

# LIGNES DIRECTRICES SUR L'ADMISSIBILITÉ AU DROIT À PENSION

## GLAUCOME

**CMP** 00640  
**CIM-9** 365.1 et 365.2

### DÉFINITION

Le glaucome désigne un groupe d'affections différentes qui présentent certains traits communs, notamment : une élévation de la pression intra-oculaire (PIO) incompatible avec le bon fonctionnement continu de l'oeil, une excavation et une atrophie de la papille optique et une altération du champ visuel.

### NORME DIAGNOSTIQUE

Un diagnostic doit être posé par un ophtalmologiste qualifié. Au nombre des investigations qui doivent être effectuées figurent l'étude de l'acuité visuelle, l'examen du champ visuel (périmétrie) et la mesure de la pression intra-oculaire (tonométrie). Les rapports doivent être joints à la demande.

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

L'oeil est formé de trois chambres, la chambre antérieure située devant l'iris, la chambre postérieure entre l'iris et le cristallin et la chambre vitrée derrière le cristallin.

Le maintien de la pression intra-oculaire résulte d'un équilibre entre la sécrétion et l'excrétion de l'humeur aqueuse, liquide qui irrigue les structures transparentes de l'oeil. L'humeur aqueuse est produite et sécrétée par le corps ciliaire, glande située derrière l'iris. L'humeur aqueuse traverse la pupille pour arriver dans la chambre antérieure de l'oeil dont elle gagne la périphérie pour atteindre l'angle irido-cornéen. Là, elle s'infiltre à travers le trabéculum, emprunte le canal de Schlemm, puis gagne la circulation veineuse.

Un certain nombre de systèmes de classification des différents types de glaucome ont été proposés. Ils se fondent sur l'âge de la personne (infantile, juvénile, adulte), le lieu de l'obstruction de l'écoulement de l'humeur aqueuse (pré-trabéculaire, trabéculaire, post-trabéculaire), le tissu principalement atteint (p. ex. glaucome causé par des atteintes du cristallin) et l'étiologie. Bien que chacun de ces systèmes comporte certains mérites, celui qui distingue le glaucome à angle fermé du glaucome à angle

ouvert est le système le plus couramment utilisé, parce qu'il met l'accent sur les aspects physiopathologiques et oriente la prise en charge clinique.

Voici une classification pour le glaucome à angle ouvert, à angle fermé ou par mécanisme combiné, et pour le glaucome infantile :

**A. Glaucome à angle ouvert**

- 1) Glaucome primitif à angle ouvert
  - atteinte du nerf optique et altération du champ visuel associées à une élévation de la pression intra-oculaire (PIO)
  - obstruction du trabéculum de cause inconnue
- 2) Cas suspect de glaucome
  - papille optique et champ visuel normaux associés à une élévation de la PIO
  - papille optique et/ou champ visuel(s) suspect avec une PIO normale
- 3) Glaucome à pression normale
  - atteinte du nerf optique et altération du champ visuel associées à une PIO normale
- 4) Glaucome secondaire à angle ouvert
  - résistance accrue à l'écoulement dans le trabéculum associée à une autre affection, p.ex. glaucome pigmentaire, glaucome phakogène, glaucome induit par les stéroïdes, inflammation oculaire
  - augmentation de la résistance à l'écoulement après le trabéculum, consécutive à une élévation de la pression dans les veines épisclérales, p. ex fistule carotido-caverneuse

**B. Glaucome par fermeture d'angle**

- 1) Glaucome primitif à angle fermé accompagné d'un bloc pupillaire relatif
  - restriction de l'écoulement de l'humeur aqueuse entre la chambre postérieure et la chambre antérieure; partie périphérique de l'iris en contact avec le trabéculum
- 2) Glaucome primitif à angle fermé sans bloc pupillaire, p. ex. iris plateau
- 3) Glaucome secondaire à angle fermé avec bloc pupillaire, p. ex. épaissement du cristallin, semi-mydriase de la pupille
- 4) Glaucome secondaire à angle fermé sans bloc pupillaire
- 5) Poussée vers l'arrière de l'iris : bascule à l'avant du diaphragme iridolenticulaire, p. ex. tumeur du segment postérieur, opération de plissement scléral, effusion uvéale

- 6) Poussée vers l'avant de l'iris : le segment antérieur tire l'iris vers l'avant, formant des synéchies antérieures périphériques, p. ex. syndrome irido-cornéen endothélial, glaucome néovasculaire, inflammation

**C. Glaucome par mécanisme combiné**

- 1) Combinaison de deux ou plusieurs formes de glaucome, p. ex. glaucome à angle ouvert chez une personne qui présente une fermeture d'angle secondaire à une opération de plissement scléral

**D. Glaucome infantile**

- 1) Glaucome primitif congénital/infantile
- 2) Glaucome juvénile
- 3) Glaucome associé à des anomalies congénitales
  - associé à des troubles oculaires, p. ex. dysgénésie du segment antérieur, aniridie
  - associé à des affections systémiques, p. ex. rubéole, syndrome de Lowe
- 4) Glaucome secondaire chez les nourrissons et les enfants, p. ex. glaucome secondaire à un rétinoblastome ou à un traumatisme

## CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Le glaucome est une des principales causes de cécité.

Une pression intra-oculaire (PIO) de 21 mmHg ou plus est associée au glaucome. Cette hypertension peut endommager le nerf optique, dont l'extrémité est appelée papille optique. Elle peut entraîner une excavation et une pâleur de la papille, à l'origine de scotomes ou « taches aveugles » dans le champ de vision du sujet. L'élargissement et la fusion éventuelle de ces scotomes peuvent mener à la cécité.

Une PIO de 21 mmHg ou plus n'appelle pas nécessairement un diagnostic de glaucome car il faut également mettre en évidence chez le sujet une altération glaucomateuse du champ visuel ou une atteinte du nerf optique caractéristique du glaucome. Certains sujets dont la PIO est supérieure à 21 ne souffriront jamais du glaucome, alors que d'autres personnes aux yeux sensibles présenteront des altérations glaucomateuses du champ visuel même si leur PIO est inférieure à 21.

Même s'il y a amputation graduelle du champ visuel périphérique, la capacité de fixation demeure inchangée jusqu'aux derniers stades de la maladie.

Le glaucome à angle ouvert est la forme la plus fréquente de glaucome, survenant chez environ 2 % de la population de plus de 40 ans. Il est asymptomatique à ses débuts, mais peut entraîner la cécité s'il n'est pas traité. En règle générale, la personne atteinte ne ressent pas de douleur ni n'a les yeux rouges, et la pression intra-oculaire n'est que modérément élevée. C'est une affection bilatérale, d'installation insidieuse qui progresse lentement. Avant que la personne ne se rende compte de ses troubles visuels, la vision périphérique est déjà gravement atteinte de façon irréversible.

Le glaucome à angle fermé est associé à une fermeture de l'angle irido-cornéen et à des niveaux très élevés de PIO. Il peut s'accompagner de douleurs et d'une baisse de l'acuité visuelle.

Le glaucome congénital est dû à une malformation congénitale de l'angle irido-cornéen. La plupart de ces cas sont diagnostiqués au cours des trois premiers mois de la vie.

## CONSIDÉRATIONS LIÉES À LA PENSION

### A. CAUSES ET/OU AGGRAVATION

**LES CONDITIONS ÉNONCÉES CI-DESSOUS NE DOIVENT PAS OBLIGATOIREMENT ÊTRE REMPLIES. DANS CHAQUE CAS, LA DÉCISION DOIT SE PRENDRE EN FONCTION DU BIEN-FONDÉ DE LA DEMANDE ET DES PREUVES FOURNIES.**

**REMARQUE :** *LES CAUSES ET LES FACTEURS D'AGGRAVATION DU GLAUCOME SONT NOMBREUX. ON TROUVERA DANS LES PARAGRAPHES QUI SUIVENT CEUX QUI SONT LE PLUS SOUVENT OBSERVÉS PAR ANCIENS COMBATTANTS CANADA :*

#### 1. Idiopathique

- On peut ne pas connaître la cause.

#### 2. Uvéite

- L'uvéite est une inflammation de la tunique vasculaire moyenne de l'oeil, constituée de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde.
- Cette inflammation devrait être survenue quelques mois avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes du glaucome à angle fermé ou du glaucome à angle ouvert.

---

### 3. Traumatisme important subi par l'oeil touché

- On entend par traumatisme important une blessure par pénétration, un traumatisme fermé, des radiolésions ou une brûlure à l'acide de l'oeil touché qui entraînent une inflammation intra-oculaire, une hémorragie ou d'autres lésions des tissus.
- Il devrait s'être produit plusieurs mois avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes du glaucome à angle fermé ou du glaucome à angle ouvert.

### 4. Kératoplastie ou autre chirurgie intra-oculaire de l'oeil touché

- La kératoplastie est une intervention chirurgicale visant à remplacer toute l'épaisseur de la cornée par du tissu d'un donneur.
- Elle devrait avoir été pratiquée avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes du glaucome à angle ouvert ou du glaucome à angle fermé.

### 5. Pseudo-exfoliation capsulaire

- La pseudo-exfoliation capsulaire se caractérise par la production de dépôts d'origine et de composition inconnues sur la surface du cristallin, de la partie postérieure de l'iris, des processus ciliaires et de la zonule, dans le trabéculum, ainsi que par la présence de corps libres dans la chambre antérieure.
- Elle devrait être survenue avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes du glaucome à angle fermé ou du glaucome à angle ouvert.

### 6. Syndrome irido-cornéen endothélial (ICE)

- Le syndrome irido-cornéen endothélial se caractérise par une anomalie de l'endothélium cornéen.
- Il devrait être présent au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes du glaucome à angle fermé ou du glaucome à angle ouvert.

### 7. Dans le cas du glaucome à angle fermé seulement

- Cataracte dans l'oeil touché au moment de l'apparition des symptômes

- Subluxation ou luxation antérieure du cristallin dans l'oeil touché au moment de l'apparition des symptômes
- Personne actuellement traitée au moyen d'un médicament qui peut causer une mydriase ou un myosis, ou d'un médicament qui, d'après les études médicales publiées, a causé un glaucome aigu à angle fermé, lorsque ce traitement a été administré dans les 24 heures précédant l'apparition des symptômes. Ces médicaments comprennent entre autres :
  - l'atropine
  - les sympathomimétiques (p. ex. salbutamol)
  - la scopolamine

8. Dans le cas du glaucome à angle ouvert seulement

- Pour le *glaucome avec achromatocytes seulement* - Le glaucome avec achromatocytes est un glaucome à angle ouvert qui résulte de l'obstruction de l'écoulement de l'humeur aqueuse par des débris d'hématies dépourvues d'hémoglobine (achromatocytes) dans l'humeur aqueuse. Une hémorragie du corps vitré, un hyphéma ou une chirurgie intra-oculaire dans l'oeil touché devrait s'être produit avant l'apparition des symptômes.
- Pour le *glaucome phakogène seulement* - Le glaucome phakogène est une forme de glaucome à angle ouvert résultant du passage dans l'humeur vitrée de protéines du cristallin provenant d'une cataracte. Une cataracte dans l'oeil en cause devrait être survenue avant l'apparition des symptômes.

9. Néovascularisation de l'angle irido-cornéen de l'oeil touché

- Parmi les affections qui peuvent entraîner une néovascularisation de l'angle irido-cornéen, citons entre autres :
  - une occlusion veineuse rétinienne centrale de l'oeil touché
  - une rétinopathie diabétique dans l'oeil touché
  - une occlusion homolatérale de l'artère carotide dans l'oeil touché
  - un décollement de la rétine dans l'oeil touché

10. Caractère familial

- On retrouve habituellement une forte prédisposition familiale au glaucome.

11. Incapacité d'obtenir un traitement médical approprié

**Exclusion :**

Malgré les recherches effectués jusqu'à maintenant, on ne dispose pas pour le moment de suffisamment de données pour établir aux fins de la pension un lien entre le glaucome et l'avitaminose.

**B. AFFECTIONS DONT IL FAUT TENIR COMPTE DANS LA DÉTERMINATION AU DROIT À PENSION/ L'ÉVALUATION**

**C. AFFECTIONS COURANTES POUVANT DÉCOULER EN TOTALITÉ OU EN PARTIE D'UN GLAUCOME ET/OU DE SON TRAITEMENT**

## BIBLIOGRAPHIE

1. Albert, Daniel M., Frederick A. Jakobiec, et al, eds. *Principles and Practice of Ophthalmology*. 2<sup>nd</sup> ed. Toronto: W.B. Saunders, 2000.
2. Australie. Department of Veterans Affairs : recherche médicale se rapportant au Statement of Principles concernant Glaucoma, où sont citées les références suivantes :
  - 1) Vaughan, D. and Asbury, T. 1986. *General Ophthalmology*. 11th Ed. Los Altos: Lange Medical Publications. p394.
  - 2) Taylor, W. 1989. Primary Glaucoma. *Current Therapeutics*, Vol. 30, No:10. Oct., 189. p109.
  - 3) Crick, R.P. and Tuck, M.W., 1995. *BMJ*. Vol. 310. 4 March, 1995. p546-547.
  - 4) Quigley, H.A. et al. (1994) Risk Factors for the Development of Glaucomatous Visual Field Loss in Ocular Hypertension. *Arch Ophthalmol*. Vol. 112. May, '94. p644-645.
  - 5) Fong, D.S., Epstein, D.L. and Allingham, R.R. 1990. *International Ophthalmology Clinics*. Vol. 30: No:3. p215-218.
  - 6) Klein, B.E.K., Klein, R. and Jensen, S.C. (1994) Open-angle Glaucoma and Older-onset Diabetes. *Ophthalmology*. Vol. 101. p1173-1177.
  - 7) Klein, B.E.K., Klein, R. and Ritter, L. 1993. Relationship of Drinking Alcohol and Smoking to Prevalence of Open-Angle Glaucoma. *Ophthalmology*. Vol. 100. No: 11. p1609-1613.
  - 8) Davanger, M., Ringvold, A. and Blika, S. 1991. The Probability of Having Glaucoma at Different IOP Levels. *Acta Ophthalmologica*. Vol. 69. p565-568.
  - 9) Tielsch, J.M. et al. 1991. Racial Variations in the Prevalence of Primary Open-angle Glaucoma. *JAMA*. Vol. 266. No:3. p369-374.
  - 10) Cullom, R.D. and Chang, B. eds. 1994. *The Wills Eye Manual*. 2nd Ed. Philadelphia: J.B. Lippincott. p209.
  - 11) Weale, R.A. 1993. Age and Screening for Glaucoma. *Lancet*, Vol. 342. Dec. 11, 1993. p1493.
  - 12) Poinosawmy, D. et al. (1989) Glaucoma and Race. *Lancet*, Vol. 1. No: 8647. May, 20, 1989. p1134.
  - 13) Sommer, A. et al. (1991) Racial Differences in the Cause-Specific Prevalence of Blindness in East Baltimore. *NEJM*. Vol. 325. No: 20. p1412-1417.
  - 14) Javitt, J.C. et al. (1991) Undertreatment of Glaucoma Among Black Americans. *NEJM*. Vol. 325. No: 20. p1418-1422.



- 15) Laidlaw, D.A.H. et al.(1994) The Sight Test Fee: Effect on Ophthalmology Referrals and Rate of Glaucoma Detection. *BMJ*. Vol. 309. 10 Sept. 1994. p634-636.
  - 16) Taylor, F. (1985) Drugs Affecting the Eye. *Australian Family Physician*. Vol. 14. No: 8. p745.
  - 17) Talks, S.J., et al. Angle Closure Glaucoma and Diagnostic Mydriasis. *The Lancet*. Vol. 342. No: 8885. p1493-1494.
  - 18) Davanger, M, Ringvold, A. and Blika, S. 1991. Pseudo-exfoliation, IOP and Glaucoma. *Acta Ophthalmologica*. Vol. 69. p569-573.
  - 19) Hudson, R. 1985. Ophthalmic Trauma. *Australian Family Physician*. Vol. 14. No:8. p741-742.
  - 20) Chien, A.M., et al. (1993) Glaucoma in the Immediate Postoperative Period After Penetrating Keratoplasty. *American J. of Ophthalmology*. Vol. 115. June, 1993. p711-714.
  - 21) McLean, C.J., Lobo, R.F.J. and Brazier, D.J. 1995. *Lancet*. Vol. 345, No: 8945. p330.
  - 22) Taylor, F. 1985. Drugs Affecting the Eye. *Australian Family Physician*. Vol. 14. No: 8. p744.
  - 23) Isselbacher, K.J. et al. eds. 1994. Harrison's Principles of Internal Medicine. 13th Ed. New York: MacGraw Hill Inc. p104-105.
  - 24) Carter, C, et al. 1990. Investigations into a Vascular Etiology for Low-tension Glaucoma. *Ophthalmology*. Vol. 97. No:1. p49-55.
  - 25) Fong, D.S., Epstein, D.L. and Allingham, R.R. 1990. Op cit. p215-218.
- 
3. Fauci, Anthony S. and Eugene Braunwald, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14<sup>th</sup> ed. Montreal: McGraw-Hill, 1998.
  4. Glaucoma, Lens and Anterior Segment Trauma. Section 8. 1994 - 1995. Basic and Clinical Science Course. Continuing Education In Ophthalmology. California: American Academy of Ophthalmology, 1989.
  5. Goldman, L., ed. *Cecil Textbook of Medicine*. 21<sup>st</sup> ed. New York: W.B. Saunders, 2000.
  6. Goroll, Allan H. and Albert G. Mulley, Jr. *Primary Care Medicine Office Evaluation and Management of the Adult Patient*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams, 2000.
  7. Yanoff, Myron, Jay S. Duker, et al. *Ophthalmology*. 1<sup>st</sup> ed. London: Mosby, 1999.