

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2019

N° 2019-223

T H E S E

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ET CHIRURGIE CERVICO-FACIALE

par

Adrien GENDRE

né le 18/04/1990 à Chambray-les-Tours

Présentée et soutenue publiquement le *25 octobre 2019*

**EVALUATION FONCTIONNELLE DE LA CHIRURGIE DU SAC
ENDOLYMPHATIQUE**

Président : Monsieur le Professeur Philippe BORDURE

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Guillaume MICHEL

Plan

Préambule	3
Introduction	5
Matériel et méthodes	9
Résultats	16
Discussion	30
Conclusion.....	38
Annexes.....	39
Bibliographie	44

Préambule

Il y a 50 ans, l'Homme marchait sur la lune.

Parmi eux, Alan B. Shepard Jr. qui devenait le 5 mai 1961 le premier homme à piloter un vol suborbital à bord du Freedom 7, dans le cadre du programme Mercury.

Sa carrière fut compromise lorsqu'il développa peu de temps après des symptômes de vertiges et d'acouphène, plus tard diagnostiqués comme s'intégrant à une maladie de Menière.

En 1968, il est pris en charge par le Dr William F. House, considéré comme un pionnier dans la chirurgie otoneurologique. Il bénéficie d'une chirurgie de décompression du sac endolymphatique avec shunt.

Ses symptômes s'améliorent significativement, trop tard cependant pour être intégré sur la mission Apollo 13 dont les membres se sortiront miraculeusement d'une explosion dans le module principal en utilisant le module lunaire Aquarius pour revenir sur terre.

Considéré comme guéri, il est réintégré en 1971 pour la mission Apollo 14 comme commandant, et devient à 47 ans l'astronaute le plus âgé à fouler le sol lunaire.

Il est aussi le seul à avoir joué au golf sur la lune !

Au cours de la mission, William House invité au centre de contrôle de la NASA, eu l'occasion de parler à Shepard par transmission radio qui lui déclara : « I'm talking to you through the ear that you operated on ! ».

Prosper Menière décrivait en 1861 la triade de symptômes qui porterait plus tard son nom. 100 ans après, Alan Shepard fut le premier homme dans l'espace. Il décèda en 1998 d'une leucémie, et William House d'un mélanome métastatique en 2012.

Ces trois hommes aux trajectoires différentes, mais reliés par la maladie de Menière et la chirurgie du sac endolymphatique, ont chacun laissés derrière eux une profonde empreinte dans l'histoire.



Prosper Menière (1799 – 1862), Alan B. Shepard (1923-1998), William F. House (1923 – 2012)
Images libres de droits, Wikimedia Commons

Sources :

- Altman LK. A Tube Implant Corrected Shepard's Ear Disease. The New York Times. 1971 Feb 2 ; Available from: <https://www.nytimes.com/1971/02/02/archives/a-tube-implant-corrected-shepards-ear-disease.html>.
- House WF. Subarachnoid shunt for drainage of endolymphatic hydrops. A preliminary report. The Laryngoscope. 1962 Jun;72:713–29.
- Menger R, Kelly P, Fernando S, Wolf ME, Martino A. Rear Admiral (Astronaut) Alan Shepard: Ménière's disease and the race to the moon. J Neurosurg. 2019 Feb 15;1–7.

Introduction

La maladie de Menière est une atteinte de l'oreille interne restant à ce jour de cause mal connue (1). Elle se caractérise par l'association d'une surdité fluctuante touchant essentiellement les fréquences graves et moyennes, de crises vertigineuses et de signes associés habituellement acouphène et plénitude d'oreille (1). Le substrat anatomique constaté sur des rochers lors de dissections est l'hydrops endolymphatique : une augmentation de volume dans le compartiment endolymphatique de l'oreille interne (2). Le français Prosper Menière (1799 – 1862) à qui fut plus tard rattaché le nom de cette maladie fut le premier à attribuer ces symptômes à une origine otologique. L'endolymphe circule dans le labyrinthe membraneux, constitué du labyrinthe postérieur (sac et canal endolymphatique, saccule, utricule, canaux semi-circulaires) et du labyrinthe antérieur (canal cochléaire) (Figure 1).

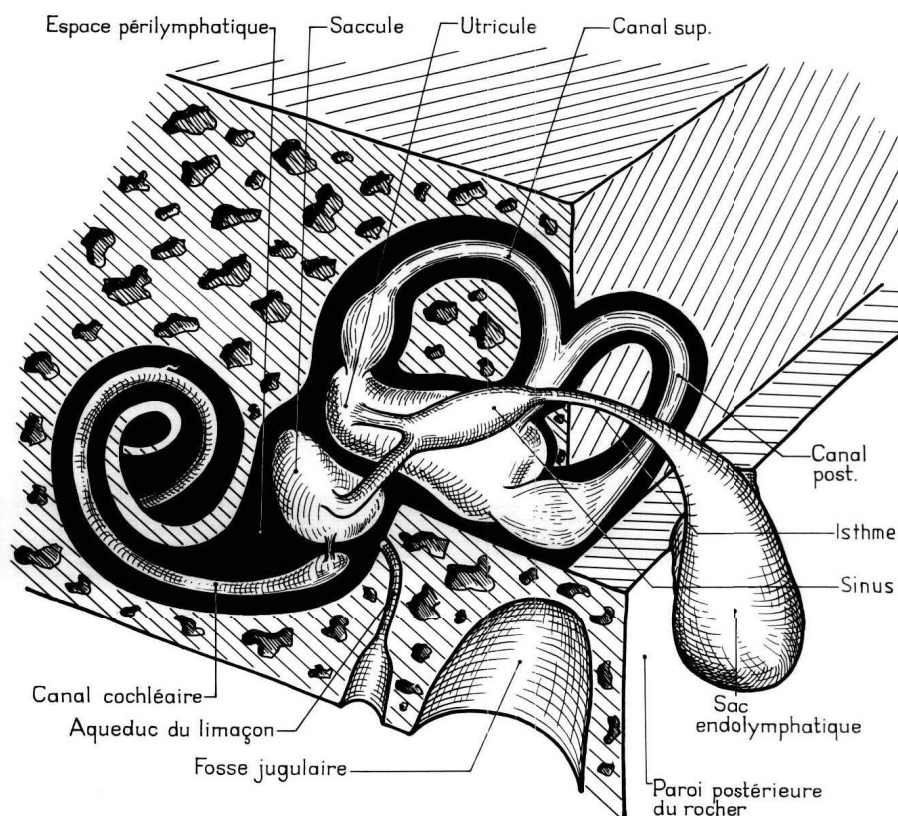


Figure 1 – Vue interne du labyrinthe membraneux contenu dans le labyrinthe osseux de l'os pétreux

D'après les Cahiers d'anatomie ORL, F. Legent, 4^{ème} édition, Editions Masson

L'hydrops étant un excès d'endolymphe, les hypothèses de son origine sont un défaut de résorption (au niveau du sac endolymphatique ou de l'aqueduc vestibulaire) et / ou un excès de sécrétion (par la strie vasculaire dans la cochlée, les cellules sombres de l'utricule et les ampoules des canaux semi-circulaires) (1).

Le diagnostic de cette maladie est essentiellement clinique et doit être basé sur les recommandations de l'AAO-HNS (American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery) publiées en 1995 et récemment modifiée par « l'Equilibrium Committee » en 2015 (3)(4). La maladie de Menière « définie » sera basée sur les critères suivants : au moins deux épisodes de vertiges durant de 20 minutes à douze heures, une surdité neurosensorielle unilatérale sur les fréquences graves et moyennes constatée sur examen audiométrique pendant ou après un épisode de vertiges, une fluctuation des symptômes de l'oreille affectée (avec acouphène, plénitude d'oreille...), sans argument pour un diagnostic différentiel (Annexe 1).

En cas de doute, des examens complémentaires peuvent aider à caractériser l'hydrops : tests de déphasage acoustique avec recherche des produits de distorsion acoustique des oto-émissions, l'impédancemétrie multifréquentielle, l'électrocochléographie (5)(6)(7). L'imagerie occupe aussi une place de plus en plus importante avec les progrès de l'IRM permettant en séquences FLAIR tardives de visualiser l'augmentation de volume dans le secteur endolymphatique en cas d'hydrops (8). L'audiométrie tonale et vocale intervient dans les critères diagnostiques et permet d'évaluer l'atteinte cochléaire, et d'identifier les fluctuations ultérieures.

Les explorations fonctionnelles vestibulaires permettent d'évaluer objectivement la fonction vestibulaire.

Les épreuves caloriques de vidéonystagmographie (VNG) permettent d'explorer la fonction canalaire horizontale à basse fréquence, en recherchant une asymétrie d'excitabilité entre les ampoules des canaux semi-circulaires droit et gauche et la prédominance directionnelle (sens prédominant de la phase rapide du nystagmus) (9). Les potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (PEVM) sont l'étude de la fonction otolithique. En particulier des voies otolithes – oculaires (PEVM utriculaires), et otolithes – spinales (PEVM sacculaires) (10). Le video-head-impulse test (VHIT) permet d'enregistrer la fonction canalaire à haute vitesse sur chaque canal semi circulaire séparément. Il s'agit d'un enregistrement du réflexe vestibulo-oculaire permettant à

l'œil de rester fixe sur une cible lors d'un déplacement impulsif de la tête à haute vitesse (11).

Les recommandations publiées par un consensus d'expert en 2018 ont permis d'établir un algorithme de traitement concernant les thérapeutiques existantes (12).

La première ligne doit inclure des mesures hygiéno-diététiques. Les niveaux de preuves concernant les traitements médicamenteux sont faibles et ne permettent pas de recommander un médicament en particulier parmi ceux existants. Les traitements les plus utilisés sont des traitements diurétiques (acétazolamide, hydrochlorothiazide...) et la bétahistine.

La deuxième ligne de traitement recommandée est l'injection rétro-tympanique de corticostéroïdes, avec des protocoles variants selon les études. De nombreuses études récentes permettent de placer ce traitement non oto-toxique avec un bon niveau de preuve [2] avant les traitements chirurgicaux (13).

La chirurgie du sac endolymphatique se place en troisième ligne de traitement pour les patients présentant des symptômes résistants notamment des crises de vertiges, en particulier chez les patients présentant une conservation de l'audition et chez les patients jeunes.

Les autres thérapeutiques se plaçant en 4^{ème} ligne de traitement sont les solutions non conservatrices : injection rétrotympanique de gentamicine, recommandée chez les patients n'ayant plus d'audition utile du côté atteint et aussi dans les cas de crises otolithiques de Tumarkin. Ce traitement présente un risque de dégradation significative de l'audition (14)(15). La neurectomie vestibulaire par abord chirurgical est une alternative notamment pour essayer de préserver l'audition, mais présentant une morbidité liée à la voie d'abord neurochirurgicale (16).

On note qu'à l'inverse des méthodes destructrices, la chirurgie du sac endolymphatique peut être proposée dans les cas de maladie de Ménière avec une atteinte bilatérale (12).

La chirurgie du sac endolymphatique est actuellement reconnue comme la troisième ligne de traitement dans la maladie de Menière en tant que chirurgie conservatrice (12). Il n'y a pas d'étude de niveau de preuve élevée dans la littérature permettant de reconnaître les facteurs pronostiques de succès de cette chirurgie (17). Bien que cette chirurgie soit qualifiée de « conservatrice » nous n'avons pas retrouvé d'étude comportant des explorations fonctionnelles objectives avant et après chirurgie permettant de caractériser la modification de fonction vestibulaire.

L'objectif principal de cette étude était donc d'étudier de manière objective la conservation de fonction vestibulaire après chirurgie du sac endolymphatique par les épreuves fonctionnelles vestibulaires (VNG, PEVM, VHIT).

Matériel et méthodes

Une étude rétrospective et monocentrique a été réalisée chez tous les patients opérés d'une chirurgie du sac endolymphatique au CHU de Nantes.

1. Critères concernant la population

a. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient :

- patients atteints d'une maladie de Menière « définie » selon les critères diagnostiques AAO-HNS de 1995 et modifiés en 2015, et résistante à un traitement médical (3)(4)(18)
- opérés d'une chirurgie du sac endolymphatique avec deux techniques utilisées : section du sac au niveau de l'aqueduc vestibulaire ou décompression du sac endolymphatique (17)
- dans une période d'inclusion entre 2011 et 2018

b. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient :

- patients perdus de vue en post opératoire immédiat (suivi inférieur à 2 mois)
- chez les patients reconvoqués pour exploration fonctionnelle, refus de participation après information éclairée sur le déroulement de l'étude

c. Caractéristiques phénotypiques

Les caractéristiques phénotypiques des patients étaient relevées : sexe, âge au moment de la chirurgie. Les caractéristiques de la maladie et les signes fonctionnels étaient analysés : côté atteint, bilatéralité de la maladie, durée d'évolution des symptômes, hypoacousie, acouphène, hyperacousie douloureuse, plénitude d'oreille, céphalées, signes neurovégétatifs concomitants, existence de crises de Tumarkin.

Les examens paracliniques comportaient : TDM des rochers, IRM de l'oreille et des angles ponto cérébelleux avec injection de gadolinium, IRM avec séquence FLAIR tardive.

Les traitements médicaux de première ligne ou autres traitements conservateurs avant chirurgie étaient relevés (pose d'aérateur transtympanique, injection rétrotympanique de corticoïdes).

2. Objectif et critères d'évaluation principaux

a. Objectif principal

L'objectif principal était d'étudier la fonction vestibulaire après chirurgie du sac endolymphatique. L'hypothèse testée était celle de l'absence de dégradation de la fonction vestibulaire en post opératoire.

b. Critères d'évaluation principaux

La fonction vestibulaire était évaluée par les tests fonctionnels vestibulaires : VNG, PEVM, VHIT.

Les explorations fonctionnelles réalisées en pré et post opératoires étaient analysées.

- VNG

Les données des épreuves caloriques du VNG étaient relevées : valence, somme des vitesses du côté opéré, et prépondérance directionnelle. La valence était notée négativement si prédominante côté opéré, positivement si côté controlatéral. La prépondérance directionnelle était relevée en valeur absolue car ne possède pas de valeur localisatrice et est juste le reflet d'un sens prédominant du nystagmus (9). L'enregistrement était effectué avec le logiciel Synapsis® d'Ulmer (vers. 3.4).

- PEVM

La présence ou l'absence d'onde P13 et N23 sur l'enregistrement des potentiels évoqués vestibulaire myogénique sacculaire étaient analysées, ainsi que les latences des ondes, l'amplitude et le ratio d'asymétrie mesuré par le rapport amplitude (P13/N23 côté opéré – côté controlatéral) / amplitude (P13/N23 côté opéré + côté controlatéral) (19).

Une analyse identique était réalisée pour les réflexes myogéniques utriculaires (ondes P1 et N1).

- VHIT

Le gain moyen du VHIT sur les canaux semi circulaires supérieur, latéral et postérieur était analysé. Le gain était défini par le logiciel selon le ratio : gain = 100 x GD / HR (gaze deviation / head rotation) (11)(20).

L'enregistrement était effectué avec le logiciel VHIT Ulmer II, Synapsis® Ulmer (vers. 3.4).

Les patients chez qui les explorations fonctionnelles avaient été réalisées en préopératoire mais non réitérées en post opératoires, et chez qui aucun traitement destructeur n'avait été réalisé dans l'intervalle, étaient reconvoqués en consultation pour bilan vestibulaire avec réalisation de VNG, PEVM, VHIT.

Il s'agissait d'une étude de non-infériorité, donc des bornes de significativité clinique ont été fixées *a priori* pour les variables représentées dans le tableau 1.

Ces bornes ont été déterminées soit à l'aide des valeurs normales attendues + écart type, soit à partir des valeurs limites pathologiques consensuelles ; de manière à retrouver une non-infériorité cliniquement pertinente (19)(20).

Explorations	Borne de significativité (Delta clinique)
VNG - Valence	-20 %
VNG - Vitesse	-10 °/sec
VNG – Prépondérance	+ 2 °/sec
PEVM – latence	+2 ms
PEVM – amplitude	-50 µV (sacculaires) / -5 µV (utriculaires)
PEVM – ratio d'asymétrie	+35%
VHIT – gain CSC	-0,25

Tableau 1 – Bornes retenues de significativité (delta clinique de non-infériorité)

3. Objectif et critères d'évaluation secondaires

a. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient :

- évaluation de l'efficacité clinique
- modification de l'audition en post opératoire
- évaluation de la qualité de vie

b. Critères d'évaluation secondaires

Les critères d'évaluation secondaires étaient :

- amélioration des vertiges calculée selon la recommandation AAO-HNS par le rapport $VN = (X/Y) \times 100$ (X : nombre moyen de crises vertigineuses par mois dans les 18 à 24 mois après la chirurgie et Y : nombre moyen de crises dans les 6 mois avant la chirurgie). En l'absence de recul suffisant (sujets perdus de vue avant le délai de 18 à 24 mois), X était calculé sur le recul maximum disponible après la chirurgie (3) (Annexe 2)
- La plus mauvaise audiométrie pré et post opératoire était analysée selon les critères AAO-HNS avec la moyenne des fréquences en tonale (Pure Tone Average PTA) à 500, 1000, 2000 et 3000 Hz (3). En l'absence de test de la fréquence 3000 Hz, celle-ci était estimée par moyenne des fréquences 2000 et 4000 Hz. En l'absence de recul suffisant ne répondant pas aux critères AAO-HNS, le plus mauvais audiogramme post opératoire était retenu (Annexe 3).

Le seuil d'intelligibilité vocale à 50% était analysé.

L'audition était considérée comme inchangée si la variation de seuil auditif moyen PTA était de -10 à + 10 dB, amélioré si $> + 10$ dB, aggravée si < -10 dB.

- Un questionnaire de qualité de vie (QOL – quality of life) était adressé à tous les patients de manière rétrospective. Il s'agissait du MDOQ-R : Menière's disease outcome questionnaire – rétrospectif, validé par les études de Kato et Convert (21)(22). Ce questionnaire comportait des questions sur les symptômes de la maladie de Menière (vertiges, acouphène, baisse d'audition) et leurs conséquences en termes de qualité de vie (Annexe 4).

Les réponses étaient notées S1 (question de QOL globale pré opératoire), S2 (question de QOL globale post opératoire), S3 (score du test complet en pré opératoire), S4 (score du test complet en post opératoire), S5 (amélioration de QOL calculée par la différence S4-S3).

La validité interne du test était mesurée par analyse de la corrélation S1-S3 et S2-S4.

Chaque question était cotée de 0 à 4. « 0 » correspondait à la « pire » qualité de vie sur l'item évalué.

4. Protocole chirurgical

La chirurgie était réalisée par un même opérateur, selon une technique de décompression de l'aire du sac endolymphatique, ou de section du sac au niveau de l'aqueduc vestibulaire.

Le choix de la technique était réalisé par l'opérateur en favorisant une chirurgie de décompression quand l'audition était préservée, et une section de l'aqueduc quand le seuil tonal était altéré.

Les étapes principales de la chirurgie du sac endolymphatique comprenaient : réalisation d'une mastoïdectomie avec identification du sinus latéral, de la 3^{ème} portion du nerf facial, squelettisation de la méninge de la fosse postérieure en arrière du canal semi circulaire postérieur jusqu'à identification de l'aqueduc du vestibule et du sac endolymphatique (23) (figure 2).

La section de l'aqueduc pouvait être réalisée sous oto-vidéo-endoscopie.

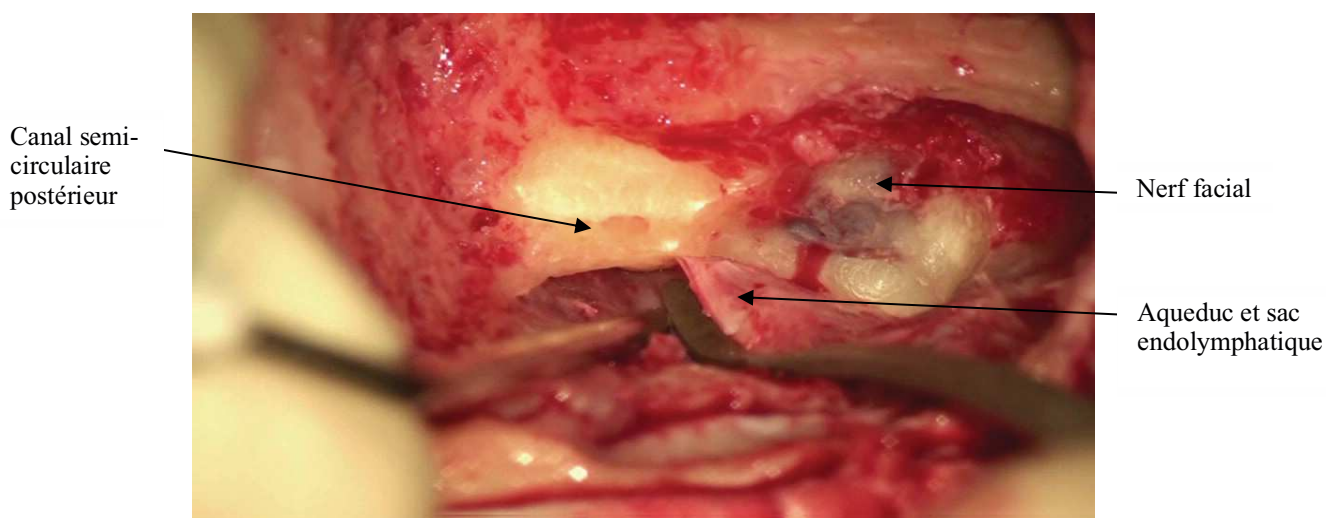


Figure 2 – Vue peropératoire oreille gauche ; décollement de la méninge de la fosse postérieure permettant de tendre l'aqueduc du canal endolymphatique (Pr Bordure – CHU Nantes)

5. Statistiques

Cette étude a fait l'objet d'une demande d'autorisation auprès de la cellule RNI (recherche non interventionnelle) du CHU de Nantes.

Un avis favorable a été émis par le GNEDS (Groupe Nantais d'Éthique dans le Domaine de la Santé).

Toutes les données recueillies ont été regroupées de façon anonyme dans un tableur Excel – Office. L'analyse statistique était réalisée avec l'aide de la cellule RNI du CHU de Nantes et du biostatisticien M. Bastien Perrot.

Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne $\pm$ déviation standard.

Les analyses sur le critère de jugement principal étaient réalisées avec un test t de Student apparié, en analyse de non infériorité. Les variables qualitatives étaient analysées par un test de McNemar.

Le risque alpha de non-significativité était fixé à 5%.

Résultats

1. Résultats sur la population

a. Caractéristiques phénotypiques

Entre 2011 et 2018, 73 patients ont été inclus, 39 hommes (53%) et 34 femmes (47%).

L'âge moyen était de 54,4 ans $\pm$ 12,6 (25 – 78 ans).

Les caractéristiques principales des patients et les examens réalisés sont rapportés dans la figure 3. Les symptômes prédominants en préopératoire étaient l'hypoacousie (79%) et les acouphènes (67%).

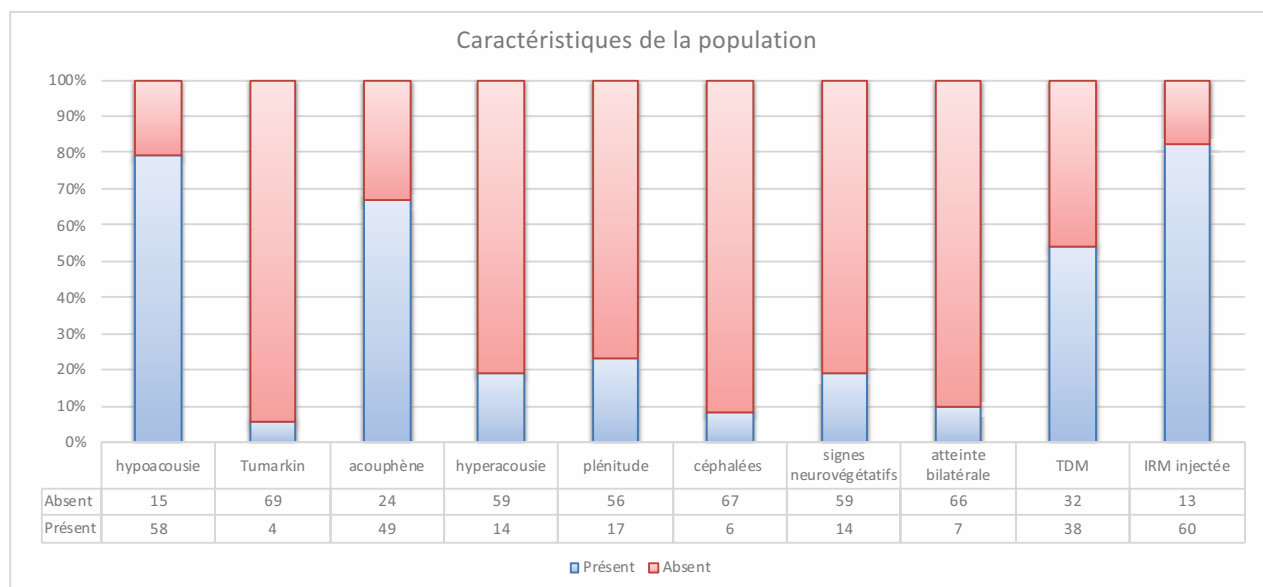


Figure 3 – Caractéristiques de la population

La durée d'évolution entre les premiers symptômes de la maladie et la chirurgie était de 6,8 ans $\pm$ 4,76 (0,5 – 21).

b. Examens complémentaires

La majorité des patients avaient bénéficiés d'un TDM et d'une IRM avec injection en préopératoire (dans respectivement 54% et 82% des cas).

Une IRM avec séquences FLAIR tardives a été réalisée chez 19 patients. Des signes radiologiques d'hydrops étaient retrouvés dans 58% des cas. L'anomalie la plus fréquemment retrouvée était une dilatation utriculo-sacculo-cochléaire (5 cas) ou une dilatation utriculo-sacculaire (4 cas).

c. Traitements

Tous les patients recevaient un traitement médical avant la chirurgie. Le traitement était dans la majorité des cas : bêta-histine (23%), une association de bêta-histine et sirop de glycérol (21%), ou une association de bêta-histine et acétazolamide (15%).

Concernant les traitements non médicamenteux antérieurs à la chirurgie :

15 patients (21%) présentaient un antécédent de pose d'aérateurs transtympanique, 6 patients (8%) présentaient un antécédent d'injection rétrotympanique de corticoïdes. Deux patients présentaient des antécédents chirurgicaux : un patient avait déjà été opéré d'une décompression du sac endolymphatique (la chirurgie avait alors consisté à une reprise avec section de l'aqueduc). Un autre patient avait été opéré d'une exploration d'oreille moyenne avec recherche de fistule péri-lymphatique.

d. Caractéristiques de la chirurgie

Deux techniques principales étaient utilisées :

- section du sac au niveau de l'aqueduc du vestibule dans 70% des cas,
- décompression de la région du sac endolymphatique dans 29% des cas ; à noter que chez un patient (1%), la décompression de la région du sac avait été associée à un clippage de l'aqueduc du vestibule au ras du sac endolymphatique.

L'opérateur utilisait l'oto-vidéo-endoscope dans 85% des cas.

La durée de la chirurgie était en moyenne de 90,5 minutes $\pm$ 28,78.

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative du temps opératoire en fonction de la technique utilisée ($p=0,92$).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 1 nuit.

2 patients ont été opérés en ambulatoire et 1 patient a été hospitalisé 5 jours dans un contexte de vertiges.

Aucune complication grave n'a été recensée (paralysie faciale, méningite, fuite de LCR).

Le suivi clinique moyen était de 20,5 mois.

2. Objectif principal

Les données descriptives des résultats des explorations fonctionnelles sont rapportées dans le tableau 2.

	Pré opératoire	Post opératoire
VNG		
Valence	-18 % $\pm$ 26	-21 % $\pm$ 42
Vitesse	16 °/sec $\pm$ 10	23 °/sec $\pm$ 23
Prépondérance	2,9 °/sec $\pm$ 4,6	0,99 °/sec $\pm$ 2,2
PEVM sacculaire		
Présence ondes P13/N23	65%	65%
latence P13	11 ms $\pm$ 5,4	14 ms $\pm$ 5,1
latence N23	18 ms $\pm$ 8,7	20 ms $\pm$ 7,4
amplitude P13/N23	59 μ V $\pm$ 65	20 μ V $\pm$ 20
ratio asymétrie	0,24 $\pm$ 0,23	0,26 $\pm$ 0,19
PEVM utriculaire		
Présence ondes N1/P1	65%	60%
latence N1	8,7 ms $\pm$ 3,8	10 ms $\pm$ 4,4
latence P1	13 ms $\pm$ 5,2	14 ms $\pm$ 5,6
amplitude N1/P1	3,5 μ V $\pm$ 4,5	0,91 μ V $\pm$ 0,63
ratio asymétrie	0,19 $\pm$ 0,18	0,23 $\pm$ 0,19
VHIT		
CSC supérieur	0,9 $\pm$ 0,2	0,9 $\pm$ 0,3
CSC postérieur	0,8 $\pm$ 0,2	0,7 $\pm$ 0,4
CSC latéral	1 $\pm$ 0,09	0,9 $\pm$ 0,02

Tableau 2 - Données descriptives des explorations fonctionnelles pré et post opératoires

a. VNG

25 examens de vidéonystagmographie ont été comparés. Le délai moyen après chirurgie était de 22,7 mois $\pm$ 19.

Les résultats de l'analyse de non infériorité du VNG avec les bornes de non infériorité consenties sont représentés dans la figure 4. Une non-infériorité statistiquement significative a été retrouvée pour les trois critères analysés.

- Valence

La valence était diminuée en moyenne de -3,65 (IC90% : -15,95 – 8,65).

On ne retrouvait pas d'infériorité statistiquement significative de la valence en post-opératoire. La borne inférieure de l'intervalle de confiance restait inférieure au delta clinique retenu de 20%.

- Vitesse

On retrouvait une augmentation de la vitesse de réponse du nystagmus sur le côté opéré en post opératoire en moyenne de +7,57°/sec (IC90% ; 0,52 – 14,61).

La borne inférieure de l'intervalle de confiance était supérieure au delta clinique retenu de -10°/sec.

- Prépondérance

Il n'y avait pas de modification significative de la prépondérance directionnelle qui diminuait en moyenne de -1,47 (IC90% ; -3,01 – 0,01).

La borne supérieure de l'intervalle de confiance était inférieure au delta clinique retenu de +2°/sec.

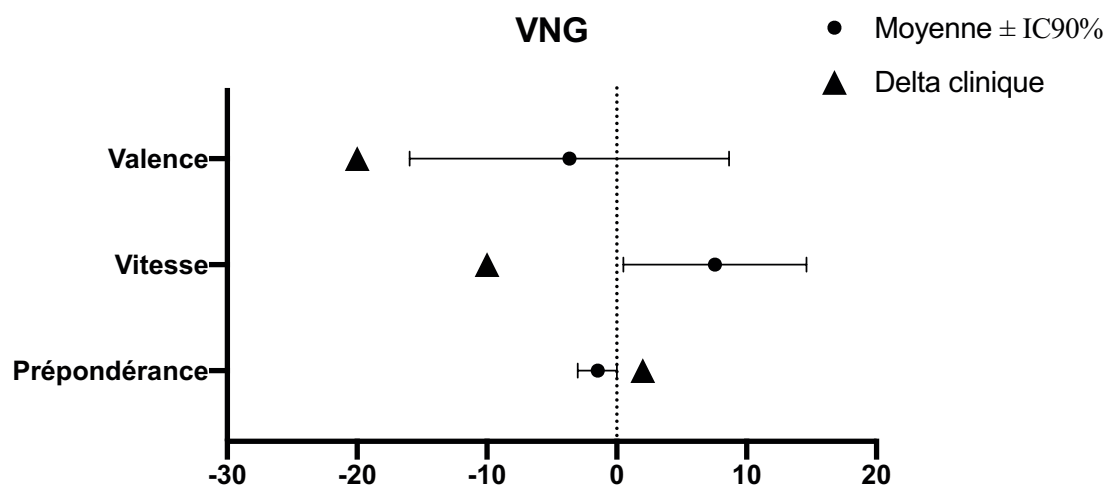


Figure 4 – VNG, analyse de non-infériorité de la variation pré/post opératoire

b. PEVM

16 examens de potentiels évoqués vestibulaires myogéniques ont été comparés.
Le délai moyen après chirurgie était de 30 mois $\pm$ 20,6.

- PEVM sacculaire

Il n'y avait pas de modification significative de l'apparition ou de la disparition des ondes P13 et N23 ($p=0,71$).

Les résultats de l'analyse de non infériorité des PEVM cervicaux avec les bornes de non infériorité consenties sont représentés dans la figure 5.

Les variations moyennes retrouvées étaient :

- Latence P13 : +4,10 ms (IC90% -0,79 – 8,99)
- Latence N23 : +4,82 ms (IC90% -1,62 – 11,25)
- Amplitude P13/N23 : -40,78 μ V (IC90% -87,78 – 6,23)
- Ratio d'asymétrie : +0,056 (IC90% -0,312 – 0,424)

Les deltas cliniques définis se trouvant dans les intervalles de confiance, la non infériorité n'a pas pu être démontrée pour les latences des ondes P13/N23, l'amplitude, ou le ratio d'asymétrie.

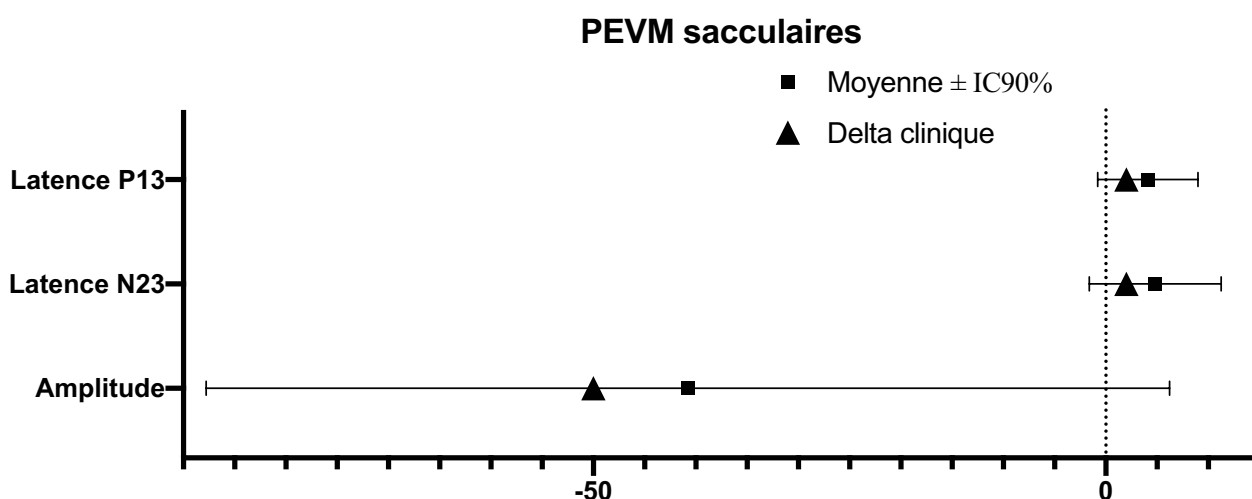


Figure 5 – PEVM cervicaux, analyse de non-infériorité de la variation pré/post opératoire

- PEVM utriculaires

Il n'y avait pas de modification significative de l'apparition ou de la disparition des ondes N1 et P1 ($p=0,18$).

Les résultats de l'analyse de non infériorité des PEVM oculaires avec les bornes de non infériorité consentie sont représentés dans la figure 6.

Les variations moyennes retrouvées étaient :

- Latence N1 : +1,32 ms (IC90% -4,26 – 6,90)
- Latence P1 : +1,28 ms (IC90% -6,47 – 9,03)
- Amplitude N1/P1 : -3,27 μ V (IC90% -13,05 – 6,51)
- Ratio d'asymétrie : +0,22 (IC90% -0,35 – 0,79)

Les deltas cliniques définis se trouvant dans les intervalles de confiance, la non infériorité n'a pas pu être démontrée pour les latences des ondes N1/P1, l'amplitude, ou le ratio d'asymétrie.

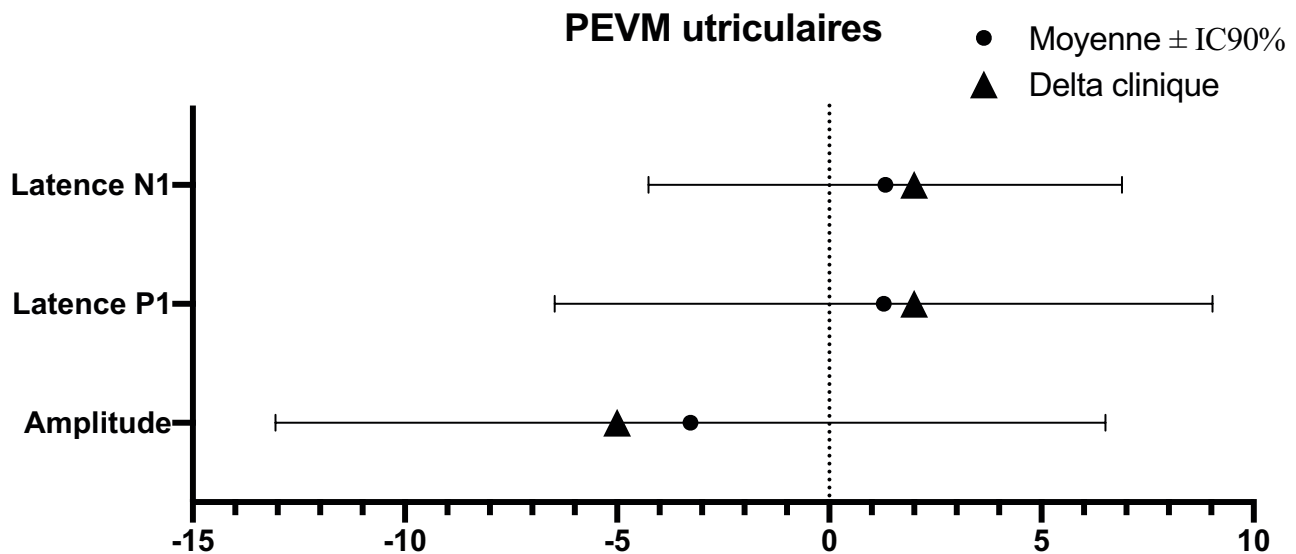


Figure 6 – PEVM oculaires, analyse de non-infériorité de la variation pré/post opératoire

c. VHIT

7 examens de Vidéo Head Impulse Test ont été comparés.

Le délai moyen après chirurgie était de 23,2 mois $\pm$ 24.

On ne retrouvait pas de modification significative du gain sur les canaux supérieur, postérieur, et latéral avec des variations moyennes de :

- CSC latéral : +0,043 (IC90% -0,005 – 0,090)
- CSC postérieur : +0,14 (IC90% -0,23 – 0,51)
- CSC supérieur : +0,12 (IC90% -0,18 – 0,42)

Les bornes inférieures des intervalles de confiance étaient supérieures au delta consenti de -0,25 permettant de conclure à la non-infériorité des gains du VHIT en post opératoire, représenté dans la figure 7.

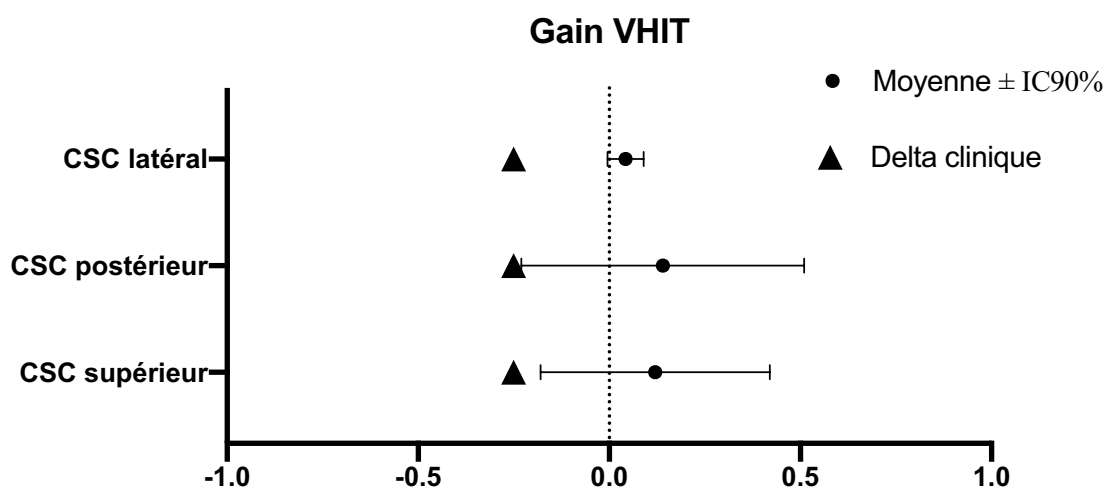


Figure 7 – Gains en VHIT, analyse de non-infériorité de la variation pré/post opératoire

3. Objectifs et critères d'évaluation secondaires

a. Amélioration des vertiges

Le rapport VN était en moyenne de $36,63 \pm 59,42$ (0 – 300) (cf annexe 2).

La chirurgie a permis un contrôle des vertiges satisfaisant dans 67% des cas (classe A 37 patients – 51% et classe B 12 patients – 16%).

Le contrôle était mauvais chez 3 patients (classe E – 4%) et 13 patients ont présentés un mauvais contrôle nécessitant ensuite un traitement destructeur (Classe F - 18%).

Quand un traitement destructeur a été nécessaire, celui-ci était réalisé dans un délai de $15,4 \pm 8$ mois (6 – 36). Il s'agissait pour les 13 patients concernés d'une labyrinthectomie chimique.

Les classes de contrôle des vertiges sont représentées dans la figure 8.

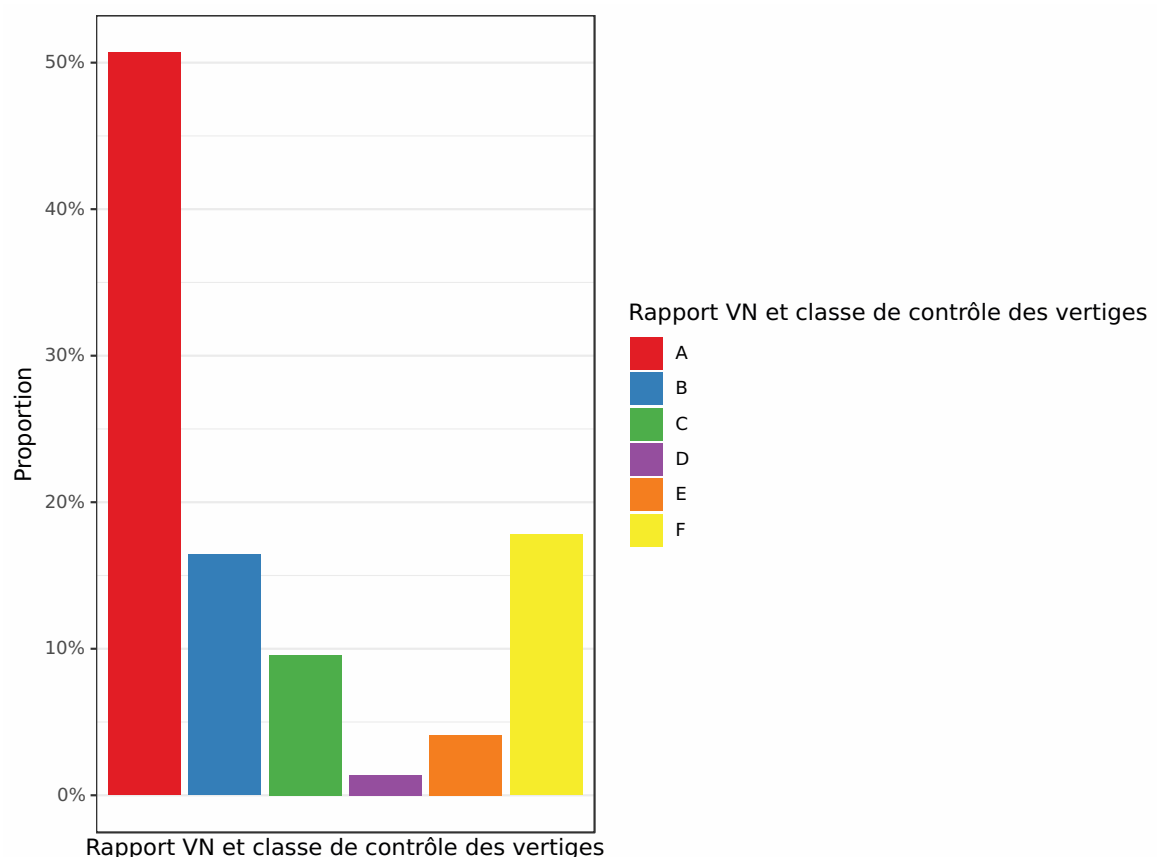


Figure 8 – Classe de contrôle des vertiges selon les critères AAO-HNS (Annexe 2 : Classe A – VN 0 (rémission complète) ; classe B – 1 à 40 ; classe C – 41 à 80 ; classe D – 81 à 120 ; classe E – >120 ; classe F – autre traitement mis en place pour vertiges persistants)

On retrouvait un taux de bon contrôle des vertiges de 75% dans le groupe « section » (classe A – 55% et classe B – 20%), contre un taux de 50% dans le groupe « décompression » (classe A – 41% et classe B – 9%). Cette différence était statistiquement significative avec un odds-ratio de 3,16 ($p=0,04$) en faveur de la technique chirurgicale « section du sac au niveau de l’aqueduc vestibulaire ».

Ces résultats sont représentés dans la figure 9.

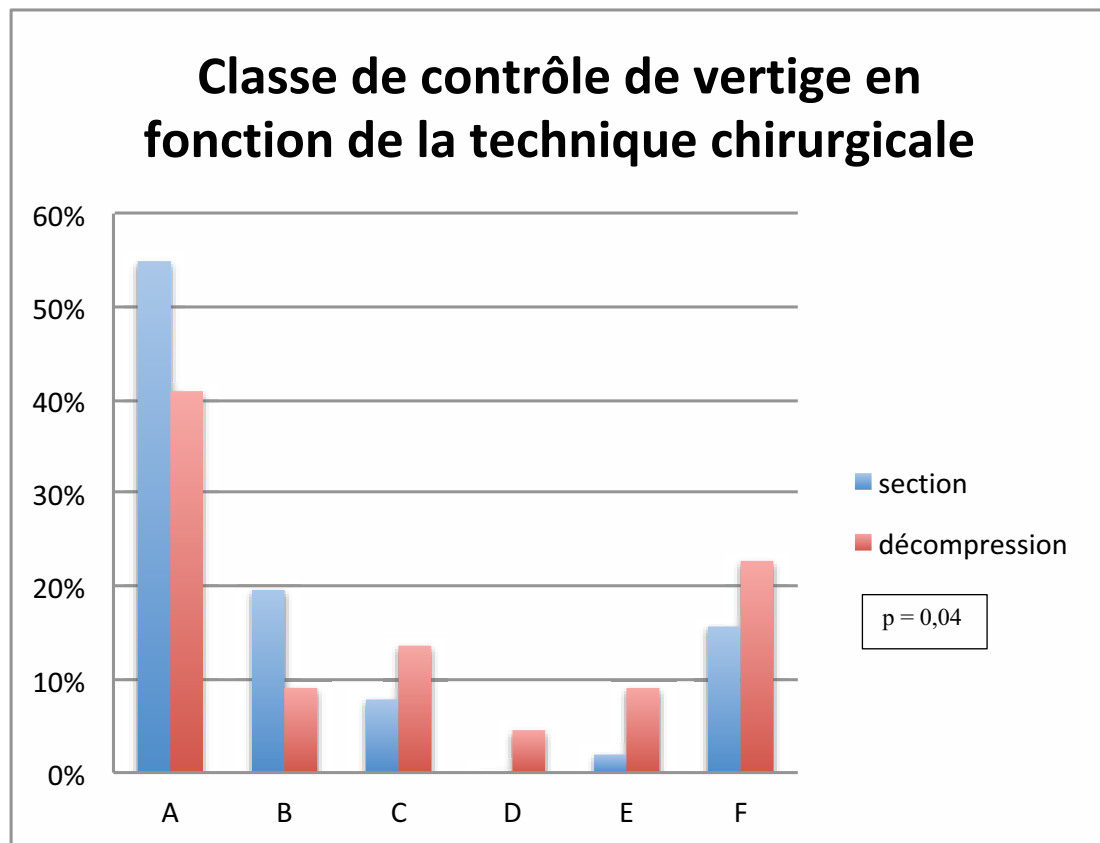


Figure 9 – Classe de contrôle de vertige en fonction de la technique chirurgicale utilisée (Annexe 2 : Classe A – VN 0 (rémission complète) ; classe B – 1 à 40 ; classe C – 41 à 80 ; classe D – 81 à 120 ; classe E – >120 ; classe F – autre traitement mis en place pour vertiges persistants)

b. Résultats sur l'audition

Le seuil tonal moyen pré opératoire dans le groupe « décompression » était de $30 \text{ dB} \pm 19$ (5 – 61). Le seuil tonal moyen pré opératoire dans le groupe « section » était de $56 \text{ dB} \pm 14$ (19 – 78).

On observait une diminution de l'audition moyenne PTA moyenne en post opératoire de $-4 \pm 18 \text{ dB}$ (-0,2 – 8,4). Cette différence était non significative ($p=0,06$).

L'évolution de l'audition est rapportée dans la figure 10.

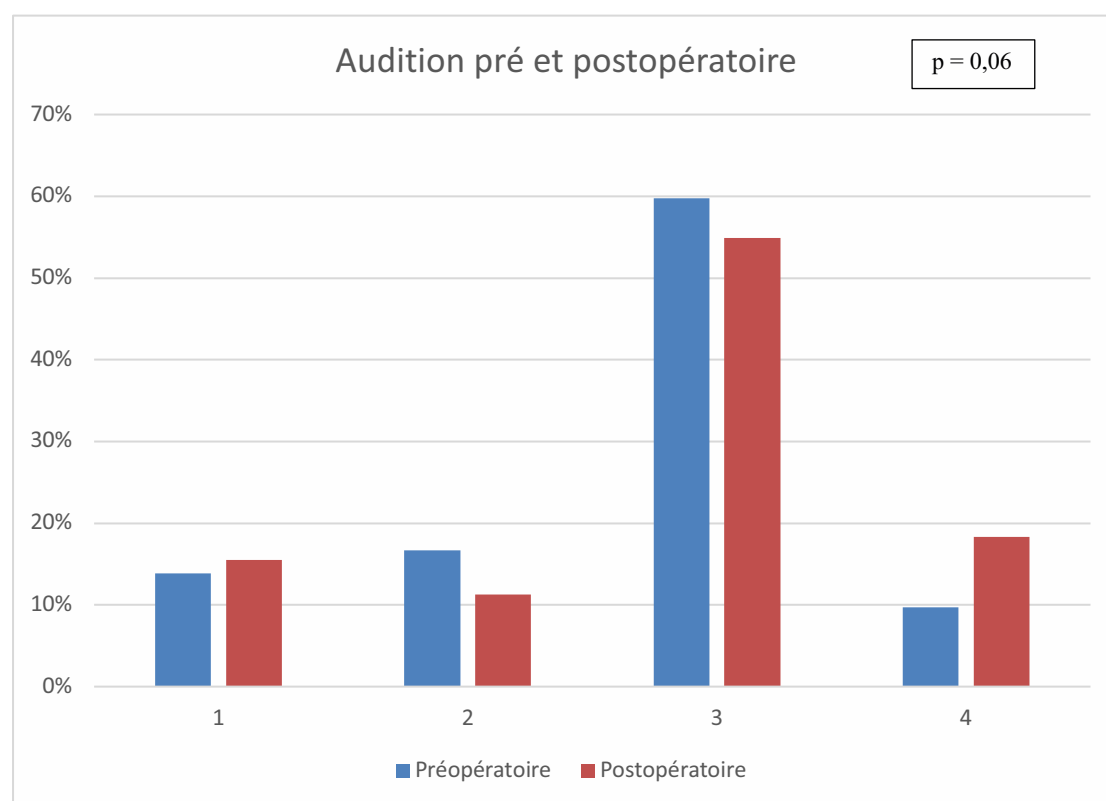


Figure 10 – Comparaison de l'audition pré et post opératoire (Annexe 3 : Grade 1 – moyenne en dB du seuil tonal < 26 dB ; grade 2 – 26 à 40 dB ; grade 3 – 41 à 70 dB, grade 4 – >70 dB)

La diminution d'audition, représentée dans la figure 11, était plus importante dans le groupe section ($-6 \text{ dB} \pm 23,4$) que dans le groupe décompression ($-2,29 \text{ dB} \pm 6,09$). Cette différence n'était pas significative $p=0,62$.

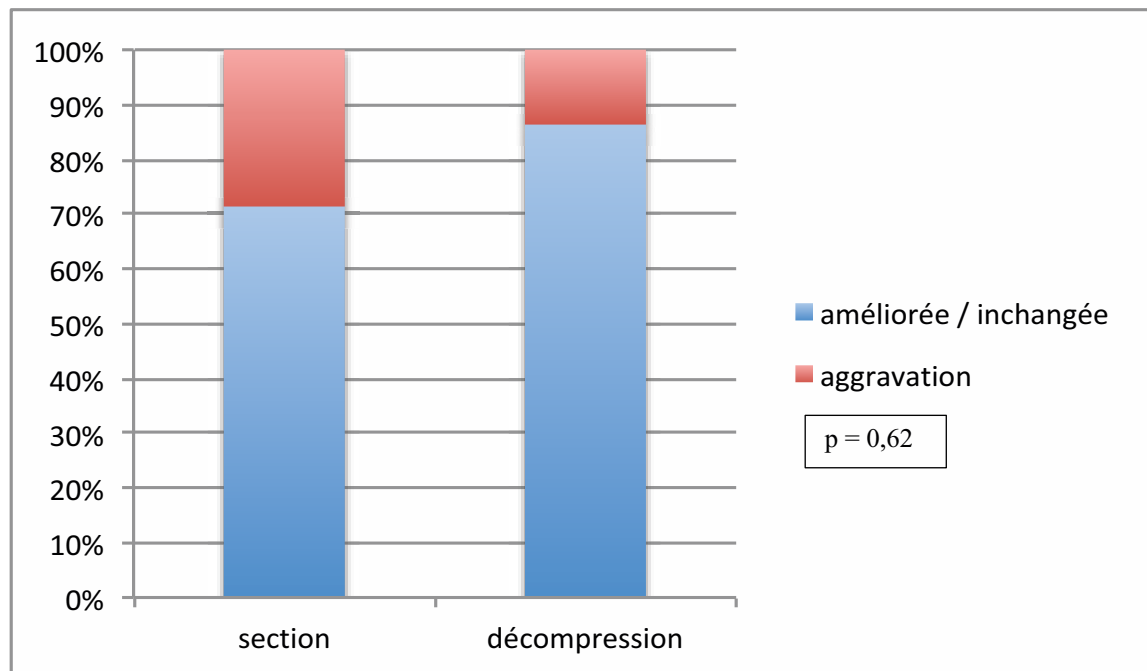


Figure 11 – Evolution de l'audition en post opératoire en fonction de la technique chirurgicale utilisée

Le seuil d'intelligibilité vocale était augmenté en post opératoire en moyenne de $+4 \text{ dB} \pm 24$. La différence était non significative ($p = 0,17$).

c. Qualité de vie (QOL) (Annexes 4 et 4bis)

38 réponses ont été obtenues (taux de réponse de 52%).

Le délai moyen entre la chirurgie et la réponse au questionnaire était de 56 mois $\pm$ 28.

Les moyennes des réponses obtenues sont rapportées dans le tableau 3.

		Moyenne $\pm$ SD	(Intervalle)
S1	Question globale QOL pré-opératoire	0,29 $\pm$ 0,52	(0 – 2)
S2	Question globale QOL post-opératoire	2,3 $\pm$ 1,4	(0 – 4)
S3	Questionnaire QOL pré-opératoire	22 $\pm$ 9,9	(7 – 56)
S4	Questionnaire QOL post-opératoire	43 $\pm$ 16	(11 – 69)
S5	Différence après intervention S4-S3	21 $\pm$ 15	(-6 – 57)

Tableau 3 – Moyennes de réponses obtenues sur les scores du MDOQ

L'amélioration du score de QOL était en moyenne de $+21 \pm 15$ (-6 – 57). L'évolution du score pré et post opératoire est représentée dans la figure 12.

On obtenait une amélioration significative de la qualité de vie en post-opératoire ($p < 0,0001$).

Evolution du score pré / post opératoire - MDOQ

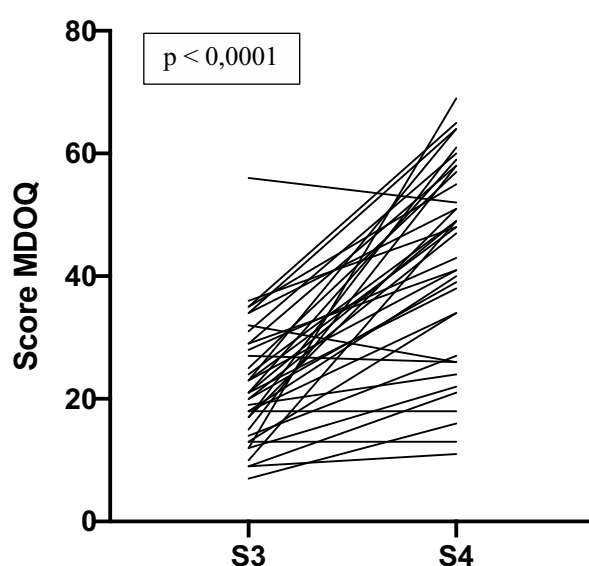


Figure 12 – Évolution du score en pré et post opératoire

La validité interne du test était prouvée par la corrélation des score S1/S3 et S2/S4.

S1 était corrélé à S3 ($r = 0,5177$, $p = 0,0014$).

S2 était corrélé à S4 ($r = 0,6951$, $p < 0,0001$).

L'amélioration de la qualité de vie était corrélée à la diminution des vertiges.

En effet on retrouvait une corrélation significative entre le score S5 et la classe de contrôle des vertiges (coefficient de corrélation de Pearson $r = -0,41$ (IC $-0,64$; $-0,09$)).

Ce résultat est représenté dans la figure 13.

Corrélation score S5 et classe de contrôle des vertiges

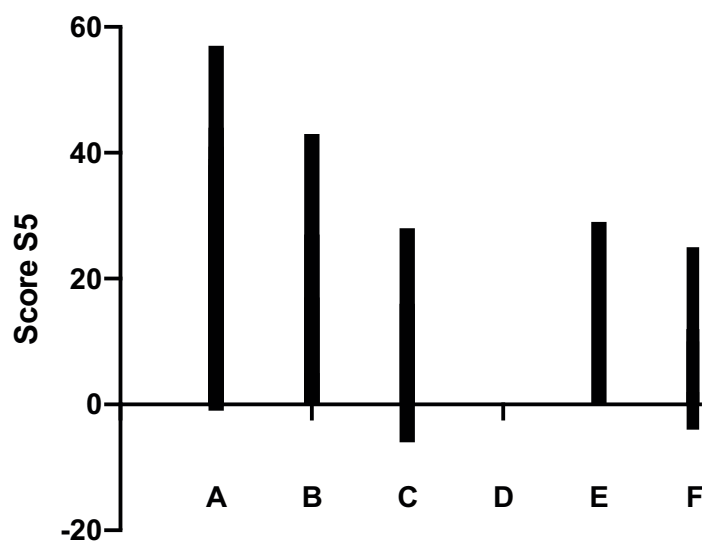


Figure 13 – Évolution de l'amélioration du score de QOL en fonction de la classe de vertige (Annexe 2 : Classe A – VN 0 (rémission complète) ; classe B – 1 à 40 ; classe C – 41 à 80 ; classe D – 81 à 120 ; classe E – >120 ; classe F – autre traitement mis en place pour vertiges persistants)

Discussion

La chirurgie du sac endolymphatique fut d'abord décrite par Portmann en 1927 (23) et depuis a été largement utilisée dans le traitement de la maladie de Menière réfractaire au traitement médical.

Malgré de nombreux modèles expérimentaux et animaux, le rôle du sac endolymphatique dans la genèse de l'hydrops reste peu clair. Plusieurs mécanismes au niveau du sac sont proposés : défaut d'élimination de composés osmotiquement actifs notamment protéines et glycosaminoglycanes, et diminution de la ré-absorption d'endolymphe (24)(25).

- Représentativité de la population étudiée

La population de notre étude semblait représentative des populations de patients atteints de maladie de Menière dans la littérature (26). On retrouvait une proportion presque identique d'hommes et de femmes, avec une moyenne d'âge entre la 5^{ème} et 6^{ème} décennie. En dehors des crises vertigineuses, les symptômes prédominants des patients étaient l'hypoacousie et les acouphènes. On peut s'étonner de la faible proportion de plénitude d'oreille rapportée (17%). Il peut s'agir d'un biais d'information étant donné que ce symptôme est surtout relevé dans les dossiers au début de la maladie car faisant partie des critères diagnostiques AAO-HNS. On peut aussi penser que ce symptôme avait pu être amélioré par les autres traitements entrepris avant chirurgie, en particulier chez les 21% de patients ayant eu une pose d'aérateurs trans-tympaniques (27).

Il y avait peu d'atteinte bilatérale de la maladie de Menière dans notre série (9,6%), probablement lié à la durée d'évolution de la maladie plutôt courte en moyenne de 6,8 ans. La bilatéralisation se produit le plus souvent après 10 à 20 ans d'évolution (dans 30 à 60% des cas) (1).

Peu de patients (8%) avaient bénéficiés de séances d'injection rétrotympaniques de corticoïdes. Cette technique recommandée par l'ICON en deuxième intention n'est réalisée en pratique courante dans le centre d'étude que depuis quelques années (12). Les études semblent cependant montrer une tendance à une efficacité de courte durée seulement des injections rétrotympaniques de corticoïdes sur les vertiges et sur l'hydrops (28)(29).

- Controverse sur la chirurgie du sac

La controverse sur les effets de la chirurgie du sac endolymphatique est apparue à la suite de la publication de deux études danoises remettant en cause son efficacité (30). En 1981, Thomsen et Bretlau (30) ont réalisés une étude en simple aveugle sur 30 patients comparant un groupe opéré d'une chirurgie de shunt du sac endolymphatique et l'autre groupe témoin opéré d'une mastoïdectomie (groupe défini comme placebo). Les résultats fonctionnels entre les deux groupes étaient similaires avec une amélioration significative des symptômes. L'absence de différence significative entre les deux groupes a conduit les auteurs à qualifier la chirurgie du sac de chirurgie placebo. Outre les questions éthiques de cette étude (réalisée de l'aveu des auteurs avant la déclaration d'Helsinki), celle-ci a été fortement critiquée sur le plan méthodologique et de l'utilisation des résultats. Welling et al. (31) ont d'ailleurs retrouvé en reprenant les résultats de l'étude de Thomsen une amélioration significative des vertiges, des acouphènes et d'un score composite du groupe traitement « chirurgie du sac » comparativement au groupe « placebo ».

Thomsen et al. (32) en 1998 publiait les résultats d'une étude comparative randomisée de 29 patients comparant la chirurgie de décompression du sac endolymphatique à la pose d'un aérateur transtympanique. Les deux groupes présentaient une diminution de la fréquence des crises de vertiges mais il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes. Cela a conduit les auteurs à conclure à l'absence de supériorité de la chirurgie du sac et à recommander en première intention la pose d'un aérateur en cas d'échec du traitement médical. Les biais de cette étude étaient relevés dans l'analyse Cochrane de Pullens (33) : absence de description de la méthode de randomisation, le résultat fonctionnel et les effets des traitements étaient rapportés en figures sans données numériques, suivi moyen d'un an seulement, impossibilité de double aveugle étant donné l'absence de cicatrice rétro auriculaire dans le groupe « aérateur ».

Ces études de Thomsen (30)(32) sont les seules études randomisées qui ont pu être inclus dans la méta analyse du groupe Cochrane en 2013 (33). Cette dernière conclue à l'absence de preuve suffisante pour soutenir d'un effet bénéfique de la chirurgie du sac endolymphatique, et la nécessité d'étude contrôlées randomisées, tout en reconnaissant les biais méthodologiques des deux études.

Dans une méta analyse plus récente de la littérature de Lim et al. en 2015, on retrouve au moins 8 études de niveau de preuve III démontrant d'une efficacité à court et long terme du contrôle des vertiges chez 80% des patients opérés (34). Ces études de niveau III ne comportaient pas de groupe témoin. 10 des 11 études inclus dans la méta analyse

incluaient une analyse de l'audition pré et post opératoire. En revanche aucune ne comportait d'analyse objective de la conservation de fonction vestibulaire par épreuve fonctionnelle.

- Objectif principal de l'étude

Notre étude semble démontrer la conservation de fonction vestibulaire mesurée par VNG en post opératoire. On démontre ainsi que la chirurgie du sac endolymphatique n'agit pas par un mécanisme de destruction des organes vestibulaires, à l'inverse des autres techniques destructrices notamment labyrinthectomie par gentamicine ou neurotomie vestibulaire. Les vitesses de nystagmus côtés « opéré » avait tendance à augmenter ce qui peut témoigner d'une augmentation de réflectivité en post opératoire et donc le reflet d'une récupération de fonction, même si le design de l'étude ne permet pas de conclure sur ce point. L'absence d'aggravation de fonction aux épreuves caloriques en postopératoire plaide en faveur de l'indication de chirurgie du sac chez les patients présentant une maladie bilatérale, la conservation de fonction permettra d'aider la démarche de rééducation en postopératoire en cas d'instabilité. La conservation d'une fonction vestibulaire est aussi importante chez les sujets plus âgés, pour lesquels une rééducation serait plus difficile en cas de traitement destructeur à cause de la presbyvestibulie pouvant atteindre le vestibule restant (35). En comparaison il existe dans les techniques destructrices un taux d'instabilité résiduelle liée à une mauvaise compensation pouvant atteindre plus de 30% des patients pour la technique de neurotomie vestibulaire (36).

Nous n'avons pas retrouvé de modification significative de la présence ou absence des ondes P13/N23 et N1/P1 en pré puis post opératoire. En revanche la non infériorité n'a pas pu être démontrée sur les modifications des latences, des amplitudes ou des ratios d'asymétrie des PEVM sacculaires et utriculaires. Ce résultat peut être expliqué par les faibles effectifs n'ayant pas permis une puissance suffisante pour mettre en évidence la non-infériorité. Par ailleurs nous avons choisi *a priori* des bornes cliniques de significativité assez étroites de manière à obtenir un résultat cliniquement significatif. On retrouve dans la littérature une grande variabilité des normes notamment sur les critères de l'amplitude et du ratio d'asymétrie ce qui a pu conduire à ce que le delta clinique retenu se retrouve *de facto* dans les bornes de l'intervalle de confiance. La sensibilité des PEVM dans la maladie de Menière est aussi assez variable, avec des fréquences d'anomalies variant de 30 à 69% selon les études (26)(38).

Nous avons retrouvé une conservation de fonction canalaire à haute fréquence, avec les gains enregistrés en VHIT. Ce résultat était prévisible. Des modifications des gains en VHIT sont rarement observées dans la maladie de Menière (37)(38). Dans l'étude de Jerin et al. chez des patients atteints de maladie de Menière, les gains en VHIT restaient normaux et n'étaient pas corrélés à la valence mesurée par épreuve calorique ou aux ratios d'asymétrie des PEVM cervicaux. La chirurgie du sac n'a donc pas entraîné d'altération du réflexe vestibulo-oculaire à haute vitesse.

- Objectifs secondaires
 - Amélioration des vertiges

Dans les critères d'analyse secondaire, nous avons retrouvé une efficacité de la chirurgie sur l'amélioration des vertiges dans presque 70% des cas ce qui se rapproche des données de la littérature (34)(39). La technique avec ouverture du sac par section était associée de manière significative à un meilleur contrôle des vertiges. Plusieurs études ont comparés les techniques d'ouverture et de décompression, nous n'avons pas retrouvé d'étude avec un bon niveau de preuve montrant la supériorité d'une technique par rapport à une autre (34). Par exemple dans l'étude de Brinson et al. qui permettait une comparaison entre chirurgie de décompression et ouverture du sac avec shunt mastoïdien (39). Le contrôle des vertiges (classe A ou B) était obtenu dans 67% des cas dans le groupe shunt et dans 66% des cas dans le groupe décompression, sans différence significative entre les deux groupes. Les auteurs n'observaient pas de perte d'efficacité dans les 2 groupes à long terme. En comparaison, les études rapportent des taux d'amélioration de vertiges généralement supérieurs à 90% pour la technique de neurotomie vestibulaire et de 85 à 90% pour la labyrinthectomie chimique (40)(41). Ces taux de succès sur l'amélioration des vertiges sont légèrement supérieurs à ceux de notre étude (75% d'amélioration pour le groupe « section »), et sont à mettre en balance avec les effets secondaires et conséquences des techniques destructrices. La technique de neurotomie vestibulaire est ainsi associée à des taux de complications non négligeables, Schmerber et al. décrit dans une série de 58 patients : 7% de fuite de liquide céphalo-rachidien, 12% d'infection ou retard de cicatrisation, ainsi qu'un risque de méningite et de complications neurologiques (42).

Nous n'avons pas retrouvé de complication postopératoire dans notre série.

○ Conservation de l'audition

Sur le plan de la conservation de l'audition, Sood et al. retrouvait dans une méta analyse portant sur les chirurgies de décompression du sac une audition préservée (chute de moins de 10dB) ou augmentée dans presque 72% des cas (43). La préservation était légèrement plus faible dans l'analyse des cas d'ouverture du sac avec shunt mastoïdien (69%). Nous retrouvons des données comparables avec une diminution moyenne d'audition en postopératoire de - 4 dB, non statistiquement significative. La baisse d'audition paraissait légèrement plus importante dans le groupe « section » mais cette différence n'était pas significative. Cette tendance est retrouvée dans la plupart des études (43). Le choix de la technique, laissé libre à la décision de l'opérateur, a probablement été influencé par cette tendance. Le seuil tonal moyen pré opératoire dans le groupe « décompression » était de 30 dB contre 56 dB dans le groupe « section ». Le geste à moindre risque auditif a été proposé aux patients présentant une audition conservée, même si notre étude ne retrouve pas de différence significative.

A titre de comparaison, la conservation d'audition pour la neurectomie vestibulaire est rapportée dans la plupart des études entre 85 et 90% (12). La dégradation d'audition est en moyenne de 25 à 45% pour la labyrinthectomie chimique, avec une grande variabilité selon les protocoles de titration utilisés (15). La chirurgie du sac endolymphatique présente donc un faible risque auditif, on peut suggérer à partir des résultats de notre série que la technique proposée soit la réalisation d'une décompression seule lorsque les patients présentent une audition conservée afin de limiter au maximum le risque de dégradation.

○ Qualité de vie

Le questionnaire de qualité de vie dans la maladie de Ménière validé par Kato et al. (22) permet d'analyser l'impact d'un traitement sur la qualité de vie des patients en analysant 3 domaines : physique, émotionnel, et social. Ce questionnaire a été repris par Convert et al. (21) pour évaluer de manière rétrospective la QOL avant et après chirurgie du sac endolymphatique. Il retrouvait une amélioration du score de QOL dans 81,4% des cas avec une durée moyenne de suivi de 57,5 mois (4-156). La corrélation des scores S1 et S3, et S2 et S4 ($p < 0,0001$) permettait de valider le questionnaire.

On retrouve des résultats similaires avec dans notre série un taux d'amélioration de qualité de vie de 87%, avec une moyenne de réponse au questionnaire de 56 mois après l'intervention. Ce questionnaire paraît adapté à évaluer le résultat de la chirurgie en termes de qualité de vie, et était corrélé à l'amélioration des vertiges. En effet on

retrouvait une corrélation significative du score S5 et de la classe d'amélioration. Plus l'amélioration du score était importante, plus la classe de contrôle des vertiges était améliorée.

Ballard et al. rapporte en 2008 une méta-analyse des différentes études de qualité de vie utilisant le MDOQ pour les techniques non-destructrices et destructrices (44). On retrouve pour la chirurgie du sac des chiffres de variations de QOL (score S5) comparable à notre étude, variant de +25,2 à +42,2. Dans l'analyse des techniques destructrices, l'amélioration de QOL paraît plus hétérogène avec des scores variant de +7,64 à +33 pour les labyrinthectomies chimiques. Aucune étude portant sur la neurectomie vestibulaire n'utilisait le questionnaire MDOQ. Il a été suggéré dans plusieurs études que l'instabilité résiduelle après les techniques destructrices soit responsable de moins bons résultats fonctionnels et d'une moindre qualité de vie, ce qui souligne l'intérêt d'une technique conservatrice lorsque cela est possible (36).

- Durée de suivi

Le suivi clinique moyen de notre étude était légèrement supérieur à 20 mois. L'étude de Telischi et al. en 1993 (45) s'intéressait à l'efficacité à long terme de la chirurgie. Les critères d'inclusion étaient les mêmes que dans notre étude mais les patients étaient opérés avec mise en place d'un shunt sub-arachnoïdien. 234 patients étaient inclus dans leur étude avec un suivi médian de 13,5 ans. 93 % des patients de leur étude n'ont pas eu de nouvelles interventions chirurgicales après la chirurgie initiale, et ne rapportaient aucun vertige au cours du suivi.

La plupart des auteurs retrouvent une hypovalence du canal semi circulaire latéral aux épreuves caloriques du VNG du côté de l'atteinte de la maladie de Menière, avec une hypovalence en moyenne de 35% dans les études (46). L'hypovalence aurait tendance à s'aggraver dans le temps en cas d'évolutivité de la maladie (47). Les explorations fonctionnelles post opératoires de notre étude étaient réalisées avec un délai très variable après intervention, en moyenne entre 22 et 30 mois. On peut estimer qu'il n'existe pas de biais lié à cette évaluation parfois tardive, car même en cas d'évolutivité de la maladie de Menière, l'effet de dégradation de fonction lié à la chirurgie aurait pu être surestimé mais pas sous-estimé. En effet aucune étude ne décrit d'amélioration spontanée de fonction dans l'histoire naturelle de la maladie.

- Limites de l'étude

Il existe un biais d'évaluation inhérent au caractère rétrospectif de cette étude. Les données complètes du vestibulogramme préopératoire n'étaient pas toujours disponibles, ce qui n'a pas permis d'inclure tous les patients dans l'analyse comparative pré / postopératoire de la conservation de fonction vestibulaire. Une étude prospective avec réalisation d'explorations fonctionnelles pré et postopératoires serait intéressante pour valider ces résultats.

S'agissant d'une étude de non-infériorité, des bornes cliniques ont été fixées *a priori* pour déterminer l'effet significatif. Nous n'avons pas retrouvé d'étude utilisant une méthodologie similaire et donc ces bornes ont été choisies de manière empirique à l'aide des valeurs normales attendues et des chiffres limites anormaux des différents critères. L'utilisation de chiffres de delta plus larges auraient probablement permis de mettre en évidence une non-infériorité sur plus de critères mais nous avons volontairement choisis des deltas assez étroits afin d'obtenir des résultats cliniquement significatifs.

- Perspectives

Le mécanisme de la relation entre le geste chirurgical et l'amélioration symptomatique reste à explorer. Liu et al. démontrait sur une petite série de patients opérés d'une chirurgie de décompression une normalisation du volume du compartiment endolymphatique en IRM 3-Tesla (48).

La physiologie de fonctionnement du sac endolymphatique reste aussi à découvrir. Une étude récente décrit une nouvelle technique de chirurgie du sac utilisant des clips pour bloquer l'aqueduc du canal endolymphatique. Les auteurs rapportent une très bonne efficacité de cette technique sur la récurrence de vertiges (49)(50). Ces résultats doivent être validés par d'autres études. L'hypothèse des auteurs est que le sac endolymphatique posséderait une fonction de sécrétion et d'absorption du liquide endolymphatique. Il existerait dans la maladie de Menière une inversion de l'homéostasie avec une augmentation de la sécrétion au détriment de l'absorption. Le blocage du canal permettrait ainsi d'en limiter l'effet.

Ce résultat ne va pas à l'encontre des techniques décrites dans notre étude ; en effet l'hypothèse des auteurs pourrait rejoindre d'autres hypothèses émises pour expliquer le fonctionnement d'une décompression ou ouverture du sac : modification de la microvascularisation de la région du sac, modification de facteurs immuns et paracrines... avec dans tous les cas une modification de l'homéostasie endolymphatique en faveur d'une diminution de l'hydrops (14)(51).

Conclusion

Nous avons démontré dans cette étude l'absence de dégradation significative de la fonction vestibulaire après chirurgie du sac endolymphatique, mesurée par les principales explorations fonctionnelles (VNG, VHIT), ce qui n'avait pas encore été démontré. Il n'y avait pas de modification en post opératoire de la présence des ondes enregistrés sur les PEVM cervicaux et oculaires mais la conservation n'a pas pu être démontrée sur les autres critères d'analyse des PEVM : latence, amplitude et ratio d'asymétrie.

Nous avons aussi mis en évidence l'efficacité de la chirurgie sur l'amélioration des vertiges dans presque 70% des cas, sans dégradation significative de l'audition quelle que soit la technique chirurgicale utilisée (décompression du sac ou section du sac au niveau de l'aqueduc vestibulaire). La technique d'ouverture du sac était associée à un taux plus élevé de contrôle des vertiges, avec une dégradation d'audition légèrement plus importante mais de manière non significative. Les patients présentaient une amélioration significative de la qualité de vie en postopératoire.

La physiopathologie de la maladie de Menière et du sac endolymphatique restent à démontrer. Malgré l'apparition de nouvelles méthodes de traitement comme les injections rétrotympanique de corticoïdes, la chirurgie du sac endolymphatique garde une place dans l'algorithme des traitements de la maladie de Menière.

Annexe 1. Critères diagnostiques de la maladie de Menière

Critères issus des publications de l'AAO-HNS de 1995 et révisés en 2015 par consensus (3)(4) :

Definite MD

- A. Two or more spontaneous episodes of vertigo (1,2), each lasting 20 minutes to 12 hours (3).
- B. Audiometrically documented low- to medium frequency sensorineural hearing loss (4,5) in one ear, defining the affected ear on at least one occasion before, during or after one of the episodes of vertigo (6,7).
- C. Fluctuating aural symptoms (hearing, tinnitus or fullness) in the affected ear (8).
- D. Not better accounted for by another vestibular diagnosis (9).

Notes:

(1) Vertigo is the sensation of self-motion when no self-motion is occurring or the sensation of distorted self-motion during an otherwise normal head movement. Episodic dizziness and unsteadiness are not considered as criteria to define MD, although patients with MD can report dizziness and unsteadiness at long term.

(2) Although most patients report entirely spontaneous spells of vertigo, some patients identify dietary triggers, such as excessive consumption of sodium or caffeine. Some patients can experience episodes of vertigo lasting seconds to minutes triggered by high intensity and low frequency sound (Tullio phenomenon) and by changes in pressure. These episodes tend to occur later in the disease, perhaps as a result of advanced hydrops bringing the membranous labyrinth in close proximity to the stapes footplate.

(3) The duration of the episodes is defined by the time that the patient has to be on rest and cannot move. It may last less than 20 minutes or more than 12 hours, but neither is a common finding, and other disorders should be considered when such durations are noted. When short episodes occur, they are usually spontaneous. Brief episodes triggered by positional changes of the head should suggest other causes such as BPPV. The duration of an episode may be difficult to define as patients may have residual symptoms after an episode.

(4) The affected ear is determined by hearing loss defined in criteria B. Low-frequency SNHL is defined as increases in pure tone thresholds for bone-conducted sound that are higher (i.e., worse) in the affected ear than the contralateral ear by at least 30 dB HL at each of two contiguous frequencies below 2000 Hz. In cases of bilateral low-frequency SNHL, the absolute thresholds for bone-conducted sound must be 35 dB HL or higher at each of two contiguous frequencies below 2000 Hz. If multiple audiograms are available, demonstration of recovery of

low-frequency SNHL at some point in time further supports the diagnosis of MD. Bilateral synchronous SNHL (symmetric or asymmetric) can occur in some patients, although such a pattern should raise concern for the possibility of autoimmune inner ear disease and when progressing slowly over years, may favor migraine as an alternate explanation for the vertigo episodes or a comorbid condition. Bilateral low-frequency SNHL can also be observed in early stages of non-syndromic progressive deafness (DFNA6/14) due to mutations in the WFS1 gene, but vertigo attacks have not been associated with this group of mutations. SNHL in MD can also involve middle and high frequencies after several episodes of vertigo, leading to pantonal hearing loss.

(5) Non-simultaneous onset of vertigo and hearing loss. Sensorineural hearing loss may antedate the onset of vertigo episodes by several months or years. This clinical variant has been called “delayed hydrops”, but the preferred term should be delayed MD, since EH is a pathological finding. Episodic vertigo may precede the onset of hearing loss by several weeks or months, but tinnitus or aural fullness is usually associated with the first episode of vertigo.

(6) A temporal association between hearing loss and the vertigo episode is sometimes observed by the patient, generally as a change in hearing within 24 hours of the vertigo episode. Hearing loss typically fluctuates spontaneously in the first few years of the disease. After repeated attacks, the hearing loss may progress and become permanent, and the episodes of vertigo may likewise no longer be related with the aural symptoms.

(7) Attacks of sudden loss of vestibulo-spinal reflexes resulting in sudden falls or less often latero-pulsion and lasting seconds or, rarely, a few minutes can occur (so called drop vestibular attacks, otolithic crises or Tumarkin’s otolithic crises).

(8) An increase in tinnitus intensity or aural fullness in the affected ear is often associated with the episode of vertigo in the first years. Tinnitus may be persistent once the hearing loss has become permanent.

(9) The differential diagnosis should include transient ischemic attack, vestibular migraine, vestibular paroxysmia, recurrent unilateral vestibulopathy and other vestibular disorders. MRI may be required to exclude vestibular schwannoma or endolymphatic sac tumor. Migraine, benign paroxysmal positional vertigo and some forms of systemic autoimmune conditions are considered co-morbidities and do not explain the diagnosis of MD.

Annexe 2 – Résultats du traitement sur les vertiges, d’après les critères AAO-HNS 1995 révisés en 2015 (4)(51)

VN	Classe
0	A (rémission complète)
1 à 40	B
41 à 80	C
81 à 120	D
> 120	E
Autre traitement mis en place pour vertiges persistants	F

VN = Valeur numérique = $(X/Y) \times 100$

X : nombre moyen de crise par mois pendant les 18 à 24 mois après traitement

Y : nombre moyen de crise par mois pendant les 6 mois précédents le traitement

Annexe 3 – Classification de l’audition dans la maladie de Menière définie, d’après les critères AAO-HNS 1995 révisé en 2015 (3)(4)

Grade	Moyennes en dB du seuil tonal – Pure Tone average PTA
1	< 26 dB
2	26 – 40 dB
3	41 – 70 dB
4	> 70 dB

Annexe 4 – Questionnaire de qualité de vie MDOQ (Menière's disease outcome questionnaire) (22)

Meniere's Disease Outcomes Questionnaire – Retrospective (MDOQ-R)	
1. Overall, how much did your Meniere's Disease affect your life before your surgery? 0. Completely 1. Quite a lot 2. Moderately 3. Just a little 4. Not at all	18. After your surgery, do you have bothersome noise or tinnitus in the ear? 0. Yes, it drove me crazy 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. No, never
2. After your surgery, how much does your Meniere's Disease affect your life, overall? 0. Completely 1. Quite a lot 2. Moderately 3. Just a little 4. Not at all	19. Before your surgery, did you have a problem remembering things? 0. All the time 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. Never
3. Before your ear surgery, how much did your Meniere's Disease prevent you from traveling, either for recreational or business purposes? (i.e. going on trips, taking vacation, going to the movies, etc.) 0. Always 1. Quite a lot 2. Moderately 3. Just a little 4. Never	20. After your surgery, do you have a problem remembering things? 0. All the time 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. Never
4. After your ear surgery, how much does your Meniere's Disease prevent you from traveling, either for recreational or business purposes? (i.e. going on trips, going on vacation, going to the movies, etc.) 0. Always 1. Quite a lot 2. Moderately 3. Just a little 4. Never	21. Before your surgery, did you have difficulty walking in a straight line? 0. All the time 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. Never
5. Before your ear surgery, how much were you bothered by a loss of hearing? 0. Completely 1. Quite a lot 2. Moderately 3. Just a little 4. Not at all	22. After your surgery, do you have difficulty walking in a straight line? 0. All the time 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. Never
6. After your ear surgery, how much are you bothered by a loss of hearing? 0. Completely 1. Quite a lot 2. Moderately 3. Just a little 4. Not at all	23. Before your surgery, did you have a problem with your concentration? (e.g. reading, working on a computer, etc.) 0. All the time 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. Never
7. Before your ear surgery, how often were you either at the doctors office or on the phone with the doctors office? 0. Far too often 1. More than most 2. Routine visits 3. Hardly ever 4. Never	24. After your surgery, do you have a problem with your concentration? (e.g. reading, working on a computer, etc.) 0. All the time 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. Never
8. After your ear surgery, how often are you either at the doctors office or on the phone with the doctors office? 0. Far too often 1. More than most 2. Routine visits 3. Hardly ever 4. Never	25. Before your surgery, did you feel depressed? 0. All the time 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. Never
9. Before my ear surgery, I felt that my self-confidence was: 0. Terrible 1. Poor 2. Average 3. Above average 4. Great	26. After your surgery, do you feel depressed? 0. All the time 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. Never
10. After my ear surgery, I feel that my self-confidence is: 0. Terrible 1. Poor 2. Average 3. Above average 4. Great	27. Before your surgery, how much unsteadiness (imbalance) did you have in-between Meniere's attacks? 0. Extremely poor balance 1. Quite a lot 2. A moderate amount 3. A little bit 4. None
11. Before my ear surgery, my physical health was: 0. Terrible 1. Poor 2. Average 3. Good 4. Ideal	28. After your surgery, how much unsteadiness (imbalance) do you have in-between Meniere's attacks? 0. Extremely poor balance 1. Quite a lot 2. A moderate amount 3. A little bit 4. None
12. After my ear surgery, my physical health is: 0. Terrible 1. Poor 2. Average 3. Good 4. Ideal	29. Before your surgery, how often were your activities (shopping, socializing, going to restaurants, exercising, etc.) impaired? 0. I could not do anything 1. More often than not 2. A moderate amount 3. A little bit 4. Never
13. Before your surgery, how much trouble did you have doing day-to-day tasks (bathing, doing household chores, etc.)? 0. Maximal 1. A lot 2. Some 3. A little 4. None	30. After your surgery, how often are your activities (shopping, socializing, going to restaurants, exercising, etc.) impaired? 0. I could not do anything 1. More often than not 2. A moderate amount 3. A little bit 4. Never
14. After your surgery, how much trouble do you have doing day-to-day tasks? 0. Maximal 1. A lot 2. Some 3. A little 4. None	31. Before your surgery, how much unsteadiness did you have when you were having a Meniere's attack? 0. Extremely poor balance 1. Quite a lot 2. A moderate amount 3. A little bit 4. None
15. Before your surgery, did you have spinning episodes (vertigo)? If so, how disabling were they? 0. Yes, totally incapacitating 1. Yes, they interfered with my life 2. Yes, but I could manage 3. Yes, but they hardly affected me 4. No, never	32. After your surgery, how much unsteadiness do you have when you are having a Meniere's attack? 0. Extremely poor balance 1. Quite a lot 2. A moderate amount 3. A little bit 4. None/I don't have attacks.
16. After your surgery, do you have spinning episodes (vertigo)? 0. Yes, totally incapacitating 1. Yes, they interfered with my life 2. Yes, but I could manage 3. Yes, but they hardly affected me 4. No, never	33. Before your surgery, did your Meniere's Disease affect your work (job performance, sick days, time off, job termination, etc.)? 0. I was fired or had to quit 1. Often 2. Occasionally 3. Rarely 4. Never, or I do not work
17. Before your surgery, did you have bothersome noise or tinnitus in the ear? 0. Yes, it drove me crazy 1. Often 2. Sometimes 3. Rarely 4. No, never	34. After your surgery, does your Meniere's Disease affect your work? 0. I was fired or had to quit 1. Often 2. Occasionally 3. Rarely 4. Never, or I do not work
35. Before your surgery, approximately how often would you have a Meniere's attack? 0. Daily 1. Weekly 2. Monthly 3. Rarely 4. Never	38. After your surgery, how severe are your worst Meniere's attacks? 0. Totally incapacitating 1. Severe 2. Bothersome 3. Not bad 4. Barely noticeable/no attacks
36. After your surgery, approximately how often do you have a Meniere's attack? 0. Daily 1. Weekly 2. Monthly 3. Rarely 4. Never	39. (OPTIONAL) You may use the space that follows to describe (in words, drawing, photograph, etc.) how you felt about your Meniere's Disease before surgery:
37. Before your surgery, how severe were your worst Meniere's attacks? 0. Totally incapacitating 1. Severe 2. Bothersome 3. Not bad 4. Barely noticeable/no attacks	40. (OPTIONAL) You may use the space that follows to describe how you feel about your Meniere's Disease after having had surgery.

Annexe 4 bis – Questionnaire de qualité de vie MDOQ, traduction française

[illegible]

Bibliographie

1. Ferrary E, Bouccara D. Maladie de Ménière. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2017;13(2):1-13 [Article 20-205-A-10].
2. Hallpike CS, Cairns H. Observations on the Pathology of Ménière's Syndrome. J Laryngol Otol. 1938 Oct;53(10):625–55.
3. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. 1995 Sep;113(3):181–5.
4. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung W-H et al. Diagnostic criteria for Ménière's disease. J Vestib Res Equilib Orientat. 2015;25(1):1–7.
5. Mom T, Montalban A, Bascoul A, Gilain L, Avan P. Acoustic phase shift: objective evidence for intralabyrinthine pressure disturbance in Ménière's disease provided by otoacoustic emissions. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2012 Feb;129(1):17–21.
6. Franco-Vidal V, Bonnard D, Bellec O, Thomeer H, Darrouzet V. Effects of body tilt on multifrequency admittance tympanometry. Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol. 2015 Apr;36(4):737–40.
7. Mori N, Asai A, Suizu Y, Ohta K, Matsunaga T. Comparison Between Electrocochleography and Glycerol Test in the Diagnosis of Meniere's Disease. Scand Audiol. 1985 Jan 1;14(4):209–13.
8. Fukushima M, Akahani S, Inohara H, Takeda N. Stability of Endolymphatic Hydrops in Ménière Disease Shown by 3-Tesla Magnetic Resonance Imaging During and After Vertigo Attacks. JAMA Otolaryngol Neck Surg. 2019 Jun 1;145(6):583–5.
9. De Waele C, Tran ba Huy P. Exploration du système vestibulaire. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2005:1-16 [Article 20-199-M-10].
10. Ciorba A, Skarżyński PH, Corazzi V et al. Assessment Tools for Use in Patients with Ménière Disease: An Update. Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res. 2017 Dec 28;23:6144–9.
11. Ulmer E, Bernard-Demanze L, Lacour M. Statistical study of normal canal deficit variation range. Measurement using the Head Impulse Test video system. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2011 Nov;128(5):278–82.

12. Nevoux J, Barbara M, Dornhoffer J et al. International consensus (ICON) on treatment of Ménière's disease. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018 Feb;135(1S):S29–32.
13. Garduño-Anaya MA, Couthino De Toledo H, Hinojosa-González R, Pane-Pianese C, Ríos-Castañeda LC. Dexamethasone inner ear perfusion by intratympanic injection in unilateral Ménière's disease: a two-year prospective, placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2005 Aug;133(2):285–94.
14. Zhang Y, Fu J, Lin H et al. The Clinical Outcomes After Intratympanic Gentamicin Injection to Treat Menière's Disease: A Meta-analysis. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* 2019 Apr;40(4):419–29.
15. Yetişer S. Intratympanic Gentamicin for Intractable Ménière's Disease - A Review and Analysis of Audiovestibular Impact. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2018 Apr;22(2):190–4.
16. Silverstein H, Wanamaker H, Flanzer J, Rosenberg S. Vestibular neurectomy in the United States--1990. *Am J Otol.* 1992 Jan;13(1):23–30.
17. Flores García M de L, Llata Segura C de la, Cisneros Lesser JC, Pane Pianese C. Endolymphatic Sac Surgery for Ménière's Disease – Current Opinion and Literature Review. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2017 Apr;21(2):179–83.
18. Claes J. A Review of Medical Treatment for Ménière's Disease. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 2000 Jan 1;120(544):34–9.
19. Young Y-H, Huang T-W, Cheng P-W. Assessing the stage of Meniere's disease using vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003 Aug;129(8):815–8.
20. Rubin F, Simon F, Verillaud B, et al. Comparison of Video Head Impulse Test and Caloric Reflex Test in advanced unilateral definite Menière's disease. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018 Jun;135(3):167–9.
21. Convert C, Franco-Vidal V, Bebear J-P, Darrouzet V. Outcome-based assessment of endolymphatic sac decompression for Ménière's disease using the Ménière's disease outcome questionnaire: a review of 90 patients. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* 2006 Aug;27(5):687–96.
22. Kato BM, LaRouere MJ, Bojrab DI, Michaelides EM. Evaluating Quality of Life after Endolymphatic Sac Surgery: The Ménière's Disease Outcomes Questionnaire. *Otol Neurotol.* 2004 May;25(3):339.

23. Portmann G. Vertigo : surgical treatment by opening the saccus endolymphaticus. *Arch Otolaryngol*. 1927 Oct 1;6(4):309–19.
24. Couloigner V, Sterkers O, Rask-Andersen H, Teixeira M, Ferrary E. Le sac endolymphatique : ses fonctions au sein de l'oreille interne. *Med Sci Paris*. 2004 Mar;20(3):304–10.
25. Paparella MM, Djalilian HR. Etiology, pathophysiology of symptoms, and pathogenesis of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002 Jun;35(3):529–45
26. Kim M-B, Choi J, Park GY, et al. Clinical Value of Vestibular Evoked Myogenic Potential in Assessing the Stage and Predicting the Hearing Results in Ménière's Disease. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2013;6(2):57.
27. Sevilla C, Goody J, Baguley DM, Kasbekar AV. Aural fullness and transtympanic ventilation tubes in Ménière's disease: a scoping review. *J Laryngol Otol*. 2019 Jun;133(6):450–6.
28. Barrs DM. Intratympanic injections of dexamethasone for long-term control of vertigo. *The Laryngoscope*. 2004 Nov;114(11):1910–4.
29. Martin-Sanz E, Esteban-Sanchez J, Rodríguez-Riesco L, Sanz-Fernández R. Transitory effect on endolymphatic hydrops of the intratympanic steroids for Ménière's disease. *The Laryngoscope*. 2015 May;125(5):1183–8.
30. Thomsen J, Bretlau P, Tos M, Johnsen NJ. Placebo effect in surgery for Ménière's disease. A double-blind, placebo-controlled study on endolymphatic sac shunt surgery. *Arch Otolaryngol Chic Ill* 1960. 1981 May;107(5):271–7.
31. Welling DB, Nagaraja HN. Endolymphatic mastoid shunt: a reevaluation of efficacy. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2000 Mar;122(3):340–5.
32. Hellström S, Thomsen J et al. – The non-specific effect of endolymphatic sac surgery in treatment of Meniere's disease: A prospective, randomized controlled study comparing "classic" endolymphatic sac surgery with the insertion of a ventilating tube in tympanic membrane. *Acta Oto-Laryngol* 1998; 118: 769–773. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2018 Mar 4;138(3):304–9.
33. Pullens B, Verschuur HP, van Benthem PP. Surgery for Ménière's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2. Art. No.: CD005395.
34. Lim MY, Zhang M, Yuen HW, Leong J-L. Current evidence for endolymphatic sac surgery in the treatment of Meniere's disease: a systematic review. *Singapore Med J*. 2015 Nov;56(11):593–8.

35. Ionescu E, Dubreuil C, Ferber-Viart C C. Physiological changes in balance control of adults aged 20 to 60 years assessed with Equitest. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Soc Oto-Laryngol Hopitaux Paris*. 2005 Nov;122(5):231–5.
36. Lacombe H. Surgery for vertigo. *Neurochirurgie*. 2009 Apr;55(2):268–71.
37. Jerin C, Maxwell R, Gürkov R. High-Frequency Horizontal Semicircular Canal Function in Certain Menière's Disease. *Ear Hear*. 2019 Feb;40(1):128–34.
38. Fukushima M, Oya R, Nozaki K, et al. Vertical head impulse and caloric are complementary but react opposite to Meniere's disease hydrops. *The Laryngoscope*. 2019 Jul;129(7):1660–6.
39. Brinson GM, Chen DA, Arriaga MA. Endolymphatic mastoid shunt versus endolymphatic sac decompression for Ménière's disease. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2007 Mar;136(3):415–21.
40. Morel N, Dumas G, Nguyen D-Q, et al. Vestibular neurectomy versus chemical labyrinthectomy for disabling Menière disease. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Soc Oto-Laryngol Hopitaux Paris*. 2005 Dec;122(6):271–80.
41. Pullens B, van Benthem PP. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 3. Art. No.: CD008234.
42. Schmerber S, Dumas G, Morel N, Chahine K, Karkas A. Vestibular neurectomy vs. chemical labyrinthectomy in the treatment of disabling Menière's disease: a long-term comparative study. *Auris Nasus Larynx*. 2009 Aug;36(4):400–5.
43. Sood AJ, Lambert PR, Nguyen SA, Meyer TA. Endolymphatic sac surgery for Ménière's disease: a systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 2014 Jul;35(6):1033–45.
44. Ballard DP, Sukato DC, Timashpolsky A, et al. Quality-of-Life Outcomes following Surgical Treatment of Ménière's Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2019 Feb;160(2):232–8.
45. Telischi FF, Luxford WM. Long-Term Efficacy of Endolymphatic Sac Surgery for Vertigo in Meniere's Disease. *Otolaryngol Neck Surg*. 1993 Jul 1;109(1):83–7.
46. Maire R, van Melle G. Vestibulo-ocular reflex characteristics in patients with unilateral Ménière's disease. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 2008 Aug;29(5):693–8.
47. Stahle J, Friberg U, Svedberg A. Long-term Progression of Meniere's Disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1991 Jan 1;111(sup485):78–83.

48. Liu F, Huang W, Chen Q, et al. Noninvasive evaluation of the effect of endolymphatic sac decompression in Ménière's disease using magnetic resonance imaging. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2014 Jul;134(7):666–71.
49. Gabra N, Asmar M, Berbiche D, Saliba I. Endolymphatic duct blockage: quality of life assessment of a novel surgical technique for Ménière disease. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2015; 273: 2965-2973.
50. Saliba I, Gabra N, Alzahrani M, Berbiche D. Endolymphatic duct blockage: a randomized controlled trial of a novel surgical technique for Ménière's disease treatment. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. 2015 Jan;152(1):122–9.
51. Paparella M, Fina M. Endolymphatic sac enhancement: Reversal of pathogenesis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002 Jul 1;35:621–37.

Vu, le Président du Jury,
(tampon et signature)



Professeur Philippe BORDURE

Vu, le Directeur de Thèse,
(tampon et signature)



Docteur Guillaume MICHEL

Vu, le Doyen de la Faculté,



Professeur Pascale JOLLIET

Titre de Thèse : Évaluation fonctionnelle de la chirurgie du sac endolymphatique

RESUME

Introduction – La chirurgie du sac endolymphatique est reconnue comme troisième ligne de traitement dans la maladie de Menière. Bien qu'elle soit qualifiée de chirurgie conservatrice, il n'existe pas d'étude démontrant de la conservation de fonction vestibulaire après chirurgie.

Méthodes – Étude rétrospective et monocentrique chez des patients opérés d'une chirurgie du sac endolymphatique (décompression ou section du sac). Le critère de jugement principal portait sur une analyse de non-infériorité des critères de mesure des explorations fonctionnelles vestibulaires (VNG, PEVM, VHIT). Les objectifs secondaires portaient sur l'amélioration des vertiges, la conservation de l'audition, la modification de qualité de vie.

Résultats – 73 patients ont été inclus entre 2011 et 2018. Nous avons mis en évidence une conservation significative de la fonction vestibulaire mesurée par les épreuves caloriques de VNG et du VHIT. La présence des ondes P13/N23 et N1/P1 des PEVM sacculaires et utriculaires n'étaient pas modifiées en post-opératoire.

On retrouvait une amélioration significative des vertiges, plus importante dans le groupe section du sac. L'audition était conservée dans les deux groupes, et on mettait en évidence une amélioration de la qualité de vie mesurée par le questionnaire MDOQ.

Conclusion – La chirurgie du sac endolymphatique permet de conserver la fonction vestibulaire, avec une amélioration fonctionnelle des crises de vertiges, une conservation de l'audition, et une amélioration de la qualité de vie des patients. Malgré une physiologie encore non parfaitement comprise, elle garde sa place dans l'algorithme des traitements de la maladie de Menière.

MOTS-CLES

Vertige de Menière, sac endolymphatique, tests fonctionnels vestibulaires, examens vestibulaires caloriques, potentiels évoqués vestibulaires myogènes