

Périmétrie automatique et potentiels évoqués visuels en glaucomatologie

Analyse de 364 examens obtenus avec un instrument unique

J.C. HACHE, J.F. ROULAND, J. CHARLIER

Résumé. L'étude porte sur l'analyse des potentiels évoqués visuels et des champs visuels de 364 yeux : 164 glaucomateux à angle ouvert, 118 hypertonies oculaires isolées, 82 témoins.

Une élévation de la latence du P100 est notée dans les groupes pathologiques.

Mots-clés : Glaucome; Potentiels évoqués visuels; Hypertonie oculaire.

Automatic perimetry and visual evoked potentials in glaucoma. Analysis of 364 patients results (measured) with the same instrument

Summary. In 164 eyes with primary open angle glaucoma, in 118 eyes with ocular hypertension and in 82 healthy eyes visual evoked potentials and visual field were compared.

A significant increase in P100 latency could only be demonstrated in the pathological groups.

Key-words : Glaucoma; Evoked visual potentials; Ocular hypertension.

Nous avons été amenés, depuis plusieurs années, à développer un appareil permettant les mesures du champ visuel (CV) et le recueil de données électrophysiologiques, notamment les potentiels évoqués visuels (PEV).

Nous présentons une application de cette double mesure dans l'examen du glaucome primitif à angle ouvert (GPAO).

La comparaison de la mesure du CV et des PEV a été réalisée sur 364 yeux.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Méthode

La mesure du champ visuel

Le stimulateur utilisé peut être soit une coupole de périmétrie, soit un écran cathodique.

La procédure retenue pour notre étude est une mesure du

CV assistée par ordinateur. C'est une périmétrie monostimulus, de 93 points dans les 30° centraux, en supraliminaire à 4 décibels, respectant le gradient de sensibilité rétinienne et lié au seuil de sensibilité du patient. La mesure de ce seuil individuel est déterminé automatiquement sur 4 points lors de la phase initiale de l'examen.

Si un déficit est découvert la procédure précise sa profondeur par des présentations liminaires.

Les potentiels évoqués visuels

On utilise le même stimulateur que pour l'étude du CV (coupole ou écran cathodique).

L'enregistrement est effectué en stimulation monoculaire, par inversion de damiers noir et blanc avec une fréquence de 1 hertz. Soixante présentations sont moyennées. Chaque case du damier est vue sous un angle de 60 minutes. Le contraste est de 100 %.

Le PEV ayant principalement une représentation maculaire nous avons retenu cette taille de 60' pour obtenir une stimulation plutôt péricévolaire.

Seul le deuxième pic P2 ou P100 est analysé en raison de sa stabilité et de sa facilité à le discerner.

On recueille la valeur de la latence du pic ainsi que son amplitude.

Matériel

Notre étude porte sur 364 yeux répartis en trois groupes :

- groupe I : 164 yeux présentant un GPAO;
- groupe II : 118 yeux présentant une hypertonie oculaire isolée;
- groupe III : 82 yeux de sujets témoins.

Critères d'inclusion

Le groupe I réunit les sujets présentant l'association d'une hypertonie intra-oculaire (avant traitement), d'une altération du CV et d'une anomalie spécifique de la papille.

Deux critères au moins sont nécessaires pour appartenir à ce groupe. La moyenne d'âge est de 58,6 ans. Le deuxième groupe rassemble les patients porteurs d'une hypertonie oculaire strictement isolée, (CV et papille normaux). La moyenne d'âge est de 50,6 ans.

Un groupe témoin est formé de sujets indemnes de toute pathologie oculaire. Leur moyenne d'âge est de 48,5 ans.

Ces populations sont statistiquement indépendantes.

RÉSULTATS

Latence

Les valeurs obtenues pour les différents groupes sont :

- groupe I : $119,66 \pm 12,9$ ms,
- groupe II : $114,45 \pm 8,8$ ms,
- groupe III : $111,52 \pm 6,42$ ms.

L'analyse statistique par la méthode des « comparaisons de moyennes » objective une différence statistiquement significative entre les 3 groupes.

Amplitude

Les valeurs obtenues dans les différents groupes sont :

- groupe I : $5,61 \pm 3,3$ μ V,
- groupe II : $6,1 \pm 2,5$ μ V,
- groupe III : $9,05 \pm 4,2$ μ V.

L'analyse statistique des valeurs obtenues montre une différence significative entre les groupes pathologiques et le groupe témoin. Mais on ne peut séparer le groupe I du groupe II.

DISCUSSION (1-15)

La comparaison entre la mesure du CV et l'examen des PEV a déjà été proposée. La possibilité d'utiliser un unique instrument pour cette double mesure nous a permis d'examiner un nombre important de patients.

Nous constatons une augmentation significative de la latence du P2 du potentiel évoqué. L'analyse de l'amplitude du pic n'apporte aucun renseignement.

Cette élévation de la latence ne résulte pas de variations de l'acuité visuelle, de modifications du diamètre pupillaire ou de différences d'âges. Ces faits ont été vérifiés statistiquement pour les 3 groupes.

Pour les yeux porteurs d'un GPAO, ayant une altération campimétrique le potentiel évoqué ne permet pas de quantifier le déficit en fibres rétinienne.

En revanche, au sein du groupe des hypertopies isolées, le potentiel évoqué semble permettre d'objectiver une atteinte rétinienne plus précocement qu'une mesure fine du CV.

Ceci explique pourquoi lorsque l'enregistrement du CV est normal, nous réalisons, maintenant à tous les patients présentant une hypertonie un recueil des PEV. Les deux examens étant pratiqués sur un même appareil la durée de l'exploitation reste limitée.

La constatation d'une élévation significative de la latence du pic P2, nous incite alors à proposer la mise en route d'une thérapeutique.

CONCLUSION

Si la mesure du CV permet de distinguer 2 populations selon qu'il existe ou non une atteinte

campimétrique, l'étude du PEV isole 3 groupes : les glaucomateux avérés, les patients indemnes de toute pathologie oculaire et les sujets présentant une hypertonie oculaire sans retentissement campimétrique.

Cette mesure du potentiel évoqué qui s'avère dans le « moniteur ophtalmologique » être un examen simple, fiable, et plus rapide que la mesure du CV, nous semble être maintenant un complément utile en glaucomatologie.

Références

1. ATKIN A, BODIS-WOLLNER I, PODOS S M *et al.* Flicker threshold and patten VEP latency in ocular hypertension and glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24 : 1524-8.
2. BALAZSI AG, ROOTMAN J, DRANCE SM *et al.* The effect of age on the optic nerve fiber population of the human optic nerve. *Am J Ophthalmol* 1984; 97 : 760-6.
3. ETIENNE R, SELLEM E. La soi-disant hypertension oculaire et les nouveaux signes du glaucome primitif à angle ouvert. *J Fr Ophtalmol* 1983; 6 : 403-11.
4. FOLLMANN P, KERENYI A, VITRAI J *et al.* Assessment of optic nerve function by visual evoked potential recordings in the diagnosis of glaucoma. *Doc. Ophthalmol. Proc. Séries, Heckenlively JR, Van Lith GHM, Lawwil T, eds. Dordrecht, Boston, Lancaster : W. Junk 1984 : 265-71.*
5. FLAMMER J. Phycophysics in glaucoma. A modified concept of the disease. *Doc. Ophthalmol. Proc. Series, Greve EL, Leydhecker W., Raitta C, eds. Dordrecht : W. Junk, 1985 : 11-7.*
6. HUBER C. Pattern evoked cortical potentials and automated perimetry in chronic glaucoma. *Doc. Ophthalmol. Proc. Séries. Spekrijse H, Apkarian PA, eds. The Hague, Boston, London : W. Junk, 1981 : 87-94.*
7. HOYT WF, FRISEN L, NEWMAN NM. Fundoscopy of nerve fiber layer defects in glaucoma. *Invest Ophthalmol* 1973; 12 : 814-29.
8. PELI E, HEDGES TR, SCHWARTZ B. Computerized enhancement of retinal fiber layer. *Acta Ophthalmol* 1986; 2 : 113-22.
9. PONTE F, ANASTASI M, LAURICELLA M. Visual evoked potential latency and visual field evolution after normalization of intraocular pressure in glaucoma. *Doc. Ophthalmol. Proc. Series. Heckenlively JR, Van Lith GHM, Lawwil T, eds. Dordrecht, Boston, Lancaster : W. Junk 1984 : 257-64.*
10. QUIGLEY HA, ADDICKS EM, GREEN WR. Optic nerve damage in human glaucoma. III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1982; 100 : 135-46.
11. QUIGLEY HA, MILLER NR, GEORGE T. Clinical evaluation of nerve fiber layer atrophy as an indicator of glaucomatous optic nerve damage. *Arch Ophthalmol* 1980; 98 : 1564-71.
12. REGAN D, NEIMA D. Visual fatigue and VEPs in multiple sclerosis, glaucoma, ocular hypertension and Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47 : 673-8.
13. SHAW NA, CANT BR. Age dependent changes in the latency of the pattern visual evoked potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 48 : 237-50.
14. SOKOL S, DOMAR A, MOSKOWITZ A, SCHWARTZ B. Pattern evoked potential latency and contrast sensitivity in glaucoma and ocular hypertension. *Doc. Ophthalmol. Proc. Series. Spekrijse H, Apkarian PA, eds., The Hague, Boston, London : W. Junk 1981 : 79-86.*
15. TOWLE VL, MOSKOWITZ A, SOKOL S, SCHWARTZ B. The visual evoked potential in glaucoma and ocular hypertension : effects of check size, field size and stimulation rate. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24 : 175-83.