

# Hypodensité tomodensitométrique péricochléaire : variante de la normale chez l'enfant

P de Brito, JP Metais, E Lescanne, M Boscq et D Sirinelli

## Abstract

**Pericochlear hypodensity on CT: normal variant in childhood**  
J Radiol 2006;87:655-9

**Purpose.** Evaluation of the prevalence of a pericochlear hypodensity on CT in children.

**Materials and methods.** This study correlates the findings on temporal bone CT to the indications for CT (headache, trauma). Helical CT acquisitions using 0,5 mm, 0,6 mm or 0,75 mm slice thickness according to the material available, with multiplanar reconstructions. Only patients with significant pericochlear hypodensity, larger or equal to 0,4 mm, were taken into account, and the curvilinear or nodular nature of the lesion on axial and coronal sections was recorded.

**Results.** A pericochlear hypodensity was identified in nearly 40% of cases. There was no population predominance according to the indication for the CT. The curvilinear type was more frequent on coronal images, with unilateral and bilateral involvement being equally frequent. There was no significant difference according to the sex. Patients of all ages showed lesions, from newborns to adolescents, with increased frequency in childhood.

**Conclusion.** This study confirms a high prevalence of pericochlear hypodensity in a paediatric population, without clinical correlation, which requires prudence when interpreting the significance of this CT sign commonly described in association with pericochlear otosclerosis and the pericochlear form of osteogenesis imperfecta.

**Key words:** X-ray computed. Temporal bone. Anatomy. Child.

## Résumé

**Objectif.** Évaluation scanographique de la prévalence chez l'enfant d'une hypodensité péricochléaire.

**Patients et méthodes.** L'étude corrèle les données scanographiques des rochers et leurs indications qui comprennent l'exploration de pathologies ORL ou neurologiques (céphalée, traumatisme...). Une hélice est réalisée en coupes de 0,5 mm, 0,6 mm ou 0,75 mm selon le matériel utilisé avec reconstructions multiplanaires. Une hypodensité péricochléaire significative, supérieure ou égale à 0,4 mm sera prise en compte ainsi que sa forme curviligne ou nodulaire dans un plan axial et coronal.

**Résultats.** Une hypodensité péricochléaire s'identifie dans près de 40 % des cas. Il n'existe pas de prédominance de population selon l'indication de l'examen. Sa forme curviligne prédomine dans un plan coronal, avec une atteinte uni ou bilatérale à part égale. Pas de différence significative selon le sexe. Tous les âges sont concernés, du nourrisson à l'adolescent avec néanmoins une prédominance chez l'enfant.

**Conclusion.** L'étude confirme une prévalence élevée d'une hypodensité péricochléaire dans une population pédiatrique, sans corrélation clinique, ce qui justifie la prudence sémiologique de ce signe scanographique communément décrit dans le cadre de suspicion d'otospongiose péricochléaire et l'atteinte péricochléaire de l'ostéogénèse imparfaite.

**Mots-clés :** Tomodensitométrie. Rocher. Anatomie. Enfant.

L'examen scanographique des rochers en haute résolution représente une technique optimale pour l'exploration des surdités de l'enfant, à la recherche d'anomalies des structures osseuses de l'oreille interne, quelle que soit leur origine : malformative, ostéodystrophique, traumatique, infectieuse ou pour le dépistage de certaines variantes anatomiques en bilan préopératoire.

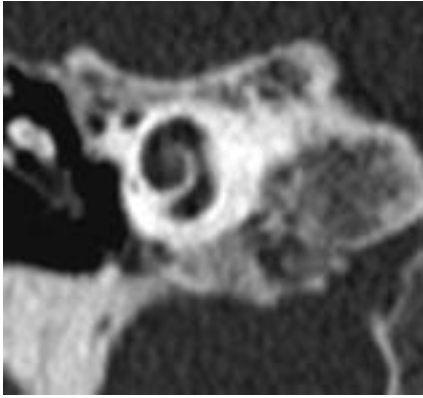
Sa bonne résolution spatiale assure une analyse satisfaisante de la densité du labyrinthe osseux permettant parfois l'identification d'une hypodensité péricochléaire, signe scanographique men-

tionné dans deux circonstances pathologiques rares pour l'enfant : l'otospongiose péricochléaire ou l'ostéogénèse imparfaite, et recherché, devant une surdité de perception et des antécédents familiaux. La découverte fortuite de ce signe apparaît fréquent, en particulier dans une population pédiatrique du nord de l'Europe, ce qui fait évoquer en l'absence de corrélation clinique, d'éventuels facteurs génétiques ou carenciels vitaminiques (1). Les données de la littérature sur sa prévalence pédiatrique sont peu nombreuses (1), et basées sur une population de jeunes enfants. Notre étude évalue la prévalence scanographique de l'hypodensité péricochléaire, sur une population pédiatrique française de tout âge, et corrèle la présence de ce signe à l'indication de l'examen afin de démontrer son caractère non pathologique.

## Patients et méthodes

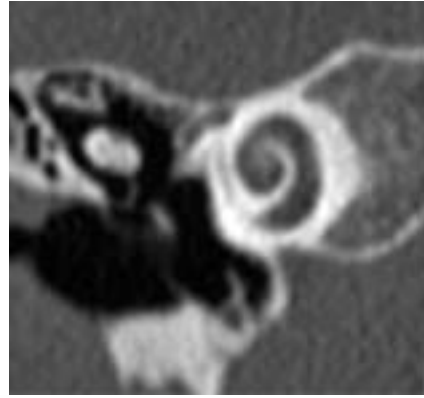
Cette étude rétrospective a été réalisée dans le service de radiologie pédiatrique du CHU de Tours, et inclut 166 patients et 328 rochers. Nous avons pris en compte une population pédiatrique de la naissance à 16 ans, qui a bénéficié d'un scanner des rochers ou d'un scanner cérébral permettant une reconstruction secondaire des rochers, examens réalisés entre le 1<sup>er</sup> janvier 2002 et le 30 avril 2004, quel que soit le service médical pédiatrique prescripteur et l'indication du scanner. Seuls les examens répétitifs d'un même patient ont été exclus.

Deux équipements scanographiques, comprenant un appareil Toshiba Aquilion et un appareil Siemens Somatom sensation, et trois protocoles d'acquisition et de reconstruction ont été utilisés, avec des coupes d'épaisseur réelle de



**Fig. 1 :** Enfant âgé de 12 ans suivi pour mastoïdite chronique. Coupe scanographique paracoronaire qui révèle une hypodensité péricochléaire, nodulaire, bien limitée.

**Fig. 1:** *A 12 year old child, with chronic mastoiditis. A paracoronal CT scan shows a pericochlear hypoattenuating focus within the otic capsule, nodular, well limited.*



**Fig. 2 :** Enfant de 2 ans exploré pour cholestéatome. Coupe scanographique coronale qui identifie une hypodensité péricochléaire au sein de la capsule otique, curviligne, bien limitée.

**Fig. 2:** *A 2 year old child, with cholesteatoma. A coronal CT scan shows a pericochlear hypoattenuating focus within the otic capsule, curvilinear, well limited.*



**Fig. 3 :** Enfant de 4 ans explorée pour malformation du conduit auditif externe et des choanes. Coupe scanographique axiale qui identifie une hypodensité péricochléaire au sein de la capsule otique, bien limitée.

**Fig. 3:** *A 4 year old child, with malformation of the external auditory canal and choanas. An axial CT scan shows a pericochlear hypoattenuating focus within the otic capsule, well limited.*

0,5 mm, 0,6 mm ou 0,75 mm (tableau I). Le plus souvent les examens n'ont pas nécessité d'injection de produit de contraste iodé, mis à part certaines explorations cérébrales. La lecture de l'examen s'effectua sur des coupes axiales et des reconstructions paracoronaire passant par la cochlée, avec un niveau de fenêtre de 1 000 unités Hounsfield et une largeur de fenêtre de 4 000 unités Hounsfield.

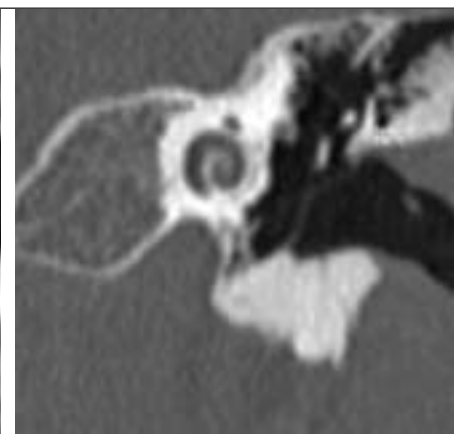
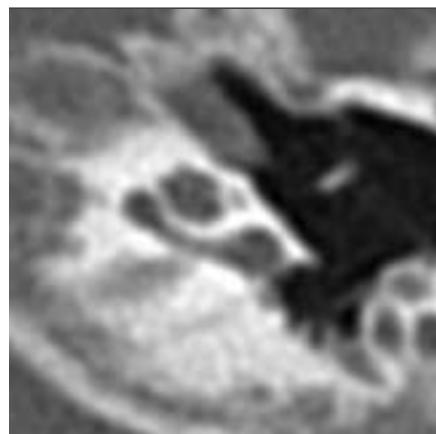
Nous avons recueilli pour chaque patient : l'âge, le sexe, l'indication du scanner. L'interprétation du scanner a compris la recherche et la mesure d'une hypodensité visible à l'œil nu, en situation péricochléaire, considérée comme significative et non artéfactuelle si celle-ci mesurait au moins 0,4 mm. Sa forme nodulaire ou curviligne fut étudiée dans un plan axial et coronal. Il n'a pas été procédé à des mesures de densité à la recherche de variation de densité de l'os labyrinthique. Une analyse statistique intégra plusieurs calculs d'indice d'Odds-ratio, test de Chi-deux ou test de tendance de Cochran-Armitage.

## Résultats

Une hypodensité péricochléaire fut mise en évidence chez 66 patients, soit une prévalence de 39,8 %, intervalle confiance : [32,3-47,6]. La forme de

cette hypodensité était nodulaire (fig. 1) ou curviligne (fig. 2, 3). Quarante trois pour cent des 53 enfants qui avaient bénéficié du scanner dans le cadre d'un bilan de surdité présentaient une hypodensité péricochléaire, 38 % des 113 enfants qui avaient bénéficié d'un examen sans rapport clinique avec ceux décrits dans les otospongioses ou ostéogénèses im-

parfaites, présentaient une hypodensité péricochléaire (tableau II). Un test d'Odds-ratio (OR : 1,35 ; IC95 % : [0,69 ; 2,62]) ne conclut pas statistiquement à une différence entre ces deux populations, d'autant que la suspicion clinique de l'une ou l'autre de ces pathologies ostéodystrophiques n'a jamais été évoquée.



a|b

**Fig. 4 :** Enfant âgé de 4 ans exploré pour surdité de perception bilatérale congénitale. a coupe scanographique axiale b reconstruction coronale.

Hypodensité péricochléaire au sein du labyrinthe osseux, nodulaire dans un plan axial, curviligne dans un plan coronal, à bord relativement net bien que le bord interne apparaisse plus flou.

**Fig. 4:** *A 4 year old child with congenital bilateral sensorineural hearing loss. a axial CT scan, b coronal CT scan.*

*Pericochlear hypodensity within the otic capsule, nodular in the axial view, curvilinear in the coronal view, relatively well limited even though the medial edge appears fuzzy.*

**Tableau I**  
Modalités techniques d'acquisition scanographique.

**Table I**  
CT protocols.

Scanner Marque/Modèle (Année)	Siemens		Toshiba
	Somatom sensation 16 (2003)		Aquilion (1999)
Nombre de détecteurs utilisés	2	16	4
Protocole	rocher	cérébral	rocher
Épaisseur réelle (mm),	0,6	0,75	0,5
Incrément,	0,6	0,3	0,5
Pitch	1	6,5	2,5
Kv,	120	120	120
mAs (selon l'âge)	120 à 180	90 à 280	150

Utilisation d'un filtre dur, champs de reconstruction centré sur chaque rocher.

**Tableau II**  
Relation entre la suspicion diagnostique clinique ayant justifié l'examen et l'hypodensité péricochléaire scanographique.

**Table II**  
Correlation between the clinical indication for CT and the presence of pericochlear hypodensity.

	Nombre total d'enfants (166 patients)	Nombre d'enfant avec hypodensité (66 patients)
Surdité totale (dont surdité de perception ou mixte)	53 (47)	23 (18)
Céphalées	25	6
AVP – barotraumatisme	23	14
Malformation oreille externe	6	4
Otite – cholestéatome – méningite – mastoïdite	37	11
Autres (hémiplégie – épilepsie...)	22	8

**Tableau III**  
Répartition des hypodensités péricochléaires par tranche d'âge de 4 ans.

**Table III**  
Distribution of the pericochlear hypodensities by age bracket of 4 years.

Âge (ans)	0-4	5-8	9-12	13-16
Nombre d'enfants avec hypodensité	20	19	18	9
(%)	(57)	(40)	(37)	(26)
Nombre total d'enfants	35	48	49	34

Nous avons étudié certains critères épidémiologiques et descriptifs des patients qui présentèrent cette hypodensité péricochléaire. Ce signe scanographique fut relevé chez 32 des 76 filles de l'étude et 34 des 90 garçons de l'étude. Un test d'Odds-ratio (OR : 1,20 ; IC95 % : [0,64 ; 2,23]) n'établit pas statistiquement de différence entre garçons et filles. Tous les âges furent concernés de façon significative, de

10 mois à 16 ans, limite d'âge de notre étude, avec un âge moyen de 7,88 ans (écart-type de 4,16). Un test de Chi-deux comparant les populations 0-8 ans et 9-16 ans ( $\chi^2$  : 3,62 ; p : 0,057) retrouva une prépondérance pour les enfants de moins de 8 ans. Une analyse par tranche d'âge de 4 ans (tableau III) avec un test statistique de tendance (p : 0,011) confirma par un résultat significatif que, plus les enfants

étaient jeunes, plus le taux d'enfants avec une hypodensité était élevé. Il n'existait pas de prépondérance sur le caractère bilatéral ou unilatéral de ces hypodensités pour chaque patient. Sur 66 cas, 33 patients présentaient ce signe scanographique de façon bilatérale, 32 patients de façon unilatérale (1 cas indéterminé lié à l'analyse unilatérale des rochers). Sa forme nodulaire ou curviligne fut étudiée dans un plan axial et coronal (fig. 4). Dans un plan axial, le caractère nodulaire au niveau prévestibulaire prédomina avec 55 cas ; 11 cas ayant présenté une hypodensité curviligne péricochléaire et prévestibulaire. Dans une analyse coronale, et à l'inverse, 60 cas présentèrent une disposition péricochléaire curviligne, dans le sens du tour de la cochlée ; 6 cas sous forme nodulaire. Cette hypodensité apparut à bord net, sans contact platinair ou cochléaire, bien qu'exceptionnellement le caractère net ou flou de ses limites fut plus difficile à affirmer.

## Discussion

Pour tenter d'analyser la présence et la fréquence de cette hypodensité péricochléaire, il faut prendre en compte et comprendre la morphogenèse et l'anatomie particulière de la capsule otique, avant d'évoquer son caractère éventuellement pathologique. Le labyrinthe osseux se situe au sein de l'os pétreux, en arrière de la caisse du tympan. Il se développe à partir du mésenchyme, se différencie en précartilage à la 6<sup>e</sup> semaine de vie fœtale puis forme un modèle cartilagineux à la 8<sup>e</sup> semaine, ébauche complète de la capsule otique. Quand la croissance du labyrinthe est terminée, vers la 16<sup>e</sup> semaine de vie fœtale, l'ossification débute en différents points pour fusionner et s'achever peu après la naissance (2, 3). Cette ossification de la capsule otique, s'effectue en trois couches : une couche interne endostale, qui entoure l'espace labyrinthique ; une couche externe périostée ; une couche intermédiaire enchondrale, de caractéristique unique dans le corps humain. Cette couche enchondrale s'ossifie plus tardivement que les deux autres et plusieurs zones de retard d'ossification peuvent s'observer en particulier dans le triangle moyen pré-vestibulaire, la fissula ante fenestram, située entre la cochlée et la platine ; résidus fibrocartilagineux retrouvés chez près de 80 % des fœtus et nouveau-

nés et qui peuvent subsister chez adulte (1, 4). Classiquement, la capsule otique apparaît au scanner dense et homogène, d'épaisseur variable, plus épaisse sur sa face médiale (5). Une hypodensité péricochléaire comprenant la fissula ante fenestram pourrait correspondre au vue de ces données embryologiques et anatomiques à une variante de la minéralisation de la capsule otique avec persistance de résidus cartilagineux de la couche enchondrale (4, 6), d'autant que l'on a mis en évidence une forte prévalence de ce signe scanographique, dans près de 40 % des rochers analysés, en l'absence de prépondérance clinique en relation connue avec une otospongiose ou une ostéogenèse imparfaite. L'amélioration de la résolution spatiale apportée par les nouvelles techniques d'acquisition permet aujourd'hui de distinguer ces différentes couches histologiques. De faux positifs en relation avec un volume partiel du promontoire ou du canal facial (6), n'apparaissent plus d'actualité de par l'excellente résolution en contraste des scanners actuels et la qualité des reconstructions multiplanaires.

Une étude récente, qui portait sur une population pédiatrique de 53 enfants finlandais et 20 enfants autrichiens, âgés de moins de 9 ans, a retrouvé des résultats proches avec une prévalence d'hypodensité péricochléaire de 32 %, plus fréquent chez les enfants moins de 3 ans, sans sex-ratio et sans relation clinique avec une ostéodystrophie de l'os labyrinthique (1). Une prévalence plus élevée dans la population finlandaise fit évoqué une possible origine carencielle en vitamine D (1), hypothèse que ne confirmerait pas notre étude par une prévalence plus élevée de ce signe chez une population pédiatrique française, non carencée en vitamine D par son ensoleillement plus important et l'apport d'une supplémentation vitaminique orale. L'hypothèse d'une particularité génétique à l'échelle de la population finlandaise (1) ne se confirme pas, la population française ayant un brassage génétique lié à sa géographie et son histoire. Avant d'avoir été recherchée chez les enfants, cette hypodensité péricochléaire fut décrite chez des adultes souvent âgés qui avaient bénéficié d'un scanner pour d'autres raisons qu'une symptomatologie ORL, suggérant une modification ostéoporotique de la couche enchondrale de la capsule cochléaire (6). Aux vues des données pédiatriques, l'hypodensité péricochléaire

pourrait possiblement correspondre à une persistance de cartilage de la couche enchondrale tout au long de la vie.

L'hypodensité de l'os périlabyrinthique, qui peut donc représenter une variante de la normale chez l'enfant, est cependant décrit comme un signe scanographique nosologique rattaché à une otospongiose ou une ostéogenèse imparfaite, pathologies qui restent rare dans la population pédiatrique.

L'otospongiose représente une cause fréquente de surdité, elle débute habituellement chez l'adulte jeune (7, 8) et son traitement est chirurgical (9). Elle est liée à un trouble du métabolisme osseux qui comprend une phase de déminéralisation osseuse où se développe un foyer d'os spongieux et une phase d'otosclérose avec reconstruction osseuse ; foyers qui se développent de façon privilégiée sur la couche enchondrale de la capsule otique principalement au niveau de la fissula ante fenestram, à partir des reliquats cartilagineux physiologiques, et qui sont susceptibles de s'étendre secondairement à l'endoste et au périoste (5, 10). Les formes juvéniles cliniques sont rares et représentent entre 1 à 8,5 % des otospongioses avec une prédominance de l'atteinte stapédo-vestibulaire (11, 12). Elles représenteraient près de 1 % des surdités de l'enfant bien après les causes inflammatoires, infectieuses ou malformatives, et apparaissent dès l'âge de 4 ans (13). Deux formes d'atteinte cochléaire existent : soit l'association à une localisation stapédo-vestibulaire ; soit pure, plus rare mais qui représentent près de 6 % des otospongioses (3, 14). Dans ce second cas, des éléments de présomption clinique doivent être recherchés : antécédents familiaux présent dans 1/3 des cas, surdité de perception, début de la symptomatologie chez un patient jeune qui s'aggrave à la puberté (8, 13). La traduction scanographique de la déminéralisation intracapsulaire par de l'os spongieux est une hypodensité osseuse le plus souvent à bord flou et homogène (4, 7), mais parfois à bord plus net voire même cavaire avec une franche hypodensité (3, 15). Pour certains auteurs, la description scanographique serait fonction de la forme d'otospongiose : l'atteinte péricochléaire pure se verrait sous la forme d'une hypodensité régulière, avec bande d'os cortical normal la séparant de la cochlée, décrite classiquement en « double anneau » ou « 3<sup>e</sup> tour

de spire » ; l'atteinte par extension stapédo-vestibulaire se traduirait par une hypodensité plus irrégulière et floue, adjacente au bord de la cochlée, pouvant envahir l'endoste jusqu'à effacer ses limites (3, 16). Pour d'autres, seul le caractère flou de l'hypodensité péricochléaire orienterait vers l'origine otospongieuse (10).

Le mécanisme de la surdité de perception à partir d'un foyer d'otospongiose péricochléaire n'est pas élucidé mais plusieurs hypothèses ont été avancées : cause osseuse par envahissement de la rampe tympanique, vasculaire avec congestion veineuse et hypoxémie des éléments neurosensoriels, ou toxique par synthèse et libération d'enzymes protéolytiques néfastes pour l'oreille interne (2, 16, 17). Plusieurs études menées chez l'adulte ont souligné la présence de ce signe scanographique en l'absence de signe clinique, chez des patients qui présentaient une otospongiose controlatérale confirmée (3, 16) ou encore des patients avec une déminéralisation cochléaire sans surdité de perception mais une atteinte otospongieuse stapédo-vestibulaire (7, 18). Certains auteurs ont alors suggéré que l'hypodensité périlabyrinthique constituerait une forme infraclinique ou histologique de la phase otospongieuse, d'autant que l'anatomopathologie a retrouvé des foyers otospongieux cochléaires sans atteinte neurosensorielle. L'otospongiose histologique apparaît d'ailleurs dix à cent fois plus fréquente que l'otospongiose clinique, selon des études fondées, pour certaines, sur d'importantes séries autopsiques (2, 12). Pour compliquer l'analyse scanographique des otospongioses péricochléaires, il existe a contrario de faux positifs par variante de la normale ou par réelles hypodensités d'otospongiose infraclinique ou symptomatique, de faux négatifs d'otospongiose péricochléaire sans lésion radiologique, qui concernerait près de 35 % de patients cliniquement atteints (3). Cette constatation pourrait s'expliquer par la phase d'otosclérose, qui peut représenter la seule expression de la maladie et qui ne se traduit que par un épaississement de la capsule, difficile à apprécier au scanner (5, 19). D'autres raisons existent : les formes otospongieuses intracochléaires pures non visibles au scanner atteignant uniquement le modiolus (3) ; une otospongiose péricochléaire débutante, à un stade infraradiologique (7), que certains auteurs identifieraient par la mesure de densité en différents points de la capsule



otique et la mise en évidence d'une variation de densité (4) ; une association fortuite dans le cas d'otospongiose stapédovestibulaire avec une surdité de perception liée à une autre cause, peu probable chez l'enfant où une anomalie congénitale du labyrinthe membraneux sera évoquée rapidement par le caractère ancien et fixe de la surdité. Actuellement, pour les formes d'otospongiose cochléaire, seul un traitement médical par fluorure de sodium peut être proposé principalement pour prévenir ou retarder la perte neurosensorielle, transformant l'os spongieux en otosclérose, ce qui pourrait se traduire par une diminution de l'hypodensité péricochléaire lors de suivis sous traitement (4, 19).

L'ostéogenèse imparfaite entraîne les mêmes caractéristiques scanographiques ou IRM que les formes de déminéralisation de la capsule otique des otospongioses péricochléaires. Les confusions entre ces deux entités cliniques sont rares par la présence de signes de fragilité osseuse, l'anamnèse familiale lié à son caractère héréditaire, un âge de surdité plus précoce et une extension lésionnelle plus marquée débordant facilement de la capsule otique (6). D'autres causes plus anecdotiques qui concernent presque exclusivement l'adulte ont été décrites comme l'atteinte péricochléaire de la maladie de paget, l'atteinte syphilitique à une phase tertiaire, une dysplasie fibreuse, ou encore d'exceptionnelles métastases lytiques bilatérales (3).

La caractérisation de cette hypodensité péricochléaire peut s'effectuer également par IRM, vraisemblablement avec une sensibilité moindre de par sa plus faible résolution spatiale. Elle apparaît en hypersignal en pondération T2, en signal intermédiaire en pondération T1, peu rehaussé sous gadolinium (21).

## Conclusion

Cette étude confirme une prévalence élevée de près de 40 % d'une hypodensité péricochléaire dans une population pédi-

atrique française d'enfants et adolescents, sans corrélation clinique, ce qui doit justifier la prudence sémiologique de ce signe scanographique communément décrit dans le cadre de suspicion d'otospongiose péricochléaire et les atteintes péricochléaires de l'ostéogenèse imparfaite. Cette hypodensité serait liée à une immaturité d'ossification de la couche osseuse enchondrale de la capsule otique avec persistance de résidus cartilagineux, en particulier en situation pré-vestibulaire. Notre étude n'apporte pas d'argument pour une participation carentielle vitaminique ou génétique compte tenu des caractéristiques de la population pédiatrique étudiée. Ces résidus cartilagineux représentent néanmoins un point faible pour le développement de foyers otospongieux, ce qui rend difficile la différenciation entre ce défaut congénital sans caractère pathologique, et l'existence de foyers d'otospongiose histologique qui restent en forte proportion asymptomatiques, tout au long de la vie.

## Références

- Pekkola J, Pitkaranta A, Jappel A et al. Localized pericochlear hypoattenuating foci at temporal bone thin-section CT in pediatric patients: nonpathologic differential diagnosis entity? *Radiology* 2004; 230:88-92.
- Erminy M, Bonfils P, Trotoux J. Otospongiose. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 20-195-A-10, 1996.
- Lefournier Rosier V. L'atteinte cochléaire dans l'otospongiose. Confrontations radio-cliniques : à propos de 78 cas. Thèse, Grenoble, 1996.
- Louryan S, Maisonnier H, Duret M. Surdité et vertiges. *Rev Med Brux* 1992;13: 343-5.
- Valvassori GE, Dobben GD. CT densitometry of the cochlear capsule in otosclerosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1985;6: 661-7.
- d'Archambeau O, Parizel PM, Koekelkoren E, Van De Heyning P, De Schepper Am. CT diagnosis and differential diagnosis of otodystrophic lesions of the temporal bone. *Eur J Radiol* 1990;11:22-30.
- Veillon F. Imagerie de l'oreille. *Flammation médecine-sciences*, 1991.
- Wiet RJ, Causse JB, Shambaugh GE, Causse JR. Otosclerosis (otospongiosis). *American academy of otolaryngology-Head and neck surgery foundation, Ind.*, 1991.
- Naggara O, Williams MT, Ayache D, Heran F, Piekarski JD. Imagerie des échecs et complications post-opératoires de l'otospongiose. *J Radiol* 2005;86:1749-61.
- Bourjat P, Veillon F. Imagerie radiologique tête et cou. Ed. Vigot, 1995.
- Havriliak D, Parisier SC. Cochlear otosclerosis presenting in children: a case report. *Ann Otolaryngol* 1991;12:61-3.
- Roulleau P, Martin CH. Otospongiose, Otosclérose. 1994, société française d'oto-rhino-laryngologie et pathologie cervico-faciale, Ed. Arnette.
- Romanet P, Morizot B, Creuzot J. L'otospongiose juvénile, réflexions à propos d'une statistique personnelle. *Revue de laryngologie* 1990;111:19-22.
- Hueb MM, Goycoolea MV, Paparella MM, Oliveira JA. Otosclerosis: the University of Minnesota temporal bone collection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105: 396-405.
- Kelemen G, Linthicum FH. Labyrinthine otosclerosis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1969;253:13-60.
- Mafee MF, Valvassori GE, Deitch RL, Norouzi P, et al. Use of CT in the evaluation of cochlear otosclerosis. *Radiology* 1985;156:703-8.
- Wayoff M, Chobaut JC. L'otospongiose. *Encyclopédie médico-chirurgicale*. 20195-A10-4, 1983.
- De Groot JA, Huizing EH, Damsma H, Zonneveld FW, Van Waes PF. Labyrinthine otosclerosis studied with a new computed tomography technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:223-5.
- Blakley Bw, Hilger Pa, Taylor S, Hilger J. Computed tomography in the diagnosis of cochlear otosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94:434-8.
- Harcourt JP, Lennox P, Phelps PD, Brookes GB. CT screening for temporal bone abnormalities in idiopathic bilateral sensorineural hearing loss. *Journal Laryngol Otol* 1997;111:117-21.
- Goh JP, Chan LL, Tan TY. MRI of cochlear otosclerosis. *Br J Radiol* 2002;75: 502-5.