Le diamètre vertical est en moyenne de 8 mm à sa partie osseuse et de 10 mm à sa partie fibrocartilagineuse.

Le diamètre antéropostérieur varie entre 4-5 mm au niveau du conduit osseux et 7-9 mm au niveau fibro-cartilagineux.

Ainsi les coupes transversales de conduit auditif externe ne sont jamais circulaires, mais ont la forme d'une ellipse ou d'un ovale, dont le plus grand diamètre est oblique de haut en bas et d'avant en arrière.

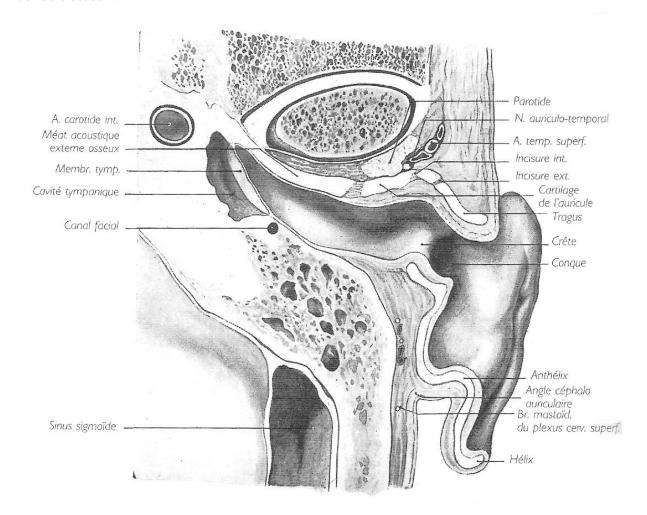
II. La morphologie :

A. Sur les coupes horizontales :

Les contours du conduit auditif forme un « s » italique :

- un segment externe oblique en avant et en dedans;
- un segment moyen, franchement transversal, forme un coude dont l'angle est de 100-110° ouvert en arrière et dont le sommet marque la jonction ostéo-cartilagineuse ;
- enfin, un segment interne, le plus long qui s'infléchit une seconde fois vers l'avant.

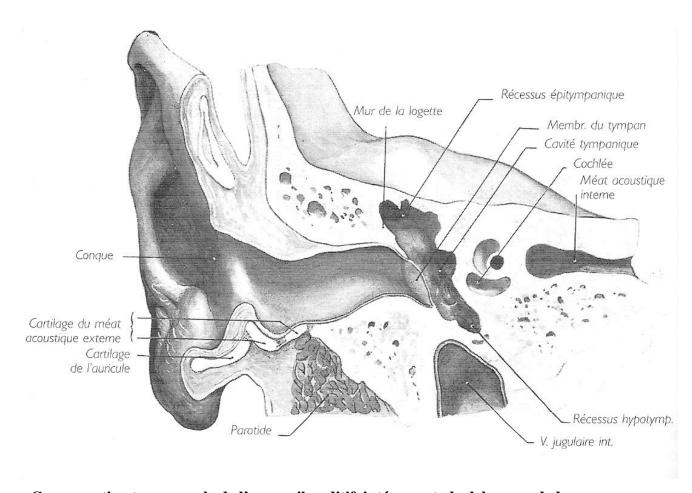
On décrit donc sur ces coupes horizontales deux coudes et trois segments au conduit auditif externe. Les deux premières portions correspondent au conduit cartilagineux, la troisième au conduit osseux.



Coupe horizontale de l'appareil auditif, intéressant, de dehors en dedans, l'auricule, le CAE et la caisse du tympan. Figure 8.

B. Sur les coupes verticales :

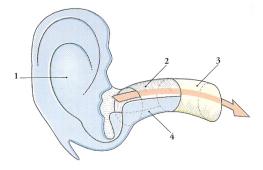
On trouve une paroi supérieure horizontale dont l'extrémité interne, concave vers le bas, se poursuit en une courbe harmonieuse avec la membrane tympanique, alors que la paroi inférieure à concavité supérieure fait un angle aigu de 30° avec la membrane du tympan connu sous le nom de *sinus du conduit auditif externe*.



Coupe vertico-transversale de l'appareil auditif, intéressant, de dehors en dedans, l'auricule, le CAE, la cavité tympanique, l'oreille interne. Figure 9.

III. La structure :

Charpente squelettique de l'oreille externe. Figure 10.



Le conduit est constitué par une charpente osseuse -3- en dedans et une charpente fibreuse -2- et cartilagineuse -4- en dehors, tapissée par un prolongement de la peau du pavillon -1-.

A. Le conduit cartilagineux :

Il forme le 1/3 externe du conduit auditif externe et prolonge en dedans l'armature du pavillon. Sa longueur moyenne est de 8 mm. Ce cylindre est constitué de deux gouttières opposées : l'une inférieure est cartilagineuse, l'autre supérieure est fibreuse.

1. La zone cartilagineuse :

Elle occupe principalement la partie antéro-inférieure du conduit fibro-cartilagineux, plus large au niveau externe qu'en regard du conduit osseux. Ce segment du conduit adhère au conduit osseux par du tissu fibreux à sa partie interne.

L'extrémité externe s'ouvre sur la partie antéro-inférieure de la conque ; en avant, elle poursuit la face interne du tragus. Le tragus et le conduit cartilagineux sont unis au cartilage du pavillon par une zone étroite appelée isthme du cartilage auriculaire.

2. La lame fibreuse :

Elle complète en haut et en arrière le conduit fibro-cartilagineux. La lame fibreuse est plus étendue en dedans qu'en dehors. Elle est unie au CAE osseux, en particulier au niveau de l'épine supraméatique de Henlé. Elle est solidaire des formations fibreuses du pavillon et de celles qui comblent l'espace entre l'hélix et le tragus. Histologiquement, cette lame est formée de faisceaux de tissu conjonctif mêlés de fibres élastiques.

B. Le conduit osseux :

Deux formations osseuses contribuent à la constitution de ce segment du CAE, long de 14-16 mm, aplati d'avant en arrière : le tympanal et l'écaille du temporal (dans sa portion horizontale sous-zygomatique).

1. Le tympanal:

Chez le nouveau-né, le CAE osseux se résume à l'os tympanal, c'est à dire à un anneau de concavité supérieure ; la paroi postéro-supérieure, formée à partir de l'écaille du temporal, n'apparaîtra que lors du développement transversal du crâne.

On décrit trois parties à cet anneau incomplet : une partie moyenne et deux branches, une postérieure et une antérieure, terminées chacune par une zone recourbée appelée corne :

- le segment intermédiaire entre les branches est le plus mince ;
- la branche postérieure, ascendante verticalement, présente une saillie ou tubercule tympanique postérieur ;
- la branche antérieure est plus large que la postérieure ; elle est traversée en dessous de son extrémité libre par une rainure appelée sillon malléaire de Henlé. Ce sillon, limité de chaque côté par les crêtes tympaniques supérieure et inférieure, laisse le passage à l'artère tympanique, la corde du tympan et le ligament antérieur du marteau, tous ces éléments qui vont vers la fissure pétro-tympano-squameuse. De plus, cette branche antérieure présente une saillie ou tubercule tympanique antérieur.

La lèvre antérieure du tympanal, mince, s'enroule sur elle-même formant la corne tympanale antérieure et est appliquée contre la face postérieure du tubercule zygomatique du temporal, tandis que la lèvre postérieure s'unit à l'apophyse mastoïdienne par la suture tympanosqumeuse.

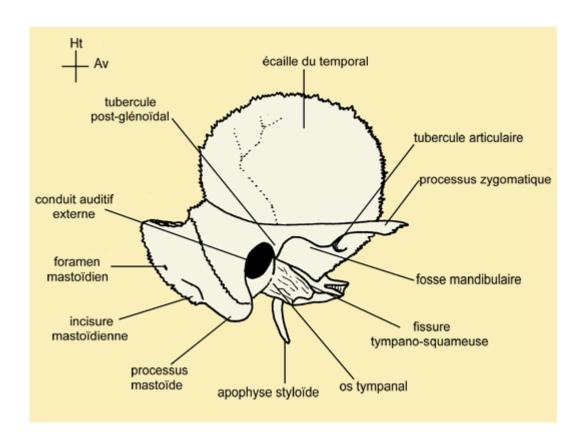
La partie moyenne et les deux branches répondent au rocher par la suture pétro-tympanqiue.

Au niveau de l'orifice interne du conduit osseux, il existe une rainure circonférencielle ou sillon tympanique, point d'ancrage de la membrane du tympan par l'intermédiaire de l'anneau fibreux.

L'orifice externe du CAE osseux est formé en grande partie par l'os tympanal.

2. L'écaille du temporal:

L'os temporal est fixé par les sutures tympano-squameuses antérieures et postérieures sur la gouttière que forme l'os tympanal. Au niveau de l'angle postéro-supérieur, l'épine supraméatique de Henlé se détache de l'écaille du temporal donnant attache à la portion fibro-cartilagineuse du conduit. L'épine de Henlé est une petite saillie osseuse située sur la région postéro-supérieure du conduit osseux et sur son bord libre. Une fossette en arrière la rend souvent plus marquée.



Orifice externe de la portion osseuse du conduit auditif externe. Figure 11.

IV. Les quatre parois osseuses et les deux orifices du CAE osseux:

A. La paroi antérieure :

Elle est presque entièrement tympanale. Légèrement concave verticalement, elle présente dans le sens transversal une convexité plus ou moins marquée qui bien souvent gène l'abord de la partie antérieure du tympan.

Son épaisseur est d'environ 2 mm et sépare le conduit de son rapport principal : l'articulation temporo-mandibulaire dont elle forme la paroi postérieure.

B. La paroi inférieure :

Elle est formée, elle aussi par l'os tympanal et constitue le bas fond du conduit auditif. Sa longueur moyenne est de 18 mm.

Son rapport principal se fait avec la loge parotidienne et son contenu.

C. La paroi postérieure:

Tympanale dans sa partie inféro-externe, elle est squameuse et mastoïdienne, dans sa portion supéro-interne, et le trait oblique de la suture tympano-squameuse qui marque l'accolement de ces deux os y est toujours visible. Elle est concave de haut en bas et de dehors en dedans.

En arrière, plus profondément, le conduit est en contact par sa paroi postérieure avec le nerf facial.

D. La paroi supérieure :

Exclusivement formée par l'écaille de l'os temporal, la paroi supérieure est concave dans tous les sens, et est en contact avec l'étage moyen de la base du crâne et avec la racine du zygoma. Son épaisseur est de 4-5 mm protège les méninges du monde extérieur.

Cette paroi supérieure fait défaut chez le nouveau-né et son développement est conditionné par le développement transversal du crâne.

E. L'orifice externe :

L'orifice externe du conduit osseux est bien délimité en haut, en avant et en bas. La racine du zygoma constitue le linteau de cet orifice, et le bord externe de la gouttière tympanale en marque les limites antérieure et inférieure. Mais en arrière, sur la face antérieure du bloc mastoïdien, rien, excepté l'épine supra-méatique de Henlé, point d'amarrage du conduit cartilagineux, ne signale de manière nette l'entrée dans le conduit.

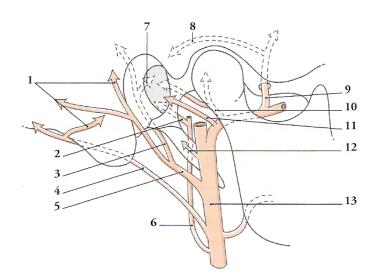
F. L'orifice interne :

L'orifice interne du conduit est circulaire. Obturé par la membrane tympanique, cet orifice présente dans l'espace la même orientation vers le bas et l'avant que celle-ci.

La portion du tympanal qui borde la presque totalité de l'orifice interne est l'image de ce qu'était cet os à la naissance : un anneau incomplet ouvert en haut. L'espace laissé libre par cette ouverture, l'incisure de Rivinus est comblée par une portion de la partie horizontale de l'écaille.

V. La vascularisation, le drainage lymphatique et l'innervation :

A. Les artères :



Vascularisation artérielle de l'oreille externe. Figure 12.

Elles vascularisent le CAE et dépendent essentiellement du réseau carotidien externe -13- :

- le conduit cartilagineux est sous la dépendance des rameaux auriculaires -1- de l'artère occipitale -4- et de l'artère auriculaire postérieure -5- ;
- le conduit osseux est, quant à lui, irrigué par l'artère tympanique antérieure -11- et artère stylo-mastoïdienne -3-.

B. Le drainage veineux :

Il se répartit en deux territoires : un, antérieur, qui se jette dans la veine temporale superficielle puis dans la veine maxillaire ; l'autre, postérieur, se draine dans la veine auriculaire postérieure, qui après avoir cheminé dans le sillon rétro-auriculaire, pénètre dans la parotide pour s'aboucher dans la veine jugulaire externe.

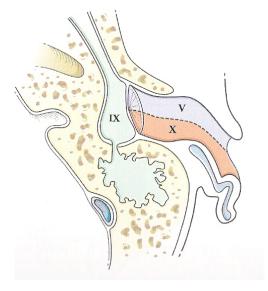
C. Le drainage lymphatique :

On décrit classiquement trois territoires : antérieur, inférieur et postérieur.

D. L'innervation:

Le nerf auriculo-temporal, branche du nerf mandibulaire (V3) né au niveau du condyle mandibulaire, innerve la partie antérieure du CAE.

La branche auriculaire du nerf pneumo-gastrique (X), long rameau au trajet complexe, innerve le tympan et participe à l'innervation de la paroi postérieure du CAE en s'anastomosant avec le nerf facial. Il provient du ganglion jugulaire situé dans le trou déchiré postérieur.



Systématisation de l'innervation du méat acoustique externe et de l'oreille moyenne. Figure~13.

Connaître l'anatomie du CAE permet de mieux comprendre le développement des exostoses, car elles se retrouvent à des endroits bien précis, notamment au niveau de la partie moyenne et médiale du CAE, internes par rapport à l'isthme. Cette situation les distingue des ostéomes qui sont plus latéraux. Les exostoses se situent avec une grande fréquence au niveau des sutures tympano-squameuses antérieures et postérieures.

De plus connaître les rapports anatomiques du CAE permet de comprendre les dangers opératoires de l'ablation des exostoses : risques de lésion du nerf facial, de l'articulation temporo-mandibulaire et du tympan.

LE REVETEMENT CUTANE DU C.A.E.

LE REVETEMENT CUTANE DU C.A.E. (62, 102)

Il prolonge en dedans la peau du pavillon et se continue avec le tympan. Il adhère étroitement aux parois, particulièrement au niveau des sutures et de la grande épine tympanique.

Pendant longtemps, le tissu de revêtement du CAE a été assimilé à la peau du reste du corps. Tous deux représentent un tissu protecteur, comportant un épithélium kératinisant séparé d'un tissu conjonctif par une membrane basale. Cependant, la peau du CAE et plus précisément l'épiderme du CAE dans sa portion osseuse, présente une structure et des propriétés physiologiques et histologiques uniques par rapport à la peau d'autres localisations. Celle-ci est fine, ne présente ni hypoderme ni annexes épidermiques. L'épiderme présente une migration cellulaire latérale à partir des centres germinatifs permettant l'auto nettoyage du CAE.

Après quelques rappels histologiques nous verrons les particularités du revêtement du CAE.

I. Le revêtement :

A. L'épiderme:

Il s'agit d'un épithélium pavimenteux, pluristratifié, kératinisé, c'est à dire formé de cellules aplaties, disposées en plusieurs couches, et qui selon le degré de maturation forme de la kératine.

Comme tout épithélium, il ne contient ni vaisseaux ni lymphatiques. Comme dans l'épiderme, on distingue 4 types cellulaires différents :

- les kératinocytes ;
- les mélanocytes ;
- les cellules de Langerhans ;
- les cellules de Merkel.

Les kératinocytes représentent le plus gros contingent cellulaire et assurent la principale fonction de l'épiderme qui est la protection de l'organisme face aux agressions mécaniques.

Ceux-ci s'organisent en quatre couches : couche germinative-1-, couche du corps muqueux de Malpighi-2-, couche granuleuse-3-, couche cornée-4-.



Organisation histologique de l'épiderme, coloration H.E., grossissement x450. Figure 14.

B. Le derme :

Il s'agit d'une forme différenciée de tissu conjonctif, constitué de cellules, les fibroblastes, qui baignent dans une matrice intercellulaire abondante, constituée de protéines fibreuses et de substance fondamentale, réalisant le support nutritif et vasculaire de l'ensemble du revêtement. Les variations d'organisation conjonctive suivant la topographie du CAE induisent les particularités de ce tissu de revêtement.

II. Les particularités :

Le revêtement du CAE se modifie en fonction de sa topographie. Les deux zones du conduit où apparaissent des particularités histologiques et physiologiques sont la portion cartilagineuse et la portion osseuse. Ces particularités sont en relation avec un développement embryologique distinct.

Le CAE cartilagineux se développe en continuité avec la face, son épiderme a donc une organisation proche de celle de l'épiderme de la face.

Le CAE osseux se forme plus tardivement dans la vie embryonnaire, lors de la cavitation de l'os tympanal, son épiderme est en continuité avec celui du tympan dont il présente des caractéristiques proches.

A. Pour le conduit cartilagineux :

A ce niveau, le revêtement est très proche de la peau du reste de l'organisme et la description histologique faite au chapitre précédent, doit être complétée par les points suivants :

1. Au niveau de l'épiderme :

L'épaisseur de l'épithélium au niveau du conduit cartilagineux est moindre que celle du reste du corps. Cet épiderme comporte les annexes épidermiques.

2. Au niveau du derme :

Le derme est organisé en deux couches : superficielle qui correspond au derme papillaire et profonde qui est appelée le derme réticulaire.

Fait important et différence fondamentale avec la peau du reste du corps, ce derme au niveau du conduit cartilagineux ne repose pas sur un hypoderme, mais directement sur le périchondre du cartilage du conduit.

3. Au niveau des annexes épidermiques :

On distingue les follicules pilo-sébacés qui sont présents sur l'ensemble du corps et les glandes cérumineuses qui sont plus spécifiques à cette localisation.

Les glandes cérumineuses, sont des glandes apocrines, spécialisées, siégeant surtout à la partie supérieure et inférieure du conduit cartilagineux. Toujours associées à l'appareil pilo-sébacé, car d'origine embryologique voisine, leur situation est sous ou para-folliculaire.

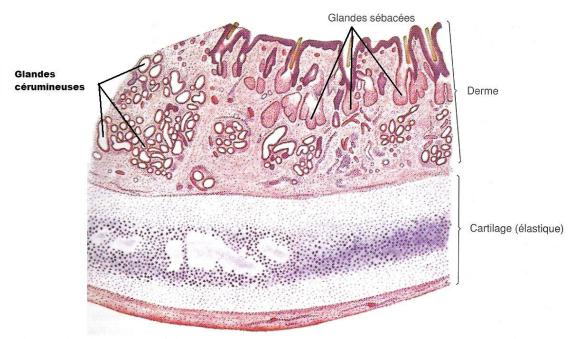
On leur décrit deux parties :

- un glomérule profond (partie sécrétoire) formé d'une seule assise cellulaire en palissade. Le pôle apical de ces cellules semble bomber dans la vaste lumière centrale ;
- un conduit excréteur superficiel, qui a une double assise cellulaire déversant le cérumen dans le canal pilo-sébacé.

Ces glandes sont en partie sous contrôle hormonal sexuel : développées au maximum à la puberté, elles se raréfient chez le sujet âgé.

Le produit de sécrétion de ces glandes sudoripares apocrines et des glandes sébacées se fait donc par un canal excréteur commun. Le cérumen est un mélange du produit de sécrétion des glandes sébacées, des glandes apocrines, et des cellules kératinisées desquamées.

Il joue un rôle protecteur pour le CAE, rôle qui sera abordé ultérieurement.



Partie cartilagineuse du CAE ; secteur dans une coupe transversale ; coloration H.E. ; grossissement x16. Figure 15.

B. Pour le conduit osseux et sa réflexion tympanique :

Dans cette partie du CAE, l'histologie se modifie et les particularités du revêtement concernent directement l'otologiste.

La peau, à ce niveau est lisse, sèche, intimement liée au périoste, et d'autant plus mince que l'on se rapproche du tympan.

Ses particularités histologiques sont mises en avant par de nombreux travaux et études pour expliquer la survenue de pathologies du CAE dont les exostoses.

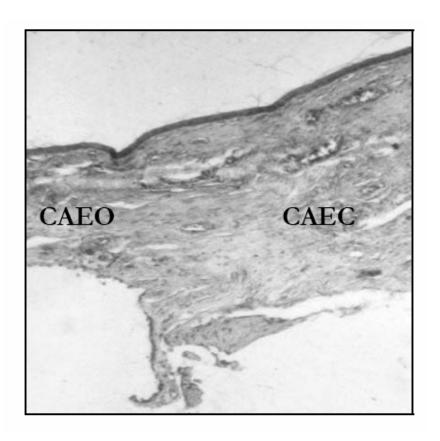
1. Au niveau de l'épiderme :

Les annexes disparaissent (follicules pilo-sébacés et glandes cérumineuses) et l'épaisseur de l'épithélium s'amincit. La particularité essentielle de cet épiderme réside dans ses capacités migratoires.

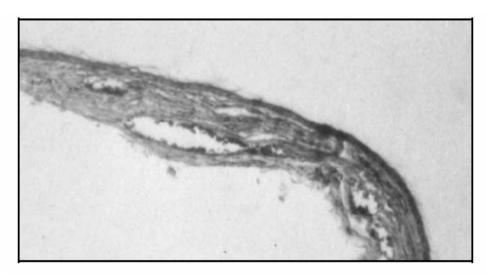
2. Au niveau du derme :

On constate la disparition progressive des couches profondes et superficielles et l'apparition d'un derme rudimentaire, constituée d'une seule couche très fine reposant directement sur le périoste.

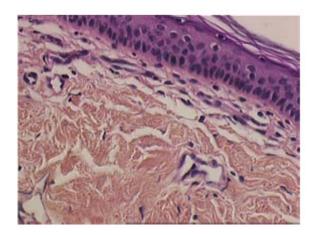
Cette particularité anatomo-histologique est unique chez l'homme. L'os du CAE est finalement séparé du milieu extérieur et de ses agressions que par une peau simple et très fine.



Coupe histologique de la peau du CAE au niveau de la jonction ostéocartilagineuse. CAEO : Conduit auditif externe osseux ; CAEC : Conduit auditif externe cartilagineux. Figure 16.



Coupe histologique d'un épiderme du CAE osseux. Figure 17.



Biopsie de peau du CAE osseux (coloration HES). Figure 18.

C. La migration épithéliale latérale :

L'épiderme du CAE osseux est en continuité avec celui du tympan et en est son prolongement, réalisant un cul de sac épidermique aux propriétés physiologiques bien particulières.

L'épiderme du tympan et du CAE osseux présente des propriétés migratoires dont le rôle in vivo est l'auto nettoyage du CAE.

Cette propriété a été mise en évidence dès 1882 par BLAKE qui a observé la migration de morceaux de papiers placés au travers de perforations tympaniques. Plus récemment, plusieurs auteurs (LINK (63), LITTON (64), ALBERTI (3), MAKINO (67)) par un système de marquage à l'encre de chine, ont pu déterminer plusieurs trajectoires de migration épithéliale et estimé une vitesse de déplacement de 0,05 mm/24 heures.

Cette migration est centrifuge et de type radiaire à partir du centre du tympan. Le rôle de cette migration serait de maintenir le CAE perméable, libre de tous débris de kératine ou de cérumen. Après la jonction ostéo-cartilagineuse du CAE, on retrouve une desquamation classique qui existe pour la peau du reste du corps.

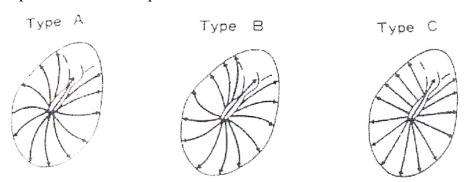


Schéma de la migration épithéliale d'après Makino. Figure 19.

Ces rappels histologiques nous permettent de mettre l'accent sur l'extrême finesse du revêtement cutané au niveau du conduit osseux. On a vu que l'épiderme et le derme sont très minces, le périoste de l'os est directement au contact du derme du fait de l'absence d'hypoderme.

Au final, la peau très fine ne remplit pas son rôle de protection et le périoste de l'os se retrouve directement exposé aux agressions externes comme l'eau froide et les vents froids pour les surfeurs (29).

ECOLOGIE DU C.A.E.

ECOLOGIE DU CAE (62)

Le CAE, du fait de sa position, de son anatomie, de son aspect de cul de sac et de ses particularités histologiques possède une flore commensale qui lui est propre.

La présence de germes n'implique pas une infection.

L'étude de l'écologie microbienne amène non seulement à décrire les bactéries et autres organismes commensaux, mais aussi les différents facteurs qui sont garants de la stabilité écologique du milieu, ainsi que les éléments qui peuvent y induire un déséquilibre.

I. Les bactéries :

La peau a une structure anatomique qui permet une colonisation bactérienne en surface ou en profondeur au niveau des annexes par de nombreuses espèces microbiennes.

Les staphylocoques coagulase négative sont constamment présents ainsi que les diphtéroides aérobies.

Les diphtéroides anaérobies, sont inconstamment retrouvées. Ces bactéries se développent dans les régions riches en sébum et en follicules pilo-sébacés où les conditions d'anaérobie peuvent être maintenues.

Le Staphylococcus Aureus n'est pas un germe habituel du CAE.

Le *pseudomonas aeruginosa* n'est que très exceptionnellement décrit au sein de la flore normale. Mais le portage peut augmenter très significativement chez les malades hospitalisés qui ne présentent aucun signe d'infection.

II. Les champignons :

Les champignons sont fréquemment retrouvés au niveau du conduit auditif externe normal. L'étude Singer rapporte un prélèvement positif chez 31% des sujets normaux et chez 38% des sujets qui avaient une otite externe.

Les champignons les plus fréquemment rencontrés sont ceux du genre aspergillus.

Les champignons du genre *Candida* et en particulier *Candida albicans* ne semblent pas exister à l'état normal dans le conduit auditif externe.

III. Facteurs de stabilité de la flore du CAE :

La peau du conduit auditif externe est équipée de plusieurs mécanismes visant à maintenir l'équilibre de sa flore bactérienne. Le tragus, la direction antérieure du conduit, le rétrécissement au niveau de l'isthme, les poils du tiers externe, les glandes sébacées et apocrines qui se vident dans le follicule pileux, le cérumen sont autant d'éléments protecteurs du CAE.

Le cérumen a des propriétés antibactériennes et antifongiques. Son pH bas a un rôle protecteur direct ; il est de 5,6 à 5,8 à l'entrée du méat, ce qui est inférieur au pH optimal de la plupart des bactéries pathogènes. D'autre part, le cérumen contient des immunoglobulines et du lysozyme. Le cérumen, de consistance cireuse et de pH acide rend le revêtement cutané hydrophobe et s'oppose ainsi à la pénétration des germes. De plus, l'eau glisse sur le cérumen et permet d'écourter le temps de contact entre l'eau et la peau.

Les capacités autonettoyantes du conduit auditif externe sont capitales pour le maintien de l'écologie. Nous avons vu précédemment que pour prévenir l'accumulation de débris de desquamation, il existe une migration centrifuge continue du tapis de kératine à partir du centre de la membrane tympanique. A la jonction du conduit osseux et du conduit cartilagineux, le tapis de kératine rencontre les poils de la région latérale. Ces poils, orientés latéralement, agissent comme une rampe de lancement qui va séparer la kératine de la peau sous-jacente. Ces débris de kératine sont alors captés par le cérumen et sont éliminés par l'extérieur du conduit auditif externe.

IV. Facteurs pouvant altérer l'écologie

locale:

De part sa localisation et son aspect de cul de sac, le CAE possède des caractéristiques anatomiques et histologiques qui lui sont propres.

Le cérumen maintient un pH à la surface de l'épithélium de 5 à 7,3.

Le pH normal du CAE est donc neutre ou légèrement acide et toutes conditions qui modifient le pH de l'acide vers la base où interrompt la continuité de l'épithélium peut aboutir à une otite externe (69, 70). Cela peut être dû à la répétition de l'immersion du CAE ou à des traumatismes du revêtement cutané par des cotons-tiges.

De plus, le cérumen contient des esters de cholestérol miscibles dans l'eau, ce qui fait qu'en cas de contact hydrique prolongé, il puisse y avoir disparition du revêtement protecteur et contamination bactérienne possible.

La fréquence des otites externes est plus élevée pendant les mois d'été (34, 87), où les pratiques de bains sont plus fréquentes. Ce phénomène est probablement dû à la modification du pH dans le CAE par la présence d'eau. Sachant que les dérivés métaboliques des bactéries pourraient, également, faire augmenter le pH de l'épithélium (51); l'infection s'auto entretient.

Nous verrons plus tard dans cette thèse qu'une suppuration chronique du CAE lors d'une otite externe chronique peut être responsable de l'apparition d'exostoses.

LES EXOSTOSES DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

HISTORIQUE DES EXOSTOSES

HISTORIQUE DES EXOSTOSES

La nature intermittente de cette maladie paraît évidente quand on effectue une revue de la littérature.

La documentation concernant son existence chez l'homme préhistorique est limitée aux publications anthropologiques.

Au 19° siècle, l'apparition de cette pathologie dans la littérature otologique lui donne une image de nouvelle maladie.

Dans la deuxième moitié du 20° siècle, les exostoses du CAE occupent à nouveau une place importante dans la littérature ORL. Les activités aquatiques de plus en plus pratiquées en tant que loisirs ont eu pour conséquence d'augmenter l'incidence de cette maladie.

Quand on les rencontre chez l'homme, les exostoses se sont développées pour des raisons apparemment différentes, selon les époques, selon les modes de vie ou selon les progrès de la médecine et de la chirurgie.

Le terme « oreille du surfeur » pour désigner les exostoses du conduit auditif externe chez ceux qui pratiquaient avec avidité ce sport, a été utilisé pour le première fois par D. SEFTEL, en 1977 (83). Celui-ci constate que l'augmentation du nombre de surfeurs en Californie a eu pour effet d'engendrer une augmentation de l'incidence des exostoses du CAE.

Par la suite de nombreuses études cliniques ont été réalisées sur des populations de surfeurs, dans différentes régions du globe.

Bien avant ces études et bien avant le moment où a été mise en évidence la responsabilité de l'eau froide dans le développement des exostoses, de nombreux ORL se sont intéressés aux CAE et à leurs pathologies imités dans le même temps par les anthropologues.

I. Observations anthropologiques:

Les exostoses du CAE sont des pathologies osseuses, le développement des exostoses au niveau du CAE laisse une empreinte au niveau des crânes, elles peuvent donc être recherchées par les anthropologues.

Au 19° siècle, parallèlement aux observations cliniques, de nombreux anthropologues se sont intéressés aux particularités osseuses du CAE.

La lecture d'articles traitant d'études anthropologiques nous permet de découvrir que les exostoses du conduit auditif externe sont une pathologie ancienne.

En 1934. MIYAKE et INAMICHI (71) ont découvert la présence d'exostoses sur des crânes datant de la période du néolithique entre 7000 et 3000 avant J-C., dans la ceinture géographique séparant la Turquie et l'Afghanistan.

A la fin du 19° siècle, de nombreux rapports anthropologiques s'intéressant à la présence d'anomalies au niveau des conduits auditifs externes sont publiés : SELIGMAN en 1870 (84), BLACKE en 1880 (12), STUDLEY en 1881 (93), RUSSEL en 1900 (77)...Cependant, ces études ne font pas encore la distinction entre exostoses et ostéomes ; ainsi, au début du 20° siècle, exostose, hyperostose, endostose sont classées derrière la dénomination ostéomes.

Ce n'est qu'en 1923 que DAHLSTROM déclare que les excroissances osseuses des CAE découvertes dans les études anthropologiques de la fin du 19° siècles doivent être assimilées à des exostoses.

En 1958, SHEEHY (86) va plus loin en accentuant la distinction entre ostéomes et exostoses : « les ostéomes sont unilatéraux, et se produisent sans facteurs déclenchant ou préexistants alors que les exostoses sont le plus souvent bilatérales et les conséquences d'une irritation chronique ». Nous verrons que sous ce terme d'irritation chronique se cachent de multiples facteurs qui ont historiquement évolué.

La revue de littérature la plus vaste sur les exostoses et la préhistoire a été réalisée par HRDLICKA (48) en 1935, qui identifia 843 cas d'exostoses pour 7814 crânes examinés.

Nous verrons, dans la partie consacrée aux étiologies des exostoses, que de nombreuses études anthropologiques ont appuyé le fait que l'eau froide était un facteur extrinsèque provoquant l'apparition et le développement des exostoses en comparant les crânes retrouvés dans les régions côtières et ceux retrouvés loin des côtes.

Les études anthropologiques ne se sont pas cantonnées aux seules observations, elles ont également cherché à comprendre pourquoi certaines populations étaient susceptibles de développer des exostoses du CAE.

II. Observations otologiques:

Les premières données cliniques concernant les exostoses du CAE datent du 19° siècle.

Ainsi, le premier rapport clinique d'exostose est à attribuer à AUTENRIETH en 1809 (6) quand il a identifié cette maladie, sans la citer, chez une femme de race blanche. Ce premier rapport était formulé ainsi : « chez une femme de 40 ans, décédée brutalement, l'on découvre lors de son autopsie, un conduit auditif externe droit qui était pratiquement fermé excepté une fissure, aussi large qu'une ligne, entre deux « bulles » osseuses venant de la partie postérieure et supérieure du conduit auditif externe ».

Par la suite, à la fin du 19° siècle, les auteurs les plus prolifiques dans ce domaine furent : TOYNBEE (96), St JOHN ROOSA (91), HARTMANN (46), VIRCHOW (101) et FIELD (33).

TOYNBEE en 1860, donna les premières données statistiques sur la fréquence de ces excroissances dans une population donnée. Sur 1013 patients, il trouva 14 exostoses du CAE soit une incidence de 1,03%. Non seulement TOYNBEE s'intéressa aux statistiques, mais il donna une description physique détaillée des exostoses.

Mais c'est VIRCHOW en 1864 qui le premier mit l'accent sur le fait que ces excroissances provenaient de l'os tympanal du CAE.

L'importance de l'infection comme étiologie dans ce type d'exostose a été évoquée par ST JOHN ROOSA en rapportant 4 cas de vraies exostoses conséquences d'une infection chronique.

FIELD en 1878 décrit un cas d'exostose ayant un aspect d'ivoire affectant les 2 oreilles d'un homme de 32 ans (pour lesquelles il fut opéré 2 fois à droite puis 2 fois à gauche avec une fraise dentaire).

JACKSON (54) en 1909 retrouve, sur 3000 pathologies auriculaires enregistrées dans le service ORL de l'hôpital du Devon & Cornwall, 11 cas d'exostoses dont 2 nécessitèrent une intervention chirurgicale.

Les exostoses sont une nouvelle fois abordées en 1938, quand VAN GILSE (99) en parla au Collège d'ORL à Venise. Il observa que les exostoses étaient vues moins souvent chez les nageurs en eau chaude que chez les nageurs en eau froide. Après avoir fait cette constatation, de nombreuses études anthropologiques, cliniques et expérimentales ont voulu confirmer cette hypothèse selon laquelle l'eau froide était un facteur extrinsèque pouvant engendrer des exostoses du CAE.

La notion d'exostoses chez les surfeurs a été mis en évidence surtout par SEFTEL (83) en 1977 et DI BAROLOMEO (28) en 1979 qui signe un traité très complet et très précis sur les exostoses. Après avoir été appelées la maladie des plongeurs, les exostoses sont surnommées oreilles de surfeurs tant celles-ci sont caractéristiques de ce sport et tant elles sont fréquentes dans le milieu des surfeurs.

EXOSTOSES ET ETHIOPATHOGENIE

EXOSTOSES ET ETHIOPATHOGENIE

Précédemment, dans le chapitre concernant le conduit auditif externe, nous avons vu combien celui-ci était vulnérable.

Le conduit auditif externe est tout d'abord mal aéré et une proie facile à l'infection, il est aussi un cul de sac ouvert sur l'extérieur et donc directement exposé à l'environnement.

Nous avons également vu qu'au niveau de la partie osseuse du conduit auditif externe, l'épaisseur de l'épithélium s'amincit et le derme est constitué d'une couche très fine reposant directement sur la corticale du conduit osseux.

Cette particularité anatomo-histologique est unique et fait que l'os formant une partie du conduit auditif externe est très sensible aux agressions de toute sorte, finalement peu protégé par le revêtement cutané.

A la fin du 19° siècle, alors que les exostoses du CAE étaient de plus en plus observées et cela grâce au nouvel engouement que lui portaient les cliniciens et les anthropologues; les spéculations concernant leurs étiologies débutèrent. Beaucoup d'hypothèses furent émises, certaines furent rapidement abandonnées, tandis que d'autres servent encore de référence de nos jours.

Qu'elle que soit la cause d'irritation chronique, la réaction du CAE osseux est toujours la même et aboutit à la formation d'exostoses.

DI BARTOLOMEO (28) finissait son rapport sur les exostoses en expliquant que « pour un individu d'une race prédisposée et chez qui le conduit auditif externe est soumis à une irritation chronique, le développement d'exostoses est inévitable ».

Voyons successivement, la phylogenèse du CAE chez les vertébrés marins et chez l'homme puis les facteurs intrinsèques qui prédisposent à développer des exostoses et enfin les facteurs extrinsèques à l'origine de celles-ci.

I. Phylogenèse du CAE :

Avant d'aborder les exostoses et leurs étiologies, il est important de traiter la phylogenèse du CAE chez l'homme et chez les vertébrés marins. Ceci permet de mettre en avant l'extrême vulnérabilité du CAE humain ouvert à toutes les agressions.

DI BARTOLOMEO (28) en 1979 s'y est intéressé longuement dans son article présenté à la société Américaine d'ORL.

L'étude phylogénétique peut permettre d'expliquer pourquoi les exostoses n'apparaissent que chez l'être humain et aux dépends de l'os tympanal plus particulièrement.

Phylogénétiquement, la première division de l'appareil auriculaire qui se développe est le labyrinthe statique tel qu'il apparaît chez le poisson. Plus tard, avec l'évolution du règne animal vers le modèle amphibien, apparaît le labyrinthe organe de l'audition.

Plus haut dans l'échelle, nous retrouvons les CAE se développant jusqu'à la forme que nous connaissons chez le genre humain.

A. Chez les vertébrés marins :

Chez le crocodile, la membrane tympanique se trouve au fond d'une fenêtre profonde et est protégée par un petit clapet.

Chez le dauphin, le passage conduisant au tympan est très réduit ou a dégénéré à un tel degré qu'il est à peine visible et le canal ne permet le passage que d'un cheveu sur 3,5 cm.

Chez la baleine, le méat est dans un profond sillon comblé par un bouchon épidermique. L'oreille externe a disparu et les sons sont conduits directement par le crâne vers la cochlée. Chez le cachalot, le CAE osseux est une fente longitudinale de 2,4 cm de long qui permet juste l'entrée du bout d'un doigt.

Chez l'hippopotame, les CAE sont très petits et se dirigent immédiatement vers le haut. Il existe de plus un système de contraction musculaire pour obstruer le CAE au moment de la plongée.

Deux études réalisées, en 2000 et en 2001, par STENFORS (89, 90) ont cherché à découvrir les moyens de protections de l'appareil auditif, chez les phoques, lors de leurs plongées. Ces mammifères sont capables d'effectuer des plongées d'une heure à des profondeurs de 1000 mètres. La pression y est très importante. STENFORS a procédé à l'examen au microscope optique de 8 CAE de phoques (5 nouveaux nés et 3 adultes). Tous les CAE possèdent une exostose solide, à base large, située sur le plancher du méat. De plus, la peau recouvrant le CAE osseux héberge des sinus veineux qui se remplissent de sang lors des plongées. Les exostoses et les sinus veineux agissent comme mécanismes de protection de l'appareil auditif, chez les phoques, en obstruant le CAE.

Il apparaît donc que les vertébrés vivant dans la mer ou dans les rivières possèdent un CAE très étroit ou ont la possibilité de le fermer. Le but de ces mécanismes et de protéger la membrane tympanique des traumatismes barométriques.

B. Chez l'homme:

Le tympanal occupe une position haut située dans l'échelle des nouvelles structures animales. Comme nous l'avons vu, l'os tympanal va se former à partir de quatre points d'ossification dont le premier apparaît à la neuvième semaine de gestation. Les quatre os fusionneront par la suite. L'os tympanal s'unit à l'os temporal, de façon ferme, au cours de la première année de vie et présente ensuite une croissance active, pendant les dix premières années de la vie.

Le phénomène le plus important est l'accroissement latéral de l'anneau pour former le mur antérieur et le plancher du CAE.

C'est la partie médiale de l'anneau qui proliférera le plus vite, et qui pourrait être la plus sensible à une irritation locale, de quelque nature qu'elle soit.

L'homme est le seul mammifère faisant entrer de l'eau dans son conduit auditif externe sans avoir la capacité de le fermer ou de le resserrer, d'autant plus que la peau de CAE est très fine comparée à celle des autres mammifères marins. Les mammifères marins ont naturellement leur CAE obstrué, ce qui permet la protection contre l'eau froide et contre les barotraumatismes.

On peut donc penser que l'être humain développe des exostoses pour protéger la membrane tympanique. Cela se ferait par un mécanisme de régression, l'os tympanal dernier développé serait le premier à souffrir. A la lumière de cette hypothèse, les CAE de nos ancêtres seraient moins stables que les nôtres et ceci permettrait d'expliquer la plus grande fréquence d'exostoses observées chez l'homme primitif.

Une étude anthropologique sur des crânes lithuaniens (79) a montré une fréquence de 3,46% d'exostoses pour le premier millénaire et seulement de 0,06% pour le deuxième millénaire. Ces écarts s'expliquent probablement mieux par des différences écologiques ou de façon de vivre que par des facteurs phylogénétiques qui ne doivent pas cependant pas être exclus totalement.

II. Les facteurs intrinsèques :

A. Facteur racial:

Une prédisposition à développer des exostoses est probablement universelle chez l'homme, mais pour certaines races la formation d'exostoses du conduit auditif externe est anormalement plus fréquente que pour d'autres races.

Certaines populations semblent épargnées par les exostoses du conduit auditif externe : les populations noires, les asiatiques et les esquimaux. Par exemple, HRDLICKA (48) constate que les exostoses du conduit auditif externe sont 8 fois plus fréquentes dans les populations de type caucasien que dans les populations de race noire.

La plus grande fréquence d'exostoses a été retrouvée parmi les anciens aborigènes des continents nord-américains (28) et Océanien (28, 75). Cependant, il est difficile de préciser pour ces études anthropologiques, le rôle des facteurs extrinsèques qui paraît important.

B. Facteur congénital:

Cette théorie est également basée sur des constatations et des observations ; aucune preuve tangible n'a pu la soutenir.

Les exostoses trouvées par SELIGMAN en 1864 (84) étaient présentes si fréquemment dans les crânes des aborigènes indiens nord-américains, qu'il croyait qu'elles appartenaient avec quelques exceptions à une classe d'exostoses congénitales à distinguer des exostoses acquises.

A la fin du 19° siècle, plusieurs auteurs (24, 46) rapportent des cas familiaux d'exostoses du CAE. Dans ces cas, l'on peut effectivement suspecter un facteur congénital, mais il faut aussi tenir compte des facteurs extrinsèques, qui ont pu avoir un rôle important dans la genèse de ces exostoses chez les membres d'une même famille et donc exposés au même environnement.

Actuellement, la considération d'exostose congénitale a été exclue par HDRLICKA (48), qui examina des crânes de fœtus, de nouveaux nés, d'enfants et en étant incapable de trouver la moindre trace de ce qui pourrait être assimilé à des exostoses.

C. L'âge:

A partir du moment où le sujet est exposé à une agression externe, comme une exposition à l'eau froide, il est susceptible de développer des exostoses. Cependant, à la lecture de la littérature, on ne retrouve pas d'exostoses à l'âge pré pubertaire (48). Dans l'étude réalisée par VASAMA (100) et portant sur des patients opérés pour exostoses du CAE, la moyenne d'age est de 50 ans, le plus jeune de ses patients a 13 ans et le plus vieux a 78 ans. De même, SHEEHY (85) opéra des patients âgés de 18 à 70 ans.

D. Le sexe:

Toutes les études anthropologiques et les statistiques actuelles montrent que les femmes sont beaucoup moins souvent atteintes que les hommes (28, 49). Là aussi, il est difficile de savoir si cette constatation est liée à une origine constitutionnelle ou à des conditions de vie différentes.

Des études réalisées sur des échantillons de populations atteintes d'exostoses retrouvent des femmes porteuses d'exostoses dans 3% des cas pour SCRIVNER (82) et dans 26% des cas pour VAN GILSE (99).

Pour HURST (49), Un homme qui a surfé régulièrement pendant 20 ans et plus a une chance sur deux de développer une obstruction significative par exostose ; pour les femmes, ce risque est de trois sur sept.

GUERIN (43) signale dans sa thèse que les femmes pratiquant le surf ne sont pas épargnées, dés lors qu'elles pratiquent très régulièrement ce sport. Cependant elles ne représentaient en 1985 qu'entre 0,7% et 1,8% du total des surfeurs en France.

Il est intéressant de noter la prédominance d'étude chez les hommes surfeurs dans les revues spécialisées. Le surf est populaire chez les femmes depuis peu, on peut donc s'attendre à ce que les exostoses du CAE soient de plus en plus fréquentes chez les femmes au fur et à mesure que l'exposition augmente ; ainsi l'incidence devrait se rapprocher de celles des hommes.

III. Le mode de vie et certaines pathologies :

De nombreuses autres hypothèses furent proposées. Les hypothèses ci-dessous sont citées pour exemple, aucune n'ayant été retenue comme étiologies des exostoses ou facteurs favorisant leur survenue.

TOYNBEE (96) pensait que l'abus d'alcool était un facteur significatif.

FIELD (33) pensait que ces excroissances osseuses ne touchaient que les gens atteints de goutte et de rhumatisme. TOYNBEE et VAIL (98) virent également une relation entre le développement d'exostoses et ces affections.

VIRCHOW (101) pensait lui, que les exostoses étaient dues à une irritation pathologique, probablement en rapport avec des rhumatismes articulaires.

BLACKE (12) pensait que la syphilis jouait un rôle majeur.

IV. Facteurs extrinsèques :

Nous l'avons vu précédemment, il existe probablement une prédisposition à développer des exostoses. Cependant, une irritation chronique, quelque soit son type, est une condition obligatoire pour qu'il y ait une formation d'exostoses chez l'homme préhistorique ou moderne.

Il existe trois formes d'irritation chronique reconnues : physique, chimique et thermique.

A. Irritations physiques mécaniques

1. Contraintes mécaniques lors de la mastication :

Une étude anthropologique pertinente menée par BURTON (18) montre que les hommes préhistoriques utilisaient leurs mâchoires comme des outils de broyage d'aliments non cuits, de noix, de coquillages...ces constatations sont basées sur les particularités de leurs molaires et la taille de leurs mâchoires plus larges que les standards actuels.

BURTON (18), en 1923, émet l'hypothèse que les exostoses du conduit auditif externe de ces hommes préhistoriques sont des épaississements protecteurs de l'os du conduit auditif externe contre les contraintes mécaniques subies par l'appareil temporo-mandibulaire et indirectement par le tympanal, lors de la mastication.

Cependant, les exostoses du conduit auditif externe sont rares chez les esquimaux malgré leurs habitudes alimentaires qui requièrent des forces importantes pendant la mastication.

2. Contraintes mécaniques lors du port de charge :

JACKSON (54), en 1909, rapporta que 25% des crânes trouvés dans les tombes de la préhistoire nord-américaine étaient atteints d'exostoses du conduit auditif externe. La plupart de ces crânes étaient aplatis d'avant en arrière. Cette déformation de leurs crânes est secondaire à l'application de sangles au niveau du front qui leur permettaient de transporter leurs nécessités. Similairement, l'étude des crânes aplatis des anciens péruviens montre qu'ils sont en majorité porteur d'exostoses du conduit auditif externe.

3. Contraintes lors du port de casque-radios :

DETTMAN (27) et BREMOND (16) soulèvent l'importance du nombre d'exostoses observées dans la population du personnel navigant aérien, qui porte des casques radios. Les écouteurs auriculaires, supportés pendant de longues heures de travail, compriment les régions péri-auriculaires ainsi que les pavillons, donnant une congestion, une hyperhémie des téguments des conduits auditifs externes. BREMOND explique que la compression de vaisseaux par les serre-tête et les écouteurs sont à l'origine de réactions vaso-motrices au niveau du conduit osseux, ce qui engendre la formation d'exostoses. Sur un lot de 618 observations (personnel de compagnies aériennes; 398 navigants et 220 personnes au sol), il dénombre 107 cas d'exostoses. La fréquence augmente avec l'âge du sujet.

Les exostoses du conduit auditif externe secondaires à des contraintes mécaniques sont tout de même rares mais d'autres causes peuvent être à l'origine des exostoses comme des agressions chimiques ou thermiques.

B. Irritations chimiques : les otorrhées :

Ce terme regroupe les agressions subies par le conduit auditif externe lors de suppurations chroniques. Dans ce cas les exostoses sont secondaires à une otorrhée chronique.

Des histoires d'infections d'oreilles sont fréquemment retrouvées dans des rapports otologiques du 19° siècle (33, 91, 96).

CASSELS (19) donna le premier, en 1877, une explication rationnelle : « il y aurait formation de granulations très vascularisées se transformant progressivement en tissu osseux ».

La formation de granulations tissulaires résultant de l'inflammation est connue pour provoquer une croissance osseuse (23, 78).

La formation d'os pourrait être précédée par la production de facteurs de croissance tels l'IL-1, TGF-\(\beta\), et d'autres produits de l'inflammation (40, 72, 94).

Ici encore, les cas d'exostoses dues à une irritation chimique secondaire à une suppuration chronique sont devenus plus rares voire exceptionnelles depuis l'avènement des antibiotiques. De ce fait, peu d'études récentes ont eu pour sujet les exostoses du CAE secondaires à une suppuration chronique.

C. Irritations thermiques:

Depuis un siècle, les oto-rhino-laryngologistes ont rencontré plus fréquemment des exostoses du conduit auditif externe chez ceux qui pratiquaient régulièrement des activités aquatiques, et il est médicalement établi que la formation d'exostoses est corrélée à des expositions répétées à l'eau, spécialement à l'eau froide.

L'agression du périoste, mal protégé par une peau très mince, serait en rapport avec une irritation thermique due au froid, mais également une irritation mécanique due à l'eau. En effet, de multiples études qu'elles soient anthropologiques, expérimentales ou bien cliniques ont validé ces hypothèses.

1. Etudes anthropologiques:

Nous avons vu précédemment que de nombreuses études anthropologiques ont été réalisées au 19° siècle concernant le conduit auditif externe.

Dans la seconde moitié du 20° siècle, des rapports anthropologiques ont été publiés, leur but était de valider le fait que l'exposition du conduit auditif externe à l'eau froide est une cause d'exostoses du conduit auditif externe.

MANZI (68), en 1991, montre que chez les romains, les exostoses étaient plus fréquentes chez ceux qui allaient régulièrement aux thermes, à savoir les hautes classes de la société romaine.

De nombreux rapports anthropologiques (5, 39, 73, 88) nous informent que la prévalence des exostoses retrouvées sur les crânes des squelettes est plus importante dans les régions côtières. Celle-ci varie de 30,7% pour STANDEN (88) à 40,3% pour ARNAY DE LA ROSA (5) sur la côte alors que dans les terres la prévalence des exostoses n'excède pas 2,3% (88).

KENNEDY (58) nous apprend que les régions du globe où sont plus souvent observées les exostoses sont situées entre les 30° et 45° latitudes nord et sud.

Sur la même base que ces études anthropologiques, nous verrons que de nombreuses études cliniques ont été réalisées. Cependant, ce sont les études expérimentales qui renforceront le plus l'hypothèse de l'eau froide comme facteur prépondérant dans le développement des exostoses.

2. Etudes expérimentales :

Le premier à se lancer dans l'aventure est VAN GILSE (99), en 1938. Il observe que les nageurs allemands sont plus souvent atteints que les nageurs italiens qui s'entraînent dans des eaux plus chaudes. Par la suite, il compare l'effet d'une irrigation du CAE par de l'eau froide et chaude. L'eau froide provoque une hyperhémie prolongée. Il suggère que cette vasodilatation prolongée associée au froid au niveau de la fine couche de peau entourant l'os tympanal devait réaliser une tension au niveau du périoste qui activait une réaction ostéoblastique. Hypothèses soutenues par BELGRAVER (9), HARRISSON (45) et DI BARTOLOMEO (28).

FOWLER & OSMUN (38), en 1942, ont observé des excroissances osseuses après irrigation prolongée à l'eau froide des conduits de cochons de Nouvelle-Guinée.

Les études de FOWLER et de VAN GILSE ont apporté les preuves expérimentales que le développement des exostoses du conduit auditif externe est corrélé à une exposition à l'eau froide.

3. Etudes cliniques:

FIELD (33) en 1878 et KELSON en 1900, furent les premiers à reconnaître qu'un nouveau facteur prenait de l'importance dans le développement des exostoses. Leurs patients qui se baignent régulièrement sont des sujets à risque de développer cette pathologie.

Depuis 1938 et la preuve expérimentale fait par VAN GILSE (99) que l'eau froide est responsable de la formation d'exostoses, de nombreuses études cliniques ont cherché à connaître la prévalence de cette maladie dans différentes populations de sportifs aquatiques.

Chez les nageurs, la prévalence peut varier de 5% pour HARRISSON (45), à 79% pour ADAMS (1, 2). De telles différences peuvent s'expliquer par le temps passé dans l'eau à s'entraîner.

Chez les plongeurs la prévalence est d'environ 25% pour FILIPO (35) et KAREGEANNES (56).

En 1977, SEFTEL (83) émet l'hypothèse que les surfeurs sont particulièrement exposés. Ils sont soumis au facteur thermique de l'eau froide et au facteur mécanique des turbulences des vagues. C'est le premier à appeler les exostoses du CAE « oreilles de surfeur ». Selon DI BARTOLOMEO (28), HURST (49), TIMOFEEV (95) les surfeurs sont plus fréquemment atteints d'exostoses que les plongeurs et les nageurs. La prévalence des exostoses dans un groupe de surfeur peut aller de 38% pour KROON (59), à 80% pour UMEDA (97).

Chez les surfeurs, il existe une corrélation directe entre le temps passé dans l'eau et l'apparition des exostoses. TIMOFFEV (95), HURST (49) et KROON (59) nous apprennent que le risque de développer des exostoses est d'environ 10% par année de surf. La période moyenne de surf avant de voir apparaître des exostoses est de 5 ans pour UMEDA (97) et de 12 ans pour DI BARTLOMEO (28).

WONG (105) nous apprend que non seulement plus le surfeur pratique, plus il a de chance de développer des exostoses mais également plus il a de chance de développer des exostoses sévères avec une sténose du CAE prononcée.

Un autre facteur est à prendre en compte : la température de l'eau. Des études menées par ADAMS (1, 2), ITO (53), KROON (59) et SCOTT (81) montrent que les surfeurs pratiquant leur sport en eau froide sont plus fréquemment et plus sévèrement atteints que ceux qui surfent en eau plus chaude.

Le vent devient également un facteur de survenue des exostoses prépondérant, notamment chez les surfeurs et les skippers. Chez eux, c'est l'action combinée des courants d'air froid et des projections d'eau froide dans le conduit auditif externe qui favorisent la survenue des exostoses. Hypothèses soutenues par FILIPO (35), FABIANI (30) et TIMOFEEV (95).

UMEDA (97) et HURST (50) ont constaté dans leurs études que l'oreille droite était plus atteinte que l'oreille gauche. Ils expliquent cette constatation par la position d'attente des surfeurs tournés vers le large, regardant les vagues se formées. Dans cette position, l'oreille exposée aux vents dominants serait plus atteinte que l'autre oreille qui est protégée du vent.

A noter qu'HARRISSON (45) a exclu le fait que la salinité de l'eau de mer pouvait avoir un effet sur la survenue des exostoses

En conclusion, il faut donc retenir les multiples étiologies des exostoses qui ont évolué avec le temps et le mode de vie de l'homme. Les causes physiques mécaniques dans un premier temps, où les exostoses sont dans ce cas une réponse à des contraintes de force s'exerçant directement sur l'os tympanal ou indirectement via l'articulation temporomandibulaire. Puis les causes chimiques, où les exostoses sont secondaires à des otorrhées chroniques, ce qui est devenu rare voire exceptionnel depuis l'avènement des antibiotiques. Enfin, l'origine thermique des exostoses actuellement prépondérante, en raison de l'essor des sports aquatiques et donc de l'augmentation du temps d'exposition du CAE à l'eau froide. Le contact avec le froid du périoste mal protégé par une peau très fine entraîne une croissance d'os à l'intérieur du conduit. Plus l'exposition est prolongée et plus l'eau est froide, plus la croissance est importante, mais celle-ci est différente d'un sujet à un autre, ce qui laisse penser qu'il existe une prédisposition individuelle et également ethnique.

CLINIQUE DES EXOSTOSES

CLINIQUE DES EXOSTOSES

I. Circonstances de découverte :

A. Découverte fortuite :

La plupart du temps les exostoses sont asymptomatiques et découvertes de manière fortuite lors d'un examen systématique (59, 65, 74). Dans son groupe de patient, PORTMANN (74) retrouve 25% d'asymptomatiques.

B. Surdité de transmission, sensation d'oreilles bouchées :

L'ensemble des masses osseuses et des lésions cutanées peuvent provoquer une surdité de transmission. Une hypoacousie transitoire peut apparaître quand du cérumen ou des squames ou du sable viennent obstruer la petite lumière du méat laissée libre par les exostoses. Cette hypoacousie est réversible par nettoyage du conduit et se rapproche d'une sensation d'oreilles bouchées. Des sujets porteurs d'exostoses éprouvent parfois une difficulté à évacuer l'eau du conduit après avoir eu la tête immergée.

Chez les patients porteurs d'exostoses, les fréquences d'hypoacousie vont de 50% pour SHEEHY (85) à 40% pour DI BARTOLOMEO (28). TIMOFEEV (95) s'intéressa aux patients qu'il opéra pour exostoses, dans son étude 60% souffrait d'hypoacousie.

C. Otites externes et otalgies :

L'exposition chronique à l'eau et la présence d'exostoses au niveau du CAE altèrent les moyens de protection du CAE contre les infections.

L'accumulation de squames peut engendrer une surinfection et des otites externes à répétition. De plus par contact répété avec l'eau froide, le cérumen ne remplit plus son rôle anti-bactérien protecteur et la peau recouvrant les masses osseuses, même si elle paraît saine, est moins efficace dans son rôle d'élimination du cérumen et des squames.

L'incidence des otites externes, dans les exostoses va de 40% (28, 74, 85) à 65% (36, 95).

D. Acouphènes:

Dans les groupes de patients atteints d'exostoses, 25% selon TIMOFEEV (95) et 30% selon DI BARTOLOMEO (28) se plaignent d'acouphènes.

II. Présentation otoscopique :



 ${\bf Aspect\ otoscopique\ d'un\ conduit\ auditif\ externe\ droit\ atteint\ d'exostoses.}\ Figure\ 20.$

Les exostoses sont multiples, bilatérales, à base large et sont retrouvées, selon FENTON (32), médialement par rapport à l'isthme du CAE, au niveau des sutures du tympanal.

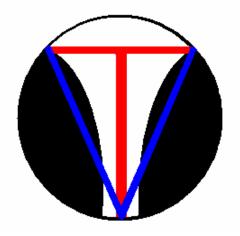
Les exostoses réalisent un rétrécissement du CAE de façon progressive et peuvent aboutir à une obstruction quasi-complète ne permettant pas de voir le tympan et réalise, alors, une hyperostose (35, 83).

A. Nombre d'exostoses et localisation :

Le nombre des exostoses par CAE varie entre 1 et 4, exceptionnellement 5.

Les exostoses sont vues le plus souvent au niveau de la paroi antérieure sur la suture tympanosquameuse et/ou au niveau de la paroi postérieure sur la suture tympano-mastoïdienne, plus rarement inférieure ou supérieure.

La première observation sur la localisation des exostoses au niveau des CAE sur des crânes préhistoriques fut réalisée par BLAKE (12) en 1880. La lumière du CAE avait généralement la forme d'un « T », et les lésions étaient de consistance solide, situées symétriquement au niveau des murs antérieur et postérieur du CAE. Un siècle plus tard, en 1979, DI BARTOLOMEO (28) a décrit qu'il existait au moins deux lésions par conduit auditif externe atteint d'exostoses, réalisant ainsi le signe du V.



Schémas de deux exostoses antérieure et postérieure réalisant le « T » de BLAKE et le « V » de DI BARTOLOMEO. Figure 21.

Cependant, dans la littérature, des divergences apparaissent quant à la localisation des exostoses.

WONG (105) nous dit que les lésions semblent touchées les 4 quadrants du conduit auditif externe de façon égale. Cependant, HARRISON (45) et UMEDA (97) nous apprennent que la localisation antérieure est la plus fréquente. Alors que ROCHE (75), en examinant 476 squelettes d'aborigènes australiens, observa que 72% des exostoses étaient postérieures

B. Degré d'obstruction :

Les exostoses sont habituellement classées en fonction du degré d'obstruction du conduit auditif externe. Exemples : grade 1 (0-33% de sténose), grade 2 (33-66% de sténose), grade 3 (66-100% de sténose), sans qu'il n'y ait de classification standardisée.

C. Bilatéralité et symétrie :

Les exostoses sont symétriques et bilatérales (20, 28, 51, 59, 63, 85, 95, 100).

Il peut exister une asymétrie dans quelques conditions particulières, en fonction de l'orientation des vents dominants sur le spot de surf qui expose une oreille plus que l'autre à la survenue des exostoses (50, 97).

III. Histologie et distinction nosologique avec les ostéomes:

Longtemps, les tumeurs osseuses bénignes du CAE ont été appelées ostéomes sans distinction nosologique particulière. Les exostoses et les ostéomes sont similaires seulement par le fait qu'elles sont des excroissances osseuses du CAE.

Il est actuellement admis que les ostéomes et les exostoses sont deux entités bien distinctes avec leurs propres caractéristiques cliniques et histologiques.

A. Caractéristiques cliniques :

1. Ostéome:

L'ostéome du CAE est une excroissance osseuse généralement unique, unilatérale, pédiculée sur la suture tympano-squameuse ou tympano-mastoïdienne (52), latérale par rapport à l'isthme du méat (au niveau de la jonction ostéo-cartilagineuse), dans la zone où le revêtement cutané est beaucoup plus épais avec une grande richesse vasculaire.

Sa fréquence est rare, il est de nature bénigne mais sa croissance progressive peut provoquer secondairement une obstruction du méat. Il est considéré comme une véritable tumeur osseuse. Il est admis que les ostéomes ne connaissent pas de facteurs favorisants, LAMAS (60).

2. Exostoses:

Les exostoses sont des tuméfactions blanches ivoire à large base d'implantation, souvent multiples, bilatérales et symétriques situées, en profondeur par rapport à l'isthme du CAE, sur les bords de l'os tympanal. Elles forment des excroissances mamelonnées qui se développent médialement au niveau des parois antérieure, inférieure et postérieure du méat. Elles se développent surtout au niveau des sutures de l'os tympanal, là où le revêtement cutané est très mince (32). Elles sont fréquentes et peu symptomatiques. Elles sont secondaires à un facteur extrinsèque. Elles seraient quatre fois plus fréquentes que les ostéomes.



Présentation otoscopique d'un ostéome du conduit auditif externe. Figure 22.



Présentation otoscopique d'exostoses du conduit auditif externe. Figure 23.

B. Caractéristiques histologiques :

Au niveau histologique, l'on peut faire également des distinctions entre exostoses et ostéomes. Plusieurs critères les définissent. Ces critères ont été énoncés par GRAHAM (41) en 1979 et servent encore de référence, aujourd'hui, même si ces distinctions ont été réalisées sur seulement 5 échantillons.

1. Ostéome:

L'ostéome à une surface recouverte d'un épithélium dense squameux avec une couche sousjacente de périoste. La structure interne est caractérisée par l'abondance de canaux fibrovasculaires minces entourés de lamelles osseuses. D'autres canaux sont plus irréguliers et contiennent du tissu fibreux abondant et des vaisseaux sanguins sinusoïdaux. L'apparence de l'os entre les canaux varie considérablement, mais est essentiellement dense et d'orientation variable. On retrouve peu d'ostéocytes et d'espaces interstitiels.

2. Exostoses:

Les exostoses ont une surface recouverte par un épithélium squameux avec une couche sousjacente de périoste. Selon GRAHAM (41), PORTMANN (74) et FILIPO (35), l'épithélium et le périoste sont normaux. SEFTEL (83) ajoute que la peau recouvrant les exostoses quand elle n'est pas infectée ou traumatisée, est normale, mais plus fine et moins adhérente à l'os que dans un méat normal.

La structure interne de la lésion est caractérisée par des couches parallèles et concentriques d'os sous-périosté, riches en ostéocytes et pauvres en canaux fibro-vasculaires caractéristiques des ostéomes.

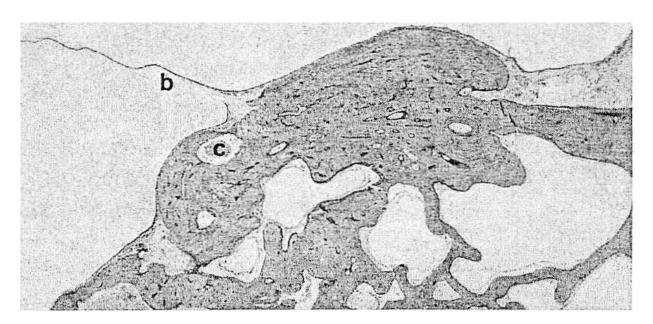
Les structures internes des exostoses sont formées de couches denses concentriques d'os souspériosté évoquant la partie interne d'un arbre et suggérant des superpositions périodiques décrites par KEMINK (57), en 1982.

En histologie, l'organisation osseuse des exostoses peut également évoquer une peau d'oignon.

C. Cependant...

Bien que les exostoses et les ostéomes sont largement décrits comme deux entités cliniquement différentes, de nombreux désaccords existent pour savoir s'ils doivent être considérés comme deux entités histologiquement différentes. Les résultats d'une étude réalisée en double aveugle ont démontré que les exostoses et les ostéomes ne pouvaient être différenciés par un examen histologique de routine selon FENTON (32).

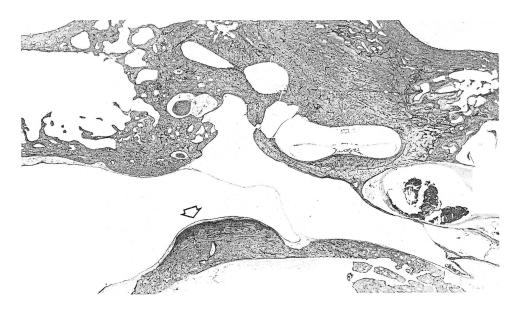
Des distinctions ont été faites pour différencier ostéomes et exostoses, mais parfois la frontière entre ces deux entités reste floue et des exemples de confusion demeurent dans la littérature.



Coupe histologique d'un CAE osseux atteint d'une exostose adjacente à la membrane tympanique (b) et à la corde du tympan (c).Grossissement 40. Figure 24.



Exostose caractérisée par deux types distincts d'os : os dense, parallèle, lamellaire et peu vascularisé (a) et os désorganisé, desserré et vascularisé (b). Grossissement 200. Figure 25.



Section histologique avec exostose sténosant partiellement le CAE. Figure 26.

IV. Imagerie:

Pour les exostoses, le diagnostic est avant tout clinique à l'examen otoscopique. L'imagerie n'est demandée qu'en cas de traitement chirurgical envisagé.

A. Radiographie:

La radiographie et surtout la tomographie, autrefois utilisées, pouvaient être d'un apport précieux.

D'AMBROSIO (25) précisent que les ostéomes ont une densité radiologique supérieure à celle des exostoses.

B. Tomodensitométrie:

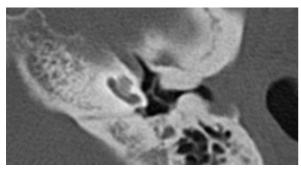
Le scanner permet d'obtenir une meilleure résolution des contrastes et est l'examen de choix dans l'étude des CAE.

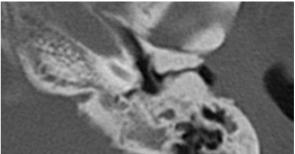
L'exploration tomodensitométrique devra être réalisée à l'aide de coupes fines (1mm), de filtres de reconstruction osseux, et de fenêtres de visualisation large (4000 UH). Cette exploration se fait sans injection.

La reconstruction 2D en sagittal permet d'étudier les exostoses du CAE dans le plan antéropostérieur.

Une étude radiologique par scanner du conduit auditif externe dans les deux plans – coronal et axial – est intéressante en cas de sténose subtotale. Elle permet de situer les lésions par rapport au plan de la membrane tympanique, ce qui peut aider dans la stratégie opératoire (25).

La tomodensitométrie renseigne également le chirurgien sur l'état de l'oreille moyenne (otite, cholestéatome...) et de la mastoïde.





Coupe TDM passant par le CAE gauche montrant des exostoses postérieure et antérieure. Figure 27.

C. IRM:

L'IRM n'apporte pas en règle générale d'éléments supplémentaires.

V. Audiométrie:

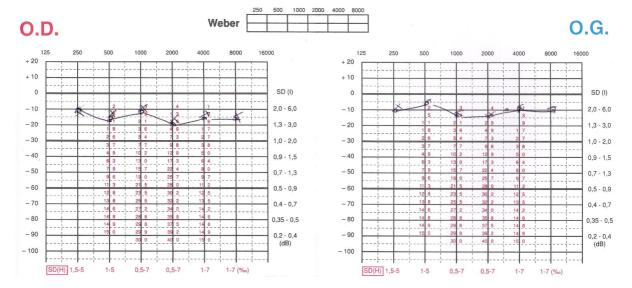
Une surdité de transmission peut apparaître en cas d'exostoses très volumineuses (43, 44), ou si il existe une exostose qui vient en contact du tympan et du manche du marteau.

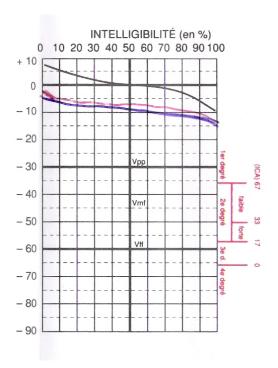
Une surdité de transmission transitoire est fréquemment observée lorsque que la lumière du méat rétrécie par les exostoses est obstruée par des réactions cutanées, un bouchon de cérumen ou du sable. Cette surdité de transmission est corrigée par nettoyage du conduit.

GUERRIER (44) rencontre un certain nombre d'observations où l'exostose s'accompagne d'une distorsion de la courbe vocale.

Cette distorsion s'expliquerait par la modification de la forme du méat, ceci entraînant un changement des rapports de l'impédance et faisant varier le mode de vibration du liquide cochléaire (théorie de HUIZING, 1964).

AUDIOMÉTRIE TONALE ET VOCALE

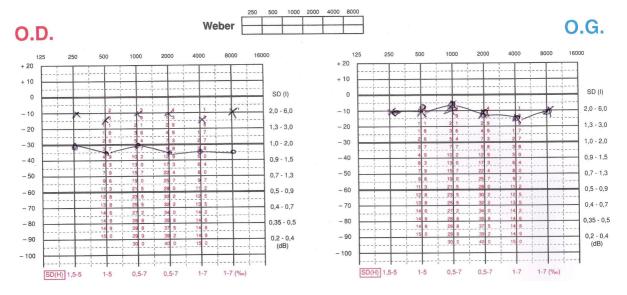


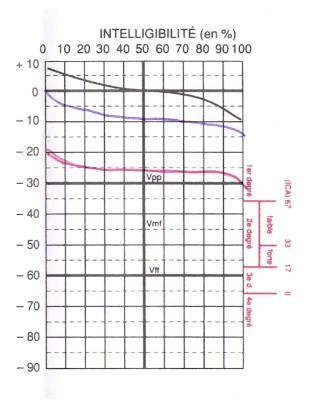


Audiométrie chez un surfeur avec exostoses du conduit sans retentissement auditif.

Figure 28.

AUDIOMÉTRIE TONALE ET VOCALE





Audiométrie chez un patient atteint d'exostoses du conduit auditif externe responsables d'une hypoacousie de transmission de l'oreille droite. *Figure 29*.

VI. Tympanométrie:

Cet examen est intéressant à réaliser, notamment en cas d'obstruction quasi-complète du méat. Une tympanométrie permet d'éliminer une perforation tympanique sous jacente.

VII. Diagnostics différentiels :

L'aspect des exostoses est en général suffisamment évocateur pour ne pas se tromper de diagnostic, cependant quand elles sont très évoluées et qu'il est difficile de faire la part des choses, l'on doit penser aux affections suivantes :

- La sténose congénitale du CAE.
- La sténose par séquelle de fracture du tympanal.
- L'ostéome.
- Les sténoses cutanées.
- Les tumeurs bénignes de la mastoïde, Epithélioma du CAE.
- La hernie de l'articulation temporo-mandibulaire.

VIII. Evolution:

L'évolution vers des exostoses qui obstruent pour moitié le CAE se fait en moyenne en 5 à 12 ans de surf en eau froide (28, 97). Mais on ne peut présumer si la lésion atteindra 100% ou se stabilisera avant.

SHEEHY (89) rapporte le cas d'un maître nageur présentant une sténose à 90 % du CAE. 10 ans, plus tard, malgré la poursuite de son activité professionnelle, la maladie s'est stabilisée sans s'aggraver.

Pour LAMAS (60), la traduction clinique des sténoses évolue en trois stades :

- une phase asymptomatique pour le patient mais de diagnostic évident pour l'examinateur;
- une phase de rétention épidermique et cérumineuse avec parfois des épisodes d'hypoacousie et des poussées infectieuses contrôlables médicalement ;
- une phase où l'impossibilité de contrôle médical impose un geste chirurgical.

PREVENTIONS ET TRAITEMENTS

PREVENTIONS ET TRAITEMENTS

I. Préventions:

A. Règles hygiéniques:

La prévention découle des facteurs étiologiques que nous avons abordés précédemment. Ainsi, GUERIN (43) conseille après une exposition à l'eau froide de réaliser une véritable hygiène du conduit :

- rinçage à l'eau douce après le bain ;
- séchage par de l'air chaud;
- il faut éviter toute blessure des parois du conduit par des cotons-tiges ;
- il faut lutter contre l'infection et traiter rapidement les épisodes d'otites externes.

Après la session de surf, et surtout si le vent est froid, il faut couvrir ses oreilles avec un bonnet.

B. Traitements médicamenteux :

Pour prévenir des manifestations infectieuses ou d'hypoacousie, l'on peut conseiller l'instillation régulière de cérumenolytique dans le CAE afin de ramollir et de favoriser l'évacuation spontanée de ces débris hors du CAE.

Le traitement des épisodes d'otite externe consiste en l'évacuation des débris du CAE sous microscope suivi de l'application d'antibiotiques locaux.

C. Embouts auriculaires protecteurs:

1. Etudes cliniques :

Au niveau de la prévention, certains auteurs recommandent (28, 74, 83, 97) aux surfeurs de diminuer le contact avec l'eau froide. Le port de bouchons de protection et de cagoules devrait permettre de prévenir les exostoses en évitant à l'eau froide de pénétrer dans le conduit auditif externe.

Les statistiques citées par ADAMS (1) chez les nageurs professionnels mettent en évidence l'absence d'exostoses chez ceux qui se protègent les oreilles par des obturateurs du méat ou des bonnets de bain.

Il est intéressant de citer ce constat fait par DI BARTOLOMEO (28): « Le patient masculin qui a une exostose unilatérale a une histoire qui sort de l'ordinaire. Il était un de ceux qui ont rapporté une histoire de perforation tympanique au cours d'une compétition de surf. Pour corriger cela, j'ai pratiqué une tympanoplastie 10 ans plutôt avec succès. Il a continué le surf pendant ces dix ans mais portait un bouchon d'oreille seulement dans l'oreille droite, à cause de l'opération. Dix ans après la chirurgie, le CAE droit était pratiquement normal. Le CAE gauche, qui n'a pas été protégé était atteint d'exostoses modérément sévères, multiples venant de l'os tympanal ».

Peu d'études ont finalement montré l'efficacité des embouts auriculaires, cependant, après chirurgie sur exostoses du CAE, les porter prolonge la période sans récidives de 5 fois (95).

Une étude réalisée par DELEYIANNIS (26) en 1996 à tenter d'évaluer l'efficacité des bouchons de protection en terme de prévention de l'apparition des exostoses du conduit auditif externe. Dans cette étude, le port de bouchons de protection n'est pas associé à une réduction de la prévalence d'exostoses du conduit auditif externe, car les surfeurs, la plupart du temps, commencent à porter des bouchons de protection après des années de pratique quand les exostoses sont déjà présentes voire symptomatiques.

2. Description des embouts auriculaires :

Pour diminuer l'exposition à l'eau de mer du conduit, un bon embout protecteur doit être efficace, non irritant et adapté à la morphologie du méat et de la conque.

Les embouts DOC'S PROPLUG sont de loin les plus utilisés par les surfeurs. Voici quelques unes de leur caractéristiques : réalisés avec de la matière inerte et très souple, très confortables, bien adaptés au conduit, existent en plusieurs tailles, pénètrent peu profondément dans le conduit, percés au centre d'un petit trou permettant d'égaliser les pressions de part et d'autre du tympan. Ils préservent la couche de cérumen. Ils doivent être utilisés de façon précoce et constante dans l'eau avant l'apparition d'exostoses sévères. Ce type d'embout auriculaire protège le surfeur des exostoses du conduit auditif externe en maintenant de l'air chaud dans le CAE et en le protégeant de l'eau froide, sans gêner l'audition.

Ils sont utilisés par l'équipe nationale de surf des Etats-Unis.



Embouts auriculaires de la marque Doc's Proplug, tels qu'ils sont vendus dans le commerce. Figure 30.





Embouts auriculaires déballés avec un système de « leash » pour éviter de les perdre dans l'eau, et un embout auriculaire fixé dans un moule d'oreille. *Figure 31*.

Il existe d'autres systèmes équivalents dans les cabinets d'audioprothésistes où l'on réalise un moulage des CAE à partir duquel est réalisé l'embout à longueur voulue et parfaitement adapté à la forme du conduit.

D. Informations à délivrer aux surfeurs :

Il pourrait être utile dans le cadre de la médecine sportive de conseiller le port d'obturateur du méat au sujets exposés : nageurs, surfeurs...

Dans le cadre de la prévention, il serait intéressant que les médecins généralistes réalisent, annuellement, un examen otoscopique des oreilles de leurs patients surfeurs pour apprécier l'évolution des exostoses.

On remarque que les pathologies liées à la pratique du surf sont évoquées par les surfeurs eux mêmes. Des revues spécialisées publient des articles qui leur sont consacrées. Un livre appelé Surfers Survival Guide vient d'être commercialisé, c'est un guide de santé et de prévention, pour tous les surfeurs. Deux pages sont rédigées sur l'oreille du surfeur (8).

II. Traitement chirurgical:

L'indication opératoire est relativement rare étant donné que la plupart des exostoses sont bien tolérées.

Cette chirurgie peut être délicate, des complications peuvent être observées.

D'autre part quelle que soit la qualité de l'exérèse, la durée de cicatrisation peut parfois s'étendre sur plusieurs semaines voire plusieurs mois. Il importe donc de toujours prévenir les futurs opérés, souvent sportifs impatients de reprendre leurs activités nautiques, de prévoir une longue période de surveillance et d'inactivité sportive aquatique.

A. Historique:

Les premiers essais chirurgicaux timides sont dus à BONNAFONT (13), en 1860, proposant la perforation de l'exostose avec une lime.

CLARK (21), en 1873, essaya de dévitaliser l'exostose par électrolyse à l'aide d'une batterie qui produit un courant continu d'électricité à partir de 6 paires d'électrodes. La masse osseuse était dévitalisée et en quelques semaines, l'os nécrotique devenait si détaché qu'il pouvait s'enlever facilement.

CARDINER-BROWN, en 1880, préféra limiter le perçage d'un seul trou à travers l'exostose et utilisa un levier pour arracher l'exostose. Cette méthode était appropriée pour les masses pédiculées, mais hasardeuse pour les masses sessiles.

Des essais ont été réalisés pour rétablir la perméabilité du CAE en employant des éponges coniques ou des baguettes en plomb, en métal ou en ivoire (7).

Il semble que ce soit SCHWARTZE (80), en 1885, qui ait bien codifié l'intervention en abordant par voie rétro-auriculaire et en enlevant les exostoses à l'aide d'une gouge.

DALBY (24), en 1885, clama être le premier à pratiquer l'ablation d'exostoses du CAE en utilisant la fraise ordinaire d'un dentiste. Il était assisté de EDGELOW, un chirurgien dentaire, qui dessina la première roulette utilisée pour cette pratique. Dans le rapport de DALBY de chirurgie en janvier 1885, l'on peut lire : «le patient était assis sur un sofa près de la fenêtre et il a été nécessaire pour le chirurgien de s'agenouiller sur le sol pour opérer. Il était capable de contrôler la vitesse de rotation de la roulette par la résistance d'une bobine, la révolution idéale était de 2500 tours minutes. La procédure a été améliorée par une anesthésie à l'éther pendant 30 à 50 minutes.

Pour les exostoses localisées profondément dans le canal, la fraise dentaire était considérée comme hasardeuse par BENSON (10) qui préconisait, en 1885, l'extraction par le marteau et les ciseaux.

C'est impressionnant de voir que le traitement du siècle dernier reposait sur des outils chirurgicaux grossiers utilisés sous une lumière insuffisante. Le développement de la fraise dentaire a fait progresser le traitement chirurgical et à stimuler la parution de cas à la fin du 19° siècle.

B. Indications opératoires :

Dans une clinique en Californie, SHEEHY (85) nous apprend que les interventions sur exostoses représentent 0,3% du total des chirurgies, sur 15 ans.

Les exostoses du conduit auditif externe sont des maladies bénignes qui ne nécessitent pas habituellement de traitement chirurgical. Ainsi, les complications aiguës des exostoses telles les otites externes et les impactions de cérumen doivent être traitées médicalement par des antibiotiques locaux ou des cérumenolytiques.

Cependant, dans le cadre d'exostoses compliquées d'otite externe chronique ou de rétention épidermique ou d'hypoacousie de transmission, un recours à la chirurgie peut être nécessaire.

Ainsi, pour la plupart des auteurs (58, 85), ce sont l'intensité des symptômes plus que le degré de sténose qui va décider de l'indication opératoire. Ce dogme est parfois remis en cause par certains auteurs (65, 104) qui préfèrent opérer des exostoses évolutives, peu symptomatiques, avec une obstruction peu sévère. Selon eux, une chirurgie sur exostoses sténosant quasi complètement le CAE est une chirurgie plus compliquée et plus hasardeuse.

Dans l'étude de VASAMA (100), les symptômes principaux avant l'opération étaient une hypoacousie pour 34% des patients, des otites externes à répétition pour 32%, et une impaction de cérumen pour 20%. 21% des patients ont été opérés sans avoir ressenti des symptômes.

Parfois les exostoses gênent l'accès chirurgical à l'occasion d'un traitement chirurgical d'une pathologie de l'oreille moyenne. Elles doivent être réséquées dans ce cas, même si elles sont asymptomatiques (15).

C. Techniques opératoires :

Les différentes approches chirurgicales pour enlever des exostoses sont la voie endaurale, la voie transméatale, et la voie rétro-auriculaire.

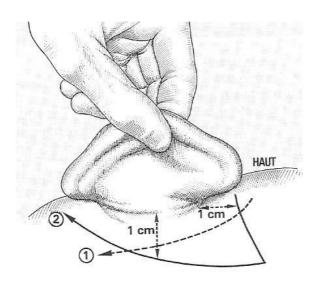
Le chirurgien opère à l'aide d'une fraise à haute vitesse avec un flux continu d'irrigation et d'aspiration.

L'intervention chirurgicale se fait sous anesthésie générale après infiltration de la peau du CAE. Elle consiste en une intervention d'alésage du méat osseux.

Pour LAMAS (60), le traitement chirurgical comprend trois étapes : l'exérèse de la lésion avec alésage du méat osseux, l'apport de plan de couverture, le maintien de la plastie.

1. Les différentes voies d'abord :

a. La voie rétro-auriculaire :



Représentation schématisée d'une voie rétro-auriculaire. Figure 32.

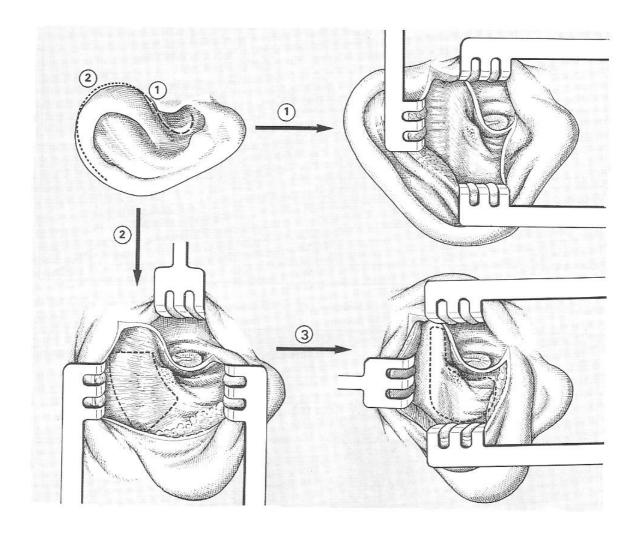
La voie rétro-auriculaire donne un très bon accès aux exostoses à enlever.

Pour cette raison, l'abord rétro-auriculaire est considéré comme le plus sur par de nombreux auteurs (15, 31, 57, 82, 85).

FAGAN (31) trouve que les repères osseux du tympanal et de l'arcade zygomatique sont plus clairement identifiables.

KEMINK (57) explique que cette voie permet une meilleure exposition des lésions, un meilleur angle de vision sur le mur antérieur et donc un fraisage plus complet de l'exostose antérieure.

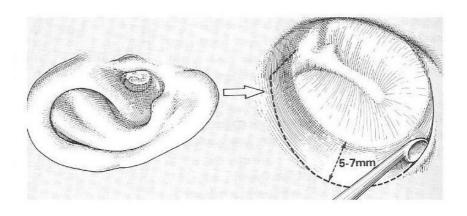
b. La voie endaurale:



Représentation schématisée de la voie endaurale. Figure 33.

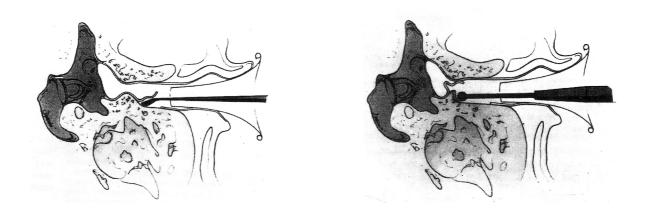
La voie rétro-auriculaire ou la voie endaurale donne satisfaction autant l'une que l'autre. Toutefois, si le conduit fibro-cartilagineux s'avère étroit, il est intéressant d'avoir recours à la voie endaurale pour associer une méatoplastie à l'alésage du conduit osseux. VASAMA (100) a utilisé cette voie chirurgicale sur 182 opérations pour exostoses du CAE

c. La voie trans-méatale :



Représentation schématisée d'une voie trans-méatale. Figure 34.

La voie du spéculum proposée par certains auteurs (35, 83), ne paraît pas raisonnable car elle donne un champ trop étroit.



FILIPO et FABIANI, en 1982, opérant des exostoses par la voie du spéculum. L'alésage s'effectue avec une fraise diamantée. *Figure 35*.

En 2002 LONGRIDGE (65) explique sa technique opératoire. Son but n'est pas de donner au CAE un aspect originel mais une perméabilité méatale suffisante pour soulager les patients de leurs symptômes.

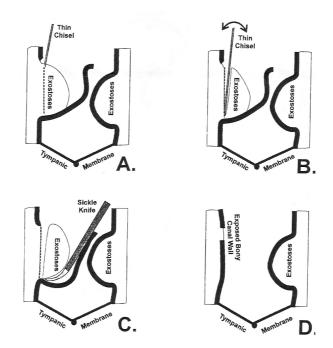
Ainsi, il n'opère que les exostoses antérieures par voie transméatale sans se soucier des exostoses postérieurs évitant ainsi de léser le nerf facial, les osselets et la corde du tympan.

Les seuls risques possibles de s'attaquer aux exostoses antérieures sont la perforation tympanique et la lésion de l'articulation temporo-mandibulaire.

Après avoir réséqué la peau de l'exostose antérieure, LONGRIDGE à l'aide d'une fraise diamantée enlève l'excroissance osseuse. Le fait de laisser intact l'exostose postérieure et la peau qui la recouvre prévient toute adhérence. L'opération est très courte et donc l'auteur réduit le risque de lésion sonore de la cochlée et le risque d'acouphènes.

LONGRIDGE signale qu'il a effectué cette opération sur 8 hommes en 15 ans avec aucune récidive.

De la même manière une équipe de chirurgiens américains (104) ont testé en 1998 la voie trans-méatale. Sans utiliser la fraise, ils utilisaient un maillet et un ciseau fin pour enlever les exostoses. Ces techniques ont l'avantage d'être des opérations très courtes, 1h30 en moyenne. Cependant, cette voie trans-méatale ne permet l'ablation de toutes les exostoses et offre un champ opératoire très étroit.



WHITAKER procède à l'ablation des exostoses en utilisant la voie trans-méatale, à l'aide d'un maillet et des ciseaux fins. Figure 36.

Pour conclure, le choix de la voie opératoire est opérateur-dépendant : la voie rétro-auriculaire et la voie endaurale permettent une ablation complète des exostoses en ayant une vue dégagée, alors que la voie trans-méatale permet une ablation partielle des exostoses avec un champ opératoire étroit.

2. L'alésage:

Avant une chirurgie sur exostoses, il est préférable de réaliser un scanner qui renseigne le chirurgien sur les rapports anatomiques des exostoses.

Avant de débuter le fraisage, il convient de s'assurer du niveau de la membrane tympanique. Si celle-ci n'est pas directement visible par le conduit, il est nécessaire de réaliser une antroatticotomie pour se repérer.



Antroattictomie (en bas et à droite de la photo) pour repérer le niveau du sillon tympanique. Figure 37.

L'alésage s'effectue avec une fraise diamantée, le chirurgien peut s'aider également d'une curette et d'un maillet (61).

S'il existe des exostoses pédiculées, le chirurgien a toujours intérêt à commencer par les réséquer.

Ensuite, il faut réaliser l'alésage de l'exostose postérieure, qui donne un jour plus confortable pour aléser l'exostose antérieure, dont la base d'implantation est plus large (15). Cependant, la résection des exostoses postérieures expose surtout aux risques de lésion du nerf facial. Il importe d'avoir toujours des repères, notamment en profondeur.

A noter que certains auteurs, dont SHEEHY (85), préconisent l'ablation de l'exostose antérieure en premier.

L'alésage doit être régulier et progressif. Il doit être accompagné d'un système d'irrigation-aspiration.

Certains auteurs (15, 83) décrivent une technique de protection du lambeau tympano-meatal lors de l'alésage du CAE : un fragment de papier d'emballage de fil de suture est interposé entre le lambeau tympano-méatal et la fraise afin d'éviter d'enrouler accidentellement la peau autour de la fraise.



Protection du lambeau tympanoméatal par un fragment d'emballage de fil lors du fraisage. Figure 38.

L'alésage doit être suffisant pour que, d'un seul coup d'œil, il soit possible de voir l'ensemble du sillon tympanique. Il est important de régulariser la surface du conduit osseux. Toute irrégularité ou spicule osseuse peut être source de retard de cicatrisation (15).

3. Le maintien de la plastie :

Lorsque le lambeau cutané a beaucoup souffert, il ne faut pas hésiter à recouvrir l'os dénudé par des greffes de peau mince.

En fin d'intervention, le recours à une colle biologique permet de mieux maîtriser les lambeaux cutanés du conduit.

Le pansement post-opératoire peut être composé d'une rondelle de Gelfilm placée sur la membrane tympanique, ainsi qu'une feuille de silastic couvrant le lambeau cutané dans laquelle est inséré un tampon synthétique et une mèche grasse. Le patient peut lui même imprégner les éponges de gouttes auriculaires à base d'antibiotiques et de corticoïdes.

Le déméchage a lieu en général au 7° jour ou au 8° jour. La mise en place d'un nouveau tampon otologique pendant 8 à 15 jours est recommandée. Des gouttes antibiocorticoïdes sont prescrites pendant les 8 jours suivants (15). Des soins locaux réguliers doivent être pratiqués jusqu'à cicatrisation complète. Il faut prévoir un arrêt des activités nautiques pendant 3 mois en moyenne.

La cicatrisation du conduit ainsi opéré peut être longue en cas de conduit cutané incomplet. Il importe de surveiller la cicatrisation étroitement tant qu'elle n'est pas terminée.

Enfin, en cas de zone osseuse totalement dénudée sans tendance à la cicatrisation après plusieurs semaines de surveillance, il peut être utile d'avoir recours à un lambeau rétro-auriculaire à pédicule inférieur passé sous le pavillon pour gagner le méat et la zone à recouvrir.

D. Dangers opératoires :

La chirurgie est habituellement efficace et soulage les patients de leurs symptômes.

Cependant, la chirurgie des exostoses peut exposer le patient à quelques complications même dans les mains d'opérateurs entraînés. Ces dangers opératoires se situent à plusieurs niveaux.

1. Le lambeau tympano-méatal :

Il est très fin et parfois très difficile à décoller derrière une importante voussure. La peau du méat doit être protégée avec une grande application. Mais, il est parfois difficile de conserver toute la peau en cas de sténose complète.

Les sténoses cicatricielles du CAE sont favorisées par les grands décollements de la peau du conduit et la fragilité de la peau de recouvrement des exostoses qui est souvent lacérée. Les soins locaux postopératoires sont essentiels pour tenter d'éviter cette complication.

Dans la littérature, l'incidence des sténoses précoces du CAE s'étend de 1,5% (14, 50, 100) à 4,6% des cas (92).

Les chirurgiens (14, 50) ont constaté un retard de cicatrisation (> 3 mois) dans 12% des cas.

La membrane tympanique est très vulnérable lorsque l'exostose vient à proximité, voire au contact de la membrane. Dans ce cas la partie cutanée de la membrane tympanique risque d'adhérer à la membrane de recouvrement de l'exostose et être fragilisée lors de la dissection. Le tympan doit être protégé en permanence, en utilisant par exemple une languette de papier d'emballage de fil chirurgical.

Les perforations ont une fréquence selon les séries opératoires de 4% (74, 100) à 12,5% (14).

2. Le nerf facial:

SHEEHY (85) rapporte un cas de paralysie faciale, après une chirurgie sur exostoses par voie transméatale pour 100 interventions.

En 1994, GREEN (42) mène une enquête dans un établissement spécialisé dans les paralysies faciales iatrogéniques. 14% de ces patients ont subi une intervention sur des exostoses du conduit auditif externe.

3. L'articulation temporo-mandibulaire :

On risque de l'ouvrir par un fraisage antérieur trop prononcé. Lorsqu'on sent diminuer la force de résistance à la fraise, il faut arrêter immédiatement le fraisage et le reprendre dans un plan moins antérieur.

Les symptômes des dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire sont les otalgies et le trismus, ils sont dues à des lésions directes de l'articulation lors du fraisage antérieur ou peuvent apparaître sans aucune ouverture de l'articulation.

Les dysfonctions de l'articulation temporo-mandibulaire dans les suites d'une chirurgie pour exostoses sont rares. Les fréquences vont de 0,7% (100) à 3% (14, 50).

4. Le manche du marteau :

Il importe d'éviter tout contact avec la fraise, ce qui pourrait provoquer une atteinte cochléaire et des acouphènes parfois très mal tolérés.

Selon PORTMANN (74), le taux de labyrinthisations serait de 8% malgré toutes les précautions opératoires. Plusieurs facteurs peuvent être mis en cause : le traumatisme sonore lors du fraisage du conduit et le fraisage accidentel du marteau lors de l'alésage de la partie antérieure.

La survenue d'acouphènes et leur tolérance sont imprévisibles.

La fréquence d'acouphènes post-opératoires sont faibles 1,5% (50, 95).

Le risque de labyrinthisation ou d'hypoacousie de perception est tout aussi faible (14, 100).

VASAMA (100) conseille de réaliser des audiogrammes avant et après la chirurgie. C'est aussi bien pour les bénéfices du patient que pour le chirurgien du point de vue médico-légal.

E. Evolution:

1. Cicatrisation:

Dans la majorité des séries opératoires, la chirurgie sur des exostoses du CAE est un succès. Les fréquences d'absence de complications post-opératoires vont de 86% (100) à 95% (36) des opérés.

Dans une étude menée par VASAMA (100), après l'opération, 66% des patients ont été soulagés de leurs symptômes. Pour 29% les symptômes sont restés les mêmes, et pour 4% ils sont devenus plus intenses. La qualité de vie a été améliorée pour 68% des patients.

Le temps moyen pour une cicatrisation complète sans complications est de 6 semaines (85). FISHER (36) rapporte que si 80% des ses opérés ont cicatrisé en moins de deux mois, 5% mirent plus de six mois.

2. Récidives :

En post-opératoire, malgré les changements d'habitudes de surf : port de bouchons de protections, surf uniquement en été ; la majorité des patients ont une récidive de leurs symptômes à 10 ans et 40% à 5 ans. Dans l'étude de TIMOFEEV (95), 5 patients ont totalement arrêté le surf et malgré cela 4 d'entre eux ont développé à nouveau des exostoses avec une sténose significative à plus de 50%. Ce dernier résultat suggère qu'une fois l'exostose débutée, celle ci continue à se développer malgré l'absence d'irritation chronique. CHAPLIN (20) décrit un sujet qui avait été opéré de l'oreille droite, 8 ans auparavant, et qui a son conduit auditif externe à nouveau occlus ; alors que l'oreille gauche opérée, il y a 2 ans, était déjà moyennement sténosée. D'où, l'hypothèse qu'une fois enlevée une exostose peut se développer à nouveau et plus vite qu'elle n'était apparue.

FISHER (36) signale que sur une série de 127 opérations, 5 concernaient des récidives d'exostoses survenues entre 5 et 23 ans (moyenne 12 ans) après des interventions qui paraissaient satisfaisantes. La littérature fait état de fréquence de réintervention allant de 0% (14) à 4% (57). Elles peuvent être liées à une sténose postopératoire cicatricielle, à un alésage insuffisant ou à une récidive d'exostose.

Selon TIMOFEEV (95) porter des embouts auriculaires protecteurs prolongerait la période sans récidive de 5 fois.

F. Recommandations officielles:

En annexe, voici un texte remis aux patients en attente de chirurgie sur des exostoses. Cette fiche a été rédigée par le Collège français d'ORL et Chirurgie Cervico-Faciale ainsi que par la Société Française d'ORL et de Pathologies Cervico-Faciales, en 2005. Elle a pour but en complément des explications du chirurgien de décrire l'intervention, d'en préciser les risques per-opératoires et post-opératoires (cf. annexe 1).

ETUDE STATISTIQUE REALISEE SUR 81 SURFEURS BRETONS

ETUDE STATISTIQUE REALISEE SUR 81 SURFEURS BRETONS

Il m'a semblé important d'illustrer les propos de la première partie de cette thèse par une étude prospective de 81 surfeurs bretons.

.

Observer sur le terrain ce qui a été mis en évidence par une multitude d'auteurs depuis un demi-siècle : à savoir que la pratique du surf est un facteur prédisposant au développement des exostoses.

Le but de cette étude appliquée à 81 surfeurs bretons est de répondre à plusieurs questions : Quelle est la prévalence des exostoses dans cette population de surfeurs ? Quelle est la période minimale et moyenne d'exposition avant d'observer des exostoses ? Est ce que les surfeurs pratiquant ce sport toute l'année sont plus atteints que ceux ne surfant que l'été? Y a t il une corrélation entre le nombre de jours passés dans l'eau et la sévérité des lésions ? Les moyens de prévention sont ils efficaces ? Les filles sont elles touchées de la même façon que les garçons ? L'apparition et l'intensité des signes fonctionnels sont ils liés au degré de sténose du conduit auditif externe ? Les deux conduit auditifs externes sont ils atteints de la même façon ? Est ce que le fait de débuter le surf à l'adolescence engendre des lésions plus sévères ?

I. Méthodes de travail :

Le recueil des données fait via un questionnaire et un examen otoscopique des conduits de chaque surfeurs, a été réalisé entre Janvier 2006 et Juillet 2007, au sein des écoles de surf de Guidel et de Plouharnel, ainsi qu'auprès de surfeurs pratiquant leur sport sans être affiliés à un club, sur les différents spots morbihannais.

Le critère d'inclusion était la seule pratique du surf depuis au moins un an quelque soit la fréquence d'exposition, le temps d'exposition, le sexe, l'âge, la pratique d'autres activités aquatiques en parallèle. Le but du recrutement était d'avoir une proportion semblable de surfeurs pratiquant leur sport depuis moins de 5 ans, entre 6 et 10 ans, entre 11 et 15 ans et plus de 16 ans, pour suivre l'apparition et l'évolution des exostoses.

A. Matériels utilisés :

Après avoir répondu à mon questionnaire, j'examinais le conduit auditif externe du surfeur à l'aide d'un otoscope HEINE Mini 2000.

B. Classification anatomo-clinique:

Pour chaque surfeur était précisé la présence ou non d'exostoses.

Si il y avait des exostoses : pour chaque oreille nous avons précisé le nombre des exostoses, leur siège d'implantation, le degré de sténose (classé en quatre groupes ; 1 : 0~25% ;

2 : 25~50% ; 3 : 50~75% ; 4 : 75~100%), la présence d'otite externe ou moyenne et nous avons réalisé un schéma de leurs CAE.



C. Questionnaire:

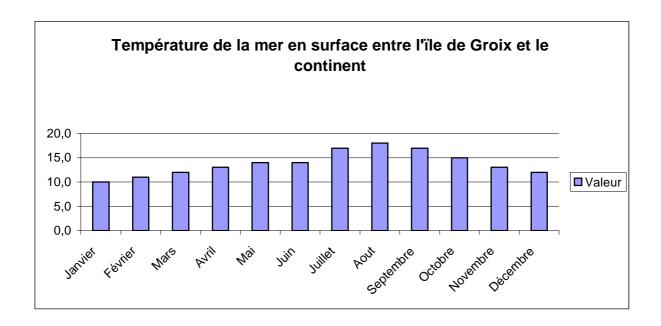
Questionnaire en vue d'une thèse de médecine sur « l'oreille du surfeur »

N° de d	lossier :				
Nom:	Prénon	n:	Tel :		
Ethnie					
	masculin féminin.				
	—ans. uis combien d'années surfez-	vous : ans?		2) Vous surfe	ez, habituellement?
т) Бер	1-5 ans.	vous.——ans:		toute l'année.	zz, naortuenement:
	6-10 ans.			seulement l'éte	<u> </u>
	11-15 ans.				
	>15 ans.				
3) Com	ıbien de jours par an surfez-ve	ous?	4) Comb	ien de temps resto	ez-vous à l'eau,
,	<20.		Hiver :	<1h.	Eté: <1h.
	21-50.			1 à 2h.	1 à 2h.
	51-100.			2 à 3h.	2 à 3h.
	101-200.			>3h.	>3h.
	>200.				
	ez-vous des embouts protecte	urs auriculaires ?		vous une cagoule	;
Oui	Non.		Oui	Non	
Si oui,	depuis combien de temps :	—Ans.	-	ouis combien de t	emps :Ans.
	0-25		0-25		
	26-50%		26-50%		
	51-75%		51-75%	/ -1 4	
	76-100% du temps.		/0-100%	6 du temps.	
7) Apré	es avoir surfer, que faites-vou Rien. Rinçage à l'eau douce e Mettez vous des huiles, Nettoyage au coton tige	t tiède (douche). des « gouttes » dans vo			
8) Ave	z-vous déjà ressenti ?				
,	des acouphènes (siffleme	ents ou bourdonnement	s d'oreille).	Droite	Gauche
	des douleurs dans les con			Droite	Gauche
	une baisse de l'audition	: permanente	intermittente	Droite	Gauche
	une sensation d'oreilles			Droite	Gauche
	des infections du condui	t (otites): - de 3/ans	+ de 3/ai	ns Droite	Gauche
	□ eczéma, psoriasis			Droite	
	☐ Autres problèmes d'orei	illes, préciser :		Droite	e Gauche
	z-vous déjà eu une chirurgie s oui non. quelle était la raison de cette	Si oui, Droite	ou les deux ? Gauche		
intense	•	;	ivité aquatique (W	ind-Surf, natatic	on, ski nautique) de façon
11) Sav	vez-vous si un membre de vot	_	nes d'oreilles ?		
Cette n	oui non. ersonne pratique-t-elle une ac	Qui :————————————————————————————————————	non		
cone p	crooning pranque-t-ene une ac	ayuanyue: Oul	non.		

	Nombre d'exostoses	1	2	3	4		
M	Type d'implantation						
DROITE	Siège						
	Sténose en %		0	0	0		
		< 25%	25~50%	50~75%	> 75%		
TTI	Observations : peau et CAE						
OREILLE	Schéma						
	Nombre d'exostoses	1	2	3	4		
IE	Type d'implantation						
CF	Siège						
OREILLE GAUC	Sténose en %	< 25%	25~50%	50~75%	> 75%		
	Observations : peau et CAE		1	1	1		
OREI	Schéma						

D. Caractéristiques de la pratique du surf en Bretagne :

La température de l'eau en surface entre Guidel et Quiberon varie entre 10° et 19°C tout au long de l'année :



Ces données nous ont été fournies par l'IFREMER à partir d'une balise qui relève la température de l'eau de mer en surface entre l'île de Groix et le continent. La température de l'eau varie si l'on se rapproche des côtes et en fonction des courants.

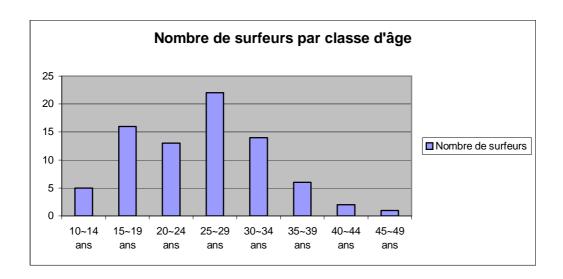
II. Caractéristiques de l'échantillon :

Entre janvier 2006 et juillet 2007, 81 surfeurs ont été interrogés via un questionnaire et ont été examinés. Tous étaient des surfeurs habitués à pratiquer leur sport en Bretagne entre la presqu'île de Quiberon et Guidel. Le recrutement eut lieu à l'école de surf de Guidel en Janvier 2006, lors des championnats du Morbihan les 6 et 7 mai 2006 à Guidel-Plages, sur les spots de Plouharnel et de Quiberon, dans les surfshops de la région d'Auray tout au long des années 2006 et 2007.

A. L'âge:

L'âge moyen est de 25 ans allant de 10 à 47 ans.

Le graphique suivant montre la répartition des surfeurs en fonction de leur âge.



B. Le sexe:

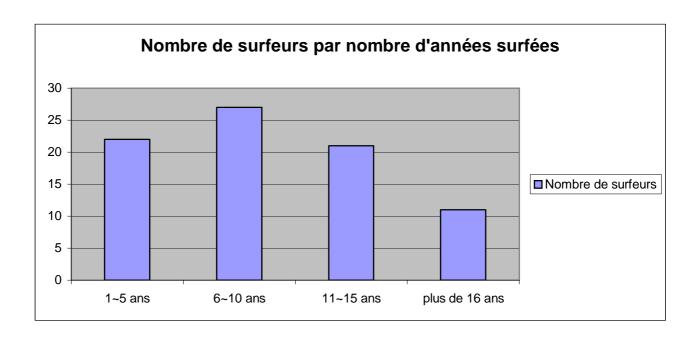
Sur 81 surfeurs, 7 étaient de sexe féminin.

L'âge moyen de ces surfeuses est de 20 ans, allant de 15 à 28 ans. Ces surfeuses pratiquent le surf depuis 4 ans en moyenne. L'une surfe depuis 1 an tandis qu'une autre surfe depuis 8 ans.

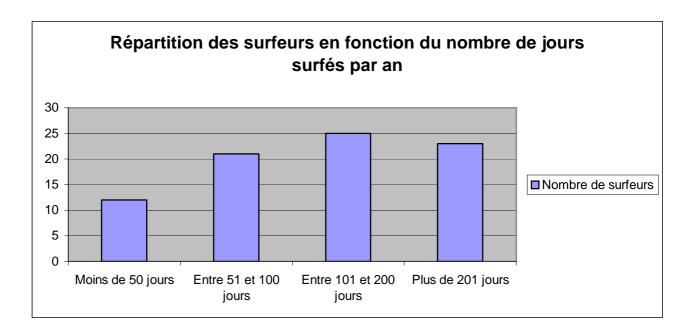
C. Nombre d'années de pratique de surf :

Il était important dans le recrutement des surfeurs pour cette étude d'avoir autant de surfeurs dans les 4 groupes pré-établis en fonction du nombre d'années surfées.

22 surfeurs dans le groupe 1-5 ans ; 27 surfeurs dans le groupe 6-10 ans ; 21 surfeurs dans le groupe 11-15 ans ; 11 surfeurs dans le groupe > 16 ans. Le but de ce recrutement étant de connaître à quel moment apparaissent les exostose et de suivre leur développement en fonction du nombre d'années surfées.



D. Nombre de jours surfés par an :



Les surfeurs de cet échantillon se répartissent équitablement dans les différents intervalles du nombre de jours surfés, du nombre d'années passées à surfer et des classes d'âge.

L'on pourrait s'étonner du faible nombre de femmes représentées dans cette étude. C'est pourtant le reflet de la pratique du surf en Bretagne, qui reste très masculine, même si l'on voit de plus en plus de filles venir surfer les vagues bretonnes.

III. Résultas, comparaison avec la littérature et discussion :

Le but de cette étude était de valider certaines hypothèses et de confronter nos résultats à ceux publiés dans la littérature.

Les articles concernant les exostoses du CAE chez les surfeurs sont nombreux et des études ont été réalisées dans différentes régions du globe : Australie, Nouvelle-Zélande, Japon, Espagne, USA.

En France, une thèse de médecine générale réalisée à Bordeaux, en 1984, a cherché à connaître la prévalence des exostoses chez des surfeurs aquitains.

En Bretagne, le surf est plus jeune et les problèmes de santé chez les surfeurs sont un sujet nouveau.

A. Epidémiologie:

1. Prévalence des exostoses :

Dans cette étude réalisée sur 81 surfeurs, 58 sur 81 sont atteints d'exostoses du CAE, soit une prévalence de **71,6%**.

Le tableau suivant répertorie les prévalences des exostoses chez les surfeurs dans différentes régions du monde.

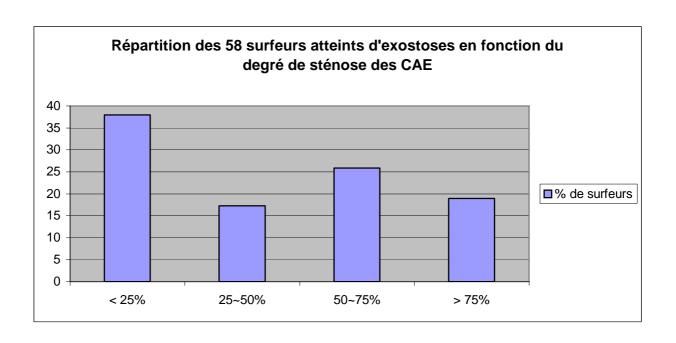
Auteurs / Date	Pays / Région	Température de l'eau	Prévalence des exostoses
KROON (59) / 2002	USA / Côte Est	Chaude (Sud)	38%
		Froide (Nord)	73%
CHAPLIN(20) / 1998	Nouvelle-Zélande		73%
WONG (105) / 1999	USA / Côte Ouest		72%
HURST (49) / 2004	Australie	13°C~19°C	76%
ALTUNA (4) / 2004	Espagne /Côte basque	12°C~19°C	61%
UMEDA (97) / 1989	Japon		80%
GUERIN (43) / 1985	France / Aquitaine	9°C~20°C	90,1%
GILBART / 2007	France / Bretagne	10°C~18°C	71,6%

A la lecture de ce tableau, l'on s'aperçoit que la prévalence que l'on a trouvée est très proche des autres prévalences. Excepté, le groupe de surfeurs examinés par KROON, pratiquant leur sport dans les eaux chaudes de la Floride. Les différences avec les autres groupes de surfeurs sont minimes et peuvent s'expliquer par des températures d'eau différentes ou une fréquence et des périodes d'exposition différentes.

2. Répartition en fonction du degré de sténose :

Les exostoses ont été classées par leur niveau de sténose en 4 groupes distincts. Quand pour un surfeur, il existait une asymétrie de la présentation des exostoses, nous prenions en compte le CAE le plus atteint.

% de sténose du CAE	< 25%	25~50%	50~75%	> 75%
Nombre de surfeurs (total 58)	22	10	15	11
% de surfeurs	37, 93	17,24	25,86	18,97



HURST (50) trouve que 44% de ses surfeurs atteints d'exostoses ont des CAE sténosés à plus de 66%. GUERIN (43) trouve que 62% des surfeurs atteints d'exostoses ont des lésions obstruant leur CAE à plus de 50%. Dans notre étude, 45% des surfeurs ont des sténoses à plus de 50%. Nous trouvons les mêmes résultats que nos collègues basques (4).

KROON (59), dans des eaux plus chaudes, trouva seulement que 31% de ces surfeurs ont des sténoses à plus de 33%. Surfer en eau chaude permet de réduire le risque d'être atteint d'exostoses et réduit également le risque d'avoir des lésions sévères.

3. L'âge:

L'âge moyen des sujets atteints d'exostoses de notre série est de 27 ans allant 15 ans à 47 ans. Nous avons appris précédemment que le tympanal finissait sa croissance à la fin de la première décade. L'anneau tympanique de la naissance à la dixième année croit latéralement. Cette croissance tardive, fait penser qu'à l'adolescence l'os est encore plus instable et qu'il peut être encore plus sensible aux éléments extérieurs. Dans ce cas, les exostoses seraient fréquentes avant 15 ans. Il est intéressant de comparer les prévalences des exostoses des surfeurs en fonction de leur âge.

	<15 ar	ıs	16-20	ans	21-25	ans	26-30	ans	31-35	ans	>36 ar	ns
Nb de surfeurs		9	1	6	1	4	2	4	1	0	8	3
Nb d'années de surf	2	,9	6.	,6	9,1		10,1		12,3		13,3	
Jours surfés	<100	>100	<100	>100	<100	>100	<100	>100	<100	>100	<100	>100
Prévalence des exostoses	22,	2%	68,	8%	78,	5%	75	%	100	0%	62,	5%
Sévérité des exostoses	<50%	>50%	<50%	>50%	<50%	>50%	<50%	>50%	<50%	>50%	<50%	>50%

Les moins de 15 ans ne sont que 9, le nombre moyen d'années surfées n'est que de 3. La prévalence d'exostoses dans ce groupe est donc faible (22,2%). On ne peut savoir, si le fait de débuter le surf avant la fin la croissance de l'os tympanal est prédictif d'une apparition des exostoses. On peut citer le cas d'un enfant de 10 ans ½ qui surfe depuis l'âge de 4 ans ½, avec une fréquence élevée (>200 jours de surf par an), qui n'est pas atteint d'exostoses.

Le groupe 16~20 ans ne surfe en moyenne que depuis 6 ans et demi, on pourrait s'attendre à ce que la prévalence des exostoses soit faible. Pourtant celle-ci est de 68,8%. On peut expliquer cela par le fait que les surfeurs de cet âge sont très actif et surf énormément (11 sur 16 surfent plus de 100 jours par an).

Inversement, le groupe plus de 35 ans surfe depuis plus de 13 ans en moyenne et pourtant la prévalence des exostoses n'est que de 62,5%. Ces surfeurs sont moins présents sur leur planche, ce qui explique une prévalence plus faible.

4. Le sexe:

Dans notre échantillon, il n'y a seulement que 7 femmes sur 81 surfeurs, soit 8,64%

3 surfeuses sur 7 sont atteintes d'exostoses soit 42, 86%. Chez les hommes la prévalence est de 74,3% (55 atteints sur 74 surfeurs).

La littérature nous apprend que les hommes sont plus atteints que les femmes (28, 49). Cependant, il est difficile de préciser si il existe une prédisposition masculine à développer des exostoses ou au contraire si il existe un facteur de protection féminin. D'autant plus que hommes et femmes ont des habitudes de vie différentes : l'exploitation des ressources maritimes et la pratique de sports nautiques sont essentiellement masculines.

La plus grande étude statistique comparant les exostoses chez les surfeurs et chez les surfeuses a été réalisée par HURST (49), en Australie, en 2004. Au total, 229 hommes et 71 femmes furent interrogés et examinés. L'auteur insiste sur le fait que le surf est un sport beaucoup moins pratiqué par les femmes, même si, elles s'y intéressent de plus en plus. Dans son étude, les surfeuses ont en moyenne 25 ans et surfent depuis 10 ans, alors que les hommes ont 33 ans en moyenne et surfent depuis 20 ans. Le surfeur, après 20 ans de pratique, a une chance sur deux de développer une exostose sévère, alors que pour la femme, ce risque est de 3 sur 7. Cependant, quel que soit le sexe, la sévérité des lésions est corrélée au temps passé à surfer.

Sur notre petit échantillon de surfeuses, on constate une corrélation entre la sévérité des lésions et le temps passé dans l'eau.

Les 4 surfeuses qui n'ont pas d'exostoses ont surfé moins de 5 ans, seulement l'été et moins de 100 jours par an.

Les deux autres surfeuses qui ont une exostose unilatérale estimée à 25%, surfent également depuis moins de 5 ans, mais elles surfent plus souvent (101-200 jours par an) et elles surfent toute l'année.

La surfeuse atteinte d'exostoses bilatérales sténosant ses CAE entre 25 et 50%, surfe depuis 8 ans, 101 à 200 jours par an, toute l'année.

Ce petit échantillon fait suggérer le fait que les femmes, si elles pratiquent régulièrement le surf et depuis plusieurs années, sont susceptibles de développer des exostoses. Ici aussi, on remarque cette corrélation entre le temps passé dans l'eau et la sévérité des lésions d'exostoses.

Le surf est de plus en plus pratiqué par les femmes, les planches sont plus grandes, plus légères et plus faciles ; les combinaisons de plus en plus résistantes au froid ; la beach culture est de plus en plus en présente parallèlement aux loisirs qui prennent de plus en plus de place dans notre société.

B. Facteurs influents sur les exostoses :

1. Période moyenne d'exposition :

Nombre d'années surfées	Présence d'exostoses	Sténose du CAE < 50%	Sténose du CAE > 50%
Entre 1 et 5 ans (22 surfeurs)	14=63,2%	20=90,9%	2=9,1% (chasse sous-marine depuis 15 ans; 2 ans de surf, plus de 200 jours par an)
Entre 6 et 10 ans (27 surfeurs)	18=66,6%	19=70,4%	8=29,6%
Entre 11 et 15 ans (21 surfeurs)	21=100%	13=52%	8=48% (dont un qui a subi une chirurgie sur exostoses de l'oreille gauche)
Plus de 16 ans (11 surfeurs)	11=100%	3=27,3%	8=72,7% (dont deux qui ont été opérés d'exostoses de l'oreille droite)

Ce tableau nous indique clairement que plus un surfeur pratique depuis longtemps plus le risque de développer des exostoses est grand. Entre 1 et 5 ans de surf, le risque d'être atteint d'exostose obstruant le CAE à plus de 50% est de 1 sur 10, ce risque passe à 7 sur 10 après 16 ans de pratique. Pour CHAPLIN (20), 92% des surfeurs qui ont glissé plus de 10 ans sont touchés par des exostoses du CAE. Dans notre étude, après 11 ans de surf, 100% des surfeurs sont atteints d'exostoses.

Les 81 dossiers ont été classés en fonction de leur degré d'obstruction de leur CAE par les lésions d'exostoses.

On distingue, ainsi, 3 groupes: groupe 1-absence d'exostoses qui compte 23 surfeurs; groupe2-exostoses avec obstruction des CAE < à 50% qui compte 32 surfeurs; groupe 3-exostoses avec obstruction des CAE > à 50% qui compte 26 surfeurs.

A chaque fois, a été pris en compte le CAE le plus atteint. Par exemple, un sujet qui est atteint à 25% à droite et à 75% à gauche est classé dans le groupe 3.

Groupe 1 : absence d'exostoses : L'age moyen dans ce groupe de 23 surfeurs est 22,4 ans. Le nombre moyen d'années surfées est de 4,26 ans.

Groupe 2 : Exostoses avec obstruction du CAE < 50% : L'age moyen dans ce groupe de 32 surfeurs est de 26.6 ans.

Le nombre moyen d'années surfées est de 10,06 ans.

Groupe 3 : Exostoses avec obstruction du CAE > 50% : L'age moyen de ces 26 surfeurs est de 27,15 ans.

Le nombre moyen d'années surfées est de 12,57 ans.

Comparons ces résultats avec d'autres études :

Les surfeurs développent des exostoses réalisant une sténose du CAE à 50% après 5 ans de surf pour UMEDA (97) et DELEYANNIS (26), après 7 à 10 ans de pratique pour SEFTEL (83) et FONTAN (37), et après 10 à 12 ans pour DI BARTOLOMEO (28) et GUERIN (43). Ces différences peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs : il faudrait notamment connaître la température de l'eau où ont été réalisées ces études et la fréquence d'exposition.

2. Saison surfée :

9 surfeurs sur 81 surfent seulement l'été soit 11,11%. Parmi ces 9 surfeurs 3 sont des hommes et 6 sont des femmes.

On ne retrouve pas ou peu d'exostoses (<25% de sténose) chez 7 surfeurs sur ces 9 surfeurs ne pratiquant que l'été.

Un des deux surfeurs surfant l'été, depuis 3 ans, ayant des exostoses bilatérales, sténosant les CAE entre 50% et 75%, a une histoire de chasse sous-marine depuis plus de 15 ans.

L'autre surf depuis 10 ans, moins de 50 jours par an, et est atteint d'une exostose asymétrique (< 25% à droite et entre 50~75% à gauche).

La période moyenne de pratique de surf dans ce groupe est de 4 ans, 5 surfeurs sur 9 glissent moins de 20 jours par an.

Dans ce groupe, la faible exposition à l'eau explique la faible prévalence des exostoses (33%). Ce groupe n'est pas assez représentatif pour le comparer au groupe surfant toute l'année.

L'eau étant plus chaude l'été (18°) que l'hiver (10°), l'on peut s'attendre à ce que les surfeurs d'hiver soient plus atteints que les surfeurs pratiquant uniquement l'été.

3. Nombre de jours surfés par an :

Nombre de jours surfés par	Sténose du CAE <	Sténose du CAE
an	50%	> 50%
Moins de 50 jours (13		
surfeurs)	12=92,3%	1=7,7%
		(Sujet qui a surfé depuis 10 ans)
Entre 51 et 100 jours (21		
surfeurs)	18=85,7%	3=14,3%
Entre 101 et 200 jours (25		
surfeurs)	17=68%	8=32%
Plus de 201 jours (23		
surfeurs)	10=43,5%	13=56,5%

Ce tableau montre significativement que plus un surfeur pratique fréquemment son sport, plus il risque de développer des exostoses. Ainsi, un surfeur peu actif, surfant moins de 50 jours par an a une chance sur 13 d'être atteint d'exostoses sténosant son CAE à plus de 50%; alors que pour un surfeur avide de glisse surfant plus de 201 jours, ce risque est de plus de 1 sur 2.

Ce tableau renforce l'hypothèse que plus les surfeurs passent du temps dans l'eau, plus ils ont de chance d'être atteints d'exostoses.

GUERIN (43), dans sa thèse, nous apprenait que le risque lésionnel était maximum pour un surfeur surfant en moyenne 190 jours par an.

C. Clinique:

1. Les signes fonctionnels :

La littérature nous apprend que ce sont les signes fonctionnels tels que l'hypoacousie, les otites à répétition, les otalgies qui décident de l'intervention chirurgicale. Si ils deviennent très gênants, avec un retentissement sur la qualité de vie des patients ou si ils sont non contrôlables par les traitements médicamenteux ; l'intervention est inévitable.

Selon les études, les otites sont présentes dans 52 (59) à 66% des cas (95). Les hypoacousie sont retrouvées dans 17 (85) à 60% des cas (96).

GUERIN (43), dans sa thèse, ne retrouve pas de corrélation entre la sévérité des lésions et la présence de signes fonctionnels.

Dans notre étude les symptômes se répartissent comme ceci :

Présence d'exostoses	non	oui
Symptômes		
Acouphènes	21,7%	31%
Otalgies	26,1%	36%
Hypoacousie	13%	15%
Sensation d'oreilles bouchées	52,2%	58%
Otites externes	4,3%	27,6%

A la lecture de ce tableau, on peut dire que les symptômes otologiques sont finalement peu spécifiques des exostoses, chez les surfeurs, puisqu'on les retrouve aussi bien chez ceux qui sont atteints d'exostoses que ceux qui ne le sont pas. Pour les otites externes, il existe une différence significative : les porteurs d'exostoses sont plus atteints d'otites externes que les sujets sains.

Etudions maintenant, les symptômes en fonction du degré de sténose du CAE provoqués par les exostoses :

Sévérité des exostoses	Exostoses < 50%	Exostoses > 50%
	Nombre de surfeurs (total 32)	Nombre de surfeurs (total 26)
Symptômes		
Acouphènes	9=28.1%	9=34.6%
Douleurs	11=34.4%	10=38.5%
Hypoacousie	0=0%	9=34.6%
Sensation d'oreilles bouchées	15=46.9%	19=73.1%
Otites	7=21.9%	9=34.6%

En comparant ces deux groupes, l'on s'aperçoit que le groupe porteur d'exostoses sténosant leur CAE à plus de 50% est plus touché par les signes fonctionnels. L'écart le plus important se voit pour l'hypoacousie et la sensation d'oreille bouchée. Ce qui semble logique, ces deux signes sont dépendants d'une obstruction du CAE par les masses osseuses. Alors que les acouphènes sont indépendants d'une sténose. Pour les otites, c'est la modification du pH et la perturbation de la migration épithéliale qui sont responsables de leur survenue.

En conclusion, les signes fonctionnels otologiques tels que les otalgies, les acouphènes, les otorrhées, les sensations d'oreille bouchée et les hypoacousies semblent ne pas être spécifiques des exostoses. Cependant, plus la sténose du CAE est importante plus ces symptômes sont fréquents chez les surfeurs.

2. Latéralité des lésions :

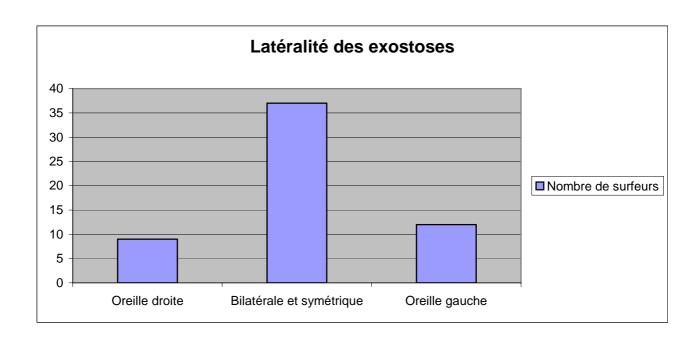
Les définitions des exostoses dans la littérature nous apprennent que les exostoses sont des lésions symétriques et bilatérales (28, 51, 60, 62, 85, 95, 100).

DI BARTOLOMEO (28) retrouve seulement 4 cas d'exostoses unilatérales sur 70. Dans sa série, SHEEHY (89) retrouve seulement 3 maladies unilatérales sur 61 exostoses.

UMEDA (97) et HURST (50) trouvent que l'oreille droite de leurs surfeurs est plus atteinte que l'oreille gauche, du fait de l'orientation du vent sur les spots de surf.

Dans son étude GUERIN (43) montre que 57% des surfeurs examinés ont des exostoses symétriques et bilatérales.

Dans notre étude, le cas le plus fréquent est une exostose symétrique et bilatérale. 37 surfeurs sur 58, soit 63% ont une exostose symétrique et bilatérale.



Les exostoses se répartissent dans les deux oreilles de la façon suivante :

	Ecart de sténose entre le CAE droit et le CAE gauche	Nombre de
	en %.	surfeurs
te	+75%	2
e Droi	+50%	0
Oreille Droite	+25%	7
	0	37
uche	-25%	9
Oreille Gauche	-50%	2
Orei	-75%	1

Les 3 écarts de plus de 75% sont expliqués par des chirurgies unilatérales sur exostoses bilatérales et symétriques avant l'opération.

Dans notre étude, nous retrouvons seulement 5 cas d'exostoses unilatérales sur 58. Pour ces 5 cas d'exostoses unilatérales, l'oreille atteinte n'est obstruée qu'à 25% par l'exostose.

D. La prévention :

1. Le port de cagoules ou d'embouts auriculaires :

Nous l'avons vu précédemment, de nombreux auteurs (28, 74, 83, 97) recommandent le port de cagoules ou d'embouts auriculaires pour prévenir l'apparition des exostoses ou pour freiner leur développement. Ces moyens de protection agissent en évitant le contact de l'eau froide avec le CAE osseux.

Ces mesures doivent être associées au port du bonnet après la session pour réchauffer les oreilles et à un rinçage du CAE à l'eau douce et tiède.

Il était intéressant de connaître sur ces 81 surfeurs bretons combien d'entre eux portaient ces moyens de protections (cagoules et embouts auriculaires) et d'évaluer leur efficacité.

Comment sont utilisés ces moyens de protection :

Dans notre étude 4 femmes sur 7 soit 57% et 36 hommes sur 74 soit 48% les utilisent. Au total, un surfeur sur deux utilise des moyens de protections.

Dans ce groupe de 40 surfeurs, 5 utilisent des embouts auriculaires seuls, 21 utilisent des cagoules seules et 14 utilisent les deux moyens de protections.

L'âge moyen de ces 40 surfeurs est de 25,5 ans, allant de 11 à 43 ans. Le nombre d'années surfées moyen est de 9,3 ans.

Dans ce groupe, 19 utilisent des embouts auriculaires, depuis en moyenne 1,8 an et 6 sur 19 les portent plus de 50% du temps.

Dans ce groupe, 35 surfeurs portent des cagoules, depuis en moyenne 3,2 ans et 4 sur 35 l'utilisent plus de 50% du temps.

Parmi ces 40 surfeurs : 11 n'ont pas d'exostoses, 18 ont des exostoses sténosant à moins de 50% le CAE et 11 ont des exostoses obstruant le CAE à plus de 50%.

Pour connaître l'efficacité des moyens de prévention, il est intéressant de comparer deux groupes : le groupe 1 qui utilise des moyens de protections (40 surfeurs) ; le groupe 2 qui n'utilise pas de moyens de protections (41 surfeurs).

Caractéristiques des deux groupes :

	Age	Nb d'années surfées	es surfées Nb de jours surfés				
			<20	21-50	51-100	101-200	>200
Groupe 1	25,5	9,3	0	3	8	18	11
Groupe 2	25,5	8,5	5	4	13	7	12

Prévalence des exostoses et sévérité des lésions dans les deux groupes de surfeurs :

	Prévalence	Sévérité des lésions					
		<25%	25~50%	50~75%	>75%		
Groupe 1	72,5%	13	5	6	5		
Groupe 2	70,7%	9	6	7	7		

Dans cette étude, nous ne mettons pas en évidence l'efficacité des embouts auriculaires ou de la cagoule pour prévenir l'apparition des exostoses et freiner leur développement.

Les deux groupes avec et sans protections auriculaires sont sensiblement les même : âge et nombre d'années surfées équivalents. Les échantillons diffèrent sur ce point, le groupe avec protections surfent plus souvent : 29 surfent plus de 101 jours contre 19 pour l'autre groupe.

Malgré le port de cagoules ou d'embouts auriculaires les prévalences d'exostoses dans les deux groupes sont les mêmes, un peu plus élevée pour le groupe avec protection. De plus la sévérité des lésions est la même dans les deux groupes.

Donc dans cette étude, le port de la cagoule ou des embouts auriculaires ne prévient pas le développement des exostoses du CAE.

Le constat est le même quand on étudie le groupe port d'embouts seuls ou port d'embouts avec cagoule, soit 19 surfeurs au total. La prévalence d'exostoses dans ce groupe est de 84%.

Une explication peut être donnée à ces résultats : les moyens de prévention tels que le port de la cagoule et/ou des embouts auriculaires sont insuffisamment portés. Il existe un problème d'information.

Les embouts auriculaires sont en moyenne portés par un surfeur sur 4. Ils sont 19 à les utiliser. Ces 19 surfeurs ont 26,5 ans en moyenne, surfent depuis plus 10 ans en moyenne, mais n'utilisent leurs embouts que depuis 1,8 an en moyenne, allant de 6 mois à 6 ans voire tableau suivant.

Nb d'années de port d'embouts auriculaires	0,5	1	2	3	4	5	6
Nombre de surfeurs	5	5	5	3	2	0	1

L'utilisation des embouts auriculaires est finalement très récente, moins de 2 ans en moyenne. On peut attribuer ce nouvel engouement par des communications au travers d'articles et de livres traitant des exostoses, de la commercialisation dans les surf shop des embouts Doc' Proplugs et enfin du bouche à oreilles entre surfeurs!

Pour ces 19 surfeurs, les embouts sont insuffisamment portés, seulement 6 sur 19 soit 31,5% les porte plus de 50% du temps.

Souvent les surfeurs qui ont porté ces embouts parlent d'une baisse subjective de l'audition, d'un inconfort, d'un déséquilibre. Sensation rencontrée également avec le port de la cagoule.

Le port de ces moyens de protections est avant tout motivé soit par l'apparition de signes fonctionnels, soit par la mise en évidence d'exostoses ou soit par leur traitement chirurgical.

Il faudrait également que l'information passe par les centres de la Fédération Française de Surf, dans les écoles de surf, en médecine sportive et générale.

2. Soins après la session de surf :

Attitude après une session de surf :	Nombre de surfeurs
Rien	37
Rinçage à l'eau tiède	39
Instillation de gouttes auriculaires	4
Nettoyage au coton tige	11

Ces moyens de préventions découlent des facteurs induisant des exostoses. Il faut lutter contre le froid et le vent. Il faut éviter également l'utilisation des cotons-tiges qui lèsent la peau du CAE et peuvent entraîner des impactions de cérumen et une hypoacousie de transmission. Le rinçage à l'eau douce et tiède, au cours d'une douche est utilisé par un surfeur sur 2.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'eau froide est reconnue, actuellement, comme étant le facteur étiologique principal des exostoses du CAE. Les études anthropologiques, expérimentales et cliniques le prouvent.

De ce fait, les surfeurs qui passent de longues heures dans l'eau sont particulièrement exposés. Dans notre étude, 58 des 81 surfeurs examinés sont atteints d'exostoses soit une prévalence de 71.6%. L'incidence de cette pathologie est 0.63%. Les exostoses sont si fréquentes chez les surfeurs qu'elles sont appellées oreilles de surfeurs. Elles touchent une population jeune (âge moyen : 27 ans dans notre étude) et masculine.

La croissance des exostoses est lente et progressive. Chez les surfeurs, elles apparaissent en moyenne après 5 à 12 ans de pratique. Plus le surfeur passe du temps dans l'eau, plus le risque de développer des exostoses est grand. Ainsi, dans notre étude, le risque pour un surfeur d'avoir un CAE sténosé à plus de 50% est de 1 sur 10 lorsqu'il glisse depuis moins de 5 ans ; ce risque est de 7 sur 10 quand il surfe depuis plus de 16 ans.

Les exostoses sont des lésions bilatérales et symétriques, 63% dans notre étude. Plusieurs exostoses peuvent se développer sur un même CAE, allant jusqu'à réaliser parfois une sténose complète du CAE (hyperostose). Ainsi, les exostoses du CAE réalisent une protection pour le reste de l'oreille. Le tympan se retrouve protégé par un CAE très étroit du froid et surtout des barotraumatismes, comme les tympans des mammifères marins.

Les exostoses se situent en général, en profondeur dans le CAE, au niveau des sutures du tympanal, là où le revêtement cutané est très mince.

Histologiquement, les exostoses sont constituées de couches concentriques d'os sous-périosté.

Elles doivent être distinguées des ostéomes, qui sont aussi des tumeurs bénignes du CAE. Les ostéomes sont moins fréquents que les exostoses et sont uniques, unilatéraux, se situant au niveau de la jonction ostéo-cartilagineuse du CAE. Au microscope, l'os est désorganisé et très vascularisé.

Les exostoses sont habituellement asymptomatiques et leur découverte souvent fortuite. Cependant, quand la sténose du CAE est importante, il peut classiquement apparaître une hypoacousie de transmission, des otites externes, des otalgies, des acouphènes. Si ces signes fonctionnels ne sont pas contrôlables par le traitement médicamenteux, une chirurgie d'alésage est nécessaire.

Un scanner est demandé avant toute chirurgie pour préciser l'étendue des lésions et les rapports anatomiques des exostoses. Les voies rétro-auriculaires ou endaurales sont préférables pour une ablation complète des lésions. Une bonne habitude de la chirurgie otologique permet d'éviter les dangers opératoires habituels : perforation tympanique, déchirure du lambeau tympano-méatal, labyrinthisation, lésion du nerf facial, effraction de l'ATM.

En général la chirurgie soulage les patients de leurs symptômes. Le temps de cicatrisation moyen est de 6 semaines et la reprise des activités aquatiques est autorisée à 3 mois de l'opération. Dans notre étude, 3 de nos 81 sujets ont été opérés.

Pour éviter les désagréments de cette chirurgie, il convient de mettre l'accent sur la prévention. Après immersion du CAE dans de l'eau froide, il faut le rincer à l'eau douce et tiède pour réchauffer les téguments. Il faut éviter les cotons-tiges qui lèsent la peau très fine du CAE. Un suivi annuel, par leurs médecins généralistes, des surfeurs est souhaitable avec réalisation d'un examen otoscopique. Des informations concernant les problèmes de santé des surfeurs pourraient être données dans les écoles de surf et à chaque surfeur prenant une licence à la Fédération Française de Surf. Il faut insister sur le port des embouts auriculaires et des cagoules en hiver qui sont efficaces et semblent retarder l'apparition ou freiner l'évolution des exostoses. Notre étude n'a pu vérifier leur efficacité car ceux qui les utilisent, ne les portent que 50% de leur temps de surf et seulement depuis 2 ans alors qu'il surfent depuis 10 ans en moyenne. Il serait intéressant, dans le cadre d'une autre thèse concernant la prévention des exostoses, de réaliser une étude comparative entre les surfeurs qui ne portent jamais d'embouts et ce qui en ont toujours porté.

NOM et Prénom: Eric GILBART

TITRE DE LA THESE

Les exostoses du conduit auditif externe : une étude réalisée sur 81 surfeurs.

Rennes, le 27/11/2007

Le Président de Thèse

Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'université

B. FORTIN

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1- ADAMS WS,

The etiology of swimmer's exostoses of the external auditory canals and of associated changes in hearing.

J. larvngol, Otol., Part I, 1951; 65: 133-154.

2- ADAMS WS,

The etiology of swimmer's exostoses of the external auditory canals and of associated changes in hearing.

J. laryngol. Otol., Part II, 1951; 65: 232-250.

3- ALBERTI PWRM,

Epithelial migration on the tympanic membrane.

J. Laryngol. Otol., 1964; 78(9): 808-830.

4- ALTUNA MARIEZKURRENA X, GOMEZ SUAREZ J, LUQUI ALBSUA I, VEA ORTE JC, ALGABA GUIMERA J,

Prevalencia de exostosis entre surfistas de la costa guipuzcoana.

Acta otorrinolringol Esp 2004; 55: 364-368.

5- ARNAY DE LA ROSA M, VELASCO VAZQUEZ J, GONZALEZ REIMERS E et al,

Auricular exostoses among the prehistoric population of different islands of the Canary archipelago.

Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 2001; 110: 1080-1083.

6- AUTENRIETH J,

Beohachtungen uber die Function Eizelner Thiele des Gehors.

Arch Physiol., 1809; 9: 313-376.

7- AYRES SC.

Exostoses of the external auditory canal.

Arch Otolaryngol., 1881; 10: 327-334.

8- BARUCQ G,

Surfers' survival guide, surfez en toute sécurité.

Surf session édition, juin 2007 ; chapitre 8 : 96-97.

9- BELGRAVER P,

Der gehorgang bei schwimmen.

Zentralbl fur Hals, Nasen und Ohrenheilkunde, 1938; 30: 336.

10-BENSON AH,

On exotoses of the external auditory meatus.

Trans. R. Acad. Med. Ireland, 1885; 7: 108-113.

11- BIANIC D, CROUAN E, TIRILLY D,

Kornog, Surf en Bretagne.

Coop Breizh, 2005.

12-BLACKE C,

The occurrence of exostoses within the external auditory canal in prehistoric man.

Am. J. Otol., 1880; 2:81-91.

13-BONNAFONT,

Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille.

1860.

14- BORDURE PH, LEGENT F, RUNNER O, SENE JM,

Risques de la chirurgie des exostoses du conduit auditif externe.

J. Français d'ORL, 1994; 5 (43) : 336-340.

15- BORDURE P, ROBIER A, MALARD O,

Chirurgie otologique et oto-neurologique.

Ed Masson, 2005, 66-69.

16-BREMOND G, BERTONI R,

Les exostoses du conduit auditif externe.

J. Français d'ORL, 1968; 6: 501-504.

17- BREMOND G,

L'oreille dans le temporal, anatomie descriptive topographique et systématisation, le conduit auditif externe osseux.

122-125.

18- BURTON FA,

Aural exostosis.

Ann. ORL, 1923; 32: 97-117.

19- CASSELS JP,

On the etiology of aural exostoses.

Br. Med. J., 1877; 2: 845.

20- CHAPLIN J, STEWART I,

The Prevalence of exoxtoses in the external auditory meatus of surfers.

Blackwell Science Ltd, Clinical Otolaryngology, 1998; 23: 326-330.

21- CHARRIER J, CATALA M, GARABEDIAN E,

Développement de l'oreille externe.

Encycl. Méd. Chir., ORL, 2003; 20-005-A-20: 3 p.

22- CLARK T,

Electrolysis of exostoses of the ear.

Br. Med. J., 1873; 2: 656-657.

23 - CREUSS R,

Physiology of Bone Formation and Resorption.

In RL CREUSS (Ed): The Musculoskeletal System: Embryology, Biochemestry, and Physiology. 1982; 219-252.

24- DALBY W.

The removal of bony growths from the external auditory canal.

Proc. R. Med. Chir. Soc., 1885; 2: 400-401.

25- D'AMBROSIO F, FABIANI M,

Radiological diagnosis of exostoses of the external auditory canal.

J. Sports Med., 1982; 22 (3): 337-339.

26- DELEYIANNIS F, COCKROFT B, PINCZOWER E,

Exostoses of the external auditory canal in Oregon surfers.

American Journal of Otolaryngology, 1996; 17 (5): 303-307.

27- DETTMAN J, REUTER G,

Exostoses du conduit auditif externe provoquées par l'eau ou se manifestant chez les radios. **M.N.O., 1964**; **12**: **81-84**.

28- DI BARTOLOMEO JR,

Exostoses of the external auditory canal.

Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1979; 88: 1-17.

29- DI BARTOLOMEO JR,

The petrified auricle: comments on ossification, calcification and exostoses of the external ear.

Laryngoscope, May 1985; 95 (5): 566-576.

30- FABIANI M, BARBARA M, FILIPO R,

External ear canal exostoses and aquatic sports.

Otolaryngology, 1984; 46: 159-164.

31- FAGAN PA,

The surgical removal of aural exostoses.

J. Otolaryngol. Soc. Aust., 1990; 6: 220-221.

32- FENTON JE, TURNER J, FAGAN PA,

A histopathologic review of temporal bone exostoses and osteomata.

Laryngoscope, 1996; 106: 624-628.

33- FIELD GP,

On the etiology of aural exostoses: Osseous tumor following extraction of polypus.

Br. Med. J., 1878; 1: 152-153.

34- FIGUEIREDO R, FABRI M, MACHADO W,

Acute diffuse external otitis: a prospective study in Rio de Janeiro's summer.

Rev. Bras. Otorhinolaringol., Mar/Apr 2004; 70 (2): 226-231.

35- FILIPO R, FABIANI M, BARBARA M,

External ear canal exoxtosis: a physiopathological lesion in aquatic sports.

J. Sports Med., 1982; 22: 329-339.

36- FISHER EW, Mc MANUS TC,

Surgery for external auditory exostoses and osteomata.

J. Laryngol. Otol., 1994; 108 (2): 106-110.

37- FONTAN M,

Les exostoses du conduit auditif externe : L'oreille du surfeur.

Thèse Bordeaux, 1980; n°301.

38- FOWLER E, OSMON P,

New bone growth due to cold water in the ears.

Arch. Oto-laryngol., 1942; 36: 465-466.

39- GERSZTEN P, GERSZTEN E, ALLISON M,

Diseases of the skull in pre-Columbian South American mummies.

Neurosurgery, 42: 1145-1152.

40- GOWEN M,

Interleukin 1 and Tumor Necrosis Factor.

In M GOWEN (Ed): Cytokines and Bone Metabolism, 1992; 71-91.

41- GRAHAM M,

Osteomatas and exostoses of the external auditory canal. A clinical, histopathological and scanning electron microscopic study.

Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1979; 88: 566-572.

42- GREEN JD, SHELTON C, BRACKMAN DE,

Iatrogenic facial nerve injury during otologic surgery.

Laryngoscope, 1994; 104:922.

43- GUERIN N,

Les exostoses du conduit auditif externe chez le surfeur, à propos de 90 cas.

Thèse Bordeaux, 1985; n°192.

44- GUERRIER Y, DEJEAN Y, BASSERES F,

Osteomatose du conduit auditif externe et hypoacousie de perception pure.

J. Franç. O.R.L., 1966; XV; 6:705-712.

45- HARRISON D,

Exostosis of the external auditory meatus.

J. Laryngol. Otol., 1951; 65: 704-714.

46- HARTMANN A, In discussion, Virchow R,

Uber Exostosen des Meatus auditorius externus.

Berl. Klein. Wochenschr., 1893; 30: 636.

47- HELFRICH CH,

Exostoses of the external auditory canal-operation with dental engine.

Homeopath. Eye ear throat J., 1895; 1: 39-43.

48- HRDLICKA A,

Ear exostoses.

Smithson, Misc. Coll., 1935; 93: 1-100.

49- HURST W, BAILEY M, HURST B,

Prevalence of external auditory canal exostoses in Australian surfboard riders.

The Journal of Laryngogy & Otology, May 2004; 118: 348-351.

50- HURST W.

A review of 64 operations for removal of exostoses of the external ear canal.

Australian Journal of Oto-Laryngology, 2001; Vol 4, Part 3: 187-190.

51- HUTCHISON D, DENISE C, DANIEL H, KALMUS G,

A reevalution of the cold water etiology of external auditory exostoses.

American journal of physical anthropology, 1997; 103: 417-422.

52- HYAMS V, BATSAKIS J, MICHAELS L,

Tumors of the Upper Respiratory Tract and Ear.

Washington D.C.: Armed Forces Institute of Pathology, Second Series, 1988, Fascicle 25.

53- ITO M, IKEDA M,

Does Cold Water Truly Promote Diver's Ear?

Undersea Hyperb. Med., 1998 spring; 25 (1): 59-62.

54- JACKSON G,

Etiology of exostoses of the external auditory meatus.

Br. Med. J. (Sec. Laryngol. Otol. Rhinol.), 1909; 2: 1137-1138.

55- KAMINA P,

Anatomie Clinique.

Tome 2, 3° editions, Ed Maloine, Organe vestibulo-cochléaire: 363-390.

56- KAREGEANNES JC,

Incidence of bony outgrowths of the external ear canal in U.S. Navy divers.

Undersea Hyperbaric Med., 1995; 22 (3): 301-306.

57- KEMINK J, GRAHAM M,

Osteomatas and exostoses of the external auditory canal. Medical and surgical management.

J. Otolaryngol., 1982; 11: 101-106.

58- KENNEDY GE,

The relationship between auditory exostoses and cold water: a latidunal analysis.

Am. J. Phys. Anthropology, 1986; 71: 401-415.

59- KROON D, LAWSON L, DEKAY C, HOFFMAN K, McCOOK J,

Surfer's ear: External auditory exostoses are more prevalent in cold water surfers.

Otolaryngoloy Head and Neck Surgery, May 2002; 126 (5): 499-504.

60- LAMAS G, CHIC M, SENECHAL G, SOUDANT J,

Traitement des sténoses acquises du conduit auditif externe.

Ann. Oto. Laryng., 1988; 105 (4): 271-276.

61- LEGENT F, NARCY P, BORDURE P,

Chirurgie de l'oreille moyenne.

1993, Masson Ed.

62- LEGENT F et coll,

Le Conduit Auditif Externe.

Société française d'ORL et de pathologie cervico-faciale.

63- LINK R,

Über die gefässversorgung des trommelfelles und des äusseren gehörganges.

Arch. Ohr. Nas. U. Kehlkopfheilk, 1952; 561: 159-160.

64- LITTON W,

Epidermal migration in the ear: The location and characteristics of the generation center revealed by utilizing a radioactive desoxyribose nucleic acid precursor.

Acta Otolaryngol Suppl., 1968; 240.

65- LONGRIDGE N.

Exostosis of the externa auditory canal: a technical note.

Otology & Neurology, 2002; 23: 260-261.

66- LUERAS L,

Surf, plaisir des Dieux.

Editions Gallimard, 1986.

67- MAKINO K, AMATSU M,

Epithelial migration on the tympanic membrane and external canal.

Arch. Otorhinolaryngol., 1986; 243 (1): 39-42.

68- MANZI G, SPERDUTI A, PASSARELLO P,

Behaviour-induced auditory exostoses in imperial Roman Society: evidence from urban and rural communities near Rome.

Am. J. Phys. Anthropol., 1991, 85: 253-260.

69- MARTINEZ DEVESA P, WILLIS C, CAPPER J,

External Auditory Canal pH in Chronic Otitis Externa.

Clin. Otolaryngol. Allied Sci. 2003 Aug; 28 (4): 320-324.

70- McLAURIN J.

Trauma and infections of the external ear.

In MM Paparella and DA Shumrick (eds): Otolaryngology, Philadelphia: W.B.

Saunders, 1973; 2: 24-32.

71- MIYAKE S, INAMICHI Y,

On the auricular exostoses of the Neolithic people with special reference to the skulls from the shell mound of ota bingo.

Jpn. J. Ped. Sci. Anat., 1934; 4: 25.

72- MUNDY G, BONEWALD L,

Transforming Growth Factor B.

In M GOWEN (Ed): Cytokines Bone Metabolism. 1992; 93-107.

73- OKUMURA M, BOYADJIAN C, EGGERS S,

Auditory exostoses as an aquatic activity marker: A comparison of coastal and inland skeletal remains from tropical and subtropical regions of Brazil.

Am. J. Phys. Anthropol. 2007; Jan 22.

74- PORTMANN D et coll,

Les exostoses du conduit auditif externe: aspects clinique et thérapeutique.

Rev. Laryngol., 1991; 112: 231-235.

75- ROCHE A,

Aural exostosis in australian aboriginal skulls.

Ann. Otol., 1964; 73: 82-91.

76- ROUVIERE H, DELMAS A,

Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle.

Ed. Masson. 15° Editions. Organe des sens.

77- RUSSELL F,

Studies in cranial variation.

Am. Nat. 34. 1900; 405: 737-745.

78- SADE J.

Secretory Otitis Média and its Sequelae.

New York: Churchill Livingstone. 1979.

79- SAKALINAS V, JANKAUSTAS R,

Clinical otosclerosis and auditory exostoses in ancient Europeans.

Journal of Laryngology and Otology, 1993; 107: 489-491.

80-SCHWARTZE,

L'oreille-Maladies chirurgicales. 1885.

81-SCOTT R.

Surfer's ear.

Surfer magazine. 1978; vol. 19.

82- SCRIVNER B,

Meatal exostoses are found frequently in the bony ear in Australia.

Revue Laryngol. Otol. Rhinol., 1981; 102 (1-2): 75-76.

83- SEFTEL DM,

Ear canal hyperostosis. Surfer's ear.

Arch. Otolaryngol., 1977; 103: 58-60.

84- SELIGMAN E,

Uber Exostosen an Peru-ancrschadeln.

Arch. Anthropol. 1870; 4: 147-148.

85- SHEEHY JL,

Diffuse Exostoses & Osteomata of the External Auditory Canal: a Report of 100 Operations. **Otolaryngol. Head Neck Surg., 1982; 90:** 337-342.

86- SHEEHY JL,

Osteomata of the external auditory canal.

Laryngoscope, 1958; 68: 1667-1673.

87- SPRINGER G, SHAPIRO E,

Freshwater swimming as a risk factor for otitis externa: a case-control study.

Arch Environ Health, 1985; 40: 202-206.

88- STANDEN V, ARRIAZA B, SANTORO C,

External auditory exostosis in prehistoric Chilan populations.

Am. J. Phys. Anthropol., 1997; 103: 119-129.

89- STENFORS L, SADE J, HELLSTROM S,

Exostoses and cavernous venous formation in the external auditory canal of the hooded seal as a functional physiological organ.

Acta. otolaryngol., 2000; 120: 940-943.

90- STENFORS L, SADE J, HELLSTROM S, ANNIKO M,

How can the hooded seal dive to a depth of 1000 m without rupturing its tympanic membrane? A morphological and functional study.

Acta. Otolaryngol., 2001 Sep; 121 (6): 689-695.

91-ST JOHN ROOSA D, On bony growths in the meatus auditorius externus.

NY Med. J., 1886; 2: 424-429.

92- STOUGAARD M, TOS M,

Less Radical Drilling in Surgery for Exostoses of the External Auditory Canal.

Auris Nasus Larynx. 1999 Jan; 26 (1): 13-16.

93-STUDLEY C.

Notes upon human remains from cave in Coahuila.

14th Ann. Rep. Peabody Mus. 233 et seg., Cambridge, 1881.

94- TAKEICHI O, SAITO I, TSURUMACHI T, MORO I, SAITO T,

Expression of inflammatory cytokine genes in vivo by huma, alveolar bone-derived polymorphonuclear leukocytes isolated from chonically inflamed sites of bone resorption. Calcif. Tissue Int. 1996; 58: 244-248.

95- TIMOFEEV I, NOTKINA N, SMITH I,

Exostoses of the external auditory canal: a long-term follow-up study of surgical treatment. Clinical otolaryngology, 2004; 29: 588-594.

96- TOYNBEE J,

Osseous tumors growing from the walls of the meatus externus and on the enlargement of the walls themselves.

Proc. Med. Surg., 1849; 14: 533-537.

97- UMEDA Y, NAKAJIMA M, YOSHIOKA H,

Surfer's ear in Japan.

Laryngoscope, 1989; 99: 639-641.

98- VAIL H,

A case of multiple osteomata of both external auditory canals.

J. Med., 1928; 9: 28-31.

99- VAN GILSE PMG,

Des observations ultérieures sur la génèse des exostoses du conduit auditif externe par l'irritation de l'eau froide.

Acta Otolaryngol. (Stockholm), 1938; 26: 343-352.

100- VASAMA J,

Surgery for external auditory canal exostoses: a report of 182 operations.

ORL, 2003; 65: 189-192.

101- VIRCHOW R,

Uber exostoten des meatus auditorius externus.

Berl. Klin. Wochen. Schr., 1893; 30: 635-637.

102- WELCH U.

Précis d'histologie.

Editions médicales internationales.

103- WEST C.

Meatal exostoses and the patient after removal.

J. Laryngol. Rhinol. Otol., 1912; 27: 39-40.

104- WHITAKER S, CORDIER A, KOSJAKOF S, CHARBONNEAU R,

Treatment of external auditory canal exostoses.

The Laryngoscope, February 1998; 108: 195-199.

105- WONG B, CERVANTES W, DOYLE K, KARAMZADEH A, BOYS P, BRAUEL G, MUSHTAQ E,

Prevalence of External Auditory Canal Exostoses in Surfers.

Arch. Otolaryngology Head Neck Surgery, septembre 1999; 125: 969-972.

ICONOGRAPHIE

ICONOGRAPHIE

Figure 1:

M. HAMOIR, Ph. ROMBAUX, A.S. CORNU, X. GRUYER et P. CLAPUYT.

Les Malformations Congénitales Latéro-cervicales d'Origine Branchiale à Propos de 43 Cas. Louvain Med. 117: 410-424, 1998. Page 411.

Figure 2:

LEGENT F., ANDRIEU-GUITANCOURT J., NARCY Ph., BEAUVILLAIN Cl., DUBIN J., FONTANEL J.-P., ANDREA M., DUBREUIL Ch., MAGNAN J., MANACH Y., BONFILS P., BORDURE Ph.

Le Conduit Auditif Externe.

Société française d'ORL et de pathologie cervico-faciale ; Embryologie. Page 17.

Figure 3:

LEGENT F., ANDRIEU-GUITANCOURT J., NARCY Ph., BEAUVILLAIN Cl., DUBIN J., FONTANEL J.-P., ANDREA M., DUBREUIL Ch., MAGNAN J., MANACH Y., BONFILS P., BORDURE Ph.

Le Conduit Auditif Externe.

Société française d'ORL et de pathologie cervico-faciale ; Embryologie. Page 17.

Figure 4:

LEGENT F., ANDRIEU-GUITANCOURT J., NARCY Ph., BEAUVILLAIN Cl., DUBIN J., FONTANEL J.-P., ANDREA M., DUBREUIL Ch., MAGNAN J., MANACH Y., BONFILS P., BORDURE Ph.

Le Conduit Auditif Externe.

Société française d'ORL et de pathologie cervico-faciale ; Embryologie. Page 17.

Figure 5:

BREMOND G.A.

L'oreille dans le temporal, anatomie descriptive topographique et systématisation.

Le conduit auditif externe osseux, Page 125.

Figure 6:

ROUVIERE H, DELMAS A,

Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle.

Ed. Masson. 15° Editions. Squelette de la tête. Page 62.

Figure 7:

KAMINA P.

Anatomie Clinique. Tome 2.

Organe des sens.

Figure 8:

ROUVIERE H, DELMAS A,

Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle.

Ed. Masson. 15° Editions. Organe des sens. Page 420.

Figure 9:

ROUVIERE H, DELMAS A,

Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle.

Ed. Masson. 15° Editions. Organe des sens. Page 422.

Figure 10:

KAMINA P.

Anatomie Clinique. Tome 2.

Organe des sens. Oreille externe. Page 370.

Figure 11:

Univ-lyon1.fr/Anatomie-Lyon-Nord/Crâne/Neurocrâne/Os temporal.

Figure 12:

KAMINA P.

Anatomie Clinique. Tome 2.

Organe des sens. Oreille externe. Page 376.

Figure 13:

KAMINA P.

Anatomie Clinique. Tome 2.

Organe des sens. Oreille externe. Page 371.

Figure 14:

WELCH U.

Précis d'histologie.

Editions médicales internationales. Peau. Epiderme. Page 489.

Figure 15:

WELCH U.

Précis d'histologie.

Editions médicales internationales. Organe des sens. Oreille. Page 507.

Figure 16:

SANJUAN M.

Production in vivo de feuillets épidermiques autologues à partir de la peau du conduit auditif externe, page 5.

Figure 17:

SANJUAN M.

Production in vivo de feuillets épidermiques autologues à partir de la peau du conduit auditif externe, page 5.

Figure 18:

SANJUAN M.

Production in vivo de feuillets épidermiques autologues à partir de la peau du conduit auditif externe, page 27.

Figure 19:

SANJUAN M.

Production in vivo de feuillets épidermiques autologues à partir de la peau du conduit auditif externe, page 10.

Figure 20:

Photo prise en consultation, au CH de Lorient.

Figure 21:

Schéma réalisé sur Paint.

Figure 22:

Photo prise en consultation, au CH de Lorient.

Figure 23:

Photo prise en consultation, au CH de Lorient.

Figure 24:

LINTHICUM F, STEWART T,

Exostoses of the external auditory canal: temporal bone histopathology case of the month. Otology & Neurology, 2005; 26: 1243.

Figure 25:

LINTHICUM F, STEWART T,

Exostoses of the external auditory canal: temporal bone histopathology case of the month. **Otology & Neurology**, 2005; 26: 1243.

Figure 26:

DI BARTOLOMEO JR,

The petrified auricle: comments on ossification, calcification and exostoses of the external ear.

Laryngoscope, May 1985; 95 (5): 573.

Figure 27:

Zoom de coupes tomodensitométrique d'un patient opéré au CHBS.

Figure 28:

Audiométrie réalisée au CH de Lorient.

Figure 29:

Audiométrie réalisée au CH de Lorient.

Figure 30:

Photo prise après achat d'embouts auriculaires.

Figure 31:

Photos prises après achat d'embouts auriculaires.

Figure 32:

DUBREUIL Ch., HAGUENAUER J.P., MORGON A.

O.R.L. pour le praticien, simep, page 228.

Figure 33:

DUBREUIL Ch., HAGUENAUER J.P., MORGON A.

O.R.L. pour le praticien, simep, page 228.

Figure 34:

DUBREUIL Ch., HAGUENAUER J.P., MORGON A.

O.R.L. pour le praticien, simep, page 229.

Figure 35:

FILIPO R, FABIANI M, BARBARA M,

External ear canal exoxtosis: a physiopathological lesion in aquatic sports. J. Sports Med., 1982; 22:334.

Figure 36:

WHITAKER S, CORDIER A, KOSJAKOF S, CHARBONNEAU R,

Treatment of external auditory canal exostoses. The Laryngoscope, February 1998; 108: 198.

Figure 37:

BORDURE P, ROBIER A, MALARD O,

Chirurgie otologique et oto-neurologique.

Ed Masson, 2005, 67.

Figure 38:

BORDURE P, ROBIER A, MALARD O,

Chirurgie otologique et oto-neurologique.

Ed Masson, 2005, 67.

ANNEXES

ANNEXE 1

INFORMATIONS MEDICALES AVANT TRAITEMENT CHIRURGICAL D'UNE EXOSTOSE DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

Madame, Monsieur,

Vous ou votre enfant présentez un rétrécissement de votre conduit auditif externe par hypertrophie des parois osseuses ; cette affection oblitérante du conduit auditif externe est à l'origine d'infections récidivantes et de surdité.

Afin que vous soyez clairement informé du déroulement de cette intervention, nous vous demandons de lire attentivement ce document d'information. Votre chirurgien est à votre disposition pour répondre à toutes vos questions.

N'oubliez pas de dire au chirurgien les traitements que vous ou votre enfant prenez régulièrement, et en particulier l'aspirine. N'oubliez pas de signaler si vous ou votre enfant avez déjà présenté des manifestations allergiques, en particulier médicamenteuses.

Enfin n'oubliez pas d'apporter, lors de l'hospitalisation, les documents médicaux en votre possession : prises de sang, examens radiologiques notamment.

BUT DE L'INTERVENTION

Cet acte chirurgical a pour but de pratiquer l'ablation de ces excroissances osseuses afin de rétablir le calibre de votre conduit auditif externe. En l'absence de traitement, l'obstruction osseuse se complète et aboutit à un processus infectieux permanent avec risque de contamination de l'oreille moyenne.

REALISATION DE L'INTERVENTION

L'intervention se déroule sous anesthésie générale. Une consultation d'anesthésie préopératoire est indispensable. Il est de la compétence du médecin-anesthésiste-réanimateur, que vous verrez en consultation préalable à l'intervention, de répondre à vos questions relatives à sa spécialité. Une anesthésie locale sera, le plus souvent, réalisée en complément, en utilisant de la Xylocaïne.

L'intervention se déroule, en règle, par voie du conduit auditif externe. Si nécessaire, un abord externe peut être réalisé, laissant une petite cicatrice devant ou derrière l'oreille.

Après décollement de la peau, on procède à l'ablation instrumentale de cette exostose ou excroissance osseuse.

Selon l'importance de l'exérèse et la qualité de la peau du conduit auditif externe, une greffe cutanée peut être nécessaire.

La durée d'hospitalisation, les soins post-opératoires seront précisés par votre chirurgien.

RISQUES IMMEDIATS

Les douleurs à la mastication sont inévitables en postopératoire.

Une petite effraction de votre tympan a pu se produire au cours de l'intervention, celle-ci cicatrisera le plus souvent spontanément en l'absence d'une pathologie chronique de l'oreille moyenne.

RISQUES SECONDAIRES

La cicatrisation est longue à obtenir. Une surinfection est possible et nécessite des soins locaux appropriés. Le risque de sténose du conduit auditif externe impose une surveillance médicale étroite.

COMPLICATIONS GRAVES ET/OU EXCEPTIONNELLES

Tout acte médical, investigation, exploration, intervention sur le corps humain, même conduit dans des conditions de compétence et de sécurité conformes aux données actuelles de la science et de la réglementation en vigueur, recèle un risque de complication.

La paralysie faciale post-opératoire est très rare. Elle est le fait de déformations majeures des structures osseuses de votre conduit auditif externe. Elle peut nécessiter un geste chirurgical complémentaire pour décomprimer le nerf qui pourra, ainsi, récupérer une fonction normale.

Compte-tenu de la proximité de l'articulation de la mâchoire, un blocage temporomandibulaire peut survenir.

Il nécessitera des soins appropriés.

Enfin, une surdité post-opératoire reste une éventualité très exceptionnelle.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION		
HISTORIQ	UE DU SURF	4
I.	La découverte du surf	5
II.	Le surf en Bretagne	7
RAPPELS S	SUR LE C.A.E.	10
EMBRY	OLOGIE	12
I.	La formation du C.A.E. primitif	
II.	La formation du C.A.E. pendant la vie fœtale	
	A. La formation de la membrane tympaniqueB. La formation du conduit osseuxC. Aspect du conduit auditif à la naissance	15 16 17
III.	De la naissance à l'âge adulte	18
ANATO	MIE	21
I.	Les dimensions	23
II.	La morphologie	
	A. Sur les coupes horizontalesB. Sur les coupes verticales	24 25
III.	La structure	26
	A. Le conduit cartilagineux B. Le conduit osseux	26 27

	IV.	Les 4 parois osseuses et les 2 orifices	29
		 A. La paroi antérieure B. La paroi inférieure C. La paroi postérieure D. La paroi supérieure E. L'orifice externe F. L'orifice interne 	29 29 29 30 30 30
	V.	La vascularisation, le drainage lymphatique et l'innervation	31
		A. Les artèresB. Le drainage veineuxC. Le drainage lymphatiqueD. L'innervation	31 31 32 32
LE]	REV]	ETEMENT CUTANE DU C.A.E.	34
	I.	Le revêtement	35
		A. L'épiderme B. Le derme	35 36
	II.	Les particularités	37
		 A. Pour le conduit cartilagineux B. Pour le conduit osseux et la réflexion tympanique C. La migration épithéliale latérale 	37 39 41
ECO	OLOG	GIE DU C.A.E.	43
	I.	Les bactéries	44
	II.	Les champignons	45
	III.	Facteurs de stabilité de la flore du C.A.E.	45
	IV.	Facteurs pouvant altérer l'écologie locale	46

HISTOR	AIQUE DES	SEXOSTOSES	48
I.	Observations anthropologiques		50
II.	Observations otologiques		51
EXOSTO	OSES ET E	THIOPATHOGENIE	53
I.	Phylogenèse du C.A.E.		55
	A. B.	Chez les vertébrés marins Chez l'homme	55 56
II.	Les facteur	rs intrinsèques	57
	A. B. C. D.	Facteur racial Facteur congénital L'âge Le sexe	57 58 58 59
III.	Le mode de	e vie et certaines pathologies	60
IV.	V. Les facteurs extrinsèques		61
	A. B. C.	Irritations physiques mécaniques Irritations chimiques : les otorrhées chroniques Irritations thermiques	61 63 64

LES EXOSTOSES DU C.A.E.

<u>47</u>

CLINIQ	UE DES EX	XOSTOSES	68
I.	Circonstances de découverte		69
	A.	Découverte fortuite	69
	B.	Surdité de transmission	69
	C.	Otites externes et otalgies	70
	D.	Acouphènes	70
II.	Présentation otoscopique		71
	A.	Nombre d'exostoses et localisation	72
	B.	Degré d'obstruction	73
	C.	Bilatéralité et symétrie	73
III.	Histologie et distinction nosologique avec		
	les ostéomes		74
	A.	Caractéristiques cliniques	74
	B.	Caractéristiques histologiques	76
	C.	Cependant	77
IV.	Imagerie		79
	A.	Radiographie	79
	B.	Tomodensitométrie	79
	C.	IRM	80
X 7	A 1'		00
٧.	V. Audiométrie		80
VI.	Tympanom	ètrie	83
VII.	Diagnostics	s différentiels	83
VIII	. Evolution		84

PREVENTIONS ET TRAITEMENTS			85
I.	Préventions	S	86
	A.	Règles hygiéniques	86
	B.	Traitements médicamenteux	86
	C.	Embouts auriculaires	87
	D.	Informations à délivrer aux surfeurs	89
II. Traitem		chirurgical	90
	A.	Historique	90
	B.	Indications opératoires	91
	C.	Techniques opératoires	92
	D.	Dangers opératoires	100
	E.	Evolution	102
	F.	Recommandations officielles	103
ETUDE ST	ATISTIQU	U E	104
I.	Méthodes o	le travail	105
	A.	Matériels utilisés	106
	B.	Classification anatomo-clinique	106
	C.	Questionnaire	107
	D.	Caractéristiques du surf en Bretagne	109
II. Caractéris		ques de l'échantillon	110
	A.	L'âge	110
	B.	Le sexe	111
	C.	Nombre d'années de pratique de surf	111
	D.	Nombre de jours surfés par an	112
III.	Résultats, co	omparaison avec la littérature et discussion	113
	A.	Epidémiologie	113
	B.	Facteurs influents sur les exostoses	118
	C.	Clinique	122
	E.	La prévention	126

CONCLUSION	130
BIBLIOGRAPHIE	133
ICONOGRAPHIE	144
ANNEXES	149

GILBART Eric

Les exostoses du conduit auditif externe : une étude réalisée sur 81 surfeurs.

Th.: Méd: Rennes 2008

RESUME:

Les exostoses du conduit auditif externe sont très fréquentes chez ceux qui pratiquent des activités aquatiques. De janvier 2006 à juillet 2007, nous avons réalisé des examens otoscopiques sur 81 surfeurs bretons. 58 étaient atteints d'exostoses du conduit auditif externe, soit une prévalence de 71,6%. 100% des surfeurs qui avaient pratiqué depuis plus de 11 ans étaient atteint d'exostoses. Il existe une forte corrélation entre le temps passé dans l'eau et la sévérité des lésions. L'action combinée du froid, des turbulences des vagues et du vent est à l'origine de la formation des exostoses.

Les exostoses sont des lésions osseuses mamelonnées à base large, bilatérales et symétriques (63% des cas dans notre étude). Elles se situent au niveau des sutures de l'os tympanal. L'obstruction des conduits auditifs externes par les exostoses gène le surfeur en provoquant des otites externes (28%) ou des épisodes d'hypoacousie de transmission (15%). Si les traitements médicamenteux ne suffisent pas à soulager le patient, une chirurgie d'alésage est réalisée.

Pour prévenir l'apparition des exostoses, le port d'embouts auriculaires est recommandé par de nombreux auteurs. Notre étude ne permet pas d'évaluer leur efficacité, ceux qui les portent les utilisent depuis deux ans, alors qu'ils surfent depuis 10 ans en moyenne. L'utilisation de ces embouts est récente et devrait progresser en multipliant les informations auprès des surfeurs par les médecins généralistes, les écoles de surf et les revues spécialisées.

MOTS CLES:

EXOSTOSES DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE SURFEURS PREVENTION