

N°7

LE BIMESTRIEL DE L'ACTUALITÉ O.R.L

L'OCCLUSION CHIRURGICALE CANALAIRE: contre le tournis

Décrite pour la première fois en 1990 par Parnes et McClure, l'occlusion chirurgicale d'un ou de plusieurs canaux semi-circulaires constitue aujourd'hui une option thérapeutique fréquemment proposée face à des vertiges rotatoires rebelles à une prise en charge médicale. C'est le cas de ceux observés dans les déhiscences canalaires ou syndrome de Minor ainsi aue dans certains VPPB itératifs ne cédant pas aux manoeuvres dites libératoires. D'abord appliquée au seul canal incriminé, l'occlusion est actuellement étendue aux trois canaux dans la forme invalidante de la maladie de Menière.

L'intérêt de cette technique souligné par de nombreuses publications est de permettre le contrôle du vertige tout en minimisant le risque auditif inhérent à tout abord chirurgical du labyrinthe.

Le principe...

La justification d'une occlusion canalaire repose sur la physiopathologie admise de la composante rotatoire d'un vertige, à savoir la réponse inappropriée de l'une ou des cupules à une stimulation d'origine lithiasique, acoustique, pressionnelle ou mécanique. L'occlusion chiruraicale en obturant la lumière canalaire et en comprimant le canal membraneux supprime le déplacement liquidien et bloque la fonction canalaire... ce que démontre expérimentalement l'obturation des trois canaux semi-circulaires chez le cobaye qui abolit leurs réponses aux tests rotatoires ou

caloriques et s'accompagne rapidement d'une élévation du taux de sérotonine dans le noyau vestibulaire médian démontrant le développement d'une compensation centrale. La phylogénèse explique par ailleurs qu'une manipulation canalaire n'affecte théoriquement pas ou peu la fonction auditive. En effet, le développement chez les mammifères de la pars inferior auditive (saccule et cochlée) s'est accompagné de la mise en place de la valve utriculo-endolymphatique unidirectionnelle de Bast dont la fonction est de protéger la pars superior (utricule et canaux semi-circulaires). Elle interdit - théoriquement- tout reflux de liquide endolymphatique sacculo-cochléaire et limite l'extension d'une inflammation vestibulaire à la cochlée.

...et sa réalisation

Que ce soit par voie de la fosse moyenne ou par voie transmastoïdienne, et hormis cas de déhiscence, deux impératifs chirurgicaux s'imposent afin de limiter le risque d'atteinte auditive:

- i) le canal en cause doit être repéré par sa « blue line » et ouvert à la fraise diamantée le plus à distance possible de son ampoule;
- ii) le labyrinthe membraneux doit être identifié et préservé grâce à la technique dite « subaquatique », consistant à ouvrir le canal osseux sous constante irrigation de sérum physiologique. Le canal membraneux est alors bien vu, flotant dans la lumière du canal. Le même artifice technique est d'ailleurs recommandé en cas de fistule labyrinthique par



EN DEUX MOTS

- Le caractère rotatoire est sans conteste la composante clinique la plus spectaculaire et la plus invalidante d'un vertige périphérique.
- L'occlusion chirurgicale d'un ou de plusieurs canaux semicirculaires en supprimant radicalement leur fonction constitue la solution logique et efficace.
- Soigneusement réalisée, notamment sous constante irrigation, elle comporte un risque minime d'atteinte auditive.
- En cas de déhiscence canalaire supérieure, la voie transmastoïdienne semble devoir être préférée à celle de la fosse moyenne en ce qu'elle évite les risques d'un abord intra-crânien pour une efficacité identique.
- Les données de la littérature suggèrent que l'occlusion canalaire représente une option chirurgicale de choix dans le contrôle des vertiges rotatoires invalidants.





érosion cholestéatomateuse afin d'éviter que le décollement de la matrice n'arrache le canal membraneux.

Quant au colmatage de la lumière canalaire, il varie selon les auteurs et selon la pathologie considérée.

Déhiscence du canal supérieur

De cause incertaine, ce défect osseux crée la classique troisième fenêtre en référence à celles, physiologiques, des fenêtres ovale et ronde. Le vertige rotatoire observé est en règle déclenché par une stimulation sonore réalisant le vertige acoustique ou phénomène de Tullio. Le contact direct entre la lumière canalaire et la dure-mère explique qu'il puisse être également la conséquence d'un à-coup pressionnel intracrânien.

Dans tous les cas, s'il devient invalidant, le seul traitement en est chirurgical.

Dans la littérature, l'analyse des avantages respectifs des deux abords utilisés, voie de la fosse movenne ou voie trans-mastoïdienne, ne suggère aucune différence significative d'efficacité sur le symptôme vertige. La première voie permet l'exposition directe de la déhiscence et sa fermeture soit par « resurfaçage » consistant à la recouvrir d'un greffon osseux ou cartilagineux sans obturer la lumière canalaire, soit par « plugging », c'està-dire par colmatage réalisé à l'aide de poudre d'os, de fascia, de muscle ou de ciment. Le décollement dural du lobe temporal qu'elle impose expose toutefois au risque fort heureusement exceptionnel d'aphasie transitoire ou de crises épileptiques. La seconde présente l'avantage d'être familière aux otologistes, de présenter un risque minime d'atteinte auditive et d'éviter les inconvénients et risques d'un abord intra-crânien. Dans les deux cas, le résultat est habituellement excellent quant au contrôle du vertige.

VPPB

Le mécanisme du vertige en est bien établi. Un mouvement rapide de la tête mobilise bruta-lement un agrégat d'otoconies détaché de la plaque utriculaire et déposé dans un canal, postérieur le plus souvent, ce qui provoque un flux violent d'endolymphe qui stimule sa cupule. Ailleurs, ce mouvement déclenche la flexion d'une crête ampullaire alourdie par la masse otoconiale encastrée sur l'un de ses versants.

Pour les tenants de l'hypothèse virale du VPPB, la réponse pathologique canalaire serait de type déficitaire, secondaire à l'inflammation de son nerf afférent, en l'occurrence du nerf singulaire. La parésie ou paralysie canalaire qui en résulte entraine une discordance dans la réponse des trois canaux au mouvement de la tête ainsi qu'une levée d'inhibition de l'activité sacculaire, responsable d'un conflit sensoriel central et donc d'un vertige rotatoire.

Quelle qu'en soit l'étiologie exacte, le vertige rotatoire caractéristique du syndrome, lorsqu'il résiste aux manœuvres kinésithérapiques et devient invalidant, relève du seul traitement chirurgical.

L'occlusion du canal postérieur par voie trans-mastoïdienne représente une réelle alternative à la neurotomie vestibulaire. Quel que soit le matériel utilisé, en supprimant tout flux liquidien, elle obtient un résultat en règle définitif.

Maladie de Menière

Le vertige rotatoire caractéristique de la crise relève ici de deux mécanismes possibles :

- i) neurotoxique par rupture du labyrinthe membraneux cochléaire, sacculaire ou utriculaire entrainant une intoxication potassique qui dépolarise les cellules ciliées cupulaires et les neurones vestibulaires;
- ii) hydromécanique par effet Venturi: une hyperpression brutale de la pars superior (éventuellement secondaire au forçage de

par une poussée d'hydrops cochléaire dont pourrait témoigner l'aura acouphénique) provoque un mouvement liquidien violent dans les canaux en raison de leur petit diamètre (c'est le principe des pissettes d'alcool). Lorsqu'il devient invalidant et échappe au traitement médical (pour autant qu'il en existe un... deux études Cochrane récentes ont souligné que ni la corticothérapie ni les aminosides intratympaniques n'ont fait preuve de leur efficacité!), seule une solution chirurgicale peut être proposée. En bloquant la réponse canalaire, l'occlusion chirurgicale supprime la composante rotatoire de la crise vertigineuse, ce qui exclut de facto son indication dans les attaques de Tumarkin qui sont d'origine maculaire. Certains auteurs l'appliquent par voie trans-mastoïdienne aux trois canaux, d'autres au seul canal

latéral au motif que le nystagmus

critique est essentiellement hori-

zontal, incriminant donc celui-ci,

les canaux antérieur et posté-

rieur quoiqu'également stimulés

ayant un effet antagoniste entre

la valve utriculo-endolymhatique

En conclusion

eux.

Le caractère rotatoire du vertige périphérique est sans conteste la composante clinique la plus invalidante des trois entités décrites plus haut. L'occlusion canalaire a sur les autres traitements semichirurgicaux (labyrinthectomie chimique) ou chirurgi-(neurotomie vestibucaux laire) un triple avantage : i) elle contrôle efficacement le vertige et comporte un risque minime d'atteinte auditive ; ii) sa technique est familière à toute otologiste et évite les risques d'un abord intra-crânien; iii) elle est suivie d'une compensation centrale rapide. Les résultats rapportés dans la littérature suggèrent que cette technique, soigneusement appliquée, mérite une place sans doute prééminente dans la prise en charge chirurgicale des vertiaes rotatoires invalidants.





L'avis de l'experte



Professeur Anne Charpiot

Service ORL - CHU Strasbourg

L'occlusion chirurgicale canalaire est indiscutablement efficace dans le traitement des vertiges rotatoires mais expose à un risque de déficit cochléo-vestibulaire complet et définitif, lequel dépend de l'état de l'oreille interne. Cet état diffère en effet dans ses deux grandes indications :

i) dans la déhiscence du canal supérieur ou syndrome de Minor, le labyrinthe membraneux est normal et fonctionnel : c'est la dispersion de l'onde mécanique notamment sonore qui est modifiée au sein de l'oreille interne et génère les symptômes classiques (par exemple le phénomène de Tullio) ;

ii) dans la maladie de Menière, en revanche, le labyrinthe membraneux est le siège d'un hydrops et le fonctionnement des capteurs canalaires, otolithiques et cochléaires en est modifié avec un déficit cochléo-vestibulaire variable et fluctuant. Dans un cas, le geste chirurgical va toucher une oreille « saine », dans l'autre une oreille le plus souvent déficitaire et fragilisée.

Mais la physiologie du ou des canaux ciblés par la chirurgie doit également être prise en compte :

Un canal antérieur fonctionne de pair avec son opposé postérieur controlatéral situé dans le même plan : leurs fonctions convergentes se potentialisent et se suppléent partiellement (au moins pour les mouvements lents). Un canal horizontal fonctionne de la même manière avec son homologue controlatéral. Cette situation permet un gain (potentialisation de la réponse des 2 canaux) mais également des suppléances : un canal antérieur droit déficient est compensé par un canal postérieur gauche bien fonctionnel, idem pour un canal horizontal droit si le gauche est bien fonctionnel.

De plus, un canal vertical antérieur a également un fonctionnement couplé avec le canal vertical postérieur du même côté : ainsi en cas de déficit isolé des 2 canaux verticaux (antérieur et postérieur) d'une oreille, la résultante est un nystagmus rotatoire peu intense (exemple de la composante rotatoire du nystagmus de la névrite vestibulaire). Mais en cas de déficit d'un seul canal vertical, la résultante est un nystagmus vertical qui peut être intense (exemple du nystagmus VERTICO- rotatoire du VPPB).

Ainsi pour que le déficit d'un canal supérieur soit bien toléré, le canal postérieur controlatéral doit être bien fonctionnel et le canal postérieur homolatéral déficitaire... De même pour qu'un déficit d'un canal latéral soit bien toléré, le canal latéral controlatéral doit être bien fonctionnel.

Ceci explique que le bilan pré-opératoire précis des fonctions canalaires est essentiel.

En pratique, l'occlusion ou le blocage d'un canal entraine certes parfois une atteinte totale vestibulaire (et parfois cochléaire) par inflammation diffuse, mais plus souvent une baisse limitée du fonctionnement de l'oreille interne. Dans ce dernier cas, il en résulte une modification de la gamme de fréquence à laquelle le canal reste sensible, le rendant sensible aux plus hautes fréquences uniquement (c'est-àdire fonctionnel seulement pour les mouvements rapides). Il y a donc déficit aux tests caloriques, aux épreuves rotatoires à basses fréquences, mais un gain du RVO normal aux hautes fréquences : le VHIT est normal ou quasi normal.

Quant au geste chirurgical lui-même, pour être efficace et le moins risqué possible, il doit soigneusement éviter le saignement, l'aspiration directe et l'échauffement de la fraise, irriguer et opérer « sous l'eau », respecter le canal membraneux, obturer doucement la lumière du canal avec des matériaux bien tolérés, etc.





Article à lire

Parnes LS, McLure JA. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990; 99: 330-4.

Fei S et al. Development of semi-circular canal occlusion. Front Neurosci 16.977323. doi 10.3389/fnins 2022.977323

Yin S et al. Triple semi-circular canal occlusion for the treatment of Menière's disease. Acta Otol Laryngol 2008; 128: 739-43.

Gioacchini FM et al. Outcomes and complications in superior semicircular canal dehiscence surgery: a systematic review. The laryngoscope 2016; 126: 1218-24.

Charpiot A. et al. Lateral semicircular canal plugging in severe Menière's disease: a clinical prospective study about 28 patients. Otol Neurotol 2010; 31: 237-40.

Jiang Y et al. Changes of vestibular symptoms in Meniere's disease after triple semicircular canal occlusion: a long-term follow-up study. Front Neurol 2022; 4:13: 797699.

Creighton, Francis Jr.; Barber, Samuel R.; Ward, Bryan K.; Sharon, Jeffrey D.; Carey, John P. Underwater Endoscopic Repair of Superior Canal Dehiscence. Otol Neurol 2020; 41(4):560.à

Webster KE et al. Intratympanic corticosteroids for Menière's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2023, Issue 2. Art. N: CD015245. DOI:10.1002/14651858.CD015245. pub2.

Webster KE et al. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2023, Issue 2. Art. No: CD015246. DOI:10.1002/14651858.CD015246.pub2.



