

# Que penser des résultats d'exploration par IRM des patients atteints de glaucome ?

M.-T. Iba-Zizen, A. Istoc, E.-A. Cabanis

Centre hospitalier national d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Université Pierre et Marie Curie, Site Pitié-Salpêtrière, CNRS UMR 6569, UPR 2147, France.

## The results of MRI exploration of glaucoma patients: what are the benefits?

M.-T. Iba-Zizen, A. Istoc, E.-A. Cabanis

*J. Fr. Ophtalmol., 2008, 31, 6: 2S24-2S28*

After 13 years of glaucoma exploration using MRI at 1.5 and 3 Tesla, we have deduced that there is no specific characteristic between the different forms of this disease, which is manifested by a slowly progressing degenerative optical neuropathy, predominant from front to back (with volume of the optic nerve head always greater than the distal portions of the 2nd neurone, chiasma, and optic tract), interspersed with clinical flare-ups that are recognized by an intense localized hypersignal (frequently from the apex progressing along the canal). Visual tract involvement is always bilateral, even in cases where symptoms are exclusively unilateral (asymmetry can be observed in these cases). The discordance between (i) the severity of axon reduction and (ii) the signs of injury already present at the time when MRI is performed and the relative preservation of visual function argues for encephalic disease with visual involvement. Its delayed discovery makes treatment, even with neuroprotectors, less effective and points toward the need for implementing directed genetic prevention studies, as a first step to more effectively assessing the therapies available.

**Key-words:** Glaucoma, 1.5- and 3-Tesla MRI, optical neuropathy, retrograde optical neuropathy, degenerative neuropathy, axon reduction, signs of intra-axon injury and neuroprotectors, encephalic disease with visual involvement.

## Que penser des résultats d'exploration par IRM des patients atteints de glaucome ?

Après 13 ans d'exploration des glaucomes en IRM à 1,5 puis 3 Tesla, nos déductions sont qu'il n'existe pas de caractère spécifique entre les différentes formes de la maladie qui se traduit par une neuropathie optique dégénérative, lentement évolutive, prédominant dans un sens rétrograde (le volume de la tête du nerf optique étant toujours supérieur aux portions distales du 2<sup>e</sup> neurone, chiasma et tractus optiques), entrecoupée de poussées d'aggravation clinique qui sont reconnues par un hypersignal intense localisé (fréquemment en apico-canalair). L'atteinte des voies visuelles est toujours bilatérale, même en cas de symptomatologie unilatérale exclusive (une asymétrie est visible dans ce cas). La discordance entre la gravité de la réduction axonale, des signes de souffrance déjà présents au moment de l'examen IRM et la conservation relative des fonctions visuelles plaide en faveur d'une pathologie encéphalique à tropisme visuel dont la découverte trop tardive rend moins efficaces les traitements, même neuroprotecteurs et incite à mettre en œuvre des enquêtes de prévention génétiquement orientées, dans un premier temps, pour évaluer plus efficacement les thérapeutiques.

**Mots-clés :** Glaucome, IRM à 1,5 et 3Tesla, neuropathie optique, neuropathie optique rétrograde, neuropathie dégénérative, réduction axonale, signes de souffrance intra-axonale et neuroprotecteurs, pathologie encéphalique à tropisme visuel.

## INTRODUCTION

C'est dans les cas de non-congruence entre les résultats visuels et les autres explorations ophtalmologiques de patients suivis pour glaucome que, depuis 1995, nous explorons cette pathologie. Ils nous étaient adressés initialement pour ne pas méconnaître une étiologie compressive ; les constatations morphologiques apportées par l'IRM ont élargi les indications de cet examen. Cela nous a apporté une connaissance de l'état des voies visuelles antérieures qui vont au-delà de la simple application clinique et amène des arguments dans la connaissance de la physiopathologie de cette maladie.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

L'IRM seule, excluant le scan RX, car incapable par son caractère monoparamétrique de renseigner sur les modifications de la texture des voies optiques autant que sur la taille réelle de ces structures (confusion en intra-orbitaire entre « *nervus opticus* » et le « *complexe neuro-optique* » : méninges péri-optiques + espace de liquide cérébro-spinal + *nervus opticus*, et en intracrânien, impossibilité d'analyse dans les différents plans du chiasma et des tractus optiques). En effet, on ne peut parler d'état du deuxième neurone visuel qu'en s'adaptant à ses changements de direction, par des plans de coupes multiples uni ou bilatéraux : plan neuro-oculaire, axial ; plan neuro-oculaire trans-hémisphérique oblique,

sagittal oblique droit et gauche ; plan tracto-optique droit et gauche ; plan perpendiculaire au PNO droit et gauche.

Il n'existe aucune discordance entre les variations de l'OCT ou du SLO, et la taille moyenne des voies optiques intra-orbitaires, mais seule l'IRM permet une observation de l'ensemble des deuxième neurones visuels, ce qui en fait tout son intérêt, sans redondance ou compétition avec les autres examens. Un écueil est celui de la coopération des sujets qui ne doivent pas bouger pendant l'acquisition des séquences, au risque d'entraîner des artefacts de mouvements, rendant l'exploration ininterprétable.

## RÉSULTATS ET DISCUSSION

Écartons d'emblée la présence, exceptionnelle, de tumeurs, d'anévrysmes géants ou d'autres pathologies infiltrantes expliquant par les blocages vasculaires qu'elles suscitent l'élévation souvent très forte de la pression intra-oculaire, pour ne parler que des résultats spécifiques de la « maladie glaucomateuse » que nous résumerons ici.

Quel que soit l'âge, et donc en éliminant la réduction « physiologique » des axones visuels, nous constatons une raréfaction de ces neurones dans « les » glaucomes. Le pluriel employé signifie que nous n'avons pas constaté de différence entre un glaucome congénital, juvénile, pigmentaire, « bien équilibré », à « pression normale » ou à « basse pression ». Tous présentent une diminution plus ou moins sévère de la taille de la voie optique antérieure. Fait marquant, le volume de la « tête du nerf optique » est supérieur aux segments distaux (*fig. 1 a, b et fig. 1, d, e, f*), avec une réduction prédominant sur le chiasma optique (*fig. 1 c, g, i*) et les tractus optiques (moins facile à mettre en évidence) (*fig. 1 j, h*). Autre résultat majeur, tous les patients suivis pour glaucome « unilatéral » que nous avons examinés, ont une atteinte bilatérale manifeste de leur voie visuelle, même s'il existe une asymétrie avec prédominance du côté cliniquement symptomatique (*fig. 1 g à k*).

L'étude du signal IRM en pondération T2 complète l'information biométrique. Elle renseigne sur la présence ou non d'un hypersignal intra-axonal, sa topographie, son extension, son intensité. Une simple élévation centrale diffuse du signal est pratiquement toujours retrouvée, qualifiée d'aspect « dépoli » (*fig. 2*), visible le long du segment intra-orbitaire des nerfs, de leurs segments cisternaux et à hauteur du chiasma ou sur les tractus optiques, surtout à leur partie supérieure. Avec une IRM à 3 Tesla, et chez des patients coopérants, l'atteinte sectorielle des nerfs optiques est maintenant visible à un stade précoce. Lorsque les patients sont examinés pour une brusque aggravation (baisse d'acuité visuelle, champ visuel altéré...), une zone en hypersignal très intense apparaît – de façon fortement prédominante, bien que non exclusive – en topographie apico-canaulaire, plus ou moins étendue en avant.

Sans préjuger des mécanismes initiateurs, nous sommes en présence de neuropathies dont l'évolution nous permet de parler de neuropathies dégénératives (contrôle à distance) [2]. Il s'agit de « neuropathies », car l'atteinte de la voie optique, deuxième neurone visuel, se manifeste par des signes de « souffrance intra-axonale » (hypersignal en pondération T2), sans préjuger de la nature : dépôt de métabolites dégradés, modification du transport axonal antéro ou rétrograde, prolifération gliale...). Cette neuropathie va évoluer avec le temps selon trois modes :

- stabilité et absence de modification du calibre et du signal pendant des années ;
- dégradation lentement progressive avec réduction du contingent axonal (diminution de calibre), initialement en hypersignal, évoluant vers un aspect filiforme, lorsque toutes les fibres atteintes ont disparu ;
- évolution par poussées, avec signes d'alerte clinique et mise en évidence d'une neuropathie aiguë à signal très intense. Dans ce cas, la topographie apico-canaulaire et le caractère non inflammatoire pourraient faire évoquer une cause vasculaire et/ou mécanique surajoutée.

L'aspect du deuxième neurone visuel, entre la région post-laminaire et le relais du ganglion géniculé [3, 4], semble indiquer une progression rétrograde de la dégénérescence, débutant en arrière, à partir soit du relais géniculé, soit du chiasma, avec toujours une conservation antérieure relative du contingent axonal, dont le calibre est souvent double de celui de la portion intracanaulaire ou chiasmatisque. On est tenté d'affirmer alors, que l'augmentation de pression intra-oculaire, qui certes joue un rôle non négligeable dans la dégénérescence, n'est que conséquence et non cause première de la pathologie. En effet, l'aspect des nerfs optiques en IRM, dans les pathologies rétinienues ou intra-oculaires d'autre type, est celui d'atrophie antérieure et non postérieure. Plus encore, la preuve d'une atteinte bilatérale de tout glaucome plaide en faveur d'une pathologie encéphalique générale à expression visuelle, qui permet d'intégrer tous les facteurs physiopathologiques soulevés.

La neuropathie du deuxième neurone visuel dans le « glaucome », ne traduit-elle pas une atteinte préexistante à la symptomatologie, sous dépendance génétique multifactorielle, comme peuvent le faire penser des explorations chez des patients qui se plaignent d'une petite anomalie de l'acuité ou du champ visuel, et chez qui l'aspect en neuro-imagerie évoque, après avoir écarté d'autres causes, celui typique des glaucomes ?

La dégénérescence axonale, qui, si l'on s'en tient à la morphologie, est rétrograde prédominante [6] et non pas antérograde comme aurait pu le suggérer l'hypertonie oculaire. Celle-ci serait alors un facteur adjuvant ou, si elle est primordiale, s'accompagnerait de phénomènes d'exocytotoxicité à distance et non pas simplement d'apoptose locale, puisque la voie optique toute antérieure est la mieux conservée. Quant à connaître le point de départ,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4025478>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4025478>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)