



HAL
open science

Pneumatisation du rocher et rhinorrhée cérébrospinale après résection chirurgicale de schwannomes vestibulaires. Y a t-il un lien ?

Olivier Plainfossé

► To cite this version:

Olivier Plainfossé. Pneumatisation du rocher et rhinorrhée cérébrospinale après résection chirurgicale de schwannomes vestibulaires. Y a t-il un lien ?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-02962417

HAL Id: dumas-02962417

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02962417>

Submitted on 9 Oct 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE

UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

PLAINFOSSÉ, Olivier

Présentée et soutenue publiquement le 19 juin 2020

Pneumatisation du rocher et rhinorrhée cérébrospinale après résection chirurgicale de schwannomes vestibulaires. Y a-t-il un lien ?

Président du jury : Monsieur le Professeur Laurent GILAIN

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Thierry MOM

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Paul AVAN

Monsieur le Professeur Benoît GODEY

Monsieur le Docteur Toufic KHALIL

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE

UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

PLAINFOSSÉ, Olivier

Présentée et soutenue publiquement le 19 juin 2020

Pneumatisation du rocher et rhinorrhée cérébrospinale après résection chirurgicale de schwannomes vestibulaires. Y a-t-il un lien ?

Président du jury : Monsieur le Professeur Laurent GILAIN

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Thierry MOM

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Paul AVAN

Monsieur le Professeur Benoît GODEY

Monsieur le Docteur Toufic KHALIL



UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique

: **VEYRE** Annie

: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre

: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT
VICE-PRESIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias
: **DEQUIEDT** Vianney
: **WILLIAMS** Benjamin
: **HENRARD** Pierre
: **PEYRARD** Françoise
: **PAQUIS** François

UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice:

: **HAZAL** Jean

DOYEN

: **CLAVELOU** Pierre

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BOUCHER Daniel - BOURGES Michel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques – CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques – DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - ESCANDE Georges -Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude
- GLANDDIER Gérard - Mme GLANDDIER Phyllis – M. JACQUETIN Bernard – Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MALPUECH Georges - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - MOLINA Claude - MONDIE Jean-Michel - PERI Georges - PETIT Georges - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mle VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. - BEYTOUT Jean - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - CHAMOIX Alain - DETEIX Patrice – DUBRAY Claude - ESCHALIER Alain - IRTHUM Bernard - KEMENY Jean- Louis – LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène – MM. LEMERY Didier - LUSSON Jean- René - RIBAL Jean-Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M.	AUMAITRE Olivier	Médecine Interne
M.	LABBE André	Pédiatrie
M.	AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M.	DURIF Franck	Neurologie
M.	BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M.	BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option

M.	POULY Jean-Luc	Clinique
M.	CANIS Michel	Gynécologie et Obstétrique
Mme	PENAULT-LLORCA Frédérique	Gynécologie-Obstétrique
M.	BAZIN Jean-Etienne	Anatomie et Cytologie Pathologiques
		Anesthésiologie et Réanimation
		Chirurgicale
M.	BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M.	BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M.	CLAVELOU Pierre	Neurologie
M.	DUBRAY Claude	Pharmacologie Clinique
M.	GILAIN Laurent	O.R.L.
M.	LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M.	CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio- Vasculaire
		Gastro-Entérologie
M.	DAPOIGNY Michel	Psychiatrie d'Adultes
M.	LLORCA Pierre-Michel	Chirurgie Digestive
M.	PEZET Denis	Réanimation Médicale
M.	SOUWEINE Bertrand	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Thérapeutique
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie

**PROFESSEURS DE
1ère CLASSE**

M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	CITRON Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
		Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	TAUVERON Igor	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	MOM Thierry	Physiologie
M.	RICHARD Ruddy	Médecine Interne
M.	RUIVARD Marc	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	SAPIN Vincent	Cancérologie
M.	BAY Jacques-Olivier	Médecine Physique et de Réadaptation
M.	COUDEYRE Emmanuel	Anatomie et Cytologie Pathologiques
Mme	GODFRAIND Catherine	Hépatologie
M.	ABERGEL Armando	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	LAURICHESSE Henri	

M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M.	RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique

PROFESSEURS DE
2ème CLASSE

Mme	CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme	KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M.	TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M.	CORNELIS François	Génétique
M.	DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M.	POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale
M.	CANAVESE Federico	Chirurgie Infantile
M.	LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M.	BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M.	BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M.	CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M.	LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
M.	AZARNOUSH Kasra	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme	BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
Mme	HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M.	ESCHALIER Romain	Cardiologie
M.	MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme	TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M.	DURANDO Xavier	Cancérologie
M.	DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme	FANTINI Maria Livia	Neurologie
M.	SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M.	BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique

M.	GUIEZE Romain	Hématologie
M.	POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M.	SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M.	EVARD Bertrand	Immunologie
M.	POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M.	CLEMENT Gilles	Médecin Générale
Mme	MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M.	VORILHON Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme	BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M.	CAMBON Benoît	Médecine Générale
M.	TANGUY Gilles	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

Mme	CHAMBON Martine	Bactériologie Virologie
Mme	BOUTELOUP Corinne	Nutrition

MAITRES DE CONFERENCES DE 1ère CLASSE

M.	MORVAN Daniel	Biophysique et Traitement de l'Image
Mle	GOUMY Carole	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Mme	FOGLI Anne	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle	GOUAS Laetitia	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M.	MARCEAU Geoffroy	Biochimie Biologie Moléculaire

Mme	MINET-QUINARD Régine	Biochimie Biologie Moléculaire
M.	ROBIN Frédéric	Bactériologie
Mle	VERONESE Lauren	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M.	DELMAS Julien	Bactériologie
Mle	MIRAND Audrey	Bactériologie Virologie
M.	OUCHCHANE Lemlih	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M.	LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mle	COSTE Karen	Pédiatrie
Mle	AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
Mme	CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M.	LEBRETON Aurélien	Hématologie
M.	BUISSON Anthony	Gastroentérologie

**MAITRES DE CONFERENCES
DE 2^{ème} CLASSE**

Mme et de	PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement la Reproduction
M. Chirurgicale	JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation
M.	BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	COLL Guillaume	Neurochirurgie
Mme	SARRET Catherine	Pédiatrie
M.	MAQDASY Salwan	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques
Mme	NOURRISSON Céline	Parasitologie – Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M.	BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle	AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M.	BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle	GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M.	BIDET Yannick	Oncogénétique
M.	MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M.	DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M.	SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M.	GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme	VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
Mme	LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M.	LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme	MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M.	PINEL Alexandre	Nutrition Humaine
M.	PIZON Frank	Santé Publique

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M.	BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme	ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme	RICHARD Amélie	Médecine Générale
M.	TESSIERES Frédéric	Médecine Générale

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Laurent GILAIN
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie cervico-faciale
Chef de service

*Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Votre expertise chirurgicale, vos qualités d'enseignant et votre art de la rhétorique ont été un
exemple pour moi et je vous en suis profondément reconnaissant.
Soyez assuré de mon profond respect et de mon admiration la plus sincère.*

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Thierry MOM

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie cervico-faciale

*Vous m'avez fait l'honneur de me confier et de me diriger au long de ce travail.
Votre passion pour notre métier et vos connaissances scientifiques sont dignes de respect.
Votre maîtrise chirurgicale, vos qualités d'enseignant mais également humaines m'ont
profondément enrichi.
Recevez le témoignage de mon estime et de ma gratitude.*

Monsieur le Professeur Benoît GODEY

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie cervico-faciale
Chef de service

*Vous me faites l'honneur d'accepter de juger ce travail.
Vos qualités d'otologiste et votre force à toute épreuve sont un exemple pour moi.
L'accueil que vous m'avez réservé au sein de votre service m'a permis de progresser et je
vous en remercie.
J'espère pouvoir travailler à vos côtés prochainement.
Recevez ici le témoignage de mon profond respect.*

Monsieur le Professeur Paul AVAN

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Biophysique et Traitement de l'image

*Votre présence dans ce jury est un honneur.
Votre expertise et l'étendue de vos connaissances scientifiques sont un exemple pour moi.
Veuillez trouver ici l'expression de mon estime.*

Monsieur le Docteur Toufic KHALIL

Praticien Hospitalier
Neurochirurgie

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.
Votre expertise neurochirurgicale et l'occasion de travailler à vos côtés m'a beaucoup appris.
Recevez ici le témoignage de ma sincère gratitude.*

A MES MAITRES

Au Professeur Franck JEGOUX

Je tiens à vous remercier pour votre enseignement. J'espère pouvoir travailler à vos côtés prochainement. Ne voyez pas en ce vouvoiement un manquement aux ordres mais une profonde marque de respect.

Au Docteur Nicolas SAROUL

J'ai beaucoup appris à tes côtés. Ton sens critique est un exemple pour moi. Ta maîtrise chirurgicale est indéniable tout comme ton affection pour les Cowboys Fringants. Grâce à toi, je pourrai gravir des montagnes, à vélo notamment ...

Au Docteur Aubry HOUETTE

Ta gentillesse et ton humour décapant te caractérisent. Je te remercie pour m'avoir appris l'utilisation idoine du shaver en épargnant la lnette bien entendu ...

Au Docteur Alexis DISSARD

Ton aisance chirurgicale et footballistique font de toi un précieux coéquipier ou un redoutable adversaire. Te côtoyer sur le champ opératoire et sur le synthétique a été un plaisir pour moi. Je te souhaite le meilleur.

Au Docteur Mathilde PUECHMAILLE

Une rigueur sans faille pour enseigner et des conseils avisés pour les rencontres ... Sois remerciée pour cela.

Au Docteur Laura MONTRIEUL

L'art de la persuasion, l'efficacité et la gentillesse : beaucoup de qualités qui sont une source d'inspiration pour moi.

Au Docteur Justine BECAUD

Je suis admiratif de ta rigueur qui est le maître mot pour progresser. Je te remercie sincèrement.

Aux Docteurs Vincent DUPUCH et Rémy PASTOUREL

Toujours partants pour un soccer, des guerriers sur le terrain. Je suis heureux de vous avoir côtoyés.

Au Docteur Charles CABURET

Tu as beaucoup contribué à ma formation au Puy-en-Velay et tu restes avant tout un ami pour moi. Je te souhaite le meilleur.

Au Docteur Aurélie BACHY

Un caractère bien trempé ainsi que de grandes qualités humaines. Je te souhaite beaucoup de réussite.

Au Docteur Maxime CODET

Ta gentillesse et tes talents de grimpeur sont indéniables. J'espère pouvoir travailler à tes côtés prochainement pour aller plus haut ...

Au Docteur Valentine PARENT

Je n'oublierai pas ton professionnalisme, les soirées à Marseille et Montpellier. Je te souhaite le meilleur.

Au Docteur Lucie PEIGNÉ

La patience et la franchise te caractérisent, des qualités humaines incontestables. Je te souhaite le meilleur.

Au Docteur Sarah DEBERGÉ

J'ai apprécié travailler à tes côtés et je n'oublierai pas les valeurs importantes que tu portes à l'environnement. Je te souhaite le meilleur.

Au Docteur Olivier DE CROUY-CHANEL

Ton efficacité chirurgicale et ta rapidité d'exécution resteront un exemple pour moi. J'espère pouvoir travailler à tes côtés prochainement.

Au Docteurs Samir TRIKI et Catalin AGRICI

Vous avez marqué mon début d'internat et m'avez donné goût à notre métier. Je vous en suis profondément reconnaissant.

Au Docteur Marc DURAND et Larbi CHELIKH

Vous m'avez fait grandir à mes débuts. Soyez remerciés pour cela.

A MES CO-INTERNES

Au Docteur Maeva MONTERO

La gentillesse incarnée et un sourire à toute épreuve. Un réel plaisir d'avoir travaillé à tes côtés.

Au Docteur Quentin MARTINEZ

Le beau gosse expert en relations humaines : tout pour réussir en somme. Je te souhaite le meilleur.

A Jens Erik PETERSEN

Un grand fédérateur déjanté, toujours au service du collectif. Tu as été un véritable « Didier Deschamps » pour moi. Je te souhaite le meilleur car tu le mérites.

A Alexane LERE

Ton humour, tes qualités de manager et ton pragmatisme sont une source d'inspiration pour moi. Je te souhaite beaucoup de bonheur ainsi qu'à Amaury et à ton merveilleux Prince d'Aurillac ...

A Luce COMPAGNONE

Une détermination sans faille qui te permettra d'aller loin. Je te souhaite une grande réussite.

A Victor GOSSELET

Un ambianqueur sans égal et un ami avant tout. J'ai apprécié travailler à tes côtés. J'ai appris grâce à toi dans le domaine des relations humaines et je t'en remercie...

A Mohamed EL YAGOUBI

L'incarnation même de la gentillesse et du dévouement. Tu as été un véritable ami et j'apprécie ton sens critique qui te permettra d'aller loin. Je te souhaite le meilleur.

A Antoine BARRAT

Sans conteste un futur talent. Des dribbles ravageurs et un coup de raquette d'une précision chirurgicale. Je te souhaite le meilleur.

A Chloé TRILLAT

L'âme d'un chef et aussi beaucoup d'humour. J'ai apprécié travailler à tes côtés. Je te souhaite le meilleur.

Aux petits nouveaux : **Margaux LOUKINE, Manon BACHELET, Mathilde REY, Nalick LOMBION.**

A **Morgane VITRY** (notre maman bretonne), à **Gwenolé TANGUY** (Le Boucher de Ploërmel), à **Camille LE BIHAN** (et ses petits ponts ravageurs, je t'aurai un jour...), à **Paul COUDERT** (alias Steven Spielberg), à **Vincent MAZOUÉ** (funambule hors pair), et à **Na'im BEN MILOUD** (expert en relations humaines).

AUX EQUIPES

Dans le service

Dalila (la patronne), **Marina**, **Béregère**, **Jess'**, **Karine**, **Clémentine**, **Mélanie** (maîtresse Jedi), **Mathilde**, **Guillaume**, **Mégane**, **Valérie**, **Pascale**, **Mira**, **Kiki**, **Martine**, **Christian**, **Philippe**, **Estelle**, **Michel**, **Amandine**, **Noémie**, **Christian**, **François**

A la consultation

Cathy (toujours le sourire), **Christine** (maman de l'audiométrie, un véritable plaisir de travailler à tes côtés), **Sylvie**, **Marie-Line**, **Franck**, **Laura**

Au secrétariat

Fabienne (une organisation à la pointe), **Chrystelle**, **Christelle**, **Catherine**, **Aurélie**, **Angélique**, **Gisèle**, **Anne-Marie**, **Gérard**

Au bloc

Sonia, **Pauline**, **Lauriane**, **Katy**, **Elise**, **Françoise**, **Johanne**, **Estelle**, **Mélanie**, **Lorie**, **Pauline**, **Najate**

Aux Anesthésistes

Catherine SAINTE-ROSE, **Ghislaine ROCHE**, **Elisabeth CARRIER DE BOISSY**, **Fabienne COMMUN**, **Véronique SARRAZIN**, **François LONGERAS**

Aux Audioprothésistes

Dominique MENETRIER, **Anne-Marie COJOCARU**, **Antoine GENSTY**

A **Bruno PEREIRA** pour sa précieuse analyse statistique

A l'équipe du Service d'ORL du CHU de Rennes

A l'équipe du Service d'ORL du CH de Montluçon

A l'équipe du Service d'ORL du Puy-en-Velay et en particulier à **Xavier** (roi du VTT)

A l'équipe du Service de Neurochirurgie de Clermont-Ferrand

A l'équipe du Service de Chirurgie Vasculaire de Clermont-Ferrand

A MA FAMILLE

A mes parents

*Si je suis ici aujourd'hui, c'est en grande partie grâce à vous. **Maman**, tu n'as cessé d'être à nos côtés dans toutes les étapes de notre vie, avec une force et un amour sans égal. **Papa**, tu m'as transmis cette force mentale et cette détermination, dignes des plus grands marins, qui m'ont permis de gravir des sommets. Jamais je ne pourrai assez vous remercier pour ce que vous faites pour moi.*

A mon grand frère Julien

Tu continues d'être un exemple pour moi. La forêt défrichée est toujours plus évidente à parcourir.

A ma petite sœur Hélène

Ma complice. J'espère de tout mon cœur que tu iras loin.

A toute **ma famille** de France et de Madagascar.

A **mon oncle Jean-Claude**, *mon confident*.

A **ma cousine Emma**.

A MES AMIS

Du lycée, **Jérôme** et **Louis**. De la fac, **Kévin** et **Florian** (la joie de vivre), **Sylvère** (le virtuose) et **Lucas** (mon cycliste breton), **Thibaud** (fidèle du SUAPS), **Lionel** (futur prix Nobel). Du soccer lundi 20h30 d'Aubière, en particulier **Crispin**, et du soccer Rennais. Trugarez dit **Yann**.

« Tout obstacle renforce la détermination. Celui qui s'est fixé un but n'en change pas »

Léonard de Vinci

**Pneumatisation du rocher et rhinorrhée
cérébrospinale après résection chirurgicale de
schwannomes vestibulaires. Y a t-il un lien ?**

TABLE DES MATIÈRES

Sommaire

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES	19
LISTE DES ABRÉVIATIONS	20
RÉSUMÉ	21
MOTS-CLÉS.....	21
INTRODUCTION.....	22
MATÉRIELS ET MÉTHODES	25
<i>Population</i>	25
<i>Stade tumoral</i>	25
<i>Procédure chirurgicale</i>	26
<i>Voie RS</i>	27
<i>Voie TL</i>	28
<i>Identification des fuites de LCS</i>	28
<i>Traitement des fuites de LCS</i>	29
<i>Evaluation scannographique de la pneumatisation temporale</i>	29
<i>Analyse statistique</i>	33
RÉSULTATS	34
DISCUSSION	39
CONCLUSION	52
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	52

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

TABLEAUX

- Tableau I : Comparaisons des données démographiques des 206 patients de l'étude avec et sans RCS après résection chirurgicale de SV
- Tableau II : Répartition des valeurs concernant la distance entre la paroi postérieure du MAI et la cellule la plus proche, parmi les patients présentant un mur postérieur du MAI pneumatisé
- Tableau III : Données de la littérature concernant le taux de fuites de LCS et de méningites après chirurgie d'exérèse de SV
- Tableau IV : Classification scannographique des cellules du rocher

FIGURES

- Figure 1 : Dessins schématiques représentant la classification du stade tumoral dans cette étude
- Figure 2 : Classification de la pneumatisation péri-sigmoïdienne selon Han et al.
- Figure 3 : Classification de la pneumatisation de l'apex pétreux
- Figure 4 : Classification de la pneumatisation du mur postérieur du MAI
- Figure 5 : Coupe scannographique d'un rocher droit en coupe axiale. Systématisation de sa pneumatisation en trois zones.
- Figure 6 : Schéma des voies d'écoulement potentielles des RCS au niveau d'un rocher gauche en coupe axiale, à l'étage du MAI, selon Nutik et Korol.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

CUSA : Cavitronic UltraSound Aspirator

dB HL : Décibel Hearing Level

DS : Déviation Standard

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

kg/m² : kilogramme par mètre carré

LCS : Liquide CérébroSpinal

MAI : Méat Acoustique Interne

mL : millilitre

mm : millimètre

n : nombre

ORL : Oto-Rhino-Laryngologiste

PEA : Potentiels Évoqués Auditifs

RCS : Rhinorrhée CérébroSpinale

RS : RétroSigmoide

SP : Sus-Pétreuse

SV : Schwannome Vestibulaire

TE : Trompe d'Eustache

TL : TransLabyrinthique

Valeur-p : Valeur probabilité

RÉSUMÉ

Introduction - Le degré de pneumatisation du rocher ainsi que sa répartition, pourraient être probablement liés au risque de rhinorrhée cérébrospinale (RCS) après chirurgie pour schwannome vestibulaire (SV). En particulier un rocher très pneumatisé, jusqu'à l'apex, pourrait augmenter le risque de RCS ; une pneumatisation du mur postérieur du méat acoustique interne (MAI) pourrait favoriser ce risque dans les voies rétro-sigmoïdes (RS). La question de l'efficacité de l'obturation de la trompe d'Eustache (TE) en prévention de la RCS post-opératoire mérite aussi d'être vérifiée.

Matériels et Méthodes - Etude rétrospective sur 206 patients opérés consécutivement d'un SV entre septembre 2003 et février 2018, par voie RS ou translabyrinthique (TL). Les données recueillies incluaient les caractéristiques des patients, la survenue de RCS, de méningite et le degré de pneumatisation pétreuse. Cette dernière est évaluée sur les scanners des rochers pré-opératoires, permettant de distinguer quatre groupes, en fonction de leur pneumatisation péri-sigmoïdienne d'après Han et al. en 2007. La pneumatisation de l'apex pétreux et celle du mur postérieur du MAI sont notées.

Résultats - 164 résections sont réalisées par voie RS et 42 par voie TL (âge moyen de 53,6 ans +/-12,8, avec un sexe ratio de 97 hommes pour 109 femmes). La durée moyenne de suivi est de 5 ans, 10 mois. 25 patients (12,1%) présentent une RCS, 8 (3,6%) une méningite. La voie d'abord ($p=0,314$), le sexe ($p=0,922$), l'âge ($p=0,29$), l'IMC ($p=0,58$), le stade tumoral ($p=0,758$) ne sont pas liés au risque de RCS. Le risque de RCS ne diffère pas entre les quatre groupes de pneumatisation périsigmoïdienne ($p=0,284$) ni quand l'apex pétreux est pneumatisé notamment dans les voies TL ($p=0,348$). Une corrélation très significative entre la pneumatisation du mur postérieur du MAI et RCS après voie RS est retrouvée ($p=0,006$). L'obturation de la TE ne prévient pas le risque de RCS dans les voies TL ($p=1,00$).

Conclusion - L'importance de la pneumatisation pétreuse et le risque de RCS post-opératoire ne semblent pas liés. Mais la pneumatisation du mur postérieur de MAI augmente le risque de RCS dans les voies RS. L'obturation de la TE dans les voies TL ne suffit pas à prévenir la RCS post-opératoire.

MOTS-CLÉS

Schwannome vestibulaire, rhinorrhée cérébrospinale, pneumatisation du rocher, facteurs de risque

INTRODUCTION

Les schwannomes vestibulaires (SV) sont des tumeurs bénignes développées aux dépens de la gaine de Schwann du nerf cochléovestibulaire, VIIIème nerf crânien. Ils représentent environ 80 % des tumeurs développées dans l'angle pontocérébelleux et 8 % des tumeurs intracrâniennes (1).

L'exérèse chirurgicale en est actuellement le traitement de référence ainsi que le traitement historique. Au début du XXème siècle, les SV sont diagnostiqués à un stade tardif d'hypertension intracrânienne et le traitement est réalisé par voie sous-occipitale rétro-sigmoïde, avec comme chefs de file, Cushing et Dandy (2,3). Sous l'impulsion de House en 1964 (4), la voie translabyrinthique (TL) prend son essor, la voie sous-occipitale est remplacée par la voie rétro-sigmoïde (RS) et le concept de travail de collaboration en double équipe oto-neurochirurgicale se développe. L'objectif de la chirurgie d'exérèse des SV est alors concentré sur l'amélioration du pronostic vital. L'expérience grandissante et les avancées des techniques microchirurgicales ont contribué à une diminution significative de la mortalité relative à la chirurgie d'exérèse des SV. En 1913, Marx, le premier à réaliser une voie d'abord transtemporale, rapporte un taux de mortalité d'environ 80 % (5). La mortalité est rapportée par Cushing à 20% en 1917 (2) (sur 30 patients), par Dandy à 10 % en 1941 (3) (sur 46 patients). Cinquante ans plus tard, Samii et al. rapportent un taux de 1,1% de mortalité en 1992 (6) (sur 1000 patients) et de 0% en 2006 (7) (sur 200 patients).

Avec l'avènement des potentiels évoqués auditifs (PEA) au début des années 90, les SV sont diagnostiqués à des stades plus précoces, dès l'apparition de signes cochléaires unilatéraux. Cependant, un grand nombre de petits SV intraméatiques sont associés à des PEA normaux. Ainsi, Gilain et al. rapportent une sensibilité des PEA à 76 % (8) et en 2004, Cueva retrouve une sensibilité à 71 % et une spécificité à 76 % (9) . Depuis les années 90 et 2000, l'Imagerie

par Résonance Magnétique (IRM), par sa très grande sensibilité, devient l'examen de référence du diagnostic de SV. Le protocole actuel permet ainsi de détecter des SV millimétriques.

Aujourd'hui, le premier objectif reste l'amélioration du pronostic vital en cas de SV évolué au stade d'hypertension intracrânienne. La résection doit alors être la plus complète possible (7,10–14), afin de lever une compression du tronc cérébral. Les objectifs suivants, la préservation de la fonction faciale et de l'audition, représentent les enjeux actuels du traitement des SV, en particulier pour les SV de petite taille, n'engageant pas le pronostic vital. Ainsi, de nos jours, la fonction faciale est préservée dans 93 à 100% des cas (7,10,11,13,14) et l'audition dans 53,3% des cas (7). La préservation de la fonction auditive peut être optimisée par monitoring des produits de distorsion acoustiques selon Mom et al. (15) ou par monitoring des potentiels microphoniques cochléaires selon Lourenço et al. (16).

Par ailleurs, une des alternatives au traitement chirurgical est la radiothérapie : la radiothérapie unidose (type Gamma-knife) ou la radiothérapie fractionnée permettent un contrôle satisfaisant des SV, même si elles ont besoin de faire la preuve à long terme de leur innocuité et de leur efficacité en utilisant des doses faibles, recherchant une préservation fonctionnelle (1). La surveillance clinique et IRM des SV représente la deuxième alternative et trouve sa place du fait de l'évolutivité souvent faible de ces tumeurs.

En somme, l'indication d'un traitement chirurgical des SV est portée pour des tumeurs évolutives, et les fonctions faciale et auditive doivent être préservées au mieux. Les complications fonctionnelles sont d'autant moins bien acceptées par les patients qu'il s'agit d'une tumeur bénigne qui peut être surveillée plusieurs années.

Les fuites de liquide cébrospinal (LCS) représentent la complication la plus fréquente après la paralysie faciale et la dégradation auditive (17–20). Elles augmentent significativement le risque de méningites - complications pouvant engager le pronostic vital - qui surviennent dans 8 à 35% (21,22) des fuites de LCS non traitées et dans environ 1% (23) des cas de fuites de LCS traitées. Elles sont associées à une augmentation de la durée du séjour hospitalier et à une augmentation de la probabilité de reprise chirurgicale (19,24–30).

Les LCS ont été réduites, suite aux progrès de la chirurgie. Toutes voies d'abord confondues, Hoffman révisé la littérature, de House en 1968, à Rodgers and Luxford en 1992 (29), et fait état d'une incidence de fuites de LCS allant de 0 à 30 %. Plus récemment, Selesnick et al. (31) rapporte, dans une méta-analyse concernant des études de 1985 à 2004, toutes voies d'abord confondues, une moyenne de 10,6% de fuites de LCS, sur 5964 patients.

Révéler d'éventuels facteurs de risque de fuites de LCS permettrait d'en limiter la survenue. De nombreuses études (32–35) ont tenté d'identifier des facteurs de risque de fuites de LCS et ont évalué les effets de mesures préventives variées. Parmi les facteurs évoqués, le degré de pneumatisation de l'os pétreux semble jouer un rôle important (26,36). En effet, quelque soit la voie d'abord, le LCS circule au travers des cellules pneumatisées de l'os pétreux qui sont exposées par fraisage au cours de la chirurgie, occasionnant alors une fuite sous forme de rhinorrhée et/ou d'otorrhée, via l'oreille moyenne.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'association entre le degré de pneumatisation de l'os pétreux et la survenue de rhinorrhée cébrospinale (RCS) après chirurgie d'exérèse de SV par voie RS ou TL, par une analyse rétrospective de l'anatomie scannographique du rocher. Les objectifs secondaires sont l'analyse de l'influence de la voie d'abord, du sexe, de l'âge, de l'indice de masse corporelle (IMC), du stade du SV, de l'obturation de l'oreille

moyenne et de la trompe d'Eustache (TE) dans la voie TL et du colmatage du mur postérieur du méat acoustique interne (MAI) dans la voie RS, sur l'incidence de la RCS.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Population

Un recueil rétrospectif des données concernant les patients opérés d'une exérèse de SV entre septembre 2003 et février 2018, en double équipe oto-neurochirurgicale, au Centre Hospitalier Universitaire de Clermont-Ferrand, en France, est réalisé. Après exclusion des patients dont l'anatomopathologie de la tumeur est différente d'un schwannome (méningiome, kyste épidermoïde), le recueil compte 206 patients. 109 patients sont des femmes et 97 sont des hommes. 112 SV sont situés du côté droit et 94 du côté gauche. 164 résections sont réalisées par voie RS et 42 par voie TL. L'IMC est recueilli pour 187 patients.

Stade tumoral

Les tumeurs sont classées en stade selon leur extension intra- et extraméatique, évaluée sur l'IRM pré-opératoire. Les tumeurs strictement intraméatiques sont classées stade I. Les tumeurs débordant la portion intraméatique et n'atteignant pas le tronc cérébral sont classées stade II. Les tumeurs atteignant le tronc cérébral sont classées stade III. Les tumeurs comprimant le tronc cérébral sont classées stade IVa. Les tumeurs atteignant la ligne médiane sont classées stade IVb (Figure 1).

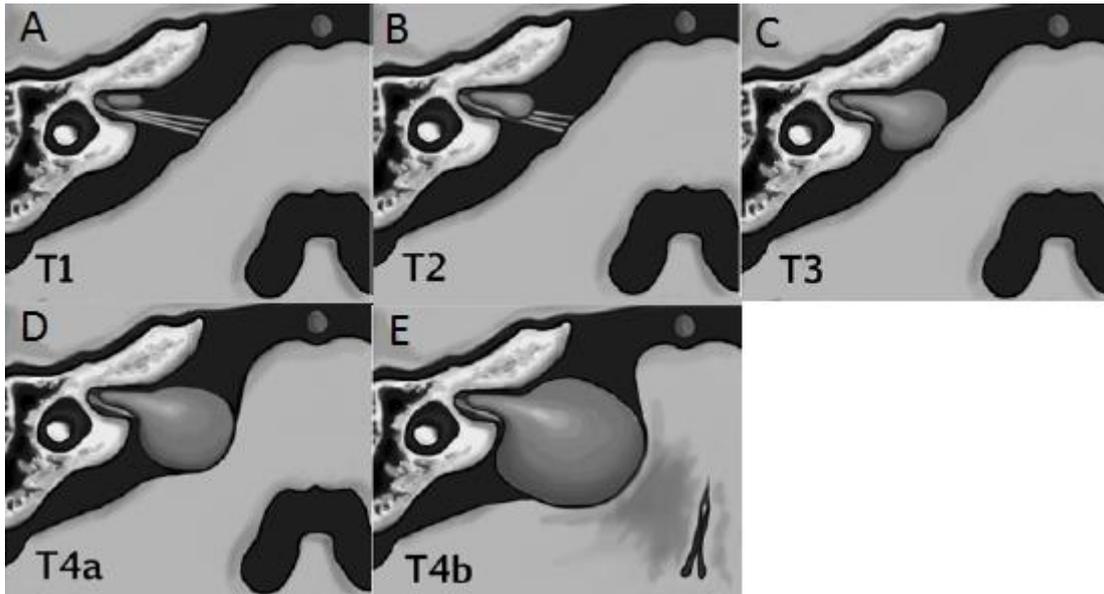


Figure 1. Dessins schématiques représentant la classification du stade tumoral dans cette étude (10). A : stade I, tumeur strictement intraméatique. B : stade II, tumeur débordant la portion intraméatique et n’atteignant pas le tronc cérébral. C : stade III, tumeur atteignant le tronc cérébral. D : stade IVa, tumeur comprimant le tronc cérébral. E : stade IVb, tumeur atteignant la ligne médiane.

Procédure chirurgicale

Les patients sont opérés en double équipe oto-neurochirurgicale. Dans tous les cas, la fonction nerveuse faciale est monitorée. Pour les voies RS, le monitoring auditif par produits de distorsion acoustiques ou potentiels microphoniques cochléaires a lieu si l’audition pré-opératoire est considérée comme utile selon la classification de la surdité selon l’American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery (Annexe I), c’est-à-dire avec un seuil tonal moyen inférieur ou égal à 50 dB HL et un score d’intelligibilité maximale supérieur ou égal à 50%.

Voie RS

Le patient est installé en décubitus dorsal, un billot sous l'épaule homolatérale à la tumeur, la tête fixée dans une têtère de Mayfield. La craniectomie est réalisée par un volet osseux occipital au ras du sinus sigmoïde et du sinus latéral, en évitant d'ouvrir les cellules péri-sigmoïdiennes. En cas d'ouverture de celles-ci, un colmatage est effectué avec, de manière variable, de la cire de Horsley, de la poudre d'os, du muscle et de la colle de fibrine. Après ouverture durale et vidange de la grande citerne, si la détente cérébelleuse n'est pas satisfaisante, une perfusion de 150 mL de Mannitol est administrée, le patient est hyperventilé et mis en position proclive. Le débulking de la tumeur est réalisé aux instruments froids et au CUSA (Cavitronic UltraSound Aspirator), en séparant méticuleusement la capsule tumorale des nerfs crâniens et du tronc cérébral. Le mur postérieur du MAI est fraisé pour permettre l'exposition de la portion intraméatique de la tumeur et sa résection rétrograde. Le colmatage des cellules exposées du mur postérieur du MAI n'est pas toujours précisé. Cette donnée est relevée afin de déterminer si elle est corrélée à la survenue de RCS. Le colmatage est réalisé, de manière variable, avec du muscle, de la cire de Horsley et de la colle de fibrine. La duremère est soigneusement suturée et étanchéifiée avec de la poudre d'os, de la colle de fibrine et parfois un patch musculaire. Le volet osseux est repositionné, suivi par la fermeture du plan musculaire, du plan sous-cutané et du plan cutané. La résection tumorale est la plus complète possible, parfois partielle si l'adhérence de la tumeur au tronc cérébral ou au nerf facial est importante.

Voie TL

Le patient est installé en décubitus dorsal. Une incision rétro-auriculaire en forme de C est réalisée à distance du pavillon. Un lambeau musculo-périosté en T - la barre transversale longeant la linea temporalis et la barre verticale rejoignant la pointe de la mastoïde - est levé. La mastoïdectomie permet de repérer l'antre et l'enclume. Une tympanotomie postérieure est effectuée. Puis, de manière inconstante, l'enclume est retirée puis la TE et la caisse du tympan sont toutes deux obturées par un fragment musculo-aponévrotique. Cette donnée est relevée afin de déterminer si elle est corrélée à la survenue de RCS. Les canaux semi-circulaires sont fraisés puis le vestibule ouvert. La méninge rétro-sigmoïdienne, pré-sigmoïdienne et temporale sont squelettisées. Le MAI est fraisé sur 180° puis la méninge ouverte et la citerne postérieure vidangée. Le débulking de la tumeur est réalisée aux instruments froids, de façon rétrograde et parfois au CUSA, en séparant méticuleusement la capsule tumorale des nerfs crâniens et du tronc cérébral. La cavité opératoire est colmatée avec de la graisse prélevée au niveau du flanc abdominal, fermeture renforcée par de la colle biologique et depuis peu, précédée d'un colmatage systématique de toutes les cellules exposées de l'os temporal par de la cire de Horsley. Les plans musculaire, sous-cutané et cutané sont fermés séparément. La résection tumorale est la plus complète possible, parfois partielle si l'adhérence de la tumeur au tronc cérébral ou au nerf facial est importante.

Identification des fuites de LCS

Il existe plusieurs types de fuites de LCS : les collections sous-cutanées de LCS en regard de la cicatrice et les fuites au travers de la cicatrice, la rhinorrhée, et l'otorrhée. La méningite

sans fuite constatée dite « méningite occulte » est parfois considérée comme un type de fuite (26,27). Les patients suspects de RCS subissent un test de provocation. Les patients sont assis au bord du lit, tête penchée en avant durant quelques minutes. S'il n'y a pas de rhinorrhée, le test est considéré comme négatif. Si une rhinorrhée est constatée, un test révélant la présence de glucose dans le liquide est réalisé (bandelette urinaire) voire un dosage de la bêta-2-transferrine (37) en cas de doute.

Traitement des fuites de LCS

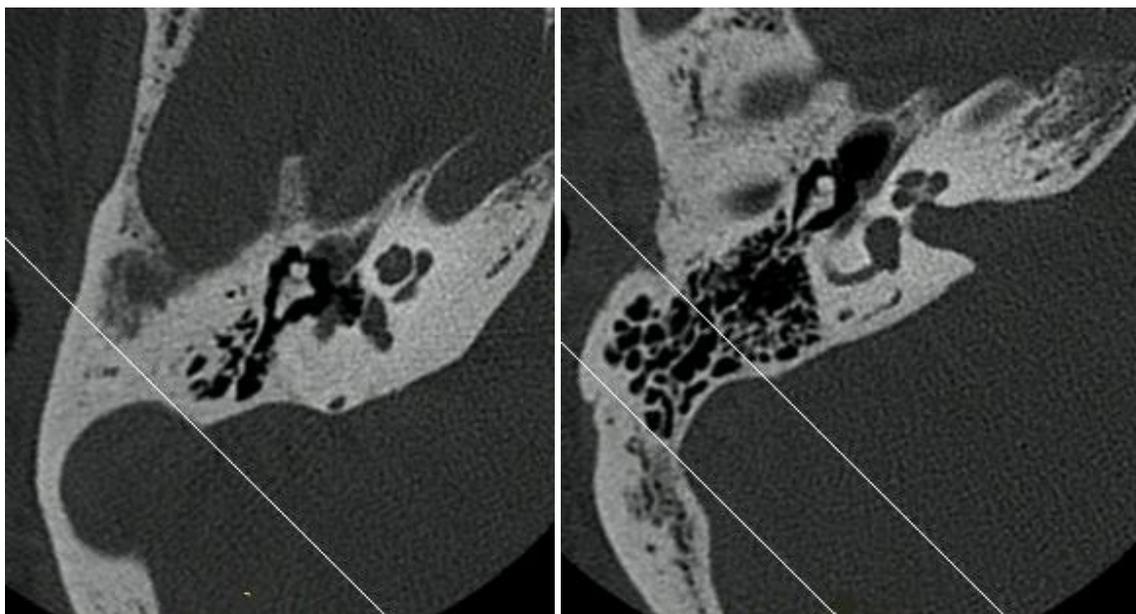
Les patients présentant une RCS sont traités soit de façon conservative par ponction lombaire, diurétique type Acétazolamide, soit de façon chirurgicale par obturation de l'oreille moyenne et de la TE par voie transmastoïdienne, par exclusion d'oreille externe ou par obturation de l'orifice pharyngé de la TE par voie endonasale. La mise en place d'un drain lombaire ou d'une dérivation ventriculo-péritonéale est parfois complémentaire.

Les patients présentant une collection sous-cutanée de LCS en regard de la cicatrice ou une fuite au travers de la cicatrice sont traités soit de façon conservative par pansement compressif, ponction de la collection, ponction lombaire, diurétique type Acétazolamide, soit de façon chirurgicale par reprise de la fermeture de la cicatrice sous anesthésie générale. La mise en place d'une dérivation ventriculo-péritonéale est parfois complémentaire.

Evaluation scannographique de la pneumatisation temporale

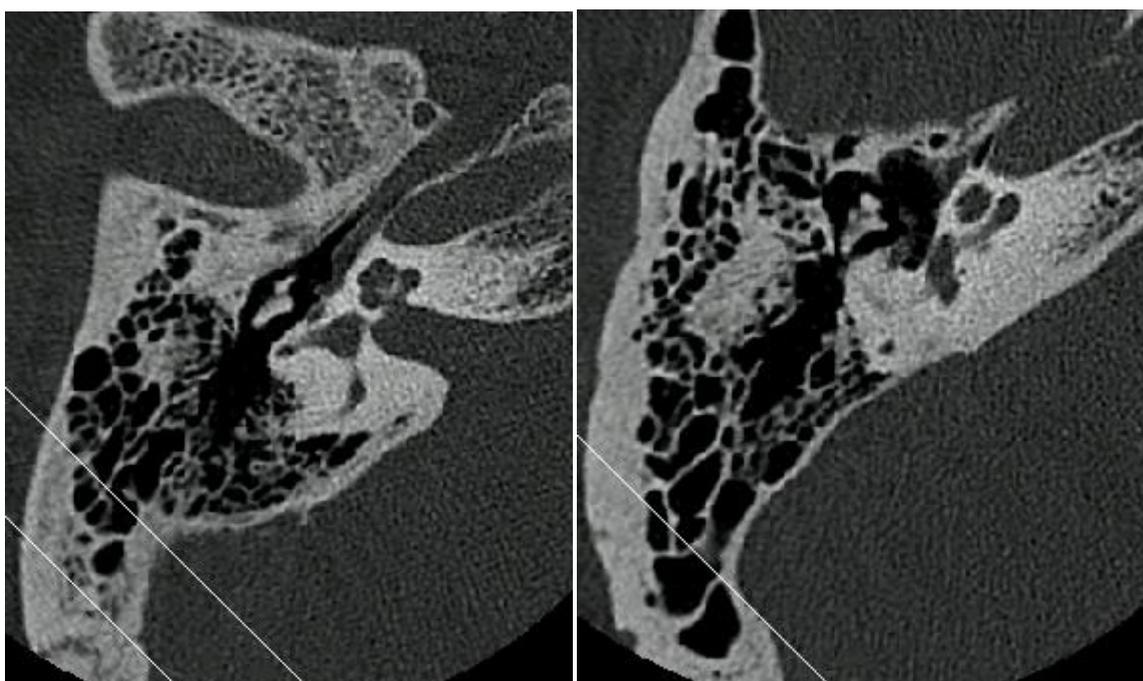
Sur les 206 patients, 162 ont un scanner pré-opératoire, du crâne ou des rochers, en coupes osseuses.

Pour caractériser le degré de pneumatisation globale de l'os temporal, la classification décrite par Han et al. (38) est utilisée (Figure 2). Le sinus sigmoïde est ici la structure de référence. Sur une coupe axiale, parallèle au plan de Francfort (Reid's baseline), à l'étage où l'articulation incudo-malléaire apparaît comme un cornet de glace et où le MAI est visualisé, trois droites parallèles, faisant un angle de 45° dans la direction antérolatérale, sont mises en place : au niveau du point de jonction le plus antérieur entre le sinus sigmoïde et le rocher pour la première, au niveau du point de jonction le plus latéral entre le sinus sigmoïde et le rocher pour la deuxième et au niveau du point le plus postérieur du sinus sigmoïde pour la troisième. La pneumatisation péri-sigmoïdienne est classée en quatre groupes selon le degré de pneumatisation autour du sinus sigmoïde : le groupe 1 dit « hypopneumatisé » lorsque la pneumatisation reste antéromédiale à la première droite ; le groupe 2 dit « modérément pneumatiqué » lorsque la pneumatisation s'étend dans l'espace entre les deux premières droites ; le groupe 3 dit « bien pneumatiqué » lorsque la pneumatisation s'étend dans l'espace entre la deuxième et la troisième droites ; et le groupe 4 dit « hyperpneumatisé » lorsque la pneumatisation s'étend en postérolatéral, au-delà de la troisième droite. Cette classification est corrélée au volume de la pneumatisation totale de l'os temporal (38).



(a)

(b)



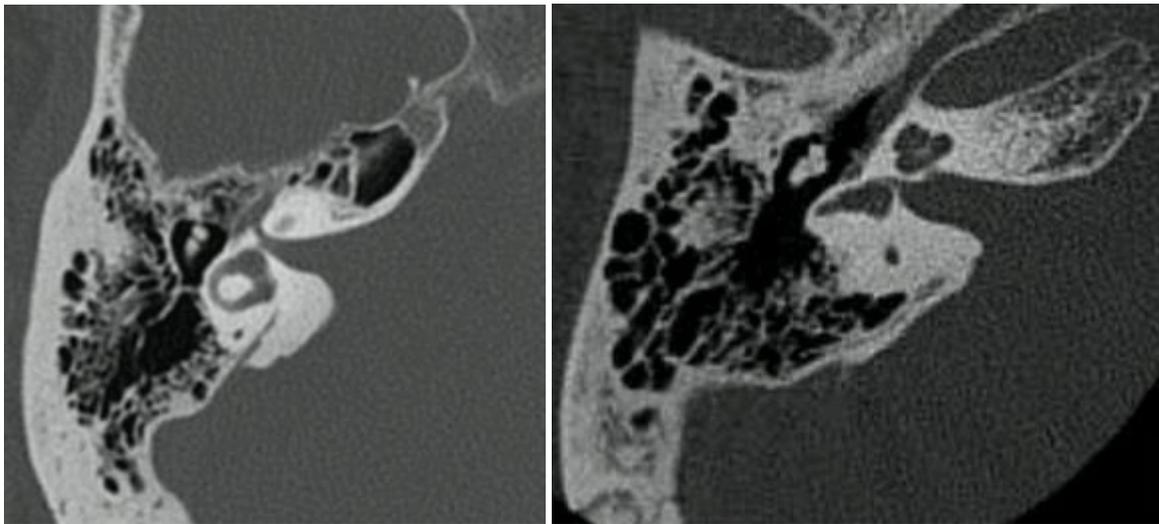
(c)

(d)

Figure 2. Classification de la pneumatisation péri-sigmoïdienne selon Han et al. (38). Trois droites parallèles, faisant un angle de 45° dans la direction antérolatérale, sont mises en place : au niveau du point de jonction le plus antérieur entre le sinus sigmoïde et le rocher pour la première, au niveau du point de jonction le plus latéral entre le sinus sigmoïde et le rocher pour la deuxième et au niveau du point le plus postérieur du sinus sigmoïde pour la troisième. (a) Groupe 1 : « hypopneumatisé », la pneumatisation reste antéromédiale à la première droite.

(b) Groupe 2 : « modérément pneumatisé », la pneumatisation s'étend dans l'espace entre les deux premières droites. (c) Groupe 3 : « bien pneumatisé », la pneumatisation s'étend dans l'espace entre la deuxième et le troisième droites. (d) Groupe 4 : « hyperpneumatisé », la pneumatisation s'étend en postérolatéral, au-delà de la troisième droite.

La pneumatisation au niveau de l'apex pétreux est relevée et classée en deux groupes (Figure 3). Sur les coupes axiales, parallèle au plan de Francfort (Reid's baseline), si des cellules sont présentes au niveau de l'apex pétreux, celui-ci est considéré comme pneumatisé. Lorsqu'aucune cellule n'est retrouvée, alors l'apex pétreux est considéré comme éburné. La pneumatisation de l'apex pétreux est directement corrélée au volume de la pneumatisation totale de l'os temporal (39).



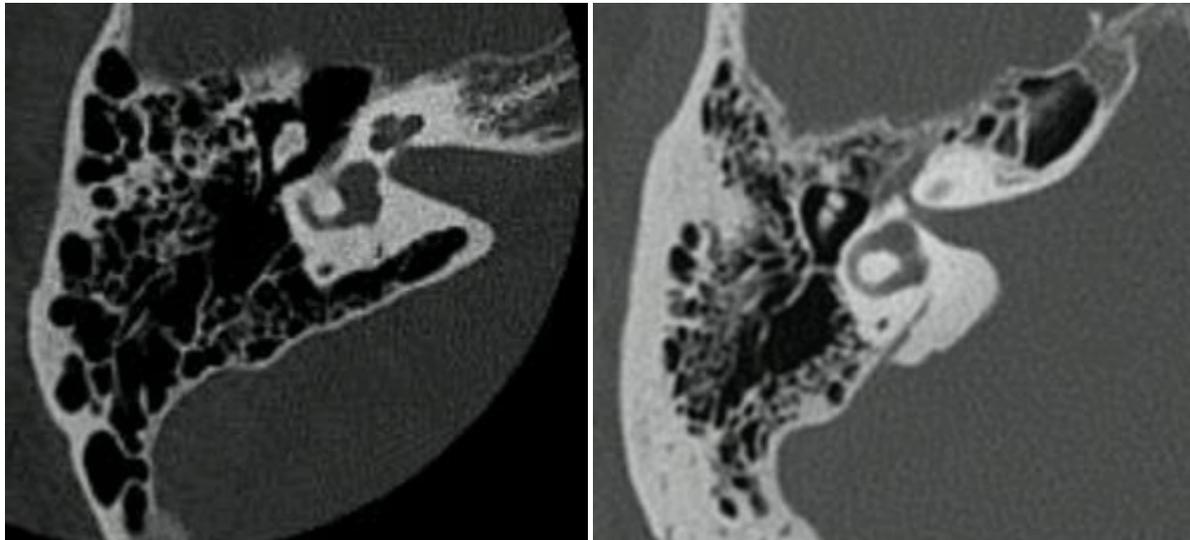
(a)

(b)

Figure 3. Classification de la pneumatisation de l'apex pétreux. (a) Apex pétreux pneumatisé. (b) Apex pétreux éburné.

La pneumatisation du mur postérieur du MAI est relevée et classée en deux groupes (Figure 4). Sur les coupes axiales, parallèle au plan de Francfort (Reid's baseline), pour lesquelles le MAI est visualisé, si des cellules sont présentes à moins d'un centimètre de la paroi postérieure du MAI, le mur postérieur du MAI est considéré comme pneumatisé et la distance

entre la paroi postérieure du MAI et la cellule la plus proche est mesurée. Lorsqu'aucune cellule n'est retrouvée à moins d'un centimètre de la paroi postérieure du MAI, alors le mur postérieur du MAI est considéré comme éburné.



(a)

(b)

Figure 4. Classification de la pneumatisation du mur postérieur du MAI. (a) Mur postérieur du MAI pneumatisé. (b) Mur postérieur du MAI éburné.

Analyse statistique

Toutes les analyses sont réalisées en formulation bilatérale pour un risque d'erreur de première espèce de 5% avec le logiciel Stata (version 15, StataCorp, College Station US). Ainsi, une différence est considérée comme statistiquement significative quand le degré de signification est inférieur à 5%. Les patients sont décrits par des effectifs et pourcentages pour les variables catégorielles et par la moyenne et écart-type associé ou la médiane et intervalle interquartile pour les variables de nature quantitative, au regard de leur distribution statistique. La normalité est étudiée par le test de Shapiro-Wilk. Les comparaisons entre groupes sont réalisées pour les variables quantitatives par analyse de variance (ANOVA) (ou test de Student), ou test de Kruskal-Wallis (ou test de Mann-Whitney) si les conditions d'application

des tests paramétriques ne sont pas respectées. L'homoscédasticité est étudiée par le test de Bartlett. Les comparaisons entre groupes concernant les paramètres de nature catégorielle sont réalisées par le test du Chi2 ou le cas échéant par le test exact de Fisher.

RÉSULTATS

206 patients sont inclus dans l'étude. L'âge moyen des patients est de 53,6 ans (SD 12,8, 13-77 ans). 109 patients (52,9%) sont des femmes et 97 (47,1%) sont des hommes. 112 (54,4%) SV sont situés du côté droit et 94 (45,6%) du côté gauche.

L'IMC est recueilli pour 187 patients et est en moyenne à 25,5 kg/m² (SD 3,94, 17,3-37,6 kg/m²). 48,1% ont un IMC < 25, 37,4% sont en surpoids (IMC 25-29,9), 14,4% sont obèses (IMC 30-39,9) et aucun patient n'est obèse morbide (IMC ≥ 40).

8 patients (3,9%) présentent un SV stade I, 39 patients (18,9%) un stade II, 64 patients (31,1%) un stade III, 63 patients (30,1%) un stade IVa et 32 patients (15,5%) un stade IVb. 164 résections (79,6%) sont réalisées par voie RS et 42 (20,4%) par voie TL.

Un scanner pré-opératoire est réalisé chez 162 des 206 patients. Concernant la pneumatisation péri-sigmoïdienne, 5 patients (3,1%) sont classés dans le groupe 1, 33 (20,4%) dans le groupe 2, 28 (17,3%) dans le groupe 3 et 96 (59,3%) dans le groupe 4. 45 patients (27,7%) ont un apex pétreux pneumatisé et 117 (72,2%) éburné. 74 patients (45,7%) ont un mur postérieur du MAI pneumatisé et 88 (54,3%) éburné ; parmi les patients dont le mur postérieur du MAI est pneumatisé, la distance entre la paroi postérieure du MAI et la cellule la plus proche est mesurée pour 61 d'entre eux et la distance moyenne est de 4,4 mm (SD 3,2, 0,0-9,8), le 1^{er} quartile 1,5, la médiane 4,5 et le 3^{ème} quartile 7.

La durée de suivi moyenne est de 2158 jours soit 5 ans, 10 mois et 28 jours (écart-type 1334, 5-5229 jours), avec une médiane à 2017. 25 patients (12,1%) présentent une fuite de LCS, dont 24 rhinorrhées et 1 otorrhée. Les fuites surviennent en moyenne au 157^{ème} jour (écart-type 610, 1-3111), avec une médiane à 7 et un troisième quartile à 25. Une comparaison des données démographiques entre les patients présentant une RCS et ceux ne présentant pas de RCS est présentée dans le Tableau I. 8 patients (3,6%) présentent une méningite, dont 6 à la suite d'une RCS. Une corrélation statistiquement significative entre la survenue de RCS et la survenue de méningites est retrouvée ($p < 0,001$).

Tableau I. Comparaisons des données démographiques des 206 patients de l'étude avec et sans RCS après résection chirurgicale de SV

Caractéristiques	RCS	Absence de RCS	Valeur-p
Nombre de patients	25	181	
Age en année	56,4	53,2	0,29
Sexe féminin	13 (52%)	96 (53%)	0,922
IMC moyen en kg/m ²	25,9	25,5	0,58
IMC < 25	8 (33%)	82 (50%)	
IMC 25 -29,9	13 (54%)	57 (35%)	
IMC 30 - 39,9	3 (13%)	24 (15%)	
Stade			0,758
Stade I	2 (8%)	6 (3%)	
Stade II	5 (20%)	34 (19%)	
Stade III	7 (28%)	57 (31%)	
Stade IVa	8 (32%)	55 (30%)	
Stade IVb	3 (12%)	29 (16%)	
Voie d'abord			0,314
RS	18 (72%)	146 (81%)	
TL	7 (28%)	35 (19%)	
Pneumatisation péri-sigmoïdienne			0,284
Groupe 1 : hypopneumatisé	0 (0%)	5 (4%)	
Groupe 2 : modérément pneumatisé	2 (9%)	31 (22%)	
Groupe 3 : bien pneumatisé	3 (13%)	25 (18%)	
Groupe 4 : hyperpneumatisé	18 (78%)	78 (56%)	
Pneumatisation de l'apex pétreux			0,07
Pneumatisé	10 (43%)	35 (25%)	
Eburné	13 (57%)	104 (75%)	
Pneumatisation du mur postérieur du MAI			0,042
Pneumatisé	15 (65%)	59 (42%)	
Eburné	8 (35%)	80 (58%)	
Méningite	6 (24%)	2 (1%)	<0,001

Parmi les patients opérés par voie TL, 32 (76,2%) ont une obturation de l'oreille moyenne et de la TE. Parmi les patients opérés par voie RS, un colmatage des cellules exposées du mur postérieur du MAI est précisé pour 17 patients (10,4%).

Toutes voies d'abord confondues, il n'est pas retrouvé de différence statistiquement significative dans la survenue de RCS entre les différents groupes de pneumatisation péri-sigmoïdienne ($p=0,284$). Il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la pneumatisation de l'apex pétreux et la survenue de RCS ($p=0,070$). Une corrélation statistiquement significative entre la pneumatisation du mur postérieur du MAI et la survenue de RCS est retrouvée ($p=0,042$). Lorsque l'on considère les patients présentant un mur postérieur du MAI pneumatisé, la distance entre la paroi postérieure du MAI et la cellule la plus proche est inversement corrélée à la survenue de RCS, de façon statistiquement significative ($p=0,02$). La répartition des valeurs concernant ces patients est représentée dans le Tableau II.

Tableau II. Répartition des valeurs concernant la distance entre la paroi postérieure du MAI et la cellule la plus proche, parmi les patients présentant un mur postérieur du MAI pneumatisé

	N	Distance moyenne	DS	1er quartile	Médiane	3ème quartile	Max	Min
Absence de RCS	47	4,9	3,1	2,4	5,0	7,3	0,0	9,8
RCS	14	2,6	2,9	0,8	1,6	4,5	0,0	9,8
Total	61	4,4	3,2	1,5	4,5	7,0	0,0	9,8

n est exprimé en unité et les autres valeurs sont exprimées en mm

Une corrélation statistiquement significative entre la pneumatisation du mur postérieur du MAI et la survenue de RCS, après voie RS, est retrouvée ($p=0,006$). Il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la pneumatisation de l'apex pétreux et la survenue de RCS, après voie TL ($p=0,348$).

Une corrélation statistiquement significative est retrouvée entre la pneumatisation péri-sigmoïdienne et celle de l'apex pétreux ($p=0,048$).

11,0% des voies RS présentent une RCS contre 16,7% des voies TL : il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la voie d'abord et la survenue de RCS ($p=0,314$). 11,9% des femmes présentent une fuite de LCS contre 12,4% des hommes : il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre le sexe et la survenue de RCS ($p=0,922$). La moyenne d'âge des patients présentant une RCS est de 56,4 ans (SD 13,6, 28-75 ans) contre une moyenne de 53,2 ans (SD 12,7, 13-77 ans) chez les patients ne présentant pas de RCS : il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre l'âge et la survenue de RCS ($p=0,29$). L'IMC moyen des patients présentant une RCS est de 25,9 kg/m² (SD 3,8, 18,0-32,2 kg/m²) contre une moyenne de 25,5 kg/m² (SD 4,0, 17,3-35,6 kg/m²) chez les patients ne présentant pas de RCS : il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre l'IMC et la survenue de RCS ($p=0,58$). 25,0 % des stade I présentent une RCS, 12,8% des stades II, 10,9% des stades III, 12,7% des stades IVa et 9,4% des stades IVb : il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre le stade tumoral et la survenue de RCS ($p=0,758$) (Tableau I).

Parmi les patients opérés par voie TL, 20,0% des patients dont l'oreille moyenne et la TE ne sont pas obturées, présentent une RCS, contre 15,6% chez les patients dont l'oreille moyenne

et la TE sont obturées : il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre l'absence d'obturation de l'oreille moyenne et de la TE et la survenue de RCS ($p=1,00$). Parmi les patients opérés par voie RS, 8,8% des patients pour lesquels les cellules exposées du mur postérieur du MAI ne sont pas colmatées, présentent une RCS, contre 29,4% chez les patients ayant un colmatage : le colmatage des cellules exposées du mur postérieur du MAI est statistiquement associé à la survenue de RCS ($p=0,024$).

DISCUSSION

Dans cette série, 25 patients (12,1%) présentent une RCS. Ce résultat est comparable aux données récentes de la littérature. Sur 17 études publiées entre 1991 et 2017 (Tableau III), on constate 0 à 17,3% de fuites de LCS (10,17,26,27,29,36,40–50). Une méta-analyse publiée en 2004 par Selesnick et al. (31), regroupant 25 études avec un total de 5964 patients, retrouve une moyenne de 10,2% de fuite de LCS. Nous avons choisi d'exclure les fuites de LCS transcutanées et les tuméfactions cicatricielles isolées, car ces dernières reflètent probablement davantage une hypertension intracrânienne post-opératoire plutôt qu'une origine mécanique de la fuite de LCS (43).

Tableau III. Données de la littérature concernant le taux de fuites de LCS et de méningites après chirurgie d'exérèse de SV

Etudes	Durée	n	Voies d'abord	% fuite LCS	% méningite
Russel et al., 2017 (50)	2004 à 2013	275	TL	12,0	
Copeland et al., 2015 (49)	09/1999 à 05/2013	457	RS, TL, SP	9,8	
Stieglitz et al., 2011 (48)	2000 à 2007	519	RS	4,2	0
Goddard et al., 2010 (47)	01/2000 à 10/2008	61	TL	0,0	
Stieglitz et al., 2010 (46)	2000 à 2007	519	RS	4,2	0
Stieglitz et al., 2009 (10)	01/2001 à 12/2006	420	RS	4,5	0
Jacob et al., 2007 (45)		359	RS, TL, SP	12,9	
Fishman et al., 2004 (44)	01/1995 à 12/1999	196	RS, TL, SP	6,6	
Becker et al., 2003 (43)	1979 à 2000	300	RS, TL, SP	11,0	0,7
Bani et Gilsbach, 2002 (42)	1989 à 2000	224	RS	6,3	0
Brennan et al., 2001 (41)	04/1975 à 06/1999	624	RS, TL	10,7	
Falcioni et al., 1999 (40)		200	TL	0,0	0
Celikkanat et al., 1995 (36)	6 dernières années	129	TL	6,2	0
Nutik et Korol, 1995 (17)		156	RS	14,1	3,2
Hoffman, 1994 (26)	1979 à 1991	381	RS, TL	17,3	3,2
Rodgers et Luxford, 1993 (29)	1982 à 1988	723	TL	6,8	2,9
Bryce et al., 1991 (27)	04/1975 à 03/1990	321	RS, TL	13,4	5,3

SP = sus-pétreuse ; n est exprimé en unité ; l'étude de Brennan et al. (41) contient les patients de l'étude de Bryce et al. (27) ; l'étude de Stieglitz et al. réalisée en 2011 (48) reprend la même population que l'étude de Stieglitz et al. réalisée en 2010 (46).

8 patients (3,6%) présentent une méningite, dont 6 à la suite d'une RCS : une corrélation statistiquement significative entre la survenue de RCS et la survenue de méningite est retrouvée ($p < 0,001$). Ces résultats sont comparables aux données récentes de la littérature. Sur 17 études publiées entre 1991 et 2017 (Tableau III), on constate 0 à 5,3% de méningites (10,17,26,27,29,36,40–50). Dans la méta-analyse publiée en 2004 par Selesnick et al. (31), 13

études font état du nombre de méningites, et retrouvent 86 méningites pour 2316 patients opérés (3,7%); 60 % de ces méningites sont consécutives à une fuite de LCS et une corrélation statistiquement significative est établie entre les fuites de LCS et le risque de méningite ($p < 0,0001$). Bryce and al. (27), Tos et Thomsen (51) et Hoffman (26) retrouvent cette corrélation statistiquement significative. Rodgers et Luxford (29) ne retrouvent pas cette corrélation mais expliquent leur résultat par le fait que, dans leur étude, les fuites de LCS, une fois constatées, sont stoppées rapidement. En effet, une reprise chirurgicale pour colmater la fuite de LCS est réalisée si le traitement conservateur (pansement compressif mastoïdien) n'est pas efficace au bout de 48 heures. Cette attitude est basée sur l'hypothèse que plus longtemps la fuite persiste, plus grande est la probabilité que le LCS soit contaminé. Cette hypothèse est étayée par Celikkanat et al. (36) qui concluent que l'intervalle de temps entre le début de la fuite de LCS et la reprise chirurgicale doit être court pour limiter le risque de méningite. Par ailleurs, ces résultats sont à nuancer car la plupart des études ne différencient pas les méningites bactériennes des méningites aseptiques et les critères diagnostiques de méningites varient selon les études.

Les RCS après exérèse de SV sont probablement multifactorielles. Un des facteurs suggéré est la pneumatisation du rocher, variable entre les individus. Cette dernière peut être systématisée en trois zones (52), illustrées dans la Figure 5 : les cellules mastoïdiennes, les cellules périlabyrinthiques divisées en groupes supralabyrinthique et infralabyrinthique, et les cellules de l'apex pétreux. Le groupe supralabyrinthique est lui-même divisé en groupes postéro-supérieur, postéro-médial et subarcuate (Tableau IV).

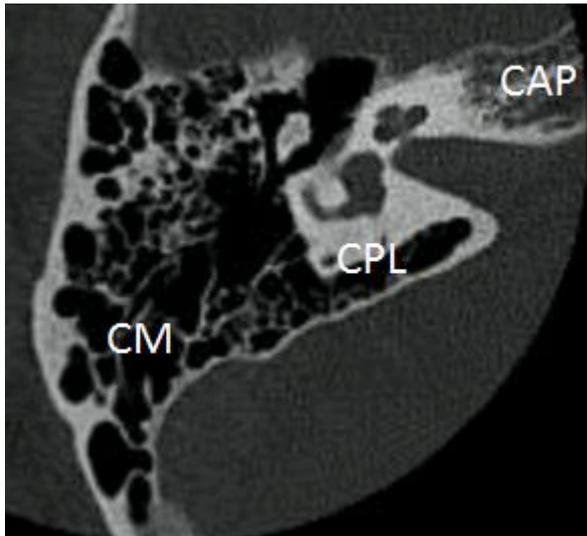


Figure 5. Coupe scannographique d'un rocher droit en coupe axiale. Systématisation de sa pneumatisation en trois zones. CM, cellules mastoïdiennes ; CPL, cellules périlabyrinthiques ; CAP, cellules de l'apex pétreux.

Tableau IV. Classification scannographique des cellules du rocher (38,52)

1. Cellules mastoïdiennes
 - a) Présinusiennes
 - b) Sinusiennes
 - c) Postsinusiennes
2. Cellules pétreuses
 - a) Cellules périlabyrinthiques
 - 1) Cellules supralabyrinthiques
 - i) Cellules postérosupérieures
 - ii) Cellules postéromédiales
 - iii) Cellules subarcuées
 - 2) Cellules infralabyrinthiques
 - b) Cellules de l'apex pétreux

Dans la voie RS, lorsque le mur postérieur du MAI est fraisé, le LCS peut s'écouler à travers les cellules périlabyrinthiques et en particulier les cellules postéro-médiales, puis rejoindre l'antre mastoïdien, l'oreille moyenne et s'écouler par la TE. C'est le mécanisme principal de RCS pour cette voie d'abord, selon Hoffman (26), Bani et Gilsbach (42) et Stieglitz et al. (10,46,48). Hoffman constate l'absence de fuites de LCS en l'absence de fraisage contre 14 % de fuites de LCS lorsque le mur postérieur du MAI est fraisé ($p=0,014$) (26). Nutik et Korol (17) soulignent que les fuites de LCS sont potentialisées par le degré de fraisage du mur

postérieur du MAI. Cependant, le fraisage est nécessaire pour la résection de la partie intraméatique du SV (10). Par ailleurs, on note l'importance de la pneumatisation apicale, au-dessus du MAI, qui peut être impliquée dans la RCS, lors d'un fraisage haut situé, en particulier lorsque le bulbe jugulaire est haut situé (46). Le deuxième mécanisme est l'infiltration du LCS à travers les cellules mastoïdiennes péri-sigmoïdiennes, ouvertes lors de la craniotomie. Le LCS gagne ensuite l'antre mastoïdien, l'oreille moyenne, puis la TE.

Dans la voie TL, l'exposition des cellules apicales et périlabyrinthiques crée une route jusqu'à l'oreille moyenne et la TE pour le LCS. Les cellules apicales communiquent également avec les cellules péri-tubaires qui sont présentes dans 92% des cas où l'apex pétreux est pneumatiqué (53) et constituent une voie directe vers la TE pour la RCS. Le LCS peut également passer dans l'oreille moyenne via le vestibule et la fenêtre ovale.

Par ailleurs, l'otoliquorrhée résulte d'un défaut osseux dans le mur postérieur du méat auditif externe ou à travers une perforation tympanique.

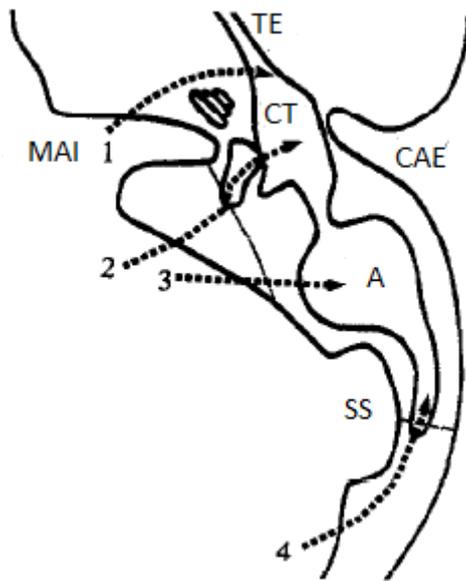


Figure 6. Schéma des voies d'écoulement potentielles des RCS au niveau d'un rocher gauche en coupe axiale, à l'étage du MAI, selon Nutik et Korol (17). A = antre mastoïdien, CAE = conduit auditif externe, CT = caisse du tympan, MAI = méat acoustique interne, SS = sinus sigmoïde. Les voies d'écoulement de RCS à travers les cellules du rocher sont modélisées par les flèches numérotées : 1 via les cellules de l'apex pétreux jusqu'au CT ou TE, 2 via le vestibule ouvert et la fenêtre ovale, 3 via les cellules périlabyrinthiques et l'antre mastoïdien, et 4 via les cellules mastoïdiennes péri-sigmoïdiennes ouvertes lors de la craniotomie.

Peu d'études s'intéressent à l'influence de la pneumatisation du rocher sur les RCS post-opératoires. Celikkanat et al. (36) et Yamakami et al. (54) retrouvent une incidence plus élevée de fuites de LCS dans les cas de rochers très pneumatisés. Stieglitz et al. (46) retrouvent une corrélation statistiquement significative entre le volume global de la pneumatisation pétreuse mesuré par tomodynamométrie et la survenue de fuites de LCS ($p=0,0042$). Ainsi, une augmentation de 10% du volume de pneumatisation augmente de 26% le risque de fuite de LCS. L'aire de pneumatisation à l'étage du MAI en coupe axiale est significativement corrélée au volume global de pneumatisation pétreuse ($p<0,0001$). Ainsi, une augmentation de 10% de l'aire de pneumatisation à l'étage du MAI augmente de 48 % le risque de fuite de LCS.

La choix de l'utilisation de la classification établie par Han et al. en 2007 (38) est basé sur la corrélation statistiquement significative qu'il existe entre le degré de pneumatisation de la mastoïde péri-sigmoïdienne et le volume global de la pneumatisation pétreuse ($p < 0,001$). De plus, le sinus sigmoïde et l'articulation incudo-malléaire en forme de cornet de glace sont des structures aisément identifiables, sur un scanner en coupes osseuses axiales. En pratique clinique, il est plus simple d'utiliser cette classification que de calculer une aire ou un volume de pneumatisation. D'autre part, nous avons choisi de relever le caractère pneumatisé ou non de l'apex pétreux car il est directement impliqué dans les RCS, surtout après voies TL. Le caractère pneumatisé ou non du mur postérieur du MAI est, quant à lui, directement impliqué dans les RCS, surtout lorsque ce dernier est fraisé dans les voies RS (26). Nous avons choisi la distance d'un centimètre entre la première cellule rencontrée et la paroi postérieure du MAI pour déterminer la pneumatisation du mur postérieure du MAI, du fait de la pertinence chirurgicale : en effet, un fraisage du mur postérieur du MAI dépasse rarement cette distance.

Concernant la pneumatisation mastoïdienne péri-sigmoïdienne, Yamakami et al. (54) retrouvent 11% de mastoïde éburnée et Pellet et al. (55) 13 à 20% de mastoïde éburnée. Nos résultats, bien que difficilement comparables, semblent cohérents avec les données de la littérature avec 3,1% de mastoïde hypopneumatisée et 20,4% de mastoïde modérément pneumatisées. Concernant la pneumatisation du mur postérieur du MAI, Yamakami et al. (54) retrouvent 17% de pneumatisation, Lang et Kerr (56) 22% et Stieglitz et al. (48) 30%. Nous retrouvons 45,7% de pneumatisation, ce qui peut paraître important par rapport aux données de la littérature. Cependant, la définition du caractère pneumatisé du mur postérieur du MAI diffère selon les études, ce qui rend les données difficilement comparables (48). Concernant la pneumatisation de l'apex pétreux, Yamakami et al. (54) retrouvent 31% de pneumatisation et Virapongse et al. (39) 35%. Nous retrouvons 27,7% de pneumatisation, résultat comparable aux données de la littérature.

Toutes voies d'abord confondues, il n'est pas retrouvé de différence statistiquement significative dans la survenue de RCS entre les différents groupes de pneumatisation péri-sigmoïdienne ($p=0,284$). Cependant, un échantillon de patients plus importants pourraient révéler une différence. On observe en effet 18,8% de RCS dans le groupe hyperpneumatisé, 10,7% dans le groupe bien pneumatisé, 6,1% dans le groupe modérément pneumatisé et 0% dans le groupe hypopneumatisé.

Toutes voies d'abord confondues, il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la pneumatisation de l'apex pétreux et la survenue de RCS ($p=0,070$). Cependant, un échantillon de patients plus importants pourraient révéler une différence. On observe en effet 22,2% de RCS dans le groupe pneumatisé contre 11,1% de RCS dans le groupe éburné. En considérant uniquement les voies TL, nous ne retrouvons pas de corrélation statistiquement significative ($p=0,348$).

Toutes voies d'abord confondues, une corrélation statistiquement significative entre la pneumatisation du mur postérieur du MAI et la survenue de RCS est retrouvée ($p=0,042$). Lorsque l'on considère les patients présentant un mur postérieur du MAI pneumatisé, la distance entre la paroi postérieure du MAI et la cellule la plus proche est inversement corrélée à la survenue de RCS, de façon statistiquement significative ($p=0,02$) (Tableau II). En considérant uniquement les voies RS, la corrélation est encore plus importante ($p=0,006$). Ce résultat suggère l'importance d'analyser la pneumatisation du mur postérieur du MAI sur le scanner pré-opératoire, d'identifier les cellules ouvertes à ce niveau après résection du SV et de colmater les cellules visualisées (17,26,48). L'identification peut se faire visuellement au microscope, ou à l'endoscope comme l'a décrit Valtonen et al. (35). Un contrôle à la palpation à l'aide d'un crochet pointu peut également être réalisé.

Une corrélation statistiquement significative est retrouvée entre la pneumatisation péri-sigmoïdienne et celle de l'apex pétreux ($p=0,048$), comme le montrent Yamakami et al. ($p<0,01$) (54).

Il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la voie d'abord et la survenue de RCS ($p=0,314$). Hoffman ($p=0,174$) (26), Brennan et al. ($p=0,46$) (41), Becker et al. ($p=0,82$) (43) et Jacob et al. (45) ne retrouvent pas non plus d'association statistiquement significative. La méta-analyse de Selesnick et al. (31) réalisée en 2004, regroupant 25 études avec un total de 5964 patients, ne retrouve pas de différence statistiquement significative entre les trois principales voies d'abord ($p=0,31$) : 10,6% de fuites pour les voies RS, 9,5% pour les voies TL et 10,6% pour les voies sus-pétreuses (SP). Cependant, Bryce et al. (27) retrouvent statistiquement plus de fuites de LCS chez les patients opérés par voies d'abord combinées TL et voie de la fosse moyenne, comparativement à la voie RS et à la voie TL seule ; Copeland et al. (49) retrouvent statistiquement plus de fuites de LCS chez les patients opérés par voie TL (15%) que chez les patients opérés par voies RS ou SP (7%) ($p=0,005$).

Il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre le sexe et la survenue de RCS ($p=0,922$). Hoffman (26) et Copeland et al. (49) ne retrouvent pas non plus d'association statistiquement significative. Cependant, Russel et al. (50) publient en 2017 une étude sur 275 patients retrouvant significativement plus de fuites de LCS chez les hommes.

Il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre l'âge et la survenue de RCS ($p=0,29$). Rodgers et Luxford (29), Hoffman (26), Bani et Gilsbach (42), Becker et al.

(43), Magliulo et al. (28) et Copeland et al. (49) ne retrouvent pas non plus d'association statistiquement significative. Cependant, Russel et al. (50) retrouvent significativement plus de fuites de LCS chez les jeunes patients.

Il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre l'IMC et la survenue de RCS ($p=0,58$). Peu d'études s'intéressent à ce facteur. Diaz Anadon et al. (57) ne retrouvent pas non plus d'association statistiquement significative. A l'inverse, Mantravadi et al. (58) retrouvent plus de fuites de LCS à partir d'un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ($p=0,004$) et Copeland et al. (49) retrouvent un résultat similaire à partir d'un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$. La raison de cette corrélation n'est pas claire. Elle est soutenue par la littérature qui montre que l'obésité augmenterait la pression intracrânienne, particulièrement chez les patients présentant des fuites de LCS temporales spontanées et une hypertension intracrânienne idiopathique (10,59,60).

Il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre le stade tumoral et la survenue de RCS ($p=0,758$). Dans la littérature, il n'y a pas de consensus concernant ce facteur. Tos et al. (51), Rodgers et Luxford (29), Hoffman (26), Celikkanat et al. (36), Gillman et Parnes (25), Valtonen et al. (35), Bani et Gilsbach (42), Becker et al. ($p=0,13$) (43) et Copeland et al. (49) ne retrouvent pas non plus d'association statistiquement significative, entre la taille ou le stade tumoral et les fuites de LCS. Cependant, Glasscock et al. (19) retrouvent des taux plus élevés de fuites de LCS pour les tumeurs de grande taille : l'exérèse de tumeurs de grande taille laisserait un défaut dural plus important, plus difficile à étanchéifier. Brennan et al. (41), chez 303 patients opérés soit par voie RS soit par voie TL retrouvent une corrélation statistiquement significative entre l'augmentation de la taille

tumorale et la survenue de fuite de LCS ($p=0,001$) ; néanmoins, lorsque l'analyse sépare les voies RS des voies TL, la corrélation est perdue pour les voies TL et est tout juste maintenue pour les voies RS ($p=0,05$). A l'inverse, Lüdemann et al. (61), chez 420 patients opérés par voie RS retrouvent une tendance, sans différence statistiquement significative, à développer plus de fuites de LCS pour les tumeurs de petite taille ; une explication à cette tendance serait que les tumeurs de petite taille sont situées davantage dans le MAI , ce qui implique un fraisage plus important du mur postérieur du MAI donc une plus forte probabilité d'exposition des cellules à ce niveau et un risque plus élevé de fuites de LCS ; quant aux tumeurs de grande taille, elles sont significativement corrélées à un plus grand diamètre du MAI au niveau du porus (48) : elles modifieraient la pression intracrânienne et, une fois réséquées, induiraient moins de fuites de LCS (10) ou bien, une faible pneumatisation du mur postérieur du MAI secondaire à l'élargissement du MAI par le SV, préviendrait le risque de fuites de LCS.

D'autres facteurs sont étudiés dans la littérature. Un antécédent de traitement du SV par radiothérapie n'est pas statistiquement corrélé à la survenue de fuites de LCS (10,49). Un antécédent d'exérèse de SV est statistiquement corrélé à la survenue de fuites de LCS ($p=0,03$) selon Stieglitz et al. (10), alors que Copeland et al. (49) ne retrouvent pas d'association statistiquement significative ($p=0,23$). La durée d'intervention est un facteur de risque de fuites de LCS, selon Copeland et al. ($p=0,0006$) (49) et Russel et al. (50). En revanche, Rodgers and Luxford (29) et Bani et Gilsbach (42) ne retrouvent pas d'association statistiquement significative. Le degré de résection n'est pas statistiquement corrélé à la survenue de fuites de LCS selon Hoffman (26) et selon Copeland et al. ($p=0,73$) (49). Rodgers et Luxford (29) rapportent une durée moyenne de séjour à l'hôpital significativement plus

longue de deux jours en moyenne pour les patients présentant une fuite de LCS par rapport à ceux ne présentant pas de fuite ($p < 0,001$).

Parmi les patients opérés par voie TL, il n'est pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre l'absence d'obturation de l'oreille moyenne et de la TE et la survenue de RCS ($p = 1,00$). Cette obturation n'a donc pas suffi à prévenir le risque de RCS. L'obturation de l'oreille moyenne et de la TE remonte à 1978 (62,63). Jacob et al. (45), chez 231 patients opérés par voie TL, ne retrouvent pas de différence statistiquement significative ($p = 0,80$) entre le groupe avec obturation (8,1% de RCS) et le groupe sans obturation (5,9% de RCS). La méta-analyse de Selesnick et al. (31) réalisée en 2004, regroupant 17 études avec un total de 3118 patients opérés par voie TL, retrouve que le fait d'obturer la TE par du fascia lata, du fascia temporalis ou du muscle temporal, est une technique couramment utilisée mais n'est pas corrélée à un taux de fuite inférieur à la moyenne globale de 9,5%. A l'inverse, Ekvall et Bynke (64), chez 115 patients opérés par voie TL, concluent à l'importance de l'obturation de la TE pour prévenir la RCS. Bryce et al. (27) expliquent que l'oblitération de la TE est transitoire et a pour objectif de diminuer le flux de LCS afin de laisser le temps aux autres routes potentielles de s'étanchéifier ; ainsi, à 6 mois post-opératoire, la caisse du tympan était normalement aérée. Un des possibles effets secondaires de cette technique est la perforation tympanique et par conséquent l'otoliquorrhée potentielle comme le soulignent Goddard et al. (47).

Parmi les patients opérés par voie RS, le colmatage des cellules exposées du mur postérieur du MAI est statistiquement associé à la survenue de RCS ($p = 0,024$). Ce résultat est biaisé par le caractère rétrospectif du recueil : en effet, lorsque le compte-rendu opératoire précise qu'un

colmatage est réalisé, ceci implique certainement une ouverture majeure des cellules du mur postérieur du MAI et donc un risque plus important de RCS. La méta-analyse de Selesnick et al. (31) réalisée en 2004, regroupant 14 études avec un total de 2273 patients opérés par voie RS, ne retrouve pas de technique de fermeture corrélée à un taux de fuites de LCS moins élevé. Le plus fréquemment, les cellules exposées autour du MAI et au niveau de la mastoïde sont colmatées avec de la cire et le défaut chirurgical est comblé soit avec de la graisse autologue, soit avec du muscle temporal. Fishman et al. (44), en modifiant leur technique de fermeture, ont obtenu moins de fuites, sans pour autant que le résultat soit statistiquement significatif ($p=0,066$) : réalisation d'un lambeau périosté de Palva, d'un lambeau périosté en « saloon door » au niveau de la face postérieure du rocher suturé en fin d'intervention pour maintenir la graisse abdominale en place et utilisation de muscle temporal pour la fermeture durale. Stieglitz et al. (48) préconisent un colmatage des cellules exposées du mur postérieur du MAI par de la graisse autologue et de la colle de fibrine.

Cette étude comporte plusieurs biais. D'une part, elle est rétrospective, comme la plupart des études à ce sujet dans la littérature. Elle comporte uniquement 42 patients opérés par voies TL, dont 34 ont eu un scanner pré-opératoire. Le scanner pré-opératoire est évalué par un seul individu (ORL), en aveugle, pour être classé dans les différents groupes de pneumatisation. Cependant, Han et al. (38) indiquent un très petit nombre de cas litigieux pour lesquels les deux évaluateurs ORL se contredisent. Le scanner pré-opératoire n'est pas réalisé de la même manière chez tous les patients (épaisseur des coupes, fenêtre).

CONCLUSION

L'importance de la pneumatisation péri-sigmoïdienne et le risque de RCS post-opératoire ne semblent pas liés. L'importance de la pneumatisation de l'apex pétéreux et le risque de RCS ne semblent pas liés. Cependant, la pneumatisation du mur postérieur du MAI augmente le risque de RCS, en particulier dans les voies RS. La voie d'abord, le sexe, l'âge, l'IMC et le stade tumoral ne sont pas statistiquement liés à la survenue de RCS. L'obturation de la TE dans les voies TL ne suffit pas à prévenir la RCS post-opératoire.

Clermont-Ferrand, le 09 06 2020

Le Président du Jury

Clermont-Ferrand, le 10/06/2020

Pierre CLAVELOU

Doyen - Directeur



RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Darrouzet V, Franco-Vidal V, Liguoro D. Neurinome de l'acoustique. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. janv 2006;1(3):1-25.
2. Cushing H. Tumors of the Nervus Acusticus and the Syndrome of the Cerebellopontile Angle. WB Saunders; 1917.
3. Dandy WE. RESULTS OF REMOVAL OF ACOUSTIC TUMORS BY THE UNILATERAL APPROACH. Arch Surg. 1 juin 1941;42(6):1026.
4. House WF. Report of cases. Monograph: transtemporal bone microsurgical removal of acoustic neuromas. Arch Otolaryngol. 1964;80:617-667.
5. Marx H. Zur chirurgie der kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Mitt Grenzgeb Med Chir. 1913;26:117-34.
6. Samii M, Matthies C. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): hearing function in 1000 tumor resections. Neurosurgery. févr 1997;40(2):248 - 60; discussion 260-262.
7. Samii M, Gerganov V, Samii A. Improved preservation of hearing and facial nerve function in vestibular schwannoma surgery via the retrosigmoid approach in a series of 200 patients. J Neurosurg. oct 2006;105(4):527-35.
8. Gilain L, Bouccara D, Jacquier I, Achouche J, Casteran JM, Freyss G, et al. [Diagnostic strategy of acoustic neuroma. Evaluation of efficacy of auditory evoked potentials. Apropos of a series of 50 neuroma cases]. Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Soc Oto-Laryngol Hopitaux Paris. 1991;108(5):257-60.
9. Cueva RA. Auditory brainstem response versus magnetic resonance imaging for the evaluation of asymmetric sensorineural hearing loss. The Laryngoscope. oct 2004;114(10):1686-92.
10. Stieglitz LH, Wrede KH, Gharabaghi A, Gerganov VM, Samii A, Samii M, et al. Factors affecting postoperative cerebrospinal fluid leaks after retrosigmoidal craniotomy for vestibular schwannomas. J Neurosurg. oct 2009;111(4):874-83.
11. Gormley WB, Sekhar LN, Wright DC, Kamerer D, Schessel D. Acoustic neuromas: results of current surgical management. Neurosurgery. juill 1997;41(1):50-8; discussion 58-60.
12. Irving RM, Jackler RK, Pitts LH. Hearing preservation in patients undergoing vestibular schwannoma surgery: comparison of middle fossa and retrosigmoid approaches. J Neurosurg. mai 1998;88(5):840-5.

13. Lanman TH, Brackmann DE, Hitselberger WE, Subin B. Report of 190 consecutive cases of large acoustic tumors (vestibular schwannoma) removed via the translabyrinthine approach. *J Neurosurg.* avr 1999;90(4):617-23.
14. Sampath P, Rini D, Long DM. Microanatomical variations in the cerebellopontine angle associated with vestibular schwannomas (acoustic neuromas): a retrospective study of 1006 consecutive cases. *J Neurosurg.* janv 2000;92(1):70-8.
15. Mom T, Montalban A, Khalil T, Gabrillargues J, Chazal J, Gilain L, et al. Vasospasm of labyrinthine artery in cerebellopontine angle surgery: evidence brought by distortion-product otoacoustic emissions. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* oct 2014;271(10):2627-35.
16. Lourenço B, Madero B, Tringali S, Dubernard X, Khalil T, Chays A, et al. Non-invasive intraoperative monitoring of cochlear function by cochlear microphonics during cerebellopontine-angle surgery. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* janv 2018;275(1):59-69.
17. Nutik SL, Korol HW. Cerebrospinal fluid leak after acoustic neuroma surgery. *Surg Neurol.* juin 1995;43(6):553-6; discussion 556-557.
18. Ebersold MJ, Harner SG, Beatty CW, Harper CM, Quast LM. Current results of the retrosigmoid approach to acoustic neurinoma. *J Neurosurg.* juin 1992;76(6):901-9.
19. Glasscock ME, Kveton JF, Jackson CG, Levine SC, McKennan KX. A systematic approach to the surgical management of acoustic neuroma. *The Laryngoscope.* oct 1986;96(10):1088-94.
20. Symon L, Bordi LT, Compton JS, Sabin IH, Sayin E. Acoustic neuroma: a review of 392 cases. *Br J Neurosurg.* 1989;3(3):343-7.
21. Bernal-Sprekelsen M, Alobid I, Mullaol J, Trobat F, Tomás-Barberán M. Closure of cerebrospinal fluid leaks prevents ascending bacterial meningitis. *Rhinology.* déc 2005;43(4):277-81.
22. Santamarta D, Blázquez JA, Maillo A, Muñoz A, Caballero M, Morales F. [Analysis of cerebrospinal fluid related complications (hydrocephalus, fistula, pseudomeningocele and infection) following surgery for posterior fossa tumors]. *Neurocir Astur Spain.* avr 2003;14(2):117-26.
23. Leonetti J, Anderson D, Marzo S, Moynihan G. Cerebrospinal fluid fistula after transtemporal skull base surgery. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* mai 2001;124(5):511-4.

24. Harner SG, Beatty CW, Ebersold MJ. Retrosigmoid removal of acoustic neuroma: experience 1978-1988. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* juill 1990;103(1):40-5.
25. Gillman GS, Parnes LS. Acoustic neuroma management: a six-year review. *J Otolaryngol.* juin 1995;24(3):191-7.
26. Hoffman RA. Cerebrospinal fluid leak following acoustic neuroma removal. *The Laryngoscope.* janv 1994;104(1 Pt 1):40-58.
27. Bryce GE, Nedzelski JM, Rowed DW, Rappaport JM. Cerebrospinal fluid leaks and meningitis in acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* janv 1991;104(1):81-7.
28. Magliulo G, Sepe C, Varacalli S, Fusconi M. Cerebrospinal fluid leak management following cerebellopontine angle surgery. *J Otolaryngol.* oct 1998;27(5):258-62.
29. Rodgers GK, Luxford WM. Factors affecting the development of cerebrospinal fluid leak and meningitis after translabyrinthine acoustic tumor surgery. *The Laryngoscope.* sept 1993;103(9):959-62.
30. Yamakami I, Serizawa T, Yamaura A, Nakamura T. [Cerebrospinal fluid leak after cranial base surgery]. *No Shinkei Geka.* janv 1996;24(1):29-33.
31. Selesnick SH, Liu JC, Jen A, Newman J. The incidence of cerebrospinal fluid leak after vestibular schwannoma surgery. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* mai 2004;25(3):387-93.
32. Lebowitz RA, Hoffman RA, Roland JT, Cohen NL. Autologous fibrin glue in the prevention of cerebrospinal fluid leak following acoustic neuroma surgery. *Am J Otol.* mars 1995;16(2):172-4.
33. Montgomery WW. Translabyrinthine resection of the small acoustic neuroma. *Arch Otolaryngol Chic Ill 1960.* févr 1969;89(2):319-25.
34. Catalano PJ, Post K, Sen C, Costantino P, Friedman C. Prevention of cerebrospinal fluid rhinorrhea in neurotologic surgery. *Am J Otol.* mars 2000;21(2):265-9.
35. Valtonen HJ, Poe DS, Heilman CB, Tarlov EC. Endoscopically assisted prevention of cerebrospinal fluid leak in suboccipital acoustic neuroma surgery. *Am J Otol.* mai 1997;18(3):381-5.
36. Celikkanat SM, Saleh E, Khashaba A, Taibah A, Russo A, Mazzoni A, et al. Cerebrospinal fluid leak after translabyrinthine acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* juin 1995;112(6):654-8.

37. Domengie F, Cottier JP, Lescanne E, Aesch B, Vinikoff-Sonier C, Gallas S, et al. [Management of cerebrospinal fluid fistulae: physiopathology, imaging and treatment]. *J Neuroradiol J Neuroradiol*. janv 2004;31(1):47-59.
38. Han S-J, Song MH, Kim J, Lee W-S, Lee H-K. Classification of temporal bone pneumatization based on sigmoid sinus using computed tomography. *Clin Radiol*. nov 2007;62(11):1110-8.
39. Virapongse C, Sarwar M, Bhimani S, Sasaki C, Shapiro R. Computed tomography of temporal bone pneumatization: 1. Normal pattern and morphology. *AJR Am J Roentgenol*. sept 1985;145(3):473-81.
40. Falcioni M, Mulder JJ, Taibah A, De Donato G, Sanna M. No cerebrospinal fluid leaks in translabyrinthine vestibular schwannoma removal: reappraisal of 200 consecutive patients. *Am J Otol*. sept 1999;20(5):660-6.
41. Brennan JW, Rowed DW, Nedzelski JM, Chen JM. Cerebrospinal fluid leak after acoustic neuroma surgery: influence of tumor size and surgical approach on incidence and response to treatment. *J Neurosurg*. févr 2001;94(2):217-23.
42. Bani A, Gilsbach JM. Incidence of cerebrospinal fluid leak after microsurgical removal of vestibular schwannomas. *Acta Neurochir (Wien)*. oct 2002;144(10):979-982;discussion 982.
43. Becker SS, Jackler RK, Pitts LH. Cerebrospinal fluid leak after acoustic neuroma surgery: a comparison of the translabyrinthine, middle fossa, and retrosigmoid approaches. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. janv 2003;24(1):107-12.
44. Fishman AJ, Marrinan MS, Golfinos JG, Cohen NL, Roland JT. Prevention and management of cerebrospinal fluid leak following vestibular schwannoma surgery. *The Laryngoscope*. mars 2004;114(3):501-5.
45. Jacob A, Bortman JS, Robinson LL, Yu L, Dodson EE, Welling DB. Does packing the eustachian tube impact cerebrospinal fluid rhinorrhea rates in translabyrinthine vestibular schwannoma resections? *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. oct 2007;28(7):934-8.
46. Stieglitz LH, Giordano M, Gerganov V, Raabe A, Samii A, Samii M, et al. Petrous bone pneumatization is a risk factor for cerebrospinal fluid fistula following vestibular schwannoma surgery. *Neurosurgery*. déc 2010;67(2 Suppl Operative):509-15.
47. Goddard JC, Oliver ER, Lambert PR. Prevention of cerebrospinal fluid leak after translabyrinthine resection of vestibular schwannoma. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. avr 2010;31(3):473-7.

48. Stieglitz LH, Giordano M, Gerganov VM, Samii A, Samii M, Lüdemann WO. How obliteration of petrosal air cells by vestibular schwannoma influences the risk of postoperative CSF fistula. *Clin Neurol Neurosurg.* nov 2011;113(9):746-51.
49. Copeland WR, Mallory GW, Neff BA, Driscoll CLW, Link MJ. Are there modifiable risk factors to prevent a cerebrospinal fluid leak following vestibular schwannoma surgery? *J Neurosurg.* févr 2015;122(2):312-6.
50. Russel A, Hoffmann CP, Nguyen DT, Beurton R, Parietti-Winkler C. Can the Risks of Cerebrospinal Fluid Leak After Vestibular Schwannoma Surgery Be Predicted? *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* 2017;38(2):248-52.
51. Tos M, Thomsen J, Harmsen A. Results of translabyrinthine removal of 300 acoustic neuromas related to tumour size. *Acta Oto-Laryngol Suppl.* 1988;452:38-51.
52. Allam AF. Pneumatization of the temporal bone. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* févr 1969;78(1):49-64.
53. Jen A, Sanelli PC, Banthia V, Victor JD, Selesnick SH. Relationship of petrous temporal bone pneumatization to the eustachian tube lumen. *The Laryngoscope.* avr 2004;114(4):656-60.
54. Yamakami I, Uchino Y, Kobayashi E, Yamaura A. Computed tomography evaluation of air cells in the petrous bone--relationship with postoperative cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Neurol Med Chir (Tokyo).* juill 2003;43(7):334-8; discussion 339.
55. Maw AR. *Otoneurosurgery* Pellet W., Cannoni M., Pech A.. Springer-Verlag: Berlin, 1990. ISBN 3-540-50979-8. Price DM298. Pp 220. Figs 139. *J Laryngol Otol.* avr 1991;105(4):325-325.
56. Lang J, Kerr AG. Pneumatization of the posteromedial air-cell tract. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* oct 1989;14(5):425-7.
57. Diaz Anadon A, Lassaletta L, Roda JM, Gavilán Bouzas J. [CSF fistulae following surgery for cerebellopontine angle tumours and their relationship with the body mass index]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* oct 2009;60(5):318-24.
58. Mantravadi AV, Leonetti JP, Burgette R, Pontikis G, Marzo SJ, Anderson D. Body mass index predicts risk for complications from transtemporal cerebellopontine angle surgery. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* mars 2013;148(3):460-5.
59. Goddard JC, Meyer T, Nguyen S, Lambert PR. New considerations in the cause of spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* août 2010;31(6):940-5.

60. Scurry WC, Ort SA, Peterson WM, Sheehan JM, Isaacson JE. Idiopathic temporal bone encephaloceles in the obese patient. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* juin 2007;136(6):961-5.
61. Lüdemann WO, Stieglitz LH, Gerganov V, Samii A, Samii M. Fat implant is superior to muscle implant in vestibular schwannoma surgery for the prevention of cerebrospinal fluid fistulae. *Neurosurgery.* juill 2008;63(1 Suppl 1):ONS38-42; discussion 42-43.
62. Glasscock ME, Hays JW, Jackson CG, Steenerson RL. A one-stage combined approach for the management of large cerebellopontine angle tumors. *The Laryngoscope.* oct 1978;88(10):1563-76.
63. Hughes GB, Glasscock ME, Hays JW, Jackson CG, Sismanis A. Cerebrospinal fluid « leaks » and meningitis following acoustic tumor surgery. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* févr 1982;90(1):117-25.
64. Ekvall L, Bynke O. Prevention of cerebrospinal fluid rhinorrhea in translabyrinthine surgery. *Acta Oto-Laryngol Suppl.* 1988;449:15-6.

ANNEXE I : CLASSIFICATION DE LA SURDITÉ SELON L'AMERICAN ACADEMY OF OTORHINOLARYNGOLOGY – HEAD AND NECK SURGERY

Annexe I. Classification de la surdité selon l'American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery

Classe	Seuils tonaux moyens (dB)	Maximum d'intelligibilité (%)
A	≤ 30 et	≥ 70
B	> 30, ≤ 50 et	≥ 50
C	≥ 50 et	≥ 50
D	tout seuil	< 50

*SERMENT D'HIPPOCRATE (Conseil National de l'Ordre
des Médecins)*

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

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

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.

Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque. »

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Faculté et de mes chers Condisciples,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans
l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-
dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront
pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état
ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que
je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

Pneumatisation du rocher et rhinorrhée cérébrospinale après résection chirurgicale de schwannomes vestibulaires. Y a-t-il un lien ?

Thèse de Médecine

Clermont-Ferrand 2020

RESUME

Introduction - Le degré de pneumatisation du rocher ainsi que sa répartition, pourraient être probablement liés au risque de rhinorrhée cérébrospinale (RCS) après chirurgie pour schwannome vestibulaire (SV). En particulier un rocher très pneumatisé, jusqu'à l'apex, pourrait augmenter le risque de RCS ; une pneumatisation du mur postérieur du méat acoustique interne (MAI) pourrait favoriser ce risque dans les voies rétro-sigmoïdes (RS). La question de l'efficacité de l'obturation de la trompe d'Eustache (TE) en prévention de la RCS post-opératoire mérite aussi d'être vérifiée.

Matériels et Méthodes - Etude rétrospective sur 206 patients opérés consécutivement d'un SV entre septembre 2003 et février 2018, par voie RS ou translabyrinthique (TL). Les données recueillies incluaient les caractéristiques des patients, la survenue de RCS, de méningite et le degré de pneumatisation pétreuse. Cette dernière est évaluée sur les scanners des rochers pré-opératoires, permettant de distinguer quatre groupes, en fonction de leur pneumatisation péri-sigmoïdienne d'après Han et al. en 2007. La pneumatisation de l'apex pétreux et celle du mur postérieur du MAI sont notées.

Résultats - 164 résections sont réalisées par voie RS et 42 par voie TL (âge moyen de 53,6 ans +/-12,8, avec un sexe ratio de 97 hommes pour 109 femmes). La durée moyenne de suivi est de 5 ans, 10 mois. 25 patients (12,1%) présentent une RCS, 8 (3,6%) une méningite. La voie d'abord ($p=0,314$), le sexe ($p=0,922$), l'âge ($p=0,29$), l'IMC ($p=0,58$), le stade tumoral ($p=0,758$) ne sont pas liés au risque de RCS. Le risque de RCS ne diffère pas entre les quatre groupes de pneumatisation péri-sigmoïdienne ($p=0,284$) ni quand l'apex pétreux est pneumatisé notamment dans les voies TL ($p=0,348$). Une corrélation très significative entre la pneumatisation du mur postérieur du MAI et RCS après voie RS est retrouvée ($p=0,006$). L'obturation de la TE ne prévient pas le risque de RCS dans les voies TL ($p=1,00$).

Conclusion - L'importance de la pneumatisation pétreuse et le risque de RCS post-opératoire ne semblent pas liés. Mais la pneumatisation du mur postérieur de MAI augmente le risque de RCS dans les voies RS. L'obturation de la TE dans les voies TL ne suffit pas à prévenir la RCS post-opératoire.

MOTS-CLÉS

Schwannome vestibulaire, rhinorrhée cérébrospinale, pneumatisation du rocher, facteurs de risques

