



PAR LE **DOCTEUR JEAN-PIERRE LAGACÉ**
OPTOMÉTRISTE, M.Sc.

Pression du liquide céphalorachidien et glaucome

Le glaucome est l'une des causes les plus fréquentes de cécité dans le monde. Les facteurs de risque bien connus sont l'âge, la race, les antécédents familiaux et des pressions intraoculaires élevées. Un facteur de risque récemment proposé est la diminution de la pression du liquide céphalorachidien (PLCR). Ce concept repose sur l'idée qu'il existe une différence de pression à travers la lame criblée, qui sépare l'espace intraoculaire de l'espace liquide sous-arachnoïdien. Dans cette construction, une différence de pression translaminaire accrue se produira avec une augmentation relative de la pression intraoculaire élevée ou une réduction de la PLCR. Il est proposé que ce changement net de pression agisse sur les tissus de la tête du nerf optique, contribuant potentiellement à la neuropathie optique glaucomeuse. De même, les patients souffrant d'hypertension oculaire qui ont une PLCR élevée bénéficieraient d'un effet relativement protecteur contre les dommages glaucomeux¹.

La pression uniforme répartie à l'intérieur du crâne (dans les espaces épidural et sous-arachnoïdien, les ventricules cérébraux et les sinus de la dure-mère), déterminée par les volumes d'équilibre dynamique du liquide céphalorachidien, le débit sanguin cérébral et le tissu cérébral, est appelée pression intracrânienne. Cet indicateur est constitué de plusieurs composants: flux artériel entrant et sortant de sang veineux, pression du liquide intracérébral et turgescence du tissu cérébral².

**Normalement,
le PCI chez un adulte
est compris
entre 3 et 15 mm Hg,
chez les enfants, 3-7 mm Hg
et chez les nouveau-nés,
1,5-6 mm Hg**



Une pression intracrânienne normale assure un apport sanguin adéquat au cerveau, à son activité fonctionnelle et à son métabolisme. Avec une forte augmentation de la pression intra-abdominale, des éternuements ou de la toux, il existe de légères fluctuations de pression à l'intérieur du crâne, pouvant atteindre 50 à 60 mm de Hg. Cependant, ces changements ne peuvent pas conduire à l'apparition de troubles neurologiques, reviennent rapidement à la normale et ne sont pas dangereux.

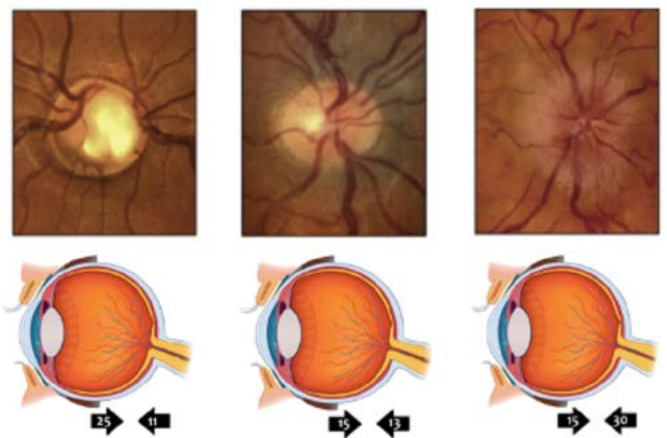
La méthode la plus couramment utilisée par les médecins pour mesurer la pression du liquide céphalorachidien (LCR) est la ponction lombaire, une procédure au cours de laquelle un médecin insère une aiguille entre deux des vertèbres lombaires du patient et dans l'espace entourant la moelle épinière. Le médecin attache l'aiguille à un appareil appelé manomètre, qui mesure la pression du LCR du patient. Dans certains cas, selon les antécédents médicaux et les symptômes du patient, le médecin peut décider d'insérer une aiguille à la base du crâne ou de percer un trou dans le crâne du patient et de placer un cathéter directement dans l'un des ventricules du cerveau plutôt que d'effectuer une ponction lombaire. La pression du LCR peut également être testée en mesurant soit la pression cisternale, soit la pression ventriculaire dans le crâne. Toutes ces méthodes utilisent un cathéter relié à un manomètre pour mesurer la pression du LCR et elles aident le médecin à déterminer le meilleur plan d'action pour traiter le patient³.

On sait que le glaucome est une neuropathie optique distincte, qui se traduit par une lésion nerveuse caractéristique et un schéma typique de perte du champ visuel. La pression intraoculaire (PIO) est l'un des facteurs de risque les plus importants. Une approche de la classification du glaucome consiste à distinguer les formes à angle ouvert des formes à angle fermé. Les variantes à angle fermé du glaucome ont une PIO élevée qui est causée par des pathologies primaires ou secondaires qui ont en commun un encombrement anatomique ou une fermeture du système de drainage de l'humeur aqueuse ou de l'angle. Dans les formes de glaucome à angle ouvert, l'angle de drainage est ouvert, mais pour diverses raisons, la PIO peut être élevée ou rester dans la fourchette normale. Quel que soit le type de glaucome, il a été démontré que la réduction de la pression intraoculaire par une approche médicale ou chirurgicale diminue l'incidence et la progression du glaucome.

La raison pour laquelle le glaucome survient dans le cas du glaucome à tension normale (GTN) ou ne survient pas chez certains patients souffrant d'hypertension oculaire (HTO) fait l'objet d'un débat depuis des décennies. Les explications du GTN comprennent les hypothèses d'un «nerf optique sensible», d'une pathologie intrinsèque de la rétine ou des cellules ganglionnaires, de causes inflammatoires, d'élévations non documentées de la PIO, etc. Il existe probablement une interaction de facteurs de susceptibilité qui diminue le seuil de lésion glaucomateuse chez ces patients malgré des pressions intraoculaires apparemment normales, ou qui provoque un type différent de glaucome.

Les anomalies vasculaires ou de perfusion peuvent être importantes, peut-être de concert avec les fluctuations de pression, l'excitotoxicité neuronale, les mutations ou prédispositions génétiques, ou d'autres facteurs indépendants de la pression^{4,6}. Cependant, il a été déterminé que la réduction de la PIO est bénéfique chez les patients atteints de glaucome à tension normale. À l'inverse, plusieurs explications ont été proposées pour expliquer qu'un pourcentage relativement faible de patients présentant une élévation documentée de la PIO hors de la plage normale finissent par développer des lésions glaucomateuses. Pour ces raisons, il est devenu évident que des facteurs autres que la PIO jouent un rôle important dans la pathogenèse du glaucome.

Des études récentes ont mis en évidence le rôle de la pression du liquide primaire du système nerveux central, le liquide céphalorachidien (LCR), en tant que facteur majeur du glaucome. Le point de repère anatomique en question est la lame criblée, une fine zone de tissu scléral qui sépare deux compartiments soumis à des pressions différentes: l'espace intraoculaire et l'espace sous-arachnoïdien orbital (Fig. 1). La différence de pression entre ces deux espaces fluides est appelée pression translaminaire. Lorsqu'elle est décrite comme une fonction de la pression à travers les tissus du nerf optique et de la lame criblée, le terme est plus précis: le gradient de pression translaminaire. On suppose qu'un différentiel de pression élevé dirigé vers l'arrière peut contribuer à l'endommagement du nerf optique et produire une courbure postérieure de la lame criblée, souvent observée chez les patients atteints de glaucome. À l'autre extrémité du spectre, une pression postérieure élevée, vecteur de pression dans la direction antérieure vers le compartiment du liquide intraoculaire, associée à une hypertension intracrânienne élevée, peut provoquer un œdème papillaire (figure 2).



Spectre des maladies ophtalmiques liées à la pression du liquide céphalorachidien. Lorsque la pression intraoculaire est de beaucoup supérieure à la pression du liquide céphalorachidien, il y a un risque de glaucome. La situation normale consiste en une égalité des deux pressions. Lorsque la pression du liquide céphalorachidien est de beaucoup supérieure à celle de la PIO, il y a une hypertension intracrânienne élevée et cela peut provoquer un œdème papillaire.

La première preuve que la pression du LCR puisse jouer un rôle dans le glaucome a été rapportée par Yablonski et ses collègues. Dans le modèle de chat, la pression du LCR7 a été abaissée à -4 mm Hg. Un œil a ensuite été canulé pour produire une pression de 0 mm Hg, tandis que l'autre œil était inchangé et maintenu à une pression normale. Après 3 semaines, l'œil non canulé a développé des lésions du nerf optique correspondant à une neuropathie optique glaucomateuse. L'œil canulé et maintenu à une faible pression similaire à la pression du LCR n'a pas développé de neuropathie optique. Morgan et ses collègues ont ensuite réalisé des études élégantes qui ont examiné l'effet de la modification de la pression des espaces intraoculaire et sous-arachnoïdien sur la lame criblée dans un modèle de chien. Ils ont rapporté que la variation de la pression du LCR était similaire à la modification de la PIO sur la lame criblée et qu'elle pouvait donc être pertinente dans la pathogenèse du glaucome⁸. Une étude de suivi a déterminé que cet effet était probablement similaire dans les yeux de donneurs humains⁹.

La pression du liquide céphalorachidien est diminuée dans le glaucome primaire à angle ouvert

Conception
Étude cas-témoins

Participants :

Dans cette étude, trente et un mille sept cent quatre-vingt-six sujets ont subi une ponction lombaire (PL) entre 1996 et 2007 à la Clinique Mayo, Rochester, Minnesota. Parmi eux, 28 patients atteints de GPAO et 49 patients non atteints de GPAO ont été analysés¹⁰.

Principales mesures des résultats :

Données démographiques (âge et sexe), antécédents médicaux, consommation de médicaments, indication de la PL, pression intraoculaire (PIO), rapport cupule-disque de la papille optique, évaluation du champ visuel et pression du LCR.

Résultats :

La pression moyenne du LCR \pm écart-type était de $13,0 \pm 4,2$ mm Hg chez les patients non glaucomateux et de $9,2 \pm 2,9$ mm Hg chez les patients atteints de POAG ($P < 0,00005$). La pression du LCR était plus faible chez les patients atteints de PAG, indépendamment de l'indication de la PL ou de l'âge. L'analyse de régression linéaire a montré que le rapport cupule-disque était indépendamment corrélé à la PIO ($P < 0,0001$), à la pression du LCR ($P < 0,0001$) et à la différence de pression translaminaire ($P < 0,0001$). L'analyse multivariée a démontré qu'un rapport cupule-disque plus important ($P < 0,0001$) était associé à une pression du LCR plus faible.

Conclusions :

La pression du liquide céphalorachidien est significativement plus faible chez les patients atteints de GPAO que chez les témoins non glaucomateux. Ces données soutiennent l'idée que la pression du LCR peut jouer un rôle important dans la pathogenèse du GPAO.



Flux sanguin oculaire et pression du liquide céphalorachidien dans le glaucome

Bien que l'élévation de la pression intraoculaire (PIO) soit fortement associée à l'apparition et à la progression des lésions du nerf optique, elle ne peut à elle seule expliquer le large éventail de patients atteints de GPAO. Premièrement, une grande proportion de ces patients présente une neuropathie optique glaucomateuse typique en l'absence de PIO élevée (une condition connue sous le nom de glaucome à tension normale). Deuxièmement, certains patients montrent des signes de progression de la maladie même après une réduction efficace de leur PIO induite par le traitement. Environ un patient sur six traité pour un GPAO deviendra aveugle des deux yeux à un moment donné de sa vie. L'hypertension oculaire est le principal facteur de risque du glaucome, mais n'en est pas la cause directe. Le mécanisme de la maladie qui sous-tend le glaucome (et en particulier le GNAO) n'est toujours pas clair.

Des recherches approfondies ont été menées sur l'étiologie de la maladie, les méthodes de diagnostic précoce et les facteurs qui pourraient permettre de prédire la progression de la maladie. La recherche de facteurs de risque autres qu'une PIO élevée a permis de reconnaître que les patients souffrant d'hypotension systémique ou du syndrome d'apnée du sommeil sont plus à risque de développer un glaucome; ceci suggère l'implication de facteurs vasculaires dans l'apparition et la progression du glaucome. Plusieurs études ont rapporté divers aspects de l'hémodynamique orbitaire dans le glaucome.

La partie orbitaire du nerf optique est entourée d'une gaine de dure-mère. Le liquide céphalorachidien circule dans cette gaine, qui communique librement avec les espaces sous-arachnoïdiens intracrâniens. Le nerf optique est donc exposé à deux sources de pression différentes: la PIO antérieure et la pression postérieure du LCR. Le concept de pression translaminaire est donc apparu récemment comme un paramètre clé de la physiopathologie de la neuropathie optique. Des recherches récentes suggèrent que, parallèlement à la PIO, des altérations de la pression du LCR pourraient être impliquées dans le glaucome.

Pression du liquide céphalorachidien dans le glaucome : une étude prospective

Objectif :

Évaluer si une faible pression du liquide céphalorachidien (PLCR) est associée au glaucome à angle ouvert dans les yeux ayant une pression intraoculaire (PIO) normale.

Conception :

Étude prospective et interventionnelle.

Participants :

L'étude a inclus 43 patients atteints de glaucome à angle ouvert (14 avec une PIO normale et 29 avec une PIO élevée) et 71 sujets sans glaucome.

Interventions :

Tous les patients ont subi des examens ophtalmologiques et neurologiques standardisés et une mesure du PLCR lombaire.

Principales mesures des résultats
Pression du liquide céphalorachidien et PIO

Résultats :

La pression du LCR lombaire était significativement ($P < 0,001$) plus basse dans le groupe glaucome à PIO normale ($9,5 \pm 2,2$ mm Hg) que dans le groupe glaucome à PIO élevée ($11,7 \pm 2,7$ mm Hg) ou le groupe témoin ($12,9 \pm 1,9$ mm Hg). La différence de pression trans-lame criblée (PIO moins PLCR) était significativement ($P < 0,001$) plus élevée dans le groupe glaucome à PIO normale ($6,6 \pm 3,6$ mm Hg) et le groupe glaucome à PIO élevée ($12,5 \pm 4,1$ mm Hg) que dans le groupe témoin ($1,4 \pm 1,7$ mm Hg). L'étendue de la perte du champ visuel glaucomateux était corrélée négativement avec la hauteur de la PLCR et positivement avec la différence de pression trans-lame criblée. Dans le groupe témoin, la PLCR était significativement corrélée avec la pression artérielle systolique ($P = 0,04$) et la PIO ($P < 0,001$). La différence de pression trans-lame criblée n'était pas significativement associée à la pression sanguine ($P = 0,97$).

Conclusions :

Dans le glaucome à angle ouvert avec une PIO normale, la PLCR est anormalement basse, ce qui entraîne une différence de pression trans-lame criblée anormalement élevée. D'un point de vue pathogénique, une PLCR basse dans un glaucome à PIO normale peut être similaire à une PIO élevée dans un glaucome à PIO élevée. Par conséquent, le défaut du champ visuel glaucomateux est positivement corrélé avec la différence de pression trans-lame criblée et inversement corrélé avec la PLCR. Chez les sujets non glaucomateux, la PLCR, la pression artérielle et la PIO sont significativement associées les unes aux autres.

Ne pas ignorer la pression intracrânienne dans le glaucome : ce facteur de risque peut influencer la dégénérescence du nerf optique

Une PIO élevée est considérée comme le principal facteur de risque de progression du glaucome, mais certaines formes de la maladie peuvent se présenter sans cette constatation.

Une nouvelle étude suggère que la pression intracrânienne pourrait également jouer un rôle important dans le glaucome, puisque le nerf optique est entouré de liquide céphalorachidien dans l'espace supra-choroïdien.

L'équipe a évalué 95 patients atteints de glaucome à tension normale, 60 patients atteints de glaucome à tension élevée et 62 sujets sains. Ils ont constaté que la pression intracrânienne moyenne des patients atteints de glaucome à tension normale était significativement inférieure à celle des sujets sains (9,42 mm Hg contre 10,73 mm Hg). Cette valeur diminuait encore plus chez ceux atteints de glaucome à tension élevée (8,11 mm Hg).

Les chercheurs ont noté que les résultats de leur étude contredisent ceux trouvés dans les populations asiatiques et américaines. Ils ajoutent que les différences peuvent être dues à la position du corps (décubitus latéral ou décubitus dorsal), car celle-ci influence la pression intracrânienne; à la localisation du liquide céphalorachidien (vertèbres lombaires ou nerf optique); ou à la fluctuation de la pression intracrânienne et de la PIO dans le temps, ce qui rend difficile la mesure de pressions élevées à certains moments.

Les chercheurs ont conclu que dans le cas du glaucome à tension normale, «la valeur anormale de la pression intracrânienne sur la lame criblée pourrait être l'un des nombreux facteurs influençant la dégénérescence du nerf optique chez les patients atteints de glaucome à tension normale et devrait être considérée comme telle au lieu d'être considérée séparément comme une "faible pression intracrânienne"».

Pression du liquide céphalorachidien et glaucome

Les yeux atteints de glaucome à pression normale et ceux atteints de glaucome à haute pression peuvent présenter un aspect similaire de la tête du nerf optique, tandis que les yeux atteints de neuropathies optiques vasculaires présentent un aspect de la papille optique nettement différent. Des facteurs autres que la pression intraoculaire (PIO) peuvent donc jouer un rôle dans la pathogenèse de la neuropathie optique glaucomateuse. Des études cliniques et expérimentales ont montré que :

- 1) il existe des associations physiologiques entre la pression du liquide céphalorachidien (LCR), la pression artérielle systémique, la PIO et l'indice de masse corporelle;
- 2) une faible pression du LCR était associée au développement de lésions du nerf optique glaucomateux chez le chat;
- 3) les patients atteints de glaucome à pression (intraoculaire) normale ont une pression du LCR significativement plus basse et une différence de pression trans-laminaire plus élevée par rapport aux sujets normaux; et
- 4) les patients atteints de glaucome à pression normale par rapport aux patients atteints de glaucome à pression élevée ont un espace orbital du LCR significativement plus étroit¹⁴.

Il a été démontré qu'un espace orbital de LCR peu profond est associé à une faible pression de LCR. Pour des raisons anatomiques, la pression du LCR orbital et la pression du tissu du nerf optique (et non la pression atmosphérique) forment la contre-pression rétro-laminaire contre la PIO et font donc partie de la différence et du gradient de pression translaminaire. En supposant qu'une différence de pression translaminaire élevée et un gradient de pression translaminaire plus raide sont importants pour les lésions glaucomateuses du nerf optique, une faible pression du LCR orbital jouerait donc un rôle dans la pathogenèse du glaucome à pression normale (intraoculaire). En raison de l'association entre la pression du LCR et la pression sanguine, une faible pression sanguine pourrait être indirectement impliquée.



Pression de perfusion oculaire par rapport à la différence de pression trans-lamina cribrosa estimée dans le glaucome: The Central India Eye and Medical Study (Une thèse de l'American Ophthalmological Society)

Objectif:

Tester l'hypothèse selon laquelle la prise en compte de la différence de pression translaminaire modifie les associations entre la pression de perfusion oculaire et la neuropathie optique glaucomateuse¹⁵.

Méthodes:

La Central India Eye and Medical Study, basée sur la population, a inclus 4 711 sujets. La pression de perfusion oculaire a été calculée comme suit:

$$\frac{2}{3} [\text{pression sanguine diastolique} + \frac{1}{3} \times (\text{pression sanguine systolique} - \text{pression sanguine diastolique})] - \text{PIO}$$

La pression du liquide céphalorachidien (mm Hg) a été estimée comme suit:

$$0,44 \text{ IMC (kg/m}^2\text{)} + 0,16 \text{ PAD (mm Hg)} - 0,18 \times \text{âge (années)} - 1,91$$

IMC = indice de masse corporelle
PAD = pression artérielle diastolique

La différence de pression translaminaire est la PIO moins la pression du liquide céphalorachidien.

Résultats:

Dans l'analyse multivariée, une prévalence plus élevée de glaucome à angle ouvert était associée à une PIO plus élevée ($P < 0,001$; odds ratio [OR]: 1,19; IC 95%: 1,15, 1,24) ou à une différence de pression translaminaire plus élevée ($P < 0,001$; OR: 1,15; IC 95%: 1,10, 1,19), mais pas à la pression de perfusion oculaire ($P < 0,37$). Une zone plus petite du rebord neurorétinien était corrélée à une PIO plus élevée ($P < 0,001$; coefficient normalisé bêta - 0,09) ou à une différence de pression translaminaire plus importante ($P < 0,001$; β - 0,10), mais pas à la pression de perfusion oculaire ($P = 0,26$). Une plus grande prévalence du glaucome à angle fermé était associée à une PIO plus élevée ($P < 0,001$; OR: 1,22; IC 95%: 1,15, 1,28) ou à une différence de pression translaminaire plus importante ($P < 0,001$; OR: 1,19; IC 95%: 1,13, 1,25) ou à une pression de perfusion oculaire plus faible ($P < 0,04$; OR: 0,95; IC 95%: 0,90, 0,996). Les coefficients de corrélation étaient les plus élevés pour l'association avec la PIO et les plus faibles pour la pression de perfusion oculaire. Une zone de rebord plus petite était corrélée avec une PIO plus élevée ($P < 0,001$; bêta: - 0,08) et une différence de pression translaminaire plus élevée ($P < 0,001$; bêta: - 0,08); la zone de rebord et la pression de perfusion oculaire n'étaient pas significativement associées ($P = 0,25$).

Conclusions:

La présente étude fournit des informations sur la relation entre la différence de pression translaminaire et le développement des lésions du nerf optique dans ce qu'on appelle actuellement le glaucome. Elle **ne soutient pas** l'idée que la pression de perfusion oculaire joue un rôle majeur dans la pathogenèse de la neuropathie optique.

Pression estimée du liquide céphalorachidien et incidence à 5 ans du glaucome primaire à angle ouvert dans une population chinoise

Objectif:

Notre objectif est d'évaluer l'association longitudinale entre la pression estimée du liquide céphalorachidien (PLCR) au départ et le glaucome primaire à angle ouvert (GPAO) incident à 5 ans dans un échantillon de population Chinois Bai vivant en Chine rurale¹⁶.

Méthodes:

Parmi les 2133 Chinois Bai âgés de 50 ans ou plus qui avaient participé à l'examen de base de l'étude Yunnan Minority Eye Study, 1520 (71,3%) ont participé à l'examen de suivi après cinq ans et 1485 étaient à risque de développer un GPAO. Les participants ont subi des examens ophtalmologiques complets lors des enquêtes de base et de suivi.

La PLCR en mm Hg a été estimée comme suit

$$0,55 \times \text{IMC (kg/m}^2\text{)} + 0,16 \times \text{PAD (mm Hg)} - 0,18 \times \text{âge (années)} - 1,91$$

Le glaucome a été défini selon les critères de classification de l'International Society of Geographical and Epidemiological Ophthalmology. Des modèles de régression logistique multivariés ont été établis pour déterminer l'association entre la pression du LCR de base et l'incidence de GPAO.

Résultats :

Après une durée moyenne de suivi de 5 ans, 19 nouveaux cas de GPAO ont été détectés, avec un taux d'incidence de 1,3 % (intervalle de confiance à 95 %, 0,7-1,9 %). Dans l'analyse de régression logistique multivariée, après ajustement de l'âge, du sexe, de l'éducation, de la pression intraoculaire, de l'épaisseur de la cornée centrale, de l'hypertension et du diabète, aucune association significative, ni aucune tendance, n'a été mise en évidence entre la PLCR estimée au départ et l'incidence de GPAO. L'association entre la PLCR estimée par mm Hg d'augmentation au départ et l'incidence du GPAO à 5 ans était également non significative, avec un risque relatif ajusté de 0,96 (P = 0,11) en analyse multivariée.

Conclusions :

Cette étude de cohorte longitudinale **ne confirme pas** l'association transversale précédemment observée entre la pression du LCR estimée et le GPAO dans les études de population.

Taille corporelle, pression estimée du liquide céphalorachidien et glaucome à angle ouvert Beijing Eye Study 2011

Objectif :

Examiner les associations potentielles entre la taille, la pression du liquide céphalorachidien (PCR), la différence de pression translaminaire (TLCPD) et la prévalence du glaucome à angle ouvert (GAO) dans un contexte de population¹⁷.

Méthodes :

La Beijing Eye Study 2011, basée sur la population, a inclus 3 468 personnes d'un âge moyen de 64,6 ± 9,8 ans (intervalle : 50-93 ans). Un examen ophtalmique détaillé a été effectué. Sur la base d'une étude précédente portant sur les mesures de la pression du liquide céphalorachidien lombaire (PLCRL), la PLCRL a été calculée comme suit :

$$0,44 \times \text{IMC} [\text{kg}/\text{m}^2] + 0,16 \times \text{PAD} [\text{mm Hg}] - 0,18 \times \text{âge} [\text{années}] - 1,91$$

Résultats :

Les données de PIO et de pression du LCR étaient disponibles pour 3 353 (96,7 %) sujets. Une taille corporelle plus élevée était associée à une pression du LCR plus importante (P < 0,001; coefficient de corrélation standardisé bêta: 0,13; coefficient de régression B: 0,29; intervalle de confiance à 95 % (IC): 0,25, 0,33) après ajustement pour le sexe masculin, la région urbaine d'habitation, le niveau d'éducation plus élevé et le poids.

Si l'on ajoute la différence de pression translaminaire (TLCPD) au lieu de la pression du LCR, une taille corporelle plus élevée est associée à une TLCPD plus faible (P < 0,001; bêta: - 0,10; B: - 0,20; IC 95 %: - 0,25, - 0,15). De même, une pression du LCR plus élevée est associée à une taille corporelle plus élevée (P = 0,003; bêta: 0,02; B: 0,01; IC 95 %: 0,00, 0,02), après ajustement pour l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle, le poids, la pression artérielle systolique et la concentration sanguine de cholestérol. Si la PIO était ajoutée au modèle, une pression du LCR plus élevée était associée à une PIO plus élevée (P < 0,001; bêta: 0,02; B: 0,02; IC 95 %: 0,01, 0,03). La TLCPD était associée à une taille corporelle inférieure (P = 0,003; bêta: - 0,04; B: - 0,02, IC 95 %: - 0,04, - 0,01) après ajustement pour l'âge, l'indice de masse corporelle, la pression artérielle systolique, le poids, les concentrations sanguines de triglycérides, la longueur axiale, l'épaisseur cornéenne centrale, le rayon de courbure cornéen et la profondeur de la chambre antérieure. L'ajout de la prévalence de l'hyperactivité visuelle à l'analyse multivariée a révélé qu'une plus grande taille était associée à une plus faible prévalence de l'hyperactivité visuelle (P = 0,03; bêta: - 0,03; B: - 1,20; IC 95 %: - 2,28, - 0,12) après ajustement pour le niveau d'éducation et le sexe.

Conclusions :

Une taille plus grande était associée à une pression du LCR plus élevée et à une TLCPD plus faible (et vice versa), après ajustement des paramètres systémiques et oculaires. Parallèlement aux associations entre une prévalence plus élevée de glaucome et une pression du LCR plus faible ou une TLCPD plus élevée, une taille plus grande est associée à une prévalence plus faible du GAO.

Le glaucome à tension normale a une pression intracrânienne normale

Une étude prospective de la pression intracrânienne et de la pression intraoculaire dans différentes positions du corps.

Objectif :

Tester l'hypothèse selon laquelle le glaucome à tension normale (GTN) est causé par une différence de pression accrue à travers la lamina cribrosa (LC) liée à une faible pression intracrânienne (PIC)¹⁸.

Conception :

Étude prospective cas-témoins

Participants :

Treize patients GTN (9 femmes; médiane 71 (gamme: 56-83) ans) ont été recrutés pour l'investigation avec le même protocole que 11 volontaires sains (8 femmes; 47 (30-59) ans). Un groupe témoin plus important (n = 51; 30 femmes; 68 (30-81) ans) a été utilisé uniquement pour la comparaison de la PIC en position couchée.

Méthodes :

La PIC et la pression intraoculaire (PIO) ont été mesurées simultanément en position couchée, assise et dans 9 positions d'inclinaison de la tête vers le bas (HDT). La différence de pression translaminaire (TLCPD) a été calculée en utilisant la PIC et la PIO ainsi que les distances géométriques estimées à partir de l'imagerie par résonance magnétique pour ajuster les effets hydrostatiques.

Principales mesures des résultats :


PIC, PIO et TLCPD dans différentes positions du corps.

Résultats :

Entre les patients GTN et les volontaires sains, il n'y avait pas de différences dans la PIC, la PIO ou la TLCPD en position couchée, assise ou HDT ($P < 0,11$), sauf pour la PIO en HDT ($P < 0,04$). Il n'y avait pas de corrélation entre le défaut du champ visuel et la TLCPD, la PIO ou la PIC, et ce, dans toutes les positions du corps ($P < 0,39$).

La PIC moyenne en décubitus dorsal était de 10,3 mm Hg ($SD \pm 2,7$) dans le groupe GTN ($n = 13$) et de 11,3 ($\pm 2,2$) mm Hg dans le groupe témoin plus large ($n = 51$) ($P < 0,24$).

Conclusions :

Il n'y a pas de preuve de réduction de la PIC chez les patients GTN par rapport aux contrôles sains, que ce soit en position couchée ou en position debout. Par conséquent, l'hypothèse selon laquelle le GTN est causé par une TLCPD élevée due à une faible PIC n'a pas été confirmée. 

• • • • •

RÉFÉRENCES

1. Fleischman D, Allingham RR. The role of cerebrospinal fluid pressure in glaucoma and other ophthalmic diseases: A review. *Saudi J Ophthalmol*. 2013 Apr;27(2):97-106. doi: 10.1016/j.sjopt.2013.03.002. Epub 2013 Mar 17. PMID: 24227969; PMCID: PMC3809480.
2. http://fr.medicine-worlds.com/stovr0_vnutricherepnoe-davlenie.htm
3. <https://spiegato.com/fr/comment-les-medecins-mesurent-ils-la-pression-du-liquide-cephalorachidien#:~:text=La%20m%C3%A9thode%20la%20plus%20couramment%20utilis%C3%A9e%20par%20les%20patients%20et%20dans%20l%E2%80%99espace%20entourant%20la%20moelle%20%C3%A9pine%C3%A8re.>
4. Chang EE, Goldberg JL. Glaucoma 2.0: neuroprotection, neuroregeneration, neuroenhancement. *Ophthalmology*, 119 (5) (2012), pp. 979-986.
5. Shields MB. Normal-tension glaucoma: is it different from primary open-angle glaucoma? *Curr Opin Ophthalmol*, 19 (2) (2008), pp. 85-88.
6. Caprioli J. Neuroprotection of the optic nerve in glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*, 75 (4) (1997), pp. 364-367.
7. Yablonski M, Ritch R, Pakorny K. Effect of decreased intracranial pressure on optic disc. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 18 (Suppl.) (1979), p. 165.
8. Morgan WH, Yu DY, Alder VA, Cringle SJ, Cooper RL, House PH, et al. The correlation between cerebrospinal fluid pressure and retrolaminar tissue pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 39 (8) (1998), pp. 1419-1428.
9. Balaratnasingam C, Morgan WH, Johnstone V, Pandav SS, Cringle SJ, Yu DY. Histomorphometric measurements in human and dog optic nerve and an estimation of optic nerve pressure gradients in human. *Exp Eye Res*, 89 (5) (2009), pp. 618-628.
10. Berdahl JP, Allingham RR, Johnson DH. Cerebrospinal fluid pressure is decreased in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2008 May;115(5):763-8. doi: 10.1016/j.ophtha.2008.01.013. PMID: 18452762.
11. Promelle V, Daouk J, Bouzerar R, Jany B, Milazzo S, Balédent O. Ocular blood flow and cerebrospinal fluid pressure in glaucoma. *Acta Radiol Open*. 2016 Feb 12;5(2):2058460115624275. doi: 10.1177/2058460115624275. PMID: 26962460; PMCID: PMC4765818.
12. Ren R, Jonas JB, Tian G, Zhen Y, Ma K, Li S, Wang H, Li B, Zhang X, Wang N. Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma: a prospective study. *Ophthalmology*. 2010 Feb;117(2):259-66. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.06.058. Epub 2009 Dec 6. PMID: 19969367.
13. Deimantavicius M, Hamarat Y, Lucinskas P, et al. Prospective clinical study of non-invasive intracranial pressure measurements in open-angle glaucoma patients and healthy subjects. *Medicina*. 2020;56(12):664.
14. Jonas JB, Wang N. Cerebrospinal fluid pressure and glaucoma. *J Ophthalmol Vis Res*. 2013;8(3):257-263.
15. Jonas JB, Wang N, Nangia V. Ocular Perfusion Pressure vs Estimated Trans-Lamina Cribrosa Pressure Difference in Glaucoma: The Central India Eye and Medical Study (An American Ophthalmological Society Thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2015;113:T6.
16. Li L, Li C, Zhong H, Tao Y, Yuan Y, Pan CW. Estimated Cerebrospinal Fluid Pressure and the 5-Year Incidence of Primary Open-Angle Glaucoma in a Chinese Population. *PLoS One*. 2016;11(9):e0162862. Published 2016 Sep 9. doi:10.1371/journal.pone.0162862.
17. Jonas JB, Wang N, Wang YX, et al. Body height, estimated cerebrospinal fluid pressure and open-angle glaucoma. The Beijing Eye Study 2011. *PLoS One*. 2014;9(1):e86678. Published 2014 Jan 29. doi:10.1371/journal.pone.0086678.
18. Lindén C, Qvarlander S, Jóhannesson G, Johansson E, Östlund F, Malm J, Eklund A. Normal-Tension Glaucoma Has Normal Intracranial Pressure: A Prospective Study of Intracranial Pressure and Intraocular Pressure in Different Body Positions. *Ophthalmology*. 2018 Mar;125(3):361-368. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.09.022. Epub 2017 Oct 31. PMID: 29096996.