

# LA TOXICITE DU SYSTEME COCHLEO-VESTIBULAIRE PAR LES GAZ D'ANESTHESIE

## COCHLEO-VESTIBULAR TOXICITY BY ANESTHETIC GASES

S. KALLEL<sup>1,3,\*</sup>, M. MNEJJA<sup>1,3</sup>, A. KESSENTINI<sup>1,3</sup>, B. HAMMAMI<sup>1,3</sup>, A. KAROU<sup>2,3</sup>,  
I. CHARFEDDINE<sup>1,3</sup>, A. GHORBEL<sup>1,3</sup>

1 : Service ORL, CHU Habib Bourguiba Sfax- Tunisie

2 : Service Anesthésie Réanimation, CHU Habib Bourguiba Sfax- Tunisie

3 : Faculté de Médecine, Université de Sfax-Tunisie

\*E-mail de l'auteur correspondant : souha.kallel@yahoo.fr

### Résumé

L'atteinte cochléo-vestibulaire liée à la pratique de l'anesthésie a été rapportée par certains auteurs sans qu'elle soit objectivée. A travers une étude clinique, nous essayons d'identifier cette atteinte. Notre étude était rétrospective portant sur 44 techniciens d'anesthésie. Nous avons mené un audiogramme, une impédancemétrie et une vidéo-nystagmographie. A l'audiogramme, une surdité neurosensorielle a été retenue dans 11,9%. La vidéonystagmographie a montré une atteinte vestibulaire périphérique dans 47,6% des cas. Des signes d'atteinte centrale ont été retrouvés dans 81% des cas. L'âge supérieur à 45 ans, le sexe féminin et une durée d'exposition inférieure à 15 ans ont donné plus d'atteinte vestibulaire. Conclusion: L'atteinte auditive liée aux gaz anesthésiques était négligeable alors que l'atteinte vestibulaire dépassait largement celle retrouvée dans la population générale. L'atteinte vestibulaire serait d'origine centrale dans 81% (atteinte des noyaux vestibulaires).

**Mots clés :** Surdité ; Vertige ; Gaz anesthésiques ; Exposition professionnelle

### Absract

The cochleo-vestibular toxicity was reported by some authors without giving objective arguments. Our clinical and empiric study tries to identify this disorder. Forty four anesthesia technicians were included in this study. We realized tonal audiometry and videonystagmography for all patients. Tonal audiometry showed a sensorineural hearing loss only in 11, 9% of cases. The mean of threshold was 35,75dB. In videonystagmography, abnormalities of peripheral vestibular system found in 47, 6%, on the other hand abnormalities of central tests were shown in 81% of cases. In the statistic study, having an age superior to 45 years with women gave more vestibular abnormalities but without significant correlation. Exposure length less than 15 years gave more central vestibular abnormalities but without significant difference. In our study, contrary to hearing loss, vestibular disorders were more frequent compared to general population. They should be caused by central origin in 81% of cases.

**Words keys :** Hearing loss; Vertigo; Anesthetic gasses; Occupational exposure

### ملخص

وقع الإبلاغ عن حالات تسمم القوقع الدهليزي و ارتباطه بممارسة التخدير دون أن يكون معروفا. من خلال دراسة سريرية رجعية على 44 فنيا ساميا في ميدان التخدير. أجرينا تخطيطا سمعيا و قياسا للمقاومة و قياسا للفيديو. في مخطط السمع، تم تشخيص الصمم العصبي في 11.9%. كان متوسط العتبة في مستوى 35,75 ديسيبال. وأظهر فيديو نيس تاغموغرافيا حصول إصابة الدهليز الطرفية في 47.6% من الحالات. تم العثور على علامات الضعف المركزي في 81% من الحالات. حسب الإحصائيات كان معدل الأعمار أكثر من 45 عاما و إصابة جنس الإناث أكثر وبالنسبة لمدة التعرض أقل من 15 عاما أسفرت عن حصول مزيد من إصابات الدهليز الأذني. الخلاصة: كان ضعف السمع المرتبط بالغازات التخديرية ضئيلا، في حين كانت إصابة الدهليز أكبر بكثير من تلك الموجودة في عامة السكان. تعتبر إصابة الدهليز هي من أصل مركزي في 81% من الحالات (إصابة النوى الدهليزية).

**الكلمات المفاتيح:** الصمم ; الدوخة ; الغازات التخديرية ; التعرض المهني

## INTRODUCTION

Il existe plusieurs risques professionnels liés à la pratique de l'anesthésie. La toxicité des gaz anesthésiques, particulièrement de l'halothane et du protoxyde d'azote est bien connue depuis longtemps. Ce sont surtout des effets toxiques neurologiques, hépatiques, sur la reproduction... (1). Toutefois, l'atteinte toxique du système cochléo-vestibulaire a été peu rapportée dans la littérature et n'a pas été objectivée.

Nous avons réalisé cette étude dans le but de chercher et d'identifier les atteintes cochléo-vestibulaires chez des techniciens exposés aux gaz anesthésiques

## MALADES ET METHODES

Notre étude a commencé depuis quelques années par la constatation de plainte fonctionnelle type vertige et/ou surdité chez plusieurs personnels du bloc opératoire. Nous avons supposé que probablement, il y a une exposition professionnelle quelconque et nous avons pensé particulièrement aux gaz anesthésiques. Pour démontrer ce risque toxique, nous avons convoqué tous les techniciens d'anesthésie du bloc opératoire pour réalisation de cette étude.

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a concerné 44 techniciens d'anesthésie qui travaillent au bloc central dans les mêmes conditions de travail et des lieux.

Nous avons exclu les anesthésistes ayant des séquelles d'otite moyenne chronique, de chirurgie otologique ou autres maladies otologiques chroniques.

Nous avons mené un questionnaire identique pour tous les personnels se rapportant à l'identification, aux antécédents, aux habitudes, aux données socio-professionnelles et aux doléances auditives, vestibulaires et générales. Nous avons réalisé un examen ORL, une audiométrie tonale liminaire, une impédancemétrie et une vidéo-nystagmographie (VNG) pour tous les sujets inclus. Les tests réalisés dans la VNG pour cette étude sont : recherche de nystagmus spontané, recherche de nystagmus provoqué par « shaking Head », épreuve calorique, étude du réflexe optocinétique, étude des saccades et étude de la poursuite oculaire. L'origine centrale serait suspectée devant les perturbations du réflexe optocinétique, des saccades ou de la poursuite oculaire.

Nous avons recherché une corrélation statistique (en appliquant le test  $\chi^2$  et test exact de Fisher) entre l'âge (<ou> 45ans), le sexe, la présence ou non d'antécédents cardio-vasculaires et la durée d'exposition (<ou> 15 ans) et l'atteinte cochléo-vestibulaire chez ces sujets.

## RESULTATS

L'âge variait de 31 à 60 ans avec une prédominance féminine atteignant 66,7%. La majorité (81%) était âgée entre 36 et 55 ans.

Des antécédents dont certains pourraient favoriser l'atteinte cochléo-vestibulaire ont été notés tels que l'hypertension artérielle (16%), le tabagisme (9,5%), la prise de médicaments ototoxiques (14%) et l'anesthésie générale (40%).

La durée d'exposition aux gaz anesthésiques variait de 2 à 28 ans avec une moyenne de 14 ans. Le nombre moyen d'heures de travail était de six heures par jour, cinq jours par semaine. Une pause de 10 à 30 minutes pendant la séance de travail était signalée dans 93% des cas.

Les gaz anesthésiques étaient utilisés régulièrement à l'induction mais surtout pour l'entretien durant toute l'intervention. Ces gaz étaient essentiellement le protoxyde d'azote (N<sub>2</sub>O) et l'halothane, moins fréquemment l'isoflurane et le sévoflurane.

Les circuits utilisés étaient souvent semi fermés ou ouverts. Le système d'évacuation des gaz a été installé dans les salles opératoires mais n'était pas fonctionnel ; de même la ventilation des salles se faisait de façon discontinue.

La symptomatologie fonctionnelle était faite de signes cochléaires à type d'hypoacousie et d'acouphènes notés dans 61% des cas. Une patiente a présenté une hypoacousie unilatérale d'installation brutale, de sévérité moyenne, récupérée après un traitement médical à base de corticoïdes et vasodilatateurs. L'hypoacousie était associée au vertige dans 45% des cas (Tableau 1).

Des signes vestibulaires ont été rapportés dans 68% des cas. Une instabilité a été rapportée dans 66,7% des cas. Il s'agissait d'une sensation vague d'instabilité dont les caractéristiques (moment de survenue, durée, périodicité) étaient différentes d'un sujet à un autre. Une grande crise de vertige rotatoire de quelques heures associée à des nausées et vomissements survenant au moins une fois dans la vie professionnelle a été rapportée dans 26,6% des cas. Un syndrome ménièreiforme associant un vertige rotatoire itératif de moins de 24 heures, des bourdonnements d'oreille, une hypoacousie et une

sensation d'oreilles bouchées percritiques a été décrit dans 6,7% des cas (Tableau 2).

Enfin, d'autres signes ont été signalés à type de céphalées (38%) rappelant une migraine dans 28% des cas, de fatigue physique (21,4%) et de nausées (7%).

L'otoscopie a montré des tympan complets normaux dans tous les cas et l'examen vestibulaire était anormal en montrant une déviation segmentaire sans nystagmus spontané, dans 24% des cas.

L'audiométrie tonale liminaire a objectivé une surdité neurosensorielle dans seulement 38% des cas. Nous avons superposé les audiogrammes de nos malades aux courbes de l'audition selon l'âge et nous avons supposé que la surdité serait d'origine toxique que dans 5 ans (11,9%) et qu'elle serait liée à l'âge dans la majorité des cas. L'audiogramme représentatif de ces sujets est présenté dans la figure 1. La moyenne des seuils auditifs était de 35,75dB.

La vidéo nystagmographie a objectivé des signes en faveur d'une atteinte vestibulaire centrale dans 81% des cas et des signes d'atteinte vestibulaire périphérique dans 47,6% des cas (Diagramme 1). Tous les malades ayant des signes en faveur d'une atteinte centrale avaient un examen neurologique qui a éliminé une atteinte cérébelleuse ou autre cause neurologique. Une IRM cérébrale réalisée pour deux malades était normale dans les deux cas. L'étude de corrélation a montré que l'atteinte vestibulaire toxique serait plus fréquente mais sans différence significative chez les personnels exposés : d'âge supérieur à 45 ans, de sexe féminin et de durée d'exposition inférieure à 15 ans. Nous n'avons pas trouvé de différence entre les sujets avec ou sans antécédents cardio-vasculaires.

**Tableau I : Doléances cochléo-vestibulaires rapportées dans notre série.**

Tableau clinique	Nombre	%
Hypoacousie	7	16
Vertige	10	23
Vertige + hypoacousie	20	45
Pas de plainte	7	16

**Tableau II : Les différents types de troubles de l'équilibre**

Nombre	Nombre	%
<b>Instabilité</b>	20	66,7
<b>Grand vertige rotatoire</b>		
<b>Unique</b>	4	13,3
<b>Répétitif</b>	4	13,3
<b>Vertige ménièreiforme</b>	2	6,7

Figure 1 : Audiogramme représentatif des sujets atteints de surdité : surdité de perception prédominante sur les fréquences aiguës

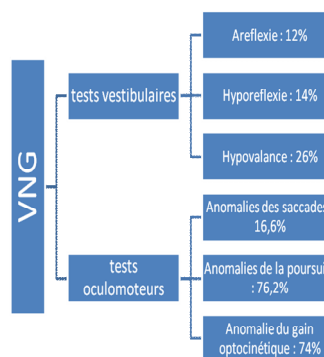
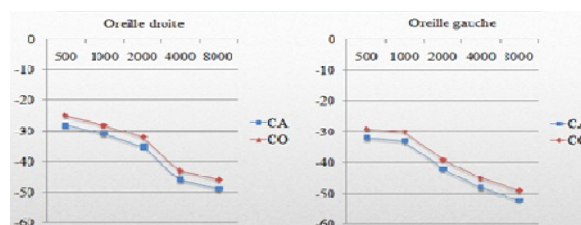


Diagramme 1 : VNG : résultats des différents tests

**DISCUSSION**

La toxicité cochléo-vestibulaire des gaz anesthésiques n'est pas connue et peu rapportée dans la littérature. La recherche bibliographique n'a pas montré une publication préalable à ce propos. Le mécanisme étiopathogénique est inconnu. Dans notre étude, l'atteinte vestibulaire, contrairement à l'atteinte cochléaire, était prédominante et dépasse largement la fréquence des troubles de l'équilibre dans la population générale (68% Vs 5% [2]).

Dans la littérature, les signes vestibulaires sont considérés comme étant des atteintes neurologiques d'origine centrale et sont décrits comme des distorsions sensorielles secondaires aux effets neuropsychiques et psychodysleptiques des gaz anesthésiques, particulièrement de l'halothane, sur le système nerveux central [3, 4, 5]. Ils font partie du syndrome neuropsychologique qui associe vertige, céphalées et ralentissement des réactions [6]. Les résultats de notre étude plaident en faveur de l'origine centrale de l'atteinte vestibulaire.

Les mécanismes d'action des gaz anesthésiques sur le système nerveux central sont connus. Ils agissent par diminution du débit sanguin cérébral, diminution de l'oxygénation cérébrale et augmentation de la pression intracrânienne. Par analogie à ces effets connus, nous supposons que l'atteinte vestibulaire centrale serait secondaire à l'hypoperfusion et l'hypoxie au niveau des noyaux vestibulaires. L'atteinte périphérique serait expliquée par une modification des pressions des liquides de l'oreille interne secondaire à l'hyperpression intracrânienne.

Le protoxyde d'azote (N<sub>2</sub>O), au niveau central, aurait aussi une action inhibitrice du récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) glutamatergique et de l'activité de la méthionine-synthétase perturbant le métabolisme cellulaire et les capacités de jugement du personnel [5, 7].

Pour l'atteinte cochléaire, la littérature a rapporté l'observation d'une surdité brutale bilatérale et moyenne après une anesthésie générale pour appendicectomie sous coelioscopie [8]. Dans cette observation, l'entretien de l'anesthésie a été par l'isoflurane. La restitution ad integrum n'a pu être obtenue qu'après des séances d'oxygénothérapie hyperbare. Dans notre série, une technicienne a présenté une surdité brutale gauche moyenne à sévère ayant récupérée au bout de 1 mois sous corticothérapie générale et vasodilatateurs. La récupération par oxygénothérapie dans la 1<sup>ère</sup> observation et par vasodilatateurs dans la 2<sup>ème</sup> plaide en faveur de l'origine hypoxique de l'atteinte cochléaire. De plus larges études pourraient révéler l'atteinte cochléaire liée aux gaz anesthésiques.

Dans notre étude, la présence d'antécédents vasculaires n'a pas augmenté le risque d'atteinte cochléo-vestibulaire chez les personnels exposés. Alors que les personnels ayant une durée d'exposition inférieure à 15 ans avaient plus d'atteinte vestibulaire. S'agit-il d'un phénomène d'adaptation ou de tolérance à l'exposition aux gaz anesthésiques ? Ou peut-on imaginer aussi que

l'atteinte se faisait dès le début de l'exposition évoquant alors la possibilité d'une prédisposition génétique à développer une atteinte vestibulaire toxique ?

Le phénomène d'adaptation a été évoqué par **Korttila** qui a trouvé de moins bons résultats aux tests psychomoteurs chez les élèves infirmières travaillant en unités de soins que chez leurs consœurs des blocs opératoires [9].

Les facteurs favorisant les plus déterminants seraient en rapport avec les conditions de travail. Ce sont les salles de faible volume, la ventilation faible, la concentration et les débits de gaz élevés, les fuites au niveau du système d'anesthésie et l'absence d'évacuation des gaz [1, 10, 11]. Certaines activités chirurgicales seraient aussi plus concernées que d'autres tels que l'anesthésie pédiatrique, les gestes endoscopiques et les examens radiologiques sous anesthésie générale et les salles de surveillance post interventionnelles [12, 13].

On en déduit l'importance de faire l'étude des conditions de travail et l'évaluation de l'exposition aux gaz anesthésiques [14]. Cette évaluation peut se faire essentiellement par la mesure des gaz dans l'atmosphère de travail par spectrophotométrie et/ou par le port individuel de badge dosimètre passif ou actif, qui seront analysés par chromatographie en phase gazeuse [14]. La concentration en gaz anesthésiques est exprimée en ppm (partie par million cm<sup>3</sup>/m<sup>3</sup>). En France, la circulaire ministérielle d'Octobre 1985 fixe les concentrations à ne pas dépasser pendant l'entretien de l'anesthésie dans l'atmosphère de travail à 25 ppm pour le N<sub>2</sub>O et à 2 ppm pour un halogéné. Ces valeurs sont variables d'un pays à un autre [15]. En Tunisie, il n'y a pas de réglementation.

Au terme de cette étude, l'atteinte cochléaire secondaire à l'exposition professionnelle aux gaz toxiques serait rare. Par contre, l'atteinte vestibulaire serait significative par rapport à la population générale. Elle serait secondaire aux effets toxiques de ces gaz sur les noyaux vestibulaires, mais aussi à une modification des pressions dans les liquides de l'oreille interne. Sa survenue semble être imprévisible non influencée par l'âge ou le sexe ou l'ancienneté de l'exposition. Toutefois, ces résultats doivent être largement tempérés en raison de nombreuses sources de biais telles que la difficulté à mesurer la toxicité directe liée au gaz et l'existence possible de plusieurs étiologies aux signes rapportés. D'ultérieures études doivent être effectuées afin de valider la

toxicité des gaz anesthésiques sur l'appareil cochléo-vestibulaire.

## REFERENCES

- [1] Mérat F, Mérat S. Risques professionnels liés à la pratique de l'anesthésie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2008; 27 : 63-73.
- [2] Tran Ba Huy P, de Waele C. *Les vertiges et le praticien*. Paris : John Libbey Eurotext, 1996. p. 9.
- [3] Bruce DL, Bach MJ. Effects of trace anaesthetic gases on behavioural performance of volunteers. *Br J Anaesth* . 1976; 48 : 871-6.
- [4] Byhahn C, Wilke HJ, Westphal K. Occupational exposure to volatile anesthetics: Epidemiology and approaches to reducing the problem. *CNS drugs*. 2001; 15 : 197-215.
- [5] Colavolpe, JC, François, N. Exposition professionnelle au protoxyde d'azote et aux vapeurs anesthésiques. Conséquences pour la santé et l'environnement. Prévention. *EMC Anesthésie-Réanimation*. 2006, 36-402-A-10.
- [6] Saurel-Cubizolles MJ, Estryn-Behar M, Maillard MF. Neuropsychological symptoms and occupational exposure to anaesthetics. *Br J Ind Med*. 1992; 49 : 276-281.
- [7] Baysal Z, Cengiz M, Ozgonul A. Oxidative status and DNA damage in operating room personnel. *Clinical Biochemistry*. 2009; 42 : 189-193.
- [8] Belan, A, Rida A, Hamoud N, Riou B, Vercel, M. Surdité bilatérale de perception après anesthésie générale. *Annales françaises d'Anesthésie et de r animation* 1994; 13 : 400-402.
- [9] Korttila K, Pfaffli P, Linnoila M, Blomgren E, Hanninen H, Hakkinen S. Operating room nurses' psychomotor and driving skills after occupational exposure to halothane and nitrous oxide. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1978; 22 : 33-9.
- [10] Krajewski W, Kucharska M, Wesolowski Z. Occupational exposure to nitrous oxide – The role of scavenging and ventilation systems in reducing the exposure level in operating rooms. *Int. J. Hyg. Environ.-Health*. 2007; 210 : 133-138.
- [11] Summer G, Lirk K, Hoerauf U. Sevoflurane in exhaled air of operating room personnel. *Anesth Analg*. 2003; 97 : 1070-3.
- [12] Byhahn C, Wilke HJ, Strouhal U. Occupational exposure to nitrous oxide and desflurane during ear-nose-throat surgery. *Can J Anesth*. 2000; 47 : 984-8.
- [13] Jenstrup M, Fruergaard KO, Mortensen CR. Pollution with nitrous oxide using laryngeal mask or face mask. *Acta Scand Anesth*. 1999; 43 : 663-6.
- [14] Morin JPl. Comment  viter l'exposition professionnelle aux gaz anesthésiques. *Le praticien en anesthésie-r animation*. 2005; 9(1) : 74-77.
- [15] Kanmura Y, Sakai J, Yoshinaka H. Causes of nitrous oxide contamination in operating rooms. *Anesthesiology*. 1999; 103 : 693-6.