

Rapport de cas : Amincissement des couches de fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires rétinienne sur la tomographie par cohérence optique en domaine spectral à la suite de multiples AVC

Nicholas A. Froumis, B. Sc, O.D.

Directeur des services
d'optométrie, zone de services
de San Jose, Le groupe
médical Permanente,
San Jose, CA

Résumé

Un homme de 62 ans de race blanche s'est présenté à un examen de routine avec les antécédents d'un AVC de l'artère cérébrale moyenne (ACM) gauche survenu cinq ans auparavant, ce qui a entraîné une aphasie importante, mais aucun déficit sensori-moteur ou visuel initial. Un épisode convulsif a nécessité une hospitalisation deux ans plus tard et de multiples attaques corticales et sous-corticales bilatérales ont été révélées par des tests par IRM subséquents. Au moment où il s'est présenté, les meilleures acuités corrigées étaient de 20/20+ O.U. par correction astigmatique hypermétropique légère. L'évaluation du champ visuel avec la technologie de doublement de fréquence a révélé une quadranopsie supérieure gauche incongrue. Les segments antérieurs présentaient une légère blépharite mixte bilatérale, mais n'étaient autrement pas notables. L'examen du fond d'œil sous pupille dilatée a révélé une légère pâleur du disque optique temporel et une excavation O.U. modérée. La tomographie par cohérence optique (TCO) en domaine spectral a révélé un amincissement marqué et symétrique de la couche inférieure et temporelle des couches de fibres nerveuses rétinienne (CFNR), ainsi qu'un amincissement bilatéral diffus des cellules ganglionnaires rétinienne. Ce cas montre comment la détection par TCO de la perte rétrograde des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires peut être plus efficace que le dépistage visuel pour révéler l'étendue des lésions post-chiasmatique dans le contexte de multiples AVC.

MOTS CLÉS :

couche de fibres nerveuses rétinienne (CFNR), cellule ganglionnaire rétinienne, tomographie par cohérence optique, quadranopsie, accident vasculaire cérébral (AVC)

INTRODUCTION

Les lésions et les incidents vasculaires affectant la voie visuelle post-chiasmatique sont traditionnellement découverts lors de l'évaluation des champs visuels automatisés au cours d'examen optométriques de routine. Cela peut poser un problème de diagnostic étant donné la variabilité souvent élevée des tests subjectifs. La tomographie par cohérence optique (TCO) en domaine spectral s'est déjà révélée un outil précieux pour la détection du glaucome. Ce cas démontre une utilité supplémentaire de cette technologie objective polyvalente chez un patient présentant de multiples incidents cérébrovasculaires antérieurs et des résultats de champ visuel incongrus.

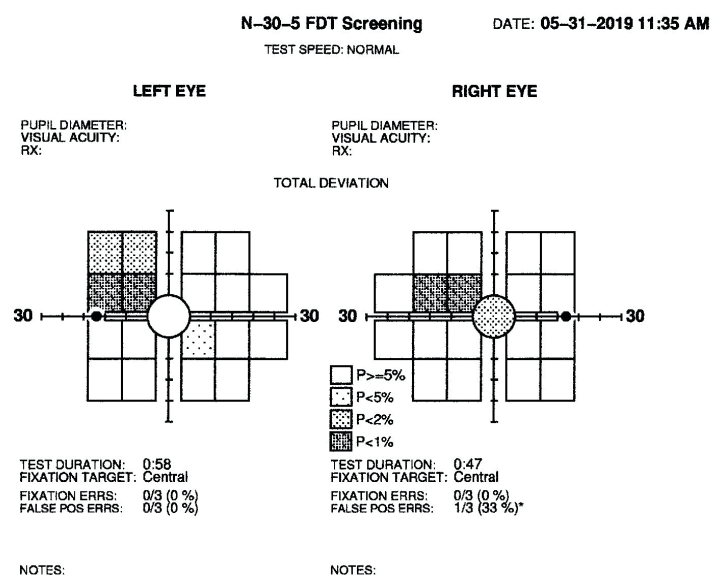
RAPPORT DE CAS

Un homme caucasien de 62 ans s'est présenté pour un examen oculovisuel de routine. Ses antécédents de santé étaient significatifs pour un AVC survenu cinq ans plus tôt alors qu'il était en vacances en France, ce qui a entraîné une aphasie nécessitant une réadaptation à long terme de la parole, mais aucun déficit sensori-moteur ou visuel. Le patient éprouvait de la difficulté à parler de ses antécédents de santé en raison des limites de la parole et de la mémoire, mais sa femme a indiqué qu'il avait subi un événement convulsif deux ans après le premier AVC – ce qui avait nécessité une hospitalisation–

et qu'il avait par la suite reçu un diagnostic de « micro-AVC » des deux côtés du cerveau. Ses médicaments actuels comprenaient l'Adalimumab (stylo-injecteur Humira), l'atorvastatine (LIPITOR), le pantoprazole (Protonix), le métoprolol (Lopressor), l'acide ascorbique (vitamine C par voie orale), la coenzyme Q10 (Co Q-10) et l'aspirine pour bébé.

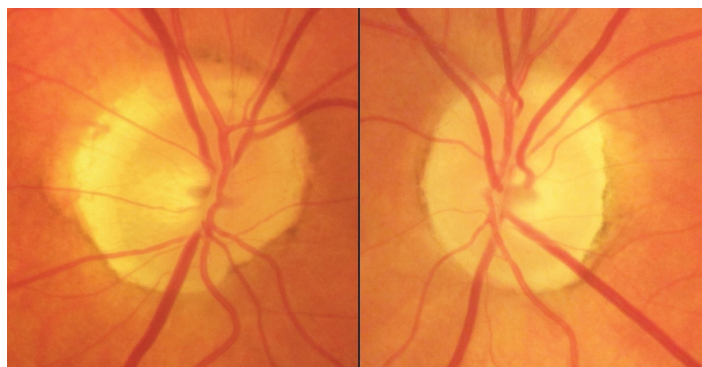
L'examen a révélé des acuités corrigées à 20/20+ O.D. et 20/20+ O.S. grâce à une correction astigmatique hypermétropique légère. La motilité extraoculaire était pleine, et les pupilles étaient égales, rondes et réactives à la lumière, sans aucun signe de défaut afférent. Le dépistage des champs visuels à l'aide de la technologie de doublement de la fréquence (TDF) a révélé une quadranopsie supérieure gauche incongrue (figure 1). Les segments antérieurs présentaient une légère blépharite mixte O.U., mais n'étaient pas notables. La pression intraoculaire par tonométrie sans contact était de 12/13 mm Hg.

Figure 1 : Champs visuels de la TDF



L'examen du fond d'œil sous pupille dilatée a révélé la présence d'une excavation discale légère accompagnée d'une légère pâleur du disque temporal et d'une légère atrophie péripapillaire de 360 degrés O.U. (figure 2). La vasculature rétinienne a démontré une légère atténuation artérielle O.U. Les maculae étaient plates et uniformes, et les rétines périphériques n'étaient pas notables O.U. On a demandé des examens des disques et des maculaires pour d'autres essais avec la TCO en domaine spectral (TCO Zeiss Cirrus).

Figure 2 : Images du nerf optique du fond de l'œil



Le cube de papille optique a montré un amincissement symétrique temporal et inférieur sur la déviation, le quadrant et la carte en forme d'horloge de la CFNR (figure 3). L'analyse des cellules ganglionnaires du cube maculaire a également démontré un amincissement diffus bilatéral de tous les secteurs, avec un amincissement relativement inférieur O.U. (figure 4). Le degré d'amincissement de la fibre nerveuse temporale et des ganglions suggérait un autre processus

pathologique précédant ou suivant l'AVC initial qui cibla le faisceau papillo-maculaire. Des dossiers antérieurs ont été obtenus pour recueillir plus d'information sur la nature et l'emplacement des multiples AVC signalés. Le premier dossier suivant l'événement initial survenu cinq ans auparavant indiquait que le patient avait d'abord subi un AVC de l'ACM gauche, et un angiogramme a confirmé un infarctus dans les ganglions de la base gauche. Les tests d'IRM effectués quatre ans plus tard ont confirmé la présence de multiples AVC corticaux et sous-corticaux. Les infarctus corticaux étaient localisés dans les lobes temporal inférieur postérieur droit, occipital droit, temporal postérieur gauche et temporal gauche, tandis que les infarctus sous-corticaux étaient localisés dans le noyau caudé droit et les lacunes cérébrales bilatérales. L'IRM la plus récente, réalisée trois semaines auparavant, a révélé des infarctus chroniques temporo-occipital inférieur droit et temporo-occipital latéral gauche. Les résultats du laboratoire de dépistage, obtenus au moment de la dernière IRM, se situaient dans les plages normales respectives pour la FSC, la chimie, la B12, la TSH et la thiamine. L'étiologie du fardeau élevé des AVC du patient demeure inconnue.

Figure 3 : Analyse de l'hypoplasie du nerf optique et de la CFNR

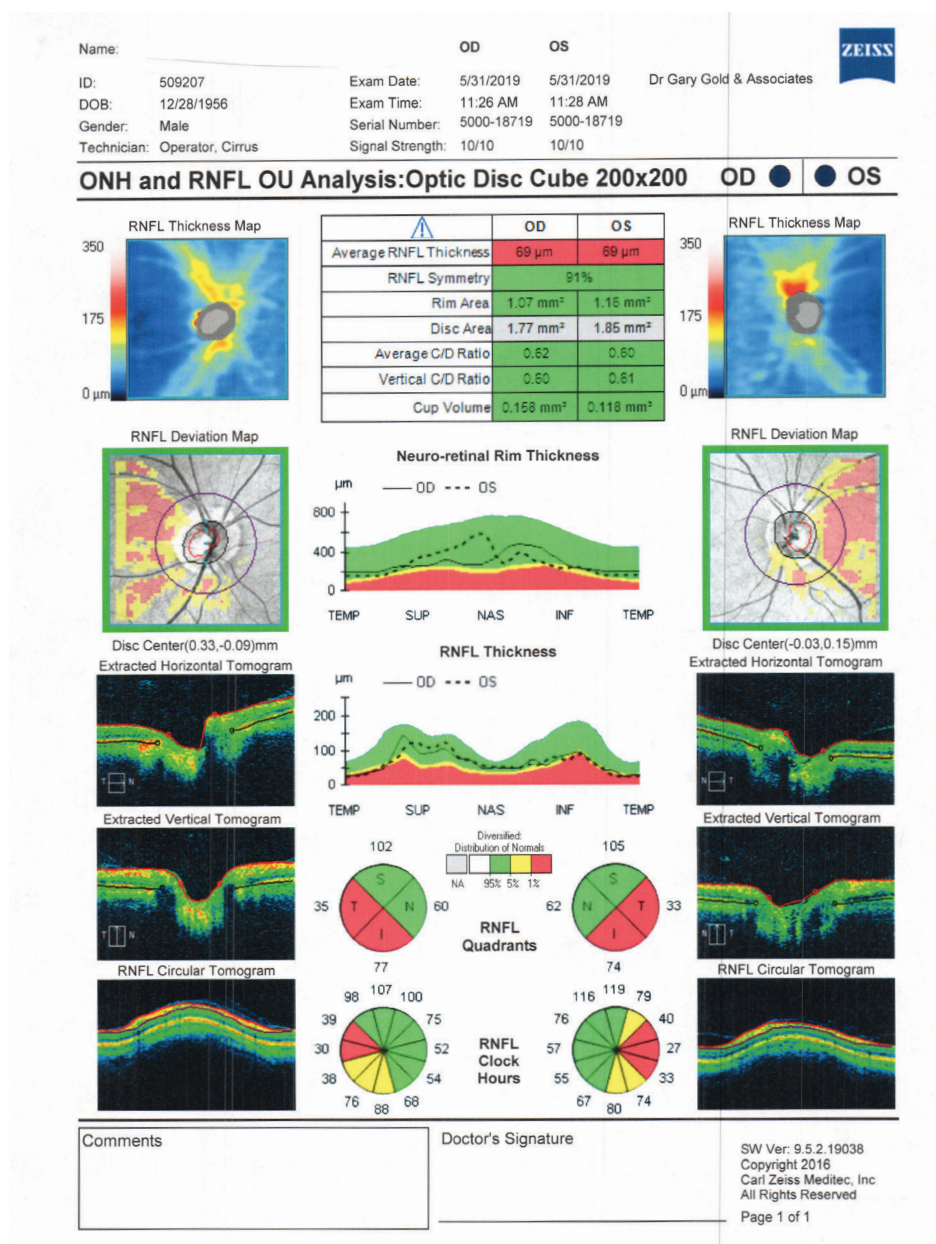
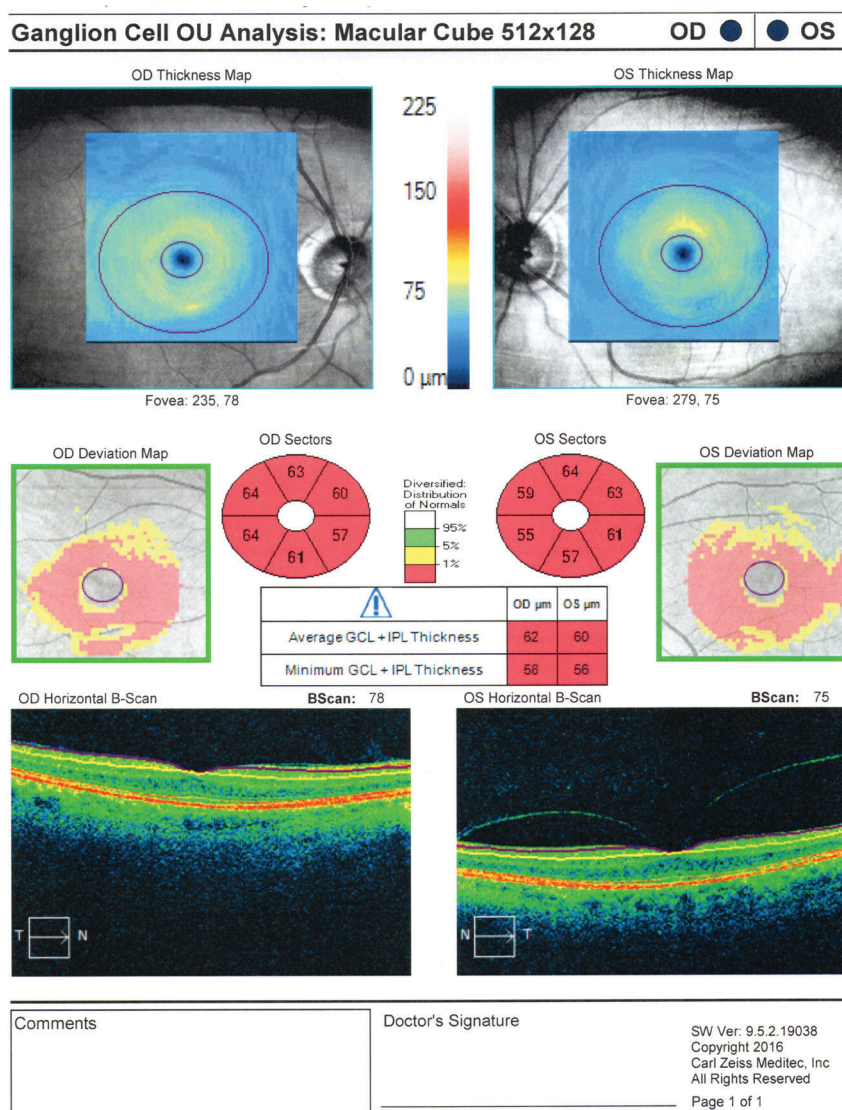


Figure 4 : Analyse des cellules ganglionnaires rétiniennes



DISCUSSION

La voie visuelle rétrociasmale commence par les tractus optiques qui transportent d'abord les faisceaux vers les noyaux géniculés latéraux. À partir de là, les rayonnements optiques se divisent en faisceaux supérieurs, inférieurs et centraux avant de terminer dans le cortex visuel du lobe occipital. Les faisceaux inférieurs (boucle de Meyer) se déplacent vers le lobe temporal, tandis que les faisceaux supérieurs et centraux se déplacent vers le lobe pariétal¹. La quadranopsie homonyme supérieure gauche observée chez ce patient suggère un AVC qui a affecté le lobe temporal droit et a probablement été le résultat d'un des multiples AVC subséquents, puisque l'événement initial s'est produit du côté gauche. L'emplacement sous-cortical de l'AVC initial dans le ganglion de la base gauche peut expliquer pourquoi un déficit visuel n'a pas été relevé au départ. L'amincissement de la CFNR interne à la suite de lésions congénitales et acquises des voies visuelles rétrogéniculaires a été confirmé par des études utilisant le domaine temporel, le domaine spectral et la tomographie par cohérence optique à source balayée²⁻⁴. Ceci est également démontré dans ce cas par l'amincissement bilatéral inférieur marqué des fibres nerveuses rétiniennes observé sur la TCO en domaine spectral. Les infarctus de l'artère choroïdienne antérieure peuvent endommager la boucle de Meyer, causant des crises

d'épilepsie, des déficits de mémoire et une aphasia réceptive, en plus d'une quadrantanopsie¹. Cela correspond à la description du patient, puisque sa femme a signalé une crise d'épilepsie antérieure, ainsi que des problèmes de mémoire et de parole après son AVC initial. Ce qui était inattendu dans ce cas en raison des défauts du champ visuel relativement focalisés, c'était l'amincissement bilatéral temporal marqué des fibres nerveuses rétiniennes et le schéma général d'amincissement bilatéral diffus vu sur l'analyse des cellules ganglionnaires. Des études antérieures qui ont utilisé la TCO pour analyser des patients atteints d'hémianopsie et de quadrantanopsie homonymes ont démontré une corrélation élevée de l'amincissement des ganglions sur le côté ou les secteurs correspondant aux défauts du champ visuel^{4,5}. Le schéma plus diffus de perte de cellules ganglionnaires chez ce patient suggère des dommages supplémentaires dus à un autre processus pathologique antérieur ou en cours. Les diagnostics différentiels possibles pour la perte des cellules ganglionnaires comprennent le glaucome à un stade précoce, d'autres maladies neurodégénératives (comme la neuropathie nutritionnelle ou toxique, la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, la maladie de Huntington ou la maladie d'Alzheimer), la neuropathie optique ischémique et les AVC chroniques. La légère pâleur bilatérale du disque et l'amincissement symétrique temporel significatif de la CFNR suggèrent d'autres pathologies dans les faisceaux papillo-maculaires. Outre les neuropathies optiques toxiques et nutritionnelles, il a été démontré que la maladie de Parkinson et la maladie de Huntington sont prédisposées à endommager les cellules parvocellulaires, dommages repérables par l'amincissement des CFNR temporales⁶. L'absence de toute difficulté de mouvement chez ce patient a exclu les maladies de Parkinson et de Huntington comme étiologies probables. À l'inverse, le glaucome et la maladie d'Alzheimer ont tendance à endommager les cellules magnocellulaires, ce qui entraîne un amincissement préférentiel des CFNR dans les quadrants supérieurs et inférieurs⁶. Ces deux derniers diagnostics sont peu probables chez ce patient, étant donné la grande symétrie générale et la normale supérieure O.U. des CFNR. Des consultations neurologiques approfondies antérieures, y compris des analyses de sang et des tests d'IRM, n'ont pas révélé la présence de plaques ou d'antécédents d'exposition à des substances toxiques, ce qui a écarté la sclérose en plaques et les étiologies nutritionnelles et toxiques. De plus, la neuropathie optique ischémique est peu probable étant donné l'absence de déficit altitudinal. Il a été démontré que les infarctus du lobe occipital provoquent un amincissement des cellules ganglionnaires temporales dans l'œil ipsilatéral par rapport au côté de l'emplacement de l'infarctus et un amincissement des cellules ganglionnaires nasales dans l'œil controlatéral⁷. Les infarctus récurrents avec prédilection pour les lobes temporal et occipital étaient probablement responsables de l'amincissement diffus des cellules ganglionnaires en raison des effets additionnels de la présentation bilatérale chez ce patient. La récupération spontanée et la neuroplasticité font partie des explications possibles de la perte de champ visuel moins importante malgré le schéma diffus de la perte des cellules ganglionnaires. On a constaté une récupération spontanée jusqu'à un certain point chez 50 % des patients victimes d'un AVC et aux mêmes endroits où une perte du champ visuel avait été observée⁸.

En conclusion, la TCO en domaine spectral a de nombreuses utilités lorsqu'il est question de troubles neurodégénératifs, y compris pour la détection de la perte rétrograde de fibres nerveuses et de cellules ganglionnaires rétiniennes à la suite d'un AVC. Bien que l'examen du cube maculaire pour l'ACG fasse désormais partie intégrante des tests de dépistage du glaucome, il est également utile pour l'étude des anomalies homonymes du champ visuel puisqu'il fournit des données objectives à l'appui des constatations subjectives. Lorsque la perte de cellules ganglionnaires est plus importante que la tendance prédite par les résultats du champ visuel, il faudrait envisager un ou plusieurs autres processus pathologiques. Les cliniciens peuvent ajouter la technologie TCO disquaire et maculaire à leur arsenal thérapeutique de diagnostic lorsqu'ils effectuent des tests pour une suspicion de pathologie post-chiasmatique et aiguillent les patients vers un examen d'imagerie neurologique rapide en l'absence d'un diagnostic antérieur. ●

AUTEUR-RESSOURCE

Nicholas A. Froumis, OD, nfroumisod@gmail.com

RÉFÉRENCES

1. Pula JH, Yuen CA. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. *Stroke Vasc Neurol*. 2017 Jul 6;2(4):210-20.
2. Jindara P, Petrie A, Plant GT. Retrograde trans-synaptic retinal ganglion cell loss identified by optical coherence tomography. *Brain*. 2009 Mar;132(Pt 3):628-34.
3. Tanito M, Ohira A. Hemianopic inner retinal thinning after stroke. *Acta Ophthalmol*. 2013 May;91(3):e237-8.
4. Yamashita T, Miki A, Goto K et al. Preferential atrophy of the central retinal ganglion cells in homonymous hemianopia due to acquired retrogeniculate lesions demonstrated using swept-source optical coherence tomography. *Acta Ophthalmol*. 2018 Jun;96(4):e538-9.
5. Keller J, Sánchez-Dalmau BF, Villoslada P. Lesions in the posterior visual pathway promote trans-synaptic degeneration of retinal ganglion cells. *PLoS One*. 2014 May 23;9(5):e97444.
6. La Morgia C, Di Vito L, Carelli V, Carbonelli M. Patterns of retinal ganglion cell damage in neurodegenerative disorders: parvocellular vs magnocellular degeneration in optical coherence tomography studies. *Front Neurol*. 2017 Dec;8:710.
7. Yamashita T, Miki A, Goto K, et al. Retinal ganglion cell atrophy in homonymous hemianopia due to acquired occipital lesions observed using Cirrus high-definition-OCT. *J Ophthalmol*. 2016 May;2394957.
8. Schneider CL, Prentiss EK, Busza A, et al. Survival of retinal ganglion cells after damage to the occipital lobe in humans is activity dependent. *Proc Biol Sci*. 2019 Feb 27;286(1897).