



UNIVERSITÉ DE LILLE  
**FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG**  
Année : 2018

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Cécité post opératoire: Description d'un cas d'amaurose unilatérale après  
chirurgie orthognatique**

Présentée et soutenue publiquement le 14 décembre 2018 à 18h  
au Pôle Recherche

**Par Constance DELMOTTE**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur FERRI Joël**

**Asseseurs :**

**Monsieur le Professeur RAOUL Gwenaël**

**Monsieur le Docteur NICOT Romain**

**Monsieur le Docteur LEJEUNE Vincent**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Professeur FERRI Joël**

---

## **AVERTISSEMENT**

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteur(e)s.**



## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

NOIP: neuropathie optique ischémique postérieure

## **LIST OF ABBREVIATIONS**

POVL: Post Operative Visual Loss

PION: posterior ischemic optic neuropathy

CRAO: central retinal artery occlusion

CT: Computed tomography

MRI: magnetic resonance imaging

## TABLES DES MATIÈRES

|                                    |           |
|------------------------------------|-----------|
| <b>RÉSUMÉ .....</b>                | <b>14</b> |
| <b>INTRODUCTION GÉNÉRALE .....</b> | <b>15</b> |
| <b>ARTICLE.....</b>                | <b>17</b> |
| <b>ABSTRACT .....</b>              | <b>18</b> |
| <b>INTRODUCTION .....</b>          | <b>19</b> |
| <b>PRESENTATION OF CASE .....</b>  | <b>21</b> |
| <b>DISCUSSION .....</b>            | <b>24</b> |
| <b>CONCLUSION.....</b>             | <b>31</b> |
| <b>REFERENCES .....</b>            | <b>32</b> |
| <b>DISCUSSION GÉNÉRALE .....</b>   | <b>34</b> |
| <b>CONCLUSION GÉNÉRALE .....</b>   | <b>38</b> |

## RÉSUMÉ

### **Introduction**

Dans le cadre de la chirurgie orthognatique, une cécité post opératoire peut être la conséquence du geste chirurgical lui même ou de multiples facteurs induit par l'anesthésie générale. Néanmoins, les mécanismes physiopathologiques exactes sont encore mal connus. L'objectif est ici de présenter un cas de cécité post chirurgie orthognatique suivit d'une revue de la littérature sur le sujet, relativement rare.

### **Description de cas**

Nous décrivons ici le cas d'un patient qui présentait une amaurose unilatérale avec paresthésie frontale homolatérale dans les suites immédiates d'une ostéotomie bimaxillaire. Il souffrait très probablement d'une hypertension non diagnostiquée, et en per-opératoire, il a souffert d'une intense bradycardie, ainsi que de pertes sanguines importantes, ayant nécessité un remplissage vasculaire par des solutions colloïdes et cristalloïdes. L'ensemble du bilan post opératoire concluait à une neuropathie optique ischémique postérieure (NOIP).

### **Discussion-Conclusion**

Au travers d'une revue systématique de la littérature, nous reprenons les différentes causes chirurgicales et anesthésiques des cécités post chirurgie orthognatique, en essayant de détailler les mécanismes physiopathologiques amenant au NOIP. Plusieurs antécédents et facteurs de risque sont identifiés, et doivent être pris en compte lors du bilan pré opératoire.

## INTRODUCTION GÉNÉRALE

La cécité post opératoire est une complication heureusement rare mais grave. Elle peut, bien sur, survenir dans le cadre d'une chirurgie ophtalmologique, mais également dans les suites de chirurgie non-oculaire. Dans ce second cas, les causes les plus fréquentes sont les suivantes: neuropathie ischémique optique antérieure, neuropathie ischémique optique postérieure (NOIP), occlusion de l'artère centrale de la rétine, occlusion de la veine centrale de la rétine, apoplexie hypophysaire, cécité corticale, ou compression directe sur les voies optiques. La cause la plus fréquente est la NOIP, elle se caractérise par une diminution soudaine de l'acuité visuelle, non douloureuse, sans anomalie constatée sur l'évaluation immédiate (examen ophtalmologique, fond d'oeil, scanner et IRM). Une pâleur du disque optique apparait au fond d'oeil après plusieurs semaines. La NOIP reste néanmoins un diagnostic d'exclusion, même si certains facteurs de risques ont pu être identifiés: temps opératoire prolongé, anémie, hypotension per-opératoire, facteurs de risques cardiovasculaire (diabète, obésité, sexe masculin), hémorragie per-opératoire majeure, et administration massive de colloïdes.

La chirurgie orthognatique est aujourd'hui reconnue comme étant une chirurgie sûre et reproductible, grâce à une amélioration des connaissances en anatomie faciale et à une évolution des traitements orthodontiques ces trente dernières années. Initialement, la chirurgie orthognatique était surtout dévolue à la prise en charge des dysmorphoses et malocclusions dans les jeunes populations. Mais avec le développement de celle-ci, elle concerne aussi désormais des populations plus âgées, dans le cadre de la prise en charge des dysfonctions temporomandibulaires et de la reconstruction pré-prothétique, ce qui engendre donc plus de risques chirurgicaux ou anesthésiques.

L'apparition d'une cécité dans les suites d'une chirurgie orthognatique peut être la conséquence de la chirurgie elle même (fracture irradiée à la base du crâne, hématome intraorbitaire,

contraintes exercées sur le contenu intra orbitaire pendant la procédure), ou de facteurs induits par anesthésie générale, surtout lorsque les patients présentant des comorbidités.

Quatorze cas de cécité post chirurgie orthognatique on été décrit dans la littérature. Les mécanismes physiopathologiques exactes de l'implication anesthésique et chirurgicale dans cette pathologie ne sont pas connus. Le but ici est de décrire un cas observé dans le service, et de faire une revue de la littérature sur ce sujet et sur les potentiels mécanismes physiopathologiques incriminés.



## ARTICLE

### POSTOPERATIVE VISUAL LOSS: A REPORT OF ONE PATIENT WITH UNILATERAL BLINDNESS AFTER ORTHOGNATIC SURGERY

*Projet de publication*

## ABSTRACT

### **Introduction**

Blindness after orthognatic surgery may be the result of the surgical procedure itself or the consequence of factors induced by general anesthesia. However, the exact mechanism between is not known. The purpose of this article is to present a case of a postoperative visual loss (POVL) after orthognatic surgery under general anesthesia concluding with a brief literature review about this topic.

### **Report of case**

We report the case of a patient who suffered unilateral blindness with homolateral frontal paresthesia after orthognatic procedure in two steps. He presented intraoperative bradycardia with a potential undiagnosed hypertension, associated with significant blood loss and volume resuscitation by colloids and cristalloids. Postoperative examination concluded to posterior ischemic optic neuropathy (PION).

### **Discussion-Conclusion**

By a systematic literature review, we discuss about surgical and anesthetic causes of POVL, and particularly pathophysiology mechanism of PION. Some predisposition and risk factors have been identified and need to be taken into account.

## INTRODUCTION

Postoperative visual loss (POVL) is a rare but severe complication. Vision loss occurring after non-ocular surgery under general anesthesia most frequently results from one of the following etiologies: anterior ischemic optic neuropathy, posterior ischemic optic neuropathy (PION), central retinal artery occlusion (CRAO), central retinal vein occlusion, pituitary apoplexy, cortical blindness, or direct compression (1). The most common cause is PION, characterized by sudden painless visual loss, associated with normal immediate ophthalmic evaluation, computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). Disc pallor will appear on the fundus examination a few weeks later (2). It is a diagnosis of exclusion although some risk factors have been identified, such as prolonged operative time, anemia, intraoperative hypotension, diabetes, obesity, male sex, major intraoperative blood loss, microvascular pathology and massive colloid administration during the procedure (1,3,4).

Orthognathic surgery is recognized as a safe and predictable procedure thanks to an increasing knowledge about facial anatomy and progress in orthodontics treatment over the last thirty years (5,6). Initially, maxillofacial orthopedic surgery was intended for the treatment of malocclusion in younger populations; however, with the development of this surgery, older populations are now receiving support for temporomandibular joint pain or pre-prosthetic reconstruction. This change creates an added surgical or anesthetic risk linked to the patients' age. Blindness after orthognathic surgery may be the result of the surgical procedure itself when basal skull fracture, orbital hematoma, or constraint on intraorbital structures are observed (5,7–11). However, it may be the consequence of factors induced by general anesthesia, especially when patients have comorbidities. Fourteen cases of postoperative blindness after Le Fort I

osteotomy were described in the literature (7–15). The exact mechanism of anaesthesia and surgery implication is not known.

Herein, we report a case of a POVL after orthognathic surgery procedure under general anaesthesia and conclude with a brief literature review about this topic aimed at describing the physiological mechanism involved.

## PRESENTATION OF CASE

A 53-year-old male patient sought consultation in the department of oral and maxillofacial surgery of the University Hospital of Lille (France). He presented bilateral temporomandibular joint pain due to class III malocclusion with transverse maxillary discrepancy requiring an orthognathic surgery.

He weighed 71 kg and was 1.78 m tall (BMI, 22.4 kg/m<sup>2</sup>). His medical past history was characterized by chronic headaches, diverticulitis, malaise of vasovagal origin and right cholesteatoma. He presented with generalized periodontal disease, which was exacerbated by smoking and malocclusion. Preoperative evaluation found blood pressure at 140/80, heart and lungs examination without abnormalities, including electrocardiogram (ECG) and chest radiography (CXR).

The surgery was performed in two stages. First, a surgically assisted rapid palatal expansion was completed. Ten months later, a bimaxillary orthognathic surgery was performed with a Le Fort I osteotomy with initial advancement followed by a sagittal split osteotomy of the mandible. For this second procedure, induction of anesthesia was uneventful. Few minutes later, the patient's blood pressure was 160/80 mmHg, which then decreased to 80/50 mmHg. Volume expansion was introduced by crystalloids (500 mL). After that and before the beginning of the procedure, the patient presented with bradycardia at 44 bpm that was resolved by an injection of atropine (0.01 mg/kg).

The procedure began with a maxillary down-fracture with pterygomaxillary disjunction using a curved Obwegeser osteotome and realized without difficulties or injuries. We noticed bleeding

originating from the right maxillary artery, but hemostasis was immediately achieved. Then, we performed bilateral sagittal split mandibular osteotomies. The mean arterial pressure (MAP) values ranged from 60 to 90 mmHg during the entire surgery. The procedure was performed over 225 min, and the intraoperative blood loss was estimated at 1000 mL. No intraoperative incidents were registered. A perfusion solution of 500 ml of hydroxyethylamidon was administered intravenously with 2 injections of an antifibrinolytic drug, tranexamic acid (0.014 g/kg for 1 h followed by 0.014 g/kg for 8 h). Postoperative hemoglobin was evaluated at 13.7 g/dL.

In the recovery room, the patient complained of complete visual loss of the left eye. Eye examination revealed totally impaired vision associated with complete abolition of direct light reflex, while the fundus was normal. The CT scan only showed normal jaw osteotomies (**Figure 1**), and no irradiated split on the skull base.



**Figure 1. Immediate postoperative CT scan axial cut showing normal jaw osteotomies, with pterygomaxillary disjunction**

As left CRAO was suspected, a treatment by intravenous solumedrol 0.014 g/kg (once daily for three days), aspirin 250 mg, and enoxaparin sodium 40 mg was introduced. Two hours after the

administration of medication, he complained of left frontal paresthesia. Cerebral and orbital MRI showed a slight flair hypersignal in the right internal occipital cortex and in the insular right parenchyma. No signal abnormality of the optic nerve was visualized. Antihypertensive treatment with nicardipine was introduced to decrease the elevated blood pressure during the first post-operative night.

The next day, a complete ophthalmologic examination was conducted. On the left side, the light perception and direct light reflex were missing, but the consensual light reflex was maintained. The fundus examination highlighted a clear optic nerve. Visual evoked potentials showed absence of left eye reactivity. The diagnosis was reviewed and PION of the left eye was retained.

Polygon CT angiography showed normal permeability of the ophthalmic arteries. The carotid doppler showed normal results. Fundal angiography was also normal. After six months, fundal examination revealed disc pallor on the left eye. At the final follow-up, the visual acuity of the left eye was 2/10.

## DISCUSSION

Orthognathic surgery is now recognized as a safe procedure (5,6) with several minor complications: infection, excessive bleeding, bad split, tooth and inferior alveolar nerve injury (5,10). Severe complications such as condylar resorption, osteonecrosis, cerebrovascular accident, and carotid-cavernous sinus fistula were reported in the literature (5). Blindness after Le Fort I osteotomy is an uncommon but serious complication, which can be isolated or associated with others nerve injuries (5,10,13). One of the most common cause is PION. The few cases that have been described in the literature are summarized in **Table 1**. The exact mechanism of amaurosis is not clearly identified so that its prevention remains difficult.



**Table 1.** Literature review of POVL after orthognathic surgery

| Authors                     | Year and Journal of publication  | Age (years) and Sex      | Diagnosis, Type of surgery   | Type of POVL and Cause  | Treatment and recovery   |
|-----------------------------|--|--------------------------|--|---|--|
| <i>Laningan et al.</i>      | 1993<br>Journal of Oral and Maxillofacial Surgery                                    | 33, female               | Malocclusion with facial pain and temporomandibular joint dysfunction<br>Bimaxillary osteotomy (2nd procedure)               | Right amaurosis + III nerve palsy<br>Fracture of the base of skull with small fragment of bone close to the optic nerve           | Intravenous steroids<br>Partial recovery from nerve palsy, no recovery from amaurosis        |
|                             |  | 17, female               | Vertical maxillary excess<br>Lefort 1 osteotomy (intrusion) + genioplasty  | Isolated left amaurosis<br>Normal CT scans, fundus examination: pale disk in the left eye at 6 weeks                              | Oral steroids<br>Partial recovery  |
| <i>Bendor-Samuel et al.</i> | 1995<br>Plastic and Reconstructive Surgery   | 30, male                 | Unilateral complete cleft of the primary and secondary palate<br>Lefort 1 osteotomy  | Isolated right amaurosis<br>Fracture of the base of skull   | Intravenous steroids, prolonged treatment by oral steroids<br>Partial recovery               |
| <i>Girto et al.</i>         | 1998<br>Plastic and Reconstructive Surgery   | 21, male                 | Congenital hemifacial hypertrophy<br>Bimaxillary osteotomy + genioplasty   | Left amaurosis + VI nerve palsy<br>Normal CT and MRI, fundus examination not stated   | Steroids<br>Partial recovery   |
|                             |  | Age not documented, male | Unilateral cleft lip and palate<br>Procedure not documented  | Unilateral amaurosis (side not stated)<br>Normal CT, fundus examination not stated  | Steroids<br>No recovery  |
| <i>Wilson et al.</i>        | 2000<br>Ophthalmologic Plastic and Reconstructive Surgery                            | 20, male                 | Maxillary hypoplasia<br>Lefort 1 osteotomy   | Left amaurosis + VI nerve palsy<br>Ischemic neuropathy by indirect forces transmitted at the time of fracturing the facial bone   | Intravenous steroids<br>Complete recovery for nerve palsy, partial recovery for amaurosis    |
|                             |  | 20, male                 | Maxillary hypoplasia<br>Lefort 1 osteotomy   | Left amaurosis + III nerve palsy<br>Fracture of the base of skull with small fragment of bone close to the optic nerve + hematoma | Treatment not stated<br>Partial recovery for nerve palsy, complete recovery for amaurosis    |
| <i>Lo et al.</i>            | 2002<br>Plastic and Reconstructive Surgery   | 11, female               | Bilateral complete cleft lip and palate with median facial dysplasia<br>Lefort 1 osteotomy and down-fracture in three pieces | Right eye amaurosis + aneurysm in basilar artery<br>Subarachnoid hemorrhage in the basal and prepontine cisterns                  | Intravenous steroids<br>Partial recovery   |
|                             |  | 11, male                 | Left complete cleft of the lip, alveolus and palate<br>Lefort 1 osteotomy and down-fracture in few pieces                    | Left amaurosis + VI nerve paresis and mydriasis on the right eye<br>Normal CT, fundus examination: pale disk in the left eye      | Intravenous steroids<br>Complete recovery in the right eye, partial recovery in the left eye |
| <i>Cruz et al.</i>          | 2006<br>Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery                                      | 22, female               | Malocclusion<br>Lefort 1 osteotomy   | Right amaurosis + III/IV nerve palsy<br>Fracture of the base of skull with small fragment of bone close to the orbital apex       | Steroids<br>No follow up   |
| <i>Cheng et al.</i>         | 2007<br>Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology, Oral radiology, and Endodontics | 18, female               | Maxillary retrusion<br>Bimaxillary osteotomy   | Isolated left amaurosis<br>Hypoxia of basal ganglia and optic nerve   | Intravenous mannitol and steroids<br>Partial recovery  |
| <i>Mathew et al.</i>        | 2015<br>Indian Journal of Plastic Surgery  | 19, male                 | Bilateral cleft lip and palate<br>Lefort 1 osteotomy   | Isolated right amaurosis<br>Ischemic optic neuropathy   | Intravenous steroids<br>Complete recovery  |
|                             |  | 22, male                 | Unilateral cleft lip and palate<br>Lefort 1 osteotomy  | Isolated left amaurosis<br>Ischemic optic neuropathy  | Intravenous steroids<br>Partial recovery   |
| <i>Rodriguez et al.</i>     | 2017<br>International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery                      | 41, female               | Temporomandibular chronic pain<br>Lefort 1 osteotomy with pterygomaxillar disjunction  | Isolated right amaurosis<br>Infra orbital hematoma and fractures in the pterygoid apophysis                                       | Intravenous steroids<br>No recovery  |

In the above-mentioned case, the patient had no cardiovascular disease detected in the preoperative evaluation; however, as he presented with high arterial pressure before and after the surgery, undiagnosed hypertension could be suspected. Also, he presented with intense bradycardia after induction and a high variability in blood pressure. He immediately complained about left amaurosis associated with left ophthalmic nerve (V<sub>1</sub>) hypoesthesia after bimaxillary orthognathic surgery. CT scan, MRI, and initial fundus examination did not present abnormalities. The six-month examination revealed disc pallor. The recovery of the visual defect and the nerve injury were partial. During the surgery, the patient suffered from significant blood loss despite prolonged hypotension and received a significant quantity of fluids (colloids and crystalloids). These different factors may induce PION involving decreased visual acuity.

### ***Causes of POVL and factors risk of ION***

Classical surgical causes of POVL in orthognathic surgery are direct injuries of the visual system by irradiated fractures of the skull base or by bone fragment displacement close to the optic nerve (7,9–11). Irradiated fractures of the skull base could be explained by incomplete pterygomaxillary disjunction or primary Le Fort I osteotomy with presence of secondary bone callus (7). Indirect trauma of the optic nerve can also cause POVL and can be explained by transmitted forces during the pterygomaxillary disjunction or the maxillary down fracture (8,10).

However, ION has been reported after several other types of surgical procedures (7,15). Some risk factors associated with these procedures include: pre-existing patient-related comorbid conditions (hypertension, diabetes, hyperlipidemia, tobacco use, obesity, anemia, sleep-apnea syndrome, or hypercoaguability), risk factors of arteriopathy, prolonged period of increased

cerebral venous pressure (prone spine surgeries, surgeries in steep Trendelenburg position, or bilateral head and neck surgical procedures), exceeding procedure duration (an average duration of 6.5 h [range: 2–12 h]), amount of blood loss (mean loss, 44.7 % [range: 10–200%] of estimated blood volume) and the need for intraoperative blood pressure support with vasoactive agents (3,4,16). Another accepted risk factor is intraoperative prolonged hypotension. The 2006 report from the ASAs' POVL registry did not find any definitive causal link between hypotension and ION, although many patients experienced intraoperative hypotension. However, ASA approved the induction of intentional prolonged hypotension in patients without preoperative chronic hypertension. (3,4,15). This relative hypoperfusion can be increased by perioperative hemorrhage and blood replacement by colloids or crystalloid solutions to maintain intravascular volume. These factors are responsible for decreased oxygen delivery to the optic nerve (16). The percentage of colloid used for non-blood replacement was inversely related to the odds ratio of ION incidence (3,4). Obviously, several ION risk factors were combined in our case: intense bradycardia with preoperative hypertension, massive blood loss and fluid replacement.

### ***Theoretical pathophysiology***

PION is characterized by ischemic optic nerve injury often on the posterior part of the optic nerve (several millimeters anterior to the optic canal). Compared with the anterior optic nerve, this area is vulnerable to hypoperfusion because of the minimal overlap of blood supply in these watershed areas. However, it is unclear if the optic nerve ischemia is caused by edema formation and compression of the small vessels, high interstitial pressure causing direct injury or venous hemorrhage or infarction.

Hypotension, hypovolemia, and anemia decrease oxygen delivery to the optic nerve. Lee et al. studied the lone and combined implication of these three factors on the blood flow of optic nerve in pig models. They showed that isolated hypotension, anemia, or hypovolemia did not significantly modify the blood flow, but the combination of hypovolemia and hypotension resulted in significant reduction in optic nerve blood flow (17). Anemia may only be a surrogate marker for low oncotic pressure. Higher blood loss is also frequently associated with intermittent reduction in cardiac output and perfusion (16).

Excessive volume resuscitation resulting in hypervolemia may alter the venous outflow orbital parameters, resulting in orbital compartment syndrome (3,4). Fluid may accumulate in the lamina cribrosa compressing the axons of this region. Replacement with colloids causes less reduction in oncotic pressure and theoretically reduces the risk of edema.

In the case presented here, the patient was suffering from intense bradycardia secondary to the anaesthetic induction. Bradycardia can be explained by the action of propofol, which may induce vasomotor paralysis resulting in hypotension and bradycardia. This is particularly true in cases of preexisting uncontrolled hypertension. This intense bradycardia may be a predictive factor of a bad response to prolonged hypotension. The association of preoperative arterial hypertension, intraoperative prolonged hypotension, massive bleeding and fluid replacement by crystalloids presented a combination of factors that led to a decreasing optic nerve blood flow resulting in left PION.

This way to explain the PION aetiology is more attractive than the possibility of vascular thrombosis or surgical complication. However, because the patient was a smoking 50 year-old man, the risk that he suffered from carotid artery disease and that he embolized an atheromatous carotid plaque during surgery has to be considered. This plaque embolization could occlude vasovasa and induce the PION. The preoperative clinical check up and the orbital MRI did not find any arguments for this as well as the CT exam for the PION surgical origin option. This, despite the fact that the patient underwent two procedures on the maxilla and that a bone callus may also explain elevated forces transmitted during the maxillary down fracture potentially participating in the optic nerve injury.

### ***Management of PION***

No treatment has been found effective to recover or to improve visual loss after orthognathic surgery (18). Awareness of risk factors and appropriate precautions are important for prevention. Particularly for frail patients with preoperative high blood pressure, a careful consideration should be given to avoid prolonged arterial hypotension, excessive fluid replacement by colloids or crystalloids and massive hemodilution. The Practice Advisory on Peri-operative Blindness of the ASA recommends the use of colloids during prolonged surgery, and perioperative blood transfusion is generally not required for hemoglobin values  $>8.0$  g/dL (3,4).

Many studies have shown the benefit of therapies that aim to decrease intraorbital inflammation or swelling; including optic-sheath fenestration, systemic corticosteroids, or attempts to restore blood flow by modulating the coagulation cascade (anticoagulants, thrombolytic agents, and

antiplatelet agents) and various pharmacologic agents such as acetazolamide and diuretics.  
(3,4,16).

## **CONCLUSION**

POVL after orthognathic surgery is a severe complication. Surgical and anaesthetic causes may have a role. However, although not all mechanisms are known, some predisposing risk factors have been identified and need to be taken into account. Patients in whom prolonged procedures, substantial blood loss, or both are anticipated need to be informed that there is a possible risk of perioperative visual loss.

## REFERENCES

1. Epstein NE. Perioperative visual loss following prone spinal surgery: A review. *Surg Neurol Int.* 2016;7(Suppl 13):S347-60
2. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies - where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* août 2013;251(8):1873-84
3. 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.* juin 2006;104(6):1319-28
4. American Society of Anesthesiologists. Task Force on Perioperative Visual Loss: 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.* févr 2012;116(2):274-85
5. Steel BJ, Cope MR. Unusual and rare complications of orthognathic surgery: a literature review. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* juill 2012;70(7):1678-91
6. Robl MT, Farrell BB, Tucker MR. Complications in orthognathic surgery: a report of 1,000 cases. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am.* nov 2014;26(4):599-609
7. Lanigan DT, Romanchuk K, Olson CK. Ophthalmic complications associated with orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* mai 1993;51(5):480-94
8. Rodríguez-Navarro Á, Gonzalez-Valverde FM. Unilateral blindness after orthognathic surgery: hypotensive anaesthesia is not the primary cause. *Int J Oral Maxillofac Surg.* janv 2018;47(1):79-82



9. Cruz AAV, dos Santos AC. Blindness after Le Fort I osteotomy: a possible complication associated with pterygomaxillary separation. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg.* juin 2006;34(4):210-6
10. Wilson MW, Maheshwari P, Stokes K, et al. Secondary fractures of Le Fort I osteotomy. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* juill 2000;16(4):258-70
11. Bendor-Samuel R, Chen YR, Chen PK. Unusual complications of the Le Fort I osteotomy. *Plast Reconstr Surg.* nov 1995;96(6):1289-96; discussion 1297
12. Giroto JA, Davidson J, Wheatly M, et al. Blindness as a complication of Le Fort osteotomies: role of atypical fracture patterns and distortion of the optic canal. *Plast Reconstr Surg.* oct 1998;102(5):1409-21; discussion 1422-3
13. Lo L-J, Hung K-F, Chen Y-R. Blindness as a complication of Le Fort I osteotomy for maxillary distraction. *Plast Reconstr Surg.* févr 2002;109(2):688-98; discussion 699-700
14. Cheng H-C, Chi L-H, Wu J-Y, et al. Blindness and basal ganglia hypoxia as a complication of Le Fort I osteotomy attributable to hypoplasia of the internal carotid artery: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* juill 2007;104(1):e27-33
15. Mathew P, Adenwalla HS, Narayanan PV, et al. A report of 2 patients with transient blindness following Le Fort I osteotomy and a review of past reported cases. *Indian J Plast Surg Off Publ Assoc Plast Surg India.* déc 2015;48(3):297-300
16. Roth S. Perioperative visual loss: what do we know, what can we do? *Br J Anaesth.* déc 2009;103 Suppl 1:i31-40
17. Lee LA, Deem S, Glenny RW, et al. Effects of anemia and hypotension on porcine optic nerve blood flow and oxygen delivery. *Anesthesiology.* mai 2008;108(5):864-72
18. Lee LA, Newman NJ, Wagner TA, et al. Postoperative ischemic optic neuropathy. *Spine.* 20 avr 2010;35(9 Suppl):S105-16

## DISCUSSION GÉNÉRALE

La chirurgie orthognatique est maintenant reconnue comme étant une procédure sûre avec des complications mineures (infections, saignements, fracture irradiée, lésion du nerf alvéolaire inférieur, lésion radiculo-dentaire,...), mais également parfois plus sévères (résorption condylienne, ostéonécrose, accident vasculaire cérébral, fistule carotidocaverneuse,...). Une cécité post chirurgie orthognatique peut être isolé ou associé à une autre atteinte nerveuse. La cause la plus fréquente est la NIOP. L'ensemble des cas référencés dans la littérature est résumé dans le **tableau 1**.

### ***Causes de cécité post opératoire et facteurs de risques de neuropathie ischémique optique***

Les causes chirurgicales les plus classiques sont les traumatismes directs des voies optiques, soit par une fracture irradiée à la base du crane, soit par la présence d'une esquille osseuse au contact du nerf optique. Les fractures irradiées à la base du crâne peuvent être secondaire à une disjonction ptérygomaxillaire incomplète lors de l'abaissement du Lefort, ou facilité par la présence d'un cal osseux dans le cas de procédure orthognatique en 2 temps. L'amaurose peut également être secondaire à un traumatisme indirect par transmission de forces pendant l'abaissement du Lefort ou lors de la disjonction ptérygomaxillaire. Néanmoins, les cas de neuropathie ischémique optique ont surtout été reporté après des chirurgie rachidienne ou cardiaque, où les patients présentaient ces facteurs de risques: hypertension, diabète, hyperlipi-

démie, tabagisme actif, obésité, anémie, syndrome d'apnée du sommeil obstructif, facteurs d'hypercoagulabilité, facteurs de risque d'artériopathie. Une diminution de la pression

veineuse intracérébrale prolongée (chirurgie rachidienne, position de Trendelenburg prolongée, chirurgie tête et cou bilatérale) étaient également incriminée, ainsi que la durée excessive de l'intervention, des pertes sanguines per-opératoire importantes, l'utilisation d'agents vasoactifs, et l'hypotension per-opératoire prolongée. Associé à un remplissage par solutions collides ou cristalloïdes, cette relative hypoperfusion pouvait entraîner des phénomènes ischémiques sur le nerf optique.

### ***Physiopathologie théorique***

La NOIP se caractérise par l'atteinte ischémique de la partie postérieure du nerf optique (quelques millimètres en avant du canal optique). Cette zone est plus vulnérable à l'hypoperfusion que la partie antérieure du nerf optique, qui est une zone d'anastomose entre l'artère centrale de la rétine et les artères ciliaires postérieures. Cependant, on ignore si l'ischémie du nerf optique est causée par un œdème et une compression des petits vaisseaux, une pression interstitielle élevée entraînant une lésion directe, une hémorragie veineuse ou un infarctus.

L'hypotension, l'hypovolémie et l'anémie réduisent l'apport d'oxygène au nerf optique. Lee et al. ont étudié l'implication isolée et combinée de ces trois facteurs dans le flux sanguin du nerf optique chez le porc. Ils ont montré qu'une hypotension, une anémie ou une hypovolémie isolée ne modifiait pas de manière significative le débit sanguin, contrairement à l'association de l'hy-

povolémie et de l'hypotension. Une perte de sang plus importante est également fréquemment associée à une réduction intermittente du débit cardiaque et de la perfusion.

Un remplissage excessif entraînant une hypervolémie peut modifier les paramètres orbitaux de sortie veineuse, entraînant un syndrome du compartiment orbital. Le remplacement par des colloïdes entraîne une réduction moins importante de la pression oncotique et réduit théoriquement le risque d'œdème.

Dans le cas présenté ici, le patient souffrait d'une bradycardie intense secondaire à l'induction anesthésique. La bradycardie peut s'expliquer par l'action du propofol, qui peut induire une paralysie vasomotrice entraînant une hypotension et une bradycardie. Cela est particulièrement vrai dans les cas d'hypertension préexistante non contrôlée. Cette bradycardie intense peut être un facteur prédictif d'une mauvaise réponse à l'hypotension prolongée. L'association de l'hypertension artérielle préopératoire, de l'hypotension prolongée peropératoire, des saignements massifs et du remplissage par des cristalloïdes a présenté une combinaison de facteurs qui ont entraîné une diminution du débit sanguin du nerf optique, ce qui a entraîné une NOIP gauche.

Cette hypothèse diagnostique de NOIP est plus séduisante que la possibilité d'une thrombose vasculaire ou d'une complication chirurgicale. Cependant, comme le patient était un homme de 50 ans qui fume, il faut prendre en compte le risque athéromateux. Il est possible d'envisager une embolie sur une plaque carotidienne non diagnostiquée. Cette embolisation de plaque pourrait obstruer le vasa vasorum et induire la NOIP. Le bilan clinique préopératoire et l'IRM orbitaire n'ont trouvé aucun argument en ce sens, de même que l'examen par scanner pour l'option d'origine chirurgicale de la NOIP. Ceci, malgré le fait que le patient ait subi deux

interventions sur le maxillaire et qu'un cal osseux puisse également expliquer les forces élevées transmises lors de la fracture du maxillaire pouvant participer à la lésion du nerf optique.

### ***Gestion de la NOIP***

Aucun traitement n'a amélioré la baisse d'acuité visuelle de manière significative. La connaissance des facteurs de risque et leur prévention sont importantes. En particulier chez les patients fragiles souffrant d'hypertension artérielle préopératoire, il convient de veiller soigneusement à éviter une hypotension artérielle prolongée, un remplissage excessif par colloïdes ou cristalloïdes et une hémodilution massive. Les conseils de bonne pratique de l'ASA recommandent l'utilisation de colloïdes au cours d'une intervention chirurgicale prolongée, et une transfusion sanguine périopératoire n'est généralement pas nécessaire pour des valeurs d'hémoglobine > 8,0 g / dL.

De nombreuses études ont montré l'intérêt de thérapies visant à réduire l'inflammation ou le l'œdème intra-orbitaire; y compris les corticostéroïdes systémiques ou les tentatives de restauration du flux sanguin en modulant la cascade de la coagulation (anticoagulants, agents thrombolytiques et antiagrégants plaquettaires) et divers agents pharmacologiques tels que l'acétazolamide et les diurétiques.

## **CONCLUSION GÉNÉRALE**

La cécité post opératoire après une chirurgie orthognathique est une complication grave. Les causes chirurgicales et anesthésiques peuvent jouer un rôle. Cependant, bien que tous les mécanismes ne soient pas connus, certains facteurs de risque prédisposants ont été identifiés et doivent être pris en compte. Les patients chez lesquels des procédures prolongées, une perte sanguine importante, ou les deux sont attendues doivent être informés du risque possible de perte visuelle périopératoire.

**AUTEUR : Nom :** DELMOTTE

**Prénom :** Constance

**Date de Soutenance :** 14 décembre 2018

**Titre de la Thèse :**

Cécité post opératoire: Description d'un cas d'amaurose unilatérale après chirurgie orthognatique

**Thèse - Médecine - Lille 2018**

**Cadre de classement :** *Chirurgie Maxillo Faciale et Stomatologie*

**DES + spécialité :** *Chirurgie Générale + Chirurgie Maxillo Faciale et Stomatologie*

**Mots-clés :** Chirurgie orthognatique, Hypotension prolongée, Anesthésie générale, Neuropathie optique ischémique postérieure

**Résumé :**

**Introduction**

Dans le cadre de la chirurgie orthognatique, une cécité post opératoire peut être la conséquence du geste chirurgical lui même ou de multiples facteurs induit par l'anesthésie générale. Néanmoins, les mécanismes physiopathologiques exactes sont encore mal connus. L'objectif est ici de présenter un cas de cécité post chirurgie orthognatique suivit d'une revue de la littérature sur le sujet, relativement rare.

**Description de cas**

Nous décrivons ici le cas d'un patient qui présentait une amaurose unilatérale avec paresthésie frontale homolatérale dans les suites immédiates d'une ostéotomie bimaxillaire. Il souffrait très probablement d'une hypertension non diagnostiquée, et en per-opératoire, il a souffert d'une intense bradycardie, ainsi que de pertes sanguines importantes, ayant nécessité un remplissage vasculaire par des solutions colloïdes et cristalloïdes. L'ensemble du bilan post opératoire concluait à une neuropathie optique ischémique postérieure (NOIP).

**Discussion-Conclusion**

Au travers d'une revue systématique de la littérature, nous reprenons les différentes causes chirurgicales et anesthésiques des cécités post chirurgie orthognatique, en essayant de détailler les mécanismes physiopathologiques amenant au NOIP. Plusieurs antécédents et facteurs de risque sont identifiés, et doivent être pris en compte lors du bilan pré opératoire.

**Composition du Jury :**

**Président :**

**Monsieur le Professeur FERRI Joël**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur RAOUL Gwenaël**

**Monsieur le Docteur NICOT Romain**

**Monsieur le Docteur LEJEUNE Vincent**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Professeur FERRI Joël**