

Revue générale

Analyse des mécanismes de fermeture de l'angle

RÉSUMÉ : de nombreux mécanismes, à différents niveaux anatomiques, peuvent aboutir à une fermeture de l'angle iridocornéen. Cette fermeture peut provoquer une élévation aiguë ou chronique de la pression intraoculaire, qui peut entraîner des lésions irréversibles du nerf optique et un glaucome par fermeture de l'angle. Asymptomatique dans la majorité des cas, la fermeture de l'angle iridocornéen constitue un enjeu diagnostique et thérapeutique. En effet, malgré sa prévalence plus faible que le glaucome chronique à angle ouvert, le glaucome chronique à angle fermé est responsable de la moitié des cas de cécité liés au glaucome. Nous présentons les mécanismes impliqués dans la fermeture de l'angle pour mieux les comprendre et faciliter leur prise en charge.



H. CLAUDEL¹,

¹ Service III Pr. Baudouin, Hôpital national des Quinze-Vingts, PARIS.

² Département d'Ophtalmologie,

Hôpital Ambroise-Paré, BOULOGNE-BILLANCOURT

A. LABBE^{1,2}

De nombreux mécanismes peuvent aboutir à une fermeture de l'angle iridocornéen. Voici des éléments de compréhension.

■ Définition

1. Anatomie

L'angle iridocornéen (AIC) est une structure dynamique, dont les caractéristiques varient en fonction des conditions de luminosité, de l'accommodation et particulièrement de l'âge en lien avec l'augmentation du volume cristallinien. Constitué par la réunion de trois tissus d'origine embryologique différente (cor-

née, sclère, iris), l'AIC abrite le *trabéculum*, principale voie d'évacuation de l'humeur aqueuse (**fig. 1A**).

En cas de fermeture de l'angle, l'obstruction du maillage trabéculaire peut aboutir à une augmentation de la pression intraoculaire (PIO). Cette obstruction peut être réversible par apposition simple de l'iris ou définitive, après un contact prolongé ou répété pouvant induire une trabéculopathie chronique et/ou la formation de synéchies antérieures périphériques (**fig. 1B**). Dans les deux cas, il existe un risque d'évolution vers une crise aiguë de fermeture de l'angle (CAFA) et/ou un glaucome chronique par fermeture de l'angle (GCAF).

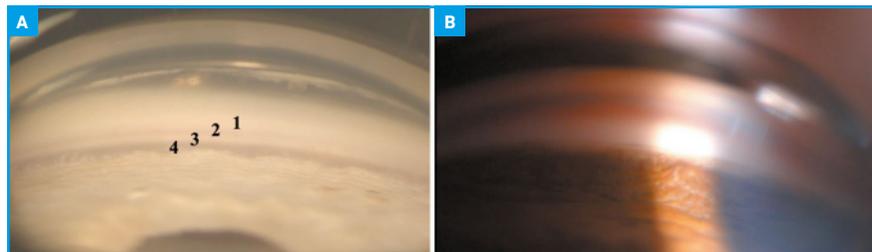


Fig. 1 : Gonioscopie normale (A) avec visualisation des 4 structures de l'AIC. Ligne de Schwalbe (1), *trabéculum* pigmenté (2), éperon scléral (3) et bande ciliaire (4). Synéchies antérieures périphériques (B) avec fixation antérieure de l'iris au niveau du *trabéculum*.

Si la CAFA est spectaculaire, elle ne survient que dans 20 % à 30 % des fermetures de l'angle [1]. La majorité de ces fermetures est donc asymptomatique ou présente des symptômes pouvant témoigner de crises subaiguës de fermeture de l'angle : céphalées, halos lumineux, douleurs oculaires nocturnes ou en ambiance scotopique.

2. Classification

La classification de Foster des fermetures primitives de l'angle est celle couramment utilisée depuis 2002 [2]. Elle traduit le lien entre fermeture de l'angle et la survenue d'une neuropathie optique glaucomateuse, sans par contre prendre en compte le mécanisme sous-jacent de la fermeture (**tableau I**).

D'après certaines études épidémiologiques, 22 % des patients présentant une suspicion de fermeture primitive de l'angle (SFPA) développeront une fermeture primitive de l'angle (FPA) à cinq ans, soit un risque de progression de 4,4 % par an [3]. Le risque réside dans l'évolution à terme vers un GCAF. En raison d'une évolution plus rapide, cette forme de glaucome présente une morbidité plus importante que les glaucomes à angle ouvert : 15 millions à 20 millions de personnes sont concernées, dont 4 millions à 5 millions présentent une cécité bilatérale [4].

■ Méthode d'analyse

La **gonioscopie** reste l'examen de référence permettant de poser le diagnostic de fermeture de l'angle. L'idéal consiste à effectuer cet examen dans une pièce sombre, en utilisant une quantité de lumière modérée afin d'éviter une réouverture en condition photopique de l'angle. La gonioscopie doit également être réalisée de manière dynamique : une légère pression sur la cornée chasse l'humeur aqueuse vers la périphérie, ce qui permet de rouvrir les zones de fermeture appositionnelle, les différenciant ainsi des zones synéchiées.

De nos jours, l'accès facilité aux techniques d'imagerie modernes, échographiques et optiques, permet de compléter cet examen sans pour autant s'y substituer :

- **l'échographie de haute résolution (Ultrasound Biomicroscopy, UBM)** est le seul examen qui permet de visualiser correctement les structures endoculaires rétro-iriennes (corps ciliaires, zonule, *sulcus* ciliaire, espace suprachoroïdien...). Cependant, il s'agit aussi d'un examen opérateur dépendant et contact, parfois donc limité par la participation du patient ;
- **les systèmes OCT dédiés au segment antérieur (OCT-SA)** présentent l'avantage d'être non-contact. Ils permettent de réaliser des images de meilleure réso-

lution que l'UBM pour les structures en avant de l'iris. En revanche, leur utilisation reste limitée si l'on souhaite étudier les structures rétro-iriennes comme le corps ciliaire, car la lumière infrarouge est bloquée par l'*épithélium* irien.

■ Mécanismes de fermeture de l'angle

Historiquement, on distingue les mécanismes primitifs et secondaires de fermeture de l'angle. Il s'agit d'une classification anatomique pour laquelle la forme primitive, majoritaire, résulte des facteurs biométriques innés. On l'oppose à un mécanisme secondaire, lié à une pathologie acquise cornéenne, irienne ou rétro-irienne.

Des classifications plus récentes, dont celle de Ritch, tentent de détailler le mécanisme responsable de la fermeture en précisant son niveau anatomique [5] :

- bloc pupillaire ;
- bloc antérieur non pupillaire ;
- cristallinienne ;
- rétrocristallinienne.

Cette classification facilite la compréhension des différents mécanismes et le traitement approprié. Néanmoins, ces distinctions doivent être réalisées avec prudence en raison de la complexité de nombreux cas de fermeture de l'angle pour lesquels plusieurs mécanismes peuvent être associés.

1. Bloc pupillaire

Le blocage pupillaire est le mécanisme le plus courant de fermeture de l'angle retrouvé dans la population caucasienne. Par ailleurs, la majorité des autres causes de fermeture de l'angle présentent généralement une part relative de blocage pupillaire.

En cas de bloc pupillaire, il existe une résistante à l'écoulement de l'humeur aqueuse depuis son site de production par l'*épithélium* ciliaire dans la chambre

Classification Foster
Suspicion de fermeture primitive de l'angle (SFPA)
Contact appositionnel entre l'iris périphérique et le <i>trabéculum</i> postérieur pigmenté $\geq 270^\circ$
Fermeture primitive de l'angle (FPA)
Stade précédent associant l'une des caractéristiques suivantes indiquant qu'une obstruction trabéculaire par l'iris périphérique s'est produite : <ul style="list-style-type: none"> – hypertonie oculaire – synéchies antérieures périphériques – enroulement périphérique irien (distorsion des fibres iriennes radiales) – opacités cristalliniennes type "glaukomflecken" – dépôt excessif de pigments sur la surface trabéculaire Et des examens anatomiques et périmétriques normaux
Glaucome chronique à angle fermé (GCAF)
Stade précédent associé à une neuropathie optique glaucomateuse progressive

Tableau I : Classification de Foster des fermetures primitives de l'angle.

Revue générale

postérieure jusqu'à la chambre antérieure, au niveau de l'aire pupillaire. Ce gradient de pression entraîne une poussée de l'iris périphérique vers l'avant, recouvrant alors le filtre trabéculaire, notamment lors de conditions favorisant une dilatation pupillaire (*fig. 2A*).

Certaines caractéristiques anatomiques de l'œil, notamment une chambre antérieure étroite, une faible longueur axiale et une épaisseur importante du cristallin, ont longtemps été considérées comme les principales responsables de la survenue d'un blocage pupillaire. Pourtant, plusieurs études ont retrouvé que la plupart des yeux présentant ces caractéristiques anatomiques ne développeront jamais de glaucome par fermeture de l'angle [6]. Ainsi, l'avancée ces dernières années des technologies d'imagerie du segment antérieur a permis de mettre en évidence le rôle additionnel de certains facteurs.

● Volume irien

Lorsque la pupille se contracte, l'iris s'épaissit en se gonflant d'une quantité d'humeur aqueuse, puis perd une partie de ce volume lors de sa dilatation. Néanmoins, chez les yeux atteints de GCAF, on retrouve une diminution moindre du volume irien lors de la dilatation, ce qui rend la fermeture de l'angle plus probable [7].

● Expansion choroïdienne

Plusieurs études retrouvent une épaisseur choroïdienne plus importante chez les patients présentant un GCAF ou un CAFA par rapport à des sujets sains ou atteints de GPAO. Au-delà de l'épaisseur statique de la choroïde, il semblerait également que ces variations dynamiques sous certaines conditions physiologiques (variation de la pression artérielle, du retour veineux, de l'osmolarité plasmatique) soient plus importantes en cas de fermeture de l'angle. Cette expansion du volume choroïdien participerait à déplacer le cristallin vers l'avant intensifiant ainsi le bloc pupillaire [8].

La reconnaissance de ce mécanisme de fermeture peut permettre d'envisager la réalisation d'une iridectomie prophylactique (IP). En effet, l'IP permet de lever le blocage en équilibrant la différence de pression entre les chambres antérieures et postérieures (*fig. 2B*). Une proportion importante de la population est atteinte de SFPA liée à un blocage pupillaire. Néanmoins, selon l'étude ZAP, il faudrait traiter 44 de ces patients pour prévenir un seul cas de fermeture de l'angle [9]. Bien que les résultats de cette étude s'appliquent essentiellement à une population asiatique et que l'IP présente un faible taux de complications, la société européenne du glaucome préconise de réserver ce geste aux sujets à risque : œil adelphe d'un CAFA, existence d'une ou plusieurs synéchies périphériques, symptômes témoignant de crises subaiguës de fermeture de l'angle, hypermétropie très élevée, antécédents familiaux, nécessité d'une dilatation fréquente de la pupille, mauvais accès aux soins.

Enfin, il existe plusieurs causes secondaires de fermeture de l'angle qui impliquent un blocage pupillaire relatif

et absolu. On parle de bloc pupillaire absolu lorsqu'il n'y a pas de mouvement aqueux à travers la pupille en raison de synéchies postérieures à 360° entre l'iris et le cristallin, une lentille intraoculaire ou encore la face vitréenne ou de l'huile de silicone en cas d'aphakie, c'est le fameux "iris tomate" (*fig. 3*).

2. Bloc antérieur non pupillaire

Une insertion et/ou une orientation anormale des corps ciliaires, à l'origine de leur déplacement antérieur, peut entraîner une fermeture de l'angle en refoulant la racine de l'iris vers l'avant : on parle de **configuration d'iris plateau**. La chambre antérieure est généralement de profondeur normale avec, en gonioscopie, un aspect en "double bosse" correspondant, après indentation, à l'empreinte de la cristalloïde antérieure et des corps ciliaires. L'UBM est alors l'examen de choix permettant de préciser ces caractéristiques anatomiques (*fig. 4*). Dans ce cas, en raison d'une composante de blocage pupillaire généralement associée, une IP est réalisée en première intention.

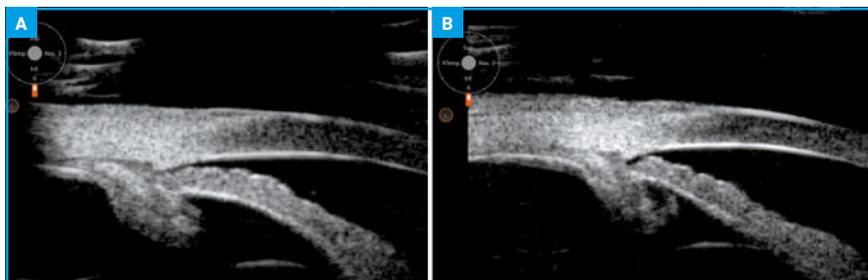


Fig. 2 : Bloc pupillaire en UBM. L'iris a une configuration convexe en raison de la différence de pression relative entre la chambre postérieure et antérieure (A). Après l'IP (B), l'humeur aqueuse accède librement à la chambre antérieure et le gradient de pression est éliminé. L'iris prend une configuration plane et l'angle se ouvre.

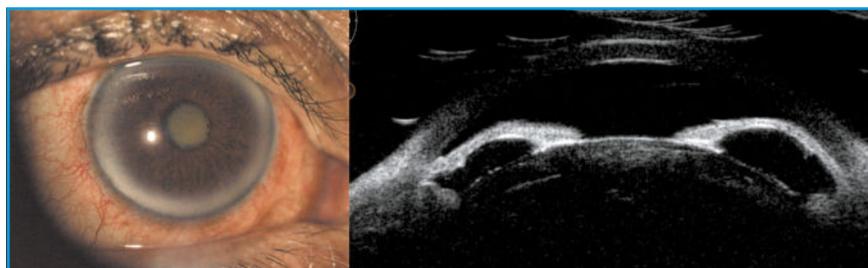


Fig. 3 : Bloc pupillaire secondaire absolu entre l'iris et le cristallin ("iris tomate") en UBM.

POINTS FORTS

- La gonioscopie reste l'examen de référence qui permet d'analyser l'angle iridocornéen.
- Les mécanismes impliqués sont généralement mixtes : leur identification permet ainsi de proposer une prise en charge à différents niveaux.
- L'iridectomie prophylactique doit être réservée aux sujets à risque (étude ZAP).
- L'efficacité de l'iridoplastie à long terme n'est pas démontrée dans le syndrome d'iris plateau.
- La phaco-exérèse d'un cristallin clair peut être proposée chez certains patients en première intention après évaluation du contexte clinique global (étude EAGLE).

Le **syndrome d'iris plateau** désigne l'apparition d'une fermeture de l'angle, spontanée ou après dilatation pupillaire, dans un œil présentant une configura-

tion d'iris plateau malgré la présence d'une iridotomie patente [10]. La réalisation d'une iridoplastie au laser Argon peut être proposée et permet parfois en

rétractant la base de l'iris de diminuer à court terme la PIO en rouvrant l'AIC [11]. Néanmoins, à ce jour, son efficacité à long terme reste discutable [12].

Parmi les autres troubles du corps ciliaire qui peuvent imiter la configuration de l'iris en plateau, on peut citer les kystes iridociliaires ou les infiltrations inflammatoires ou tumorales du corps ciliaire (**fig. 5**). On parle alors de **pseudo-irisplateau**.

Enfin, au niveau irien, une **insertion antérieure de l'iris** proche du *trabéculum* ou encore un **iris épais** avec des replis périphériques peuvent aussi participer à la fermeture de l'AIC.

3. Mécanisme cristallinien

L'**intumescence cristallinienne**, notamment en lien avec l'âge, peut entraîner une fermeture de l'angle en déplaçant l'iris et les corps ciliaires vers l'avant. L'UBM ou l'OCT-SA avec calcul de la flèche cristallinienne peut alors permettre de guider la prise en charge (**fig. 6**). Il n'existe à ce jour aucun consensus relatif à la valeur seuil de cette flèche, mais on peut considérer qu'elle est significative à partir d'environ 600 µm. Dans ce cas, la décision d'extraction cristallinienne doit prendre en compte le contexte clinique global du patient. En effet, bien que l'étude britannique EAGLE [13] ait mis en avant chez certains patients la supériorité de l'extraction du cristallin



Fig. 4 : Iris plateau en UBM. Le corps ciliaire est en avant d'une ligne perpendiculaire à la surface épisclérale passant par l'éperon (antéposition et antérotation) entraînant une disparition du *sulcus* ciliaire.

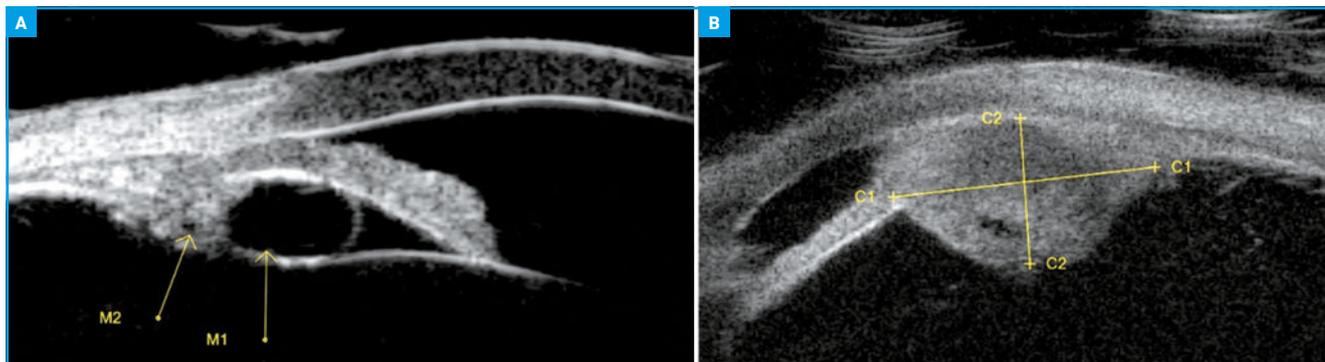


Fig. 5 : Exemples de pseudoplateau en UBM. L'AIC peut être fermé par la présence de kystes ciliaires (**A** : Lésions arrondies, bien limitées, anéchogènes) ou encore d'une infiltration tumorale (**B** : Mélanome iridociliaire : limites floues, hypoéchogène).

Revue générale

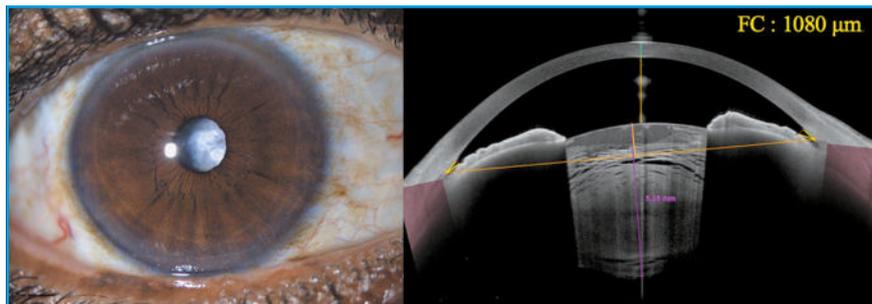


Fig. 6 : Cataracte blanche obturante en Anterior®. La flèche cristalliniennne correspondant au débord de la face antérieure du cristallin par rapport à une ligne passant par les éperons sclééraux est augmentée (phacomorphisme). Les détails cristalliniennnes très visibles en OCT-SA contrastent avec l'absence de pénétration du signal en rétro-irien.

clair par rapport à l'IP en première intention, cette décision semble par exemple difficile à proposer chez des patients jeunes avec des capacités accommodatives résiduelles.

Le déplacement du cristallin vers l'avant en cas de **subluxation antérieure** (syndrome de Marfan, traumatique, pseudo-exfoliation capsulaire...) peut également pousser l'iris vers l'avant et fermer l'angle.

4. Mécanismes rétrocrystalliniens

Les causes rétrocrystalliniennes ont pour point commun une augmentation du contenu de la cavité vitréenne. La paroi scléérale étant inextensible, on observe une poussée antérieure du complexe iridolenticulociliaire à l'origine d'une fermeture de l'angle.

Le **glaucome malin** est une forme rare de fermeture de l'angle (**fig. 7**). On y

retrouve un différentiel de pression entre le segment antérieur et postérieur induit par une mauvaise orientation de l'humeur aqueuse dans le vitré. Il survient généralement après une intervention chirurgicale entraînant un aplatissement de la chambre antérieure, notamment une trabéculéctomie et/ou une phacoxérèse, chez des sujets à risques : longueur axiale diminuée, hypermétropie très élevée et/ou présence d'un GCAF. En première intention, le traitement repose sur l'utilisation de cycloplégique et la réalisation d'un laser YAG (iridotomie, capsulotomie/hyaloidotomie si pseudophaquie). En cas d'échec, un traitement chirurgical par vitrectomie seule ou associée à une zonulohyaloidotomie sera recommandé en fonction de l'état cristallinien du patient. Le cycloaffaiblissement par laser diode peut également être envisagé à tout moment. En rétractant les corps ciliaires, son action permet de rétablir une communication postéro-antérieure de l'humeur aqueuse.

Ce traitement peut donc être proposé à titre curatif et en préventif avant extraction du cristallin, dans certains cas de glaucomes hypertones à angle fermé, avec synéchies angulaires [14].

Il existe également de nombreuses autres causes de poussées postérieures sans bloc pupillaire : tamponnement postvitrectomie (huile de silicone, gaz), tumeurs intraoculaires, effusion uvéale, rétinopathie du prématuré par contraction tissulaire rétrolenticulaire, malformations congénitales...

5. Autres causes

Enfin, certains processus de chambre antérieure peuvent également générer des synéchies antérieures périphériques : néovascularisation de l'iris et de l'angle dans le glaucome néovasculaire, syndrome iridocornéenendothélial (ICE syndrome) ou encore invasion épithéliale après une chirurgie du segment antérieur ou un traumatisme perforant.

Conclusion

La fermeture de l'AIC est un processus complexe, multifactoriel et souvent progressif. Une compréhension approfondie des différents mécanismes de fermeture est essentielle pour améliorer la prévention, le diagnostic précoce et la prise en charge des patients à risque de glaucome à angle fermé. Dans tous les cas, une réouverture de l'AIC ne permet pas toujours d'abaisser la PIO. En effet,



Fig. 7 : Glaucome malin en UBM suite à la réalisation d'une trabéculéctomie de l'œil droit. Dans ce cas, un complément par échographie B doit être réalisé afin d'éliminer un syndrome d'effusion uvéale en recherchant la présence ou non de décollement choroïdien.

le contact iridotrabéculaire chronique peut induire une trabéculopathie et/ou la formation de synéchies nécessitant alors de réévaluer la prise en charge à adopter.

Remerciements :

Nous tenons à remercier particulièrement Cybèle Blatrix pour sa contribution à l'ensemble de cette iconographie.

BIBLIOGRAPHIE

1. YIP JLY, FOSTER PJ. Ethnic differences in primary angle-closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*, 2006;17:175-180.
2. FOSTER PJ, BUHRMANN R, QUIGLEY HA *et al.* The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*, 2002;86:238-242.
3. THOMAS R, GEORGE R, PARIKH R *et al.* Five year risk of progression of primary angle closure suspects to primary angle closure: a population based study. *Br J Ophthalmol*, 2003;87:450-454.
4. QUIGLEY HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol*, 1996;80:389-393.
5. HE M, FOSTER PJ, JOHNSON GJ *et al.* Angle-closure glaucoma in East Asian and European people. Different diseases? *Eye Lond Engl*, 2006;20:3-12.
6. CONGDON NG, YOU LIN Q, QUIGLEY H *et al.* Biometry and primary angle-closure glaucoma among Chinese, white, and black populations. *Ophthalmology*, 1997;104:1489-1495.
7. APTEL F, DENIS P. Optical coherence tomography quantitative analysis of iris volume changes after pharmacologic mydriasis. *Ophthalmology*, 2010;117:3-10.
8. SAKAI H, MORINE-SHINJO S, SHINZATO M *et al.* Uvealeffusion in primary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*, 2005; 112:413-419.
9. HE M, JIANG Y, HUANG S *et al.* Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*, 2019;393:1609-1618.
10. WAND M, GRANT WM, SIMMONS RJ *et al.* Plateau iris syndrome. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1977;83:122-130.
11. RITCH R, THAM CCY, LAM DSC. Long-term success of argon laser peripheral iridoplasty in the management of plateau iris syndrome. *Ophthalmology*, 2004;111:104-8.
12. BOURDON H, ARAGNO V, BAUDOUIN C *et al.* Iridoplasty for plateau iris syndrome: a systematic review. *BMJ Open Ophthalmol*, 2019;4:e000340.
13. AZUARA-BLANCO A, BURR J, RAMSAY C *et al.* Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*, 2016;388:1389-1397.
14. BRESSON DUMONT H, BALLEREAU L, LEHOUX A *et al.* [Diode laser in "Malignant Glaucoma" treatment]. *J Fr Ophtalmol*, 2006;29 Spec No 2:73-7.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.