



## Glaucomes primitifs par fermeture de l'angle : mise au point

Yves Lachkar

**L**e glaucome (chronique) par fermeture de l'angle est une affection plus rare que le glaucome chronique à angle ouvert mais plus fréquente que la crise aiguë par fermeture de l'angle. Seule la gonioscopie répétée dans la vie d'un patient permet de faire son diagnostic.

Son dépistage précoce est fondamental car il permet de proposer un traitement qui peut être définitif avant l'apparition de lésions de l'angle secondaires irréversibles pouvant entraîner une hypertonie oculaire chronique malgré la réalisation d'un traitement au laser approprié à la configuration de l'angle.

Il est classique d'opposer le glaucome chronique à angle ouvert, affection asymptomatique et indolore, au glaucome aigu par fermeture de l'angle qui survient dans un contexte de crise aiguë douloureuse bien connue.

Ainsi, en dehors des problèmes de crise aiguë (fermeture primitive de l'angle, glaucome néovasculaire), on ne pose le plus souvent l'indication de réaliser une gonioscopie que pour savoir si l'angle est ouvert (avec du pigment ou non en cas de suspicion de glaucome pigmentaire ou exfoliatif) ou étroit en cas de profondeur de chambre antérieure suspecte.

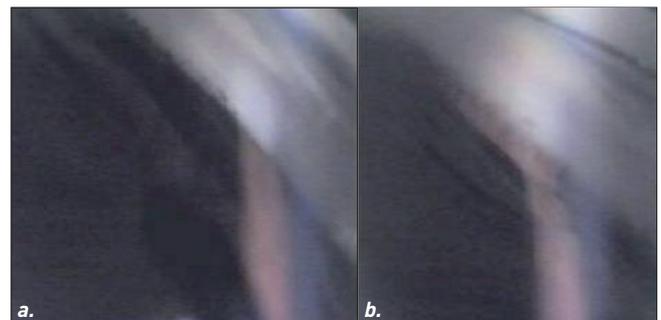
La réalité clinique et l'étude de la littérature nous montrent que le problème est en fait différent, ce qui explique probablement que l'incidence du glaucome chronique par fermeture de l'angle (GCFA) est mal connue et probablement sous-estimée.

### L'angle irido-cornéen est une structure dynamique qui évolue avec l'âge

L'augmentation de la taille du cristallin avec le vieillissement en est responsable.

L'étude clinique de l'angle irido-cornéen doit prendre en compte le fait que l'une des parois de l'angle, l'iris, est mobile. L'examen de l'angle irido-cornéen doit ainsi être idéalement examiné de façon dynamique

en différenciant apposition irido-trabéculaire (figure 1) et synéchies antérieures périphériques en gonioscopie avec indentation.



**Figure 1.** Apposition irido-trabéculaire. a. Avant indentation. b. Après indentation.

Il est ainsi fréquent de voir des angles irido-cornéens « limites », considérés dans un premier temps comme ouverts qui, en raison de l'augmentation de la taille du cristallin, ont tendance à se fermer avec le temps en raison de la convexité secondaire de l'iris.

Ces formes entraînent parfois une hypertonie oculaire qui peut répondre au traitement médical du glaucome à angle ouvert, mais dont le traitement définitif est en fait la levée du bloc pupillaire relatif soit par iridotomie, soit encore après ablation simple du cristallin.

Enfin, il existe une grande variabilité anatomique de la configuration de l'angle liée aux variations anatomiques de l'iris (insertion, volume) et des procès ciliaires (insertion, épaisseur).

Institut du glaucome - Fondation Hôpital Saint-Joseph  
- Centre d'ophtalmologie du Trocadéro, Paris

## Qu'est-ce que le glaucome primitif par fermeture de l'angle ?

Le glaucome (sous-entendu) chronique par fermeture de l'angle (GCFA) est défini par des dommages du nerf optique concordant avec l'atteinte du champ visuel, et la présence de SAP permanentes confirmée en gonioscopie dynamique ou avec indentation, quels que soient leur importance et leur degré et/ou la présence d'un contact irido-trabéculaire sur plus de trois quadrants. Cette définition implique la connaissance de la technique de gonioscopie avec indentation et des différentes classifications des degrés de fermeture de l'angle irido-cornéen. L'élévation de la pression oculaire dépend en fait de l'importance des SAP.

Les symptômes sont variables, pouvant être totalement absents ou témoigner de crises subaiguës de fermeture de l'angle : sensation d'inconfort oculaire, épisodes de vision floue, halos autour des lumières, migraine frontale de degré variable.

Il est important de préciser que les définitions ont évolué dans le temps puisque l'on parle de glaucome en présence d'une neuropathie optique. On soulignera qu'en cas de crise aiguë de fermeture de l'angle, il n'y a pas d'augmentation de l'excavation du nerf optique et l'on ne parle donc plus de « glaucome » mais de crise aiguë.

Il faut également signaler que, contrairement à certaines idées reçues, le GCFA n'est pas le passage d'une forme aiguë à la chronicité mais une forme de glaucome qui présente le plus souvent la même présentation clinique qu'un glaucome à angle ouvert si une gonioscopie n'est pas réalisée.

## Les principaux facteurs de risque de glaucome par fermeture de l'angle

Il s'agit de :

- l'âge : le cristallin augmente de taille avec l'âge et a donc tendance à pousser la racine de l'iris vers l'avant et fermer l'angle. C'est pour cette raison que la gonioscopie doit être répétée dans la vie d'un patient ;
- le sexe : indépendamment de la race, les femmes font 2 à 4 fois plus de GFA que les hommes ;
- l'ethnie : les Asiatiques font plus de GFA que les Caucasiens ;
- une prédisposition génétique : l'existence d'un GFA chez des parents du premier degré majore le risque de survenue ;
- la biométrie : les patients présentant une longueur axiale courte avec des segments antérieurs étroits, un gros cristallin présentant une courbure antérieure

plus importante, sont classiquement plus à risque mais il ne s'agit pas de facteurs exclusifs (voir *les mécanismes* ci-dessous).

## Quels sont les mécanismes du G(C)FA ?

Les mécanismes qui expliquent les formes cliniques du GCFA primitif sont le bloc pupillaire relatif, l'iris plateau et la fermeture progressive (rampante ou *creeping*).

### Le mécanisme du bloc pupillaire relatif est le plus fréquemment retrouvé

Le flux d'humeur aqueuse est diminué en raison d'une pression plus importante dans la chambre postérieure. Cette augmentation de la résistance est liée à une apposition trop importante de la face postérieure de l'iris à la face antérieure du cristallin. Ce mécanisme survient lorsque la chambre antérieure est étroite (hypermétropie) et explique que la prévalence du GCFA est plus importante chez le sujet âgé, en cas de diabète et dans certaines ethnies (Esquimaux, Asiatiques).

Cependant, il existe une plus forte prévalence des angles étroits chez les sujets asiatiques ainsi que du GCFA qui ne semble pas s'expliquer uniquement par un simple problème de biométrie oculaire. Nguyen et coll. ont ainsi étudié l'angle de 482 sujets vietnamiens et ont trouvé une prévalence de 29,5 % d'angles étroits (coté entre 0 et 2), taux qui montent à 47,8 % après l'âge de 55 ans. Dans une autre étude, la biométrie (profondeur de chambre antérieure, longueur axiale, rayon de courbure cornéen et réfraction) de 531 patients chinois, 170 de race blanche et 188 de race noire a été étudié. Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les groupes. L'hypermétropie a même été retrouvée plus fréquemment chez les Blancs. Les auteurs concluent ainsi que la plus forte prévalence du GFA chez les sujets asiatiques ne peut être expliquée par les seuls facteurs biométriques classiquement connus.

### Iris plateau : différencier le syndrome, rare, du mécanisme

Le mécanisme d'iris plateau survient lorsque :

- la racine de l'iris à une épaisseur anormale ;
- et/ou la racine de l'iris s'insère de façon trop antérieure, ne laissant visible qu'une bande ciliaire très étroite ou masquant l'éperon scléral ;
- et/ou les procès ciliaires sont déplacés antérieurement (absence de sulcus ciliaire).

Des études récentes semblent montrer le rôle des anomalies d'insertion du muscle dilatateur de l'iris.

Le mécanisme d'iris plateau pur est rare comparé au bloc pupillaire, mais les deux peuvent fréquemment coexister. Le syndrome d'iris plateau réfère à une fermeture de l'angle survenant spontanément ou après dilatation pupillaire malgré la présence d'une iridotomie sur un œil présentant une configuration d'iris plateau anatomique. Il s'agit donc d'une affection rare qui est donc à différencier du mécanisme d'iris plateau qui est, lui, beaucoup plus fréquent.

La configuration d'iris plateau (*figure 2*) est fréquente, mais il existe des degrés variables suivant l'insertion de la racine de l'iris. On définit quatre stades :  
 - stade A : iris plateau complet. L'iris masque complètement le trabéculum jusqu'à l'anneau de Schwalbe ;  
 - stades B et C : iris plateau incomplet. L'iris masque le trabéculum non pigmenté (B) ou pigmenté (C) mais pas l'anneau de Schwalbe ;  
 - stade D : iris plateau de bas grade. L'angle n'est fermé que jusqu'à l'éperon scléral.



Figure 2. Configuration d'iris plateau de stade B.

### Un diagnostic essentiellement clinique

Le diagnostic d'iris plateau est essentiellement clinique, par gonioscopie avec indentation montrant un aspect en double bosse. L'article de Kiuchi et coll. a d'ailleurs été entièrement consacré à cette méthode.

L'ultrabiomicroscopie (UBM) a permis de mieux analyser l'angle et ces types de configuration de l'iris.

L'OCT de segment antérieur peut également être utile, mais il ne peut explorer les structures en arrière

de l'épithélium pigmenté ; il est donc moins utile que l'UBM qui permet, lui, d'explorer le corps ciliaire.

L'imagerie peut avoir un intérêt pédagogique en cas d'angle fermé avant de proposer un traitement par laser.

Les patients présentant un iris plateau sont plus volontiers des femmes jeunes (30 à 50 ans) et sont moins hypermétropes que les patients présentant un bloc pupillaire. Des antécédents familiaux de glaucome sont plus fréquemment retrouvés. Il existe en fait une composante de bloc pupillaire associée dans ces formes de glaucome et, dans ces cas, il suffit d'une faible composante de bloc pupillaire pour induire un GFA. Ainsi, bien qu'une configuration d'iris plateau puisse être présente et diagnostiquée par la gonioscopie, la plupart des patients présentant une telle configuration sont équilibrés par la réalisation d'une iridotomie au laser qui lève le bloc pupillaire associé. Il existe souvent une hypertonie « résiduelle » se majorant en mydriase.

Le diagnostic différentiel principal est représenté par les tumeurs liquidiennes ou solides du corps ciliaires.

### La fermeture « à bas bruit » (*creeping glaucoma*)

Dans certains cas, la fermeture de l'angle et les SAP qui sont plus étendues résultent de crises subaiguës qui sont passées inaperçues. La base de l'iris est accolée au trabéculum, formant des SAP irréversibles. L'élévation de la pression intraoculaire survient le plus souvent lorsque plus de la moitié de l'angle est atteinte. Il est en fait difficile de savoir dans ces cas si la fermeture de l'angle est liée à un GFA non diagnostiqué intermittent, à une conséquence d'un traitement myotique chronique qui peut majorer le bloc pupillaire, ou encore à un défaut de la barrière hémato-aqueuse faisant que les SAP ont plus de chances de se développer.

Ces différents mécanismes qui peuvent s'intriquer font qu'il est parfois difficile de faire la part exacte des choses mais nous apprennent qu'il ne faut pas se fier uniquement à la profondeur de la chambre antérieure pour poser un gonioscope. Cet examen doit en fait être systématique dans le diagnostic et le suivi de tout patient suspect ou atteint de glaucome.

D'autres mécanismes entrent en ligne de compte comme le volume de l'iris comme cela a récemment été montré par Aptel et coll. Ainsi, en cas de dilatation de la pupille, le volume de l'iris qui diminue normalement en mydriase peut, en cas de prédisposition à la fermeture de l'angle, avoir un comportement anormal (un volume irien supérieur à la normale en mydriase, par moindre perméabilité de leur stroma irien à l'humeur aqueuse) et expliquer ainsi la crise aiguë.

## Prise en charge

Si les SAP sont peu étendues (inférieure à une demi-conférence), le traitement repose dans un premier temps sur la réalisation d'une iridotomie au laser pour lever la composante de bloc pupillaire.

En cas de SAP étendues, il est préférable de réaliser un trabéculéctomie d'emblée car la réalisation d'une iridotomie ne permet pas à l'humeur aqueuse d'atteindre le trabéculum et aggrave souvent le profil tensionnel.

En cas d'iris plateau associé, on pourra proposer la réalisation d'une iridoplastie au laser (figure 3), mais il s'agit d'une intervention réalisée très rarement car le traitement du bloc pupillaire associé, éventuellement complété par une thérapeutique locale, suffit le plus souvent.



Figure 3. Iridoplastie.

Si la pression oculaire n'est pas contrôlée, un traitement médical complémentaire ou la réalisation d'une trabéculéctomie peuvent être alors indiqués. La sclérectomie profonde ne trouve pas ici sa meilleure indication pour des raisons anatomiques évidentes, exposant à une incarceration de l'iris dans le site de sclérectomie. Pour certains, elle peut être réalisée après avoir levé le bloc pupillaire par une iridotomie et éloigné le plan irien par une iridoplastie préopératoire.

En cas d'iris plateau pur, on pourra proposer également un traitement par myotique faible.

En cas de cataracte associée, on a recours à l'extraction du cristallin qui peut à elle seule suffire pour équilibrer la pression intraoculaire dans ces cas. Le rôle du cristallin dans la physiopathologie de la fermeture de l'angle étant crucial, l'extraction du cristallin dans ces formes de glaucome est de plus en plus souvent proposée.

En cas de lésion de l'angle chronique, de difficulté à équilibrer la PIO avec un traitement lourd ou de neuropathie optique nécessitant une pression cible basse, on préférera la chirurgie combinée cataracte-glaucome.

**Le problème le plus délicat est celui des patients ayant un angle irido-cornéen suspect de fermeture.** Il est classique d'opposer la prévalence de la population prédisposée ayant un angle étroit (5 %) à la fréquence de la crise aiguë primitive par fermeture de l'angle (ex-GAFA) qui est beaucoup plus rare (0,07 %).

Wilensky et coll. ont suivi 129 patients suspects de développer un GFA pendant une durée moyenne de 2,7 ans avec comme examen de départ : gonioscopie, réfraction, biométrie de la chambre antérieure, échographie et test de provocation (test à l'obscurité). L'âge moyen des patients était de 62 ans (121 étaient de race blanche, 6 de race noire et 2 d'origine orientale). Vingt-cinq patients, soit près de 20 %, ont développé un GFA dont huit seulement sous une forme aiguë. Aucun des tests étudiés n'a été retrouvé comme bon facteur prédictif. On peut cependant noter que le test de provocation réalisé n'était pas celui classiquement proposé autrefois (test néosynéphrine-pilocarpine), mais il n'existe cependant pas de consensus quant à l'indication de ces tests. Ces épreuves sont en fait contestées en raison de leur faible valeur prédictive. Elles sont maintenant abandonnées.

Il faut également souligner que le recul de cette étude n'est que de 2,5 ans et l'on peut penser que la prévalence du GFA aurait augmenté régulièrement avec le temps si le suivi avait été plus long.

**Certaines situations sont simples pour poser l'indication d'une iridotomie :** œil adelphe d'une crise aiguë par fermeture de l'angle, existence de SAP, symptômes témoignant de crises subaiguës sur un angle suspect.

D'autres peuvent aider à la décision : antécédents familiaux de GFA, nécessité de dilater la pupille pour examen (diabète), éloignement d'un centre ophtalmologique en cas de survenue d'une crise aiguë, prise de médicaments mydriatiques.

Le problème de l'indication de l'iridotomie demeure une affaire de cas par cas, mais pour poser l'indication de celle-ci, il ne faut pas seulement tenir compte du risque de crise aiguë par fermeture de l'angle mais également du risque de GFA. L'analyse de l'angle irido-cornéen en mydriase relative (obscurité) peut également aider à la décision.

### Points clés

- Le glaucome (chronique) par fermeture de l'angle est une pathologie le plus souvent asymptomatique mimant le glaucome chronique à angle ouvert.
- Tout patient présentant un glaucome avec un œil blanc et une pupille réactive n'a pas forcément un glaucome à angle ouvert.
- Tout patient présentant une tension élevée ou une suspicion de glaucome doit bénéficier d'une gonioscopie.
- Le traitement de ces formes de glaucome chronique par fermeture de l'angle repose sur des traitements laser et ou chirurgicaux pour rouvrir l'angle.
- Le cristallin joue un rôle important dans la physiopathologie de ces formes de glaucome.

### Références

Aptel F, Denis P. Optical coherence tomography quantitative analysis of iris volume changes after pharmacologic mydriasis. *Ophthalmology*. 2010;117(1):3-10.

Chew SS, Vasudevan S, Patel HY *et al*. Acute primary angle closure attack does not cause increased cup-to-disc ratio. *Ophthalmology*. 2011;118(2):254-9.

Congdon NG, Youlin Q, Quigley H *et al*. Biometry and primary angle-closure glaucoma among Chinese, White and Black populations. *Ophthalmology*. 1997;104(9):1489-95.

Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(2):238-42.

Kiuchi Y, Kanamoto T, Nakamura T. Double hump sign in indentation gonioscopy is correlated with presence of plateau iris configuration regardless of patent iridotomy. *J Glaucoma*. 2009;18(2):161-4.

Kumar RS, Baskaran M, Chew PT *et al*. Prevalence of plateau iris in primary angle closure suspects an ultrasound biomicroscopy study. *Ophthalmology*. 2008;115(3):430-4.

Lachkar Y. Le glaucome chronique par fermeture de l'angle. *J Fr Ophtalmol*. 2003;26(hors-série 2):S49-52.

Polikoff LA, Chanis RA, Toor A *et al*. The effect of laser iridotomy on the anterior segment anatomy of patients with plateau iris configuration. *J Glaucoma*. 2005;14(2):109-13.

Quigley HA. Angle-closure glaucoma-simpler answers to complex mechanisms: LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 2009;148(5):657-69.

Ritch R, Chang M, Liebmann JM. Angle closure in younger patients. *Ophthalmology*. 2003;110(10):1880-9.

Tran HV, Liebmann JM, Ritch R. Iridociliary apposition in plateau iris syndrome persists after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*. 2003;135(1):40-3.

Weinreb RN, Friedman DS. Angle closure and angle closure Glaucoma. Consensus series of the Association of the International Glaucoma Societies. Amsterdam : Kugler Publications, 2006.

Wilensky JT, Kaufman PL, Frohlichstein D *et al*. Follow-up of angle-closure glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol*. 1993;115(3):338-46.