

Complications oculaires en anesthésie-réanimation

Dr Frédéric Le Saché¹⁻², Pr Philippe Cuvillon³

1. *CHU Pitié Salpêtrière, 47-83 boulevard de l'hôpital, 75651 Paris, Cedex 13*
2. *Clinique Jouvenet, 6 Square Jouvenet, 75016 Paris*
3. *CHU Carémeau, Place du professeur Debré, 30 000, Nîmes*

Auteur correspondant : Dr Frédéric Le Saché

Email : frederic.le-sache@aphp.fr

Conflits d'intérêts : Aucun conflit d'intérêt

Points Essentiels

- Connaître la physiologie et les physiopathologies ophtalmologiques.
- Reconnaître les situations à risque.
- Connaître les conduites préventives et curatives à tenir.
- Conduite à tenir en cas de suspicion de complications oculaires.
- Dans cette conférence d'actualisation, nous ne traiterons que les complications oculaires après chirurgie non ophtalmique.
- Les troubles de la vision sont extrêmement rares (<0,005%) et principalement en rapport avec des lésions de cornées liées à un défaut d'occlusion des paupières.
- Certaines complications, encore plus rares mais redoutables, que sont l'ischémie du nerf optique (occlusion de l'artère centrale de la rétine, OACR) et la névrite optique (lésion de la rétine), sont rapportées en peropératoire et sources de séquelles irréversibles (cécité).

- Des mesures préventives à appliquer sont à connaître de tous et rappelées dans les récentes RFE de la SFAR de 2017 intitulée « protection oculaire en anesthésie et réanimation » [1].

Lésions de la cornée

Les lésions cornéennes et donc superficielles sont les complications oculaires les plus fréquentes au cours d'une anesthésie générale (1/1000) [1-5].

La cornée est une structure particulièrement fragile en raison de sa structure épithéliale avasculaire. L'oxygénation centrale de la cornée est assurée directement par l'oxygène atmosphérique dissout dans le film lacrymal. Un apport d'oxygène réduit, associé à un environnement sec, conduit rapidement à une desquamation épithéliale à l'origine de l'abrasion cornéenne. L'anesthésie générale favorise cette situation par plusieurs mécanismes : occlusion spontanée incomplète des paupières (lagophtalmie), pertes des reflexes de clignement et de bell (absence de bascule vers le haut des globes oculaires lors de l'anesthésie), réduction de la production du film lacrymal associé à une altération de ses propriétés mécaniques.

Cette complication se manifeste en postopératoire par une douleur localisée en regard de l'oeil, une photophobie et un larmoiement [1-5]. Elle impose un avis ophtalmologique en urgence pour en affirmer le diagnostic et le suivi. Le diagnostic est fait à la lampe à fente, par le recours à des gouttes de fluorescéine qui mettent aisément en évidence un ulcère aux bords irréguliers, superficiel, plus ou moins étendu sur la cornée.

Le traitement repose sur l'instillation de collyre (antiseptique, vitamine A) et sur une occlusion palpébrale.

Roth et al. rapportaient que les facteurs de risques de survenue d'atteinte cornéennes sont la durée de l'anesthésie (OR = 1,18 [1,1-1,3]), l'anesthésie générale (OR = 6,4 [1,3-32]), la chirurgie de la face ou du cou (OR = 4,3 [2,0-9,2]) ou le décubitus latéral (OR = 3,7 [1,5-9,5]). Martin et al. mirent en évidence l'inexpérience de l'opérateur à la tête (élève IADE) OR = 2,6 [1,3-5,0] et la durée de l'intervention /30 min OR=1,2 [1,1-1,3].

L'analyse des plaintes pour lésion oculaire a mis en évidence que 16 % des lésions cornéennes postopératoires étaient définitives. L'origine des lésions cornéennes est très variable. Le mécanisme commun est un défaut d'occlusion palpébrale (80 % des cas) et/ou un contact accidentel de la cornée avec un objet extérieur (20 % des cas). Elles peuvent survenir au cours de l'induction de l'anesthésie, lors de la ventilation au masque facial, de l'intubation voire de l'intervention. Ces lésions peuvent être occasionnées par des agents mécaniques (stéthoscope, bracelet de montre, badge d'identification ou de radio surveillance, masque, champ opératoire ...) ou chimiques (antiseptique...). Les mobilisations peropératoires itératives des patients sont des situations à risque.

La prévention repose sur l'application des RFE de 2016

Pour prévenir les lésions cornéennes lors d'une anesthésie générale, une **occlusion**

palpébrale systématique par bandes adhésives seules est recommandée. **GRADE 1+**



Figure 1 : Occlusion palpébrale par bande adhésive seule = GRADE 1+



Figure 2 : Occlusion palpébrale dès la perte du réflexe ciliaire et avant l'intubation trachéale = avis d'expert

En dehors d'une induction en séquence rapide, l'occlusion palpébrale est recommandée **dès la perte du réflexe ciliaire et avant l'intubation trachéale** afin de réduire le risque de lésions traumatiques de la cornée. **Avis d'expert**

Il est recommandé d'obtenir l'occlusion complète de l'oeil en apposant conjointement la paupière supérieure et inférieure et de vérifier régulièrement l'efficacité de cette occlusion. **Avis d'expert**

Pour les chirurgies à risque (chirurgie de la tête et du cou, procédure en position ventrale ou latérale), il est probablement recommandé d'utiliser des lubrifiants méthylcell bandes adhésives ou gel visqueux en association pour l'occlusion palpébrale avec bandes adhésives. L'alternative est l'utilisation de pansements bio-occlusifs transparents sans lubrifiant. Pour les chirurgies à risque, il est recommandé de ne pas utiliser de pommades grasses. **Avis d'expert**

La mise en place au sein des structures, d'un **programme de formation et d'un protocole de prévention des lésions** est probablement recommandée dans le but de réduire l'incidence des lésions cornéennes sous anesthésie générale. **GRADE 2 +**

Glaucome par fermeture de l'angle ou aigüe

Le glaucome par fermeture de l'angle ou GFA se manifeste par un œil rouge, douloureux avec baisse de l'acuité visuelle. Tout œil rouge, douloureux associé à une baisse de l'acuité visuelle est une crise de glaucome aiguë jusqu'à preuve du contraire et qu'il faut adresser en urgence le patient à un ophtalmologiste pour bilan et traitement. Le traitement du glaucome par fermeture de l'angle repose sur la chirurgie. Il est lié à une hyperpression au sein de la chambre antérieure du fait d'une fermeture de l'angle irido-cornéen. Sa fréquence est de 2/25 000 AG. Les patients à risque d'angle fermé sont ceux ayant un angle de la chambre antérieure étroit (hypermétropie), un antécédent familial d'angle fermé, les sujets âgés et de sexe féminin. Les médicaments favorisants sont l'atropine, l'éphédrine, les bêtamimétiques, les corticoïdes et le nefopam. La prévention repose sur l'éviction des médicaments à risque.

Occlusion artère centrale de la rétine (OACR)

L'artère centrale de la rétine est une artériole terminale qui assure la vascularisation de la rétine. Il n'y a pas de possibilité de circulation collatérale. Toute ischémie de cette artère aboutit à une lésion irréversible des cellules rétinienne. La perte fonctionnelle de la vision est alors totale et définitive [6, 7].

Cliniquement, la manifestation est indolore et apparaît plusieurs heures après la chirurgie. Le diagnostic est fait par l'angiographie rétinienne qui confirme l'atteinte de la branche artérielle marquée par un retard de perfusion traduisant une baisse du débit.

Les étiologies sont simples et liées à la baisse du débit peropératoire. La situation la plus fréquente est une occlusion liée à une pression externe appliquée sur le globe (têtière) et qui aboutit à une perte de la vision unilatérale par hypoperfusion. Rarement bilatérale, elle est dans ce cas liée à des phénomènes hémodynamiques : chirurgie longue et hémorragique (rachis), anémie, hypotension artérielle... Son incidence est estimée à 4 % après chirurgie majeure du rachis. Le décubitus ventral (DV) majore probablement le risque de compression en augmentant la pression intraoculaire. Cette augmentation de pression est d'autant plus marquée que le décubitus ventral est associé à une position de Trendelenburg [8, 9]. Le risque est augmenté si la position est prolongée et accentuée.

La prévention repose sur l'application des RFE de 2016 [1].

Pour prévenir la compression directe du globe oculaire et les OACR dans la chirurgie du rachis en DV, il est probablement recommandé d'utiliser des têtières adaptées en position neutre, des têtières à prise osseuse directe du type Mayfield ou un coussin spécialement découpé permettant de contrôler les globes oculaires sans contact. **Avis d'experts**

Il est probablement recommandé de contrôler l'absence de toute compression extrinsèque de la sphère oculaire au cours de l'intervention. **Avis d'experts**

Il faut préférer un léger proclive à une position de Trendelenburg pour limiter la pression intra oculaire . **Avis d'experts**

Neuropathies optiques ischémiques aiguës (NOIA)

Elles sont principalement liées à une névrite ischémique du nerf optique [9-12]. Dans ce cas, on observe une anomalie de la perfusion du nerf optique dont les causes sont hémodynamiques (hypoperfusion). Cliniquement, la lésion est bilatérale dans deux tiers des cas et se manifeste par une cécité retardée indolore. Son délai de survenue est de l'ordre de 15 heures après le début de l'anesthésie. On retrouve comme facteur de risque principal : l'âge, le sexe masculin, l'obésité, la chirurgie longue (> 6 heures), un saignement massif (> 1 l) [13-15].

Registre 1998 à 2012 n= 2 511 073 chirurgies rachidiennes
NOI : 257 patients (soit : 1/10 000)

FDR	Age/10 ans	1.24 (1.05 to 1.45)
	Transfusion	2.72 (1.38 to 5.37)
	Obésité	2.49 (1.09 to 5.66)
	Femme	0.30 (0.1 to 0.5)

Rubin. Anesthesiology 2016

Etude cas témoin 80 cas vs 315 sans complication

FDR	Homme	2.53 (1.35-4.91)
	Perte sanguine: /1L	1.34 (1.13-1.61)
	Obésité	2.83 (1.52-5.39)
	Durée anesthésie/1H	1.39 (1.22-1.58)
	Colloïdes/5%	0.67 (0.52-0.82)

Post Operative Visual Loss Study Group. Anesthesiology 2012

Tableau 1 : Le tableau ci-dessus résume les principaux facteurs de risque pour la Névrite optique ischémique (NOI)

La prévention repose sur l'application des RFE de 2016 [1]. Il faut limiter l'hypotension artérielle, l'anémie sévère et l'hypovolémie. **Avis d'expert**

Conclusion

Les lésions de cornées sont prévenues par des rappels simples et répétés aux équipes sur les bonnes pratiques d'occlusion palpébrale **systematique par bandes adhésives seules, mises en place dès la perte du reflexe ciliaire en dehors de la séquence rapide** en accord avec les

recommandations de la SFAR de 2016.

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est prévenue par un positionnement attentif de la tête et en particulier lors des décubitus ventral, ainsi que la correction de l'hypoperfusion.

La névrite optique ischémique est prévenue par des mesures préventives reposant sur la correction de l'anémie, de l'hypoperfusion et de l'hémorragie .

Références

- [1] Protection oculaire en anesthésie et réanimation - SFAR 2016. Sfar.org. French Society for Anaesthesia and Intensive Care (SFAR); French Ophthalmology Society (SFO), French-speaking Intensive Care Society (SRLF), Keita H, Devys JM, Ripart J, Frost M, Cochereau I, Boutin F, Guérin C, Fletcher D, Compère V. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2017 Dec;36(6):411-418. *Anaesth Crit Care Pain Med* 36 (2017) 411–418
- [2] Batra Y.K., Bali I.M. - Corneal abrasions during general anesthesia. *Anesth. Analg.*, 1977 ; 56(3) :363-365.
- [3] Boggild-Madsen N.B., Bundgaard-Nielsen P., Hammer U. et al. - Comparison of eye protection with methylcellulose and paraffin ointments during general anaesthesia.
- [4] Ganidagli S., Cengi M., Becerik C. et al. - Eye protection during general anaesthesia: comparison of four different methods. *Eur. J. Anaesth.*, 2004 ; 21 : 665-667.
- [5] Grover V.K., Kumar K.V., Sharma S. et al. - Comparison of methods of eye protection under general anaesthesia. *Can. J. Anaesth.*, 1981 ; 28 : 575-578.
- [6] Practice Advisory for Perioperative Visual Loss Associated with Spine Surgery - An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Visual Loss. *Anesthesiology*, 2012 ; 116 : 274-285.
- [7] Roth S., Tung A., Ksiazek S. - Visual loss in a prone-positioned spine surgery patient with the head on a foam headrest and goggles covering the eyes: an old complication with a new mechanism. *Anesth. Analg.*, 2007 ; 104 : 1185-1187.
- [8] Lee L.A., Roth S., Posner K.L., Cheney F.W., Caplan R.A., Newman N.J., Domino K.B. – The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry: analysis of 93 spine surgery cases with postoperative visual loss. *Anesthesiology*, 2006 ; 105 : 652-659.
- [9] Agah M., Ghasemi M., Roodneshin F., Radpay B., Moradian S. - Prone position in percutaneous nephrolithotomy and postoperative visual loss. *Urol. J.*, 2011 ; 8 : 191-196.
- [10] Awad H., Santili S., Ohr M. et al. - The effects of steep Trendelenburg positioning on intraocular pressure during robotic radical prostatectomy. *Anesth. Analg.*, 2009 ; 109 : 473-478.
- [11] Carey T.W., Shaw K.A., Weber M.L., DeVine J.G. - Effect of the degree of reverse Trendelenburg position on intraocular pressure during prone spine surgery: a randomized controlled trial. *J. Spine*, 2014 ; 14 : 2118-2126.
- [12] Lee L.A., Deem S., Glenn R.W. - Effects of anemia and hypotension on porcine optic nerve blood flow and oxygen delivery. *Anesthesiology*, 2008 ; 108 : 864-872.
- [13] Pillunat L.E., Anderson D.R., Knighton R.W., Joos K.M., Feuer W.J. - Autoregulation of human optic nerve head circulation in response to increased intraocular pressure. *Exp. Eye Res.*, 1997 ; 64 : 737-744.
- [14] Baig M.N., Lubow M., Immosoete P., Bergese S.D., Hamdy E.A., Mendel E. - Vision loss after spine surgery: review of the literature and recommendations. *Neurosurg. Focus*, 2007 ; 23 : 15.

[15] The Postoperative Visual Loss Study Group - Risk factors associated with ischemic optic neuropathy after spinal fusion surgery. *Anesthesiology*, 2012 ; 116 : 15-24 ; 38.