

2024-2025

**THÈSE**

pour le

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**Qualification en ORL et chirurgie cervico-faciale**

**Impact des  
caractéristiques cliniques  
et démographiques sur la  
stratégie de surveillance  
des schwannomes  
vestibulaires**

Une étude observationnelle sur base de données

**COCHARD Quentin**

Né le 23/02/1996 à Nantes

Sous la direction du Pr M. LACCOURREYE Laurent

Membres du jury

Monsieur le professeur H.D. FOURNIER | Président

Monsieur le professeur L. LACCOURREYE | Directeur

Madame le docteur S.BOUCHER | Membre

Madame le docteur C.BRECHETEAU | Membre

Soutenue publiquement le :  
24 octobre 2025



# ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je, soussigné COCHARD Quentin  
déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une  
partie d'un document publiée sur toutes formes de support, y compris l'internet,  
constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.  
En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées  
pour écrire ce rapport ou mémoire.

signé par l'étudiant le **25/09/2025**

## SERMENT D'HIPPOCRATE

« 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'interviendrais 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'informerais 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 ».

# **LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE SANTÉ D'ANGERS**

---

**Doyen de la Faculté : Pr Cédric ANNWEILER**

**Vice-Doyen de la Faculté et directeur du département de pharmacie :**

**Pr Sébastien FAURE**

**Directeur du département de médecine : Pr Vincent DUBEE**

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	PHYSIOLOGIE	Médecine
ANGOULVANT Cécile	MEDECINE GENERALE	Médecine
ANNWEILER Cédric	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	Médecine
ASFAR Pierre	REANIMATION	Médecine
AUBE Christophe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
AUGUSTO Jean-François	NEPHROLOGIE	Médecine
BAUFRETON Christophe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BELLANGER William	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELONCLE François	REANIMATION	Médecine
BIERE Loïc	CARDIOLOGIE	Médecine
BIGOT Pierre	UROLOGIE	Médecine
BONNEAU Dominique	GENETIQUE	Médecine
BOUCHARA Jean-Philippe	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
BOUET Pierre-Emmanuel	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
BOURSIER Jérôme	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
BOUVARD Béatrice	RHUMATOLOGIE	Médecine
BRIET Marie	PHARMACOLOGIE	Médecine
CAMPONE Mario	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CAROLI-BOSC François-Xavier	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CASSEREAU Julien	NEUROLOGIE	Médecine
CLERE Nicolas	PHARMACOLOGIE / PHYSIOLOGIE	Pharmacie
COLIN Estelle	GENETIQUE	Médecine
CONNAN Laurent	MEDECINE GENERALE	Médecine
COPIN Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
COUTANT Régis	PEDIATRIE	Médecine
CUSTAUD Marc-Antoine	PHYSIOLOGIE	Médecine
CRAUSTE-MANCIET Sylvie	PHARMACOTECHNIE HOSPITALIERE	Pharmacie
DE CASABIANCA Catherine	MEDECINE GENERALE	Médecine
DERBRE Séverine	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
DESCAMPS Philippe	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
D'ESCATHA Alexis	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
DINOMAIS Mickaël	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	Médecine

DUBEE Vincent	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES	Médecine
DUCANCELLA Alexandra	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
DUVERGER Philippe	PEDOPSYCHIATRIE	Médecine
EVEILLARD Matthieu	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
FAURE Sébastien	PHARMACOLOGIE PHYSIOLOGIE	Pharmacie
FOURNIER Henri-Dominique	ANATOMIE	Médecine
FOUQUET Olivier	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
FURBER Alain	CARDIOLOGIE	Médecine
GAGNADOUX Frédéric	PNEUMOLOGIE	Médecine
GOHIER Bénédicte	PSYCHIATRIE D'ADULTES	Médecine
GUARDIOLA Philippe	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
GUILET David	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
HUNAULT-BERGER Mathilde	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
JEANNIN Pascale	IMMUNOLOGIE	Médecine
KAZOUR François	PSYCHIATRIE	Médecine
KEMPF Marie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
KUN-DARBOIS Daniel	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE	Médecine
LACOEUILLE FRANCK	RADIOPHARMACIE	Pharmacie
LACCOURREYE Laurent	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	Médecine
LAGARCE Frédéric	BIOPHARMACIE	Pharmacie
LANDREAU Anne	BOTANIQUE/ MYCOLOGIE	Pharmacie
LASOCKI Sigismond	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION	Médecine
LEBDAI Souhil	UROLOGIE	Médecine
LEGENDRE Guillaume	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
LEGRAND Erick	RHUMATOLOGIE	Médecine
LEMEE Jean-Michel	NEUROCHIRURGIE	Médecine
LERMITE Emilie	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
LEROLLE Nicolas	REANIMATION	Médecine
LIBOUBAN Hélène	HISTOLOGIE	Médecine
LUQUE PAZ Damien	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE	Médecine
MARCHAIS Véronique	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
MARTIN Ludovic	DERMATO-VENEREOLOGIE	Médecine
MAY-PANLOUP Pascale	BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION	Médecine
MENEI Philippe	NEUROCHIRURGIE	Médecine
MERCAT Alain	REANIMATION	Médecine
ORVAIN Corentin	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
PAISANT Anita	RADIOLOGIE	Médecine
PAPON Nicolas	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
PASSIRANI Catherine	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
PELLIER Isabelle	PEDIATRIE	Médecine

PETIT Audrey	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
PICQUET Jean	CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
PODEVIN Guillaume	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
PROCACCIO Vincent	GENETIQUE	Médecine
PRUNIER Delphine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
PRUNIER Fabrice	CARDIOLOGIE	Médecine
PY Thibaut	MEDECINE GENERALE	Médecine
RAMOND-ROQUIN Aline	MEDECINE GENERALE	Médecine
REYNIER Pascal	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
RIOU Jérémie	BIOSTATISTIQUE	Pharmacie
RINEAU Emmanuel	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION	Médecine
RIQUIN Elise	PEDOPSYCHIATRIE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
RODIEN Patrice	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
ROQUELAURE Yves	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
ROUGE-MAILLART Clotilde	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
ROUSSEAU Audrey	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROUSSEAU Pascal	CHIRURGIE PLASTIQUE, RESTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	Médecine
ROUSSELET Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROY Pierre-Marie	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
SAULNIER Patrick	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
SERAPHIN Denis	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
SCHMIDT Aline	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
TESSIER-CAZENEUVE Christine	MEDECINE GENERALE	Médecine
TRZEPIZUR Wojciech	PNEUMOLOGIE	Médecine
UGO Valérie	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
URBAN Thierry	PNEUMOLOGIE	Médecine
VAN BOGAERT Patrick	PEDIATRIE	Médecine
VENARA Aurélien	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE	Médecine
VENIER-JULIENNE Marie-Claire	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
VERNY Christophe	NEUROLOGIE	Médecine
WILLOTEAUX Serge	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES

AMMI Myriam	CHIRURGIE VASCULAIRE ET THORACIQUE	Médecine
BAGLIN Isabelle	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
BASTIAT Guillaume	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
BEAUVILLAIN Céline	IMMUNOLOGIE	Médecine
BEGUE Cyril	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELIZNA Cristina	MEDECINE INTERNE	Médecine
BENOIT Jacqueline	PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BERNARD Florian	ANATOMIE	Médecine
BESSAGUET Flavien	PHYSIOLOGIE PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BLANCHET Odile	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
BOISARD Séverine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
BOUCHER Sophie	ORL	Médecine
BRIET Claire	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
BRILLAND Benoit	NEPHROLOGIE	Médecine
BRIS Céline	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie
BRUGUIERE Antoine	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
CAPITAIN Olivier	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CHABRUN Floris	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie
CHAO DE LA BARCA Juan-Manuel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
CHOPIN Matthieu	MEDECINE GENERALE	
CODRON Philippe	NEUROLOGIE	Médecine
DEMAS Josselin	SCIENCES DE LA READAPTATION	Médecine
DESHAYES Caroline	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE	Pharmacie
DOUILLET Delphine	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
FERRE Marc	BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
FORTRAT Jacques-Olivier	PHYSIOLOGIE	Médecine
GHALI Maria	MEDECINE GENERALE	Médecine
GUELFF Jessica	MEDECINE GENERALE	Médecine
HADJ MAHMOUD Dorra	IMMUNOLOGIE	Pharma
HAMEL Jean-François	BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE	Médicale
HAMON Cédric	MEDECINE GENERALE	Médecine
HELESBEUX Jean-Jacques	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
HERIVAX Anaïs	BIOTECHNOLOGIE	Pharmacie
HINDRE François	BIOPHYSIQUE	Médecine
JOUSSET-THULLIER Nathalie	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
JUDALET-ILLAND Ghislaine	MEDECINE GENERALE	Médecine
KHIATI Salim	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
LEFEUVRE Caroline	BACTERIOLOGIE ; VIROLOGIE	Médecine
LEGEAY Samuel	PHARMACOCINETIQUE	Pharmacie
LEPELTIER Elise	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
LETOURNEL Franck	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
MABILLEAU Guillaume	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE	Médecine
MALLET Sabine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie

MAROT Agnès	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
MESLIER Nicole	PHYSIOLOGIE	Médecine
MIOT Charline	IMMUNOLOGIE	Médecine
MOUILLIE Jean-Marc	PHILOSOPHIE	Médecine
NAIL BILLAUD Sandrine	IMMUNOLOGIE	Pharmacie
PAILHORIES Hélène	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Médecine
PAPON Xavier	ANATOMIE	Médecine
PASCO-PAPON Anne	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
PENCHAUD Anne-Laurence	SOCIOLOGIE	Médecine
PIHET Marc	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
PIRAUX Arthur	OFFICINE	Pharmacie
POIROUX Laurent	SCIENCES INFIRMIERES	Médecine
RONY Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Médecine
ROGER Emilie	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
SAVARY Camille	PHARMACOLOGIE-TOXICOLOGIE	Pharmacie
SCHMITT Françoise	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
SCHINKOWITZ Andréas	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
SPIESSER-ROBELET Laurence	PHARMACIE CLINIQUE ET EDUCATION THERAPEUTIQUE	Pharmacie
TEXIER-LEGENDRE Gaëlle	MEDECINE GENERALE	Médecine
VIAULT Guillaume	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie

#### AUTRES ENSEIGNANTS

<b>ATER</b>		
BARAKAT Fatima	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
ATCHADE Constantin	GALENIQUE	Pharmacie
<b>PRCE</b>		
AUTRET Erwan	ANGLAIS	Santé
BARBEROUSSE Michel	INFORMATIQUE	Santé
COYNE Ashley	ANGLAIS	Santé
O'SULLIVAN Kayleigh	ANGLAIS	Santé
RIVEAU Hélène	ANGLAIS	
<b>PAST-MAST</b>		
AUBRUCHET Hélène		
BEAUVAIS Vincent	OFFICINE	Pharmacie
BRAUD Cathie	OFFICINE	Pharmacie
CAVAILLON Pascal	PHARMACIE INDUSTRIELLE	Pharmacie
DILÉ Nathalie	OFFICINE	Pharmacie
GUILLET Anne-Françoise	PHARMACIE DEUST PREPARATEUR	Pharmacie
MOAL Frédéric	PHARMACIE CLINIQUE	Pharmacie
CHAMPAGNE Romain	MEECINE PHYSIQUE ET READAPTATION	Médecine
KAASSIS Mehdi	GASTRO-ENTEROLOGIE	Médecine
GUITTON Christophe	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION	Médecine

LAVIGNE Christian	MEDECINE INTERNE	Médecine
PICCOLI Giorgia	NEPHROLOGIE	Médecine
POMMIER Pascal	CANCEROLOGIE-RADIODERAPIE	Médecine
SAVARY Dominique	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
PLP		
CHIKH Yamina	ECONOMIE-GESTION	Médecine

# REMERCIEMENTS

Je souhaite avant tout remercier **Monsieur le Professeur Laccourreye**, directeur de cette thèse. Merci pour votre disponibilité, vos conseils et la confiance que vous m'avez accordée. Vous êtes, à mes yeux, un chef de service remarquable : juste, empathique, à l'écoute, et toujours présent pour nous pousser à donner le meilleur de nous-mêmes. Vous savez créer une atmosphère de travail exigeante mais sereine, et c'est sans doute ce qui nous inspire le plus de respect et d'envie de progresser, de travailler.

J'adresse également mes sincères remerciements à **Monsieur le Professeur Fournier**, pour avoir accepté de présider mon jury de thèse et d'évaluer ce travail. Cela me tenait à cœur, car j'ai eu la chance de vous rencontrer tôt dans mon parcours, lors de mon passage dans le service de neurochirurgie, alors que je n'étais encore qu'un jeune interne. Votre accueil, à une période de transition pour le service, a marqué mes débuts et m'a laissé le souvenir d'un chef attentif, disponible et intègre.

Je remercie chaleureusement **Madame le Docteur Sophie Boucher**. J'apprécie sincèrement ton écoute et le fait que tu t'intéresses réellement à qui nous sommes, au-delà du travail. Merci pour ta bienveillance, ta pédagogie et ton absence de jugement, qui rendent les échanges simples et authentiques. Malgré un emploi du temps souvent surchargé, tu trouves toujours le temps de transmettre, d'aider et de soutenir. C'est extrêmement précieux, aussi bien pour nous que pour le service et les patients.

J'adresse toute ma reconnaissance à **Madame le Docteur Clémence Brécheteau**, qui est, pour moi, la personne qui m'a véritablement inculqué la rigueur celle du geste chirurgical, mais aussi celle qui s'exerce en dehors du bloc. Tu m'as transmis l'importance de s'impliquer pleinement pour ses patients, au-delà du simple devoir professionnel. J'ai pour toi une profonde estime, et c'est pourquoi je suis particulièrement heureux que tu fasses partie de mon jury de thèse.

## À mes chefs qui m'ont tout appris,

**Au Dr Bréheret**, pour la considération que tu portes à tes internes, ton envie constante d'apprendre et de transmettre. Travailler à tes côtés, c'est créer un véritable binôme pendant six mois, où l'on se sent à la fois accompagné et valorisé. Tu communiques ton exigence d'efficacité et ton goût du travail bien fait, ce qui nous pousse à devenir de meilleurs internes, et à terme, de meilleurs médecins.

**Au Dr Bizon**, pour ton accompagnement toute au long de ces années, pour ta bonne humeur. J'ai hâte de commencer cette nouvelle étape à tes côtés comme docteur junior en novembre, et de continuer à apprendre avec toi.

**Au Dr Teplitxky**, merci pour tous tes conseils toujours avisés et les mots que tu trouves quand le moral flanche. Cette année passée au bloc à tes côtés m'a beaucoup apporté : tu as su me faire confiance quand il le fallait, et me donner confiance en moi lorsque j'en avais besoin.

**Au Dr Delahaye**, merci pour ton accueil au Mans, pour la confiance que tu m'as témoignée et pour tout ce que tu m'as transmis. Ton calme au bloc, ta manière de rendre chaque geste précis et réfléchi et ta façon d'apprendre m'ont profondément marqué.

**Au Dr Papin**, que j'ai connue externe quand elle était interne, qui m'a inspiré pour devenir ORL, puis que j'ai connue comme cointerne en premier semestre, qui m'a accompagné, par sa gentillesse, sa bienveillance et son talent. Et aujourd'hui en tant que chef, je vois souvent en elle l'ORL que je souhaite devenir.

À l'ensemble des ORL que j'ai eu la chance de côtoyer au cours de mes stages, pour tout ce que vous m'avez appris et transmis : **Dr Girard, Dr Bobin, Dr Truchot, Dr Dernis, Dr Lorin, Dr Loret, Dr Felicati, Dr Pineau, Dr Seddik, Dr Gassab, Dr Gonzales et Dr Abdelkrim**.

Merci également à l'ensemble du personnel paramédical d'Angers et du Mans pour votre accompagnement, votre bienveillance et votre disponibilité.

**Au Pr Kün-Darbois, Dr Gueutier, Dr Dechaufour, Dr Marti-Flich, Dr Provost** et à toute l'équipe de **chirurgie maxillo-faciale**, merci pour votre accueil lors de mon 4ème semestre. Je me suis réellement senti faire partie intégrante du service, pleinement interne de CMF pendant ces six mois.

À l'ensemble du **service de neurochirurgie**, merci pour votre accueil lors de mon deuxième semestre et pour m'avoir fait découvrir cette belle spécialité. J'en garde un souvenir marquant.

# REMERCIEMENTS

À mes collègues et amis,

À Simon, Elodie, Charles, Agathe, Lucille, Elias, Pierre, Charlotte, Clarisse, Maximilien, Suzanne, Felix : merci pour ces moments partagés, vous avez rendu ces années bien plus belles.

Un merci particulier à Loïc, pour ta pertinence constante, ton aide précieuse et ton soutien, notamment pour la thèse, et pour tout ce que tu m'as appris à travers tes anecdotes.

À Hédi, Muad'Dib, et Capucine cointernes en maxillo, avec qui le travail n'en était plus vraiment un.

À Marion mon binôme de deuxième semestre, avec qui j'ai tissé un vrai lien de confiance et d'amitié.

A mes parents, Vous avez toujours été là, présents à chaque étape. Vous faites tout pour mon bonheur, et je mesure chaque jour à quel point votre soutien compte, autant sur le plan personnel que professionnel. Votre compréhension, votre écoute et vos encouragements m'ont accompagné tout au long de ce parcours. C'est aussi grâce à vous que j'en suis arrivé là aujourd'hui.

À mon frère, ma sœur, Ilham, Khémis, Péline, Coline, et à toute ma famille : merci d'avoir été là, chacun à votre manière, pour vos attentions, vos mots et votre soutien.

À Élodie, ma compagne, tu as été mon repère tout au long de ces années : toujours là pour m'écouter, me soutenir et me pousser vers le haut quand le doute s'installait. Ta patience, ta bienveillance et ta confiance ont été essentielles. Tu as cru en moi, parfois plus que moi-même, et c'est ce qui m'a permis d'avancer. Pour nos projets réalisés et ceux à venir, je t'aime.

À Alexis, mon ami de toujours. Depuis nos débuts en première année de médecine jusqu'à aujourd'hui, tu as toujours gardé un mot d'encouragement, une attention, une pensée bienveillante. Merci d'avoir été présent tout au long de ce chemin, avec constance et amitié.

À mes amis d'enfance, Mathis, Dylan, Enguerrand, Antoine, Corentin, Baptiste, Thomas, Anael, Clément, Valentin, merci d'avoir toujours été là. Chacun à votre façon, vous avez continué à prendre de mes nouvelles, à m'encourager, et à rester présents malgré les années d'absence. Vous n'avez jamais cessé de compter.

À Benjamin, Mille mercis pour ton aide, ta patience. Cette thèse porte un peu de toi, car elle n'aurait jamais vu le jour sans ton aide.

À mes amis de la fac, mes compagnons de route Donatio, Océane, Roxane, Pauline, Guillaume, Ken, Marie, Tom, Clarisse, Irène, Mathilde, Klervi, Étienne, Charly, Manon, Gaëtan, Victoire, Laurine, Sophie, Thomas, Julien, Margaux, Fanch, Gaël, Cloé pour tous ces moments partagés entre fous rires et révisions tardives.

À mes amis de Nantes : Lucie, Étienne, Alexandre, Romain, Marc, Florian, Florine, Martin, Ombeline, Laura, Héloïse et Vincent, merci pour votre amitié, vos encouragements et tous ces bons moments partagés au fil des années.

À mes amis d'Angers : Léa, Axel, Juliette, Julien, Violaine, Aymeric, Antoine, Merci pour votre présence, vos rires, vos conseils et tous ces moments partagés qui ont rendu ces années bien plus légères et joyeuses.

À mes amis du Mans : Laurie, Marie, Olivier, Mario, Gabriel, Arthur, Merci d'avoir fait du Mans un lieu d'amitié autant que de travail. Votre présence et votre bonne humeur ont rendu ce semestre riche et chaleureux.

## Liste des abréviations

SV	Schwannome vestibulaire
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
HTES	Hannover tumor extension system
CAI	Conduit auditif interne
Hz	Hertz
ST	Seuil tonal
SD	Score de discrimination
dB	Décibels
ORL	Oto-rhino-laryngologue
RCP	Réunion de concertation pluridisciplinaire
CHU	Centre hospitalier universitaire
CNIL	Commission nationale de l'informatique et des libertés
NF2	Neurofibromatose de type 2
IA	Intelligence artificielle

# **Plan**

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

## **CONTEXTE**

## **INTRODUCTION**

## **MÉTHODES**

## **RÉSULTATS**

### **1. Population de l'étude**

### **2. Données relatives au suivi**

- 2.1. Données de l'ensemble des patients inclus
- 2.2. Données des patients classés T1 ou T2 au diagnostic

### **3. Données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques**

- 3.1. Données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques de l'ensemble des patients inclus
- 3.2. Recherche de facteurs prédictifs de traitement par année de suivi

### **4. Données des patients classés T1 ou T2 au diagnostic**

- 4.1. Données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques de l'ensemble des patients classés T1 ou T2 au diagnostic
- 4.2. Recherche de facteurs prédictifs de traitement par année de suivi des patients classés T1 ou T2 au diagnostic

## **DISCUSSION ET CONCLUSION**

## **PERSPECTIVES**

## **BIBLIOGRAPHIE**

## **LISTE DES FIGURES**

## **LISTE DES TABLEAUX**

## **TABLE DES MATIERES**

## **ANNEXES**

# CONTEXTE

Les schwannomes vestibulaires (SV), également appelés **neurinomes de l'acoustique**, sont des tumeurs bénignes issues des cellules de Schwann du nerf vestibulaire, branche du nerf cochléovestibulaire (VIII<sup>e</sup> paire crânienne).

Le premier cas rapporté remonterait à 1777, lorsque Sandifort décrivit, lors de l'autopsie d'un patient atteint de surdité, « un petit corps adhérant au nerf auditif droit » (1).

L'évolution terminologique de ces tumeurs est marquée par de nombreuses appellations. Anciennement appelé neurome, neurilemmome ou fibrome c'est en 1910 que Verocay introduisit le terme neurinome. Quelques années plus tard, Henschen démontre que ces tumeurs dérivaient du nerf vestibulaire et non du nerf cochléaire (2), observation confirmée ultérieurement par des études anatomopathologiques (3,4).

Ainsi, compte tenu de leur origine dans la division vestibulaire du VIII<sup>e</sup> nerf crânien et de leur composition formée de cellules de Schwann, la désignation de «**schwannome vestibulaire**» s'est imposée comme la plus appropriée.

## Histologie du VIII<sup>e</sup> nerf crânien

Le nerf cochléovestibulaire présente une organisation histologique particulière (5) : une portion centrale ou gliale, adjacente au tronc cérébral, composée de neuroglie maintenant les axones, analogue à la structure de la substance blanche ainsi qu'une portion périphérique ou schwannienne, identique à un nerf périphérique, où les fibres sont soutenues par les cellules de Schwann.

Entre les deux, une **zone de transition glio-schwannienne**, très courte, où coexistent éléments gliaux et cellules de Schwann.

## **Origine anatomique et zones de développement préférentielles**

Deux régions anatomiques clés pourraient expliquer les zones de prédilection de développement des SV (5,6) :

- Le **ganglion vestibulaire** (ou ganglion de Scarpa) constitue le ganglion sensoriel du nerf vestibulaire. Il se divise en cinq territoires correspondant aux différentes zones du vestibule. Sur le plan histologique, il contient un nombre important de cellules, dont certaines sont considérées comme des précurseurs embryonnaires des cellules de Schwann (7).

Cette région présente plusieurs particularités histologiques : une organisation cellulaire tortueuse, associée à une hétérogénéité marquée de la taille cellulaire. Ces caractéristiques structurelles expliquent la propension des SV à se développer préférentiellement à ce niveau. Elles justifient également qu'une partie de ces tumeurs se situent dans le méat auditif interne, le plus souvent au voisinage de son fond.

- La **zone de transition glio-schwannienne** (ou zone d'Obersteiner, ou root entry zone), correspond à l'interface entre les fibres gliales proximales d'origine centrale et les fibres myélinisées par les cellules de Schwann d'origine périphérique. Il s'agit d'une zone histologiquement instable, située plus d'un centimètre en aval de l'émergence du nerf dans le sillon bulbopontique, à proximité de son émergence dans le rocher voire en position intraméatique. Par son caractère instable cette localisation pourrait expliquer l'origine des SV notamment ceux se développant directement dans l'angle pontocérébelleux, à distance du méat auditif interne.

Les schwannomes intralabyrinthiques sont beaucoup moins fréquents (1% de tous les SV), et proviennent des branches périphériques intralabyrinthiques du nerf cochléo-

vestibulaire. La plupart des SV de l'oreille interne (80%) se développent dans la cochlée, en particulier dans la partie basale et la deuxième spire de la cochlée (8). L'extension du SV à l'oreille moyenne est un phénomène rare, elle ne se produit qu'à travers le labyrinthe, après que celui-ci a été traversé par la tumeur. La fenêtre ronde semble être la principale voie (69%) d'extension des SV vers l'oreille moyenne (9).

## **Évolution naturelle des SV**

La référence en matière de suivi évolutif des SV est l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Ces tumeurs présentent une dynamique de croissance particulièrement variable et imprévisible.

Il a été suggéré que les SV dont la croissance est objectivée lors du suivi sont plus susceptibles de poursuivre leur progression que les tumeurs nouvellement diagnostiquées, et que l'évolution observée durant la première année est prédictive de celle de la deuxième année (10). La croissance tumorale est toutefois non linéaire : elle peut alterner entre des phases de progression et de stagnation, voire d'absence de croissance, lorsque l'observation est prolongée. Bien que la majorité des cas évolutifs se déclare dans les cinq premières années, certains patients présentent une progression tumorale plus tardive, parfois au-delà de dix ans, ce qui souligne l'importance d'un suivi radiologique à long terme (11). Enfin, les données disponibles suggèrent que les SV intracanalaires de petite taille (<4mm) présentent une très faible probabilité de croissance significative et nécessitent rarement une prise en charge thérapeutique active (12).

Il existe plusieurs classifications des SV. La classification de Koos (cf. **Annexe 1**) distingue quatre stades définis en fonction du rapport entre le volume du schwannome et celui de la fosse postérieure. La classification HTES, quant à elle, décrit plus finement l'impact de la tumeur sur le tronc cérébral, en introduisant des sous-stades

(cf. **Annexe 2**). La classification proposée par Ohata permet d'apprécier le degré d'extension du SV au sein du méat acoustique interne (cf. **Annexe 3**). Cet élément est déterminant car l'atteinte du fond du conduit auditif interne (CAI) constitue un facteur pronostique essentiel, tant sur le plan auditif que facial. En effet, un remplissage complet du fond du méat (stades Ohata A ou B) est associé à un pronostic plus péjoratif.

### **Facteurs de risques et facteurs prédictifs**

L'éventualité d'un lien entre l'exposition aux radiofréquences des téléphones portables, en particulier aux micro-ondes, et le risque de SV a fait l'objet de nombreuses recherches. Dans l'ensemble, les études épidémiologiques disponibles ne mettent pas en évidence d'augmentation significative du risque, y compris après une exposition prolongée (13). D'autres facteurs ont été étudiés tels que les rayonnements ionisants, l'exposition au bruit, le tabac et les maladies allergiques mais avec des résultats qui ne sont pas concordants (14).

De nombreuses études ont tenté d'identifier ces facteurs prédictifs intrinsèques d'augmentation de taille des SV. Ainsi, une revue de la littérature réalisée par Iddo Paldor et ses collaborateurs (15) a révélé que ni l'âge ni le sexe des patients n'influent sur la croissance du SV. De plus, la perte auditive et les vertiges au moment du diagnostic ne permettent pas de prédire la croissance tumorale. Cependant, il n'est pas encore clairement établi si d'autres symptômes tels que les troubles de l'équilibre ou les acouphènes sont associés à une progression tumorale. Par ailleurs, la taille initiale et la localisation de la tumeur ne semblent pas être des indicateurs fiables de sa croissance future, bien que la progression au cours de la première année d'observation soit souvent considérée comme un facteur prédictif important. Les facteurs pouvant prédire une croissance tumorale supérieure à 4 mm/an sont les caractéristiques kystiques et hémorragiques de la tumeur.

## Symptomatologie clinique et risques

Au cours des dernières décennies, les progrès de l'imagerie, et en particulier de l'IRM, ont profondément modifié le diagnostic des SV. Ces avancées permettent aujourd'hui de détecter des lésions de plus en plus précoces, parfois millimétriques et totalement asymptomatiques, alors qu'autrefois le diagnostic reposait essentiellement sur des tableaux cliniques plus avancés. Dans la grande majorité des cas, c'est l'otologiste qui initie les explorations devant des signes auditifs évocateurs.

Le symptôme le plus fréquent reste la surdité de perception unilatérale. Son installation progressive est la présentation la plus classique, mais une surdité brutale, bien que plus rare, doit toujours faire évoquer ce diagnostic et justifie la réalisation systématique d'une IRM dans ce contexte. D'autres signes otologiques, tels que des acouphènes unilatéraux, peuvent également constituer un motif de consultation, et aussi plus rarement, des troubles vestibulaires ou une atteinte du nerf facial (évaluée par la classification de House et Brackmann (cf. **Annexe 4**).

L'évaluation auditive repose sur la classification de Tokyo (cf. **Annexe 5**), qui combine l'audiométrie tonale et l'audiométrie vocale. L'analyse tonale est réalisée sur les fréquences 500, 1000 et 4000 Hz, en calculant la moyenne des pertes auditives (seuil tonal, ST). L'audiométrie vocale permet quant à elle d'établir un score de discrimination (SD) exprimé en pourcentage, mesuré à 40 dB au-dessus du seuil de première sensation auditive. Selon cette classification, les classes A (ST entre 0 et 20 dB et SD entre 80 et 100%) et B (ST  $\leq$  30 dB et SD  $\geq$  70%) correspondent à une audition dite « utile », tandis que les classes C à F définissent une audition non utile. Enfin, dans les formes évoluées, l'extension tumorale peut entraîner un effet de masse sur le tronc cérébral, une hydrocéphalie ou plus exceptionnellement des signes d'hypertension intracrânienne tels qu'une baisse de l'acuité visuelle liée à un œdème papillaire, des céphalées, des vomissements, ou encore des troubles de la marche et des fonctions sphinctériennes, motivant alors une consultation en urgence.

## **Indication de traitement**

La première tentative chirurgicale documentée sur une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux fut probablement réalisée en 1890 par von Bergmann. Quelques années plus tard, en 1895, Annandale à Édimbourg rapporta ce qui est considéré comme le premier succès opératoire chez un patient atteint d'une tumeur du nerf acoustique (1). Ces premières expériences ont marqué le point de départ du traitement des SV et ouvert la voie aux approches modernes.

Depuis, les options thérapeutiques se sont considérablement diversifiées. Trois grandes stratégies sont actuellement reconnues : la chirurgie, qui demeure le traitement historique, la radiochirurgie et la surveillance IRM active. La stratégie de prise en charge repose sur de nombreux paramètres, parmi lesquels l'âge du patient, l'état auditif résiduel, le volume tumoral, l'évolution de la lésion au suivi radiologique et la présence ou non de symptômes invalidants.

Ainsi, la décision thérapeutique doit être individualisée, tenant compte à la fois des caractéristiques de la tumeur et des atteintes fonctionnelles du patient. L'objectif actuel des traitements n'est plus uniquement le contrôle tumoral, mais aussi la préservation de la qualité de vie, notamment par la sauvegarde de l'audition et la prévention des complications neurologiques.

# INTRODUCTION

Le schwannome vestibulaire, également connu sous le nom de neurinome de l'acoustique, est une tumeur bénigne se développant à partir des cellules de Schwann de la gaine du nerf vestibulaire, une branche du nerf cochléovestibulaire (VIIIe nerf crânien)(3,4). Ce type de tumeur représente une entité pathologique intracrânienne significative, représentant entre 6 et 8% de toutes les tumeurs intracrâniennes, et constitue 80 à 90% des tumeurs situées dans l'angle ponto-cérébelleux (16,17). Les données indiquent une hausse de l'incidence des SV, possiblement liée à une meilleure détection grâce aux avancées technologiques (18,19).

Les schwannomes de petite taille, lorsqu'ils sont nouvellement diagnostiqués, bénéficient d'une surveillance active à long terme, qui inclut des examens d'imagerie par IRM en série (20). Le traitement de ces tumeurs, qui peut inclure une résection chirurgicale ou une irradiation, est discuté en fonction de plusieurs facteurs, tels qu'une croissance significative de la tumeur observée lors des examens d'imagerie successifs, ou l'apparition de symptômes cliniques chez le patient (21). Pour orienter au mieux la prise en charge thérapeutique, il est essentiel de disposer de facteurs prédictifs fiables permettant d'anticiper l'évolution de la tumeur et d'adapter la prise en charge à chaque patient.

Les facteurs prédictifs de croissance des SV font l'objet d'une littérature abondante (15,22–24). Les résultats étant variés, il reste essentiel de poursuivre les recherches afin d'améliorer les connaissances actuelles et de s'approcher davantage de la vérité scientifique. L'objectif de cette étude est de déterminer les facteurs prédictifs orientant vers une prise en charge chirurgicale ou par radiothérapie du SV. Contrairement aux travaux centrés uniquement sur la croissance tumorale, notre démarche vise à mieux guider les décisions thérapeutiques en tenant compte de leur

impact direct sur le patient. En effet, l'augmentation de la taille tumorale n'est pas toujours corrélée à une symptomatologie, tandis que la décision de traiter, qu'il s'agisse de chirurgie ou de radiothérapie, entraîne des conséquences immédiates et concrètes. Notre étude se distingue également par son approche longitudinale, en analysant l'évolution des patients sur plusieurs années de suivi. Cette approche permettra non seulement de mieux orienter la prise en charge des patients mais aussi de leur fournir, dès les premiers stades de la maladie, des informations plus précises.

## METHODES

Il s'agit d'une étude observationnelle, monocentrique, rétrospective, conduite dans le service d'ORL du CHU d'Angers de janvier 2024 à septembre 2025. Cette étude concerne une population adulte prise en charge pour SV ayant bénéficié d'une surveillance initiale de 2 ans minimum. Cette surveillance a été réalisée par l'ORL référent du patient selon un schéma défini à l'issue des réunions de concertation pluridisciplinaire (RCP) d'oto-neurochirurgie du CHU d'Angers. Elle comprenait une surveillance clinique, audiométrique et par imagerie IRM. Parfois un traitement chirurgical ou une radiothérapie ont été envisagés en complément de la surveillance.

### **Recueil des données et description de la population**

L'inclusion des patients a été réalisé via le registre de suivi des neurinomes (déclaré CNIL) du CHU d'Angers recensant les patients adultes pris en charge pour tumeur de l'angle pontocérébelleux. Les données de ce registre ont été collectées à l'issue des RCP d'oto-neurochirurgie du CHU d'Angers de 1991 à 2025.

Cette base de données recense 939 patients atteints de pathologie tumorale de l'angle pontocérébelleux. Il s'agit d'un fichier Excel sécurisé disponible sous autorisation sur les serveurs du CHU d'Angers. Elle répertorie les patients par ordre chronologique de prise en charge. Sont répertoriés dans la base de donnée : l'identité du patient, le médecin référent (ORL ou neurochirurgien réalisant le suivi et ayant présenté initialement le patient en RCP d'oto-neurochirurgie), le côté de l'atteinte, la fonction faciale droite et gauche (selon la classification de HOUSE et BRACKMANN), l'audition droite et gauche (selon la classification de la sévérité de la surdité de Tokyo), la taille initiale de la tumeur (en mm selon axe antéro postérieur et transversal), le stade IRM Koos, le stade IRM HTES, le stade IRM Ohata, l'atteinte ou non du fond du CAI en

IRM, le type de prise en charge initiale (surveillance, chirurgie ou radiothérapie), le suivi évolutif.

Les données d'intérêt ont été extraites de la base de données avec un numéro d'anonymat sur un fichier Excel sécurisé disponible sur un serveur indépendant du fichier de correspondance source. Nous avons finalement recueilli : le sexe du patient, le côté de l'atteinte, la fonction faciale droite et gauche (selon la classification de HOUSE et BRACKMANN), l'audition droite et gauche au diagnostic (selon la classification de la sévérité de la surdité de Tokyo), la taille au plus grand diamètre du SV au diagnostic, le stade IRM Koos, le stade IRM HTES, l'atteinte ou non du fond du CAI en IRM, les dates de début de surveillance et de prise en charge chirurgicale ou par radiothérapie au cours du suivi, la date des dernières nouvelles pour les patients en surveillance simple.

### **Critères d'inclusion et de non-inclusion**

Nous avons inclus les patients présentant un SV diagnostiqué de 2000 à 2019 et ne présentant pas de critères de non-inclusion. Nous avons inclus également les patients n'ayant pas fait l'objet d'une opposition à l'utilisation de leurs données dans le cadre de la recherche. Les patients ont bénéficié d'une information orale avec accord de présentation de leur dossier en RCP d'oto-neurochirurgie.

Les critères de non-inclusion étaient les suivants : SV traité initialement par chirurgie ou radiothérapie, SV traité dans les 2 premières années de surveillance par chirurgie ou radiothérapie, patients surveillés moins de 2 ans, patients atteints de neurofibromatose de type 2 (NF2), patients présentant des SV bilatéraux et SV diagnostiqués avant 2000 ou après 2019.

## **Effectif**

Après inclusion nous espérions retenir environ 150 à 200 patients. Les patients ont été séparés en plusieurs groupes :

- Un groupe de patient ayant bénéficié d'une surveillance simple (donc ne bénéficiant ni de radiothérapie ni de chirurgie). Ce groupe a été lui-même divisé en sous-groupes regroupant des patients ayant tous bénéficié du même nombre total d'années de surveillance, jusqu'à la date des dernières nouvelles.
- Un groupe de patient ayant bénéficié de radiothérapie ou chirurgie au cours du suivi. Ce deuxième groupe a été lui-même divisé en sous-groupe en fonction du nombre d'année de suivi avant prise en charge par radiothérapie ou chirurgie.

Le même travail de regroupement a été réalisé pour les patients présentant au diagnostic un SV de stade T1 ou T2 selon la classification IRM HTES.

## **Objectifs et critère de jugement principal :**

L'objectif de cette étude était de déterminer, après deux ans de suivi, les facteurs prédictifs, de prise en charge chirurgicale ou par radiothérapie du SV, afin de mieux orienter la prise en charge des patients et d'optimiser la stratégie de surveillance en fonction de l'évolution au cours du suivi.

Dans ce but nous souhaitons explorer l'évolution des caractéristiques des patients selon leur parcours de soins :

Nous avons analysé, au fil du suivi (à 2, 3, 4 ans... jusqu'à +8 ans), si certaines caractéristiques cliniques ou démographiques diffèrent entre les patients restés en

surveillance simple et ceux ayant ultérieurement bénéficié d'un traitement (chirurgie ou radiothérapie).

Ces critères cliniques ou démographiques analysés incluaient le sexe du patient et l'âge au moment du diagnostic, le stade IRM Koos et HTES, la taille au plus grand diamètre en mm au diagnostic, le côté atteint par la tumeur (droit ou gauche), le score de Tokyo du côté de l'atteinte évaluant l'audition au diagnostic ainsi que l'atteinte ou non du fond du CAI en IRM.

### **Analyse statistique**

Une comparaison statistique a été réalisée entre le groupe en surveillance simple et le groupe traité pour l'ensemble des critères étudiés et à chaque année de suivi. Concernant l'audition, l'analyse a été menée d'une part selon chacun des stades du score de Tokyo (A, B, C, D, E, F), et d'autre part après regroupement des patients en deux catégories : audition utile (stades A + B) et audition non utile (stades C à F).

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2024. Les facteurs prédictifs associés à la mise en place d'un traitement ont été étudiés à l'aide d'un test de Welch pour les variables continues (âge et taille tumorale au diagnostic), d'un test du Chi<sup>2</sup> pour les variables qualitatives binaires (sex, côté tumoral, atteinte du fond du CAI, audition utile/inutile) et d'un test de tendance de Cochran-Armitage pour les variables ordinaires (score de Tokyo, stades de Koos et HTES). Une valeur de  $p < 0,05$  était considérée comme statistiquement significative.

# RESULTATS

## 1. Population de l'étude

L'analyse des 939 patients de la base de données a permis d'identifier 243 patients ayant été diagnostiqués d'un SV avant 2000 ou après 2019, 291 patients ayant bénéficié d'un traitement au début de la prise en charge ou dans les deux premières années de surveillance et 405 patients présentant un SV diagnostiqué entre 2000 et 2019 inclus.

Parmi les 405 patients, 228 n'ont pas été inclus. Parmi ces patients, 15 présentaient une pathologie autre qu'un SV (méningiome, neurinome du V, neurinome du VII), 187 ont bénéficié d'un suivi inférieur à 2 ans, 20 ont été exclus du fait d'un manque de données et 6 étaient atteints de NF2 ou présentaient des SV bilatéraux.

Au total 177 dossiers ont donc été inclus dans l'étude. Le diagramme de flux (**figure 1**) résume l'inclusion des dossiers.

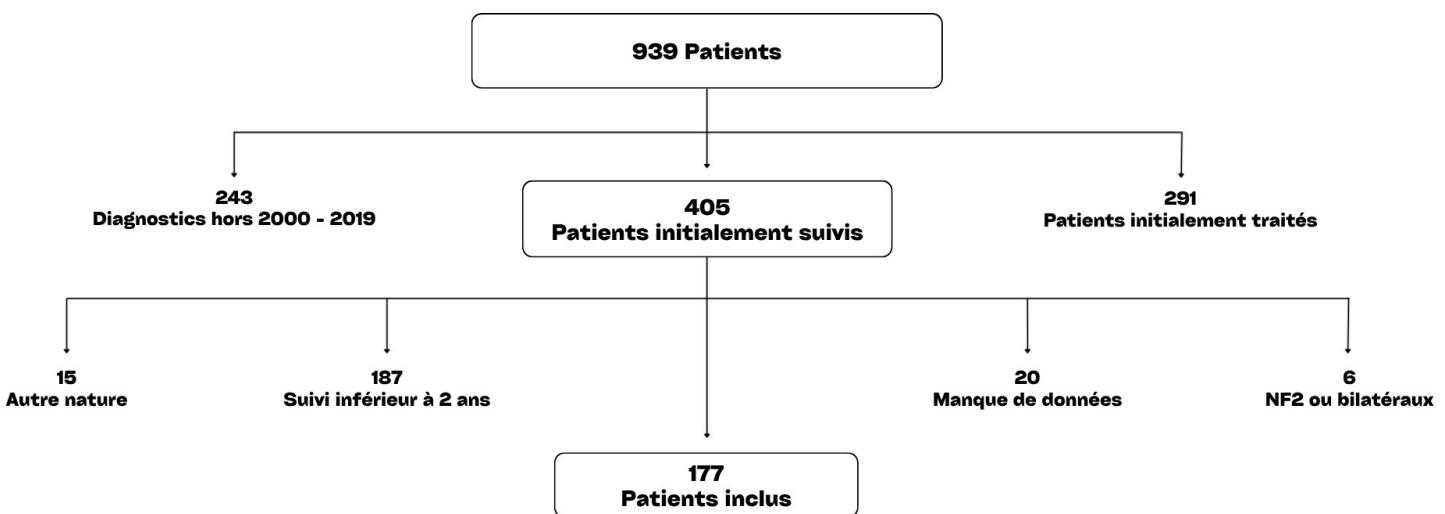


Figure 1 : diagramme de flux des patients.

Les principales caractéristiques cliniques des patients sont représentées dans le **tableau I**.

Tableau I : caractéristiques cliniques des patients.

### Données cliniques

*n*

Sexe	Homme	82		
	Femme	95		
Âge médian au diagnostic (extrêmes)	63 (22-102)			
Côté	Droit	89		
	Gauche	88		
Durée médiane du suivi en mois (extrêmes)		60 (24-204)		
Fonction faciale du côté de l'atteinte selon HB	I	176		
	II	0		
	III	1		
	IV	0		
	V	0		
Stade de Tokyo au diagnostic du côté de l'atteinte	A	13	21	44
(Atteinte droite, atteinte gauche, totale)	B	18	26	34
	C	15	15	30
	D	12	12	24
	E	14	9	23
	F	17	5	22

### Données radiologiques

Stade IRM koos	1	96		
	2	59		
	3	16		
	4	6		
Stade IRM HTES	1	95		
	2	50		
	3A	15		
	B	11		
	4A	2		
	B	4		
Atteinte du fond du CAI en IRM			101	

## 2. Données relatives au suivi

### 2.1. Données de l'ensemble des patients inclus

L'analyse des 177 patients inclus a permis d'isoler 130 patients ayant bénéficié d'une surveillance simple contre 47 patients ayant bénéficié d'une radiochirurgie (41 patients) ou d'une chirurgie (6 patients). Tous les patients ont bénéficié d'une surveillance initiale sans traitement d'au moins 2 ans. Pour chaque année de suivi ces deux groupes ont été eux-mêmes divisés en sous-groupes de patients en fonction de leur statut de suivi. Le **tableau II** recense ces données relatives à la surveillance.

Tableau II : données relatives au traitement et à la surveillance des patients.

	<i>Patient encore suivi</i>	<i>Patient indemne</i>	<i>Patient surveillé perdu de vue</i>	<i>Patient surveillé encore suivi</i>	<i>Patient traité</i>	<i>Patient traité par année</i>	<i>Patient encore suivi traité ultérieurement</i>
<b><i>Suivi 2 à 3 ans</i></b>	177	<b>130</b>	12	118	<b>47</b>	17	30
<b><i>Suivi 3 à 4 ans</i></b>	148	<b>118</b>	23	95	<b>30</b>	10	20
<b><i>Suivi 4 à 5 ans</i></b>	115	<b>95</b>	19	76	<b>20</b>	10	10
<b><i>Suivi 5 à 6 ans</i></b>	86	<b>76</b>	14	62	<b>10</b>	2	8
<b><i>Suivi 6 à 7 ans</i></b>	70	<b>62</b>	13	49	<b>8</b>	4	4
<b><i>Suivi 7 à 8 ans</i></b>	53	<b>34</b>	11	38	<b>4</b>	1	3
<b><i>Suivi + de 8 ans</i></b>	41	<b>35</b>	0	38	<b>3</b>	3	0

Notre étude porte sur 177 patients suivis au minimum 2 ans sans traitement. Entre 2 à 3 ans de surveillance, 130 patients (patients indemnes) ont bénéficié d'une surveillance simple tout au long de leur suivi (12 patients ont bénéficié d'une surveillance simple entre 2 et 3 ans avant d'être perdu de vue et 118 ont bénéficié d'une surveillance simple de plus de 3 ans), 47 patients ont bénéficié d'un traitement (radiothérapie ou chirurgie) au cours de leur suivi (17 patients ont bénéficié d'un traitement pendant la période de suivi de 2 à 3 ans et 30 patients ont été traités lors des périodes de suivi ultérieures, de 3 ans à 8 ans et plus). Ce recensement a été réalisé pour chaque année jusqu'à 8 ans de suivi. Les patients suivis au-delà de 8 ans ont été rassemblés dans un même groupe. Pour une meilleure lisibilité, la **figure 2** illustre la répartition des patients selon la durée de suivi et le type de prise en charge, à partir des données présentées dans le **tableau II**.

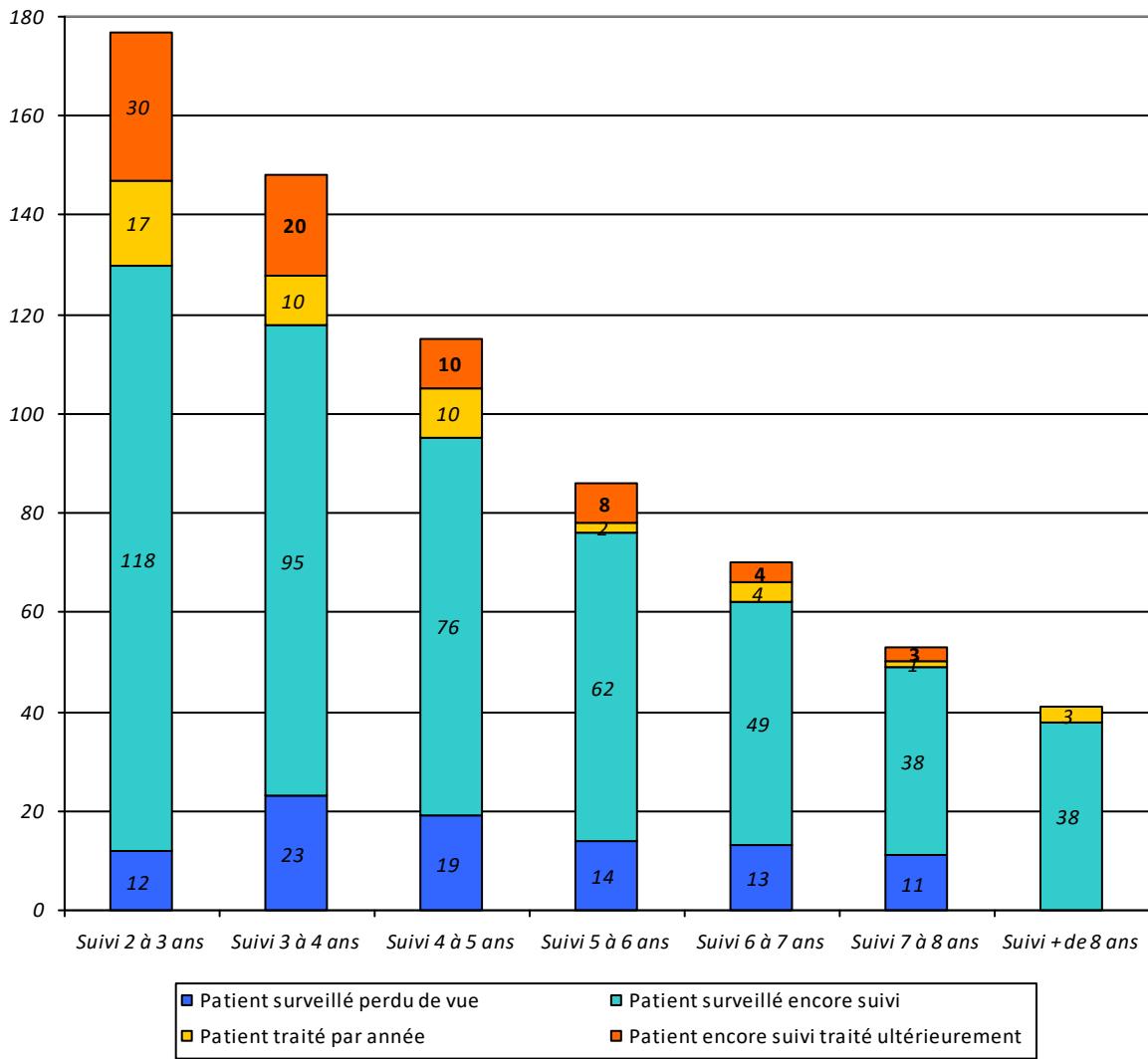


Figure 2 : Histogramme des données relatives au traitement et à la surveillance des patients.

## 2.2. Données des patients classés T1 ou T2 au diagnostic

Parmi les 177 patients inclus 145 patients présentaient au diagnostic un SV de stade T1 ou T2 selon la classification IRM HTES. Un travail de regroupement similaire a été réalisé pour cette sous-population. Les données correspondantes sont présentées dans le **tableau III** et illustrées par la **figure 3**.

Tableau III : données relatives au traitement et à la surveillance des patients classés T1 ou T2 au diagnostic.

	<i>Patient encore suivi</i>	<i>Patient indemne</i>	<i>Patient surveillé perdu de vue</i>	<i>Patient surveillé encore suivi</i>	<i>Patient traité</i>	<i>Patient traité par année</i>	<i>Patient encore suivi traité ultérieurement</i>
<b><i>Suivi 2 à 3 ans</i></b>	<b>145</b>	<b>110</b>	10	100	<b>35</b>	13	22
<b><i>Suivi 3 à 4 ans</i></b>	122	<b>100</b>	19	81	<b>22</b>	7	15
<b><i>Suivi 4 à 5 ans</i></b>	96	<b>81</b>	17	64	<b>15</b>	7	8
<b><i>Suivi 5 à 6 ans</i></b>	72	<b>64</b>	12	52	<b>8</b>	1	7
<b><i>Suivi 6 à 7 ans</i></b>	59	<b>52</b>	10	42	<b>7</b>	3	4
<b><i>Suivi 7 à 8 ans</i></b>	46	<b>42</b>	10	32	<b>4</b>	1	3
<b><i>Suivi + de 8 ans</i></b>	35	<b>32</b>	0	32	<b>3</b>	3	0

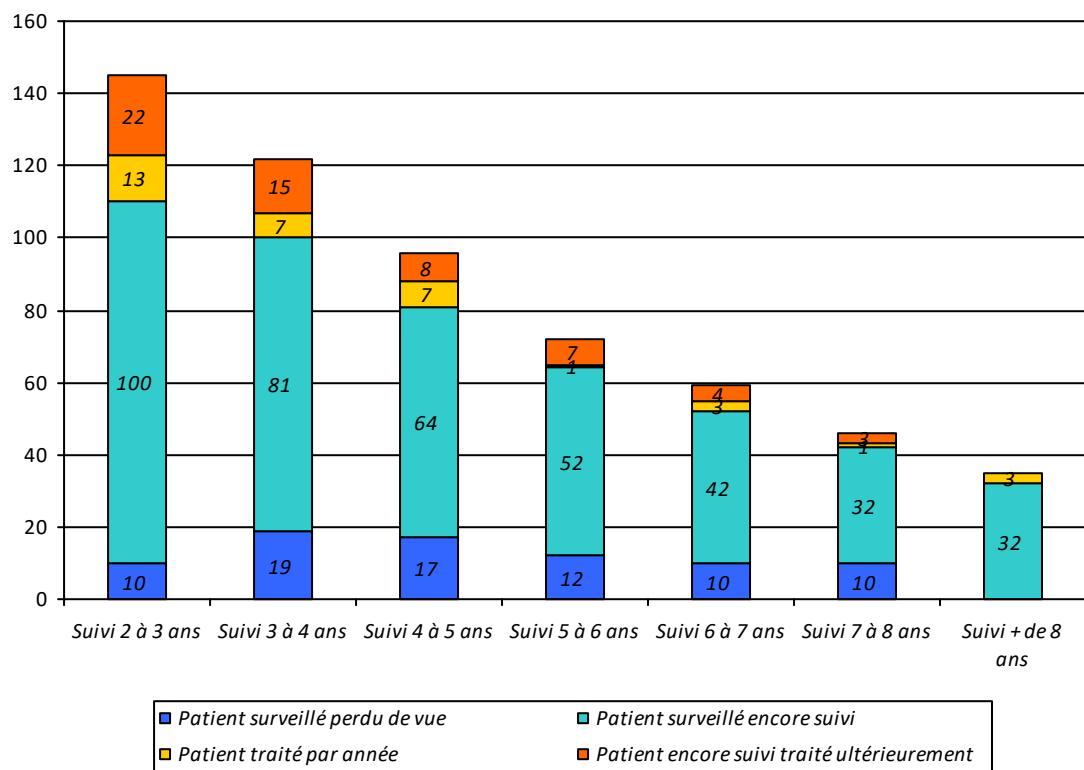


Figure 3 : Histogramme des données relatives au traitement et à la surveillance des patients classés T1 ou T2 au diagnostic.

### **3. Données de l'ensemble des patients inclus**

#### **3.1. Données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques de l'ensemble des patients inclus**

À partir des 177 patients inclus, nous avons recueilli les données d'intérêt pour le groupe resté en surveillance simple tout au long du suivi « patient indemne » (voir **tableau II**), ainsi que pour le groupe ayant nécessité un traitement au cours du suivi « patient traité » (voir **tableau II**), et ce pour chaque année de suivi. Les données recueillies sont la moyenne et la médiane de l'âge au diagnostic, le sexe, le côté atteint, la taille initiale dans son plus grand diamètre au diagnostic, le stade IRM KOOS au diagnostic, le stade IRM HTES au diagnostic, le fond du CAI plein au diagnostic et l'audition du côté atteint selon la classification de Tokyo au diagnostic. L'ensemble des résultats est présenté dans le **tableau IV**.

#### **3.2. Recherche de facteurs prédictifs de traitement par année de suivi**

Pour chaque intervalle de suivi (2-3 ans, 3-4 ans, etc.), les tests statistiques appropriés, détaillés dans la section Méthodes, ont été appliqués afin d'évaluer l'existence d'une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre le groupe patient indemne et le groupe patient traité pour chacun des paramètres analysés. L'ensemble des résultats est présenté dans le **tableau V**.

Tableau IV : données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques des 177 patients inclus.

	Age au diagnostic				Sexe				Côté atteint				Taille initiale				Stade IRM KOOS	
	Indemne		Traité		Indemne		Traité		Indemne		Traité		Indemne		Traité		Indemne	Traité
	Moy	Méd	Moy	Méd	H	F	H	F	Drt	Gch	Drt	Gch	Moy	Méd	Moy	Méd	Moy	Moy
<i>Suivi 2 à 3 ans</i>	62,93	64	56,4	59	63	67	19	28	61	69	28	19	10,8	10	12,32	12	1,58	1,57
<i>Suivi 3 à 4 ans</i>	63,62	64	54,8	56,5	54	64	13	17	54	64	18	12	10,85	10	13,03	13,5	1,58	1,73
<i>Suivi 4 à 5 ans</i>	63,52	64	53,1	52,5	40	55	9	11	38	57	13	7	11,03	10	12,85	13,5	1,62	1,6
<i>Suivi 5 à 6 ans</i>	63,54	64,5	53,6	52,5	29	47	3	7	31	45	5	5	11,09	10	9,8	9,5	1,66	1,5
<i>Suivi 6 à 7 ans</i>	64,16	64,5	51,62	50	22	40	3	5	28	34	4	4	10,92	10	10,12	9,5	1,63	1,38
<i>Suivi 7 à 8 ans</i>	62,39	63	48,75	44,5	16	33	1	3	22	27	2	2	10,2	9	10	9,5	1,59	1,25
<i>Suivi + de 8 ans</i>	60,63	61,5	49,66	43	15	23	1	2	17	21	2	1	10,31	9	12,33	15	1,63	1,33

	Stade IRM HTES		Fond CAI plein		Stade de Tokyo côté atteint													
	Indemne		Traité		Indemne	Traité	Indemne						Traité					
	Moy	Moy	A	B	C	D	E	F	A	B	C	D	E	F				
<i>Suivi 2 à 3 ans</i>	1,6	1,85	71/130	30/47	24	33	25	15	16	17	11	11	5	8	7	5		
<i>Suivi 3 à 4 ans</i>	1,58	1,9	65/118	20/30	20	31	25	14	15	13	8	4	4	5	5	4		
<i>Suivi 4 à 5 ans</i>	1,62	1,8	53/95	14/20	15	26	19	11	13	11	7	1	3	2	4	3		
<i>Suivi 5 à 6 ans</i>	1,64	1,6	42/76	6/10	12	17	17	9	12	9	5	1	1	0	2	1		
<i>Suivi 6 à 7 ans</i>	1,61	1,5	37/62	5/8	9	11	15	7	12	8	4	1	1	0	1	1		
<i>Suivi 7 à 8 ans</i>	1,59	1,25	28/49	2/4	8	9	11	6	9	6	2	0	0	0	1	1		
<i>Suivi + de 8 ans</i>	1,66	1,33	21/38	2/3	6	8	7	3	8	6	1	0	0	0	1	1		

Tableau V : valeurs de p issues des tests statistiques, p<0,05.

	<i>Age au diagnostic</i>	<i>Taille initiale</i>	<i>Sexe</i>	<i>Côté atteint</i>	<i>Fond CAI plein</i>	<i>Stade IRM KOOS</i>	<i>Stade IRM HTES</i>	<i>Audition</i>	<i>Audition groupe</i>
<b><i>Suivi 2 à 3 ans</i></b>	<b>0.003</b>	0.1388	0.344	0.137	0.274	0.382	0.103	0.97	0.659
<b><i>Suivi 3 à 4 ans</i></b>	<b>0.0003</b>	0.1118	0.881	0.125	0.201	0.442	0.131	0.724	0.978
<b><i>Suivi 4 à 5 ans</i></b>	<b>0.0007</b>	0.2153	0.851	0.046	0.256	0.94	0.394	0.724	0.89
<b><i>Suivi 5 à 6 ans</i></b>	<b>0.0035</b>	0.8525	0.855	0.377	0.619	0.641	0.898	0.339	0.293
<b><i>Suivi 6 à 7 ans</i></b>	<b>0.0054</b>	0.7486	0.911	0.796	0.878	0.412	0.676	0.385	0.32
<b><i>Suivi 7 à 8 ans</i></b>	<b>0.0146</b>	0.9565	0.713	0.816	0.756	0.461	0.437	0.445	0.713
<b><i>Suivi + de 8 ans</i></b>	<b>0.0376</b>	0.8575	0.659	0.645	0.352	0.452	0.895	0.365	0.652

L'analyse montre que la **moyenne d'âge** des patients indemnes est significativement plus élevée que celle du groupe traité ( $p < 0,05$ ), et ce de manière constante jusqu'à plus de huit ans de suivi. En revanche, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les deux groupes concernant les autres variables étudiées, et ce pour l'ensemble des périodes de suivi.

## 4. Données des patients classés T1 ou T2 au diagnostic

### 4.1. Données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques des patients classés T1 ou T2 au diagnostic

Une démarche similaire a été réalisée pour les 145 patients présentant au diagnostic un SV de stade T1 ou T2. L'ensemble des résultats est présenté dans le **tableau VI**. Les stades IRM KOOS et HTES moyen au diagnostic n'ont pas été renseignés pour cette sous population du fait que les patients sont soit T1 soit T2.

Parmi ces 145 patients, présentant un SV de stade T1 ou T2 au diagnostic ayant bénéficié d'une surveillance au minimum de 2 ans sans traitement, 110 ont bénéficié d'une surveillance simple, tandis que 35 ont nécessité un traitement (33 radiothérapies, 2 chirurgies) soit 24,14%. Le délai médian entre le diagnostic et le traitement était de 43 mois.

Tous les patients traités présentaient une progression tumorale avec augmentation du stade, et chez 3 patients celle-ci a conduit à un effet de masse sur le tronc cérébral (stade 4 des classifications de Koos et HTES) par développement d'une zone kystique.

Parmi les 110 patients en surveillance simple 24 ont présenté une progression tumorale avec augmentation du stade soit 21,82%. Par conséquent parmi l'ensemble des patients 40,69% ont présenté une progression tumorale par augmentation du stade.

Parmi les 145 patients, 27 seront traités dans les 2 à 5 ans soit 18,62%, 8 vont bénéficier d'un traitement dans les suites du suivi (8 radiothérapies, 0 chirurgie) soit 12,5%. Parmi les 64 patients suivis au minimum 5 ans et ne bénéficiant pas de traitement, 13 vont présenter une progression tumorale avec augmentation du stade soit 20,31% dont aucun avec un effet de masse sur le tronc cérébral.

Après 8 ans de suivi, 32 patients ont bénéficié d'une surveillance simple, 4 vont bénéficier par-là suite d'un traitement soit 11,11% dont 1 avec un effet de masse sur

le tronc cérébral. Parmi les 28 patients ne bénéficiant pas de traitement, 7 vont présenter une progression tumorale avec augmentation du stade soit 25%.

Parmi les 110 patients en surveillance simple, 66 patients au diagnostic présentaient une audition non utile (stades C, D, E ou F de la classification de Tokyo), contre 44 patients avec une audition utile (stades A ou B). Au sein de ce dernier groupe, 30 patients n'ont pas présenté de dégradation auditive au cours du suivi, 10 ont évolué vers une audition non utile, et 4 ont présenté une diminution limitée d'un stade A vers un stade B. Parmi les 35 patients traités, 14 patients présentaient déjà une audition non utile au diagnostic. Parmi les 21 patients initialement porteurs d'une audition utile, 13 ont évolué vers une audition non utile au cours du suivi.

Tableau VI : données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques des 145 patients inclus classés T1 ou T2 au diagnostic.

	Age au diagnostic				Sexe				Côté atteint				Taille initiale			
	Indemne		Traité		Indemne		Traité		Indemne		Traité		Indemne		Traité	
	Moy	Méd	Moy	Méd	H	F	H	F	Drt	Gch	Drt	Gch	Moy	Méd	Moy	Méd
Suivi 2 à 3 ans	63	64	56	57	51	59	14	21	52	58	21	14	8,81	9	10,11	9
Suivi 3 à 4 ans	64	64,5	54	55	43	57	8	14	45	55	13	9	8,78	8,5	10,91	11
Suivi 4 à 5 ans	63	64	52	51	32	49	6	9	32	49	9	6	9,05	9	11,27	11
Suivi 5 à 6 ans	63	64,5	50	48,5	23	41	2	6	26	38	4	4	8,98	8,5	8,38	6
Suivi 6 à 7 ans	64	63,5	50	46	18	34	2	5	23	29	4	3	8,63	8,5	8,86	7
Suivi 7 à 8 ans	62	63	49	44,5	13	29	1	3	20	22	2	2	8,24	8	10	9,5
Suivi + de 8 ans	60	61,5	50	43	12	20	1	2	15	17	2	1	8,12	8	12,33	15

	Fond CAI plein			Stade de Tokyo côté atteint											
	Indemne	Traité	Indemne						Traité						
			A	B	C	D	E	F	A	B	C	D	E	F	
Suivi 2 à 3 ans	64/110	25/35	16	30	25	14	13	12	10	10	1	6	5	3	
Suivi 3 à 4 ans	58/100	17/22	14	27	24	13	12	10	7	4	1	5	3	2	
Suivi 4 à 5 ans	47/81	12/15	11	22	18	11	11	7	6	2	0	3	3	1	
Suivi 5 à 6 ans	37/64	5/8	10	15	15	9	9	5	4	1	0	1	1	1	
Suivi 6 à 7 ans	33/52	4/7	7	10	14	7	9	5	3	1	0	1	1	1	
Suivi 7 à 8 ans	26/42	2/4	6	8	11	6	7	4	1	0	0	1	1	1	
Suivi + de 8 ans	19/32	2/3	4	7	7	4	6	4	0	0	0	1	1	1	

## 4.2. Recherche de facteurs prédictifs de traitement par année de suivi des patients classés T1 ou T2 au diagnostic

Le même travail de recherche statistique a été réalisé pour cette sous population. L'ensemble des résultats est présenté dans le **tableau VII**.

Tableau VII : valeurs de p issues des tests statistiques pour le sous groupe des patients T1 ou T2 au diagnostic,  $p < 0,05$ .

	<b>Age au diagnostic</b>		<b>Taille initiale</b>		<b>Sexe</b>		<b>Côté atteint</b>		<b>Fond CAI plein</b>		<b>Audition</b>		<b>Audition groupe</b>
<b>Suivi 2 à 3 ans</b>	<b>0.0055</b>		0.1124		0.398		0.16		0.161		0.632		0.228
<b>Suivi 3 à 4 ans</b>	<b>0.0003</b>	<b>0.038</b>			0.576		0.157		0.077		0.75		0.454
<b>Suivi 4 à 5 ans</b>	<b>0.001</b>		0.075		0.847		0.131		0.116		0.646		0.445
<b>Suivi 5 à 6 ans</b>	<b>0.0006</b>		0.6606		0.726		0.31		0.603		0.231		0.121
<b>Suivi 6 à 7 ans</b>	<b>0.005</b>		0.8894		0.751		0.458		0.746		0.549		0.247
<b>Suivi 7 à 8 ans</b>	<b>0.0203</b>		0.3987		0.756		0.823		0.615		0.348		0.69
<b>Suivi + de 8 ans</b>	<b>0.0235</b>		0.325		0.853		0.862		0.765		0.615		0.857

Dans le sous-groupe des patients présentant des tumeurs de stade T1 et T2 au diagnostic, l'analyse confirme que la moyenne d'âge des patients surveillés est significativement plus élevée que celle des patients traités ( $p < 0,05$ ), et ce de façon constante jusqu'à plus de huit ans de suivi. De manière isolée, une différence significative ( $p = 0,038$ ) a également été observée concernant la taille initiale du SV,

inférieure chez les patients traités par rapport à ceux surveillés, pour la période de suivi de 3 à 4 ans. En revanche, aucune autre variable étudiée n'a montré de différence significative entre les deux groupes, quel que soit l'intervalle de suivi considéré.

## **DISCUSSION**

Cette étude observationnelle, rétrospective et monocentrique, portant sur 177 patients suivis pour SV au CHU d'Angers, avait pour objectif d'identifier les facteurs prédictifs associés à la mise en place d'un traitement (chirurgie ou radiothérapie) après une période initiale de surveillance de deux ans. Un seul enseignement émerge, l'âge au diagnostic apparaît comme le seul facteur prédictif statistiquement associé à une prise en charge au cours du suivi aussi bien dans la population globale que dans le sous-groupe des patients porteurs de SV classés T1 ou T2.

Nos analyses statistiques montrent que les patients finalement traités étaient significativement plus jeunes que ceux restés en surveillance ( $p < 0,05$ ). Cette observation se vérifie de manière constante, quel que soit l'intervalle de suivi, à la fois dans la population globale et dans le sous-groupe des SV classés T1-T2. Ainsi, un patient jeune (<55 ans) initialement pris en charge par une stratégie de surveillance présente une probabilité accrue d'être traité au cours de son suivi, et ce même après plus de huit années d'observation.

Beaucoup d'études se sont penchées sur l'influence de l'âge sur la croissance tumorale notamment la méta-analyse de Paldor et al., qui n'ont pas retrouvé d'influence significative dans 20 des 22 articles étudiés (15). En revanche, comme dans notre étude plusieurs travaux soulignent une tendance à traiter plus volontiers les patients jeunes. Dans l'étude de Harvey et al., l'âge moyen des patients surveillés était de 57,2 ans, celui des patients traités par Gamma Knife était comparable 59,9 ans, alors que les patients opérés étaient significativement plus jeunes 48,6 ans (25). Il convient toutefois de noter que la plupart de ces travaux s'intéressent uniquement au choix thérapeutique initial, tandis que notre étude s'attache à l'évolution des patients placés d'abord en surveillance en mettant en évidence que cette tendance se maintient dans le temps, indépendamment de la durée de suivi cumulée.

Le fait que les patients traités soient plus jeunes pourrait refléter une stratégie thérapeutique visant non seulement à assurer un contrôle tumoral à long terme, Hasegawa et al. rapportent dans une série de 440 patients traités par Gamma Knife un taux de contrôle tumoral à 10 ans d'environ 92% (26) mais également à préserver l'audition. Cet argument repose sur l'idée que l'évolution naturelle du SV expose à une dégradation progressive de la fonction auditive. Afin d'optimiser les chances de préserver cette fonction il est pertinent de proposer un traitement précoce chez les sujets jeunes, qui présentent plus souvent une audition initialement conservée et pour lesquels la perte auditive représenterait un handicap fonctionnel majeur. Dans ce sens, l'étude de Toulemonde et al. a montré, chez des patients traités par Gamma knife et porteurs de SV unilatéraux évolutifs avec audition initialement conservée, qu'après un suivi médian de cinq ans, 56,1% conservaient une audition fonctionnelle (27). Toutefois, ces résultats contrastent avec ceux de Breivik et al., qui, en comparant des patients surveillés à des patients traités par Gamma Knife, n'ont pas mis en évidence de différence significative dans la préservation auditive à long terme (28).

Pour ce qui est des autres variables étudiées : taille initiale de la tumeur, stade radiologique (Koos, HTES), atteinte du fond du CAI, audition au diagnostic, côté atteint, aucune valeur prédictive significative n'a été mise en évidence.

Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, dans notre étude, les patients traités ne présentaient pas de SV significativement plus grand au diagnostic et ce quel que soit l'intervalle de suivi. Ainsi, chez les patients initialement surveillés, la taille au diagnostic d'un SV ne préjuge pas de la probabilité qu'il nécessite un traitement ultérieur, même lorsqu'il est d'emblée important. Ces résultats soulignent que la taille initiale de la tumeur et sa cinétique de croissance ne constituent pas les seuls critères déterminants dans la décision thérapeutique. L'évolution des SV apparaît en effet

hétérogène et imprévisible, certaines tumeurs restant stables pendant de nombreuses années alors que d'autres présentent une progression rapide. À noter que, dans le sous-groupe T1-T2, une différence significative n'a été retrouvée qu'après 3 à 4 ans de suivi, avec une taille initiale plus élevée chez les patients traités que chez ceux surveillés. La méta-analyse réalisée par Paldor et al. a montré que la taille initiale n'est pas un indicateur fiable de sa croissance future, bien que la progression au cours de la première année d'observation soit souvent considérée comme un facteur prédictif important. De plus leur métanalyse montre que les facteurs pouvant prédire une croissance tumorale supérieure à 4 mm/an sont les caractéristiques kystiques et hémorragiques de la tumeur (15). Dans notre étude les 3 patients traités ayant un SV T1-T2 au diagnostic ayant présenté une évolution vers un effet de masse sur le tronc cérébral ont présenté une composante kystique.

Il est aussi intéressant de noter qu'une tendance se dessine : les SV traités après une longue période de surveillance (> 5 ans) semblaient en moyenne plus petits au diagnostic que ceux ayant nécessité un traitement plus précoce (dans les 2 à 5 ans suivant la surveillance initiale de deux ans). Dans l'étude de Macielak et al, la croissance retardée, définie comme une croissance après 5 ans de surveillance, représentait 8,1% des SV en croissance et 3,9% de l'ensemble des SV surveillées (29). Cela souligne l'importance de maintenir une surveillance prolongée, y compris au-delà de cinq ans, même pour les SV initialement de petite taille. L'étude plus spécifique de ce seuil retrouvé dans nos 2 travaux pourrait permettre de déterminer si une intensification du suivi est justifiée pour ces tumeurs.

Selon Régis et al., la surveillance des SV intracanalaires s'accompagne d'un risque important de croissance tumorale et de dégradation auditive (30). Dans leur série, la radiochirurgie précoce des tumeurs du conduit auditif interne avec audition utile permettait une préservation auditive à 5 ans dans 64% des cas, contre 41% chez les

patients maintenus en surveillance. Dans notre cohorte, 77,3% des patients T1-T2 avec une audition utile ont conservé cette fonction au cours du suivi. Toujours selon Régis, la radiochirurgie protège de la croissance tumorale, observée dans 75% des cas sous surveillance. Or, bien que notre étude n'inclue pas exclusivement des tumeurs intracanalaires mais des SV de stade T1-T2, nous ne retrouvons qu'un taux global de progression de 40,7%. Parmi les patients suivis plus de 5 ans, 32,8% ont présenté une augmentation du volume tumoral avec progression de stade, et 36,1% parmi ceux suivis au-delà de huit ans avec un seul cas ayant évolué vers un effet de masse sur le tronc cérébral. Au total, parmi les 145 patients T1-T2 suivis, 24,1% ont nécessité un traitement. Cette proportion s'abaisse à 12,5% après 5 ans de suivi et 11,1% après 8 ans. Ainsi, si Régis préconise une radiochirurgie précoce en évoquant un effet protecteur, nos résultats nuancent cette approche, d'autant que les effets indésirables de la radiochirurgie, y compris le risque de sarcome radio-induit à long terme, restent encore insuffisamment étudiés.

De manière concordante avec la taille initiale, des résultats analogues ont été observés pour les stades IRM Koos et HTES. Quel que soit l'intervalle de suivi, les patients traités ne présentaient pas de stade significativement différent au diagnostic et ce quel que soit l'année de suivi. Par ailleurs nous retrouvons également la même tendance au-delà de cinq ans de surveillance. Étant donné que ces classifications reposent sur l'extension anatomique du SV et qu'elles sont étroitement corrélées à la taille tumorale, ces observations ne sont pas surprenantes. Il est intéressant de mettre ces résultats en perspective avec certaines études de la littérature qui suggèrent un risque plus élevé de croissance pour les tumeurs extracanalaires. Ainsi, dans l'étude de Stangerup et al., portant sur 552 patients suivis en moyenne 3,6 ans, 17% des schwannomes intracanalaires présentaient une croissance contre 28,9% des tumeurs extracanalaires, la progression survenant principalement au cours des cinq premières années après le diagnostic (31). Nos données nuancent toutefois ces

observations : dans notre cohorte, un stade initialement élevé (Koos ou HTES) n'était pas associé à une probabilité accrue de traitement au cours du suivi. De plus, après cinq ans de surveillance, nous avons observé une tendance à ce que les tumeurs de stade plus faible soient finalement traitées, suggérant que l'évolution n'est pas strictement déterminée par le stade initial et que des SV de petite extension peuvent également évoluer secondairement.

Dans notre étude, ni le sexe ni le côté atteint n'étaient associés à la probabilité de traitement après deux ans de surveillance, et ce quel que soit l'intervalle de suivi. La question de l'influence des facteurs démographiques et anatomiques sur l'évolution des SV a été largement explorée, mais les résultats demeurent hétérogènes. La plupart des séries convergent néanmoins vers une absence d'impact significatif du sexe ou du côté d'atteinte sur la croissance tumorale (15,22–24). L'étude de Harvey et al., qui s'intéresse spécifiquement à l'impact des caractéristiques démographiques et cliniques sur la stratégie thérapeutique initiale, rapporte une prédominance masculine parmi les patients placés en surveillance (57%), alors que la majorité des femmes (59,5%) avaient bénéficié d'un traitement actif, avec une différence significative ( $p = 0,04$  ; OR = 1,93) (25). Selon eux, cette observation suggère que le sexe pourrait influencer certaines décisions initiales, possiblement en lien avec des biais de sélection ou des préférences des patients, mais elle n'a pas été confirmée dans notre série au cours du suivi à long terme.

L'atteinte du fond du CAI n'était pas non plus associée à une probabilité de traitement. Les données disponibles restent limitées concernant l'impact spécifique d'une atteinte du fond du CAI. Néanmoins, Tamura et al. suggèrent que les SV classés Ohata D et E, localisés à distance du fond du conduit, seraient associés à de meilleurs taux de préservation auditive (32). Dans notre série, la diversité des profils allant de tumeurs purement intracanalaires à des lésions avec extension dans l'angle ponto-

cérébelleux, et incluant à la fois des patients avec audition utile et non utile limite la portée de cette analyse. Il serait pertinent d'évaluer ce facteur chez les patients porteurs d'un SV intracanalaire avec audition utile, afin de mieux apprécier son impact à long terme et d'affiner nos délais de surveillance et nos indications thérapeutiques.

Pour ce qui est de l'audition, aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence entre les patients traités et ceux restés en surveillance, et ce pour l'ensemble des années de suivi. Ce constat est valable aussi bien lorsque l'audition est évaluée selon la classification de Tokyo que lorsqu'elle est regroupée en audition utile et non utile. Ainsi, le statut auditif au diagnostic n'apparaît pas comme un facteur prédictif de traitement chez les patients initialement surveillés. Ces résultats contrastent avec plusieurs travaux qui placent l'audition parmi les critères déterminants de la stratégie thérapeutique. Dans notre cohorte, une proportion importante de patients T1-T2 présentaient déjà une audition non utile au diagnostic (près de 60%), ce qui a pu limiter la portée des analyses. Il aurait été pertinent de restreindre l'étude à la sous-population présentant une audition utile et de comparer les valeurs audiométriques en décibels sans recourir aux catégories de la classification de Tokyo. La méta-analyse de Sughrue et al., portant sur 982 patients surveillés, rapporte une croissance tumorale moyenne de 2,5 mm/an touchant 75% des patients, sans corrélation entre progression tumoral et dégradation auditive (33). D'autres travaux ont montré que le Gamma Knife offrait de meilleurs taux de préservation auditive lorsqu'il était réalisé chez des patients avec une audition initialement conservée, comparativement à ceux déjà atteints de perte auditive (34,35). Concernant la surveillance simple, une étude rétrospective multicentrique incluant 466 patients rapporte un maintien d'une audition exploitable dans 94 %, 77 %, 66 % et 44 % des cas à respectivement 1, 3, 5 et 10 ans de suivi (36). De même, Stangerup et al. rapportent une proportion de 55% d'audition exploitable après un suivi moyen de 4,7 ans (31). Ces éléments soulignent que l'audition reste un critère clé de la prise

en charge des SV, mais son rôle prédictif n'apparaît pas clairement dans notre étude, probablement en raison de la proportion importante de patients déjà porteurs d'une audition non utile au diagnostic et des limites inhérentes aux classifications utilisées. L'évaluation de l'audition dans les futures études gagnerait à être réalisée sur des sous-groupes homogènes, avec des mesures continues (en décibels et en intelligibilité vocale), afin de mieux apprécier la valeur pronostique de ce paramètre.

## **CONCLUSION**

Cette étude menée sur 177 patients suivis au minimum deux ans sans traitement initial pour SV met en évidence que l'âge constitue le seul facteur statistiquement significatif à l'instauration d'une prise en charge thérapeutique. Les patients plus jeunes sont plus fréquemment traités au cours du suivi, suggérant que le jeune âge (< 55 ans) représente un critère important justifiant une surveillance rapprochée.

La taille ne ressort pas comme facteur significatif, mais il est intéressant de noter une tendance à partir de cinq ans de surveillance : les SV traités étaient de petite taille au diagnostic. Cela souligne l'importance de maintenir un suivi prolongé, même pour les tumeurs initialement limitées. Des études complémentaires pourraient préciser si une intensification du suivi au-delà de cinq ans est justifiée pour ce sous-groupe de patients.

Enfin, nos résultats suggèrent que la surveillance prolongée des SV de stade T1-T2 demeure une option sûre pour une majorité de patients, nuançant ainsi les arguments en faveur d'une radiochirurgie précoce pour les tumeurs <25-30mm, dont les bénéfices doivent être mis en balance avec des effets indésirables encore insuffisamment documentés à long terme.

## PERSPECTIVES

Le développement récent de l'intelligence artificielle (IA) ouvre des perspectives particulièrement intéressantes dans le domaine médical. Les approches basées sur l'apprentissage automatique permettent en effet une évaluation plus fine du potentiel évolutif de nombreuses pathologies. Ainsi, Tao et al. ont testé plusieurs modèles d'apprentissage automatique afin de prédire le risque de rupture précoce des anévrismes intracrâniens (37), tandis que Gosak et al. ont montré, l'efficacité de l'IA dans la prédiction des complications du diabète chez des patients atteints de multimorbidité (38). Par ailleurs, L'IA pourrait également avoir un impact majeur en imagerie, en affinant l'évaluation des SV et en facilitant leur suivi, Sunoqrot et al. ont évalué l'apport de l'IA appliquée à l'IRM dans le cancer de la prostate, illustrant son potentiel dans l'interprétation avancée de l'imagerie médicale (39).

Dans le cas des SV, l'existence de nombreux facteurs prédictifs rapportés dans la littérature, mais aux résultats souvent divergents et sans réel consensus, suggère que l'IA pourrait contribuer à une avancée importante. En intégrant et en croisant un grand nombre de données cliniques, radiologiques et audiométriques, ces approches pourraient améliorer la prédiction de l'évolution tumorale au-delà des critères conventionnels. À terme, l'IA pourrait contribuer à individualiser la stratégie de surveillance en identifiant plus précisément les patients à risque de progression, susceptibles de bénéficier d'une surveillance rapprochée ou d'un traitement plus précoce.

L'IA ne pourra toutefois rester qu'un outil au service du médecin, sans se substituer à son expertise, du moins c'est ce que l'on peut légitimement espérer.

## Bibliographie

1. Machinis TG, Fountas KN, Dimopoulos V, Robinson JS. History of acoustic neurinoma surgery. *Neurosurg Focus*. 15 avr 2005;18(4):e9.
2. Masson E. EM-Consulte. [cité 28 août 2025]. Neurinome de l'acoustique. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/51659/neurinome-de-l-acoustique>
3. Charabi S, Klinken L, Tos M, Thomsen J. Histopathology and growth pattern of cystic acoustic neuromas. *The Laryngoscope*. nov 1994;104(11 Pt 1):1348-52.
4. Eckermeier L, Pirsig W, Mueller D. Histopathology of 30 non-operated acoustic schwannomas. *Arch Otorhinolaryngol*. 1979;222(1):1-9.
5. Bridger MW, Farkashidy J. The distribution of neuroglia and schwann cells in the 8th nerve of man. *J Laryngol Otol*. déc 1980;94(12):1353-62.
6. Neely JG, Britton BH, Greenberg SD. Microscopic characteristics of the acoustic tumor in relationship of its nerve of origin. *The Laryngoscope*. juill 1976;86(7):984-91.
7. Ballantyne J, Engström H. Morphology of the vestibular ganglion cells. *J Laryngol Otol*. janv 1969;83(1):19-42.
8. Tieleman A, Casselman JW, Somers T, Delanote J, Kuhweide R, Ghekiere J, et al. Imaging of intralabyrinthine schwannomas: a retrospective study of 52 cases with emphasis on lesion growth. *AJNR Am J Neuroradiol*. mai 2008;29(5):898-905.
9. Venkatasamy A, Nicolas-Ong C, Vuong H, Charpiot A, Veillon F. Extension patterns of vestibular schwannomas towards the middle ear: three new cases and review of the literature. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg*. avr 2019;276(4):969-76.
10. Mick P, Westerberg BD, Ngo R, Akagami R. Growing vestibular schwannomas: what happens next? *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. janv 2009;30(1):101-4.
11. Lees KA, Tombers NM, Link MJ, Driscoll CL, Neff BA, Van Gompel JJ, et al. Natural History of Sporadic Vestibular Schwannoma: A Volumetric Study of Tumor Growth. *Otolaryngol Neck Surg*. sept 2018;159(3):535-42.
12. Aktan SL, Finucane S, Kircher M, Moore D, Bashir M. The Natural History of Small Vestibular Schwannomas. *Cureus*. 14(2):e22231.
13. Pettersson D, Mathiesen T, Prochazka M, Bergenheim T, Florentzson R, Harder H, et al. Long-term mobile phone use and acoustic neuroma risk. *Epidemiol Camb Mass*. mars 2014;25(2):233-41.

14. Chen M, Fan Z, Zheng X, Cao F, Wang L. Risk Factors of Acoustic Neuroma: Systematic Review and Meta-Analysis. *Yonsei Med J.* mai 2016;57(3):776-83.
15. Paldor I, Chen AS, Kaye AH. Growth rate of vestibular schwannoma. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* oct 2016;32:1-8.
16. Lin D, Hegarty JL, Fischbein NJ, Jackler RK. The prevalence of « incidental » acoustic neuroma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* mars 2005;131(3):241-4.
17. Anderson TD, Loevner LA, Bigelow DC, Mirza N. Prevalence of unsuspected acoustic neuroma found by magnetic resonance imaging. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* mai 2000;122(5):643-6.
18. Tos M, Stangerup SE, Cayé-Thomasen P, Tos T, Thomsen J. What is the real incidence of vestibular schwannoma? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* févr 2004;130(2):216-20.
19. Gal TJ, Shinn J, Huang B. Current epidemiology and management trends in acoustic neuroma. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* mai 2010;142(5):677-81.
20. Macielak RJ, Patel NS, Lees KA, Lohse CM, Marinelli JP, Link MJ, et al. Delayed Tumor Growth in Vestibular Schwannoma: An Argument for Lifelong Surveillance. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* oct 2019;40(9):1224-9.
21. Mendenhall WM, Friedman WA, Amdur RJ, Antonelli PJ. Management of acoustic schwannoma. *Am J Otolaryngol.* 2004;25(1):38-47.
22. Jethanamest D, Rivera AM, Ji H, Chokkalingam V, Telischi FF, Angeli SI. Conservative management of vestibular schwannoma: Predictors of growth and hearing. *The Laryngoscope.* sept 2015;125(9):2163-8.
23. D'Haese S, Parmentier H, Keppler H, Van Vooren S, Van Driessche V, Bauters W, et al. Vestibular schwannoma: natural growth and possible predictive factors. *Acta Otolaryngol (Stockh).* sept 2019;139(9):753-8.
24. Timmer FCA, Artz JCJM, Beynon AJ, Donders RT, Mulder JJS, Cremers CWRJ, et al. Prediction of vestibular schwannoma growth: a novel rule based on clinical symptomatology. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* déc 2011;120(12):807-13.
25. Harvey E, Stark K, Friedland DR, Adams JA, Harris MS, Tong L, et al. Impact of Demographics and Clinical Features on Initial Treatment Pathway for Vestibular Schwannoma. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* 1 oct 2022;43(9):1078-84.
26. Hasegawa T, Kida Y, Kato T, Iizuka H, Kuramitsu S, Yamamoto T. Long-term safety and efficacy of stereotactic radiosurgery for vestibular schwannomas: evaluation of 440 patients more than 10 years after treatment with Gamma Knife surgery. *J Neurosurg.* mars 2013;118(3):557-65.

27. Toulemonde P, Reynolds N, Risoud M, Lemesre PE, Gabanou F, Baroncini M, et al. Hearing Outcomes from Gamma Knife Treatment for Intracanalicular Vestibular Schwannomas with Good Initial Hearing. *J Clin Med.* 14 mars 2024;13(6):1685.
28. Breivik CN, Nilsen RM, Myrseth E, Pedersen PH, Varughese JK, Chaudhry AA, et al. Conservative management or gamma knife radiosurgery for vestibular schwannoma: tumor growth, symptoms, and quality of life. *Neurosurgery.* juill 2013;73(1):48-56; discussion 56-57.
29. Macielak RJ, Patel NS, Lees KA, Lohse CM, Marinelli JP, Link MJ, et al. Delayed Tumor Growth in Vestibular Schwannoma: An Argument for Lifelong Surveillance. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* oct 2019;40(9):1224-9.
30. Régis J, Carron R, Park MC, Soumire O, Delsanti C, Thomassin JM, et al. Wait-and-see strategy compared with proactive Gamma Knife surgery in patients with intracanalicular vestibular schwannomas. *J Neurosurg.* déc 2010;113 Suppl:105-11.
31. Stangerup SE, Caye-Thomasen P, Tos M, Thomsen J. The natural history of vestibular schwannoma. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* juin 2006;27(4):547-52.
32. Tamura M, Carron R, Yomo S, Arkha Y, Muraciolle X, Porcheron D, et al. Hearing preservation after gamma knife radiosurgery for vestibular schwannomas presenting with high-level hearing. *Neurosurgery.* févr 2009;64(2):289-96; discussion 296.
33. Sughrue ME, Yang I, Aranda D, Lobo K, Pitts LH, Cheung SW, et al. The natural history of untreated sporadic vestibular schwannomas: a comprehensive review of hearing outcomes. *J Neurosurg.* janv 2010;112(1):163-7.
34. Mousavi SH, Kano H, Faraji AH, Gande A, Flickinger JC, Nirajan A, et al. Hearing preservation up to 3 years after gamma knife radiosurgery for Gardner-Robertson class I patients with vestibular Schwannomas. *Neurosurgery.* mai 2015;76(5):584-90; discussion 590-591.
35. Akpinar B, Mousavi SH, McDowell MM, Nirajan A, Faraji AH, Flickinger JC, et al. Early Radiosurgery Improves Hearing Preservation in Vestibular Schwannoma Patients With Normal Hearing at the Time of Diagnosis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1 juin 2016;95(2):729-34.
36. Hunter JB, Dowling EM, Lohse CM, O'Connell BP, Tombers NM, Lees KA, et al. Hearing Outcomes in Conservatively Managed Vestibular Schwannoma Patients With Serviceable Hearing. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* sept 2018;39(8):e704-11.
37. Tao J, Wei W, Song M, Hu M, Zhao H, Li S, et al. Artificial intelligence applied to development of predictive stability model for intracranial aneurysms. *Eur J Med Res.* 19 oct 2024;29(1):505.

38. Gosak L, Martinović K, Lorber M, Stiglic G. Artificial intelligence based prediction models for individuals at risk of multiple diabetic complications: A systematic review of the literature. J Nurs Manag. nov 2022;30(8):3765-76.
39. Sunoqrot MRS, Saha A, Hosseinzadeh M, Elschot M, Huisman H. Artificial intelligence for prostate MRI: open datasets, available applications, and grand challenges. Eur Radiol Exp. 1 août 2022;6(1):35.
40. Erickson NJ, Schmalz PGR, Agee BS, Fort M, Walters BC, McGrew BM, et al. Koos Classification of Vestibular Schwannomas: A Reliability Study. Neurosurgery. sept 2019;85(3):409-14.

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Diagramme de flux des patients .....	13
Figure 2 : Histogramme des données relatives au traitement et à la surveillance des patients .....	16
Figure 3 : Histogramme des données relatives au traitement et à la surveillance des patients classés T1 ou T2 au diagnostic .....	17

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I: caractéristiques cliniques des patients .....	14
Tableau II: données relatives au traitement et à la surveillance des patients. ....	15
Tableau III: données relatives au traitement et à la surveillance des patients classés T1 ou T2 au diagnostic. ....	17
Tableau IV: données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques des 177 patients inclus.. ....	19
Tableau V: valeurs de p issues des tests statistiques, $p<0,05$ .....	20
Tableau VI: données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques des 145 patients inclus classés T1 ou T2 au diagnostic.....	23
Tableau VII: valeurs de p issues des tests statistiques pour le sous groupe des patients T1 ou T2 au diagnostic, $p<0,05$ .....	24

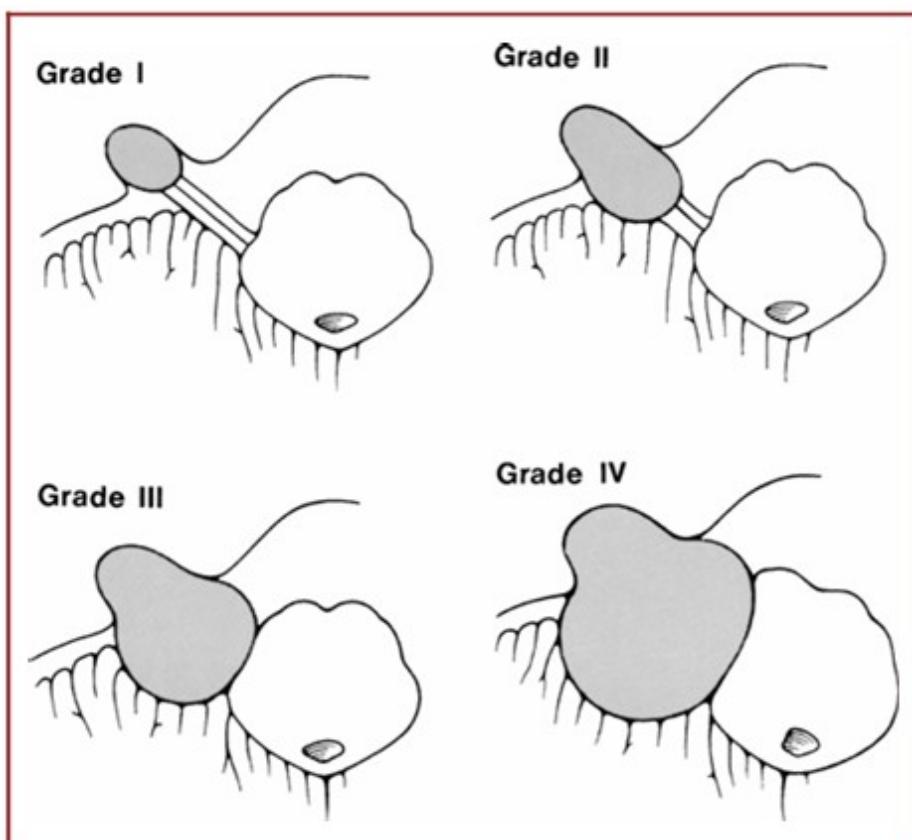
# TABLE DES MATIERES

<b>LISTE DES ABREVIATIONS.....</b>	
<b>CONTEXTE .....</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>7</b>
<b>MÉTHODES .....</b>	<b>9</b>
<b>RÉSULTATS .....</b>	<b>13</b>
<b>1. Population de l'étude .....</b>	<b>13</b>
<b>2. Données relatives au suivi .....</b>	<b>14</b>
2.1. Données de l'ensemble des patients inclus.....	14
2.2. Données des patients classés T1 ou T2 au diagnostic.....	16
<b>3. Données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques .....</b>	<b>18</b>
3.1. Données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques de l'ensemble des patients inclus .....	18
3.2. Recherche de facteurs prédictifs de traitement par année de suivi.....	18
<b>4. Données des patients classés T1 ou T2 au diagnostic .....</b>	<b>21</b>
4.1. Données relatives aux caractéristiques cliniques et démographiques de l'ensemble des patients classés T1 ou T2 au diagnostic.....	21
4.2. Recherche de facteurs prédictifs de traitement par année de suivi des patients classés T1 ou T2 au diagnostic .....	24
<b>DISCUSSION ET CONCLUSION .....</b>	<b>26</b>
<b>PERSPECTIVES.....</b>	<b>33</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>34</b>
<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>38</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>39</b>
<b>TABLE DES MATIERES .....</b>	<b>40</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>I</b>

## ANNEXES

### Annexe 1 : Classification de KOOS

- **Grade 1:** Intra canalaire,
- **Grade 2:** Atteinte de la citerne de l'APC sans contact avec le tronc cérébral,
- **Grade 3:** Contact avec le tronc cérébral avec discret effet de masse,
- **Grade 4:** Déformation du tronc cérébral.



D'après : Classification of Vestibular Schwannomas: A Reliability Study.  
Neurosurgery. : Erickson NJ et al. (40)

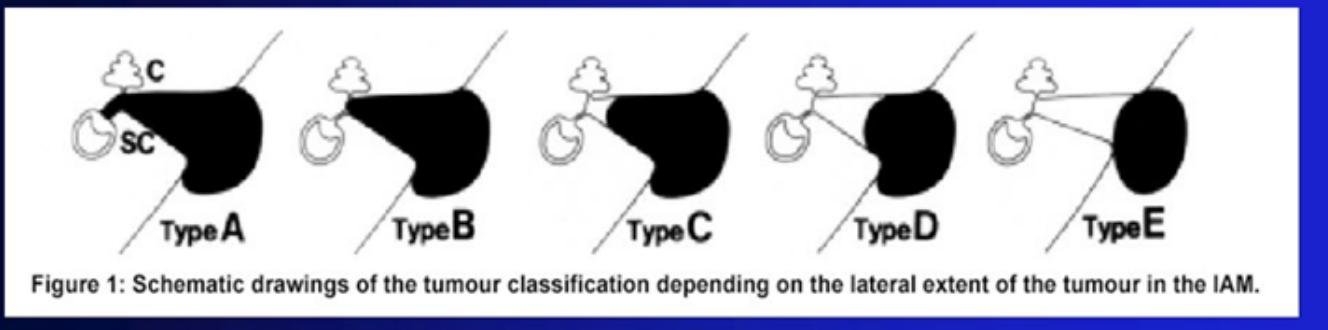
### Annexe 2 : Classification IRM Hannover Tumor Extension System (HTES):

- **T1:** intra canalaire,
- **T2:** intra et extra canalaire,
- **T3 :**
  - **T3A:** citerne de l'APC remplie,
  - **T3B:** contact avec le tronc cérébral,
- **T4 :**
  - **T4A:** effet de masse sur le tronc cérébral,
  - **T4B:** dislocation du tronc (compression sévère, déplacement du V4, hypersignal flair ou T2).

### Annexe 3 : Classification de Ohata

- **Type A:** Atteinte au contact de l'oreille interne,
- **Type B:** Atteinte du fond du conduit auditif interne,
- **Type C:** Atteinte supérieur  $\frac{1}{2}$  du conduit auditif interne,
- **Type D:** Atteinte inférieur  $\frac{1}{2}$  du conduit auditif interne,
- **Type E:** Atteinte restreinte à l'angle ponto cérébelleux.

- Classification de Ohata suivant l'extension de la tumeur dans le CAI

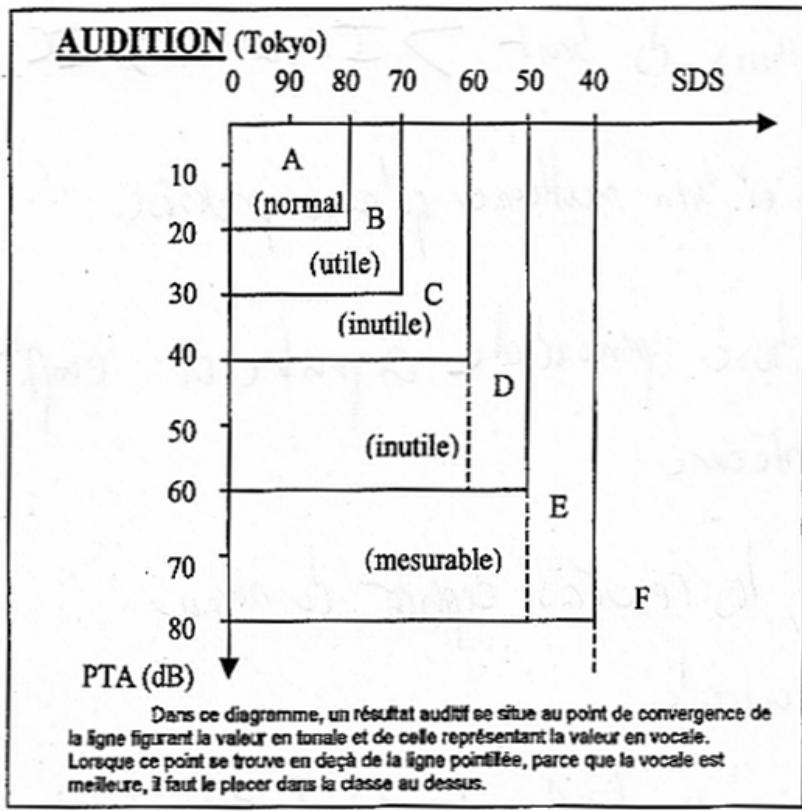


## Annexe 4 : Classification de House et Brackmann

### Sévérité de la paralysie faciale selon l'échelle de House Brackmann

Grade	Caractéristique
I Normale	fonction normale
II dysfonction légère	<p>générale:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- peu de faiblesse à l'inspection</li> <li>- peu de syncinésie c.-à-d. peu de mouvement involontaire à la contraction d'un autre muscle (Ex. de syncinésie : mouvement du visage entier lorsque l'on veut fermer l'œil)</li> <li>- tonus/symétrie normal au repos</li> </ul> <p>mouvement:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- front: hypomobilité légère à modérée</li> <li>- œil: fermeture complète sans effort</li> <li>- bouche: légère asymétrie</li> </ul>
III dysfonction modérée	<p>générale:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- faiblesse visible mais non défigurante des deux côtés</li> <li>- syncinésie modérée, pas/peu de contracture ou spasme hémifaciale</li> <li>- tonus/symétrie normal au repos</li> </ul> <p>mouvement:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- front: hypomobilité légère à modérée</li> <li>- œil: fermeture complète avec effort</li> <li>- bouche: peu de faiblesse avec effort</li> </ul>
IV dysfonction modérée à sévère	<p>générale:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- asymétrie évidente ou défigurante</li> </ul> <p>mouvement:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- front: hypomobilité modérée à sévère</li> <li>- œil: fermeture incomplète avec effort</li> <li>- bouche: peu d'asymétrie avec effort</li> </ul>
V dysfonction sévère	<p>générale:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- asymétrie évidente ou défigurant</li> </ul> <p>mouvement:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- front: hypomobilité sévère</li> <li>- œil: fermeture incomplète avec effort</li> <li>- bouche: asymétrie avec effort</li> </ul>
VI Paralysie	aucun mouvement

## Annexe 5 : Score audiométrique de Tokyo



- **Stade A:** ST <20dB / SD >80%,
- **Stade B:** ST entre 20 à 30dB / SD entre 70% et 80%,
- **Stade C:** ST entre 30 à 40dB / SD entre 60% et 70%,
- **Stade D:** ST entre 40 à 60dB / SD entre 50% et 60%,
- **Stade E:** ST entre 60 à 80dB / SD entre 40% et 50%,
- **Stade F :** ST >80dB / SD <40%.
- **Audition utile :** Stade A ou B,
- **Audition inutile :** Stade C, D, E ou F.



# RÉSUMÉ

COCHARD Quentin

## Impact des caractéristiques cliniques et démographiques sur la stratégie de surveillance des schwannomes vestibulaires

### Introduction

Les facteurs prédictifs de croissance et de traitement des schwanommes vestibulaires restent controversés. L'objectif de cette étude est d'identifier, les paramètres au diagnostic orientant vers une prise en charge thérapeutique plutôt que vers une surveillance chez des patients initialement suivis sans traitement au minimum deux ans.

### Sujets et Méthodes

Nous avons analysé rétrospectivement 177 patients suivis pour schwanommes vestibulaires. Les données démographiques et cliniques ont été recueillies. Les patients ont été répartis en deux groupes : surveillance exclusive ou traitement instauré au cours du suivi. Des analyses statistiques ont été réalisées par année jusqu'à huit ans de recul. La même analyse a été réalisé pour un sous-groupe de patient de stade T1-T2 au diagnostic.

### Résultats

L'âge jeune (<55ans) est apparu comme le seul facteur significativement associé à un traitement et ce de manière constante tout au long du suivi ( $p < 0,05$ ). Après cinq ans de suivi, une tendance montre que les petites tumeurs évoluent secondairement et nécessitent une prise en charge thérapeutique. Le taux global de progression des patient T1-T2 est de 40,7 %, 32,8 % chez les patients non traités surveillés plus de 5 ans et 36,1 % pour ceux surveillés plus de 8 ans. 77,3 % des patients T1-T2 avec une audition utile ont conservé cette fonction au cours du suivi.

### Conclusion

L'âge jeune apparaît comme un critère déterminant dans la prise en charge des schwannomes vestibulaires, justifiant une surveillance rapprochée. La taille tumorale n'est pas significative, mais certains schwannomes initialement de petite taille peuvent évoluer après plus de cinq ans, soulignant l'importance d'un suivi prolongé. Nos résultats suggèrent que la surveillance demeure une stratégie sûre pour une majorité de patients atteints de schwannomes vestibulaires de stade T1-T2, nuançant les arguments en faveur d'une radiochirurgie précoce, dont les effets indésirables à long terme restent encore insuffisamment étudiés.

**Mots-clés :** schwannome vestibulaire, facteurs prédictifs, surveillance, traitement

## Impact of clinical and demographic characteristics on the surveillance strategy for vestibular schwannomas

### Introduction

The predictive factors for growth and treatment of vestibular schwannomas remain controversial. The objective of this study was to identify diagnostic parameters that could guide the choice of active treatment (surgery or radiosurgery) rather than surveillance in patients initially managed without treatment for at least two years.

### Materials and Methods

We retrospectively analyzed 177 patients followed for vestibular schwannoma. Demographic, clinical, audiometric, and radiological data were collected. Patients were divided into two groups: exclusive surveillance or treatment initiated during follow-up. Statistical analyses were performed year by year up to eight years of follow-up. A subgroup analysis was also conducted for patients diagnosed with T1-T2 tumors.

### Results

Younger age (< 55 years) emerged as the only factor significantly associated with treatment, consistently throughout follow-up ( $p < 0.05$ ). After five years, a trend was observed in which small tumors could still progress and require intervention. The overall progression rate for T1-T2 tumors was 40.7 %, with 32.8 % in patients monitored for more than 5 years without treatment, and 36.1 % in those followed for more than 8 years. Among patients with useful hearing at diagnosis, 77.3 % retained this function during follow-up.

### Conclusion

Younger age appears to be a key determinant in the management of vestibular schwannomas, supporting the need for closer surveillance in this subgroup. Tumor size was not a significant factor, but small tumors may still progress after more than five years, underscoring the importance of long-term monitoring. Our results suggest that prolonged surveillance remains a safe strategy for most patients with T1-T2 vestibular schwannomas, tempering arguments in favor of early radiosurgery, whose long-term adverse effects remain insufficiently studied.

**Keywords :** Vestibular schwannoma, predictive factors, observation, treatment