

LE CHOLESTEATOME IATROGENE DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

IATROGENIC CHOLESTEATOMA OF THE EXTERNAL AUDITORY CANAL

A. Mardassi, N. Mathlouti, Y. Mellouli, H. Ben Souissi, S. Mezri, C. Zgolli, G. Chebbi,
R. Ben M'hamed, K. Akkari, S. Benzarti

Service d'ORL et CCF de l'Hôpital Militaire de Tunis
Faculté de médecine de Tunis - Université De Tunis El Manar

RESUME

Le cholestéatome du conduit auditif externe (CAE) est une affection rare survenant essentiellement après tympanoplastie. Nous rapportons 3 cas de cholestéatomes iatrogènes du CAE. Le diagnostic s'est basé sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et radiologiques.

Le traitement était chirurgical dans tous les cas comportant le nettoyage des lésions épidermiques et un calibrage prolongé du conduit. Une surveillance régulière clinique et radiologique basée sur la tomодensitométrie des rochers était nécessaire afin de s'assurer de l'absence de récurrence de la maladie.

Mots clés : cholestéatome, conduit auditif externe, tympanoplastie, iatrogène, tomодensitométrie.

ABSTRACT

The external auditory canal (EAC) cholesteatoma is a rare disease occurring mostly after tympanoplasty. We report, in this paper, 3 cases of iatrogenic EAC cholesteatoma. The diagnosis was assessed on anamnestic, clinical and radiological data.

Surgery was performed in all the cases by the removal of cholesteatoma lesions and epidermal tissue and a prolonged EAC calibration. A regular follow-up based on clinical examination and CT-scan was necessary to ensure the absence of the recurrence of the disease.

Key words: cholesteatoma, external auditory canal, tympanoplasty, iatrogenic, CT-scan.

INTRODUCTION

Le cholestéatome du conduit auditif externe (CAE) se définit comme une accumulation de kératine en regard d'une érosion osseuse de nature ostéitique (1, 2). Il s'agit d'une affection rare qui peut être primitive ou secondaire (1, 3, 4, 5). Le diagnostic est essentiellement clinique aidé par l'imagerie qui permet de le différencier des autres pathologies inflammatoires et tumorales du CAE (6). Nous rapportons trois cas de cholestéatome iatrogène du CAE en détaillant leurs aspects cliniques et les modalités de leur prise en charge.

OBSERVATION

Observation 1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 40 ans aux antécédents de tympanoplastie droite en 1988. La patiente a consulté, quinze ans après pour une symptomatologie faite d'hypoaousie et d'otalgies droites, non améliorées par un traitement médical symptomatique. L'otoscopie a noté un CAE droit rétréci avec, notamment, un bombement au niveau de sa paroi postérieure. Le néotympan était complet et légèrement rétracté en postérieur. La peau du conduit était saine et indemne de lésion macroscopique. A l'audiométrie tonale, on notait une surdité de transmission de 50 dB du côté droit, soit une aggravation de 30 dB du Rinne audiométrique par rapport à l'audiométrie faite à 6 mois de l'intervention. La tomодensitométrie (TDM) des rochers a objectivé un épaississement tissulaire localisé à la partie supérieure du CAE droit réduisant partiellement sa lumière (Figure 1).

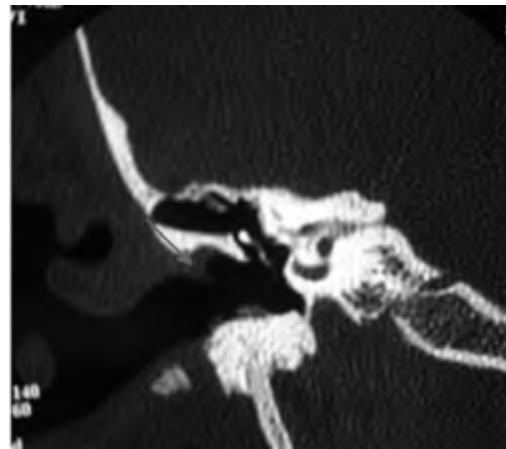


Figure 1 : (observation 1) : TDM des rochers en coupe coronale : comblement tissulaire du CAE droit réduisant sa lumière.

Une tympanoplastie a été effectuée par voie postérieure. En per opératoire, et dès le décollement du lambeau méatal, on a mis en évidence un cholestéatome franc qui érodait partiellement la paroi postérieure et supérieure du conduit et qui soulevait la membrane tympanique. Une antroatticomastoïdectomie a trouvé un antre hyperplasique mais sans lésions cholestéatomeuses à son niveau. La chaîne ossiculaire était complète et mobile. Après nettoyage de la masse cholestéatomeuse et renforcement cartilagineux du tympan en postérieur,



le conduit a été méché par 2 pop-oto-wick et du Silastic pendant 6 semaines. Les suites opératoires étaient simples. Après un recul de 24 mois, l'état local était satisfaisant avec un CAE bien calibré. A l'audiométrie, il persistait une surdité de transmission (ST) de 35 dB sans gêne sociale importante. Le scanner des rochers fait, 6 mois après l'intervention ne montrait pas d'anomalies significatives.

Observation 2 :

Il s'agit d'un patient âgé de 30 ans aux antécédents d'otite moyenne chronique gauche non cholestéatomateuse. Il a été opéré à l'âge de 12 ans d'une tympanoplastie avec antro-attico-mastoïdectomie d'aération. Les suites opératoires étaient simples et le patient gardait une surdité transmissionnelle de 20 dB à 1 an de l'intervention. Dix ans après, le patient rapportait une otorrhée récidivante gauche associée à une otalgie et une hypoacousie d'aggravation progressive. A l'examen otoscopique, il existait une perforation tympanique subtotale avec un rétrécissement du CAE prédominant au niveau de son versant postérieur. La muqueuse de la caisse du tympan était suintante et inflammatoire. L'audiométrie tonale montrait une surdité de transmission gauche de 40dB. Une TDM des rochers (figure 2) objectivait un comblement tissulaire postérieur du CAE, avec une lyse ossiculaire et un comblement total des cellules mastoïdiennes. Le patient a été repris par voie postérieure. En peropératoire, nous avons trouvé une grosse masse cholestéatomateuse qui soulevait la partie postérieure du lambeau méatal et qui fusait vers l'attique. L'antre comportait de la fibrose. Le cholestéatome a été décollé de proche en proche. La caisse du tympan était hyperplasique mais indemne de lésions cholestéatomateuses. La branche descendante de l'enclume était lysée et une ossiculoplastie par inversion de l'enclume a été réalisée. La perforation tympanique a été réparée grâce à un greffon cartilagineux tragal renforcé de son périchondre. Le CAE a été méché en fin d'intervention par du Silastic circulaire et 2 pop-oto-wick pendant 4 semaines. Les suites opératoires étaient simples. L'évolution ultérieure était favorable avec un CAE bien calibré, une greffe tympanique saine et absence d'otorrhée. A l'audiométrie, il persistait une surdité de transmission de 20 dB. Notre recul est de 18 mois.

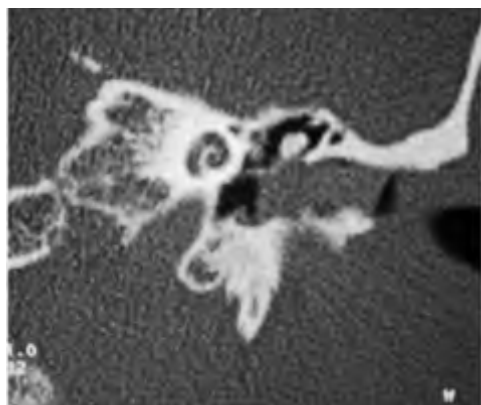


Figure 2 : (observation 2) : TDM des rochers en coupe coronale : comblement tissulaire du CAE gauche réduisant significativement sa lumière et arrivant au contact de la membrane tympanique.

Observation 3 :

Il s'agit d'un pilote civil âgé de 31 ans qui a présenté un barotraumatisme de l'oreille moyenne droite avec une perforation large du tympan n'ayant eu aucune tendance à la cicatrisation spontanée. Une myringoplastie par voie endaurale lui a été pratiquée. L'examen otoscopique à 1 an retrouve une sténose modérée du conduit auditif externe avec à l'audiométrie tonale une surdité de transmission de 30 dB. L'examen otoscopique a noté un rétrécissement du CAE prédominant au niveau de sa partie postérieure. Le néotympan était sain et complet. Le scanner des rochers retrouvait un comblement non univoque du CAE avec lyse minime de son versant osseux. La caisse du tympan paraissait propre et la chaîne ossiculaire était complète. Une reprise chirurgicale a été réalisée par voie postérieure. Dès le décollement du lambeau méatal, on a mis en évidence un cholestéatome franc non infecté qui soufflait la peau du CAE et fusait vers la jonction tympano-méatale. Après nettoyage des lésions épidermiques, un renforcement cartilagineux du CAE a été effectué avec mise en place d'un Silastic. En postopératoire, le calibrage a été maintenu pendant un mois. Les suites ultérieures furent simples et la reprise du vol était autorisée 2 mois après la chirurgie. La surveillance clinique et tomodynamométrique n'a pas décelé de récurrence cholestéatomateuse. Le recul est de 4 ans.



Figure 3: (observation 3) : TDM des rochers en coupe coronale : comblement tissulaire de la paroi postérieure du CAE droit fusant vers la région atticale avec lyse minime du cadre osseux.

DISCUSSION

Le cholestéatome du CAE est une affection rare dont la fréquence varie 0,1 à 0,5% des cholestéatomes (7). Il est le plus souvent secondaire et le type iatrogène paraît le plus fréquent (8). Le mécanisme précis de développement de ce cholestéatome est encore mal connu (7). C'est Schofield qui a introduit pour la première fois la notion de cholestéatome du CAE en 1893 (CCA); mais ce n'est qu'en 1980 que Pipergerdes l'a défini tout en le différenciant du «kératosis obturans» ou bouchon épidermique (5, 8, 9). Plusieurs classifications basées sur le mécanisme physiopathologique ont été proposées Selon Hoet le cholestéatome du CAE peut être divisé en cinq groupes : 1-post opératoire 2-post traumatique 3-après sténose du conduit 4-post inflammatoire 5-spontané (7).



Pour nos 3 observations, il s'agissait toujours du CAE secondaire post-opératoire. D'autres auteurs distinguent 2 types: primitif ou idiopathique et secondaire en rapport avec une sténose du CAE, une inflammation chronique, un traumatisme iatrogène ou après irradiation (1).

Le diagnostic est basé sur l'histoire clinique, l'examen physique et l'imagerie (1).

L'interrogatoire est d'une importance considérable pouvant révéler des antécédents otitiques, opératoires ou traumatiques (2).

Les délais entre le passé otitique traumatique ou opératoire et l'apparition du cholestéatome du CAE sont variables selon les auteurs pouvant atteindre 10 ans et plus (1,5,7).

Pour nos trois patients, le contexte postopératoire rendait l'éventualité iatrogène postopératoire plus probable. Les principaux signes fonctionnels rapportés dans des proportions variables selon les patients sont représentés par l'otalgie, l'otorrhée et l'hypoacousie (1).

La perte auditive apparaît lorsque le cholestéatome obstrue le CAE de façon significative et/ou envahit les cavités de l'oreille moyenne (4, 5). Pour nos trois patients les principales doléances étaient représentées par l'otalgie et l'otorrhée.

L'examen otoscopique peut noter un rétrécissement du CAE ou parfois une déhiscence au niveau de sa paroi postérieure; le tympan est le plus souvent sain et la mise en évidence de débris épidermiques est rare (2, 4).

Le CCAE doit être différencié des autres pathologies du CAE pouvant avoir des aspects cliniques similaires. Il faut éliminer les kystes épidermiques d'origine malformative, l'ostéite circonscrite du conduit, l'otite externe nécrosante, une lésion néoplasique ulcérée qui sera confirmée par la biopsie, un bouchon épidermique est éliminé en l'absence de lyse osseuse après nettoyage du conduit (4).

Pour nos trois patients un cholestéatome iatrogène du CAE a été évoqué en premier lieu vus les antécédents de tympanoplastie, la symptomatologie clinique dominée par l'otalgie et l'hypoacousie, le rétrécissement du CAE à l'otoscopie et les données de l'imagerie.

Les complications rapportées du CCAE sont dominées par la paralysie faciale périphérique survenant le plus souvent au niveau de la 3ème portion du nerf facial suite à une érosion du canal de Fallope (5), la lyse ossiculaire et la fistule labyrinthique (7).

Aucun de nos patients n'a développé une complication au moment du diagnostic. Quant à l'imagerie, la tomographie (TDM) demeure l'examen de choix pour l'étude du CCAE (3).

Elle est d'un grand apport pour le diagnostic positif en montrant un cratère osseux du CAE avec intégrité de l'oreille moyenne qui peut être atteinte en cas d'extension cholestéatomateuse. Elle permet également d'étudier avec précision l'extension du cholestéatome et d'éliminer d'autres pathologies de l'oreille atteignant le CAE (2, 3).

A ce propos, Darr suggère que la présence d'une masse soufflant le CAE associée à une érosion osseuse de l'une de ses parois est très évocatrice de cholestéatome (1).

Shin a proposé une stadification scannographique du CCAE en fonction de son extension afin de faciliter sa prise en charge en proposant un schéma thérapeutique à chaque stade (9) (Tableau I).

Stade scannographique	Stade scannographique
<i>Stade I : lésion limitée au CAE.</i>	Canaloplastie
<i>Stade II : lésion étendue à l'oreille moyenne.</i>	Canaloplastie avec tympanoplastie
<i>Stade III : lésion étendue aux cellules mastoïdiennes</i>	Canaloplastie avec mastoïdectomie ± tympanoplastie
<i>Stade IV : lésion étendue au-delà de l'os temporal.</i>	Abord par voie trans-zygomatique ou de la fosse moyenne.

Tableau I : Classification scannographique et implication thérapeutique selon Shin.

Bien que plusieurs schémas thérapeutiques ont été rapportés, aucun n'est consensuel (10, 11). Le choix du moyen thérapeutique dépend de l'extension du cholestéatome (4, 5, 12) et de son caractère primitif ou secondaire (1). La sévérité de la symptomatologie clinique est un facteur déterminant dans la prise en charge du CCAE. Les patients présentant une symptomatologie mineure peuvent être traités en ambulatoire sous anesthésie locale et peuvent bénéficier d'un traitement conservateur : nettoyage des lésions moyennant une voie du conduit ou une voie endaurale suivi d'un calibrage prolongé du CAE (4, 12). Un geste chirurgical plus élaboré est indiquée en cas de symptomatologie clinique bruyante avec une lyse osseuse extensive (7). Pour nos trois patients, le traitement chirurgical a été décidé devant la sévérité des symptômes, l'importance de la perte auditive, le rétrécissement important du CAE et le caractère extensif du cholestéatome à l'imagerie. La technique chirurgicale choisie dépend du siège et de l'étendue de l'atteinte osseuse et des lésions associées (3, 8).

En cas d'atteinte superficielle et localisée, un simple débridement du tissu nécrotique avec nettoyage des débris épidermiques sous-jacents peut s'avérer suffisant (8). Pour les lésions plus profondes non extensives, localisées au niveau du canal osseux, une canaloplastie par voie endaurale ou par voie postérieure devient nécessaire (5). Il importe de respecter au maximum la couche épidermique lors de la dissection. Une greffe cutanée peut être nécessaire en cas de perte de substance importante de la peau du CAE (2, 3). En cas d'extension vers l'oreille moyenne ou les cavités postérieures, le geste chirurgical sera plus important. La tympanoplastie en technique fermée (TTF) sera toujours tentée, et même en cas d'atteinte importante du mur postérieur ; une reconstruction sera envisagée moyennant un greffon ostéo-cartilagineux ou en Titane. Nos patients répondaient au stade I (observations 1 et 3) et au stade II (observation 2) selon la classification de Shin. Leur prise en charge consistait en un débridement et un nettoyage des lésions épidermiques au niveau du CAE moyennant une voie postérieure. La caisse du tympan et la chaîne ossiculaire étaient explorées lors du même temps opératoire. L'exploration des cavités mastoïdiennes a été effectuée chez un patient. A la fin de l'intervention, un calibrage du conduit par du Silastic et des mèches d'oreilles de type pop-oto-wick est laissé en place pendant quelques semaines. Ainsi, notre schéma thérapeutique semble être superposable à celui rapporté dans la littérature. Un suivi clinique voire clinico-radiologique est nécessaire à long terme vu le risque de récurrence même en présence de résultats initiaux satisfaisants (13, 14, 15).



Il est ainsi recommandé de réaliser un examen sous microscope de façon régulière avec un scanner des rochers tous les ans. L'imagerie par résonance magnétique peut également avoir une place de choix dans la surveillance ultérieure en différenciant le cholestéatome d'une fibrose postopératoire (2).

Pour nos patients, la surveillance s'est basée sur l'examen clinique et tomodensitométrique. Aucun cas de récurrence cholestéatomateuse n'a été noté avec un recul successivement de 24 mois (obs1), 18 mois (obs2) et 4 ans (obs3).

CONCLUSION

Le cholestéatome du CAE demeure une affection rare dominée par les causes iatrogènes postopératoires. D'où l'importance d'une technique chirurgicale parfaite évitant

toute inclusion d'épiderme sous le lambeau méatal et d'un suivi post opératoire minutieux afin de prévenir cette complication. La prise en charge du cholestéatome iatrogène du CAE implique, outre le contrôle complet des lésions épidermiques, le traitement des lésions associées et la reconstruction adéquate du mur postérieur.

Le calibrage du CAE et la surveillance ultérieure régulière guetteront toute récurrence de la maladie.

REFERENCES

- 1) Darr A, Linstrom C J. Conservative management of advanced external auditory canal cholesteatoma. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2010; 142: 278-80.
- 2) Aarts MC, Rovers MM, Van Der Veen EL, Schilder AG, Van Der Heijden GJ, Grolman W. The diagnosis value of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in detecting a residual cholesteatoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;143:12-6.
- 3) Choi J H, Woo H Y, Yoo Y S, Cho K R. Congenital primary cholesteatoma of external auditory canal. *American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery* 2011; 32: 247-9.
- 4) Yoon Y H, Park CH, Kim E H, Park Y H. Clinical characteristics of external auditory canal cholesteatoma in children. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2008;139: 661-4.
- 5) Martin DW, Selesnick S H, Pariser SC. External auditory canal cholesteatoma with erosion into the mastoid. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:298-300.
- 6) Tinling S, Chole P, Chole R. Gerbilline cholesteatoma development Part III. Increased proliferation index of basal keratinocytes of the tympanic membrane and external ear canal. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2006; 135: 116-23.
- 7) Lee D H, Jun B C, Park C S, Cho K J. A case of osteoma with cholesteatoma in the external auditory canal. *Auris Nasus Larynx* 2005;32:281-4.
- 8) Cheng Y F, Shiao A S, Lien C F. Pediatric external canal cholesteatoma with extensive invasion into the mastoid cavity. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2005;69: 561-6.
- 9) Shin S H, Shim J H, Lee H K. Classification of External Auditory Canal Cholesteatoma by Computed Tomography. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology* 2010;3: 24-6.
- 10) Van Abel KM, Nelson M, Collar R, Lesperance M. Development of canal cholesteatoma in a patient with prenatal isotretinoin exposure. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2010;74: 1082-4.
- 11) Sayed R H. One-stage reconstruction in management of extensive cholesteatoma. *International Congress Series* 2003;1240: 121-31.
- 12) Malard O, Beauvillain de Montreuil C, Legent F. Pathologie acquise de l'oreille externe. *EMC-Oto-rhino-laryngologie* 2005 ;2 :263-89.
- 13) Takahashi H, Funabiki K, Hasebe S et al. Clinical efficacy of 5-fluorouracil (5-FU) topical cream for treatment of cholesteatoma. *Auris Nasus Larynx* 2005;32: 353-7.
- 14) Balti M, Codreanu CM, Hautefort C, Tran Ba Huy P. Comment prendre en charge les sténoses acquises du conduit auditif externe. *Annales d'Otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale* 2009 ; 126 : 278-82.
- 15) Mornet E, Martins-Carvalho C, Valette G, Potard G, Marianowski R. Cholesteatome congénital localisé chez l'adulte. *Annales d'oto-laryngologie et chirurgie cervico-faciale* 2008 ;125 :85-9.