



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Alexis TATOPOULOS

Le 13 octobre 2008

**EVALUATION DE LA SURVENUE DE TROUBLES VISUELS
ET AUDITIFS CHEZ LES PATIENTS DE RÉANIMATION
ETUDE PILOTE**

Examineurs de la thèse :

Mr P-E. BOLLAERT	Professeur	Président
Mr J-P. BERROD	Professeur	Juge
Mr S. GIBOT	Professeur	Juge
Mme A. CRAVOISY-POPOVIC	Docteur en Médecine	Juge

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Alexis TATOPOULOS

Le 13 octobre 2008

EVALUATION DE LA SURVENUE DE TROUBLES VISUELS ET AUDITIFS CHEZ LES PATIENTS DE RÉANIMATION ETUDE PILOTE

Examineurs de la thèse :

Mr P-E. BOLLAERT	Professeur	Président
Mr J-P. BERROD	Professeur	Juge
Mr S. GIBOT	Professeur	Juge
Mme A. CRAVOISY-POPOVIC	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Recherche : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen Pédagogie : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Campus : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Assesseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

Filières professionnalisées :

Prospective :

FMC/EPP :

M. le Professeur François ALLA

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

M. le Professeur Christophe CHOSEROT

M. le Professeur Laurent BRESLER

M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET – Guy RAUBER – Paul SADOUL

Raoul SENAULT – Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN

Emile de LAVERGNE – Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE

Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ – Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH –
Michel PIERSON

Jacques ROBERT – Gérard DEBRY – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET – Alain GAUCHER – Michel
LAXENAIRE

Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES – Alain LARCAN – Gérard
VAILLANT

Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER – Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE –

Jacques BORRELLY Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire

LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU –

Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER

Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD – Jean-
Pierre NICOLAS

Francis PENIN – Michel STRICKER Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET – Jean-
Pierre DELAGOUTTE

Jean-Pierre MALLIÉ – Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD – Professeur Guy PETIET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire (type mixte : biologique)*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLÉ

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET –

Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUUEL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)**

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Maric-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)**

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BEZDETNYA épouse BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE****1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)**

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE**1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)**

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,****ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION****5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)**

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES**5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE**

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS

Madame Natalia DE ISLA

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**Médecine Générale**

Professeur associé Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE

Professeur Paul VERT - Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Gilbert THIBAUT

Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND - Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ

Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Danièle SOMMELET Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY – Professeur Jean FLOQUET

Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER -

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)

Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des**Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Professeur de Réanimation Médicale

Nous vous sommes profondément reconnaissant de la confiance que vous nous avez témoigné en nous confiant ce travail et du grand honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous vous remercions de l'attention que vous avez porté à notre formation et de votre enseignement au cours de notre internat.

Nous tenons à vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Jean-Paul BERROD

Professeur d'Ophtalmologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en jugeant notre travail.

Nous tenons à vous exprimer notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Sébastien GIBOT

Professeur de Réanimation Médicale

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Au cours de notre internat, nous avons eu la chance de travailler avec vous et de bénéficier de votre enseignement.

Nous tenons à vous exprimer notre profond respect et notre vive reconnaissance.

A notre Juge

Madame le docteur Aurélie CRAVOISY-POPOVIC

Médecin Réanimateur

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Nous tenons à vous adresser notre profonde reconnaissance pour le soutien et l'aide précieuse que vous nous avez apporté lors de l'élaboration de ce travail.

A toutes les personnes qui ont collaboré à la réalisation de ce travail

A Madame le Docteur Cécile PARIETTI pour son aide à la réalisation du protocole et au bon déroulement de l'étude.

A Mademoiselle le Docteur Isabelle HUBERT pour sa précieuse collaboration.

A Madame le Docteur Phi Linh NGUYEN pour sa contribution à l'analyse des résultats et à l'élaboration des statistiques.

A toutes les audiométristes du service d'ORL du CHU de Nancy pour leur aide précieuse dans la réalisation des PEA.

A Mademoiselle Michelle BOCCHIARELLI pour son aide dans l'organisation de cette étude.

A toutes les personnes rencontrées au cours de notre internat et ayant contribué à notre formation

Et en particulier,

A Monsieur le Professeur MEISTELMAN

A Monsieur le Professeur MERTES

A Monsieur le Docteur AUDIBERT

A Monsieur le Docteur Damien BARRAUD

A Madame le Docteur Anny BRABIS

A Monsieur le Docteur Jean François POUSSEL

A toute l'équipe de l'hôpital Saint André

A toute l'équipe de la maternité Sainte Croix

Aux médecins et IADE des blocs de l'hôpital Central

Aux médecins et IADE des blocs de Brabois

Aux médecins et IADE de l'hôpital d'enfants

Aux médecins et IADE de l'hôpital Jeanne D'Arc

Aux médecins et IADE de la clinique de traumatologie

Aux Médecins et infirmières du service de réanimation médicale

A toute l'équipe du service de réanimation chirurgicale

A Toute l'équipe du service de réanimation neurochirurgicale

A toute l'équipe du service de réanimation polyvalente de l'hôpital Bon Secours

A mes parents adorés,

Je vous dois tout. Merci pour votre amour, votre soutien et votre patience. Je suis là aujourd'hui grâce à vous Je vous aime de tout mon cœur.

A Mélina,

Je te souhaite le plus grand bonheur, que tu mérites mille fois. Et que ton sourire soit plus présent afin de continuer à illuminer nos vies.

A Anne-Marie, Eric, Elsa et Thibaut, qui m'ont accueilli dans leur famille.

A Yaya et Catherine,

Même si on ne se voit pas souvent, vous restez présentes dans mon cœur.

A Nouno, che amo di tutto il mio cuore. Spero di verderti prestissimo.

A Nouna, che mi manca tanto.

A Taki et Catherine,

A toute ma Famille, qui est trop grande pour nommer tout le monde. Mais je n'oublie personne.

A Marie-Noëlle et Daniel,

Nos parents adoptifs de l'est, qui nous ont accueilli comme leurs propres enfants. Merci pour tout.

A mes amis de toujours et pour toujours, Yann, Chris et Jud, Philippe, Aniss et Nico, Aurélien.

A tous ceux que l'internat a éloigné, Vincent, Anne et Max, Audrey et Jérôme, Sonia et Greg.

A mes amis Nancéens, Nico et Elisabeth, la Fredouille, Pierre, Cléo et Arthur, Vincent et Dana, Flo et Ludivine, Thomas et Cécile accompagnés d'Ange, Maël et Titouan, Eric, Amandine et Leonard.

Et à la femme de ma vie qui a la force de me supporter depuis toutes ces années. Tu fais de moi le plus heureux des hommes, et le meilleur reste à venir.

Carpe Diem

SERMENT

« Au moment d'être admis 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 leur convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue 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 et méprisé si j'y manque».

INTRODUCTION ----- 19

I. ÉTAT DE LA QUESTION -----	21
A. Morbidité et qualité de vie-----	21
B. Troubles sensoriels en réanimation-----	23
1. Atteintes auditives -----	23
2. Les atteintes visuelles -----	26
C. Physiologie de l'audition -----	28
1. Anatomie de l'oreille-----	28
2. Audition-----	31
3. Exploration de l'audition -----	33
a) Audiométrie tonale -----	33
b) Audiométrie vocale-----	34
c) Potentiels évoqués auditifs-----	34
D. Physiologie de la vision-----	37
1. Anatomie de l'œil-----	37
2. L'œil et la lumière -----	39
a) La lumière-----	39
b) L'œil-----	40
3. Traitement rétinien de l'information visuelle -----	41
a) L'étage de la réception -----	41
b) L'étage de la transmission -----	44
4. Voies optiques-----	47
a) Le nerf optique -----	47
b) Le chiasma-----	47
c) Le corps géniculé latéral -----	47
d) Les radiations optiques-----	48
e) Le cortex visuel -----	49
5. Exploration de la vision-----	50
a) L'acuité visuelle-----	50
b) Le champ visuel-----	51
c) Le fond d'œil -----	51
II. ÉTUDE-----	53
A. Objectifs de l'étude-----	53
B. Matériel et méthode -----	54
1. Population étudiée-----	54
2. Explorations réalisées -----	54
a) Durant le séjour en réanimation-----	54
b) A la sortie de réanimation -----	55
C. Résultats-----	56
1. Population -----	56
2. Antécédents-----	58
3. Scores de gravité et défaillance d'organes -----	58
4. Vasopresseurs -----	60
5. Ventilation -----	60
6. Epuration extra-rénale-----	60
7. Examen audiolgique -----	61
8. Examen ophtalmologique-----	63
9. Qualité de vie-----	63
D. Discussion -----	66
1. Difficultés d'inclusion -----	66
2. PEA et troubles auditifs-----	67
3. Troubles visuels-----	69
4. Qualité de vie après la réanimation-----	70
5. Faisabilité -----	71
6. Intérêt et limite de l'étude -----	72

CONCLUSION	73
TABLE DES ILLUSTRATIONS	74
TABLE DES TABLEAUX	75
BIBLIOGRAPHIE	76
ANNEXE	80
A. Questionnaire SF-36	80
B. SF-36 : Données de la population générale	85
C. Score de défaillance d'organes ODIN	92
D. Score de défaillance viscérale LOD	93
E. Score de gravité IGS II	93

ABREVIATIONS

ACP	Artères Ciliaires Postérieures
GMPC	Guanosine Mono Phosphate cyclique
IRM	Imagerie par Résonnance Magnétique
NOIA	Neuropathie Optique Ischémique Antérieure
NOIP	Neuropathie Optique Ischémique Postérieure
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
PEA	Potentiels Evoqués Auditifs
PEEP	Positive End Expiratory Pressure
SDRA	Syndrome de Défaillance Respiratoire Aigue
SF-36	Short Form-36

INTRODUCTION

Les séjours en réanimation sont globalement grevés d'une lourde mortalité [1, 2]. Bien que de nombreux progrès soient faits pour diminuer cette mortalité, ils le sont bien souvent au prix d'une morbidité accrue [3, 4], et donc d'une qualité de vie moindre des survivants [5-9].

Parmi les causes de morbidité après un séjour en réanimation, peu d'attention a été portée sur les atteintes neurosensorielles, comme les troubles auditifs ou visuels, qui pourtant affectent de façon importante la qualité de vie des survivants.

Des cas d'atteintes sensorielles touchant la vue [10] ou la fonction auditive ont été décrits dans la littérature à la suite d'une anesthésie ou d'un séjour en réanimation.

De nombreux facteurs favorisant ces séquelles sont répertoriés à l'heure actuelle. Des surdités ont été attribuées à des médicaments ototoxiques [11], à des otites secondaires à la présence prolongée d'une sonde nasotrachéale [11] ou nasogastrique [12], à la ventilation mécanique en pression positive [11] ou à l'environnement bruyant des services de réanimation [11]. Des cas de cécité sont également décrits, surtout secondaires à des compressions du nerf optique suite à des décubitus ventraux. Récemment, quatre cas de cécité secondaire à des neuropathies optiques ischémiques ont été décrits [13]. Ils pourraient êtres secondaires à l'administration de médicaments vasopresseurs. La nature ischémique de ces lésions laisse penser que les états de bas débit, ainsi qu'une vasoconstriction induite par des catécholamines, peuvent se compliquer de troubles sensoriels de nature périphérique ou centrale.

Il reste probable que ces atteintes neurosensorielles sont le plus souvent multifactorielles, rendant difficile l'identification d'une étiologie unique. Il est légitime de penser que ces atteintes neurosensorielles peuvent s'intégrer dans le cadre de syndromes de défaillances multi viscérales, au même titre que les autres défaillances d'organes. Cette hypothèse n'a cependant reçu aucune confirmation.

Actuellement, il n'existe quasiment aucune étude épidémiologique de l'incidence de survenue de troubles sensoriels après réanimation, ou de leur retentissement. Une meilleure connaissance de ceux-ci permettrait d'identifier des facteurs de risques et d'envisager un dépistage voire une prévention.

Ce travail a donc pour objectif de vérifier la faisabilité d'une étude visant à dépister ces troubles neurosensoriels chez des patients de réanimation. Il s'intéresse principalement à la survenue des troubles visuels et auditifs chez les patients sortant d'un séjour en réanimation et à leur éventuelle incidence sur leur qualité de vie à la sortie de l'hôpital.

I. ÉTAT DE LA QUESTION

A. Morbidité et qualité de vie

Les progrès de la réanimation moderne ont permis au fil des années de diminuer la mortalité des patients hospitalisés en réanimation. A titre d'exemple, la mortalité au cours du SDRA est passée de 80% il y a une vingtaine d'année, à 30% aujourd'hui [14-17]. Mais cette augmentation de la survie se fait parfois au prix d'une morbidité accrue et d'une perte de qualité de vie à la sortie de l'hôpital.

La qualité de vie peut être définie comme la résultante d'un ensemble de dimensions de la santé du patient, incluant des aspects physiologiques, mentaux, physiques, cognitifs, et sociaux [18]. Les mesures de qualité de vie tentent d'expliquer comment les maladies, ou bien leurs traitements, peuvent influencer sur les fonctionnements physiques, sociaux, émotionnels ou cognitifs des patients.

La qualité de vie des patients sortant vivants de réanimation est significativement plus faible que celle des groupes contrôle du même âge, n'ayant pas séjourné en réanimation [7, 8, 19, 20], même si cette diminution est très variable [7, 21]. Les scores de qualité de vie diffèrent également en fonction de la pathologie d'admission. Ainsi, il a été récemment montré des différences entre les patients ayant survécu à un SDRA d'origine septique et les patients survivants après un SDRA d'origine traumatique [22].

Même si elle a tendance à s'améliorer au cours du temps, elle ne rejoint jamais le niveau d'avant l'hospitalisation [9, 21, 23]. Les facteurs déterminant le niveau de qualité de vie commencent à être connus : l'âge, le statut fonctionnel avant l'hospitalisation, le niveau social et la structure familiale entourant le patient, la pathologie responsable de l'hospitalisation et sa gravité [5, 6]. Les principales plaintes des patients sont des troubles mnésiques, des difficultés de concentration, des troubles du sommeil, des syndromes dépressifs ainsi que les éventuelles séquelles physiques des pathologies d'admission ou des complications de ce séjour en réanimation. La sévérité de la pathologie d'admission et le

degré de défaillance d'organes durant l'hospitalisation sont aussi associés à une augmentation de l'anxiété et de la dépression des patients à la sortie d'hôpital [24, 25].

Certains auteurs se sont récemment intéressés aux éventuelles séquelles neurologiques. En effet les pathologies menant les patients en réanimation entraînent très souvent des défaillances d'organes multiples, incluant des dysfonctions neurologiques qui sont associées à des séquelles importantes [26]. Les atteintes neurologiques secondaires touchent aussi bien le système nerveux central que le système nerveux périphérique. Dans une étude récente, des IRM cérébrales réalisées chez des patients souffrant de SDRA, ont montré une atrophie cérébrale, une dilatation ventriculaire et diverses lésions cérébrales chez un patient sur deux [27]. Il semblerait qu'environ un tiers des patients sortant vivants de réanimation souffrent de troubles cognitifs [28]. Bien qu'il soit difficile de faire des comparaisons entre les différentes études à cause de tests statistiques et de méthodologies variées selon les publications, les données disponibles suggèrent que les atteintes neurocognitives sont très fréquentes chez ces patients en sortie de réanimation.

Il existe de nombreux outils pour évaluer la qualité de vie des patients sortant de l'hôpital, mais cette donnée est très subjective et difficile à décrire. Certains sont validés pour l'utilisation chez les patients de réanimation : le EuroQOL [29-31], le Spanish Quality of Life Questionnaire (QUOL-SP) [23, 32, 33], le Short Form-36 (SF-36) [8, 34-36]. Mais les outils aidant à évaluer la qualité de vie chez les patients en sortie de réanimation, sont des outils globaux et peu d'attention est portée aux éventuelles séquelles sensorielles chez ces patients. Il n'existe pas d'étude s'intéressant à des troubles visuels ou auditifs chez ces patients. Des cas sont sporadiquement publiés [10, 13], sans qu'aucune étude prospective n'ait été menée à ce jour pour les deux types d'atteinte.

B. Troubles sensoriels en réanimation

La survenue de troubles neurosensoriels en réanimation est rare, ou peu rapportée. En effet la perte totale ou partielle de la vue ou de l'ouïe reste anecdotique dans la littérature, alors que les facteurs pouvant les favoriser sont souvent réunis dans les services de réanimation.

1. Atteintes auditives

En ce qui concerne la survenue de troubles auditifs, de nombreuses causes sont identifiées, pouvant toucher toute l'anatomie de l'oreille. Ainsi la perte de l'audition peut être expliquée par l'atteinte de l'oreille externe suite à un traumatisme, à une obstruction, à des agents antibactériens locaux. Les différentes techniques visant à sécuriser les sondes d'intubation, ainsi que les fixation des masques utilisés pour la ventilation en pression positive, peuvent entraîner des lésions de l'oreille externe, une obstruction du conduit auditif externe, et éventuellement une perte d'audition. De même, des positionnements en décubitus latéral des patients peuvent entraîner la destruction du cartilage auriculaire et se compliquer de nécroses ou de chondrites du canal auditif [11].

L'atteinte de l'oreille moyenne ou interne peut être expliquée par des otites, bactériennes ou fongiques, favorisées par la connexion de l'oreille moyenne à l'oropharynx par la trompe d'Eustache. En effet, les patients de réanimation bénéficiant d'une ventilation mécanique prolongée, ont un risque élevé d'épanchement de l'oreille moyenne, favorisant les infections [37]. Les bactéries nosocomiales Gram négatives, qui colonisent fréquemment l'oropharynx et le nasopharynx, et adhèrent aux sondes nasogastriques [12] ou aux sondes d'intubation nasotrachéales ou orotrachéales [38], peuvent coloniser et infecter l'oreille moyenne, causant une otite moyenne.

Les patients de réanimation sont à risque de perte d'audition par atteinte de l'oreille interne dans les suites d'infections touchant la région « neuro auditive ». Les méningites bactériennes peuvent être responsables de surdités par labyrinthites suppurées. Les

méningites fongiques peuvent entraîner la formation de granulomes de la région cochléaire. Les méningites virales peuvent aussi se compliquer de telles séquelles, et en particulier les méningites à cytomégalovirus [39, 40].

De nombreux médicaments peuvent entraîner des pertes d'audition. Quatre classes de molécules utilisées en réanimation se démarquent : les antibiotiques, les diurétiques, les inhibiteurs de la cyclooxygénase et les chimiothérapies anticancéreuses. Les aminosides sont classiquement pourvoyeurs de surdités. L'incidence de leur ototoxicité varie entre 2% et 25% [41]. Cette variabilité dépend du type d'aminoside utilisé, de la dose administrée, de la durée de traitement, de l'utilisation concomitante d'autres médicaments ototoxiques. Les aminosides endommagent les cellules ciliées externes, causant une surdité permanente et non réversible portant sur les hautes fréquences [11]. L'érythromycine peut aussi être responsable d'atteinte bilatérale et réversible de l'audition, par toxicité sur le nerf cochléaire [11]. La vancomycine a aussi été impliquée dans des cas de surdité en réanimation. Elle peut majorer la toxicité d'autres molécules ototoxiques associées comme les molécules sus citées. Les diurétiques de l'anse tels que le furosémide, sont rarement toxiques pour l'oreille aux doses habituelles. Par contre ils le deviennent lorsque des hautes doses sont nécessaires par voie parentérale, ou bien qu'ils sont administrés très rapidement, même à petites doses.

L'oxygénothérapie hyperbare peut provoquer des pertes d'audition, chez les patients en ventilation mécanique ou spontanée, par le développement d'une otite moyenne séreuse. Le mécanisme discuté serait la perte de l'équilibration de la pression dans l'oreille moyenne, secondaire à la pression exercée à la fois sur la membrane tympanique et sur la trompe d'Eustache.

La ventilation en pression positive par masque facial peut se compliquer de surdité de manière exceptionnelle. En effet, deux cas de surdité après réanimation ont été attribués à la ventilation en pression positive au masque. Le mécanisme retenu serait des lésions tympaniques secondaires à une pression excessive transmise au tympan de manière brutale via la trompe d'Eustache durant la réanimation au masque facial [11].

Toutes les pathologies vasculaires et hématologiques, qui prédisposent à des occlusions vasculaires peuvent aussi se compliquer de troubles auditifs. Les thromboses ou les embolies du système vasculaire vertébrobasilaire peuvent entraîner une ischémie de l'oreille interne et ainsi causer le déficit auditif. De nombreuses connectivites et maladies des tissus, peuvent aussi en être à l'origine. Le lupus érythémateux disséminé, les polyartérites noueuses, la granulomatose de Wegener et le syndrome de Sjögren peuvent affecter l'oreille interne.

Enfin, l'environnement des services de réanimation est très bruyant, avec les sons des alarmes des moniteurs et des ventilateurs, celles des pousses seringues électriques, de même que le bruit engendré par les systèmes de délivrance d'oxygène à haut débit. Alors que l'ambiance sonore de base d'une réanimation s'échelonne de 71 à 77 décibels, les alarmes peuvent atteindre 92 décibels [42]. Une exposition prolongée à un niveau sonore élevé peut conduire à une perte d'audition induite par le bruit. La physiopathologie de la perte d'audition due au bruit a été étudiée chez l'animal. Plusieurs mécanismes sont proposés pour l'expliquer. Il existe une altération, induite par le bruit, de la vitesse des globules rouges et de la vasoconstriction capillaire au sein même de la cochlée, ainsi que la formation de radicaux libres [43]. Dans des modèles animaux, il a été décrit des lésions directes des cellules ciliées, des déchirures de la membrane tectoriale et des ruptures de l'organe de Corti de la membrane basilaire, chez des animaux exposés à des bruits intenses [43].

La combinaison de plusieurs de ces facteurs inducteurs de surdité n'est pas rare en réanimation, et associés, ils produisent des dommages synergiques à l'appareil auditif des patients.

2. Les atteintes visuelles

Les atteintes visuelles en réanimation sont moins documentées. Dans la plupart des cas rapportés, l'atteinte oculaire était une neuropathie optique ischémique. Cette neuropathie est représentée par deux entités : la neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) et la neuropathie optique ischémique postérieure (NOIP). En effet, la NOIA, bien connue des ophtalmologistes, est la plus fréquente des atteintes du nerf optique chez le sujet de plus de 50 ans. Elle survient au décours d'une maladie de Horton pour sa forme artéritique ou sur un terrain le plus souvent athéromateux pour sa forme non artéritique. La NOIA est due à une ischémie aiguë de la tête du nerf optique dont les artères ciliaires postérieures (ACP) forment la principale source de vascularisation. Cette ischémie peut être secondaire à une thrombose ou une embolie des ACP, ou à une hypoperfusion voire non perfusion des vaisseaux irrigant la tête du nerf optique [44].

La NOIP, beaucoup moins fréquente que la NOIA, correspond à une atteinte ischémique aiguë rétrobulbaire du nerf optique, vraisemblablement dans sa portion intra-orbitaire [45]. La physiopathogénie de la NOIP par vasoplégie est encore incomplètement connue. Elle résulte (d'après l'étude anatomopathologique de nerfs optiques au cours d'autopsie de patient ayant présenté des NOIP) d'un infarctus le plus souvent hémorragique du nerf optique dans sa portion intra-orbitaire rétrobulbaire. Un réseau de facteurs est incriminé dans la survenue de cet infarctus du nerf optique. Parmi ces facteurs trois semblent jouer un rôle prépondérant : la chute de la pression artérielle de perfusion, l'hyperpression veineuse, l'anémie. Ces trois facteurs hémodynamiques entraînent une diminution de l'oxygénation des tissus et en particulier du nerf optique. A ces facteurs principaux, on ajoute des facteurs secondaires pouvant contribuer à la survenue d'une NOIP. Il s'agit de l'augmentation de la pression du LCR, de la mise en position déclive des patients lors de certaines interventions chirurgicales (sur le rachis en particulier), de la compression directe du globe oculaire et d'embolies.

Cependant l'association de plusieurs de ces facteurs est relativement fréquente, en particulier lors d'interventions lourdes et l'incidence de la NOIP est faible. Il est vraisemblable qu'il existe une susceptibilité propre du patient. En particulier, il pourrait s'agir de déficits propres dans les facteurs de l'autorégulation hémodynamique ou de variations anatomiques de la vascularisation de l'orbite.

Quelques cas isolés sont rapportés dans la littérature. Des cas de cécité suite à une neuropathie optique ischémique ont été décrites, chez des patients admis en service de réanimation pour différentes pathologies [10, 13, 46, 47]. Les points communs retrouvés chez ces patients étaient : un choc initial avec une pression artérielle effondrée, un remplissage vasculaire très important (plusieurs dizaines de litres de cristalloïdes et de produits dérivés du sang au cours des vingt-quatre premières heures), un traitement vasoactif par plusieurs amines, dont de la vasopressine à hautes doses, une pression veineuse centrale élevée, et un syndrome de défaillance polyviscérale. Récemment, le syndrome compartimental abdominal a été incriminé dans certains cas de neuropathies optiques ischémiques, ainsi que les hauts niveaux de pression expiratoire positive (PEEP) [47].

La littérature est plus abondante sur le sujet après chirurgie non ophtalmologique, et particulièrement dans la chirurgie du rachis et la chirurgie cardiaque. Certains facteurs de risque de ces cécités post opératoires sont identifiés : les atteintes visuelles sont liées en effet à l'hypotension, à l'anémie, à l'hypoxie, à un remplissage vasculaire important, à l'utilisation d'agents vasoactifs, à la position de la tête au dessus et au dessous du niveau du cœur, à une pression veineuse élevée, à une pression intra oculaire élevée et à une compression oculaire [48]. Toutes ces causes péri opératoires peuvent se retrouver de manière isolée ou associée en réanimation.

C. Physiologie de l'audition

1. Anatomie de l'oreille

L'oreille est découpée en trois parties distinctes : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne.

L'oreille externe est la partie visible, et comprend le pavillon, et le conduit auditif externe qui est en communication directe avec l'extérieur. Ce dernier a une longueur de 2,5 cm et un diamètre de 0,6 cm environ.

L'oreille moyenne est une cavité remplie d'air. Elle a pour limite externe le tympan, membrane qui la sépare du conduit auditif externe. Du côté interne, on retrouve deux orifices ménagés dans l'os : la fenêtre ovale, munie de l'étrier et la fenêtre ronde qui est fermée par une membrane. Vers l'arrière se situent les cellules mastoïdiennes, et vers l'avant se trouve la trompe d'Eustache qui fait communiquer l'oreille moyenne avec l'arrière gorge. Elle abrite la chaîne des osselets, composée de 3 os suspendus par des ligaments : le marteau, l'enclume et l'étrier.

L'oreille interne comprend une cavité rigide de forme complexe, le labyrinthe osseux, dans laquelle flotte un organe souple de forme comparable, le labyrinthe membraneux. Il contient deux liquides, l'endolymphe et la périlymphe. L'endolymphe occupe la cavité interne du labyrinthe membraneux et la périlymphe occupe l'espace qui le sépare du labyrinthe osseux. Deux membranes s'opposent à l'écoulement de la périlymphe dans l'oreille moyenne : la fenêtre ovale et la fenêtre ronde. Le labyrinthe est formé de deux parties : le vestibule et le limaçon.

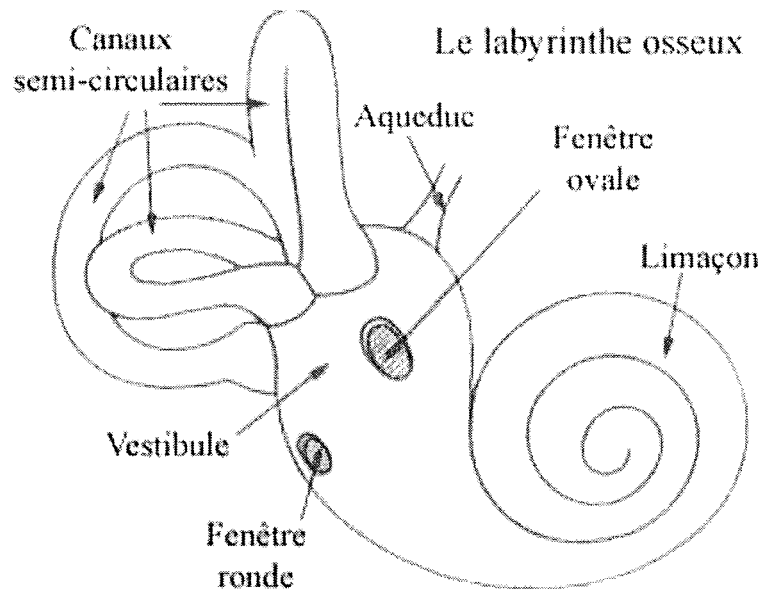


Figure 1. Labyrinthe osseux

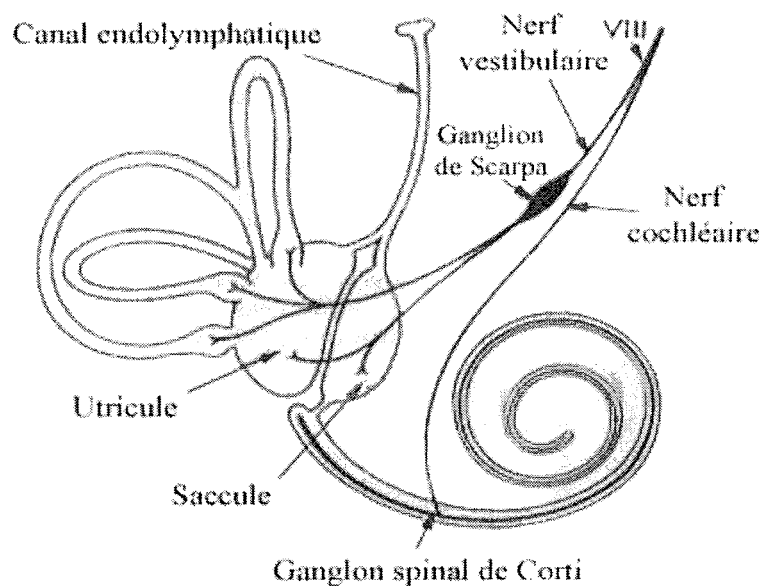


Figure 2. Labyrinthe membraneux

Le vestibule comprend deux cavités arrondies, l'utricule et le saccule, et trois canaux semi circulaires situés dans trois plans perpendiculaires. Il intervient dans l'équilibre. Le limaçon, aussi appelé cochlée, a la forme d'un escargot dont la spirale décrit un peu plus de deux tours et demie. Deux membranes divisent sa cavité en trois parties : la rampe vestibulaire, aboutissant à la fenêtre ovale, la rampe tympanique, aboutissant à la fenêtre

ronde, et communiquant entre elles au sommet, et le canal cochléaire, situé entre les deux rampes, qui renferme l'endolymphe. Le récepteur cochléaire, ou organe de Corti, est porté par une lame épaisse, la membrane basilaire, qui sépare le canal cochléaire de la rampe tympanique. La membrane basilaire comprend une partie osseuse dans l'épaisseur de laquelle est logée le ganglion spinal de Corti, et une partie souple qui renferme les fibres élastiques transversales. La largeur de la bande souple, et la longueur des fibres qu'elle contient, s'accroissent régulièrement de la base au sommet du limaçon. L'organe de Corti est une bande sensorielle hélicoïdale, faite de cellules en rapport avec des neurones dont les corps cellulaires sont situés dans le ganglion spiral de Corti et dont les axones se regroupent en formant le nerf cochléaire. Les nerfs cochléaire et vestibulaires s'unissent en donnant le nerf auditif ou VIII.

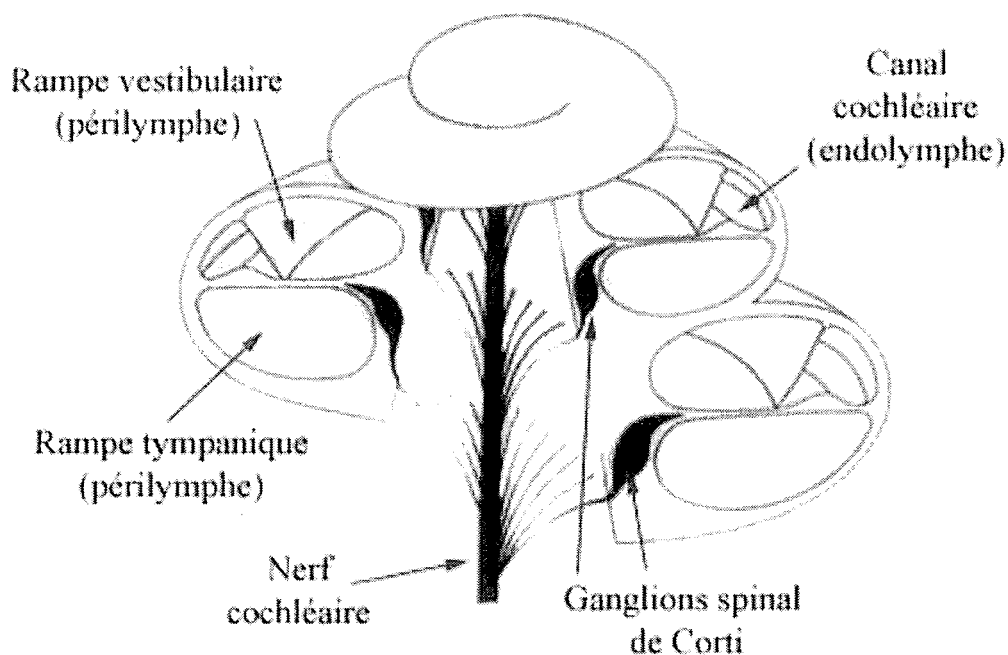


Figure 3. Schéma de la cochlée

2. Audition

L'oreille externe constitue le point d'entrée physiologique des ondes sonores. Son rôle est de capter les sons et de les transmettre au tympan avec une amplification de plusieurs décibels. En effet le pavillon de l'oreille, grâce à sa conformation anatomique, amplifie de quelques décibels les fréquences de la zone du 2000 Hz. Il en est de même du conduit auditif externe qui amplifie des fréquences plus aigues autour du 3000 Hz. Ainsi, l'amplification naturelle due à la conque et au conduit auditif externe apporte un gain d'environ 15 dB entre 1500 et 7000 Hz [49, 50]. Le son ainsi amplifié gagne le tympan qui oscille sous l'effet des variations de pression acoustique, et transmet son mouvement vibratoire aux osselets situés dans la caisse du tympan (le marteau, l'enclume et l'étrier). Ceux-ci transmettent les vibrations du tympan à la fenêtre ovale, seuil de l'oreille interne, où s'encastre la platine de l'étrier. Le rôle de cette chaîne ossiculaire, hormis la transduction du signal, est l'adaptation d'impédance entre le milieu aérien (où circule l'onde sonore) et le milieu liquidien (milieux labyrinthiques). L'oreille moyenne a aussi un rôle de protection de l'oreille interne : elle peut en effet atténuer la transmission des sons grâce au réflexe stapédien, par la modification de son impédance suivant la contraction du muscle de l'étrier, si la sonie est trop élevée. L'oreille externe et l'oreille moyenne constituent l'appareil de transmission du son dont la physiologie obéit aux lois physiques de l'acoustique.

La transmission de l'onde sonore entraîne des vibrations de l'étrier qui mettent en mouvement les liquides intra cochléaires, entraînant une déformation de la membrane basilaire. Le maximum de déformation à un site précis est dépendant de la fréquence des vibrations, la base de la cochlée correspondant aux fréquences aigues et l'apex, aux fréquences graves, ceci constituant une carte tonotopique. Les mouvements de la membrane basilaire, transversaux d'élévation et d'abaissement, entraînent des mouvements identiques de l'organe de Corti. Cet organe comporte trois rangées de cellules ciliées externes et une rangée de cellules ciliées internes, dont les cils baignent dans l'endolymphe. Le soulèvement de l'organe de Corti produit une inclinaison des cils qui provoque la dépolarisation des

cellules tandis que l'abaissement redresse les cils ce qui hyperpolarise les cellules ciliées. Les cellules ciliées externes possèdent des propriétés de contraction mécanique rapide en réponse à leur dépolarisation. Les contractions suivent exactement la fréquence des sons et constituent un mécanisme d'amplification de l'énergie sonore. Les vibrations mécaniques locales sont donc amplifiées localement, et sont transmises aux cils des cellules ciliées internes qui subissent le même mouvement d'inclinaison provoquant une ouverture des canaux ioniques situés à leur sommet, entraînant la dépolarisation de ces cellules. Les cellules ciliées internes effectuent la transduction mécanocélectrique des vibrations sonores à une fréquence caractéristique pour chaque cellule en fonction de sa place sur la membrane basilaire. A leur base, les cellules ciliées internes sont équipées d'un appareil présynaptique qui libère un neurotransmetteur. Le nombre de quanta libérés dépend du degré de dépolarisation de la cellule neurosensorielle. Quatre vingt dix pour cent des fibres afférentes du nerf cochléaire innervent ces cellules internes. Ces fibres véhiculent donc des informations sur la fréquence et l'intensité des stimulations sonores. Elles se terminent dans les noyaux cochléaires situés dans la région de la jonction de la moelle avec la protubérance. Au niveau de ces noyaux commence le traitement plus spécifique des messages auditifs. Les afférences des noyaux cochléaires sont bilatérales. De ce fait leurs cibles, les noyaux olivaires supérieurs, reçoivent des afférences en provenance des deux oreilles. Les noyaux relais des voies auditives sont nombreux et celles-ci croisent à plusieurs niveaux. La dernière étape sous corticale se situe dans le noyau corps genouillé médian ou interne du thalamus. De ce noyau, les voies auditives gagnent le cortex cérébral dans la région auditive située au niveau dorsal du lobe temporal.

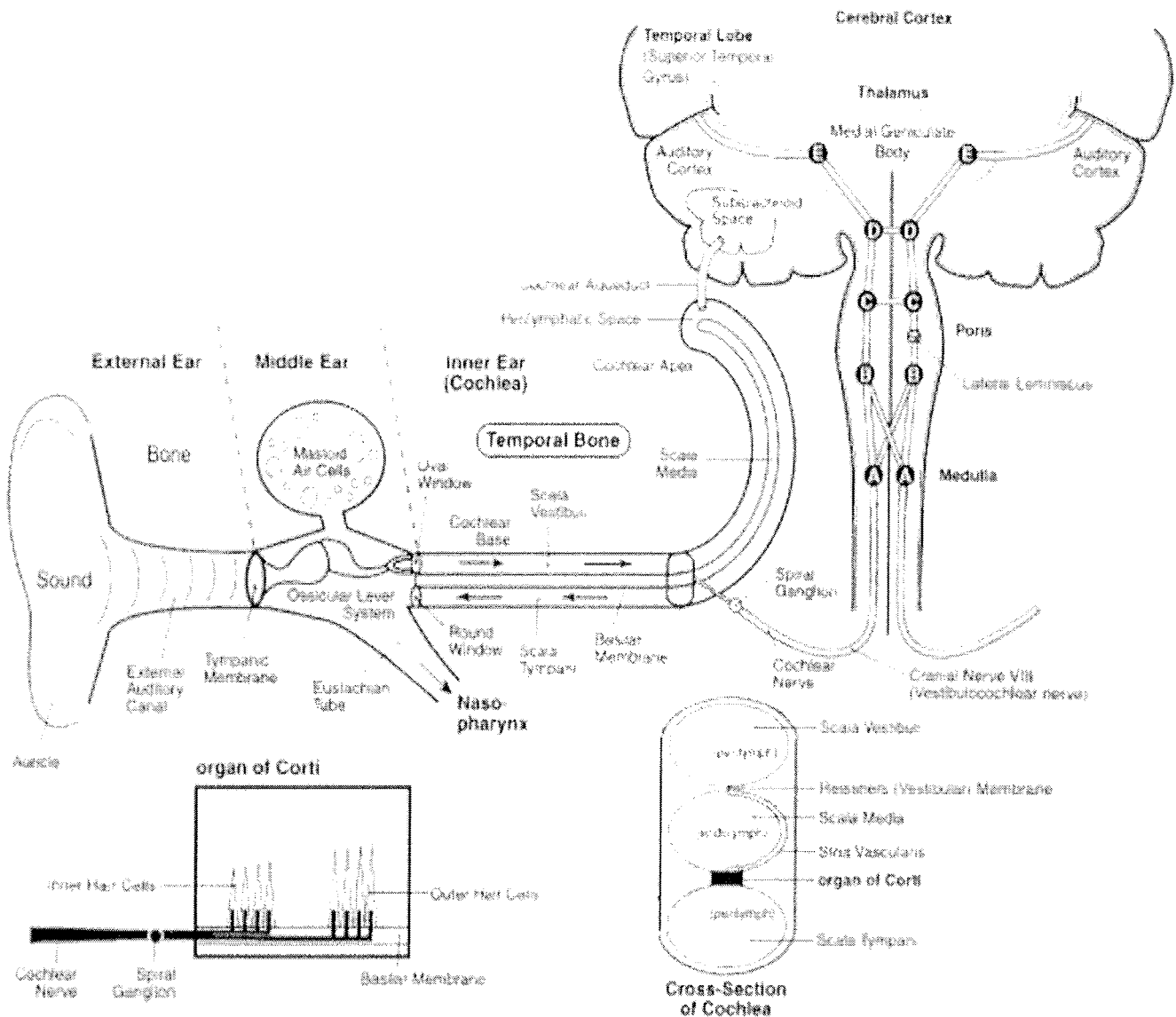


Figure 4. Schéma d'intégration du signal sonore

3. Exploration de l'audition

a) Audiométrie tonale

L'audiométrie tonale explore l'audition des sons purs. Elle constitue la base de l'examen de l'audition. Les sons purs sont délivrés par octaves normalisés : 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 et 8000 Hz. Cette exploration de l'audition nécessite des conditions particulières d'examen. Celui-ci est réalisé dans une cabine audiométrique dont l'insonorisation doit être telle qu'elle permette des examens sans que le bruit environnant n'interfère sur les sons explorés.

L'audiométrie tonale liminaire étudie les seuils de perception des sons purs en conduction aérienne par des écouteurs, et en conduction osseuse par un vibreur. L'examen consiste en la présentation d'un son d'une certaine intensité et à une certaine fréquence, et on recherche le seuil de perception de ce son par le patient. On recherche pour chaque fréquence l'intensité minimum perçue, avec un pas de 5 dB. La conduction aérienne étudie l'ensemble de l'appareil auditif, depuis le conduit auditif externe jusqu'aux centres nerveux. La conduction osseuse explore essentiellement l'oreille interne et les voies nerveuses, bien que pour certaines fréquences, elle fasse intervenir le conduit auditif externe et la chaîne ossiculaire.

b) Audiométrie vocale

Elle étudie l'audition non plus avec des sons purs comme en audiométrie tonale, mais avec des mots ou des phrases. Elle permet de confirmer le seuil d'audiométrie tonale et d'apprécier l'aptitude du sujet pour la compréhension de la parole.

Pour cet examen, on a recours à des logatomes (éléments monosyllabiques sans signification), des mots monosyllabiques avec signification, des mots dissyllabiques avec signification, et des phrases courtes.

c) Potentiels évoqués auditifs

Les potentiels évoqués auditifs (PEA) sont de pratique courante en audiologie. Leur principe est d'enregistrer par des électrodes de surface des potentiels électriques qui prennent naissance à différents niveaux du système nerveux, en réponse à une stimulation acoustique. Les potentiels évoqués du tronc cérébral ne se modifient pas avec le niveau de vigilance et en particulier, ils persistent inchangés durant le sommeil. La difficulté essentielle provient de la très faible amplitude de ces potentiels par rapport au bruit de fond électrique environnant. En effet, l'amplitude des PEA précoces est de l'ordre du microvolt alors que le bruit de fond a une amplitude de 100 microvolts. Plusieurs types de potentiels peuvent être enregistrés, mais en pratique courante, les potentiels de latence précoce sont les

plus étudiés. Ces potentiels précoces ont des latences comprises dans les premières dix millisecondes. Ces potentiels évoqués auditifs sont représentés par sept pics successifs numérotés en chiffres romains.

Le site exact des générateurs des PEA reste encore discuté, sauf celui de l'onde I. Schématiquement, l'onde I a pour origine exclusive la partie distale du nerf auditif. L'onde II provient de la partie proximale du nerf auditif et probablement aussi de la partie plus distale du nerf. L'onde III a pour origine les noyaux cochléaires mais aussi vraisemblablement des fibres du nerf auditif qui entrent dans le noyau cochléaire. L'onde IV provient du neurone auditif de troisième ordre qui se situe principalement dans le complexe olivaire supérieur, mais à priori, les noyaux cochléaires et les noyaux du lemnius latéral y participent aussi. L'onde V provient essentiellement du lemnius latéral. Les ondes VI et VII naissent du colliculus inférieur.

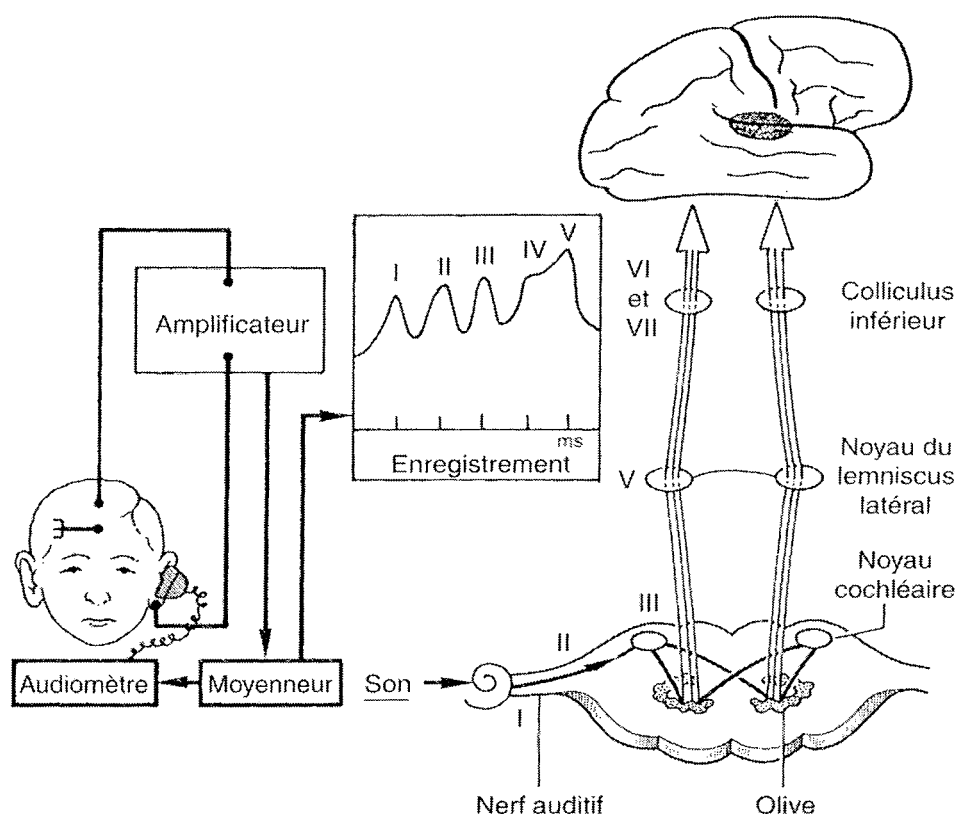


Figure 5. Générateurs des potentiels évoqués auditifs

L'enregistrement des PEA impose une stimulation auditive spécifique du système auditif, induisant une synchronisation du plus grand nombre de fibres nerveuses en un minimum de temps. On utilise des clics, stimuli acoustiques très brefs, qui sont des signaux électriques de forme carrée, de cent à deux cent microsecondes, appliqués à un écouteur. Ces clics ont une énergie sonore distribuée dans les fréquences médium aigues. On moyenne environ 2000 réponses évoquées afin d'obtenir une réponse stable et d'amplitude suffisante pour les mesures.

Une fois moyennées, on obtient un tracé composé de plusieurs pics dont on étudie les intensités et les latences.

		Mean	S.D.
ABS	I	1.7	0.15
	III	3.9	0.20
	V	5.7	0.25
IPL	I-III	2.1	0.15
	III-V	1.9	0.18
	I-V	4.0	0.23
L-R	I-III	0.10	0.10
	III-V	0.10	0.11
	I-V	0.13	0.10

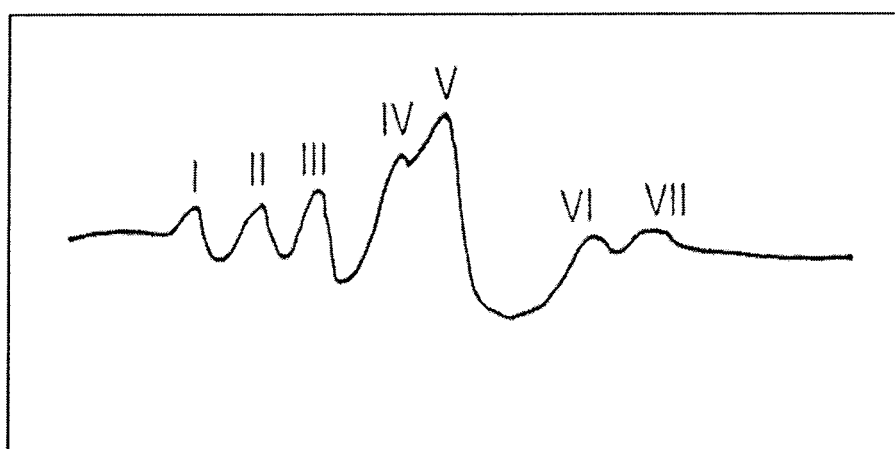


Figure 6. Valeurs normales des PEA

D. Physiologie de la vision

1. Anatomie de l'œil

L'œil est l'organe de la vision. Il est de faible volume, environ 6.5 cm^3 , et pèse environ 7 grammes. Il a la forme d'une sphère d'environ 24 mm de diamètre, complétée vers l'avant par une autre sphère de 8 mm de rayon, appelée cornée. La paroi du globe oculaire est formée de trois tuniques : la tunique fibreuse, la tunique uvéale et la tunique nerveuse. Ces tuniques enferment des milieux transparents : l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré.

La tunique fibreuse, externe, se compose de la sclérotique opaque en arrière et de la cornée transparente en avant. La sclérotique est une membrane rigide qui donne sa forme à l'œil. Membrane fibreuse, résistante, blanche, elle entoure et protège l'œil à l'extérieur, tout en maintenant sa forme. Comme elle est inextensible, les variations de pression intra-oculaire ne modifient pas le volume de l'œil. Elle forme ce que l'on appelle le blanc de l'œil. Elle est traversée par un grand nombre de petits canaux (artères, nerfs, veines) et, à l'arrière, par une ouverture où passent les fibres du nerf optique et qui s'appelle la lame criblée. La cornée constitue la lentille principale du système optique oculaire. Elle est enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique. Elle se compose de 5 couches et son épaisseur totale est d'environ 0.5 mm au centre et 0.8 mm à la périphérie. Le rayon de courbure de la face antérieure est égal à 7.8 mm en moyenne. La frontière entre la cornée et la sclérotique, appelée limbe, est une zone semi transparente qui a la particularité d'adhérer à la conjonctive, fine membrane qui couvre la face interne des paupières et la portion antérieure de la sclérotique. Tandis que la cornée est avasculaire, le limbe est très richement vascularisé et innervé.

La tunique uvéale, appelée aussi uvée, se compose de trois éléments : L'iris en avant, le corps ciliaire et la choroïde en arrière. L'iris est la portion la plus antérieure de l'uvée ; il est de structure pigmentée, donnant sa couleur à l'œil et percé d'un trou, la pupille. La contraction ou la dilatation réflexe règlent la quantité de lumière pénétrant dans l'œil par la

pupille. Il est situé dans l'humeur aqueuse entre la cornée et le cristallin, séparant ainsi la chambre antérieure de la chambre postérieure de l'œil. L'iris est innervé par des fibres du système nerveux autonome qui activent les muscles dilatateurs et sphincters responsables de la dilatation et de la constriction pupillaire. Le corps ciliaire est représenté par un épaississement de l'uvée situé en couronne derrière l'iris. C'est une série d'environ quatre vingt fins processus radiaires contenant des fibres musculaires lisses et des vaisseaux sanguins. Enfin, la choroïde est une couche vasculaire, située derrière l'épithélium pigmentaire et la sclérotique. C'est le tissu nourricier de l'œil. Il apporte l'oxygène et les nutriments dont les cellules ont besoin.

La tunique nerveuse se compose de la rétine. C'est une membrane nerveuse tapissant le fond de l'œil. C'est une couche neurosensorielle, directement en rapport avec le corps vitré. Elle est d'environ 0.25 mm d'épaisseur et contient près de 130 millions de cellules nerveuses. Son rôle est de transformer les rayons lumineux en influx nerveux.

Les milieux transparents se composent de l'humeur aqueuse, du cristallin et du corps vitré.

L'humeur aqueuse est un liquide transparent qui remplit l'espace entre la cornée et l'iris. Ce liquide est continuellement renouvelé et, avec le corps vitré, maintient la pression oculaire.

Le cristallin est la lentille de l'œil qui permet la mise au point par sa propriété essentielle qu'est la plasticité, et qui lui permet de modifier ses courbures et son indice de réfraction lors de l'accommodation. De forme biconvexe, transparent et mou, il est situé à l'intérieur du globe oculaire. Sa partie antérieure est en contact avec l'humeur aqueuse, et sa partie postérieure avec le corps vitré. Il se bombe pour la mise au point d'objets proches. S'il perd son élasticité, il est responsable de la presbytie ; s'il devient opaque, il est responsable de la cataracte. Il est maintenu en place par une série de fibres amarrées au corps ciliaire, la zonule de Zinn.

Le corps vitré est quant à lui, une masse gélatineuse et transparente, contenant 99% d'eau et représente 60% du volume oculaire. Cette masse est contenue dans une enveloppe transparente, la hyaloïde. Le corps vitré maintient la rétine contre les parois de l'œil.

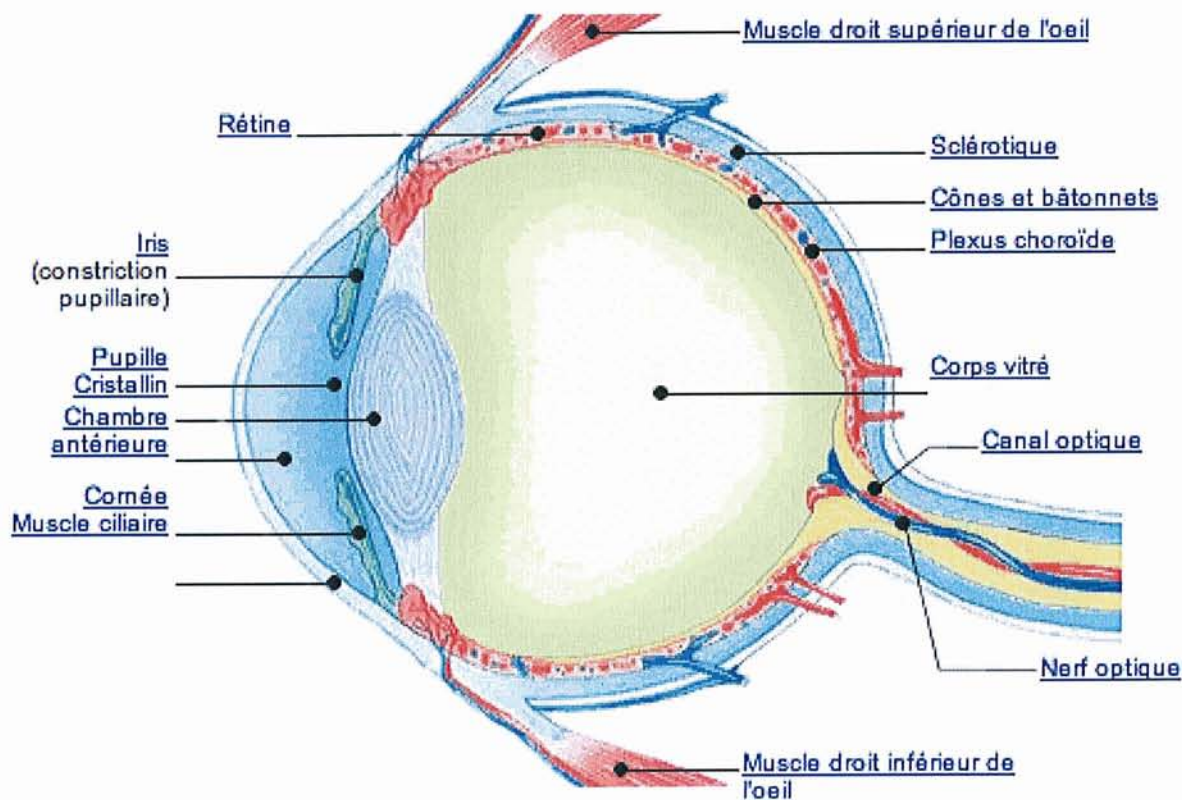


Figure 7. Anatomie de l'œil

2. L'œil et la lumière

a) La lumière

La lumière est une radiation électromagnétique, à la fois onde vibratoire et porteuse d'énergie par l'intermédiaire des photons. Comme onde vibratoire, elle a une ou plusieurs fréquences, une vitesse de propagation qui varie selon les milieux traversés et donc une longueur d'onde. Les photons, porteurs d'énergie, qui la constituent, interagissent avec la matière qu'ils rencontrent. C'est d'ailleurs l'interaction avec les pigments visuels des

photorécepteurs qui limite la lumière visible à des longueurs d'onde entre 400 et 750 nanomètres. La lumière sert de support à une information, l'image, qui est constituée d'une organisation spatiale et temporelle (les contrastes) et énergétique (la couleur) de cette lumière.

L'appareil visuel qui capte la lumière décode son organisation et la transforme en influx dans des structures nerveuses qui aboutiront à la cognition.

b) L'œil

La lumière qui arrive sur la rétine rencontre deux types de photorécepteurs : les cônes et les bâtonnets. Les bâtonnets sont très efficaces quand le flux de photons est faible, et permettent donc la vision nocturne. Les cônes fonctionnent avec un flux de photons important. Ils sont de trois types ayant des sensibilités différentes pour les longueurs d'onde qui composent la lumière visible.

L'œil est un récepteur d'images, permettant « plusieurs » visions. En effet, il existe une vision centrale et une vision périphérique selon l'endroit où se forme l'image sur la rétine. Ainsi, la densité des cônes est bien supérieure dans la macula que sur le reste de la rétine. Cela la prédispose à détecter des fins détails statiques mais aussi à être le centre de l'appareil oculaire qui porte l'axe visuel : « l'œil de l'œil ». La vision périphérique au contraire a une basse densité de récepteurs. L'information traitée par la rétine périphérique la prédispose à servir de détecteur d'évènements survenant dans le champ visuel, et à nous situer dans l'espace qui nous entoure. On oppose donc la vision centrale et la vision périphérique par leurs propriétés physiologiques : la vision centrale a une résolution spatiale élevée, sert à l'acuité visuelle et à la vision chromatique. La vision périphérique, a une résolution spatiale faible, sert au champ visuel et à la perception du mouvement.

L'œil est aussi un instrument d'optique composé de trois dioptries : la cornée, le cristallin antérieur et le cristallin postérieur. La mise au point des images sur la rétine est assurée par des variations de puissance du cristallin. Elle est contrôlée par des commandes

sur le corps ciliaire issues du tronc cérébral qui agit pour obtenir en permanence des images ayant un contraste maximum. Mais les surfaces optiques de l'œil sont asphériques, irrégulières, anisotropes. La qualité des images formées sur la rétine n'est donc pas parfaite. Pourtant, au centre, c'est à dire à proximité de l'axe visuel, surtout si la pupille est étroite, les images formées sont de bonne qualité. Leur définition n'est limitée que par la physique de la lumière et notamment les phénomènes de diffraction qui interdisent une meilleure résolution.

3. Traitement rétinien de l'information visuelle

a) L'étage de la réception

La transduction visuelle recouvre l'ensemble des événements biochimiques qui vont de la détection purement physique d'un photon jusqu'à la genèse d'un signal électrophysiologique. Il s'agit de transformer une énergie radiative en énergie métabolique. Les enchainements des étapes de la phototransduction au niveau des bâtonnets sont maintenant bien décrites. Le bâtonnet est une cellule extrêmement différenciée assimilée à un véritable détecteur de photons de très grande sensibilité puisque un seul photon est capable d'exciter un bâtonnet. La zone photosensible de la cellule correspond au segment externe, alors que le segment interne renferme la machinerie métabolique et génétique de la cellule.

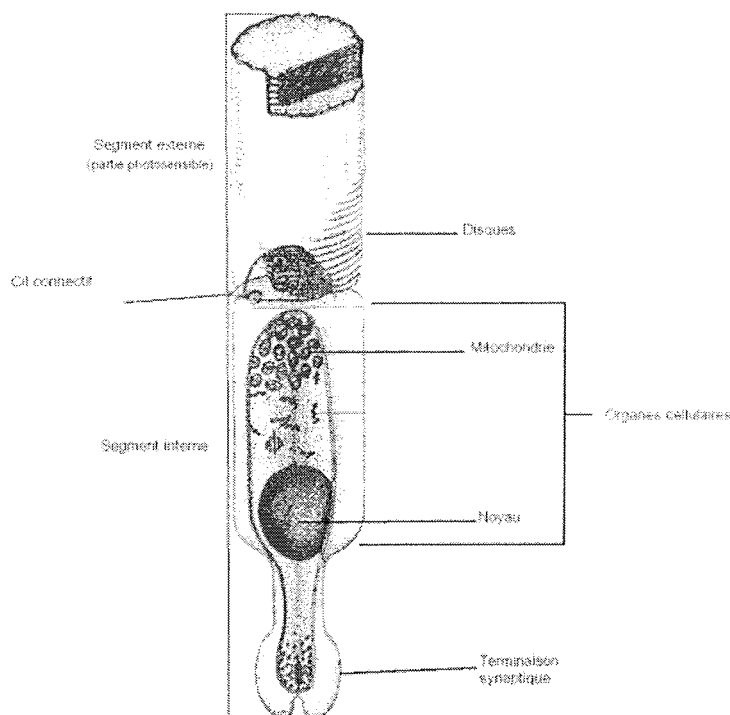


Figure 8. Schéma d'un bâtonnet

Le segment externe s'apparente à une véritable antenne de 30 à 50 μm de long qui correspond à la quasi totalité de la masse de la cellule. Il renferme environ 2000 disques de petite taille qui sont empilés. La grande spécificité du bâtonnet se retrouve au niveau de ses constituants biochimiques : la rhodopsine, pigment photosensible, représente environ 80% du contenu protéique de la cellule. C'est une molécule ayant une organisation bien spécifique, associant une partie protéique, l'opsine, à un groupement chromophore, l'isomère 11-cis du rétinol (ou aldéhyde de la vitamine A). Le mécanisme de phototransduction a lieu en totalité dans le segment externe du bâtonnet et utilise deux particularités de la cellule : la membrane discale est totalement indépendante de la membrane plasmique du bâtonnet et l'espace interdiscal est extrêmement réduit, ce qui assure une transmission rapide de l'information.

Schématiquement, lorsqu'un photon atteint la rétine, il est absorbé par une molécule de rhodopsine contenue dans le segment externe du bâtonnet, entraînant l'isomérisation de son groupement chromophore. La rhodopsine, alors activée, active à son tour une G-protéine spécifique appelée la transducine. La sous-unité α de la transducine va alors lever

l'inhibition d'une phosphodiesterase qui peut alors hydrolyser les molécules de GMPc en 5'-GMPc. La diminution rapide de GMPc cytosolique provoque la fermeture des canaux Na^+ de la membrane du segment externe, à l'origine de son hyperpolarisation. Ceci est suivi d'une inactivation de tous les médiateurs de la transduction du signal, correspondant à un cycle. Chaque cycle a son coefficient d'amplification : un photon active environ une molécule de rhodopsine qui peut activer jusqu'à 10^2 molécules de transducine qui à leur tour activent 10^2 phosphodiesterases responsables de l'hydrolyse de 10^5 GMPc ce qui provoque la fermeture de 10^3 canaux Na^+ [51].

Le mécanisme est différent pour les cônes. En effet, pour cette cellule, la transduction du signal ne nécessite à priori pas de messenger intracellulaire, car les saccules empilés dans le segment externe sont en fait formés par des replis successifs de la membrane plasmique. Le caractère phototopique du stimulus lumineux implique l'intervention d'un mécanisme d'analyse spectrale. La sensibilité spectrale des cônes est déterminée par la nature du photopigment qu'ils renferment, c'est à dire, à l'image de la rhodopsine, de molécules protéiques couplées à des groupements chromophores. La phototransduction des cônes obéit à un mécanisme voisin de celui des bâtonnets faisant intervenir une protéine-G avec une transmission de l'information liée aux guanosides-phosphates [51].

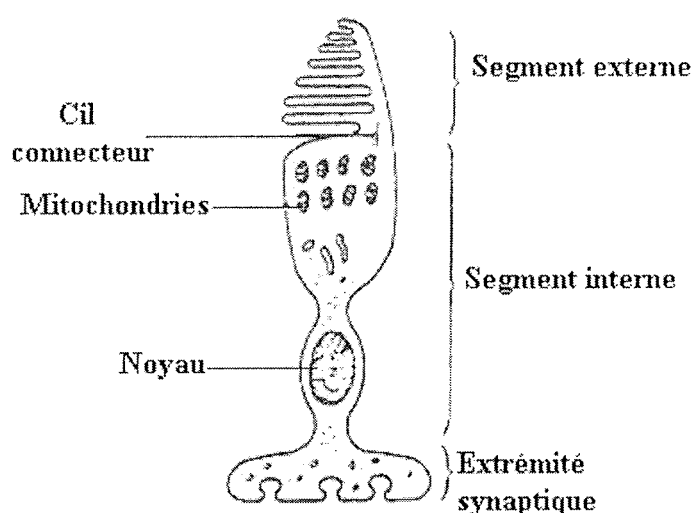


Figure 9. Schéma d'un cône

b) L'étage de la transmission

Toute l'information visuelle que traite le cerveau passe par le nerf optique, véritable goulot d'étranglement de l'information optique. Constitué des axones des cellules de la sortie de la rétine, les cellules ganglionnaires, c'est l'étage du système visuel où le nombre d'éléments est le plus faible. En effet l'image oculaire est échantillonnée par plus de 120 millions de cellules photoréceptrices, et toute sa richesse, c'est à dire tout son contenu en information utilisable par l'organisme, doit être traitée et mise sous un format neuralemement adéquat pour pouvoir activer un peu plus d'un million de cellules ganglionnaires. Ce sont en effet les axones des cellules ganglionnaires qui vont véhiculer, sous la forme de potentiels d'action propagés, les signaux électriques jusqu'à diverses structures cérébrales pour y subir des traitements additionnels responsables en fin de compte, des comportements visuels exhibés par l'organisme.

L'œil humain est remarquablement simple. L'image que son optique réalise sur le fond rétinien est de qualité relativement médiocre, renversée, réduite, plate, bruitée par d'incessants mouvements et dégradée par des aberrations optiques, chromatiques et de sphéricité. Il est étonnant qu'avec une optique aussi imparfaite, les images que l'on perçoit soient si nettes. En fait l'image n'est que le point de départ de toute une série de processus nerveux destinés à construire une représentation stable, riche, dépourvue d'aberrations et sans lacunes (dues à la tache aveugle). Ce que traite le cerveau n'a qu'une ressemblance lointaine avec l'image oculaire.

Le traitement de l'image débute dans les régions distales de la rétine, où sont situés les photorécepteurs, pour s'achever dans les régions proximales, où sont situés les somas et les segments initiaux des axones des cellules ganglionnaires, au niveau desquels sont générés les potentiels d'action propagés le long des fibres optiques pour être redistribués dans diverses structures cérébrales.

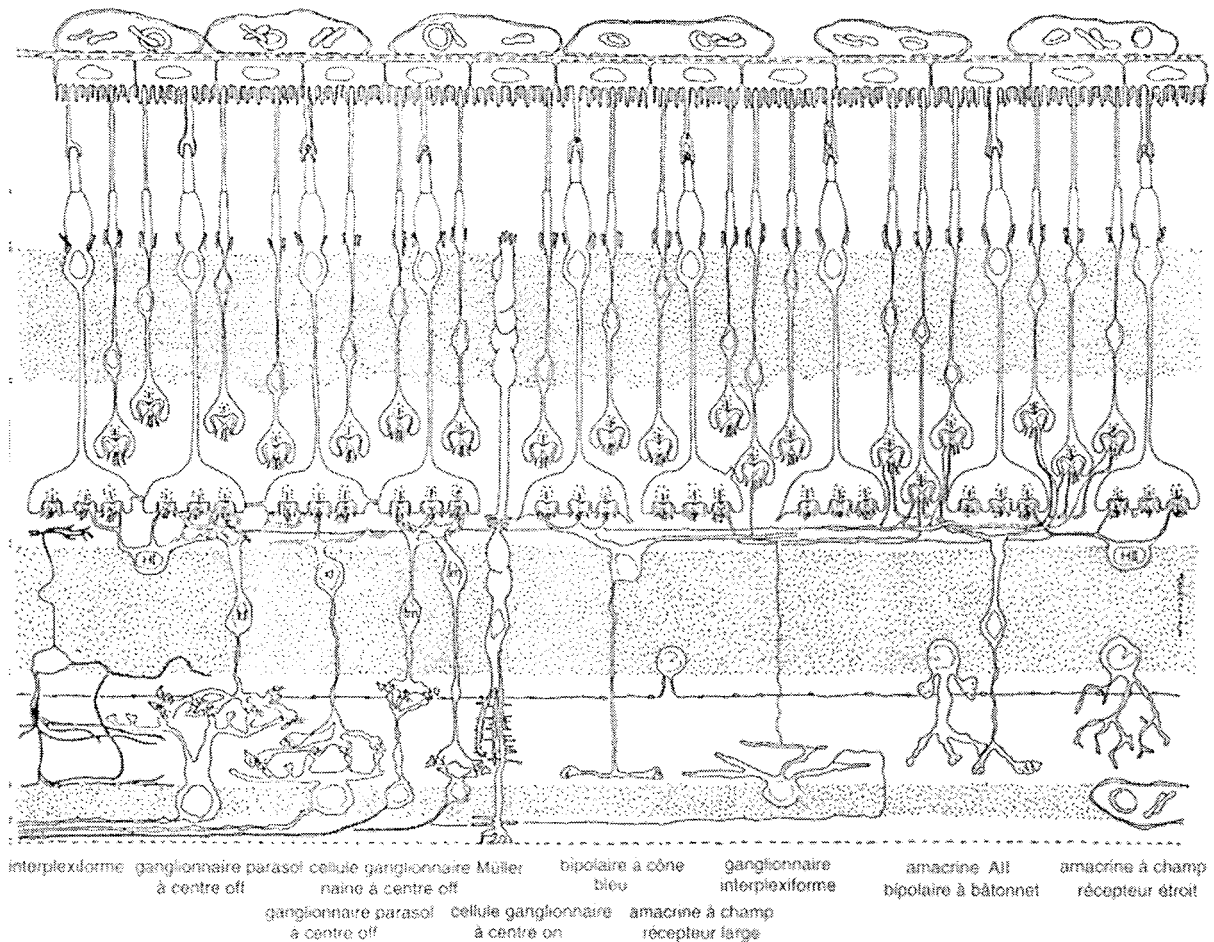


Figure 10. Schéma de la rétine

De la partie la plus distale à la partie la plus proximale, on peut diviser la rétine en trois couches de corps cellulaires : Une couche nucléaire externe, composée des somas des photorécepteurs, les cônes et les bâtonnets ; une couche nucléaire interne composée de la superposition des cellules horizontales, des somas des cellules bipolaires et des cellules amacrines ; et une couche de cellules ganglionnaires, avec les corps cellulaires des cellules ganglionnaires et des cellules amacrines déplacées. Les couches nucléaires sont séparées par des neuropiles, couches de fibres et de contacts synaptiques : La couche plexiforme externe, contenant les connexions synaptiques entre photorécepteurs, cellules horizontales et arborisations dendritiques des cellules bipolaires ; la couche plexiforme interne, site de contact entre les terminaisons présynaptiques des cellules bipolaires et les arborisations dendritiques postsynaptiques des cellules ganglionnaires, renfermant également des procès cellulaires pré et postsynaptiques des cellules amacrines, capables de la sorte d'influencer les

signaux élaborés par des cellules ganglionnaires. De grandes cellules gliales traversent verticalement la rétine. Ce sont les cellules de Müller.

La rétine, dans sa totalité apparaît comme un disque d'environ 42 mm de diamètre au niveau du méridien horizontal. La rétine centrale occupe un champ circulaire d'environ 6 mm autour de la fovéa ; au delà la rétine est dite périphérique et s'étend jusqu'à l'ora serrata.

La rétine centrale est dominée par les cônes et la rétine périphérique par les bâtonnets. On observe une plus grande sensibilité de la rétine périphérique, car les bâtonnets sont individuellement beaucoup plus sensibles que les cônes. Le trajet central des bâtonnets est beaucoup plus convergeant que celui des cônes, et de ce fait, la zone de collecte de photons est beaucoup plus étendue, assurant une sommation spatiale. Cette grande sensibilité se fait bien sur au détriment de la résolution spatiale.

La vision phototopique dépend des cônes. Le seuil d'activation des cônes étant nettement plus élevé que celui des bâtonnets, ils seront mis en jeu à des niveaux moyens élevés de luminance.

La vision commence au niveau des photorécepteurs, car c'est là que la lumière est absorbée et qu'un signal nerveux est généré. On appelle transduction visuelle la séquence des évènements photochimiques et électrophysiologiques, qui débute à l'absorption d'un photon par le pigment photosensible et culmine par la génération d'un signal électrique d'hyperpolarisation, le potentiel récepteur, qui module la libération de neuromédiateur par la terminaison présynaptique du photorécepteur. Dans l'obscurité, lorsque la membrane plasmique est à un potentiel stable de l'ordre de -30 mV, le photorécepteur libère en permanence son neurotransmetteur : le glutamate. L'éclairement produit une réduction du courant d'obscurité entrant dépolarisant, ce qui se traduit par une hyperpolarisation (le potentiel récepteur), dont l'amplitude est fonction du stimulus lumineux. Les cellules postsynaptiques, cellules horizontales et cellules bipolaires, recevront ainsi une information quantitative précise sur l'intensité de la lumière qui atteint le segment externe du photorécepteur. Les signaux synaptiques générés par les cellules bipolaires, élaborés

également au niveau de la couche plexiforme interne par les cellules amacrines, seront finalement transformés en une série de représentations neurales discrètes par les cellules ganglionnaires, dont les axones quittent la rétine pour former le nerf optique. En quittant la rétine pour atteindre les centres de traitement corticaux, l'information est entièrement codée par les dates d'émission des potentiels d'action des cellules ganglionnaires. L'origine spatiale du stimulus est aussi conservée lors de la distribution des faisceaux de fibres sur les structures centrales en conservant la rétinitopie des cellules ganglionnaires .

4. Voies optiques

a) Le nerf optique

Il contient environ 1.4 million de fibres myélinisées issues des cellules ganglionnaires. Ces fibres sont regroupées en fascicules, larges en position juxtabulbaires, dont la taille diminue dans la partie moyenne du nerf optique intra-orbitaire. Cette disposition fasciculaire disparaît dans la partie intracrânienne du nerf et dans le chiasma.

b) Le chiasma

A son niveau, les fibres optiques subissent une semi décussation. Les fibres temporales périphériques et maculaires (centrales) sont directes. Leurs homologues nasales sont croisées.

c) Le corps géniculé latéral

C'est un noyau thalamique qui constitue le principal relais des voies visuelles entre la rétine et le cortex cérébral. Il contient des cellules relais qui constituent environ 80% des neurones de ce noyau. Il est formé d'une juxtaposition de deux couches ventrales à grosses cellules (la couche M), de quatre couches dorsales à petites cellules (couche P), et entre ces couches les espaces interlaminaires sont peuplés de très petites cellules formant des couches K.

La voie M reçoit les fibres des cellules alpha de la rétine. Les neurones sont caractérisés par une faible acuité et donnent la même réponse à des stimuli de couleurs différentes et de même luminance. Ils répondent avec une latence courte à des hautes fréquences temporelles et à des faibles contrastes. Ils codent essentiellement la luminance et le mouvement.

La voie P reçoit les fibres des cellules bêta de la rétine et relaie l'information concernant la vision des couleurs et des détails fins. Les champs récepteurs sont de petite taille et sont sensibles aussi bien aux contrastes de luminance qu'aux contrastes de couleur en condition d'isoluminance. C'est la voie de l'acuité et de la couleur.

La voie K reste plus mal connue. On lui attribue la transmission de certains signaux chromatiques.

d) Les radiations optiques

Les axones des cellules du corps géniculé latéral émergent de la face dorsolatérale du noyau et forment un large ruban qui suit un trajet arqué entre la capsule interne et le toit de la fissure transverse étalés en faisceaux. Le faisceau supérieur se termine sur la berge supérieure de la scissure calcarine et véhicule les fibres provenant des quadrants supérieurs de la rétine, représentant le champ visuel inférieur. Le faisceau inférieur se termine sur la berge inférieure de la scissure calcarine et correspond aux quadrants inférieurs de la rétine et donc au champ visuel supérieur.

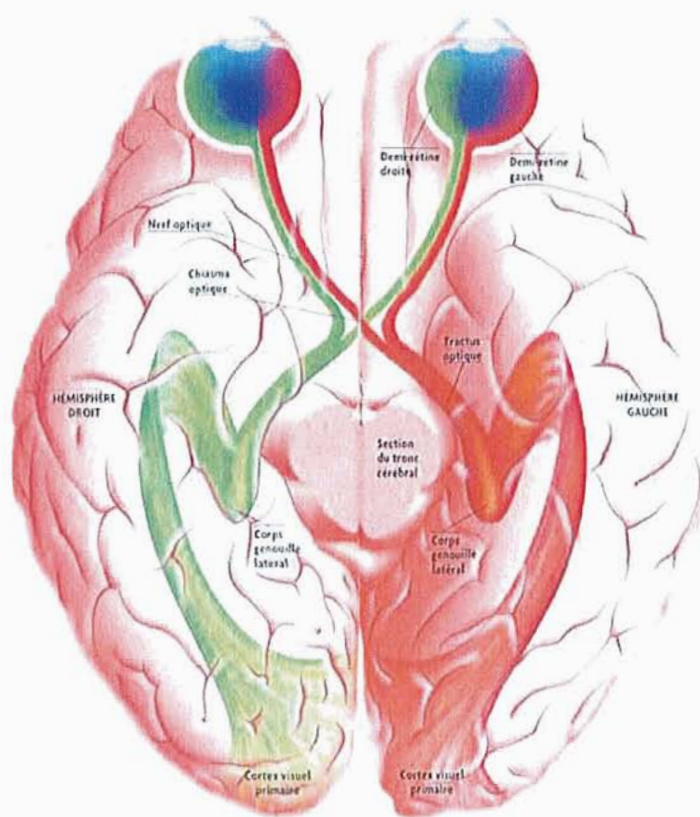


Figure 11. Schéma des voies optiques

e) Le cortex visuel

Les radiations optiques se projettent sur le cortex primaire (aire V1), où l'on retrouve comme dans le corps géniculé latéral, une représentation rétinotopique de l'hémichamp visuel controlatéral. Le cortex visuel primaire constitue le point d'entrée dans le cortex visuel des informations visuelles provenant du corps genouillé latéral du thalamus. Cette région située sur la face interne des deux hémisphères, autour de la scissure calcarine est aussi dénommée aire visuelle primaire ou V1 ou encore, en raison de leur apparence au microscope, aire striée. Cette région possède une organisation rétinotopique : les informations venant du centre du champ visuel (dans la fovéa) sont traitées par la partie occipitale de l'aire V1 et celles venant de la périphérie du champ visuel sont traitées par la partie rostrale. De plus, tout comme pour l'homoncule sensitif, la région fovéale où la vision est la meilleure est surreprésentée par rapport aux régions périphériques.

Les informations une fois traitées par le cortex visuel primaire sont transférées vers les aires dites extra striées où des traitements plus approfondis auront lieu. Les informations seront en fait séparées en deux voies distinctes au delà de l'aire V2 :

La voie ventrale, dite aussi la "voie du Quoi ?" dans laquelle les informations de forme et de couleurs sont analysées afin d'aboutir à une reconnaissance des objets présents dans la scène visuelle.

La voie dorsale, dite aussi la "voie du Où ?" dans laquelle les informations liées aux mouvements et aux positions dans l'espace sont analysées de façon à permettre les mouvements en direction ou non des objets présents (saccade oculaire, mouvement de préhension, ...).

5. Exploration de la vision

a) L'acuité visuelle

La mesure de l'acuité visuelle consiste à évaluer le pouvoir de discrimination spatiale angulaire. Elle doit se faire sans correction, puis avec la correction d'éventuelles amétropies sphériques et/ou cylindriques, œil par œil, puis en binoculaire, en vision de loin, mais aussi en vision de près. Pour ce faire, diverses échelles d'acuité sont utilisées en pratique quotidienne. On peut citer, concernant les échelles d'acuité de loin, l'échelle de Monoyer, la plus utilisée en France, mais également l'échelle de Snellen, et les anneaux de Landolt. Pour ce qui est des échelles de vision de près, les plus utilisées restent les échelles de Parinaud et de Weiss-Rossano. La mesure de l'acuité donne lieu à l'obtention d'un « score », exprimé en dixièmes en France pour la vision de loin, et qui correspond à la plus petite ouverture angulaire permettant au patient de reconnaître les symboles qui lui sont présentés.

b) Le champ visuel

Il existe plusieurs méthodes permettant le relevé du champ visuel. La périmétrie cinétique de Goldmann, qui consiste à déplacer un stimulus lumineux sur une coupole de luminance constante, de la périphérie vers le centre, jusqu'à ce que le sujet (qui fixe un point central) le perçoive, permet de mettre en évidence des isoptères en faisant varier taille et luminance du stimulus. Les isoptères sont les courbes de même sensibilité rétinienne. Si la périmétrie cinétique est précieuse par sa simplicité de mise en œuvre et sa bonne analyse du champ visuel périphérique, il faut toutefois remarquer qu'elle est très dépendante de l'expérience du périmétriste, et qu'elle ne met que très difficilement en évidence de petits déficits localisés.

A côté de la périmétrie cinétique, une autre technique de relevé du champ visuel a pris beaucoup d'essor, parallèlement aux progrès de l'informatique. Il s'agit de la périmétrie statique automatisée, qui consiste à projeter un test immobile sur une coupole, en faisant varier sa luminance selon un programme pré-établi, en recherchant le seuil, qui est l'intensité lumineuse, exprimée en décibels, qui est perçue une fois sur deux. En testant différents points sur la coupole, on obtient un relevé du champ visuel. L'examen est également complété par la recherche de faux positifs et de faux négatifs afin d'en assurer la fiabilité. De plus, certains programmes permettent de déterminer la déviation totale, qui est une représentation des points significativement différents des valeurs attendues pour l'âge correspondant à celui du patient et la déviation individuelle, qui est une représentation des points statistiquement différents des valeurs moyennes du sujet testé.

c) Le fond d'œil

Le fond d'œil est un examen simple permettant d'examiner le fond de l'œil, à savoir la rétine et ses vaisseaux, la papille optique (tête du nerf optique) et la macula. Cet examen nécessite d'observer la rétine à travers la cornée, le cristallin et le corps vitré. Il existe plusieurs méthodes qui diffèrent par leur degré de précision. L'exploration peut se faire à

l'ophtalmoscope direct ou indirect mais l'observation reste superficielle. Elle peut se faire au rétinographe non mydriatique, avec lequel l'observation est précise exceptée celle de la rétine périphérique. Mais le moyen le plus précis et le plus utilisé reste l'examen à la lampe à fente. Cet examen nécessite une mydriase réalisée à l'aide d'un collyre mydriatique, et une anesthésie cornéenne à l'aide d'un anesthésique de contact. Un verre à trois miroirs (dit de Goldman) est interposé entre la cornée et le biomicroscope, permettant l'observation du fond d'œil sous tous les angles.

II. ÉTUDE

A. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de ce travail préliminaire, est d'évaluer la faisabilité d'une étude visant à rechercher des atteintes sensorielles, visuelles et auditives, dans une population de patients de réanimation.

Les objectifs secondaires sont de déterminer si possible, l'incidence de ces troubles en réanimation, de déterminer des facteurs favorisants ainsi que d'étudier leur retentissement sur la qualité de vie des patients après leur séjour en réanimation.

B. Matériel et méthode

Ce travail est une étude prospective de cohorte dans le cadre d'un Contrat de Programme de Recherche Clinique (CPRC) du CHU de Nancy. L'étude a été mise en place après accord du Comité de Protection des Personnes de Nancy (CPP).

Les patients étaient inclus après accord écrit et signé par eux-mêmes ou par leurs proches.

1. Population étudiée

Tous les patients adultes hospitalisés dans le service de réanimation médicale du CHU de Nancy qui ont bénéficié d'une ventilation mécanique par sonde endotrachéale de plus de 48 heures étaient incluables dans l'étude.

Les critères d'exclusion étaient une surdité totale, ou une absence d'acuité visuelle chiffrable antérieure à l'hospitalisation. Les patients (ou les proches) refusant l'inclusion, ou la poursuite de l'étude, ainsi que ceux dont l'état clinique était incompatible avec les explorations ophtalmologiques ou otologiques, et les patients décédés étaient sortants de cette étude.

2. Explorations réalisées

a) Durant le séjour en réanimation

Les patients inclus dans l'étude, ont bénéficié de la réalisation d'un potentiel évoqué auditif enregistré en réanimation avant la 48^{ème} heure de ventilation mécanique. Un délai court a été arbitrairement choisi entre le début de la réanimation et la réalisation du PEA, afin que cet enregistrement soit le reflet le plus fidèle possible de l'état auditif basal du patient.

De manière prospective au cours de l'hospitalisation, plusieurs paramètres étaient recueillis :

- le diagnostic principal
- les antécédents médico-chirurgicaux
- les antécédents ophtalmologiques et auditifs
- le score de gravité IGS II (cf. Annexe)
- les scores de défaillance viscérale ODIN [52] et LOD [53] (cf. Annexe)
- les catécholamines utilisées, leur durée et leur posologie
- l'administration de traitements ototoxiques et leur dose
- l'utilisation d'une PEEP > 10 cmH₂O
- le décubitus ventral
- le coté de la sonde nasogastrique
- le traitement par hémodialyse ou hémofiltration

b) A la sortie de réanimation

Les patients inclus dans l'étude ont été convoqués en consultation 30 jours après leur sortie de réanimation. Ils ont bénéficié alors d'une consultation de post-réanimation, accompagnée d'un questionnaire sur la qualité de vie type Medical Outcome Short Form (SF-36) [34] (cf. Annexe), d'un bilan ophtalmologique comportant une étude de l'acuité visuelle, du champ visuel par périmétrie automatisée, une exploration du sens chromatique et d'un bilan otologique comprenant une audiométrie tonale, une audiométrie vocale, une impédancemétrie et une seconde étude des potentiels évoqués auditifs.

C. Résultats

1. Population

Sur la période de l'étude préliminaire, du 05 décembre 2006 au 1^{er} juillet 2008, 230 patients répondaient aux critères d'inclusion. 72 patients sont décédés en réanimation soit 31,7%. Parmi cette population, seuls 48 patients ont été recensés (20,9%). Au sein de la population recensée, 8 patients sont décédés (16,7%), 2 n'ont pu être inclus suite au refus des familles (4,2%), 17 n'ont pas pu avoir les premiers PEA (35,4%) et sont donc sortis de l'étude, 6 avaient des PEA inexploitable (12,5%) et 8 ont été perdus de vue (16,6%). Seulement 7 patients ont pu aller au bout des investigations (14,6%).

Parmi ces 7 patients, l'âge médian était de 60 ans [32-75], 3 étaient des hommes, 4 étaient des femmes. Deux patients étaient hospitalisés pour SDRA, 3 pour choc septique, 1 pour choc d'origine médicamenteuse et 1 pour épiglottite. La durée médiane d'hospitalisation en réanimation était de 12 jours [6-27].

Patient n°	Age	Diagnostic	IGSII	Amine/Dose max (mg/h)	PEP>10 cmH2O/Durée	Drogues ototoxiques	Durée de VM (jours)	DV	Dialyse/Nb séances	Hémofiltration/Durée	Durée hospitalisation (jours)	Trouble Neuro-sensoriel
1	55	Epiglottite	21	0	non	non	2	non	0	0	6	Surdité bilatérale
2	60	SDRA	44	0	non	oui	6	non	0	0	9	non
3	60	SDRA	66	0	oui/9 jours	oui	20	oui/3	1	6 jours	27	non
4	66	Choc Septique	42	Dopamine/30	non	oui	6	non	0	0	12	non
5	70	IMV	85	Dobutamine/25 Dopamine/100 Adrénaline/6,5	oui/2 jours	oui	9	non	6	3 jours	27	non
6	32	Choc Septique	37	Dobutamine/8 Noradrénaline/13	oui/3 jours	oui	12	non	0	5 jours	14	diminution acuité visuelle névrite optique rétrobulbaire
7	75	Choc Septique	62	Noradrénaline/3,5	non	oui	9	non	0	0	12	diminution acuité visuelle Cataracte

Tableau 1. Description des patients

2. Antécédents

Les principaux antécédents médicaux des patients étaient relevés au cours de l'inclusion. Aucun patient n'avait jamais été hospitalisé en réanimation. Trois patients étaient suivis pour HTA, 3 patients souffraient d'un diabète, aucun patient n'était dialysé de façon chronique ni n'avait jamais bénéficié d'une circulation extracorporelle.

Les antécédents ophtalmologiques des sept patients sont résumés dans le tableau 2.

Patient n°	Glaucome		Correction (dioptries)		Acuité visuelle	
	droit	gauche	droit	gauche	droit	gauche
1	non	non	0,75		8	10
2	non	non	1	0,75	6	10
3	non	non	-0,5		10	10
4	non	non	2	2	7	7
5	non	non	1,5	1,5	9	8
6	non	non			10	8
7	non	non			9	8

Tableau 2. Antécédents ophtalmologiques

3. Scores de gravité et défaillance d'organes

Le score de gravité IGS II médian était de 44 [21-85] dans cette population. Les scores de défaillance d'organes ODIN et LOD étaient relevés toutes les 48 heures. Le score ODIN médian à J1, J4, J7, J10, J13, J16 et J19 était : 2 [1-5], 2 [1-3], 1 [0-2], 1 [0-2], 1,5 [1-2], 1 [0-2] et 1. Le score LOD relevé aux mêmes intervalles était : 6 [1-9], 6 [1-7], 3 [0-6], 1 [1-8], 6 [5-8], 5 [4-6] et 4,5 [4-5]. Ces scores sont énumérés pour chaque patient dans les tableaux 3, 4 et 5.

Patient n°	1	2	3	4	5	6	7
IGS II	21	44	66	42	85	37	62

Tableau 3. Score IGS II

Patient n°	J1	J4	J7	J10	J13	J16	J19	J22
1	1	1	0					
2	2	1	1					
3	1	2	2	2	2	2	1	0
4	2	2	1	0				
5	5	3	2	2	1	0		
6	3	3	1	1				
7	3	1	1	0				

Tableau 4. Score ODIN

Patient n°	J1	J4	J7	J10	J13	J16	J19	J22
1	1	1	0					
2	4	6	3					
3	6	6	6	8	8	6	5	3
4	1	1	1	1				
5	9	4	6	5	5	4	4	
6	7	4	4	1				
7	8	6	2	0				

Tableau 5. Score LOD

4. Vasopresseurs

L'utilisation de drogues vasopressives était nécessaire chez quatre patients. La dopamine était utilisée chez deux patients à une posologie maximale médiane de 28 $\mu\text{g/kg/min}$ [24-48] pour une durée de 36 heures [24-48], la dobutamine chez deux patients à 3,75 $\mu\text{g/kg/min}$ pour 174,5 heures [157-192], l'adrénaline chez un patient à 1,5 $\mu\text{g/kg/min}$ pour une durée de 144 heures et la noradrénaline chez deux patients à une dose maximale de 1,85 $\mu\text{g/kg/min}$ [0,7-3] pour une durée de 93 heures [48-138]. Les doses et les durées d'utilisation sont résumées dans le tableau 6.

Patient n°	Dopamine		Noradrénaline		Adrénaline		Dobutamine	
	durée (heures)	Dose max ($\mu\text{g/kg/min}$)	durée (heures)	Dose max ($\mu\text{g/kg/min}$)	durée (heures)	Dose max ($\mu\text{g/kg/min}$)	durée (heures)	Dose max ($\mu\text{g/kg/min}$)
1								
2								
3								
4	48	6						
5	24	22			144	1,5	192	5,5
6			138	3			157	2
7			48	0,7				

Tableau 6. Dose et durée d'amines vasopressives

5. Ventilation

La durée médiane de ventilation invasive était de 9 jours [2-20]. Trois patients ont nécessité l'utilisation d'une PEEP>10 cmH₂O pendant 5 jours en moyenne [3-9]. Un patient a été traité par 3 séances de 12 heures de décubitus ventral.

6. Epuration extra-rénale

Trois patients ont bénéficié d'une épuration extra rénale. Les trois ont bénéficié d'une hémodiltration continue pendant 5 jours [3-6], et deux parmi eux ont nécessité un relai par hémodialyse intermittente (une séance pour l'un et six séances pour l'autre).

7. Examen audiolologique

En étudiant les données des potentiels évoqués auditifs enregistrés (Tableaux 7 et 8) on note globalement, pour ceux dont les examens sont complets, une diminution des latences ou une augmentation des amplitudes des ondes entre les premiers et seconds examens. On remarque aussi chez un patient que l'enregistrement des PEA était impossible en réanimation (patient n°2).

Les examens d'audiométrie tonale et vocale de contrôle, un mois après la sortie, ont mis en évidence une surdité bilatérale après le séjour en réanimation chez un des sept patients (patient n°1). Les PEA chez ce patient mettent en évidence un allongement de la latence des ondes I-III et I-V à gauche et de l'intervalle de latence I-V entre les oreilles droites et gauches. Ce patient n'avait aucun antécédent ORL. Il n'a en l'occurrence, pas reçu de traitement par amines pressives ou de médicament ototoxique, et le traitement par ventilation mécanique a été court (deux jours).

Le patient n°4 présente lors du premier PEA une surdité unilatérale droite, révélée par un allongement des latences des ondes I, III, et V à droite par rapport à l'oreille gauche. Cet allongement n'est plus retrouvé lors du second PEA un mois après la sortie, en raison de l'ablation d'un bouchon du conduit auditif droit lors du second examen.

	Patient n°1	Patient n°2	Patient n°3	Patient n°4	patient n°5	Patient n°6	Patient n°7
Intensité maxi (dB)	100		90	100	100	100	95
Amplitude onde I D (µV)	0,15		0,17	0,08	0,17	0,25	0,08
Amplitude onde I G (µV)	0,17		0,17	0,12	0,12	0,16	0,16
Amplitude onde III D (µV)	0,25		0,25	0	0,25	0,09	0,12
Amplitude onde III G (µV)	0,37		0,15	0,54	0,12	0,21	0,16
Amplitude onde V D (µV)	0,29		0,25	0,46	0,12	0,25	0,75
Amplitude onde V G (µV)	0,08		0,15	0,25	0,12	0,21	0,25
Latence Onde I D (ms)	1,68		1,78	1,64	1,37	1,73	1,73
Latence Onde I G (ms)	1,68		1,78	1,49	1,78	1,73	1,59
Latence Onde III D (ms)	3,88		3,83	4,08	4,08	3,88	4,08
Latence Onde III G (ms)	3,93		4,05	3,88	3,88	3,96	4,03
Latence Onde V D (ms)	6,08		5,62	6,27	6,32	5,76	5,96
Latence Onde V G (ms)	6,08		5,76	5,71	6,32	5,81	5,96
Latence I-III D (ms)	2,20		2,05	2,44	2,59	2,15	2,34
Latence I-III G (ms)	2,25		2,17	2,39	2,66	2,20	2,44
Latence I-V D (ms)	4,39		3,83	4,64	4,54	4,03	4,22
Latence I-V G (ms)	4,39		3,98	4,22	4,74	4,08	4,37
Intervalle latence I-III (ms)	0,05		0,12	0,05	0,18	0,05	0,10
Intervalle latence I-V (ms)	0,00		0,15	0,42	0,20	0,05	0,15
Intensité seuil D (dB)	40		60	40	60	40	75
Intensité seuil G (dB)	50		60	40	70	50	75

Tableau 7. PEA avant la 48ème heure de ventilation

	Patient n°1	Patient n°2	Patient n°3	Patient n°4	Patient n°5	Patient n°6	Patient n°7
Intensité maxi (dB)	100,00	100,00	100,00	90,00	100,00	100,00	95,00
Amplitude onde I D (µV)	0,17	0,17	0,33	0,20	0,50	0,09	0,12
Amplitude onde I G (µV)	0,12	0,25	0,50	0,20		0,25	0,16
Amplitude onde III D (µV)	0,23	0,29	1,00	0,10	0,60	0,21	0,33
Amplitude onde III G (µV)	0,29	0,29	0,58	0,15		0,16	0,46
Amplitude onde V D (µV)	0,15	0,25	0,33	0,15	0,60	0,33	0,54
Amplitude onde V G (µV)	0,16	0,23	0,31	0,25		0,25	0,37
Latence Onde I D (ms)	1,68	1,73	1,78	1,59	1,49	1,54	1,73
Latence Onde I G (ms)	1,54	1,64	1,75	1,68		1,68	1,64
Latence Onde III D (ms)	3,93	4,13	3,74	3,69	4,08	3,61	3,91
Latence Onde III G (ms)	4,03	4,35	3,78	3,88		3,66	4,08
Latence Onde V D (ms)	5,76	6,13	5,66	5,62	5,40	5,25	5,74
Latence Onde V G (ms)	6,23	6,13	5,57	5,66		5,20	5,71
Latence I-III D (ms)	2,25	2,39	1,95	2,10	2,59	2,08	2,17
Latence I-III G (ms)	2,49	2,71	2,00	2,20		1,98	2,44
Latence I-V D (ms)	4,08	4,39	3,88	4,03	3,91	3,71	4,00
Latence I-V G (ms)	4,69	4,49	3,75	3,98		3,52	4,08
Intervalle latence I-III (ms)	0,24	0,32	0,10	0,10		0,10	0,27
Intervalle latence I-V (ms)	0,61	0,10	0,10	0,05		0,20	0,07
Intensité seuil D (dB)	40,00	30,00	50,00	30,00	40,00	20,00	55,00
Intensité seuil G (dB)	70,00	60,00	20,00	20,00	50,00	20,00	45,00

Tableau 8. PEA un mois après la sortie de réanimation

8. Examen ophtalmologique

Parmi les sept patients, une diminution de l'acuité visuelle a été diagnostiquée en sortie de réanimation chez deux patients. Chez l'un d'eux, celle-ci a été rapportée à une cataracte bilatérale (patient n°7). Par contre chez l'autre patiente, cette diminution de l'acuité visuelle était accompagnée d'une large amputation du champ visuel inférieur gauche, secondaire à une neuropathie optique rétrobulbaire associée à une hémorragie du vitré (patiente n°6).

Il n'a été mis en évidence, chez les cinq autres patients, aucune atteinte ophtalmologique dont les acuités visuelles mesurées au cours de cette consultation étaient superposables à celles des consultations antérieures.

9. Qualité de vie

Lors de la consultation de post-réanimation, un questionnaire SF-36 (cf. Annexe) était donné aux patients. Il ressort de ce questionnaire que la plupart des patients exprimaient une qualité de vie satisfaisante en sortie de réanimation. En effet le score médian de santé perçue était à 72 [25-87]. La vitalité était le paramètre le plus altéré globalement et les limitations dues à l'état physique étaient très importantes dans cette population. Ils n'exprimaient pas ou peu de douleurs physiques.

Patient n°	PF (fonction physique)	RP (limitations physiques)	BP (douleurs physiques)	MH (santé mentale)	RE (limitations mentales)	SF (relationnel)	VT (vitalité)	GH (santé générale)
1	75	25	100	88	100	87,5	80	87
2	60	0	100	92	100	87,5	75	52
3	65	0	100	96	100	100	60	77
4	65	75	100	76	100	100	50	52
5	70	25	42	72	0	100	30	72
6	75	0	80	68	33,3	62,5	30	25
7	75	25	100	88	100	87,5	80	87

Tableau 9. Score SF-36 par patient

	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum
Activité physique	69,28	70	60	75
Limitations dues à l'état physique	21,42	25	0	75
Douleurs physiques	88,85	100	42	100
Santé psychique	82,85	88	68	96
Limitations dues à l'état psychique	76,19	100	0	100
Vie et relation avec les autres	89,29	87,5	62,5	100
Vitalité	57,86	60	30	80
Santé perçue	64,57	72	25	87
Evolution de la santé perçue	46,43	50	25	75
Score résumé physique	41,07	41,52	34,81	45,1
Score résumé psychique	55,03	60,49	39,91	63,89

Tableau 10. SF-36: Scores moyennés

Si on compare ces résultats à ceux de la population générale [54], on remarque que les sept patients ont un score d'activité physique inférieur à celui de la population générale (moyenne=84,45) et des limitations dues à l'état physique plus importantes (moyenne=81,21). Il est aussi remarquable que cinq patients sur sept ne se plaignent d'aucune douleur physique avec une moyenne du score de douleur physique à 88,85, bien supérieur à la moyenne de la population générale qui est de 73,39.

Patient n°	HT (évolution de santé perçue)	PCS (score résumé physique)	MCS (score résumé psychique)
1	50	45,1	60,5
2	25	34,8	63,7
3	25	38,1	63,9
4	25	45,1	54,8
5	75	41,5	41,9
6	75	37,8	39,9
7	50	45,1	60,5

Tableau 11. SF-36: Scores résumés

Si l'on s'intéresse aux scores résumés physiques et psychiques, on remarque que chez l'ensemble des patients, l'atteinte physique prédomine sur l'atteinte psychique. Enfin on note que les scores d'évolution de la santé perçue sont faibles, exprimant la dégradation de l'état de santé et de la qualité de vie suite au séjour en réanimation.

D. Discussion

1. Difficultés d'inclusion

L'un des premiers résultats marquants de cette étude est le faible effectif final, malgré l'échantillon de population de patients incluables important. En effet sur 230 patients répondant aux critères d'inclusions, seuls 48 patients ont été recensés et seulement sept ont terminé l'étude. Ceci peut en partie être expliqué par une mortalité élevée chez les patients de réanimation. En effet la mortalité globale dans le service de réanimation durant la période de l'étude était de 22%. Parmi la population de patients qui répondaient aux critères d'inclusion, la mortalité hospitalière atteint 40% et la mortalité en réanimation est de 31,7%.

Une autre explication est donnée par le fait qu'un grand nombre de patients n'ont pas été inclus par oubli de l'équipe médicale du service, ou autre motif. Ceci représente tout de même près de 60% des patients incluables. En effet de nombreux patients ne sont pas entrés dans l'étude alors qu'ils répondaient aux critères d'inclusion sans raison claire. Ce manque d'inclusions pourrait être diminué par la présence dans le service d'une personne chargée de cette étude et qui serait responsable de valider les critères d'inclusion et d'exclusion pour chaque patient hospitalisé et ainsi augmenter rapidement la population de l'étude.

Il ressort également de ces résultats qu'un bon nombre de patients, 35% des recensements, n'ont pas été inclus suite à l'impossibilité de réaliser les premiers PEA dans le service avant la 48^{ème} heure de ventilation mécanique. Le délai réduit entre l'hospitalisation du patient, ou la mise en route d'une ventilation mécanique, et l'examen audiométrique rend la réalisation de ce dernier délicate. La disponibilité des audiométristes et de l'appareil d'enregistrement des potentiels évoqués auditifs n'étaient souvent pas compatibles avec les délais d'inclusion, et les enregistrements ne pouvaient avoir lieu.

De plus, quelques patients ont été perdus de vue suite à leur absence à la consultation de post réanimation un mois après leur sortie. Les raisons de cette absence sont pour certains liées à l'éloignement géographique, plusieurs personnes résidant dans une autre région. Pour

les autres, la raison invoquée lors d'un appel téléphonique, était l'absence d'intérêt de cette consultation car ils se sentaient en bonne santé et ne trouvaient pas utile de revenir en consultation.

2. PEA et troubles auditifs

Au fil des inclusions de patients, il est apparu des difficultés d'enregistrement des potentiels évoqués auditifs dans le service de réanimation. En effet les courbes obtenues étaient pour un bon nombre parasitées. L'origine de ces artéfacts reste hypothétique, qu'elle soit acoustique en raison de l'environnement bruyant du service de réanimation, électrique à cause des nombreux dispositifs médicaux entourant le lit du patient, ou mixte. Ainsi nous avons observé l'impossibilité d'enregistrer des PEA en présence d'un appareil d'épuration extra rénale continue, en raison du bruit émis par la machine au cours de son fonctionnement. En effet cet appareil émet des clics à une certaine fréquence lors d'une hémofiltration continue, qui entrent en concurrence avec les clics émis par les écouteurs de l'appareil d'enregistrement des potentiels évoqués auditifs, entraînant un parasitage des tracés.

Alors que de nombreuses publications présentent les potentiels évoqués comme outil de mesure de la profondeur d'une anesthésie [55] ou comme moyen diagnostic de mort cérébrale [56], de façon fiable et reproductible, il semble que cela ne soit aussi simple à réaliser [57]. En effet, les parasites acoustiques et électriques présents dans les services de réanimation ne sont pas évitables, et seul l'emploi de matériel adapté, permet de diminuer leurs effets sur les enregistrements. Or dans notre étude, l'appareil utilisé est celui du service d'ORL du CHU prévu pour être utilisé dans des conditions d'isolement électrique et acoustique. L'emploi d'un appareillage adapté pourrait améliorer les mesures ainsi que leur reproductibilité [58], mais l'acquisition de ce type de matériel a un coût non négligeable. Une autre solution serait de paramétrer différemment l'appareil à disposition en modifiant les filtres, et ainsi théoriquement diminuer les effets des artéfacts extérieurs [59, 60]. Il serait

envisageable de combiner les techniques diagnostiques afin d'améliorer la sensibilité. Deux études parues récemment dans la littérature se sont intéressées à la perte d'audition en réanimation [61, 62]. Le protocole utilisait non pas les potentiels évoqués auditifs mais les otoémissions acoustiques qui semblent plus faciles à réaliser. Cependant cet examen est plus sensible que les potentiels évoqués auditifs au bruit ambiant, et donc aux artéfacts. En effet il enregistre des sons très faibles émis par les cellules ciliées de la cochlée, et toute pollution sonore peut rendre le résultat inexploitable. De plus cet examen ne teste que la cochlée et non l'appareil rétrocochléaire, ce qui peut en limiter l'intérêt dans notre étude. On peut toutefois se demander si, couplé aux PEA, cet examen ne pourrait améliorer la sensibilité des résultats.

Bien que les valeurs enregistrées des potentiels évoqués auditifs soient stables que le patient soit éveillé ou endormi, certains facteurs rencontrés en réanimation, peuvent altérer les réponses. Ainsi, la température corporelle, lorsqu'elle diminue, augmente les latences inter ondes, et certains médicaments, en particuliers les hypnotiques, entraînent un allongement des latences et une diminution des amplitudes des ondes [60]. Les patients intubés et ventilés étant la plupart du temps sous sédation, on peut penser que les premiers PEA enregistrés dans cette étude ne sont pas le reflet exact du statut audiolgique basal des patients. Ainsi, chez l'ensemble des patients dont les deux PEA sont disponibles, à l'exception du patient n°1, chez qui une surdité a été découverte, on remarque une diminution des latences d'une ou plusieurs ondes, entre le premier et le deuxième examen, évoquant une amélioration de la conduction nerveuse du signal sonore après la sortie de réanimation.

En revanche, chez le patient n°1, un allongement des latences I-III et I-V gauches ont été mises en évidence entre le premier et le second PEA, ainsi qu'un allongement des intervalles de latence I-III et I-V, concluant à une atteinte auditive, confirmée par l'audiométrie qui a permis de diagnostiquer une surdité bilatérale à prédominance gauche. On ne retrouve en revanche dans l'histoire de l'hospitalisation du patient, aucun facteur de

risque d'atteinte auditive. Ainsi, les durées d'hospitalisation et de ventilation ont été courtes, les pressions de ventilation n'étaient pas élevées. Aucune aïne ni traitement reconnu ototoxique n'ont été utilisés.

3. Troubles visuels

La consultation ophtalmologique réalisée un mois après la sortie de réanimation a permis de diagnostiquer une atteinte visuelle chez deux patients.

Chez l'un d'eux, cette diminution de l'acuité visuelle était causée par une cataracte bilatérale, sans aucune relation avec l'hospitalisation en réanimation. Chez l'autre patiente, la baisse de l'acuité visuelle était accompagnée d'une vaste amputation du champ visuel inférieur de l'œil gauche. L'examen du fond d'œil a permis de visualiser une hémorragie du vitré stade I et des nodules de Roth intravitréens. Le diagnostic retenu était une névrite optique rétrobulbaire. De nombreuses causes de NOIP peuvent être retrouvées durant l'hospitalisation de cette patiente. En effet celle-ci avait eu un épisode d'hypotension prolongée en raison de son choc d'origine septique et avait nécessité un remplissage vasculaire important, elle a reçu des amines de façon prolongée. En effet un traitement par noradrénaline a été nécessaire pendant environ 6 jours et par dobutamine pour une durée identique. De plus une épuration extrarénale veino-veineuse continue a été maintenue cinq jours, et la durée de ventilation mécanique était prolongée (douze jours), associée à des pressions ventilatoires élevées par PEEP > 10 cmH₂O pendant trois jours. Tous ces traitements sont des facteurs de risque possibles de troubles visuels. Elle n'a par contre pas bénéficié de décubitus ventral qui aurait pu entraîner un autre type de lésion par compression.

Il est indiscutable que cet événement ne peut être considéré comme significatif étant donnée la taille très réduite de la population de cette étude. Cependant, considérant la rareté de ces troubles visuels dans la littérature, et l'observation d'un cas de NOIP sur un échantillon de sept patients, on peut penser que ces séquelles sensorielles ne sont pas si rares.

Une étude possédant une population nettement plus importante apporterait certainement des éléments de réponse quant à l'incidence de ces événements.

4. Qualité de vie après la réanimation

Comme le montrent différentes études sur le sujet, les patients sortant de réanimation ont une qualité de vie inférieure à celle de la population générale [7, 8, 19, 20]. Globalement, considérant la population de l'échantillon de l'étude, la qualité de vie semble bien inférieure par rapport à celle de la population de référence [54]. Cette diminution touche tous les domaines du score SF-36 à l'exception des douleurs physiques et de la relation avec l'entourage. En ce qui concerne les douleurs physiques, cette constatation est faite dans différentes études [5].

Plusieurs publications mettent en évidence une amélioration des scores de qualité de vie avec le temps [5]. Ainsi les mesures précoces de ces scores sont plus faibles que celles relevées plus tardivement. Il se peut alors qu'une évaluation de la qualité de vie un mois après la sortie de réanimation soit prématurée, et qu'elle ne reflète pas l'état réel de la qualité de vie du patient.

Dans cette étude, la patiente présentant les scores résumés physiques et psychiques les plus faibles est celle qui présentait aussi une complication visuelle dans les suites de son séjour en réanimation. Il est impossible sur cet unique cas de démontrer une causalité entre l'atteinte sensorielle et la diminution de la qualité de vie de la patiente. On peut toutefois émettre l'hypothèse que cette diminution y soit liée ou du moins y participe.

Il est difficile de tirer quelque conclusion que ce soit d'un échantillon aussi faible, mais il semble certain que les patients sortant de réanimation perçoivent une diminution de leur qualité de vie par rapport à la période antérieure à l'hospitalisation.

5. Faisabilité

L'effectif de cette étude est très restreint, malgré une durée d'étude d'un an et demi, et une nombreuse population de réanimation répondant aux critères d'inclusion. Plusieurs raisons ont déjà été évoquées comme le manque de recensement des patients incluables, les difficultés de coordination avec les audiométristes pour réaliser les examens dans les délais impartis, les difficultés à réaliser ces examens, etc...

Afin d'élargir la population de l'étude, il faudrait soit allonger considérablement la durée de celle-ci, soit ajouter des centres d'inclusion. Ceux-ci devraient alors avoir à leur disposition un appareil d'enregistrement des PEA et des services d'ophtalmologie et d'ORL proches, pour pouvoir répondre aux exigences de cette étude.

La présence dans le service d'une personne chargée de cette étude, et qui aurait la tâche d'identifier les critères d'inclusion et d'exclusion pour chaque patient hospitalisé, permettrait de limiter les pertes d'inclusions. Cette simple mesure pourrait augmenter très rapidement l'effectif des patients de l'étude.

Afin d'améliorer la qualité d'enregistrement des PEA, et d'en augmenter la significativité, il faudrait limiter la sensibilité du matériel aux artéfacts environnants. Ceci peut se faire grâce à l'achat de matériel adapté à l'environnement, mais qui est une solution coûteuse, soit grâce à un paramétrage différent de celui à disposition. Une meilleure acquisition de ces enregistrements permettrait de ne pas exclure des patients suite à l'impossibilité d'obtenir un PEA de référence fiable et ainsi augmenter la population. On peut toutefois mettre en doute l'utilité de ce premier PEA, difficile à acquérir en réanimation. En effet il est censé refléter le statut audiolgique basal des patients hospitalisés dans le service, afin de déceler des surdités infra cliniques en sortie de réanimation. Toutefois, si ces baisses de l'audition ne sont pas ressenties par le patient, l'intérêt de les dépister semble faible.

6. Intérêt et limite de l'étude

Cette étude est la première à s'intéresser de manière prospective à la survenue de troubles neurosensoriels après un séjour en réanimation. Elle permet de révéler des difficultés organisationnelles et techniques dans la réalisation de potentiels évoqués auditifs dans un service de réanimation, où règne un bruit de fond important et des parasites électriques impossibles à éviter, qui rendent la réalisation de cet examen difficile.

La principale limite de ce travail préliminaire réside dans son très faible effectif, qui limite fortement l'interprétation des résultats.

CONCLUSION

Cette étude préliminaire sur l'observation de la survenue de troubles visuels et auditifs en réanimation, bien que n'ayant pas une puissance suffisante pour émettre des conclusions sur ce type d'atteintes, a permis de révéler deux cas de troubles neurosensoriels sur un effectif de sept patients. Il se peut donc que l'incidence de ce type de séquelles soit plus importante que supposé initialement. Elle a aussi permis de mettre en lumière des difficultés dans l'organisation et la réalisation des enregistrements des potentiels évoqués auditifs dans un service de réanimation. La poursuite de cette étude permettra surement de mieux évaluer l'incidence de ces complications de réanimation peu connues.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

<i>Figure 1. Labyrinthe osseux</i>	<i>29</i>
<i>Figure 2. Labyrinthe membraneux.....</i>	<i>29</i>
<i>Figure 3. Schéma de la cochlée</i>	<i>30</i>
<i>Figure 4. Schéma d'intégration du signa sonore.....</i>	<i>33</i>
<i>Figure 5. Générateurs des potentiels évoqués auditifs</i>	<i>35</i>
<i>Figure 6. Valeurs normales des PEA</i>	<i>36</i>
<i>Figure 7. Anatomie de l'oeil.....</i>	<i>39</i>
<i>Figure 8. Schéma d'un bâtonnet.....</i>	<i>42</i>
<i>Figure 9. Schéma d'un cône.....</i>	<i>43</i>
<i>Figure 10. Schéma de la rétine.....</i>	<i>45</i>
<i>Figure 11. Schéma des voies optiques.....</i>	<i>49</i>

TABLE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1. Description des patients.....</i>	<i>57</i>
<i>Tableau 2. Antécédents ophtalmologiques.....</i>	<i>58</i>
<i>Tableau 3. Score IGS II.....</i>	<i>59</i>
<i>Tableau 4. Score ODIN.....</i>	<i>59</i>
<i>Tableau 5. Score LOD.....</i>	<i>59</i>
<i>Tableau 6. Dose et durée d'amines vasopressives.....</i>	<i>60</i>
<i>Tableau 7. PEA avant la 48ème heure de ventilation.....</i>	<i>62</i>
<i>Tableau 8. PEA un mois après la sortie de réanimation.....</i>	<i>62</i>
<i>Tableau 9. Score SF-36 par patient.....</i>	<i>63</i>
<i>Tableau 10. SF-36: Scores moyennés.....</i>	<i>64</i>
<i>Tableau 11. SF-36: Scores résumés.....</i>	<i>64</i>

BIBLIOGRAPHIE

1. Martin CM, Hill AD, Burns K, Chen LM: **Characteristics and outcomes for critically ill patients with prolonged intensive care unit stays.** *Crit Care Med* 2005, **33**(9):1922-1927; quiz 1936.
2. Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S: **Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review.** *Crit Care Med* 2005, **33**(10):2184-2193.
3. Lee CM, Hudson LD: **Long-term outcomes after ARDS.** *Semin Respir Crit Care Med* 2001, **22**(3):327-336.
4. Young E, Eddleston J, Ingleby S, Streets J, McJanet L, Wang M, Glover L: **Returning home after intensive care: a comparison of symptoms of anxiety and depression in ICU and elective cardiac surgery patients and their relatives.** *Intensive Care Med* 2005, **31**(1):86-91.
5. Dowdy DW, Eid MP, Sedrakyan A, Mendez-Tellez PA, Pronovost PJ, Herridge MS, Needham DM: **Quality of life in adult survivors of critical illness: a systematic review of the literature.** *Intensive Care Med* 2005, **31**(5):611-620.
6. Hopkins RO, Herridge MS: **Quality of life, emotional abnormalities, and cognitive dysfunction in survivors of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome.** *Clin Chest Med* 2006, **27**(4):679-689; abstract x.
7. Tian ZM, Miranda DR: **Quality of life after intensive care with the sickness impact profile.** *Intensive Care Med* 1995, **21**(5):422-428.
8. Ridley SA, Chrispin PS, Scotton H, Rogers J, Lloyd D: **Changes in quality of life after intensive care: comparison with normal data.** *Anaesthesia* 1997, **52**(3):195-202.
9. Eddleston JM, White P, Guthrie E: **Survival, morbidity, and quality of life after discharge from intensive care.** *Crit Care Med* 2000, **28**(7):2293-2299.
10. Jakob SM: **Blindness in the intensive care unit.** *Anesth Analg* 2005, **100**(1):189-191.
11. Halpern NA, Pastores SM, Price JB, Alicea M: **Hearing loss in critical care: an unappreciated phenomenon.** *Crit Care Med* 1999, **27**(1):211-219.
12. Vento BA, Durrant JD, Palmer CV, Smith EK: **Middle ear effects secondary to nasogastric intubation.** *Am J Otol* 1995, **16**(6):820-822.
13. Lee LA, Nathens AB, Sires BS, McMurray MK, Lam AM: **Blindness in the intensive care unit: possible role for vasopressors?** *Anesth Analg* 2005, **100**(1):192-195.
14. Hopkins RO, Weaver LK, Collingridge D, Parkinson RB, Chan KJ, Orme JF, Jr.: **Two-year cognitive, emotional, and quality-of-life outcomes in acute respiratory distress syndrome.** *Am J Respir Crit Care Med* 2005, **171**(4):340-347.
15. Abel SJ, Finney SJ, Brett SJ, Keogh BF, Morgan CJ, Evans TW: **Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome (ARDS).** *Thorax* 1998, **53**(4):292-294.
16. Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, Hudson LD: **Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993.** *Jama* 1995, **273**(4):306-309.
17. **Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network.** *N Engl J Med* 2000, **342**(18):1301-1308.
18. Weinert CR, Gross CR, Kangas JR, Bury CL, Marinelli WA: **Health-related quality of life after acute lung injury.** *Am J Respir Crit Care Med* 1997, **156**(4 Pt 1):1120-1128.
19. Sage WM, Rosenthal MH, Silverman JF: **Is intensive care worth it? An assessment of input and outcome for the critically ill.** *Crit Care Med* 1986, **14**(9):777-782.

20. Brooks R, Kerridge R, Hillman K, Bauman A, Daffurn K: **Quality of life outcomes after intensive care. Comparison with a community group.** *Intensive Care Med* 1997, **23**(5):581-586.
21. Konopad E, Noseworthy TW, Johnston R, Shustack A, Grace M: **Quality of life measures before and one year after admission to an intensive care unit.** *Crit Care Med* 1995, **23**(10):1653-1659.
22. Davidson TA, Caldwell ES, Curtis JR, Hudson LD, Steinberg KP: **Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compared with critically ill control patients.** *Jama* 1999, **281**(4):354-360.
23. Vazquez Mata G, Rivera Fernandez R, Gonzalez Carmona A, Delgado-Rodriguez M, Torres Ruiz JM, Raya Pugnaire A, Aguayo de Hoyos E: **Factors related to quality of life 12 months after discharge from an intensive care unit.** *Crit Care Med* 1992, **20**(9):1257-1262.
24. Garcia Lizana F, Peres Bota D, De Cubber M, Vincent JL: **Long-term outcome in ICU patients: what about quality of life?** *Intensive Care Med* 2003, **29**(8):1286-1293.
25. Pettila V, Kaarlola A, Makelainen A: **Health-related quality of life of multiple organ dysfunction patients one year after intensive care.** *Intensive Care Med* 2000, **26**(10):1473-1479.
26. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, Reinhart CK, Suter PM, Thijs LG: **The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine.** *Intensive Care Med* 1996, **22**(7):707-710.
27. Hopkins RO, Gale SD, Weaver LK: **Brain atrophy and cognitive impairment in survivors of Acute Respiratory Distress Syndrome.** *Brain Inj* 2006, **20**(3):263-271.
28. Jackson JC, Hart RP, Gordon SM, Shintani A, Truman B, May L, Ely EW: **Six-month neuropsychological outcome of medical intensive care unit patients.** *Crit Care Med* 2003, **31**(4):1226-1234.
29. Badia X, Diaz-Prieto A, Gorritz MT, Herdman M, Torrado H, Farrero E, Cavanilles JM: **Using the EuroQol-5D to measure changes in quality of life 12 months after discharge from an intensive care unit.** *Intensive Care Med* 2001, **27**(12):1901-1907.
30. Badia X, Diaz-Prieto A, Rue M, Patrick DL: **Measuring health and health state preferences among critically ill patients.** *Intensive Care Med* 1996, **22**(12):1379-1384.
31. Granja C, Teixeira-Pinto A, Costa-Pereira A: **Quality of life after intensive care--evaluation with EQ-5D questionnaire.** *Intensive Care Med* 2002, **28**(7):898-907.
32. Fernandez RR, Cruz JJ, Mata GV: **Validation of a quality of life questionnaire for critically ill patients.** *Intensive Care Med* 1996, **22**(10):1034-1042.
33. Capuzzo M, Grasselli C, Carrer S, Gritti G, Alvisi R: **Validation of two quality of life questionnaires suitable for intensive care patients.** *Intensive Care Med* 2000, **26**(9):1296-1303.
34. Ware JE, Jr., Sherbourne CD: **The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection.** *Med Care* 1992, **30**(6):473-483.
35. Chrispin PS, Scotton H, Rogers J, Lloyd D, Ridley SA: **Short Form 36 in the intensive care unit: assessment of acceptability, reliability and validity of the questionnaire.** *Anaesthesia* 1997, **52**(1):15-23.
36. Heyland DK, Hopman W, Coe H, Tranmer J, McColl MA: **Long-term health-related quality of life in survivors of sepsis. Short Form 36: a valid and reliable measure of health-related quality of life.** *Crit Care Med* 2000, **28**(11):3599-3605.

37. Cavaliere F, Masieri S, Liberini L, Proietti R, Magalini SI: **Tympanometry for middle-ear effusion in unconscious ICU patients.** *Eur J Anaesthesiol* 1992, **9**(1):71-75.
38. Lucks D, Consiglio A, Stankiewicz J, O'Keefe P: **Incidence and microbiological etiology of middle ear effusion complicating endotracheal intubation and mechanical ventilation.** *J Infect Dis* 1988, **157**(2):368-369.
39. Nadol JB, Jr.: **Hearing loss as a sequela of meningitis.** *Laryngoscope* 1978, **88**(5):739-755.
40. Davis LE, Johnsson LG: **Viral infections of the inner ear: clinical, virologic, and pathologic studies in humans and animals.** *Am J Otolaryngol* 1983, **4**(5):347-362.
41. Moore RD, Smith CR, Lietman PS: **Risk factors for the development of auditory toxicity in patients receiving aminoglycosides.** *J Infect Dis* 1984, **149**(1):23-30.
42. Redding JS, Hargest TS, Minsky SH: **How noisy is intensive care?** *Crit Care Med* 1977, **5**(6):275-276.
43. Quirk WS, Seidman MD: **Cochlear vascular changes in response to loud noise.** *Am J Otol* 1995, **16**(3):322-325.
44. Hayreh S: **Neuropathie optique ischémique.** In: *EMC Ophtalmologie*. Elsevier Masson.
45. Buono L.-M FR: **Neuropathie optique ischémique postérieure périopératoire: revue de la littérature.** In: *EMC Ophtalmologie*. Edited by SAS E, vol. Ophtalmologie. Paris; 2006.
46. Shaked G, Gavriel A, Roy-Shapira A: **Anterior ischemic optic neuropathy after hemorrhagic shock.** *J Trauma* 1998, **44**(5):923-925.
47. Cullinane DC, Jenkins JM, Reddy S, VanNatta T, Eddy VA, Bass JG, Chen A, Schwartz M, Lavin P, Morris JA, Jr.: **Anterior ischemic optic neuropathy: a complication after systemic inflammatory response syndrome.** *J Trauma* 2000, **48**(3):381-386; discussion 386-387.
48. Newman NJ: **Perioperative visual loss after nonocular surgeries.** *Am J Ophthalmol* 2008, **145**(4):604-610.
49. Kruger B, Ruben RJ: **The acoustic properties of the infant ear. A preliminary report.** *Acta Otolaryngol* 1987, **103**(5-6):578-585.
50. Shaw EA: **Transformation of sound pressure level from the free field to the eardrum in the horizontal plane.** *J Acoust Soc Am* 1974, **56**(6):1848-1861.
51. Risse JF: **Exploration de la fonction visuelle:** Masson; 1999.
52. Fagon JY, Chastre J, Novara A, Medioni P, Gibert C: **Characterization of intensive care unit patients using a model based on the presence or absence of organ dysfunctions and/or infection: the ODIN model.** *Intensive Care Med* 1993, **19**(3):137-144.
53. Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S, Saulnier F, Alberti C, Artigas A, Teres D: **The Logistic Organ Dysfunction system. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. ICU Scoring Group.** *Jama* 1996, **276**(10):802-810.
54. Leplège A, Ecosse E, Pouchot J, Coste J, T P: **Le questionnaire MOS SF-36, Manuel de l'utilisateur et guide d'interprétation des scores,** Première édition edn: Estem; 2001.
55. De Cosmo G, Aceto P, Clemente A, Congedo E: **Auditory evoked potentials.** *Minerva Anesthesiol* 2004, **70**(5):293-297.
56. Facco E, Munari M, Gallo F, Volpin SM, Behr AU, Baratto F, Giron GP: **Role of short latency evoked potentials in the diagnosis of brain death.** *Clin Neurophysiol* 2002, **113**(11):1855-1866.
57. Schneider G, Nahm W, Kochs EF, Bischoff P, Kalkman CJ, Kuppe H, Thornton C: **Quality of perioperative AEP--variability of expert ratings.** *Br J Anaesth* 2003, **91**(6):905-908.

58. Luecke D, Stockmanns G, Gallinat M, Kochs EF, Schneider G: **Auditory evoked potentials for the assessment of depth of anaesthesia: different configurations of artefact detection algorithms.** *Biomed Tech (Berl)* 2007, **52**(1):90-95.
59. Hall JW, 3rd, Tucker DA: **Sensory evoked responses in the intensive care unit.** *Ear Hear* 1986, **7**(4):220-232.
60. Freye E: **Cerebral monitoring in the operating room and the intensive care unit - an introductory for the clinician and a guide for the novice wanting to open a window to the brain. Part II: Sensory-evoked potentials (SSEP, AEP, VEP).** *J Clin Monit Comput* 2005, **19**(1-2):77-168.
61. Hamill-Ruth RJ, Ruth RA: **Evaluation of audiologic impairment in critically ill patients: results of a screening protocol.** *Crit Care Med* 2003, **31**(9):2271-2277.
62. Hamill-Ruth RJ, Ruth RA, Googer K, Volles D, Deivert M, Turrentine B: **Use of otoacoustic emissions to screen for hearing loss in critically ill patients.** *Audiology* 1998, **37**(6):344-352.

ANNEXE

A. Questionnaire SF-36

QUESTIONNAIRE DE QUALITE DE VIE SF-36

COMMENT REpondRE : Les questions qui suivent portent sur votre santé, telle que vous la ressentez. Ces informations nous permettront de mieux savoir comment vous vous sentez dans votre vie de tous les jours.

Veuillez répondre à toutes les questions en cochant la case correspondant à la réponse choisie, comme il est indiqué. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

*cochez la case qui correspond
à votre choix*

- Excellente ☐
- Très bonne ☐
- Bonne ☐
- Médiocre ☐
- Mauvaise ☐

2. Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment ?

*cochez la case qui correspond
à votre choix*

- Bien meilleur que l'an dernier ☐
- Plutôt meilleur ☐
- A peu près pareil ☐
- Plutôt moins bon ☐
- Beaucoup moins bon ☐

3. Voici une liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles indiquez si vous êtes limité(e) en raison de votre état de santé actuel.

*cochez la case qui correspond à votre choix,
une par ligne*

Liste d'activités	oui, beaucoup limité(e)	oui, un peu limité(e)	non, pas du tout limité(e)
a. Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	☐	☐	☐
b. Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	☐	☐	☐
c. Soulever et porter les courses	☐	☐	☐
d. Monter plusieurs étages par l'escalier	☐	☐	☐
e. Monter un étage par l'escalier	☐	☐	☐
f. Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	☐	☐	☐
g. Marcher plus d'un km à pied	☐	☐	☐
h. Marcher plusieurs centaines de mètres	☐	☐	☐
i. Marcher une centaine de mètres	☐	☐	☐
j. Prendre un bain, une douche ou s'habiller	☐	☐	☐

4. Au cours de ces **4 dernières semaines**, et en raison de votre état physique.

*cochez la case qui correspond à votre choix,
une par ligne*

	OUI	NON
a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles	☐	☐
b. Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité	☐	☐
c. Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses	☐	☐
d. Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire)	☐	☐

5. Au cours de ces **4 dernières semaines**, et en raison de votre **état émotionnel** (comme vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé(e)),

*cochez la case qui correspond à votre choix,
une par ligne*

	OUI	NON
a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles	☐	☐
b. Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité	☐	☐
c. Avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude	☐	☐

6. Au cours de ces **4 dernières semaines** dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

*cochez la case qui correspond
à votre choix*

- Pas du tout..... ☐
- Un petit peu..... ☐
- Moyennement..... ☐
- Beaucoup..... ☐
- Enormément..... ☐

7. Au cours de ces **4 dernières semaines**, quelle a été l'intensité de vos **douleurs physiques** ?

*cochez la case qui correspond
à votre choix*

- Nulle..... ☐
- Très faible..... ☐
- Faible..... ☐
- Moyenne..... ☐
- Grande..... ☐
- Très grande..... ☐

8. Au cours de ces **4 dernières semaines**, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ?

cochez la case qui correspond
à votre choix

- Pas du tout..... ☐
- Un petit peu..... ☐
- Moyennement ☐
- Beaucoup ☐
- Enormément..... ☐

9. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) **au cours de ces 4 dernières semaines**. Pour chaque question, veuillez indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée. **Au cours de ces 4 dernières semaines**, y a-t-il eu des moments où :

cochez la case qui correspond à votre choix,
une par ligne

[illegible]

10. Au cours de ces **4 dernières semaines** y a-t-il eu des moments où votre **état de santé, physique ou émotionnel**, vous a gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

*Cochez la case qui correspond
à votre choix*

- En permanence.....☐
- Une bonne partie du temps☐
- De temps en temps.....☐
- Rarement.....☐
- Jamais☐

11. Indiquez, pour **chacune** des phrases suivantes, dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas :

*cochez la case qui correspond à votre choix,
une par ligne*

	totalement vraie	plutôt vraie	je ne sais pas	plutôt fausse	totalement fausse
a. Je tombe malade plus facilement que les autres	☐	☐	☐	☐	☐
b. Je me porte aussi bien que n'importe qui	☐	☐	☐	☐	☐
c. Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	☐	☐	☐	☐	☐
d. Je suis en excellente santé	☐	☐	☐	☐	☐

B. SF-36 : Données de la population générale

POPULATION GÉNÉRALE (N=3617)								
	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	84.45	81.21	73.39	69.13	59.96	81.55	82.13	68.47
Percentile 25th	80.00	75.00	52.00	57.00	50.00	62.50	66.70	60.00
Mediane	95.00	100.00	74.00	72.00	60.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	82.00	75.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	21.19	32.20	23.73	18.57	18.05	21.41	32.15	17.62
Etendue	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100
Effet plafond (%)	34.5	68.3	29.1	3.3	1.3	40.9	71.8	1.7
Effet sol (%)	0.6	8.2	0.0	0.1	0.1	0.2	8.9	0.1

HOMMES (N=1661)								
	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	87.07	83.86	75.98	70.07	62.23	84.08	85.41	71.42
Percentile 25th	85.00	75.00	62.00	62.00	50.00	75.00	100.00	64.00
Mediane	95.00	100.00	84.00	72.00	65.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	82.00	75.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	19.85	30.48	23.03	18.39	17.36	20.08	29.89	16.70
Etendue	0-100	0-100	0-100	5-100	0-100	0-100	0-100	8-100
Effet plafond (%)	40.4	72.5	32.7	3.7	1.8	45.7	77.0	2.5
Effet sol (%)	0.4	7.0	0.0	0.1	0.1	0.1	7.3	0.0

FEMMES (N=1956)								
	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	82.22	78.96	71.18	68.33	58.03	79.41	79.34	65.96
Percentile 25th	75.00	75.00	51.00	57.00	45.00	62.50	66.70	56.00
Mediane	90.00	100.00	74.00	72.00	60.00	87.50	100.00	68.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	82.00	70.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	22.02	33.43	24.10	18.69	18.40	22.26	33.71	17.99
Etendue	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100
Effet plafond (%)	29.5	64.8	26.0	2.9	0.8	36.8	67.4	1.0
Effet sol (%)	0.7	9.2	0.0	0.1	0.2	0.3	10.2	0.1

AGE 18-24 ANS
Hommes et femmes (N=326)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	95.65	92.18	82.51	76.26	63.52	83.93	86.47	68.29
Percentile 25th	95.00	100.00	72.00	67.00	55.00	75.00	100.00	60.00
Mediane	100.00	100.00	84.00	77.00	65.00	87.50	100.00	68.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	90.00	75.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	10.33	19.46	20.21	17.00	16.94	20.00	26.80	16.93
Etendue	5-100	0-100	12-100	15-100	5-100	12,5-100	0-100	12-100
Effet plafond (%)	66.8	81.1	43.8	6.8	1.2	46.0	75.5	1.2
Effet sol (%)	0.0	2.2	0.0	0.0	0.0	0.0	4.0	0.0

AGE 25-34 ANS
Hommes et femmes (N=685)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	93.93	88.34	81.75	75.54	62.35	84.51	88.19	69.94
Percentile 25th	95.00	100.00	72.00	67.00	50.00	75.00	100.00	60.00
Mediane	100.00	100.00	84.00	77.00	65.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	87.00	75.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	12.44	25.45	20.60	16.31	17.69	19.96	26.51	17.18
Etendue	0-100	0-100	10-100	15-100	5-100	12,5-100	0-100	10-100
Effet plafond (%)	57.6	77.7	42.8	5.5	1.3	47.9	79.8	1.8
Effet sol (%)	0.3	4.0	0.0	0.0	0.0	0.0	5.0	0.0

AGE 35-44 ANS
Hommes et femmes (N=604)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	92.71	89.80	79.63	73.89	63.12	85.24	87.26	69.28
Percentile 25th	90.00	100.00	62.00	67.00	55.00	75.00	100.00	60.00
Mediane	100.00	100.00	84.00	77.00	65.00	100.00	100.00	72.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	87.00	75.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	13.19	24.43	21.15	16.95	17.66	20.02	27.85	17.40
Etendue	10-100	0-100	0-100	5-100	0-100	12,5-100	0-100	8-100
Effet plafond (%)	50.2	80.9	37.8	5.0	1.5	50.0	78.9	1.5
Effet sol (%)	0.0	3.9	0.0	0.0	0.2	0.0	6.0	0.0

AGE 45-54 ANS
Hommes et femmes (N=407)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	89.25	87.09	75.50	70.70	62.48	83.24	86.71	68.19
Percentile 25th	85.00	100.00	62.00	62.00	50.00	75.00	100.00	56.00
Mediane	95.00	100.00	84.00	72.00	60.00	87.50	100.00	68.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	82.00	75.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	17.39	27.92	23.25	18.06	17.41	19.64	27.65	16.76
Etendue	0-100	0-100	0-100	10-100	0-100	0-100	0-100	8-100
Effet plafond (%)	42.4	77.0	31.1	3.5	2.0	40.9	77.5	1.3
Effet sol (%)	0.8	6.1	0.0	0.0	0.0	0.0	5.1	0.0

AGE 55-64 ANS
Hommes et femmes (N=456)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	79.99	78.78	68.12	65.51	59.14	80.69	80.19	68.52
Percentile 25th	72.22	75.00	51.00	55.00	50.00	62.50	66.67	60.00
Mediane	85.00	100.00	72.00	67.00	60.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	95.00	100.00	84.00	77.00	70.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	21.11	32.83	23.29	18.37	17.61	22.16	33.63	17.88
Etendue	0-100	0-100	0-100	10-100	5-100	0-100	0-100	5-100
Effet plafond (%)	15.9	63.3	17.8	1.1	1.6	39.6	70.4	1.8
Effet sol (%)	0.2	8.0	0.0	0.0	0.0	0.5	8.9	0.0

AGE 65-74 ANS
Hommes et femmes (N=864)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	73.69	71.24	64.37	61.71	56.39	77.84	76.05	67.84
Percentile 25th	62.50	50.00	42.00	52.00	45.00	62.50	66.67	56.00
Mediane	80.00	100.00	62.00	62.00	55.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	90.00	100.00	84.00	75.00	70.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	23.27	37.40	24.09	18.28	17.83	22.29	36.13	17.77
Etendue	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100	0-100
Effet plafond (%)	7.2	55.0	15.8	0.5	0.7	32.2	63.9	1.6
Effet sol (%)	0.9	14.1	0.0	0.2	0.2	0.4	13.5	0.1

AGE PLUS DE 74 ANS
Hommes et femmes (N=275)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	62.40	56.67	61.72	59.20	50.86	73.80	64.38	65.29
Percentile 25th	45.00	25.00	41.00	50.00	40.00	62.50	33.33	52.00
Mediane	66.67	66.67	62.00	62.00	55.00	75.00	66.67	68.00
Percentile 75th	85.00	100.00	84.00	72.00	60.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	26.85	40.16	23.92	17.83	18.62	24.13	40.67	20.04
Etendue	0-100	0-100	0-100	10-100	0-100	0-100	0-100	8-100
Effet plafond (%)	3.5	36.5	12.9	0.8	0.4	25.1	48.6	3.1
Effet sol (%)	2.7	22.0	0.0	0.4	0.8	0.4	22.7	0.0

AGE 18-24 ANS/Hommes (N=138)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	96.65	95.80	86.82	82.36	67.86	89.76	93.14	72.85
Percentile 25th	100.00	100.00	80.00	72.00	60.00	87.50	100.00	64.00
Mediane	100.00	100.00	100.00	84.17	67.50	100.00	100.00	72.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	95.00	75.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	11.78	15.33	17.21	13.93	14.16	14.43	20.73	15.28
Etendue	5-100	0-100	12-100	47-100	35-100	37.5-100	0-100	24-100
Effet plafond (%)	76.3	90.4	50.4	11.9	3.0	55.6	88.1	1.5
Effet sol (%)	0.0	1.5	0.0	0.0	0.0	0.0	2.2	0.0

AGE 25-34 ANS/Hommes (N=313)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	95.75	91.16	83.60	76.07	64.50	86.50	90.64	72.08
Percentile 25th	95.00	100.00	72.00	67.00	55.00	75.00	100.00	64.00
Mediane	100.00	100.00	84.00	77.00	65.00	100.00	100.00	76.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	87.00	75.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	9.64	21.30	19.63	15.89	16.72	19.05	24.18	15.83
Etendue	0-100	0-100	22-100	15-100	13-100	12.5-100	0-100	24-100
Effet plafond (%)	65.5	80.8	45.6	5.5	1.3	52.4	83.1	2.6
Effet sol (%)	0.3	2.3	0.0	0.0	0.0	0.0	4.9	0.0

AGE 35-44 ANS
Hommes (N=299)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	94.41	90.76	81.03	73.13	64.32	86.37	89.07	71.01
Percentile 25th	95.00	100.00	72.00	67.00	55.00	75.00	100.00	62.00
Mediane	100.00	100.00	84.00	72.00	65.00	100.00	100.00	72.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	83.50	75.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	11.08	23.63	21.00	16.20	16.65	18.97	26.12	16.70
Etendue	10-100	0-100	0-100	10-100	5-100	12.5-100	0-100	8-100
Effet plafond (%)	55.6	81.7	40.3	3.4	2.4	51.5	81.0	1.7
Effet sol (%)	0.0	5.1	0.0	0.0	0.0	0.0	5.8	0.0

AGE 45-54 ANS
Hommes (N=203)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	92.27	88.64	79.02	72.27	66.06	86.69	90.00	71.53
Percentile 25th	90.00	100.00	62.00	62.00	55.00	75.00	100.00	60.00
Mediane	100.00	100.00	84.00	72.00	65.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	87.00	80.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	14.92	26.35	22.09	17.41	16.24	17.01	23.15	16.23
Etendue	0-100	0-100	0-100	10-100	15-100	25-100	0-100	8-100
Effet plafond (%)	53.5	79.5	37.5	5.0	3.0	48.5	80.5	2.5
Effet sol (%)	0.5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	3.0	0.0

AGE 55-64 ANS
Hommes (N=217)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	82.32	79.81	70.21	65.97	60.19	83.33	83.00	71.10
Percentile 25th	75.00	75.00	52.00	56.00	50.00	75.00	66.67	64.00
Mediane	90.00	100.00	72.00	72.00	60.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	95.00	100.00	84.00	77.00	70.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	20.48	32.67	22.24	17.93	16.89	20.35	32.04	17.40
Etendue	10-100	0-100	12-100	10-100	6.7-100	0-100	0-100	20-100
Effet plafond (%)	17.1	66.2	19.0	0.5	1.9	43.3	74.8	1.4
Effet sol (%)	0.0	7.1	0.0	0.0	0.0	0.0	7.6	0.0

AGE 65-74 ANS
Hommes (N=362)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	76.58	74.74	67.10	62.37	58.21	79.74	80.04	71.16
Percentile 25th	70.00	50.00	51.00	52.00	45.00	62.50	66.67	60.00
Mediane	85.00	100.00	72.00	67.00	60.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	95.00	100.00	84.00	77.00	70.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	22.78	36.05	24.06	19.08	18.03	21.94	33.89	16.6
Etendue	0-100	0-100	0-100	5-100	5-100	0-100	0-100	16-100
Effet plafond (%)	9.1	59.8	18.5	1.2	0.9	36.1	70.7	2.6
Effet sol (%)	0.9	11.7	0.0	0.0	0.0	0.3	10.0	0.0

AGE PLUS DE 74 ANS
Hommes (N=129)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	67.16	61.28	63.99	58.61	53.93	76.16	66.67	70.24
Percentile 25th	47.50	25.00	41.00	52.00	45.00	62.50	33.33	60.00
Mediane	75.00	75.00	62.00	62.00	55.00	87.50	100.00	76.00
Percentile 75th	90.00	100.00	84.00	72.00	65.00	100.00	100.00	84.00
Ecart-type	27.44	40.86	24.38	17.61	18.86	24.08	41.43	20.03
Etendue	0-100	0-100	0-100	10-100	0-100	0-100	0-100	8-100
Effet plafond (%)	6.6	45.1	17.2	0.8	0.8	30.3	54.9	6.6
Effet sol (%)	1.6	19.7	0.0	0.8	0.8	0.0	22.1	0.0

AGE 18-24 ANS
Femmes (N=188)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	94.92	89.54	79.37	71.81	60.32	79.65	81.65	64.92
Percentile 25th	90.00	75.00	62.00	62.00	50.00	62.50	66.67	56.00
Mediane	100.00	100.00	84.00	72.00	60.00	87.50	100.00	68.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	87.00	75.00	100.00	100.00	76.00
Ecart-type	9.10	21.65	21.66	17.69	18.10	22.35	29.58	17.32
Etendue	40-100	0-100	20-100	15-100	5-95	12.5-100	0-100	12-100
Effet plafond (%)	59.9	74.3	39.0	3.2	0.0	39.0	66.3	1.1
Effet sol (%)	0.0	2.7	0.0	0.0	0.0	0.0	5.3	0.0

AGE 25-34 ANS
Femmes (N=372)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	92.42	85.98	80.19	75.10	60.57	82.83	86.13	68.18
Percentile 25th	90.00	100.00	62.00	67.00	50.00	75.00	100.00	60.00
Mediane	100.00	100.00	84.00	77.00	65.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	87.00	75.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	14.19	28.28	21.28	16.66	18.28	20.57	28.19	18.06
Etendue	0-100	0-100	10-100	25-100	5-100	12.5-100	0-100	10-100
Effet plafond (%)	51.1	75.1	40.5	5.4	1.4	44.1	77.0	1.1
Effet sol (%)	0.3	5.4	0.0	0.0	0.0	0.0	5.1	0.0

AGE 35-44 ANS
Femmes (N=305)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	91.04	88.87	78.27	74.64	61.94	84.14	85.48	67.59
Percentile 25th	90.00	100.00	62.00	67.00	50.00	75.00	100.00	56.00
Mediane	95.00	100.00	84.00	77.00	65.00	87.50	100.00	72.00
Percentile 75th	100.00	100.00	100.00	87.00	75.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	14.81	25.19	21.25	17.64	18.55	20.97	29.37	17.92
Etendue	10-100	0-100	0-100	5-100	0-100	12.5-100	0-100	16-100
Effet plafond (%)	44.9	80.1	35.2	6.6	0.7	48.5	76.7	1.3
Effet sol (%)	0.0	2.7	0.0	0.0	0.3	0.0	6.3	0.0

AGE 45-54 ANS
Femmes (N=204)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	86.23	85.54	71.97	69.14	58.90	79.80	83.42	64.84
Percentile 25th	80.00	87.50	52.00	59.50	50.00	62.50	66.67	55.00
Mediane	95.00	100.00	74.00	72.00	60.00	87.50	100.00	65.00
Percentile 75th	100.00	100.00	84.00	82.00	70.00	100.00	100.00	76.00
Ecart-type	19.11	29.40	23.90	18.60	17.84	21.44	31.24	16.66
Etendue	0-100	0-100	0-100	10-100	0-100	0-100	0-100	20-100
Effet plafond (%)	31.1	74.5	24.5	2.0	1.0	33.2	74.5	0.0
Effet sol (%)	1.0	7.1	0.0	0.0	0.0	0.0	7.1	0.0

AGE 55-64 ANS
Femmes (N=239)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	77.88	77.85	66.23	65.10	58.18	78.29	77.61	66.17
Percentile 25th	70.00	50.00	51.00	55.00	50.00	62.50	66.67	56.00
Mediane	85.00	100.00	72.00	67.00	60.00	87.50	100.00	68.00
Percentile 75th	95.00	100.00	84.00	77.00	70.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	21.49	33.02	24.10	18.78	18.22	23.46	34.89	18.03
Etendue	0-100	0-100	0-100	10-100	5-100	0-100	0-100	5-100
Effet plafond (%)	14.8	60.7	16.6	1.7	1.3	36.2	66.4	2.2
Effet sol (%)	0.4	8.7	0.0	0.0	0.0	0.9	10.0	0.0

AGE 65-74 ANS
Femmes (N=502)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	71.60	68.74	62.40	61.23	55.08	76.47	73.24	65.45
Percentile 25th	60.00	50.00	41.00	52.00	45.00	62.50	66.67	55.00
Mediane	80.00	100.00	62.00	62.00	55.00	87.50	100.00	68.00
Percentile 75th	90.00	100.00	84.00	72.00	65.00	100.00	100.00	80.00
Ecart-type	23.42	38.17	23.94	17.67	17.59	22.46	37.41	18.21
Etendue	0-100	0-100	0-100	0-97	0-100	0-100	0-100	0-100
Effet plafond (%)	5.8	51.6	13.9	0.0	0.6	29.5	59.0	0.8
Effet sol (%)	0.8	15.8	0.0	0.4	0.4	0.4	16.0	0.2

AGE PLUS DE 74 ANS
Femmes (N=146)

	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
Moyenne	58.20	52.46	59.68	59.73	47.94	71.68	62.21	60.63
Percentile 25th	40.00	25.00	41.00	50.00	37.50	62.50	33.33	48.00
Mediane	60.00	50.00	52.00	62.00	50.00	75.00	66.67	60.00
Percentile 75th	80.00	100.00	74.00	72.00	60.00	87.50	100.00	76.00
Ecart-type	25.70	39.18	23.40	18.08	17.98	24.06	39.97	18.98
Etendue	0-100	0-100	0-100	15-100	0-90	0-100	0-100	12-96
Effet plafond (%)	0.8	28.6	9.0	0.8	0.0	20.3	42.9	0.0
Effet sol (%)	3.8	24.1	0.0	0.0	0.8	0.8	23.3	0.0

C. Score de défaillance d'organes ODIN

1. Défaillance respiratoire (au moins un des critères suivants)

- PaO₂ < 60mmHg en air ambiant
- Ventilation artificielle

2. Défaillance cardio-vasculaire (au moins un des critères suivants en l'absence d'hypovolémie)

- Pression artérielle systolique < 90mmHg avec signes d'hypoperfusion périphérique
- Utilisation de drogues inotropes ou vasopresseurs pour maintenir une pression artérielle systolique > 90mmHg

3. Défaillance rénale (au moins un des critères suivants en l'absence d'insuffisance rénale chronique)

- Créatininémie > 300 µmol/l
- Diurèse < 500 ml/24h ou < 180 ml/h
- Nécessité d'une épuration extra-rénale

4. Défaillance neurologique (au moins un des critères suivants)

- Score de Glasgow < 6 (en l'absence de sédation)
- Apparition brutale d'un syndrome confusionnel

5. Défaillance hépatique (au moins un des critères suivants)

- Bilirubine > 100µmol/l
- Phosphatase alcaline > x 3

6. Défaillance hématologique (au moins un des critères suivants)

- Hématocrite ≤ 20 %
- Leucocytose < 2 000/mm³
- Plaquettes < 40 000/mm³

D. Score de défaillance viscérale LOD

Organ System Measures	LOD Points						
	Increasing Severity/ Decreasing Values			Organ Dysfunction Free	Increasing Severity/ Increasing Values		
	5	3	1		1	3	5
Neurologic Glasgow Coma Score	3-5	6-8	9-13	14-15	...	...	...
Cardiovascular Heart rate, beats/min	<30 or <40	...	...	30-139 and 90-239	² 140 or 240-269	...	...
Systolic Blood pressure, mm Hg	...	40-69	70-89	90-239	240-269	² 270	...
Renal Serum urea, mmol/L (g/L) or Serum urea nitrogen, mmol/L (mg/dL)	...	...	...	<6 (<0.36) and <6 (<17) and <106 (<1.20) and 0.75-9.99	6-9.9 (0.36-0.59) or 6-9.9 (17-<28) or 106-140 (1.20-1.59)	10-19.9 (0.60-1.19) or 10-19.9 (28-<56) or ³ 141 (² 1.60)	² 20 (³ 1.20) or ³ 20 (² 56)
Creatinine, μmol/L (mg/dL)	...	...	...	<106 (<1.20) and 0.75-9.99	106-140 (1.20-1.59)	³ 141 (² 1.60) or ³ 10	...
Urine Output, L/d	< 0.5	0.5-0.74	...	0.75-9.99	...	³ 10	...
Pulmonary PaO ₂ (mm Hg)/FIO ₂ on MV or CPAP (PaO ₂ [kPa]/FIO ₂)	...	< 150 (<19.9)	² 150 (³ 19.9)	No ventilator no CPAP no IPAP	...	...	...
Hematologic White blood cell count, x 10 ⁹ /L Platelets, x10 ⁹ /L	...	<1.0	1.0-2.4 or <50	2.5-49.9 and ³ 50	³ 50.0	...	...
Hepatic Bilirubin, μmol/L (mg/dL)	...	...	...	<34.2(<2.0) and ≤ 3 (³ 25 %)	³ 34.2 (³ 2.0) or >3	...	...
Prothrombin time, s above standard (% of standard)	...	...	(<25 %)	≤ 3 (³ 25 %)	>3	...	...

E. Score de gravité IGS II

VARIABLE	29	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	5	7	8	9	10	12	15	16	17	18
Age (year)												<40						40-59				60-69	70-74	75-79		80
Heart Rate (Beats/min)				<50							40-69	70-119				120-159		160								
Syst Blood Press (mmHg)	<70							70-99			100-199	200														
Body temperature (°C)											<36.0				36.0											
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg)																										
Only II VENT or CPAP				<100	100-199	200		250-499			500															
Urinary Output (L/day)				<0.500				0.500-0.999			1.000															
Blood Urea (mmol/L) (g/L)											<10.0					10.0-29.9					30.0					
WBC Count (10E3/ml)				<1.0							1.0-15.9	16.0			20.0											
Serum K (mEq/L)											<3.0	3.0-4.9	5.0													
Serum Na (mEq/L)								<125			125-144	145														
Serum HCO ₃ (mEq/L)							<15			15-19	20															
Bilirubin (μ mol/L)											<68.4	68.4-192.5	192.5-401.6							402.6						
Glasgow Coma Score (Points)	<4	4-5			6-10			11-13			14-15															
Chronic disease																										
Type of admission												Elec				Med		S. Em								

Sum of Points

TOTAL SAPS II
RISK OF HOSPITAL DEATH

Pts
%

VU

NANCY, le **12 septembre 2008**

Le Président de Thèse

Professeur P.E. BOLLAERT

NANCY, le **12 septembre 2008**

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **18 septembre 2008**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Objectifs : Apprécier la faisabilité d'une étude visant à évaluer la survenue de troubles visuels et auditifs chez des patients de réanimation.

Type d'étude : Etude monocentrique prospective de cohorte

Patients et méthodes : Les patients ventilés mécaniquement plus de 48 heures ont bénéficié de la réalisation d'un potentiel évoqué auditif, en réanimation, avant la 48^{ème} heure de ventilation. Un mois après la sortie de réanimation, les patients étaient revus afin de réaliser un bilan ophtalmologique et audiolgique associé à l'enregistrement d'un second PEA et à une consultation de post réanimation visant à évaluer la qualité de vie.

Résultats : Sur un effectif total de 230 patients ventilés plus de 48 heures, 48 patients ont été inclus dans l'étude. La réalisation des premiers PEA était impossible chez 17 patients (35,4%), 6 examens étaient inexploitable (12,5%). Seuls 7 patients ont put terminer les investigations. Une cécité unilatérale suite à une névrite optique rétrobulbaire et une surdité bilatérale ont été diagnostiquées chez deux patients au sein de cet échantillon.

Conclusion : Cette étude montre des difficultés organisationnelles et techniques dans la réalisation de potentiels évoqués auditifs en réanimation. L'incidence de troubles sensoriels dans notre population est élevée, mais le faible effectif en limite l'interprétation. Une étude de puissance supérieure est nécessaire afin de confirmer ces résultats préliminaires.

TITRE EN ANGLAIS

Sequelar Visual and Hearing Loss Assessment in Intensive Care Patients.
A Pilot Study.

THÈSE DE MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2008

MOTS CLÉS : Troubles visuels, Troubles auditifs, Qualité de vie, Potentiels évoqués auditifs, Réanimation.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR

Faculté de médecine de Nancy
9, avenue de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY