51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Conférences d'actualisation.
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Complications oculaires associées à l'anesthésie générale

M. Deleuze, J. Ripart*

Division anesthésie-réanimation-douleur-urgence, GHU Carémeau, CHU de Nîmes,
Faculté de médecine Montpellier-Nimes, université Montpellier I, place du Professeur-Robert-Debré,
30029 Nîmes cedex 09, France
*e-mail : jacques.ripart@chu-nimes.fr

POINTS ESSENTIELS

- Les lésions oculaires associées à l'anesthésie générale pour chirurgie non ophtalmologique sont rares.
- Les lésions superficielles (cornéennes) sont les plus fréquentes. Elles sont principalement sources d'inconfort et de douleurs.
- Une atteinte cornéenne répond à un défaut de protection oculaire. L'occlusion palpébrale simple est la principale mesure de prévention.
- Les pertes de vision postopératoire par atteinte rétinienne ou du nerf optique sont exceptionnelles, mais dramatiques. Les facteurs de risque sont multiples et souvent intriqués.
- Une compression directe entraîne une oblitération de l'artère centrale de la rétine responsable de cécité unilatérale.
- Les facteurs responsables de névrite optique ischémique sont nombreux et intriqués. L'anémie aiguë, l'hypotension artérielle, le Trendelenburg ont probablement une part importante de responsabilité. Ce type de lésion est le plus souvent bilatéral.
- Quel que soit le type de complication ophtalmologique, l'installation initiale et surtout la surveillance du patient sont des éléments clés de la prévention.

Introduction

Les lésions oculaires associées à l'anesthésie générale pour chirurgie non ophtalmologique sont rares. Leur incidence a été estimée de 0,053 % à 0,2 % [1,2]. Les lésions cornéennes sont de loin les plus fréquentes. Ces lésions sont principalement sources d'inconfort et de douleurs. Non reconnues, elles peuvent cependant entraîner des atteintes visuelles définitives. Les pertes de vision postopératoire, par atteinte rétinienne ou du nerf optique, sont heureusement exceptionnelles, mais sont bien sûr dramatiques.

Les différents types de lésions oculaires

Lésions cornéennes

Quand elles sont diagnostiquées, les lésions cornéennes représentent 34 à 61 % des lésions ophtalmologiques postopératoires de chirurgie non ophtalmologique [1,3]. L'analyse des plaintes pour lésion oculaire a par ailleurs conclu que 16 % des lésions cornéennes postopératoires étaient définitives [3].
Au cours de l'anesthésie générale, l'abolition des réflexes cornéens de protection, la diminution des sécrétions lacrymales et du clignement régulier fragilisent la cornée par défaut d'hydratation et l'exposent à des lésions traumatiques. Par ailleurs, tout au long de l'anesthésie on observe également une réduction de la production du film lacrymal et une altération de ses propriétés mécaniques. En effet, on a montré que le « temps de rupture » du film lacrymal décroît proportionnellement à la durée de l'anesthésie.
Un traumatisme direct est responsable de 20 % des lésions cornéennes alors qu'un défaut d'occlusion en provoque 59 à 80 % [4,5]. Ces atteintes oculaires peuvent survenir au cours de l'induction de l'anesthésie lors de la ventilation au masque facial ou lors de l'intubation par un bracelet de montre, un badge d'identification, de radio surveillance, un masque facial à visière... Elles peuvent également survenir lors de la réalisation des champs opératoires : lésions chimiques par projection d'un antiseptique ou au cours de l'intervention elle-même, en particulier si le patient est mobilisé au cours de l'intervention.

Lésions rétiniennes

Les cécités postopératoires après une chirurgie non ophtalmologique sont extrêmement rares, avec une incidence estimée jusqu'à 0,2 % après chirurgie du rachis [6]. Les lésions ophtalmologiques par compression oculaire sont responsables d'occlusion de l'artère centrale de la rétine. Ces lésions dramatiques sont responsables de cécités définitives unilatérales. La genèse de ces lésions est directement liée à une augmentation de la pression intraoculaire (PIO). La pression de perfusion de l'artère centrale de la rétine est égale à la pression artérielle systémique moins la pression intraoculaire. Une compression externe trop intense du globe oculaire est donc susceptible de produire une occlusion de l'artère centrale de la rétine [7]. Une hypotension profonde y participe et peut aggraver ce mécanisme. Dans le cas particulier de l'augmentation de la PIO par compression interne, la compression se fait par diffusion du protoxyde d'azote chez un patient porteur d'un tamponnement interne gazeux dans les suites d'une chirurgie rétinienne. Il s'agit là d'un accident bien documenté [8].

Lésions du nerf optique

Des pertes de vision peuvent également survenir par neuropathie optique ischémique. Il s'agit d'un véritable infarctus du nerf optique. La perte de vision est le plus souvent bilatérale. Cette atteinte peut survenir au segment antérieur du nerf optique. Dans ce cas, une part de responsabilité est attribuée à une augmentation de la pression intraoculaire. La neuropathie optique ischémique postérieure n'à aucun lien avec les variations de pression intraoculaire. Dans sa partie antérieure, la vascularisation du nerf optique est assurée par les branches des artères ciliaires postérieures, juste en arrière du disque optique. À ces dernières s'ajoute un cercle anastomotique avec des afférences provenant des artères choroïdiennes ou de l'artère centrale de la rétine. La fragilité de cette zone semble donc plus liée à la fragilité vasculaire intrinsèque qu'à une faible den-

sité de vaisseaux. À l'inverse dans sa portion postérieure, le nerf optique est faiblement vascularisé, c'est le siège des neuropathies optiques ischémiques postérieures. En effet, à ce niveau le nerf optique ne reçoit que quelques branches piales, dont la forme en T évoque un système à basse pression, incapable de s'autoréguler. La faible densité de vaisseaux semble être le facteur prédominant de fragilité du nerf optique [9]. Cependant, dans les deux cas, de nombreux facteurs systémiques concourent à la survenue d'une neuropathie optique ischémique périopératoire. La responsabilité propre de chaque facteur n'est pas claire. En effet, la physiopathologie de ces pertes de vision postopératoire reste complexe et aucun facteur indépendant responsable n'a pu être formellement identifié. L'incidence de ces pertes de vision postopératoires n'est pas négligeable en chirurgie cardiaque et représente 90 % des cécités postopératoires après chirurgie du rachis [10-12].

Facteurs de risque des lésions oculaires

Un déplacement de la tête peropératoire plus qu'une mauvaise installation initiale est souvent à l'origine des lésions cornéennes. La position du patient intervient dans une moindre mesure et dans une étude recrutant plus de 60 000 patients, seul le décubitus latéral apparaît comme un facteur de risque indépendant [1]. D'autres facteurs de risque sont retenus, mais ne concernent pas la position. Par exemple : la chirurgie ORL ou l'inaccessibilité peropératoire à la tête du patient peut masquer un déplacement ou une ouverture des paupières sous les champs opératoires [1]. La durée d'anesthésie supérieure à 1 heure est également retenue comme facteur de risque [3].

Concernant les atteintes rétiniennes, la responsabilité positionnelle du décubitus ventral est fortement suggérée, car ce type d'atteinte unilatérale s'associe presque constamment à des stigmates cutanés de compression oculaire directe du côté de la perte de vision [13].

En raison de la faible incidence des neuropathies optiques, la réalisation d'études épidémiologiques est difficilement réalisable ; aussi, la majorité des données disponibles proviennent d'un registre des pertes de vision postopératoire tenu par l'American Society of Anesthesiology. Ces données sont seulement descriptives et ne renseignent pas sur la cause formelle du processus qui conduit à la cécité. Ainsi, l'American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry n'a pas clairement identifié de facteur étiologique après recrutement de 93 cas de chirurgie rachidienne en décubitus ventral sur une période de 6 ans [13]. Seuls des facteurs de risque ont pu être évoqués : durée d'intervention supérieure à 6 h et perte sanguine supérieure à 1 l. Il est important de noter que l'American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness ne retient pas de taux d'hémoglobine minimum, ni l'hypotension contrôlée peropératoire comme associées à un risque majoré de perte visuelle postopératoire [6].

L'analyse de la littérature nous permet de mettre en cause plusieurs catégories de facteurs favorisants. Cependant, ces facteurs favorisants ne sont pas statistiquement confirmés. Les facteurs d'ischémies tissulaires sont : l'hypotension artérielle, l'anémie, un saignement important avec nécessité de transfusion et le remplissage excessif par cristalloïdes [10,11]. Les facteurs responsables d'augmentation de la pression tissulaire et veineuse regroupent : le décubitus ventral, le Trendelenburg et le remplissage excessif par cristalloïdes [14-16]. L'association décubitus ventral plus Trendelenburg aggrave particulièrement l'augmentation de pression veineuse oculaire [14]. Enfin, des facteurs propres aux patients sont retrouvés : l'athérome, le diabète, l'obésité.

Prévention des lésions oculaires

Quelle que soit la position opératoire, la prévention mécanique des lésions cornéennes et conjonctivales est indispensable. Elle repose sur la fermeture manuelle des paupières dès la perte de connaissance suivie de l'occlusion palpébrale à l'aide de bandes adhésives. En l'absence de telles mesures, 44 % des patients ont une lésion cornéenne après un examen systématique [4]. Des coques rigides sont des instruments de protection efficaces contre les compressions externes. Cependant, leur utilisation doit être rigoureuse afin de les appliquer uniformément sur les reliefs osseux orbitaires sans provoquer de compression oculaire directe. La fixation à l'aide de bandes adhésives doit être sûre afin d'éviter les déplacements secondaires des coques. La prévention par substitution lacrymale lutte contre la déshydratation cornéenne. Les gels visqueux apparaissent comme des produits régulièrement employés. Des études cliniques de toxicité cornéenne invitent cependant à la prudence [17]. En effet, ces produits peuvent avoir une toxicité directe liée à leurs conservateurs ou leurs matières premières comme la paraffine [18,19]. Les pommades grasses à base de paraffine contiennent des parabènes, source d'irritation et semblent être plus souvent associées à une vision trouble au réveil. Pour certains auteurs, une protection mécanique efficace sans substitution lacrymale est suffisante [5]. L'utilisation de têtières adaptées (support ProneView™), ou de coques rigides, assurant une absence complète et permanente de compression oculaire, pourrait être un bon moyen de prévention des lésions oculaires par oblitération de l'artère centrale de la rétine [7]. En effet, dans l'étude de Lee et al, aucun patient en décubitus ventral, ayant bénéficié d'une têtière adaptée, n'a souffert d'occlusion de l'artère centrale de la rétine [13]. Par ailleurs, les effets d'un appui minime peuvent être majorés par les effets propres de la position de décubitus ventral, source à elle seule d'augmentation de la pression intraoculaire. Cet effet est augmenté par mise en position de Trendelenburg et il est diminué par une position proclive de 10 °. Une augmentation de la pression veineuse, et donc une augmentation du volume sanguin choroïdien, semble être ici l'un des mécanismes prépondérants.

Au cours d'une anesthésie générale, la diffusion du protoxyde d'azote est rapide et peut conduire à une augmentation de 70 % du volume initial d'une bulle de tamponnement rétinien. L'usage du protoxyde d'azote est contre-indiqué dans les 20 min qui précèdent l'injection du gaz de tamponnement puis pendant toute sa durée de vie. Il est à noter que la durée de vie du C3F8 ou perfluoropropane peut dépasser 2 mois. Une occlusion de l'artère centrale de la rétine a ainsi été décrite plus de 40 j après l'injection de ce gaz. La prévention de ce type d'accident repose sur le signalement systématique d'une chirurgie rétinienne par un bracelet indiquant la date et la nature du gaz injecté afin de contre-indiquer l'usage du protoxyde d'azote.

Il apparaît que les névrites optiques surviennent dans le cadre de chirurgies longues, hémorragiques plus ou moins associées à une anémie, une hypotension, une transfusion massive et/ou remplissage massif, chez des patients présentant le plus souvent un facteur de risque cardiovasculaire. Toutefois, aucun de ces mécanismes n'est univoque, des cas de névrite optique ayant été décrits en l'absence de ces facteurs. En revanche, 70 % des névrites optiques surviennent chez des patients en décubitus ventral, ce qui suggère le rôle associé de la pression veineuse au sein du nerf optique avec apparition d'un syndrome compartimental du nerf optique. Au vu de la littérature, la prévention de ce type de lésion repose essentiellement sur des présomptions de responsabilité invitant les praticiens à éviter l'hypotension artérielle, l'anémie, la durée d'intervention > à 6 h et le Trendelenburg [16,20]. Les études ne sont pas concluantes malgré un recrutement important de patients [13]. Il est impossible de donner un chiffre de concentra-

tion d'hémoglobine ou de limite de tension artérielle à respecter [6]. Le respect des valeurs physiologiques des paramètres hémodynamiques et de transport d'oxygène apparaît comme une attitude préventive logique, sans pour autant mettre le praticien à l'abri d'incidents ophtalmologiques peropératoires. Récemment, l'ASA a émis des recommandations [6] concernant la prise en charge des patients devant être opérés du rachis pour prévenir la perte de vision postopératoire. L'identification de patients à risques n'est à ce jour pas possible, en revanche lorsqu'une procédure longue et/ou hémorragique, ce dernier doit être informé du risque imprévisible de cécité postopératoire. Concernant le positionnement du patient il est revanche recommandé de garder la tête en position neutre (absence de flexion et/ou de rotation) et si possible au dessus du niveau du cœur.

Conclusion

Les complications oculaires en chirurgie non ophtalmologique sont rares. Il s'agit le plus souvent de lésions superficielles, mais qui peuvent entraîner une gêne fonctionnelle importante. Ces lésions cornéennes sont le fait d'une mauvaise protection oculaire et sont retrouvées dans toutes les positions. Les cécités postopératoires restent exceptionnelles et peuvent être provoquées par une compression directe du globe oculaire ou par l'association suspectée de facteurs déclenchants (anémie et hypotension artérielle). Les positions à risque sont le décubitus ventral et la position de Trendelenburg. Dans tous les cas, ces complications rappellent qu'une protection oculaire minutieuse doit être effectuée au cours de l'anesthésie. Elle repose avant tout sur une occlusion oculaire soigneuse et sur l'éviction de tout point d'appui sur les globes et/ou l'orbite.

Références

1 Roth S, Thisted RA, Ericksson JP, Black S, Schreider BD. Eye injuries after nonocular surgery. A study of 60965 anesthetics from 1988 to 1992. Anesthesiology 1996 ; 85 : 1020-7.

2 Newman NJ : Perioperative loss of vision after nonocular surgeries. Am J Ophthalmol 2008 ; 145 : 604-610.

3 Gild WM, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Eye injuries associated with anesthesia. A close claims analysis. Anesthesiology 1992 ; 76 : 204-8.

4 Batra YK, Bali IM. Corneal abrasions during general anesthesia. Anesth Analg 1977 ; 56 : 363-5.

5 White E, Crosse MM. The aetiology and prevention of peri-operative corneal abrasion. Anaesthesia 1998 ; 53 : 157-61.

6 American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness : Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery : A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness. Anesthesiology 2006 ; 104 : 1319–28.

7 Hayreh SS, Kolder HE, Weingeist TA. Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. Ophtalmology 1980 ; 87 : 75-8.

8 Kodjikian L, Fleury J, Garweg J, et al. Blindness after nitrous oxide anesthesia and internal gas tamponade.J Fr Ophtalmol. 2003 ; 26 : 967-71.

9 Baig MN, Lubow M, Immesoete P et al. Vision loss after spine surgery : review of the literature and recommendations. Neurosurg Focus. 2007 ; 23 : E15.

10 Chang SH, Miller NR. The incidence of vision loss due to perioperative ischemic optic neuropathy associated with spine surgery : the Johns Hopkins Hospital Experience. spine 2005 ; 30 : 1299-302.

11 Myers MA, Hamilton SR, Bogosian AJ, Wagner TA. Visual loss as a complication of spine surgery : e review of 37 cases. Spine 1997 ; 22 : 1325-9.

12 Nuttall GA, Garrity JA, Dearani JA, Abel MD, Schroeder DR, Mullany CJ : Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass : A matched case/control Study.Anesth Analg 2001 ; 93 : 1410–6.

13 Lee LA, Roth S, Posner KL, Cheney FW, Caplan RA, Newman NJ, Domino KB : The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry : Analysis of 93 spine surgery cases with postoperative visual loss. Anesthesiology 2006 ; 105 : 652–9.

14 Ozcan MS, Praetel C, Seubert CN. The effect of body inclinaison during prone positioning on intraocular pression in awake volunteers : A comparaison of two operating tables. Anesth Analg 2004 ; 99 : 1152-8.
15 Hunt k, bajekal R, Calder I. Changes in intraocular pressure in anesthetised prone patients. J Neurosurg Anesthesiol 2004 ; 16 : 287-90.
16 Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, McHugh T, Lauryssen C. The effect of prone positionning on intraocular pressure in anesthetized patients. Anesthesiology 2001 ; 95 : 1351-5.
17 Tripathi BJ, Tripathi RC, Kolli SP : Cytotoxicity of ophthalmic preservatives on human corneal epithelium. Lens Eye Toxic Res 1992 ; 9 : 361-75.
18 Manecke G, Tannenbaum D, McCoy B. Sever bilateral corneal injury attributed to a preservative-containing Eye lubricant. Anesthesiology 2000 ; 93 : 1545-6.
19 Boggild-Madsen NB, Bundgarrd-Nielsen P, Hammer U, Jakobsen B : Comparison of eye protection with methylcellulose an paraffin ointments during general anaesthesia. Can Anaesth Soc J 1981 ; 28 : 575-8.
20 Lee LA, Lam AM. Unilateral blindness after prone lumbar spine surgery. Anesthesiology 2001 ; 95 : 793-5.