

INDEX - DIRECTIVES MEDICALES

Dépendance alcoolique  
Maladie d'Alzheimer  
Artériosclérose  
Amiantose  
Traumatismes cérébraux et crâniens  
Cancer - Cancer du larynx  
Cancer - mésothéliome maligne  
Maladie cérébro-vasculaire  
Maladie dentaire  
Affections dermatologiques  
Diabète sucré  
Affections discales  
Contracture de Dupuytren  
Affections des pieds  
Affections gastro-intestinales  
Céphalées  
Perte d'acuité auditive  
Hypertension  
Le Concept D'Hypertension Labile  
Membres inférieurs - troubles orthopédiques  
Membres inférieurs - varices et thrombophlébites  
Sclérose en plaques  
Troubles neurologiques en général  
Nez, gorge et affections connexes  
Obésité  
Affections ophtalmologiques  
Ostéoporose  
Maladie osseuse de Paget (ostéite déformante hypertrophique)  
Maladie de Parkinson  
Dysfonction Fémoro-Patellaire  
Neuropathies périphériques  
Prisonniers de guerre des Japonais  
Affection psychiatriques  
Irradiations  
Maladies respiratoires  
Crises épileptiques  
Maladies transmises sexuellement  
Stress

**Définition**

A l'instar d'autres problèmes reliés à l'abus de certaines substances, les problèmes découlant de l'abus des boissons alcooliques ne sont pas tous considérés sous le même jour. En effet, malgré quantité d'études effectuées partout dans le monde, de nature scientifique, médicale, génétique, sociologique, économique et autres, il n'existe toujours pas de véritable consensus. La complexité des problèmes engendrés ne peut alors être niée. Les énoncés portant sur la nature de ces problèmes sont de trois ordres : (a) la cause, provenant des antécédents génétiques, de la race, du milieu familial, des comportements culturels, des règles régissant la vie sociale, etc.; (b) les comportements - fréquence, gravité de l'intoxication, les circonstances sociales et économiques concomitantes; (c) les affections physiques et mentales reliées à l'abus de l'alcool.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a donné la définition suivante (1952):

"Les alcooliques sont des buveurs excessifs dont la dépendance à l'égard de l'alcool est telle qu'ils présentent soit un trouble mental décelable, soit des manifestations affectant leur santé physique et mentale, leurs relations avec autrui et leur bon comportement social et économique, soit des prodromes de troubles de ce genre."

Dans les années 1970, l'OMS révisait sa position et faisait dorénavant référence à "un syndrome de dépendance alcoolique, avec ou sans les incapacités liées à la consommation de l'alcool".

En 1983, l'American Psychiatric Association (D.S.M. III) donnait la définition suivante de l'alcoolisme et de l'abus de boissons alcooliques : "usage pathologique de l'alcool menant à la détérioration progressive des activités sociales et professionnelles de l'individu, jumelée à des réactions marquées soit par la tolérance, soit par le repli sur soi".

Que l'alcoolisme soit ou non défini comme une maladie dépend en grande partie de la portée que l'on attribue à ce terme. Le débat reste entier, puisque ni l'un ni l'autre terme n'a encore été défini de façon absolue.

C'est ainsi que l'alcoolisme, l'abus de boissons alcooliques ou la dépendance alcoolique sont communément associés aux problèmes qu'ils engendrent plutôt qu'à la nature de la substance elle-même.

**Étiologie**

A toutes fins pratiques, la dépendance alcoolique survient lorsque, pour plusieurs raisons, la personne dépendante a choisi d'utiliser l'alcool, a appris à jouir des effets qui altèrent l'humeur, qu'elle ne peut plus contrôler ce goût acquis et qu'elle en est devenue dépendante d'une manière régulière ou intermittente. Bien que la question ait fait l'objet de débats par le passé, les médecins s'accordent actuellement pour reconnaître que la dépendance alcoolique n'est pas un processus pathologique, et il est raisonnable de préciser qu'avant l'apparition des troubles organiques secondaires, toute invalidité est de nature passagère, qu'elle dépend entièrement de l'ingestion d'alcool et qu'elle résulte d'une décision et d'une action volontaire de la part de la personne dépendante.

**Caractéristiques essentielles**

Dans tous les cas, les caractéristiques essentielles sont:

**1. Exposition à l'alcool**

La disponibilité de l'alcool est si répandue depuis plusieurs générations qu'à toutes fins pratiques, c'est un phénomène universel. Directives médicales de la ACC Dépendance alcoolique

**2. La décision de s'adonner à l'alcool**

Plusieurs facteurs (l'éducation pendant l'enfance, les croyances religieuses, les coutumes sociales et culturelles, les pressions exercées par les pairs et autres) entrent dans la décision d'ingérer de l'alcool. Il n'y a aucune preuve médicale que l'alcool soit nécessaire pour satisfaire un besoin métabolique ou physiologique normal de l'organisme. Il est clair cependant que la décision de consommer ou de ne pas consommer d'alcool est une décision personnelle.

**3. Types de dépendance alcoolique**

Elle peut être

- a) une réponse à un comportement acquis (40 p. 100 à 60 p. 100)
- b) associée à un trouble de la personnalité (20 p. 100 à 30 p. 100)
- c) associée à une affection psychiatrique - habituellement une névrose, mais rarement une psychose (20 p. 100 à 30 p. 100).

La premier groupe comprend ceux qui, pour une raison ou pour une autre, (par exemple, les coutumes sociales ou culturelles de leur milieu) ont appris à aimer les effets de l'alcool et en sont devenus dépendants.

Dans le cas des groupes (b) et (c), une décision personnelle a d'abord été prise de consommer de l'alcool, et un élément de réponse à un comportement acquis s'est installé chez les personnes les plus susceptibles.

**Considérations aux fins de la pension**

1. Il est préférable d'utiliser le terme dépendance alcoolique dans la présentation des demandes et dans les décisions, plutôt que les termes alcoolisme aigu, épisodique ou chronique utilisés auparavant, etc.
2. La dépendance alcoolique, sans une affection physique organique associée n'est pas considérée comme une maladie au sens de la Loi sur les pensions.
3. Puisque la dépendance alcoolique peut conduire, et conduit à des modifications mentales et physiques organiques, ces troubles organiques constituent des maladies associées à une invalidité continuelle (par exemple, la cirrhose du foie) et doivent faire l'objet d'une décision de la manière habituelle, sur demande du requérant ou de son (sa) représentant(e).
4. Lorsque le droit à pension est reconnu relativement à une affection psychiatrique, et qu'il existe une preuve de dépendance alcoolique en tant que manifestation de cette affection, toute affection physique organique qui en résulte sera étudiée en tant qu'affection secondaire, compte tenu du bien-fondé du cas et pourvu que la demande ait été présentée par l'ancien combattant ou son (sa) représentant(e).

La maladie d'Alzheimer est un type de démence, une affection qui se caractérise essentiellement par la perte de mémoire et des capacités intellectuelles et le changement de la personnalité et du comportement. Il s'agit d'un type de démence dégénérative avec atrophie diffuse résultant de la perte de neurones du cortex, entraînant une dilatation ventriculaire et une baisse du poids du cerveau. A l'origine, ce terme ne s'appliquait qu'au type de démence qui se manifestait chez des sujets âgés de 45 à 60 ans. Sur le plan clinique et pathologique, toutefois, cette maladie se confond à la démence sénile qui frappe des individus beaucoup plus âgés. C'est pour cette raison que l'on diagnostique dorénavant la démence pré-sénile et la démence sénile comme étant la maladie d'Alzheimer.

Les causes de la perte de neurones qui caractérise la maladie d'Alzheimer demeurent inconnues. Avant de déterminer qu'il s'agit bien de cette maladie, il faut, par conséquent, s'assurer que tous les autres types de démence découlant de facteurs connus tels accidents cérébraux multiples, alcoolisme, traumatismes, tumeurs et intoxication médicamenteuse ont bel et bien été écartés.

La maladie d'Alzheimer frappe parfois des individus vers la fin de la quarantaine, dans la cinquantaine, la soixantaine et même plus âgés. Au début, la personne oublie simplement le nom d'objets familiers, puis elle oublie ses rendez-vous et où elle a placé certains objets personnels. La progression de la maladie entraîne l'oubli des termes appropriés permettant de poursuivre une conversation normale ou même d'écrire un court texte, ce qui provoque éventuellement un manque total de compréhension et une incapacité de formuler des phrases complètes. Le comportement social de l'individu se détériore. On constate une modification de la personnalité et l'individu peut développer un mode de pensée et un comportement paranoïaques.

La personne atteinte de cette maladie ne reconnaît plus les rues et avenues qu'elle connaissait pourtant si bien et elle ne sait même plus où se trouve la toilette dans sa propre maison. Le manque de coordination cause d'innombrables difficultés : la personne marche et s'habille difficilement et elle éprouve de nombreux problèmes à manipuler couteau, fourchette et cuillère. Éventuellement, elle ne peut marcher, ni même se tenir debout. Le patient doit être alité et il nécessite des soins constants.

La première évaluation de l'invalidité résultant de cette maladie vise avant tout les conséquences de la perte de la mémoire en ce qui a trait aux responsabilités professionnelles de la personne (qui n'a pas encore atteint l'âge de la retraite) et à ses capacités de bien fonctionner en société.

Une autre évaluation devra tenir compte, plus tard, du fait que le patient doit compter dorénavant sur son entourage pour assurer sa sécurité et l'aider à s'acquitter de ses tâches quotidiennes. Si aucune autre maladie ne se manifeste, cette condition évoluera sur une période de cinq à dix ans, entraînant une invalidité totale du sujet. Ce dernier devra sans doute être hospitalisé pour une période de temps plus ou moins longue avant que la mort n'intervienne.

**Définition Générale:**

L'artériosclérose est un terme général désignant des lésions dégénératives des artères. Du point de vue médical, cette dégénérescence se définit de la façon suivante:

"processus par lequel le tissu se détériore, perd sa capacité fonctionnelle et peut être transformé ou remplacé par d'autres types de tissus".

On reconnaît habituellement trois types de modifications dégénératives artérioscléreuses:

1. **Athérosclérose**: description ci-après
2. **Sclérose de Monckeberg**: modification de la couche élastico-musculaire (tunique moyenne) des grosses et moyennes artères..
3. **Sclérose artériolaire**: épaississement généralisé de la paroi des artérioles qui ne sont touchés ni par 1) ni par 2). Du point de vue clinique, cette induration se manifeste surtout dans le rein.

1. **ATHEROSCLEROSE**

**Définition**

L'athérosclérose est une série variable de modifications de la tunique interne des artères résultant d'une accumulation circonscrite des lipides, d'hydrates de carbone complexes, de sous-produits du sang, de dépôts de tissus fibreux et de calcifications associés à des modifications de la tunique moyenne de la paroi de l'artère.

**Manifestations cliniques**

L'affection se manifeste insidieusement et peut exister à l'état latent pendant de nombreuses années. Les modifications artérielles sont habituellement diffuses, touchant particulièrement les artères du coeur, du cerveau, des reins et des membres inférieurs. Lorsque les symptômes apparaissent, ils sont invariablement reliés au(x) site(s) ou aux endroits le plus grièvement atteints par cette affection.

Les symptômes, résultant d'un apport sanguin insuffisant de l'organe atteint, apparaissent graduellement lorsque la déficience circulatoire est causée par le rétrécissement artériel (ischémie), ou brutalement, lorsque le flot sanguin est complètement interrompu (infarctus). Toute une gamme de symptômes peuvent

alors apparaître selon la sévérité du processus dégénératif et selon l'endroit de l'organe touché.

Voici des exemples caractéristiques:

1. **Coeur:** crises de douleurs siégeant dans la région précordiale, irradiant dans les membres supérieurs (angine) syncope pouvant entraîner le décès.
2. **Cerveau:** modifications psychiques, accident cérébro-vasculaire. s
3. **Reins:** insuffisance rénale.
4. **Membres inférieurs:** douleurs ressemblant à des crampes, survenant à la suite d'exercices, gangrène des orteils.

D'après les exemples susmentionnés, ce genre d'artériosclérose cause presque tous les troubles cliniques entraînant une invalidité attribuée à l'artériosclérose.

### Étiologie

L'athérosclérose est l'affection la plus courante de la paroi artérielle et elle est répandue le monde. Bien qu'elle soit plus évidente dans les groupes âgés, elle peut survenir à tout âge. La question n'est pas de savoir qui est atteint de l'athérosclérose, mais bien qui en est gravement atteint ou non (et plus particulièrement qui ressent les symptômes de l'affection). Les troubles touchent le tronc artériel, s'étendant du vaisseau le plus gros (aorte), aux parois les plus minces du cœur, du cerveau et des intestins, épargnant seulement les artéioles, les plus petites artères. Les conséquences de cette affection sur la santé des artères coronaires en font la plus fréquente cause isolée de décès.

### Plaque d'athérome

Plusieurs facteurs ont fait l'objet d'une étude dans le but de déterminer lesquels d'entre eux pouvaient jouer un rôle dans l'apparition ou l'aggravation du processus athéromateux, mais celle-ci s'avéra infructueuse.

L'une des particularités les plus évidentes du dépôt athéromateux est la présence de lipides et les recherches expérimentales ont démontré que ces lipides proviennent du cholestérol contenu dans le plasma sanguin. Le processus commence sous forme de dépôts lipidiques du plasma sanguin sur la tunique interne (intima) de la paroi artérielle, formant de minuscules élévations hyalines. Ces lipides s'implantent ensuite dans la tunique interne où surviennent alors plusieurs modifications, entraînant la



formation de stries graisseuses qui se joignent pour former des plaques (athéromes), envahissant la lumière de l'artère. En même temps, apparaissent dans l'intima de minuscules thrombus causant la formation de tissus fibreux résultant de la dégénérescence des tissus élastiques des parois artérielles. Les plaques se logent surtout à la bifurcation ou aux branches de divisions des artères où la pression artérielle est la plus forte, pouvant éventuellement se calcifier ou s'ulcérer.

A mesure que progresse l'affection, (1) la paroi artérielle perd son élasticité, (2) la lumière artérielle se rétrécit et peut éventuellement causer l'oblitération de celle-ci (blocage), (3) l'oblitération subite peut être causée par la formation d'un caillot (thrombus) ou par le détachement d'une parcelle de tissus athéromateux bloquant un vaisseau (embolie), (4) la dégénérescence de la plaque d'athérome peut entraîner la rupture de l'artère atteinte et causer une hémorragie.

### **Le rôle des lipides**

Il est connu que des taux constamment élevés de cholestérol dans le sang (hyperlipémie) favorisent l'apparition de l'athérosclérose comme on peut le constater dans les cas de diabète, de myxoedème et xanthomatose. Des lésions analogues ont été produites dans le cadre d'expérimentation animale par la création artificielle d'un état d'hyperlipémie. On s'est efforcé d'établir le lien possible entre le régime alimentaire et la teneur en cholestérol dans le sang d'une part, et l'athérosclérose d'autre part. La teneur en lipides du sang s'élève par suite d'un régime riche en graisses animales et les races qui en consomment peu sont moins sujettes à l'athérosclérose. De plus, on a noté que les privations massives des gens en temps de guerre étaient associées à un déclin marqué de l'insuffisance de l'athérosclérose.

Par contre, la majorité des malades souffrant d'athérosclérose ont des taux de cholestérol normaux, et on conclut de façon générale que l'augmentation de la teneur en lipides du sang n'est pas l'agent causal principal de l'athérosclérose, mais plutôt un facteur important dans l'évolution de celle-ci.

### **Troubles métaboliques**

Bien que l'athérosclérose ne soit pas habituellement jugée comme un trouble métabolique en soi, il est évident que certains états métaboliques en accélèrent l'évolution. Les médecins ont noté un lien entre la goutte et les lésions athéroscléreuses cardiaques et des études épidémiologiques ont permis d'établir la validité de ce lien ainsi que son importance. Le diabète représentant une perturbation du métabolisme glucidique, tel que nous l'avons mentionné, est aussi associé à un risque accru d'athérosclérose.

**Hypertension**

L'hypertension augmente l'incidence de l'athérosclérose. Comme on l'a déjà mentionné, l'athérome s'installe avec prédilection au point où la pression artérielle est la plus forte. On croit que les lipides se logent dans la tunique interne en raison de sa plus grande perméabilité liée à l'effet d'élasticité causée par l'augmentation de la pression artérielle.

**Hérédité**

Un certain nombre d'examens exhaustifs ont été menés auprès de groupes présentant des symptômes d'athérosclérose ayant, pour la plupart, des antécédents familiaux reliés à des affections similaires. Les autorités médicales s'entendent en général pour reconnaître qu'un facteur héréditaire joue un certain rôle dans l'évolution et la gravité de l'affection.

**Age et sexe**

L'athérosclérose s'aggrave proportionnellement avec l'âge, mais à un rythme différent pour chaque malade. On croit que les hormones sexuelles peuvent être en cause puisque l'affection se retrouve surtout chez les hommes et que les femmes en sont pratiquement exemptes jusqu'à la ménopause. Par la suite, l'incidence de l'affection chez les femmes croît progressivement et vers l'âge de 70 ans, on ne peut établir de distinction entre les sexes.

**Obésité**

Il est difficile d'évaluer le rôle de l'obésité dans l'évolution de l'athérosclérose en raison du nombre élevé de cas où l'on retrouve simultanément l'hypertension et en raison du fait que l'obésité et l'athérosclérose ont tendance à augmenter avec l'âge. La fréquence accrue de cas d'athérosclérose chez les obèses, signalée dans le cadre de nombreuses études statistiques, est toutefois difficile à évaluer et le rôle étiologique précis, si elle en a un, de l'obésité sur l'athérosclérose n'a pas encore été défini.

**Stress physique et mental, exercice physique**

Les renseignements les plus utiles et les plus documentés que nous possédons à l'heure actuelle sur les effets des agents stressants de nature physique et mentale sur l'évolution de l'athérosclérose sont tirés d'études portant sur les complications que cette affection entraîne chez les sujets atteints de maladies cardiaques coronariennes. Ce phénomène s'explique par le fait que les lésions athéroscléreuses généralisées peuvent difficilement faire l'objet d'études approfondies chez les êtres vivants, tandis que celles qui touchent le coeur, provoquant dans l'immédiat, de graves effets de nature bien précise, peuvent immédiatement être décelées grâce à un examen qui

permet de mettre en évidence les perturbations enregistrées dans le muscle cardiaque.

De nombreuses études approfondies portant sur les maladies coronariennes avec athérome n'ont pu démontrer un lien de cause à effet entre les divers agents stressants de nature physique, mentale, sociale ou économique et la manifestation et l'évolution de la maladie. Directives médicales de la ACC Artériosclérose

Diverses études effectuées démontrent que les personnes de type A sont plus vulnérables aux occlusions coronariennes vers la quarantaine que les personnes de type B.

Les personnes de type A possèdent en général les traits caractéristiques suivants :

- (a) ambitieuses, agressives, animées par un esprit de compétition, impatientes et pressées par le temps;
- (b) alertes et réagissant vivement, dont les muscles sont contractés; s'expriment de manière énergique et s'acquittent de leurs fonctions à un rythme accéléré;
- (c) portées à réagir vivement et à manifester de l'irritabilité, de la colère ou de l'hostilité.

Les personnes de type B ont des comportements tout à fait opposés. De toute évidence, les personnes de type A dépensent beaucoup plus d'énergie que les personnes de type B.

Bien que certaines études démontrent que les personnes de type A ont une incidence plus élevée de troubles morbides coronariens que les personnes de type B, il n'a pas été possible de démontrer, par contre, qu'elles sont plus vulnérables à l'athérosclérose. L' incidence plus élevée de troubles coronariens graves chez les personnes de type A est peut-être tributaire des traits caractéristiques mêmes de ces personnes : en effet, les réactions vives qui caractérisent leur comportement en général accentuent peut-être un problème médical qui, chez une personne de type B, ne présenterait aucun danger.

### **Tabagisme**

Des expériences ont démontré que le tabagisme influe sur le rythme cardiaque et son débit, la tension artérielle, le flot sanguin des coronaires, la coagulation et le contenu lipidique du sang. Ces études sur des groupes étendus de la population ont établi un lien entre le tabagisme et le taux de morbidité d'une part, et le taux de mortalité et l'affection cardiaque athéroscléreuse d'autre part. La question de savoir si le tabagisme influence vraiment l'évolution de l'athérosclérose ou si ses effets

n'accentuent que les manifestations d'une athérosclérose préexistante n'a pas encore été tranchée.

### **Infection**

Une étude approfondie des nombreux ouvrages sur l'athérosclérose n'a permis de relever aucune hypothèse ni fondement permettant d'établir un lien entre cette affection et l'infection. L'absence d'une telle hypothèse dans les ouvrages est significative si l'on tient compte du fait que l'infection et l'athérosclérose touchent l'ensemble de la population et que les cliniciens qui s'intéressent à l'étude pratique de cette affection n'ont jamais établi de lien entre les deux.

### **Autres facteurs**

Des études minutieuses ont révélé que divers troubles tels que la fatigue, le changement des conditions climatiques, les troubles respiratoires, les troubles psychiatriques, n'influent nullement sur l'évolution de l'athérosclérose.

### **Conclusion**

L'athérosclérose est un processus dégénératif dont l'apparition et le rythme évolutif sont déterminés par des facteurs constitutionnels innés. Les manifestations sont plus évidentes parmi les groupes âgés et chez les malades atteints d'hypertension chronique et d'affections où domine l'hyperlipémie. On a recueilli un nombre de preuves cliniques, pathologiques, épidémiologiques et expérimentales et plusieurs théories sur la cause de cette affection qui ont été élaborées, soigneusement

Directives médicales de la ACC Artériosclérose vérifiées et évaluées au moyen de méthodes toujours plus perfectionnées. La somme des résultats provenant de ces recherches jusqu'à présent, lesquels portent sur tous les facteurs externes auxquels un malade peut être exposé, révèle qu'à l'exception du tabagisme et du régime alimentaire qui peuvent influencer sur la teneur lipidique du sang, l'affection n'est ni causée ni aggravée par ces facteurs.

### **Constatations aux fins de la pension**

L'Anciens Combattants Canada a décidé que le terme "artériosclérose" devait être utilisé pour définir les domaines suivants d'une affection artérielle clinique:

- a) maladie cardiaque artérioscléreuse
- b) maladie cérébro-vasculaire artérioscléreuse
- c) maladie vasculaire périphérique artérioscléreuse.

On reconnaît que certains cliniciens préfèrent utiliser le terme "athérosclérose", mais la terminologie susmentionnée est comprise par tous les non-experts qui travaillent à l'instruction de la demande de pension; pour éviter toute confusion, il vaudrait mieux n'y rien modifier.

L'artériosclérose (athérosclérose) est définie comme un processus dégénératif naturel que l'on retrouve dans l'ensemble de la population. On reconnaît que les premières modifications artérioscléreuses pré-cliniques liées à la sénescence apparaissent tôt et entraînent des modifications progressives dans les vaisseaux; ce processus se retrouve chez tous les individus, mais à un rythme propre à chacun. On s'entend habituellement sur le fait que lors de l'apparition des signes médicaux d'une affection clinique d'origine artérioscléreuse, les vaisseaux atteints ont déjà été soumis au processus dégénératif depuis une période longue et néanmoins variable.

De toute évidence, l'artériosclérose est liée au processus de la sénescence et la Loi sur les pensions ne prévoit aucune disposition à l'égard des modifications physiopathologiques inhérentes. L'Anciens Combattants Canada a adopté pour ligne de conduite, aux fins de la pension, que jusqu'à ce qu'il y ait des preuves cliniques acceptables signalant le début de modifications artérioscléreuses entraînant une invalidité, le processus artérioscléreux ne soit considéré ni comme une invalidité ni comme un affection entraînant une incapacité. Ainsi le début de l'invalidité à l'égard de laquelle une pension peut être accordée correspond à l'époque à laquelle fut démontrée la présence d'une affection clinique entraînant une invalidité.

Cette disposition permet d'étudier une demande de pension pour une ou plusieurs zones artérioscléreuses (cardiaque, cérébrale, périphérique) où les preuves cliniques d'une invalidité dans lesdites zones ont été mises en lumière au cours de la période de service faisant l'objet de la demande, et dans d'autres zones, si l'affection est apparue plus tard. Par exemple, le droit à pension a pu être reconnu à un ancien combattant à l'égard d'une maladie cardiaque artérioscléreuse, laquelle a été déclarée survenue au cours du service pendant la Seconde Guerre mondiale. De plus, ce dernier peut désirer présenter une demande de pension à l'égard de lésions artérioscléreuses cérébrales ou périphériques, apparues longtemps après, mais qu'il relie à cette même période de service. L'Anciens Combattants Canada devra se prononcer à l'égard de ces troubles d'après les preuves qui lui sont soumises au moment où la demande est présentée. Directives médicales de la ACC Artériosclérose

L'Anciens Combattants Canada reconnaît qu'un nombre de cliniciens éminents et compétents acceptent les théories récentes qui ne sont pas encore reconnues dans les ouvrages médicaux faisant autorité actuellement. L'Anciens Combattants Canada est d'avis qu'une théorie pour être acceptée par la majorité des membres d'une profession, doit au préalable être décrite dans un ouvrage récent faisant autorité. Une fois acceptée, on peut considérer cette théorie comme émanant du consensus médical.

**Établissement d'un lien entre l'artériosclérose (athérosclérose) et des affections telles que l'hypertension et le diabète sucré.**

Du point de vue médical, l'hypertension et le diabète sucré accélèrent indubitablement l'évolution de l'artériosclérose dans toutes les artères. Puisque toutes les artères sont touchées, il est raisonnable de conclure que l'affection artérioscléreuse clinique peut entraîner après un certain nombre d'années, une incapacité dans les trois régions précitées, cardiaque, cérébrale et périphérique. Se fondant sur cette prémisse, l'Anciens Combattants Canada a décidé d'étudier toutes les demandes portant sur les affections artérioscléreuses secondaires d'après le diagnostic "d'artériosclérose".

Les états morbides résultant de l'affection diagnostiquée cliniquement seront évalués d'après le diagnostic "d'artériosclérose", en tenant compte de l'importance du lien de cause à effet établi d'après la décision rendue suite à la première manifestation de l'état morbide dans l'une ou l'autre des régions touchées.

Lorsque, dans les cas individuels, il faut déterminer dans quelle mesure l'artériosclérose est consécutive à l'hypertension ou au diabète sucré, la difficulté est d'autant plus grande si l'une ou l'autre de ces affections ouvre droit à pension. La description des faits connus à propos des présumés facteurs de risque figure dans les Directives.

L'évolution de l'artériosclérose varie tellement d'une personne à l'autre que l'âge du patient au moment où l'affection est apparue du point de vue clinique, constitue le seul facteur acceptable lorsque l'on considère la possibilité d'un lien entre cette affection et l'hypertension ou le diabète sucré. En règle générale, l'apparition d'une artériosclérose clinique secondaire mérite la reconnaissance du droit à pension dans la proportion de trois cinquièmes si l'ancien combattant est âgé de 30 ans ou moins, de deux cinquièmes s'il est dans la quarantaine ou de un cinquième s'il a cinquante ans ou plus.

Il en résultera qu'une seule décision sera rendue à l'égard de l'artériosclérose secondaire à l'hypertension ou au diabète sucré et la mesure où l'artériosclérose aura été jugée secondaire à l'une ou l'autre de ces affections sera établie la première fois où le droit à pension aura été reconnu. Les manifestations futures dans d'autres parties du corps ne devront pas faire l'objet d'une décision aux fins de la pension, car on en tiendra compte dans l'évaluation globale de l'invalidité résultant de l'artériosclérose.

On doit souligner que les paragraphes précités s'appliquent seulement lorsque l'affection artérioscléreuse est consécutive à des affections telles que l'hypertension et le diabète sucré.

**Amputation et maladie coronarienne artérioscléreuse**

Des études statistiques effectuées en 1954 et en 1965 n'ont pas permis de démontrer une augmentation des troubles cardio-vasculaires chez les amputés en comparaison de la population en général.

Toutes les études confirment le fait qu'il n'existe aucun lien entre une amputation et l'évolution subséquente de l'hypertension. Directives médicales de la ACC  
Artériosclérose

En 1977, un organisme de recherche américain, le Medical follow-up Agency National Research Council a entrepris une étude pour déterminer s'il existait un lien entre l'amputation d'un membre et l'évolution subséquente de troubles cardio-vasculaires. L'étude comprenait:

1. Un examen d'ensemble et une analyse professionnelle des publications sur le sujet et,
2. Une analyse d'un échantillonnage valable du point de vue statistique des demandes de pension d'invalidité présentées par des anciens combattants ayant subi une amputation des membres par suite de leur service, en comparaison des anciens combattants non amputés du même âge, du même sexe et de la même période de guerre.

Du point de vue statistique, les faits suivants étaient révélateurs a

1. Le facteur de risque d'une maladie des artères coronaires chez les anciens combattants dont les membres supérieurs avaient été amputés ou chez ceux dont un seul membre inférieur avait été amputé au-dessous du genou était le même que pour le groupe témoin.
2. On notait une augmentation du facteur de risque d'une maladie des artères coronaires à la suite de l'amputation bilatérale des membres inférieurs et de l'amputation unilatérale d'un membre inférieur si le membre était amputé au genou ou au-dessus de genou.
3. On n'a pu déceler de causes précises pour expliquer l'augmentation du facteur de risque du deuxième groupe.
4. La hausse légère du facteur de risque n'est évidente qu'à un âge avancé.

Malgré le fait qu'aucune cause précise n'ait été mise en évidence pour expliquer le risque accru, il faudrait tout de même tenir compte de cette étude récente. Aux fins de la pension, il est évident que:

1. Il n'existe aucun lien entre les amputations et l'évolution subséquent de l'hypertension.
2. L'amputation des membres supérieurs ne joue aucun rôle dans l'évolution d'une maladie des artères coronaires.
3. On estime qu'une cardiopathie artérioscléreuse (syn. maladie des artères coronaires) survenant chez un sujet à la suite de l'amputation bilatérale des membres inférieurs ou de l'amputation unilatérale d'un membre inférieur laissant un moignon de 7 po ou moins (mesuré à partir de la ligne de l'articulation jusqu'au bout de moignon) est consécutive à l'amputation ou aux amputations dans une proportion minimale de un cinquièmes.
4. Du point de vue statistique, le lien de cause à effet s'applique aux amputations traumatiques et non pas aux amputations qui résultent d'un processus pathologique.

## **2. SCLÉROSE DE MONCKEBERG**

Cette affection est plus correctement définie sous l'appellation de médiacalcoses des artères musculaires. Il s'agit d'un processus dégénératif lié à la sénescence touchant la média (tunique musculaire des artères) et la lame limitante interne (endartère).

Les artères de la tête, du cou et des membres sont plus particulièrement touchées. À la palpation, les artères malades sont dures et très rigides, en tuyau de pipe, à la suite de la calcification de la couche musculaire; souvent, on peut déceler au toucher, des bosses le long des artères, que l'on nomme grains de chapelet. Ces grains sont causés par la calcification irrégulière des diverses couches des artères.

Cette affection ne donne ni les signes cliniques ni les symptômes généralement associés à l'affection artérioscléreuse; de plus, elle n'est nullement considérée comme étant liée à l'hypertension.

Au fil du temps, ces mêmes artères peuvent contenir des modifications athéromateuses qui susciteront des symptômes et des signes d'une affection artérioscléreuse clinique. La médiacalcoses n'implique pas nécessairement le fait que ces artères seront le site de lésions athéromateuses ou l'inverse, quoique ces deux modifications soient liées au processus normal de la sénescence.



### **3. ARTERIOLO-SCLEROSE**

Au cours de l'évolution de cette affection, on note un épaississement de la paroi des petites artères, lequel entraîne à son tour, un rétrécissement de la lumière du vaisseau. Cette affection atteint avec prédilection les artéριοles plutôt que les petites artères touchées par l'athérome, telles les artères coronaires et cérébrales.

Cette forme d'artériosclérose apparaît le plus souvent dans les reins, la rate, les pancréas et les glandes surrénales. Les deux principaux facteurs étiologiques sont les suivants:

1. La sénescence
2. L'hypertension.

L'hypertension peut causer ces lésions, plus particulièrement chez les personnes plus âgées, mais on peut les trouver en l'absence d' hypertension.

Tout trouble résultant de cette forme d'artériosclérose ne serait pas habituellement considéré comme consécutif à une artériopathie mais comme une affection de l'organe touché.

Le diagnostic de l'affection doit être fondé sur des constatations organiques et toute décision quant à l'évaluation de l'invalidité doit être liée au diagnostic de l'affection touchant ledit organe. Dans la plupart des cas, le diagnostic n'est posé qu'à l'examen microscopique des tissus touchés; cliniquement, l'on ne peut rattacher les lésions au processus artérioscléreux.

## **Directives médicales**

## **Amiantose**

Cette maladie résulte de l' inhalation de quantités importantes de fibres d'amiante, et elle peut se déclarer de plusieurs façons des décennies plus tard.

### **Fibrose Pulmonaire**

Type diffus de fibrose interstitielle assez non-spécifique qui, s'il est suffisamment avancé, peut causer un type restrictif de déficience respiratoire.

### **Maladie Pleurale bénigne**

Des effusions pleurales transitoires et souvent asymptomatiques peuvent survenir. Des fibroses pleurales sont plus courantes, mais rarement diffuses. Plus souvent, des plaques pleurales localisées se présentent, qui ont une apparence radiologique distincte et qui sont actuellement considérées comme des indicateurs d' inhalation antérieure d'amiante. La période de latence est d'environ 20 ans.

### **Maladie pleurale maligne**

Les mésothéliomes surviennent après un stade de latence de 30 ou 40 ans. L'exposition initiale à l'amiante peut être assez brève si on compare avec les autres manifestations de la maladie (soit aussi peu qu'un mois de travail dans le secteur de l'amiante).

### **Autres cancers du Poumon**

Tous les genres de carcinomes bronchiques sont plus courants chez les personnes qui ont eu une exposition importante. Le risque est directement proportionnel à la durée et à l'intensité de l'exposition. Il est augmenté de beaucoup si la personne fume.

## **CONSIDÉRATIONS RELATIVES A LA PENSION**

1. La question se pose souvent de savoir si l'exposition alléguée était suffisante pour entraîner la manifestation de l'amiantose:
  - a) Dans le cas des mésothéliomes, toute exposition est sans doute suffisante.
  - b) Dans le cas des plaques pleurales, leur existence même est la preuve d'une exposition.

- c) Dans le cas de la fibrose pulmonaire diffuse, une exposition au hasard à des fibres d'amiante dans l'air, notamment pour les travailleurs dans un immeuble isolé à l'amiante ou les marins d'un bateau, est considérée comme étant insuffisante. Par ailleurs, l'exposition peut être suffisante dans le cas des marins préposés à la tuyauterie ou à la salle des moteurs, ou des travailleurs des chantiers navals.
2. Il faut bien comprendre que la fibrose pulmonaire diffuse est en soi aspécifique et qu'elle peut avoir de nombreuses causes.
  3. La fibrose pulmonaire ne cause que l'essoufflement à l'effort. L'épreuve fonctionnelle respiratoire ne montre en fait qu'une tendance restrictive. S'il y a aussi BPCO, on peut habituellement savoir qu'il s'agit d'une personne qui fume.
  4. Les plaques pleurales sont asymptomatiques et ne constituent pas une affection pré-maligne. Elles ne sont pas une cause d'invalidité.

Les traumatismes à la tête se divisent en trois catégories :

- 1) les blessures au cuir chevelu par exemple, les lacérations superficielles, le crâne et le cerveau étant épargnés;
- 2) les traumatismes plus graves entraînant des blessures crâniennes, mais ne provoquant pas de commotion cérébrale ou autre blessure au cerveau;
- 3) les traumatismes suffisamment graves causant des blessures crâniennes ainsi qu'une commotion cérébrale et/ou des blessures aux circonvolutions et aux tissus du cerveau.

On appelle commotion cérébrale une paralysie traumatique soudaine, habituellement réversible, du système nerveux, entraînant divers troubles qui peuvent durer de quelques secondes à quelques heures. Une commotion entraîne une perte de conscience, la neutralisation des réflexes, une interruption passagère de la respiration et une brève période caractérisée par une bradycardie et de l'hypotension.

En règle générale, des blessures à la tête dont la gravité ne fait aucun doute auront des séquelles plus importantes; ainsi, des blessures superficielles au cuir chevelu n'entraîneront aucune séquelle de type neurologique, tandis qu'une légère commotion cérébrale n'a habituellement aucune séquelle. Une fracture du crâne peut ou non occasionner des blessures cérébrales, alors que les polytraumatismes crâniens entraînant presque toujours des séquelles permanentes.

Il est bon de noter que l'état de santé des personnes ayant subi des traumatismes cérébraux s'améliore habituellement après quelques mois; il faut donc attendre que la situation se soit stabilisée et que l'incapacité résultant de ces blessures soit déterminée avec précision avant de procéder à l'évaluation du cas.

Les polytraumatismes crâniens peuvent entraîner les séquelles suivantes :

1. Détérioration des fonctions motrices.
2. Troubles de la parole.
3. Attaques d'épilepsie post-traumatiques, se manifestant dans 20 à 40 p. 100 des cas de polytraumatismes, de trois à neuf mois après l'accident.
4. Syndrome cérébral organique, avec diminution des capacités intellectuelles et troubles de comportement.

5. Syndrome post-traumatique, synonyme d'"angoisse nerveuse post-traumatique" et de "syndrome post commotion cérébrale", entre autres expressions. Cette affection est difficile à cerner et se manifeste de différentes façons; il n'est pas possible également d'établir un lien physiopathologique avec ce syndrome, mais son existence ne fait aucun doute. Ce syndrome se traite difficilement et il se caractérise par des migraines, dont le point central se situe justement à l'endroit où se produit le traumatisme; ces maux de tête s'accompagnent d'étourdissements, de crises de nervosité, de fatigue et d'une incapacité de se concentrer, à défaut de pouvoir faire la preuve d'une diminution des capacités intellectuelles de l'individu. Ce syndrome perdure parfois pendant des mois ou des années et il est nettement accentué en raison des problèmes qui se posent en ce qui a trait à l'importance de la compensation que l'intéressé devrait toucher. Inévitablement, des troubles psychologiques surissent également.
6. Troubles morbides psychiatriques post-traumatiques : ces troubles se manifestent rarement et englobent les troubles de la personnalité et les troubles affectifs de nature organique.

**Définition :**

1. On appelle carcinome toute tumeur cancéreuse maligne du tissu épithélial. Ces tumeurs ont tendance à s'accroître et à donner d'autres tumeurs à distance de son lieu d'origine, tumeurs appelées métastases.
2. Le cancer du larynx a son origine dans l'épithélium du larynx. Aucune race n'est épargnée et cette affection se retrouve partout dans le monde. La maladie se manifeste de façon insidieuse, une cellule ou un groupe de cellules microscopique, invisible à l'oeil nu, subissant une transformation quelconque. Suit une prolifération anarchique de cellules et la manifestation des premiers symptômes de la maladie. Selon la localisation de ce processus pathologique, on parle de cancer supraglottique, glottique ou sousglottique, les cordes vocales étant habituellement le lieu d'origine de la maladie. Un carcinome sousglottique se produit rarement. Un papillome, une hyperkératose et une leucoplasie sont considérés comme étant des affections pré-cancéreuses.

**Signes cliniques :**

Le principal symptôme est la raucité de la voix et il se manifeste dès le début de la maladie, au moment où la tumeur se forme sur les cordes vocales. Dans le cas d'un carcinome supraglottique ou sousglottique, les premiers symptômes sont presque imperceptibles. Le sujet peut ressentir un certain malaise dans la gorge, principalement au moment de la déglutition, ainsi qu'une enflure au cou provoquée par la présence de métastases.

Parfois les lésions sousglottiques ne présentent aucun symptôme particulier, jusqu'à ce que les cordes vocales soient atteintes : la voix devient alors rauque ou la trachée est bloquée, provoquant des troubles respiratoires. Au fur et à mesure que la maladie évolue, le patient risque de perdre entièrement la voix, peut éprouver des difficultés à déglutir, une obstruction de la trachée et des douleurs dans les oreilles, accompagnées de cachexie généralisée. Le diagnostic est établi en règle générale suite à un examen médical, comprenant une laryngoscopie et une biopsie.

**Étiologie**

1. Le cancer du larynx représente environ 2 p. 100 du nombre total de tumeurs malignes diagnostiquées. Les hommes ont sept fois plus de chances que les femmes d'en être atteints, mais la maladie semble se répandre de plus en plus chez ces dernières. Les personnes âgées y sont plus vulnérables, car la maladie frappe surtout les gens de plus de soixante ou soixante-dix ans. Les Asiatiques sont les plus touchés, principalement les Indiens.

2. Les causes ne sont pas encore établies avec certitude, mais il est fort probable qu'une irritation chronique des muqueuses, résultant du tabagisme, de l'abus d'alcool (les spiritueux principalement) et de l'usage de tabac à chiquer ou d'amandes aromatiques, serait à l'origine de la maladie. Il a été démontré que le processus métaplasique et les changements de nature maligne touchant l'épithélium du larynx de l'homme se produisaient plus souvent chez les sujets exposés à la fumée du tabac et qu'il était possible de renverser ce processus en s'abstenant de fumer. Le surmenage prolongé de la voix accompagné de graves laryngites ainsi que l'irradiation du cou peuvent également contribuer à la manifestation de la maladie, bien que l'on n'estime pas en général que des infections chroniques des voies respiratoires peuvent à elles seules provoquer cette maladie. Il a été possible d'établir un lien relativement solide entre le cancer du larynx et l'exposition à la poussière d'amiante. Les spécialistes s'entendent sur le fait que cette maladie n'est aucunement reliée aux traumatismes divers, aux conditions climatiques, aux épreuves de toutes sortes, au stress ou à l'alimentation.

**Conclusion:**

Les causes véritables de la maladie demeurent inconnues. Certains facteurs pouvant contribuer à la manifestation de cette maladie sont énumérés ci-dessus. Par contre, les facteurs environnementaux ne contribuent aucunement à la manifestation ou à la progression de la maladie.

**Ouvrages de référence:**

Shaw H. Tumours of the Larynx. In: Ballantyne J and Groves J, eds. Scott-Brown's Disease of the Ear, Nose and Throat; Vol 4, 4th ed. London; Butterworths: 1979; 421-508.

**Définition**

1. Les divers tissus organiques sont presque tous vulnérables à la manifestation, puis à la prolifération pathologique, de tumeurs malignes (tumeurs cancéreuses). Les affections néoplasiques se manifestent partout dans le monde et elles n'épargnent aucune race; elles demeurent l'une des principales causes de décès chez l'être humain. Ces affections surviennent de façon insidieuse, une cellule ou un groupe de cellules se métamorphosant, puis proliférant jusqu'à ce qu'elles se présentent généralement sous la forme d'une tumeur. Les tissus organiques voisins sont parfois atteints et les cellules cancéreuses se déplacent également par l'entremise des vaisseaux lymphatiques ou sanguins, entraînant la prolifération de métastases ailleurs dans l'organisme. L'évolution de la maladie se poursuit même si la personne concernée semble en parfaite santé et parfois elle est déjà fort avancée avant que les premiers symptômes se manifestent.
2. On appelle mésothéliome maligne un type de néoplasme qui a son origine dans la membrane séreuse de la cavité thoracique (la plèvre) ou de la cavité abdominale (le péritoine).

**Signes cliniques**

1. La mésothéliome de la plèvre se produit habituellement de façon insidieuse et la maladie est déjà fort avancée avant la manifestation des premiers symptômes. Le patient ressent habituellement des douleurs ou éprouve un malaise à la poitrine, puis, avec la progression de la maladie, l'essoufflement, la toux sèche, le dépérissement et l'épanchement pleural se produisent.
2. La manifestation de la mésothéliome du péritoine est moins clairement définie encore. Des malaises vagues sont parfois suivis d'anorexie et de constipation. Éventuellement, l'ascite (épanchement de sérosité dans le péritoine) provoque la dilatation de la cavité abdominale et il se produit presque toujours par la suite une occlusion intestinale.

**Étiologie**

1. On a réussi à établir un lien entre le cancer de la plèvre et du péritoine et l'inhalation de fibres d'amiante. La présence de micro-organismes provenant de l'amiante dans le crachat du patient témoigne de l'inhalation qui s'est produite auparavant. Ces micro-organismes peuvent être décelés plusieurs années après l'inhalation de fibres d'amiante et même lorsque toute forme d'inhalation a cessé; ils servent alors uniquement d'élément de preuve.



## Directives médicales de la ACC

## Cancer Mésothéliome maligne de la plèvre ou du Péritoine

Par contre, ces micro-organismes ou d'autres de structure similaire ont été repérés chez une forte proportion de citoyens, suite à un examen des poumons, n'ayant jamais été exposés, à notre connaissance, aux fibres d'amiante et ne souffrant d'aucune maladie apparentée à l'amiante. Aucun autre facteur étiologique n'a pu être établi avec certitude, mais il est fort probable que certains cas se produisent spontanément, sans cause apparente.

2. La crocidolite est la variété d'amiante qui présente le plus de dangers, tandis que la chrysolite est celle qui en présente le moins, mais il est rare qu'un secteur industriel utilise une seule variété de fibres d'amiante. L'asbestose, ou maladie professionnelle de l'amiante, risque de se manifester chez les travailleurs de l'amiante oeuvrant dans les mines, dans le secteur industriel et dans le secteur de la pose ou de l'enlèvement de matériaux isolants en fibres d'amiante. D'autres travailleurs oeuvrant à proximité d'une mine d'amiante, par exemple, sont également exposés aux effets néfastes qui en découlent. L'affection s'est aussi manifestée chez des personnes, des femmes pour la plupart, veillant à l'entretien des vêtements portés par les travailleurs de l'amiante. Les fibres d'amiante provenant de sources naturelles ou synthétiques sont largement répandues dans l'atmosphère. Il n'existe cependant aucune preuve visant à démontrer que la présence de poussières d'amiante dans l'atmosphère, auxquelles une forte proportion de la population est exposée, peut causer une mésothéliome, bien que la présence de micro-organismes chez une forte proportion de citoyens pourrait ainsi facilement s'expliquer.
3. Une mésothéliome peut se manifester suite à une exposition prolongée à l'amiante, mais peut aussi se produire environ un mois après une période d'exposition plus intense. La période d'incubation est généralement très longue, parfois plus de 20 ans. Le tabagisme ne semble pas être un facteur étiologique, tandis que la progression de la maladie se fait indépendamment de facteurs extérieurs. À l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement.

## Conclusion

1. La mésothéliome maligne de la plèvre ou du péritoine est une affection rare. Certaines études font état d'un rapport entre cette maladie et l'exposition à la poussière d'amiante. La progression de la maladie se fait indépendamment de tout facteur extérieur.

**Directives médicales de la ACC**

**Cancer Mésothéliome maligne  
de la plèvre ou du Péritoine**

**Ouvrages de référence :**

Wagner J C. Diseases Associated with Asbestos Dusts. Practitioner 1979; 223 28-33.

Gloag D. Asbestos - Can It Be Used Safely? Asbestos Fibres and the Environment.  
Br. Med. J. 1981; 282: 551-553, 623-626.

Parkes W R. Asbestos-related Disorders. Br. J Dis Chest: 1973: 67: 261-300

## Directives médicales de la ACC

## Affections cérébro-vasculaires

Il s'agit de toute anomalie touchant le cerveau et résultant d'un processus pathologique affectant les vaisseaux sanguins; les trois principales affections sont les thromboses, les embolies et les hémorragies intracrâniennes.

La thrombose se caractérise par la formation d'un caillot (thrombose plaquettaire) dans une des cavités du coeur ou dans un vaisseau sanguin, ce qui a pour effet d'occasionner le rétrécissement ou l'obstruction du vaisseau, provoquant l'ischémie ou l'infarctus dans un tissu ou un organe, soit au cerveau, dans le cas présent.

L'embolie cérébrale, par contre, est l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps étrangers acheminé dans l'organisme par l'entremise du système circulatoire; plus souvent qu'autrement, il s'agit d'un caillot de sang formé dans un vaisseau sanguin ou dans une des cavités du coeur. Ce caillot se détache, puis se loge brusquement dans une artère cérébrale, provoquant une embolie et entraînant l'ischémie ou l'infarctus.

L'hémorragie intracrânienne se caractérise par une effusion de sang à l'intérieur du crâne. Elle peut s'étendre au cerveau comme tel ou ne toucher que les circonvolutions cérébrales. Dans ce dernier cas, il est alors question d'hémorragie sous-arachnoïdienne, sous-durale ou épidurale, selon la localisation de la lésion. L'hémorragie a de graves conséquences car une quantité variable de sang provenant d'une rupture vasculaire exerce une pression directe ou indirecte sur les éléments composants du cerveau.

Une affection cérébro-vasculaire se traduit le plus souvent par une attaque d'apoplexie, soit un arrêt brusque et plus ou moins complet des fonctions cérébrales, avec perte de la connaissance et du mouvement volontaire, sans que la respiration et la circulation soient suspendues. Les principaux symptômes sont l'hémiplégie, l'état confusionnel, la détérioration du système sensoriel, la diminution du champ visuel, la diplopie, l'aphasie et l'ataxie.

L'accident cérébro-vasculaire peut ou non être précédé de certains troubles neurologiques dont la durée varie de quelques minutes à une heure (attaques ischémiques passagères). Ces signes précurseurs se produisent plus souvent dans les cas de thromboses que dans les cas d'embolies ou d'hémorragies intracrâniennes.

La principale cause des thromboses demeure l'artériosclérose, ainsi que les affections cardiaques artérioscléreuses et les maladies vasculaires périphériques, dans la mesure où la progression de la maladie est similaire et le facteur de risque est le même.

Une embolie se produit habituellement lorsqu'un caillot de sang se détache de la cavité du coeur; il peut arriver aussi qu'une embolie soit le résultat d'une plaque artérioscléreuse formée dans une artère principale, soit habituellement les carotides primitives ou les carotides internes.

## **Directives médicales de la ACC**

## **Affections cérébro-vasculaires**

Une embolie se produit soudainement, en règle générale, et n'est pas précédée de signes avant-coureurs.

L'hémorragie intracrânienne demeure la troisième principale cause de l'accident cérébro-vasculaire et elle se produit habituellement :

1. à la suite d'une hémorragie cérébrale, reliée, en règle générale, à l'hypertension artérielle;
2. à la suite d'une rupture d'anévrisme, résultant de l'altération des parois d'un vaisseau sanguin ou d'une cavité cardiaque.

A la suite d'un accident cérébro-vasculaire (congestion cérébrale), il faut procéder à une évaluation cas par cas de la portée et de la gravité de l'incapacité neurologique permanente qui en résulte, car il est impossible de faire appel à des lignes directrices applicables à tous.

**Antecedents**

A l'enrôlement ou peu après l'enrôlement dans les forces actives pendant la Seconde Guerre mondiale, un membre du corps dentaire canadien examinait la recrue et le dentiste prenait note des informations suivantes:

1. Le nombre de dents manquantes et de dents qui avaient fait l'objet d'un traitement.
2. Le traitement nécessaire aux autres dents.
3. L'état de l'hygiène bucco-dentaire et du tissu périodontal.

Les soins dentaires étaient offerts tout au long du service. A l'exception de la première division qui a été envoyée outre-mer presque immédiatement, plusieurs unités reçurent des soins dentaires avant leur départ outre-mer.

Par suite du manque d'appréciation du besoin d'un traitement dentaire ou par peur du traitement, un soldat pouvait occasionnellement éviter le traitement. Cependant, ces cas sont rares, car le dentiste pouvait le faire comparaître pour lui donner le traitement nécessaire et la documentation dentaire du soldat établirait son refus du traitement.

**Conditions de vie au cours du service**

Les conditions de vie et le régime alimentaire au Canada et en Angleterre au cours de la Seconde Guerre mondiale étaient en général excellents et ne peuvent être considérés comme ayant contribué à une affection dentaire.

Les services médicaux et dentaires étaient faciles d'accès. Lorsque le soldat était engagé activement avec l'ennemi sur un théâtre de guerre européen, l'hygiène personnelle devenait souvent difficile. Cependant, ces périodes n'étaient pas assez prolongées pour entraîner des lésions importantes du tissu dentaire. Le service en Extrême-Orient et l'incarcération dans des camps de prisonniers de guerre, surtout en Extrême-Orient, ont créé des situations dans lesquelles les soins personnels n'étaient pas toujours possibles, le traitement dentaire n'était pas disponible et dans certains cas, les carences alimentaires et les maladies tropicales ont fait leur ravage dans les structures dentaires.

Par suite des carences vitaminiques et nutritives dont ils ont souffert, tous les prisonniers de guerre des Japonais ont droit, pour le reste de leur vie, aux soins dentaires complets fournis par les Services de traitement du ministère des Affaires des anciens combattants.

**A la Libération**

1. Au cours des premières années de la guerre, lors de la libération de l'ancien combattant, le corps dentaire canadien fournissait tous les soins dentaires ainsi que les prothèses dentaires.
2. Au cours des dernières années de la guerre et à la démobilisation, le Corps dentaire canadien ne pouvait suffire à la tâche et la direction des Services de traitement du ministère des Affaires des anciens combattants a été chargée de veiller à la prestation des soins dentaires après la libération. C'est ce qu'on a désigné par les termes "traitement dentaire après la libération". L'ancien combattant était avisé qu'il avait droit à des traitements dentaires pendant une année. Il était prié de se présenter à un dentiste civil qui recommandait le traitement nécessaire à la direction des Services de traitement du ministère des Affaires des anciens combattants. Sur approbation du Ministère, le dentiste fournissait le traitement nécessaire, y compris les prothèses dentaires. L'état dentaire de l'ancien combattant était ainsi comparable, et souvent supérieur, à ce qu'il était à l'enrôlement.
3. Cependant, certains anciens combattants, par manque d'intérêt ou croyant n'avoir pas besoin de traitement, ne se sont pas prévalus de ce programme de réadaptation.

**Après la Libération**

Au cours des années qui ont suivi la guerre, l'état des dents a pu se détériorer selon le soin que l'ancien combattant a pris de ses dents ou par suite du déclin de sa santé à cause de l'âge et d'affections qui atteignent la population en général. Il est difficile, trente ans après le service en temps de guerre, de lier le mauvais état dentaire à une affection dentaire qui a été bien soignée au cours du service pendant la Seconde Guerre mondiale.

**Affections qui atteignent communément les tissus dentaires**

**Carie dentaire**

Il s'agit d'une maladie de la civilisation. Elle détruit le tissu de la dent et présente une incidence marquée entre l'âge de seize et vingt-cinq ans, l'âge habituel du service militaire. C'est une affection lente, progressive et répandue qui, si elle n'est pas soignée, peut entraîner la perte des dents. Le processus est caractérisé par la décalcification, le ramollissement, la carie et la perte de la substance de la dent. Les dentistes reconnaissent que la carie est une maladie généralisée des dents liée au régime alimentaire, à l'hérédité et à l'hygiène buccale personnelle. Les dentistes

## Directives médicales de la ACC

## Maladie dentaire

reconnaissent également que la carie précoce des dents est souvent passée inaperçue lors de la Seconde Guerre mondiale parce que des radiographies n'étaient pas prises, et que plusieurs caries précoces ne peuvent être décelées ni à l'oeil nu ni par la sonde dentaire.

La carie dentaire était presque toujours présente, à un certain degré, et souvent elle était très avancée, à l'enrôlement lors de la Seconde Guerre mondiale puisque les soins dentaires avaient été largement négligés au cours des années 1930 pendant la dépression. Lorsque la carie d'origine antérieure à l'enrôlement était grave, les dents qui ne pouvaient être réparées ont été extraites et remplacées par des ponts et des dentiers au cours du service. Le soldat a effectivement reçu tous les soins dentaires nécessaires pour assurer l'hygiène dentaire au cours du service. Il ne pouvait être forcé à accepter le traitement sauf s'il s'agissait d'une affection aiguë, mais le traitement était rarement refusé.

### Gingivite

C'est une inflammation de la gencive causée par un manque d'hygiène buccale et aggravée par l'usage excessif du tabac et de l'alcool.

### Périodontite simple (pyorrhée)

Cet état fait suite à une gingivite non soignée et se traduit dans plusieurs cas par une infection de la gencive (ou membrane muqueuse qui fixe les dents) et la formation de sacs de pus entre la gencive et la dent. L'affection résulte principalement d'un manque d'hygiène buccale et survient autrement par suite de certaines conditions de privation et d'un régime inadéquat.

### Gingivite nécrosante, gingivite de Vincent, gingivite ulcéreuse aiguë, angine de Vincent, etc.

Ce sont tous des synonymes d'une maladie inflammatoire aiguë de la muqueuse gingivale. Les dents sont douloureuses et on observe des hémorragies de la gencive, la salive a un goût métallique et elle est très abondante, l'odeur est nécrotique, la température varie de 100 à 102 degrés et le malaise est très apparent. La plupart de ces malades étaient hospitalisés et rarement soignés aux cliniques externes, mais quelques-uns d'entre eux ont reçu des soins aux cliniques externes seulement, mais ils étaient exempts de service pendant le traitement.

De l'avis du conseiller dentaire de l'Anciens Combattants Canada, la mention de traitement "V" dans les rapports du Corps dentaire canadien au cours de la guerre ne signifiait pas nécessairement un traitement relatif à une gingivite de Vincent, mais avait trait à un traitement anti-bactérien pour une affection inflammatoire intéressant la gencive ou le tissu périodontal. A son avis, une mention de traitement "V" lorsque le

soldat n'a pas été hospitalisé ou exempté de service, ne justifie pas un diagnostic de gingivite nécrosante.

**Dossiers**

1. A l'enrôlement, l'examen faisait état du nombre de dents manquantes, du nombre de dents cariées et de l'état du tissu périodontal.
2. Le dossier du traitement dentaire au cours du service révélait non seulement le nombre de dents perdues au cours du service, mais aussi le désir du membre des forces d'améliorer ou de conserver sa santé buccale.
3. A la libération, l'examen, habituellement sommaire, faisait état du traitement dentaire nécessaire pour rétablir une bonne hygiène bucco-dentaire. Dans la plupart des cas, l'état des dents à la libération peut être facilement comparé avec celui de l'enrôlement.
4. Le traitement dentaire après la libération, fourni par les Services de traitement du ministère des Affaires des anciens combattants pendant une période d'un an après la libération, a été prolongé dans certaines circonstances (par exemple, dans le cas des anciens combattants qui poursuivaient leurs études). Les soins fournis par un dentiste civil comprenaient tous les traitements dentaires nécessaires pour maintenir, ou restaurer l'hygiène buccale et faire en sorte qu'elle soit au même niveau qu'à l'enrôlement et souvent à un niveau supérieur.
5. Dans le cas d'une demande de décision relative à une perte de dents ou à une affection dentaire, il faut obtenir la preuve qu'un traitement continu a été nécessaire et que les soins dentaires n'ont pas été négligés au cours des années qui ont suivi la guerre à la suite des traitements prodigués après La libération par le Ministère. Il faut exiger un examen récent pour déterminer l'état actuel de l'hygiène bucco-dentaire de l'ancien combattant.

**Constatations aux fins de la pension**

Les dentistes reconnaissent généralement que le remplacement des dents par une prothèse dentaire adéquate (fixe ou amovible, partielle ou complète), fournie par un professionnel, ne représente pas une invalidité qui peut être évaluée.

**Carie dentaire et gingivite**

Ces deux affections sont très répandues dans la société moderne et on estime qu'elles résultent du régime alimentaire, de l'hérédité et de l'hygiène dentaire personnelle. La plupart des dents perdues au cours du service pendant la Seconde Guerre mondiale étaient cariées à l'enrôlement et malgré le traitement,



## **Directives médicales de la ACC**

## **Maladie dentaire**

elles n'ont pu être sauvées. Des radiographies régulières des dents n'ont pas été prises au cours du Directives médicales de la ACC Maladie dentaireservice pendant la Seconde Guerre mondiale de sorte que les caries précoces n'étaient pas décelables et qu'il n'était pas toujours possible de les repérer à l'oeil nu ou avec la sonde dentaire.

Cependant, la plupart de ces caries sont devenues visibles au cours du service et ont fait l'objet d'un traitement adéquat. Puisque la carie est une maladie généralisée des dents, de nouvelles caries pouvaient survenir et l'ancien combattant a pu perdre la dent atteinte (ou les dents) au cours du service ou après le service.

Le Corps dentaire canadien a fourni des prothèses de même que les Services de traitement du ministère des Affaires des anciens combattants après la libération. Tous les militaires furent avisés des traitements fournis par les Services de traitement, mais tous ne se sont pas prévalus de ce service.

Par conséquent, l'ancien combattant recevait une (des) prothèse(s) adéquate(s) selon des normes professionnelles, de sorte qu'à la fin de son traitement, on estimait qu'il ne présentait aucune invalidité après la libération. La décision d'un ancien combattant de ne pas porter une prothèse professionnelle n'est pas censée être une invalidité véritable.

### **Perte de dents résultant d'une blessure sans perte osseuse**

Une prothèse rétablira la capacité de mastiquer. Ceci n'entraîne aucun degré d'invalidité pour l'ancien combattant. On estime que le droit à pension devrait être reconnu aux fins de tout traitement dentaire nécessaire pour la perte de dents résultant d'une blessure.

### **Perte de dents résultant d'une blessure avec perte ou déformation osseuse**

Compte tenu de l'étendue de la perte osseuse, ou de la déformation, et en l'occurrence du degré de malocclusion, il y a habituellement lieu d'établir un degré d'invalidité. Le droit à pension doit être reconnu relativement à des dents dentaires continus même si l'invalidité est minime ou nulle.

### **Gingivite nécrosante (gingivite de Vincent)**

Dans la plupart des cas, la gingivite de Vincent a été soignée avec succès au cours de la période de service. Dans la plupart des cas à la libération, aucune perte de dents ne résultait de l'infection, on estimait que les dents étaient normales et il n'y aurait aucune raison de croire que la gingivite de Vincent pourrait entraîner une invalidité ou par la suite, la perte des dents. Lorsque les demandes sont maintenant

## **Directives médicales de la ACC**

## **Maladie dentaire**

présentées relativement à des séquelles d'une gingivite de Vincent, il faut avoir la preuve que la perte des dents résultent d'une régression plus prononcée de l'os alvéolaire que celle qui résulte de l'âge seulement. Le droit à pension sera recommandé seulement si le dossier révèle que l'infection a persisté après la période postérieure à la libération et qu'il a fallu prolonger la période des soins dentaires de l'ancien combattant.

## **Prisonniers de guerre en Europe**

L'internement des anciens combattants dans des camps de prisonniers de guerre en Europe a imposé une limite à leur capacité de maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire et on pourrait s'attendre qu'avec des soins dentaires inadéquats, la carie a pu progresser, et que cela dépend, dans une large mesure, de la durée de la captivité. Certaines pertes de dents pourraient bien être survenues; dans les circonstances ordinaires du service, elles auraient fait l'objet des soins du Corps dentaire canadien et aurait pu être conservées. Dans une large mesure, l'alimentation était adéquate, bien qu'elle ait été limitée dans les camps de prisonniers de guerre en Europe, mais on a rarement vu une carence vitaminique.

La susceptibilité à la carie dentaire varie largement d'un individu à l'autre et les dossiers révèlent la perte imprévisible de dents. L'Anciens Combattants Canada acceptera les demandes relatives à la "perte de dents due à la carie dentaire" soumis par les prisonniers de guerre en Europe et rendra une décision dans chaque cas, et lorsque le dossier le justifie, reconnaîtra le droit au traitement relativement aux soins dentaires.

## **Prisonniers des Japonais**

Voir le paragraphe de la page I "CONDITIONS DE VIE AU COURS DU SERVICE".

Compte tenu des carences alimentaires et vitaminiques survenues au cours de l'internement, tous les prisonniers de guerre des Japonais qui touchent une compensation en vertu de l'article 71.2 de la Loi sur les pensions ont droit aux soins dentaires complets fournis par les Services de traitement du ministère des Affaires des anciens combattants.

## **Service dans les forces régulières**

### **I. Carie dentaire avec perte de dents**

La progression de la carie dentaire au cours du service dans les forces régulières dépend également de l'hérédité, du régime alimentaire et de l'hygiène dentaire personnelle. Les forces armées fournissent un régime adéquat, des soins dentaires professionnels réguliers et, au besoin, des

prothèses fabriquées par des professionnels, au cours du service et à la libération. On estime qu'il n'existe aucune invalidité lorsque la perte de dents résultant de la carie est adéquatement remplacée par une prothèse.

Rien ne justifie d'estimer que la perte de dents par suite de la carie est consécutive ou directement liée aux exigences du service en temps de paix.

2. **Gingivite; Gingivite nécrosante**

Il s'agit d'inflammations et on ne peut estimer qu'elles son consécutives ou directement liées aux exigences du service en temps de paix.

3. **Perte de dents imputable à une blessure**

Lorsqu'on estime que la perte de dents imputable à une blessure est survenue dans l'exercice des fonctions militaires, il y a lieu de reconnaître le droit au traitement relativement à la mâchoire supérieure ou inférieure.

L'évaluation de l'incapacité résultant d'affections dermatologiques, mise à part la première évaluation effectuée, ne doit jamais être déterminée en fonction d'un seul examen. C'est ainsi qu'il faut procéder à une révision du dossier sur une période de deux ans, dans la mesure du possible, afin de bien noter l'amélioration ou l'aggravation de l'état du patient, avant de réviser l'évaluation à la hausse ou à la baisse, le cas échéant.

Certaines affections cutanées présentent des caractéristiques variables selon les saisons. Le psoriasis en est un exemple: il est donc recommandé de fixer les dates d'examen de manière à pouvoir constater l'état du patient lorsque l'affection cutanée présente des signes d'amélioration et, au contraire, des signes d'aggravation.

Les affections cutanées sur des parties apparentes du corps ouvrent droit à une pension sensiblement plus élevée que celle versée à l'égard du même type de lésions cutanées sur des parties du corps dissimulées par les vêtements. Il en va ainsi car les lésions cutanées sur une partie apparente du corps, soit les mains ou le visage, par exemple, comportent de nets désavantages de nature esthétique ou cosmétique, surtout si la personne concernée oeuvre dans un domaine où ce type d'imperfections est inacceptable.

Le prurit ou les démangeaisons de la peau doivent également être considérés et ces affections ouvrent droit à une pension dont le montant est fixé en fonction de la gravité et de la localisation des lésions. On tient également compte de l'incapacité causée par l'eczéma humide ou par la desquamation ou le maculage excessif des vêtements.

En règle générale, l'évaluation à l'égard d'affections cutanées varie de 1 à 20 p. 100.

Toute lésion cutanée au visage ouvre droit à une pension minimale évaluée à 5 p. 100 si cette affection compromet le moindrement la vie sociale et professionnelle du pensionné. Une affection cutanée similaire sur une partie du corps dissimulée par des vêtements donnerait droit à une pension variant de 1 à 3 p. 100 seulement. Soulignons, toutefois, qu'une affection cutanée au visage ouvre rarement droit à une pension de plus de 20 p. 100.

Pour des raisons évidentes, une affection cutanée aux organes génitaux, principalement l'eczéma humide ou une affection donnant lieu à une desquamation, ouvre droit à une pension proportionnellement plus élevée, soit de 5 à 10 p. 100 pour des lésions relativement peu apparentes et de 15 à 20 p. 100 pour une affection plus grave.

## Directives médicales de la ACC

## Affections Dermatologiques

Le prurit anal et les démangeaisons humides à proximité de l'anus donnent droit à une pension évaluée à 5 p. 100, en moyenne; les cas plus graves peuvent bénéficier d'une incapacité dont l'évaluation varie de 10 à 20 p. 100.

Les lésions cutanées multiples qui se produisent sur la totalité des parties recouvertes du corps ouvrent droit à une pension de 5 à 20 p. 100, en moyenne, établie en fonction de la fréquence des exacerbations, de la gravité de l'eczéma humide et de la desquamation, ainsi que de la chronicité et de l'importance des lésions et du degré d'irritation qu'elles provoquent.

Le "pied d'athlète" ou hyperhidrose donne droit à une indemnité variant de 1 à 10 p. 100; les cas beaucoup plus graves méritent parfois une évaluation atteignant 15 p. 100. La présence d'eczéma aigu aux mains donne droit à une pension de 5 p. 100, de même que le psoriasis et toute forme d'eczéma sec ou humide de moindre gravité, sans exacerbation d'importance. Une dermatite sujette à de graves exacerbations ou à de fréquentes périodes d'aggravation plus ou moins importante ouvre droit à une pension pouvant atteindre jusqu'à 20 p. 100. Directives médicales de la ACC Affections Dermatologiques.

Il arrive rarement qu'une affection cutanée ouvre droit à une pension supérieure à 20 p. 100, mais de graves lésions prurigineuses et humides couvrant la presque totalité du corps, y compris les organes génitaux et l'anus ou le visage ouvrent parfois droit à une pension pouvant atteindre 60 ou 70 p. 100, établie en fonction de la chronicité et de la localisation des lésions.

Le diabète sucré est une maladie liée à un trouble de l'assimilation des glucides, avec présence du sucre dans le sang (hyperglycémie). Le diabète est dû à un dérèglement total ou partiel du mécanisme glycorégulateur, dont la cause réside dans une insuffisance de la sécrétion interne du pancréas, c'est-à-dire dans une hypoproduction d'insuline.

Il existe deux variétés de diabète : le premier type est appelé diabète insulino-dépendant, car il se traite à l'aide d'insuline, cette hormone servant à prévenir l'acidocétose; le deuxième type de diabète est appelé diabète non-insulino-dépendant, car il n'est pas nécessaire d'utiliser l'insuline pour prévenir l'acidocétose. Par conséquent, les diabétiques appartenant au premier groupe doivent s'injecter de l'insuline, tandis que les diabétiques du deuxième groupe suivent uniquement un régime alimentaire spécial, veillent à contrôler leur poids et prennent parfois des médicaments par voie orale.

Le diabète est une maladie connue depuis plusieurs siècles. Des études médicales récentes ont révélé que le facteur héréditaire à l'égard du diabète type I joue un rôle relativement important. D'autres études avancent que les personnes prédisposées au diabète ont tendance à être frappées par la maladie, en présence de certains types de virus. Les données d'information à cet égard, cependant, ne nous permettent pas encore d'en tirer des conclusions définitives et nombre d'autres facteurs entrent aussi en ligne de compte.

En ce qui a trait au diabète type 2, le facteur héréditaire prend encore plus d'importance. Des jumeaux identiques, par exemple, sont presque assurés d'être tous deux frappés par la maladie, le cas échéant.

Toutefois, il faut également tenir compte de facteurs environnementaux tels l'obésité et le régime alimentaire, qui risquent d'influencer l'évolution de la maladie.

**Considérations relatives à la pension :**

1. Le diabète sucré est une maladie constitutionnelle, avec prédisposition héréditaire.
2. Il n'y a aucune raison valable d'établir un lien entre le diabète sucré type 1 et les divers facteurs ayant caractérisé les années de service militaire.
3. Par contre, le diabète sucré type 2 peut être dû à une pancréatite, à une résection pancréatique, à un grave traumatisme, à une maladie par infiltration (cancer, hémochromatose ou fibrose kystique) ou à une maladie qui entraîne un dérèglement des sécrétions hormonales (syndrome de Cushing, phéochromocytome, syndrome de Conn). Dans des cas semblables, le diabète pourrait être dû à un facteur bien précis auquel le pensionné aurait été exposé

## **Directives médicales de la ACC**

## **Diabète sucré**

pendant son service militaire, un traumatisme, par exemple, ou pourrait être associé à une autre maladie ou affection ouvrant déjà droit à pension.

4. Certaines substances médicamenteuses telles la pentamidine, la cortisone, les contraceptifs peuvent dans certains cas provoquer un état diabétique, mais ne figurent pas au nombre des facteurs étiologiques du diabète sucré. Toutefois, ces substances peuvent contribuer à l'aggravation d'un état donné et si le pensionné en fait usage régulièrement relativement à une affection ouvrant droit à pension, on pourrait alors établir que le diabète sucré, le cas échéant, pourrait être dû à l'absorption de l'une ou l'autre de ces substances médicamenteuses.

Les présentes directives sont réparties en quatre rubriques :

1. AFFECTION DISCALE (GENERALITÉS)
2. MALADIE DISCALE LOMBAIRE
3. MALADIE DISCALE CERVICALE
4. MALADIE DISCALE DORSALE

1. **AFFECTION DISCALE (GENERALITÉS)**

**Disques intervertébraux**

Les vertèbres de toute la colonne vertébrale sont séparées les unes des autres par des disques intervertébraux à l'exception des deux premières cervicales, du sacrum et du coccyx. En raison de sa grande élasticité, le disque permet une plus grande mobilité des corps vertébraux, empêchant ainsi la friction des surfaces osseuses. De plus, grâce à cette même propriété, le disque joue le rôle de tampon lorsque la colonne est soumise à une compression verticale.

Deux éléments le composent: l'anneau fibreux et le nucleus pulposus. L'anneau constitue la limite externe du disque et se compose de tissus fibro-cartilagineux, disposé en anneaux concentriques dont les fibres obliques rattachent les vertèbres entre elles. Les fibres disposées en plusieurs couches obliques dans chaque direction, tour à tour. Les fibres à la périphérie passent au-dessus des plateaux cartilagineux pour le rattacher au tissu osseux des vertèbres. L'anneau est de toute évidence plus épais sur sa face antérieure.

Le nucleus pulposus, situé à l'union du tiers postérieur et du tiers moyen du disque est très élastique, étant composé de fibres collagènes baignant dans un gel muco-protéique. De par sa composition fluide, le nucleus pulposus transforme les pressions verticales en poussées horizontales, transmettant ainsi l'énergie à l'anneau fibreux.

La hauteur de tous les disques intervertébraux mis ensemble correspond environ au quart de la hauteur de la colonne vertébrale, au-dessus du sacrum. Ce rapport tend à diminuer avec l'âge.

**Manifestation de l'affection discale**

Des modifications dégénératives apparaissent dans le disque intervertébral tout au long de la vie, mais ces manifestations normales en l'absence de symptômes cliniques, ne constituent pas une preuve d'invalidité.



L'affection discale peut se manifester de trois façons :

1. Les symptômes résultent des modifications du disque lui-même et entraînent une limitation des mouvements.
2. Les symptômes résultent des complications de l'affection discale en raison d'une hernie discale qui cause à son tour une compression radiculaire ou une compression de la moelle.
3. Des modifications osseuses apparaissent sous forme d'ostéophytes, lesquels peuvent bloquer tout à fait l'espace intervertébral et entraîner la limitation des mouvements ou chevaucher le sillon du nerf rachidien, coinçant ainsi les racines. Directives médicales de la ACC Affections discales.

**Terminologie clinique**

Les expressions suivantes s'appliquent dans le cas d'affections discales :

**Maladie discale dégénérative**

Les lésions physiopathologiques qui touchent les divers éléments du disque, impliquant à la fois le nucleus pulposus et l'anneau fibreux.

**Hernie discale**

Le nucleus pulposus peut faire saillie de son anneau fibreux, en sortir ou même en être expulsé. Dans ce cas, il s'agit plus particulièrement d'une incarceration herniaire.

**Ostéo-arthrite**

Ce terme s'applique lorsque à la radiographie, on décèle des becs ostéophytiques (voir le dessin) sur les bords des corps vertébraux ou des articulations apophysaires. De l'avis de l'Anciens Combattants Canada, ce terme est synonyme d'affection dégénérative discale modérément avancée.

**Spondylose**

Ce terme est fréquemment utilisé comme synonyme d'affection discale terminale. Cette affection se retrouve habituellement à la colonne cervicale. Il s'agit d'une dégénérescence discale décelable à la radiographie, tout comme on l'a mentionné dans le cas de l'ostéo-arthrite.

**2. MALADIE DISCALE LOMBAIRE**

La maladie discale lombaire, tout comme l'ostéo-arthrite et l'artériosclérose est une affection dégénérative normale avant tout, s'associant au processus de la sénescence, lequel débute tôt et progresse toute la vie durant. Pour chaque personne, le rythme évolutif varie en raison de facteurs constitutionnels. Un traumatisme peut perturber le processus évolutif normal.

L'absence de preuve radiologique d'une affection discale n'exclut pas la présence de lésions dégénératives assez graves pour entraîner une invalidité. Par contre, la radiologie peut révéler une dégénérescence discale sans pour autant qu'il y ait de symptôme clinique ou d'invalidité résultant de l'affection mis en évidence.

Les éléments pathologiques suivants doivent être clairement explicités :

1. La dégénérescence discale commence en très bas âge. A la naissance, le nucleus du disque est une structure très clairement définie, bien distincte de l'anneau fibreux. Vers la vingtaine ou la trentaine, la limite entre le nucleus et l'anneau est moins nette. Les fibres sont moins proéminentes. Progressivement, vers la quarantaine et la cinquantaine, le nucleus se creuse et se dessèche et les symptômes de l'affection se manifestent plus souvent. A la même époque, l'anneau se fissure dans son axe radial, plus fréquemment sur les bords latéro-postérieurs de l'espace intervertébral.
2. Un disque sain, fonctionnant normalement, peut supporter des pressions verticales d'environ 600 kilos. Une pression verticale intense peut, à elle seule, causer la rupture du plateau vertébral ou une fracture par compression d'un corps vertébral avant que ne se déchire un disque intervertébral sain.

Lorsqu'une pression est exercée alors que la colonne est fléchie, on estime que la pression sur le disque est deux fois et demie plus grande que dans le cas d'une pression verticale. Toute rotation augmente les risques de lésions discales.

Dans le cas de dégénérescence à un stade avancé, une pression verticale d'environ 200 kilos peut causer la rupture du disque.

3. L'importance relative d'une modification dégénérative et d'une blessure quant à l'invalidité clinique qui peut en résulter varie avec l'âge et les facteurs individuels. Dans un petit nombre de cas, environ 5 p. 100 des personnes âgées de moins de 55 ans, une blessure grave peut être

l'unique cause de l'invalidité (indépendamment de la présence antérieure à la blessure de lésions dégénératives,). On estime qu'environ 75 p. 100 des gens âgés souffrent d'une quelconque affection à la partie inférieure du dos causée par une instabilité discale, résultant de lésions dégénératives normales.

De Palma et Rothman dans leur ouvrage intitulé The Intravertebral Disc soulignent le lien qui existe entre les modifications dégénératives et le traumatisme de la façon suivante :

"La dégénérescence discale n'est pas liée habituellement à un seul coup porté, mais résulte davantage des ravages cumulatifs, des modifications biochimiques et mécaniques associées au processus de la sénescence en plus d'un effort mécanique prolongé. Une blessure ancienne qui peut avoir accéléré l'évolution des troubles à la partie inférieure du dos peut être souvent évoquée, mais cette blessure n'a joué qu'un rôle fortuit dans un processus qui est véritablement dégénératif et chronique."

Il est donc évident que les antécédents naturels des dégénérescences discales progressives doivent entrer en ligne de compte pour déterminer la proportion de l'invalidité qui peut être raisonnablement liée au service. Les facteurs du service peuvent aggraver (de façon permanente) le processus dégénératif. Le degré d'aggravation s'exprime en cinquièmes.

1. Une certaine dégénérescence discale est déjà présente au moment de l'enrôlement bien que l'affection soit généralement asymptomatique.
2. L'affection discale n'est presque jamais évidente à l'enrôlement, au sens de la Loi sur les pensions.
3. Les renseignements consignés à l'enrôlement ou obtenus par la suite au cours du service, relatifs à des antécédents de lombalgies ou de sciatalgies, peuvent être considérés au delà de tout doute raisonnable comme des preuves documentaires d'une affection discale, s'ils sont corroborés par des constatations cliniques ou radiologiques de dégénérescence ou d'affection discale au cours des dix années qui suivent, pourvu qu'il n'y ait aucune preuve objective d'une autre cause des mêmes douleurs lombaires ou sciatiques.

4. Le degré d'aggravation qui peut être évalué aux termes du paragraphe 21(1) ou l'importance du lien entre l'affection et le service en vertu du paragraphe 21(2) de la Loi sur les pensions varient selon les facteurs suivants:

a) **La présence ou l'absence de symptômes ou de signes avant la blessure**

Si avant l'incident, l'affection discale présentait des symptômes et (ou) si une dégénérescence avait été mise en évidence par des clichés, le degré d'aggravation recommandé sera habituellement moindre que lorsque l'incidence donne lieu à la première manifestation de l'affection.

b) **L'âge auquel apparaît l'affection pour la première fois**

Une blessure provoquant des symptômes chez un requérant âgé de 20 ans incite à un plus haut degré d'aggravation qu'une blessure comparable causant les mêmes symptômes chez un requérant de 40 ans. C'est parce que chez une personne plus jeune, les modifications dégénératives n'ont pas atteint au même degré les disques et les tissus mous qui les supportent et, par conséquent, il sont plus résistants aux blessures.

c) **La gravité du facteur précipitant ou de la blessure en regard de l'apparition des symptômes, indépendamment de l'âge**

- (i) Les activités normales du service comme facteurs précipitants ne constituent pas davantage des facteurs d'aggravation que l'usure normale liée au vieillissement.
- (ii) Une blessure soudaine et grave impliquant particulièrement la flexion et la rotation entraînerait une aggravation plus importante qu'une blessure survenue dans des conditions contrôlées comme le fait de soulever délibérément un poids.
- (iii) Un traumatisme direct, en l'absence de flexion, de compression et de rotation, constitue rarement un facteur causatif ou un facteur d'aggravation de l'affection discale.

**d) Le laps de temps qui s'écoule entre la blessure et l'apparition d'une invalidité permanente**

- (i) On estime qu'il s'agit d'une blessure des tissus mous qui se guérit d'elle-même lorsqu'on est en présence d'un épisode isolé d'entorse au dos qui entraîne une invalidité aiguë limitée au dos pendant trois semaines ou moins, et qui est suivie d'une période de cinq ans sans symptôme. On estime que les blessures des tissus mous ont guéri et qu'elles n'ont pas aggravé le processus dégénératif normal si elles sont suivies d'une période de cinq ans sans symptôme.
- (ii) Une période de moins de cinq ans sans symptôme avant le diagnostic de l'affection discale indique probablement une certaine aggravation et le degré d'aggravation sera déterminé selon le pourcentage d'invalidité et la période écoulée avant le diagnostic.
- (iii) Des symptômes récidivants ou continus qui entraînent une invalidité permanente, ou nécessitent une cure chirurgicale, indiquent probablement un degré d'aggravation supérieur.

**Influence et affections traumatiques de la colonne lombo-sacrée dans l'évolution de la maladie discale lombaire**

1. Le spina-bifida en soi ne contribue nullement ni ne prédispose à l'évolution de la maladie discale lombaire.
2. La sacralisation de la colonne lombaire et la lombalisation de la colonne sacrée peuvent accélérer l'évolution de la dégénérescence discale lombaire.
3. La spondylolyse et le spondylolisthésis, de par leur nature même, peuvent entraîner l'instabilité de la colonne lombo-sacrée. Cette instabilité a un effet nuisible sur le disque placé immédiatement sous la vertèbre qui a glissé et contribue à la dégénérescence de ce dernier dans une moyenne ou grande mesure.
4. La scoliose de la colonne lombaire peut contribuer dans une moindre mesure à la dégénérescence discale.

5. Une fracture des vertèbres contribue grandement, en règle générale, à la dégénérescence discale. Il faudra donc tenir compte, au moment de l'évaluation de L'INVALIDITÉ de la dégénérescence manifestée à proximité de vertèbres fracturée. D'autre part, une fracture dans le sens transversal est due à un autre type de traumatisme que celui pouvant entraîner des blessures discales. Ainsi, une fracture dans le sens transversal résulte d'un traumatisme à flexion latérale et non d'une blessure à flexion rotatoire qui peut habituellement endommager un disque. Par conséquent, on ne pourra considérer qu'une maladie discale lombaire est le résultat uniquement d'un traumatisme ayant entraîné une fracture dans le sens transversal.

**Affection d'un membre inférieur liée à la maladie Discale Lombaire**

Certaines affections des membres INFÉRIEURS ont une influence adverse sur le mécanisme de la colonne lombaire.

(i) **Anisomélie de la jambe**

- a) On reconnaît qu'une différence dans la longueur de la jambe atteignant parfois plus 1.5 centimètres peut modifier le mécanisme de la colonne lombaire et pourra aggraver les modifications dégénératives normales. Il peut s'agir d'une anisomélie réelle, RÉSULTANT d'une fracture, ou d'une anisomélie fonctionnelle, RÉSULTANT de la déformation fixe de la flexion de la hanche ou de l'articulation du genou.
- b) Les amputations au-dessous du genou peuvent entraîner une anisomélie fonctionnelle et, par conséquent, une aggravation de la maladie discale lombaire. Une amputation au-dessus du genou entraîne un effort supplémentaire, parce qu'un élément de rotation s'ajoute à l'effort latéral RÉSULTANT de l'anisomélie et par conséquent, ces cas méritant un degré d'aggravation supérieur.

(ii) **Autres affections des membres INFÉRIEURS**

- a) Du point de vue d'une anisomélie fonctionnelle, l'arthrodèse de la hanche, du genou ou de la cheville peut aggraver la maladie discale lombaire. Le degré d'aggravation variera selon le cas.
- b) On estime que les affections qui modifient la démarche, sans anisomélie réelle ou fonctionnelle, (sauf dans les cas très rares de graves difformités chroniques affectant la démarche) n'aggravent pas la maladie discale lombaire.

## **Directives médicales de la ACC**

## **Affections discales**

- c) Le pied plat, le pied creux et l'hallux valgus, et autres affections similaires ne sont pas considérées comme étant des facteurs d'aggravation de la maladie discale lombaire.

Les affections dont il est question ci-dessus, en autant qu'elles peuvent être reliées à la maladie discale lombaire, ne concernent que la colonne lombaire dans la mesure où celle-ci peut subir des modifications pathologiques. On estime que les maladies discales dorsale et cervicale ne peuvent être aggravées par des affections des membres INFÉRIEURS.

## **Douleurs chroniques au bas du dos**

Les douleurs au bas du dos sont un symptôme et non une maladie, mais nombre d'intervenants utilisent cette expression vague pour désigner diverses affections ne comportant pas de facteurs étiologiques précis servant à cerner l'origine du malaise dans les muscles et les os, ce dernier ne résultant pas d'autres affections organiques. L'expression "entorse chronique au bas du dos" est souvent préférée pour désigner cette affection incapacitante (entorse de la colonne lombo-sacrée). Les médecins ne devraient pas utiliser cette expression pour désigner un malaise au dos qu'ils soupçonnent être causé par une dégénérescence hâtive de la colonne vertébrale, plus précisément des apophyses articulaires. Ces cas sont parfois difficiles à diagnostiquer à l'aide de radiographies, mais l'évolution de la maladie est telle qu'à plus ou moins long terme, les patients présenteront des signes évidents de dégénérescence, avec perturbation des fonctions. Il est important de bien s'assurer que l'incapacité est réelle dans les cas touchant une douleur ou une entorse chronique au bas du dos; chaque demande doit faire l'objet d'un diagnostic plus précis avant que l'on procède à l'évaluation de l'incapacité. Il est bien entendu que les douleurs chroniques au bas du dos, affection de nature indéterminée, demeurent un symptôme et non une maladie. Toute demande d'indemnités ayant trait à ce malaise doit être dûment étayée et un diagnostic précis doit être posé avant que l'on procède à l'évaluation du cas.

## **Entorse lombo-Sacrée (entorse chronique à la partie inférieure du dos)**

- (i) L'entorse lombo-sacrée est une blessure des tissus mous qui n'implique que les ligaments et les muscles de la région lombo-sacrée et elle n'atteint pas les disques. Les symptômes se limitent à la région lombaire et n'irradient pas au-delà des fesses. Si la douleur irradie au-delà des fesses, il y a lieu de soupçonner définitivement qu'une lésion discale s'ajoute à la blessure des tissus mous.
- (ii) Bien que la plupart des entorses aiguës à la partie inférieure du dos guérissent sans laisser d'invalidité résiduelle, dans certains cas, les symptômes de douleurs récidivantes ou de douleurs chroniques persistent. Elles se limitent au dos et n'irradient pas au-delà des fesses.

Ces cas seront jugés sous le diagnostic d'entorse lombo-sacrée chronique, (entorse chronique à la partie inférieure du dos).

- (iii) Un entorse grave au niveau de la colonne lombaire inférieure peut en outre atteindre les fibres conjonctives de l'anneau discal, de même que d'autres tissus mous. Les fibres conjonctives de l'anneau peuvent guérir sans laisser d'invalidité résiduelle, mais en certains cas, le processus de guérison peut être incomplet et un prolapsus du disque risque de se produire. En l'occurrence, si une affection discale clinique survient en moins de cinq ans, la crise aiguë constitue simplement un facteur d'aggravation en accélérant l'apparition de la maladie discale lombaire telle que décrite au chapitre de la maladie discale lombaire.
- (iv) Lorsqu'il y a preuve d'entorse récidivante à la partie inférieure du dos, mais aucune preuve d'affection discale depuis dix ans, on estime alors que la blessure initiale s'est limitée aux tissus mous (entorse lombo-sacrée) et qu'elle n'a pas atteint le disque. En l'occurrence, l'évolution de l'affection discale survenant par la suite n'est pas consécutive à l'entorse lombo-sacrée.

### **3. MALADIE DISCALE CERVICALE**

Bien que la pathologie de la maladie discale cervicale soit semblable à celle des colonnes lombaire et dorsale, il existe certaines caractéristiques qui, dans une certaine mesure, ne s'appliquent qu'à la colonne cervicale.

La fonction première de la colonne cervicale est d'assurer le mouvement, et l'effort associé au mouvement est la cause principale des modifications dégénératives, par opposition à la pression exercée par le poids qui est le facteur primordial dans la maladie discale lombaire.

La maladie discale cervicale se manifeste habituellement plus tard que la maladie discale lombaire.

Les ostéophytes qui résultent de la dégénérescence discale sont les principaux facteurs de compression radiculaire et de limitation des mouvements du rachis cervical. Il s'agit là d'une divergence avec le rachis lombaire où l'hernie discale est la cause première de compression radiculaire, même en l'absence de lésion proliférative.



4. **MALADIE DISCALE DORSALE**

La physiopathologie de la maladie discale dorsale est identique à celle des colonnes cervicale et lombaire. La présence de la cage thoracique limite les mouvements de la colonne dorsale. C'est pourquoi les symptômes liés à la maladie discale dorsale sont minimes et rarement associés à une dégénérescence discale compliquée d'une hernie et de compression radiculaire.

**DÉFINITION**

Il s'agit d'une maladie d'étiologie inconnue, caractérisée par la rétraction progressive de l'aponévrose palmaire moyenne de l'une ou des deux mains (voir tableau). Elle touche parfois l'aponévrose plantaire superficielle et très rarement l'aponévrose reliant les différentes composantes du pénis.

La modification pathologique principale au niveau de l'aponévrose palmaire est la transformation de tissus conjonctifs riches en cellules, en tissus cicatriciels, d'où la contracture. Il en résulte un épaissement de l'aponévrose palmaire, habituellement limité à certaines zones. Cet épaissement se poursuit et durcit pour finalement entraîner la rétraction des tissus de l'aponévrose palmaire qui sont atteints. Ces modifications s'accompagnent d'une perte de tissus adipeux sous-cutanés et de l'apparition entre l'aponévrose et la peau, de bandes adhérentielles.

Ceci entraîne éventuellement la création d'une fossette, puis la fixation de la peau sur la contracture. Il se produit également une déformation de l'auriculaire et de l'annulaire.

**ÉTIOLOGIE**

Comme dans le cas de toute maladie d'étiologie inconnue, il y a diverses théories sur la cause de cette affection.

Les énoncés suivants sont habituellement acceptés par les autorités médicales:

1. Il existe un facteur héréditaire prédisposant dans 25 à 50 p. 100 des cas.
2. Nombre d'autres facteurs étiologiques ont été avancés, mais leur importance n'a pas encore été précisée.
3. Il y a une controverse non résolue quant aux effets d'un traumatisme sur l'étiologie de la contracture de Dupuytren. En 1974, la somme des éléments que l'on retrouvait dans les ouvrages théoriques tendait à démontrer que la maladie de Dupuytren était plus fréquente chez les personnes occupant des emplois ne comportant pas d'activités manuelles excessives.
4. Cette affection n'est pas considérée comme le résultat d'une infection ou d'une inflammation.

**INCIDENCE**

1. L'affection est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, dans la proportion de 5 pour 1 environ.
2. L'affection touche les deux mains dans plus de 50 p. 100 des cas, sans pour autant que l'atteinte soit simultanée, elle évolue souvent s'étendant sur plusieurs années.
3. Lorsqu'il y a atteinte des deux mains, l'affection touche la main droite d'abord dans 65 à 75 p. 100 des cas, alors que la gauche est touchée la première dans 30 à 35 p. 100 des cas.
4. L'affection se manifeste rarement avant 35 ans, son incidence augmentant autour de la cinquantaine pour se stabiliser par la suite.
5. L'affection se manifeste le plus souvent dans l'aponévrose palmaire, à la base de l'annulaire au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Directives médicales de la ACC Contracture de Dupuytren
6. Elle peut exceptionnellement toucher la paume de la main ou les doigts seulement; habituellement, elle se manifeste aux deux endroits à la fois.
7. L'aponévrose plantaire superficielle est si rare que les autorités médicales ne sauraient produire des statistiques.
8. Lorsque les difformités aux doigts sont évidentes, on sait que l'affection a atteint son dernier stade évolutif.

**RYTHME ÉVOLUTIF**

L'évolution de l'affection est habituellement la suivante: On distingue d'abord la présence d'un nodule sous-cutané de la paume, dans le pli distal de la paume, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire. Ce nodule n'est aucunement douloureux. Lentement, à partir du nodule, le processus s'étend à tout l'annulaire, de sa base à son extrémité; petit à petit, le doigt raccourcit à cause de la flexion graduelle tant au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne qu'au niveau de l'articulation interphalangienne proximale. A ce moment, l'épaississement de l'aponévrose palmaire devient très évident, accompagné habituellement d'un plissement de la peau là où se trouve le nodule original. Tout le processus, de l'apparition du nodule dans la paume de la main à la flexion des deux articulations du doigt, prend de 5 à 7 ans.

## Directives médicales de la ACC

## Contracture de Dupuytren

Toutefois, le rythme évolutif peut varier de façon marquée. A ce stade de l'évolution, les 4E et 5E doigts sont fréquemment touchés. Lorsque le processus morbide est plus étendu, il englobe les autres doigts, soit le majeur, l'index et enfin le pouce, dans cet ordre respectif, et en plus, la paume. Dans de très rares cas, l'affection a été consignée comme progressant beaucoup plus rapidement et la contracture était complète moins de six mois après qu'on eut mis en évidence les premiers signes.

Toutefois, on a aussi noté dans d'autres cas que l'affection s'était stabilisée de façon permanente à divers stades évolutifs.

### CONSTATATIONS AUX FINS DE LA PENSION

1. Évidente à l'enrôlement - La contracture de Dupuytren ne saurait être évidente à l'enrôlement que si elle a atteint un stade modérément avancé ou avancé. Si l'on note moins de six mois après l'enrôlement, la présence d'une difformité importante d'au moins un des doigts, l'affection ne saurait être décelée à des stades évolutifs précoces que si l'examineur s'est particulièrement attaché à la main malade, pour d'autres motifs.
2. Si l'on note la présence de la contracture de Dupuytren lors de l'enrôlement et que l'on constate une aggravation au moment de la libération, l'affection devra être considérée comme ayant été aggravée au cours du service.
3. Si l'affection n'a pas été décrite à l'enrôlement, mais consignée après un an ou plus de service, elle devra être considérée d'origine antérieure à l'enrôlement, non évidente, aggravée ou non au cours du service.
4. Si l'affection n'a pas été décrite lors de l'enrôlement et que le service a été court, elle devra être considérée d'origine antérieure à l'enrôlement, non évidente, aggravée ou non au cours du service.
5. Lorsqu'on pose le diagnostic de contracture de Dupuytren à une main au moment de la libération, on peut supposer que le chirurgien examineur a bien examiné l'autre main saine. S'il n'a relevé aucun signe de ladite affection pour la main saine, on doit présumer que cette main était normale du point de vue clinique.
6. Si le diagnostic de contracture de Dupuytren à une main est posé au moment de la libération, sans atteinte à l'autre main, et si, au cours des six mois qui suivent, on diagnostique l'affection à cette main, on doit présumer que l'origine du processus morbide remonte au cours du service.

## **Directives médicales de la ACC**

## **Contracture de Dupuytren**

Toutefois, si la contracture se manifeste dans la main saine après la libération entre six mois et trois ans, il y a lieu d'étudier soigneusement la déclaration de l'ancien combattant, la nature et la durée de son service ainsi que les avis émis par les médecins à ce sujet .

7. Comme l'étiologie de l'affection est inconnu, et en l'absence de preuve formelle qu'un traumatisme peut causer ou aggraver l'affection, il semble n'y avoir aucun fondement médical permettant de conclure que la contracture de Dupuytren puisse être directement liée au service militaire en temps de paix ou aggravée par celui-ci.

**Préambule :**

Du Vries dans son ouvrage Surgery of the Foot précise que dans les sociétés civilisées "entre 40 et 50 p. 100 des gens présentent ou présenteront des troubles aux pieds".

**Facteurs anatomiques et physiologiques**

Le pied sert à deux fonctions séparées:

- a) Il transmet le poids du corps au sol.
- b) Il fournit la force de propulsion nécessaire à la marche ou à la course.

Sous le poids du corps, on observe normalement une dépression de la voûte longitudinale qui augmente la surface de support de poids. Au cours de la propulsion, le poids et la force sont transmis d'une petite surface derrière les orteils. Pour fonctionner efficacement, le pied doit s'aplatir quelque peu sous le poids et se courber en poussant au cours de la locomotion. La voûte longitudinale agit comme un ressort résilient pour le support du poids et permet la propulsion avant dans la marche. Une voûte "rigide" ne peut continuer à remplir cette fonction sans fatigue.

Aucune directive médicale ne permet de définir une "voûte normale". Les orthopédistes s'entendent pour déclarer que la hauteur assignée à la voûte dépend de l'observateur et de son concept de ce qui constitue une "voûte normale", et de la posture de la personne lorsqu'elle est examinée. Dans la position "au repos", la voûte est plus aplatie que dans la position debout avec les orteils pointés vers l'avant.

Si de l'avis de l'observateur, la voûte longitudinale est plus aplatie ou plus affaissée que sa notion de la "voûte normale", on applique le terme descriptif pied plat ou pes planus. Les médecins et les profanes ont souvent utilisé ce terme, même en l'absence de symptômes, en se fondant uniquement sur l'apparence du pied. Le terme est utilisé sans discernement, particulièrement par les non-experts, pour définir l'affaissement des arcades métatarsiennes transverses aussi bien que des voûtes longitudinales sans préciser laquelle de ces voûtes est touchée par l'affaissement. L'affaissement de l'une de ces voûtes ne signifie pas nécessairement l'affaissement de l'autre.

Lorsque l'examen du pied révèle que la hauteur de la voûte est supérieure à ce que l'observateur estime être une "voûte normale", on applique alors le terme de pied creux. Une voûte longitudinale exceptionnellement haute s'accompagne souvent d'orteils "en griffe". Directives médicales de la ACC Affection des pieds

**A) PLATYPODIE (Pied plat, pied valgus)**

L'expression "pes planus" (pied plat) s'applique lorsque l'examineur est d'avis que la voûte longitudinale du pied est quelque peu effondrée, comparativement à la norme; ainsi, en station debout, le poids du corps est reporté sur les ligaments, qui se tendent, puis se laissent distendre. Le pied plat est associé habituellement à la pronation du pied, soit un mouvement par lequel le pied se tourne,-la plante étant dirigée vers le côté externe.

Un traumatisme résultant en une défaillance musculaire ou une blessure à un muscle ou un nerf causant la paralysie peuvent être responsables des pieds plats. Dans la grande majorité des cas, cependant, le pied plat est une affection idiopathique résultant d'une laxité ligamentaire extrême . Il est dû à un allongement anormal des ligaments articulaires sous l'influence du poids du corps.

Le pied plat est souvent bien apparent une fois la croissance terminée, mais tel n'est pas toujours le cas. Cette affection peut ou non être accompagnée de symptômes divers, en effet, nombre de personnes souffrant de pieds plats ne ressentent aucun symptôme, mais il arrive que l'affaissement des voûtes plantaires occasionne des douleurs.

La personne qui auparavant avait les pieds normaux et pouvait facilement demeurer longtemps debout peut, à la suite de cette dégénérescence, ressentir des douleurs aux pieds. Chez les sujets souffrant de pieds plats, par exemple, le fait de demeurer longtemps debout, lors d'activités quotidiennes, occasionne des douleurs chroniques ou récidivantes.

**Considérations aux fins de la pension :**

- 1) Les pieds plats peuvent survenir avant l'enrôlement, au cours du service ou une fois le service terminé.
- 2) Un nombre accru de plaintes, en cours de service, de la part de l'intéressé dont l'état ne s'améliore pas même après une réaffectation des tâches, laisse croire à une aggravation plus ou moins intense des symptômes.
- 3) Des symptômes qui vont en s'aggravant en cours de service et pour lesquels il n'y a aucune amélioration notable une fois le service terminé sont une indication de l'aggravation permanente de l'affection.
- 4) Les callosités, la fasciite plantaire ou les éperons au calcaneum sont une indication de l'aggravation permanente de l'affection.

## Directives médicales de la ACC

## Affection des pieds

- 5) Les éperons au calcaneum, l'ostéo-arthrite articulaire du tarse et du métatarse et la fasciite métatarsalgique et plantaire sont des affections dont on tient compte au moment de l'évaluation de l'incapacité résultant de pieds plats.
- 6) L'ostéo-arthrite articulaire de la phalange et du métatarse, l'hallus valgus et l'hallux rigidus sont des affections dont on tient partiellement compte au moment de l'évaluation de l'incapacité résultant de pieds plats.
- 7) En règle générale, l'évaluation de l'incapacité résultant de pieds plats se situe de 0 à 15 p. 100, avec un maximum de 15 à 20 p. 100 à l'égard des cas extrêmement graves. Cette évaluation est établie en fonction des deux pieds.

### B) PES CAVUS (pied en griffe, pied creux)

Le pied creux est caractérisé par une augmentation de la hauteur de la voûte longitudinale, le raccourcissement discret du pied, la saillie des têtes métatarsiennes dans la plante du pied, la déformation des orteils en griffe et une perte de flexibilité de toutes les articulations du pied.

Dans la grande majorité des cas, cette déformation est congénitale et parfois même familiale. L'affection peut aussi résulter de troubles neurologiques entraînant une défaillance musculaire: ainsi, le pied creux se manifeste parfois suite à une poliomyélite.

La déformation varie d'un sujet à l'autre, tandis que le pied se fatigue facilement; il y a formation de callosités sous la voûte transversale affaissée, ainsi que sous un ou plusieurs orteils. Cette affection se manifeste souvent dans l'enfance et touche un seul pied ou les deux. Dans certains cas, les symptômes sont imperceptibles et lorsqu'ils se manifestent, ils sont le résultat : 1) de callosités douloureuses sous les têtes métatarsiennes; 2) de la fragilité des orteils déformés frottant contre la paroi des chaussures; 3) de l'ostéo-arthrite des articulations tarsiennes.

### Considérations aux fins de la pension :

- 1) Sauf rare exception, le pied creux est une affection de croissance, se manifestant bien avant que la croissance soit terminée et évidemment avant l'enrôlement du sujet.
- 2) Cette affection peut donner lieu à une métatarsalgie, dont on tient compte au moment de l'évaluation de l'incapacité.



- 3) Les orteils en griffe et les callosités sont aussi considérés au moment de l'évaluation.
- 4) La métatarsalgie, les durillons ou les callosités sont une indication de l'aggravation de l'état du patient, alors qu'aucun symptôme ne s'était manifesté auparavant.
- 5) Si les symptômes disparaissent une fois le sujet réaffecté à d'autres tâches, on peut en conclure qu'il n'y a aucune aggravation permanente de son état.
- 6) L'évaluation de l'incapacité résultant de pieds creux varie habituellement de 0 à 15 p. 100. Dans des cas exceptionnels, l'évaluation peut atteindre de 15 à 20 p. 100. Précisions encore une fois que cette évaluation s'applique à une affection bilatérale.

**C) METATARSALGIE (Douleurs à l'avant du pied)**

La métatarsalgie n'est pas une maladie; mais plutôt un symptôme qui fait état de douleurs à l'avant du pied, à savoir des douleurs et des malaises à proximité de la voûte transversale. On dénombre quatre causes principales : 1) un pied plat interne (affaissement de la voûte transversale) associé à la fois aux pieds plats et aux pieds creux; 2) une fracture par arrachement musculaire d'un os métatarsien (pied forcé); 3) une névrite digitale plantaire (métatarsalgie de Morton); 4) la maladie de Freiberg.

**Considérations aux fins de la pension :**

- 1) La métatarsalgie ne doit pas faire l'objet d'une évaluation distincte. Dans la mesure du possible, il faut procéder à une évaluation de l'incapacité résultant de l'affection diagnostiquée, puis tenir compte des effets de la métatarsalgie.
- 2) Advenant que l'on procède à une évaluation distincte à l'égard de la métatarsalgie, cette dernière doit varier de 0 à 5 p. 100 pour chaque pied. Dans les cas extrêmes, une évaluation de 10 p. 100 pour chaque pied pourrait se justifier, à la rigueur.

**Pied plat interne (affaissement de la voûte transversale)**

Il s'agit sans doute de la cause principale de la métatarsalgie, caractérisée par un aplatissement permanent de la voûte transversale du pied. L'effondrement de la voûte est dû à une laxité ligamentaire, elle-même n'étant que la conséquence de la défaillance des muscles du pied. Un pied plat interne est associé à la fois aux pieds

plats et aux pieds creux et on doit en tenir compte au moment de l'évaluation de l'incapacité, sans pour autant en faire l'objet d'une évaluation distincte. L'aplatissement de la voûte peut aussi être dû à un traumatisme direct, avec étirement ou rupture des tissus.

**Hallux Valgus**

On appelle hallux valgus une déviation latérale du gros orteil à l'articulation métatarsienne et phalangienne. Cette affection se manifeste chez 5 p. 100 de la population dès la petite enfance et à l'âge de 15 ans, 15 p. 100 des personnes de sexe masculin et 54 p. 100 des personnes de sexe féminin en sont atteintes, sans invalidité manifeste. A titre indicatif, précisions que les oignons aux pieds sont beaucoup plus répandus chez les femmes dans la quarantaine.

On a identifié deux causes principales de l'hallux valgus, soit un facteur génétique ou congénital, en premier lieu, et en second lieu, le port de chaussettes serrées ou de chaussures pointues et étroites. Les chaussures à talons hauts contribuent à la formation d'un hallux valgus, car elles forcent le pied vers l'avant, coinçant la partie antérieure du pied dans le bout pointu de la chaussure. Les bottes d'armée ont un bout large et ne peuvent donc favoriser la déviation latérale des orteils; par conséquent, elles ne peuvent être tenues responsables de la formation d'un hallux Valgus.

L'hallux valgus peut également apparaître suite à une maladie neuromusculaire du pied (la polio, par exemple), à un traumatisme, à la dégénérescence associée au vieillissement, avec détérioration de la première articulation métatarsienne et phalangienne ou suite à une amputation du deuxième orteil.

**Considérations aux fins de la pension :**

- 1) L'hallux valgus peut être d'origine antérieure à l'enrôlement, il peut se manifester pendant le service militaire ou apparaître une fois le service terminé.
- 2) Le pied plat peut contribuer dans une certaine mesure à la formation de l'hallux valgus; en l'occurrence, l'hallux valgus peut être considéré dans une moyenne mesure comme étant une conséquence du pied plat.
- 3) Le bout des bottes et chaussures militaires est large et ne peut donc occasionner de déviation latérale du gros orteil.
- 4) L'hallux valgus peut favoriser ou accélérer la formation d'un orteil en cou de cygne (deuxième orteil) et dans ce contexte, cette affection peu; être considérée comme une conséquence de l'hallux valgus, et ce dans une moindre ou une moyenne mesure.

**Fractures**

**Considérations aux fins de la pension :**

- 1) En règle générale, les fractures guéries ne donnent lieu à aucune incapacité. Si la fracture a été bien réduite et qu'il n'y a aucun signe apparent d'ostéomyélite ou autre problème similaire, l'évaluation de l'incapacité est nulle.
- 2) Les fractures impliquant une articulation entraînent, en règle générale, une dégénérescence articulaire dont on pourra tenir compte au moment d'établir l'évaluation de l'incapacité qui en résulte.
- 3) La dégénérescence articulaire qui se produit à proximité de la localisation d'une fracture, bien qu'elle ne résulte pas nécessairement de ladite fracture, peut être prise en considération lors de l'évaluation de l'incapacité. Il faut cependant tenir compte du laps de temps écoulé entre le moment de la fracture et la manifestation des premiers signes de dégénérescence, de l'importance de la dégénérescence en comparaison de l'état de l'articulation de l'autre membre et de l'importance de la dégénérescence par rapport à ce qui se produit normalement à cet âge.

**I. ULCERE GASTRO-DUODENAL**

L'ulcère gastro-duodéal est un ulcère bénin, spécifique qui survient seulement dans les parties du tube digestif exposées à l'action du suc gastrique acide. Par ordre de fréquence décroissante, l'ulcère apparaît au duodénum, à l'estomac, à une anastomose postopératoire, à la partie inférieure de l'oesophage et rarement au diverticule de Meckel. A toutes fins pratiques le terme ulcère gastro-duodéal s'applique à un ulcère bénin de l'estomac ou du duodénum ou aux deux à la fois. L'ulcère s'installe d'abord dans la muqueuse et envahit habituellement les tissus profonds de la paroi de l'estomac ou du duodénum ou les deux à la fois. Les ulcères peuvent guérir complètement, mais lorsque l'ulcère chronique est établi, on observe une lutte continue entre le processus d'ulcération et de guérison.

L'ulcère peut être simple ou multiple. Divers facteurs pathologiques et physiologiques sont probablement en cause dans le développement des ulcères gastriques et duodénaux. Lorsque le siège précis de l'ulcère a été déterminé, l'ulcère est désigné duodéal ou gastrique. Lorsque les rapports sur le siège de l'ulcère sont contradictoires, on utilise le terme ulcère gastro-duodéal.

L'ulcère gastro-duodéal est extrêmement fréquent et on estime qu'environ 12 p. 100 des gens souffriront à un moment ou un autre d'un ulcère gastrique chronique ou d'un ulcère duodéal chronique.

**MANIFESTATIONS CLINIQUES**

Trois symptômes typiques sont liés à l'ulcère gastro-duodéal:

1. La douleur épigastrique qui se manifeste habituellement sous forme de brûlures ou de crampes et survient entre les repas.
2. Le soulagement des malaises par des aliments ou un antiacide.
3. La périodicité des symptômes et la rémission de ces symptômes pendant des semaines ou des mois.

Tous les cas ne présentent pas les symptômes typiques, mais tous les malades qui souffrent d'ulcère ont des périodes de rémission des malaises.

La première preuve clinique de l'ulcère peut être mise en évidence par suite de complications de la maladie sans aucun des symptômes prodromiques. La perforation et l'hémorragie (se manifestant par des vomissements ou un méléna) sont parfois les premières indications d'un ulcère gastro-duodéal.

Des symptômes tels que des nausées, des malaises survenant immédiatement après l'ingestion d'aliments, des vomissements, une perte d'appétit, des gaz, des crampes abdominales ou une diarrhée sans aucun des signes typiques ne laissent pas supposer la présence d'une diathèse ulcéreuse.

**DIAGNOSTIC FORMEL**

Dans des conditions idéales, la radiographie peut déceler 85 à 95 p. 100 des ulcères . L'absence d'un diagnostic radiologique positif n'exclut pas la présence de l'affection, mais un diagnostic formel peut habituellement être établi lorsque les symptômes cliniques typiques sont décrits après des examens radiologiques répétés. La première manifestation radiologique de l'ulcère peut se traduire par une déformation du bulbe duodéal sans aucune évidence d'une niche ulcéreuse. Avec les symptômes typiques et en l'absence d'une autre pathologie gastro-intestinale, ce spasme est probablement dû à un ulcère duodéal, pourvu que le diagnostic soit confirmé plus tard.

L'examen gastroscopique permet d'établir ou de confirmer le diagnostic.  
Directives médicales de la ACC Ulcère gastro-duodéal

**ÉTIOLOGIE**

Les médecins reconnaissent que l'ulcère duodéal est une affection de nature constitutionnelle qui est plus fréquente chez les sujets du groupe sanguin "O".

Il est reconnu que des facteurs émotionnels peuvent accroître la sécrétion gastrique, mais rien ne permet de conclure que les facteurs émotionnels peuvent causer un ulcère gastro-duodéal. Il n'a pas été démontré d'une manière certaine qu'un accroissement important de la sécrétion gastrique précède la formation d'un ulcère. La plupart des malades atteints d'un ulcère gastro-duodéal ont un excès d'acidité gastrique et ce volume augmente pendant la nuit. Ces constatations peuvent également être notées chez des sujets qui n'auront pas d'ulcère.

La barrière muqueuse, la masse de la cellule pariétale, l'effet de la gastrine sur la sécrétion gastrique ont fait l'objet de nombreux travaux sans qu'on puisse déterminer la cause de l'ulcère gastro-duodéal. L'ulcère gastro-duodéal survient lorsqu'il existe une perturbation du mécanisme qui protège la muqueuse.

**CONSTATATIONS AUX FINS DE LA PENSION**

**Généralités**

Aux fins de la pension, le droit à pension relativement à l'ulcère duodéal, l'ulcère gastrique ou l'ulcère gastro-duodéal signifie que le droit à pension est reconnu

relativement à tout ulcère bénin de l'estomac et du duodénum.

**La confirmation du diagnostic clinique peut être retardée.**

L'apparition des symptômes cliniques de la diathèse ulcéreuse constitue l'aspect clinique important. Des symptômes consignés de nausées, d'anorexie, de crampes abdominales ou de diarrhée ne laissent pas supposer la présence d'un ulcère gastro-duodéal. Des données cliniques telles que la gastrite, la gastro-entérite, à moins d'être associées à des symptômes tels que des malaises épigastriques soulagés par des aliments ou un antiacide, en l'absence de continuité, traduisent selon toute probabilité une indigestion évoluant spontanément vers la guérison'

**Origine antérieure à l'enrôlement**

A l'enrôlement, les documents font rarement état d'un diagnostic clinique positif d'ulcère. La mention "oui" apparaît parfois à la rubrique "affection gastro-intestinale", mais il est rare que les remarques laissent supposer la présence d'ulcère gastro-duodéal.

L'examen des premiers antécédents consignés après l'enrôlement, appuyés des autres antécédents consignés au cours du service, devrait permettre d'établir au-delà de tout doute médical raisonnable si l'affection est d'origine antérieure à l'enrôlement ou si elle est survenue au cours du service.

Trois situations se présentent fréquemment pour établir si l'ulcère gastro-duodéal est d'origine antérieure à l'enrôlement au-delà de tout doute médical raisonnable:

1. Une donnée consignée à l'enrôlement fait état de troubles gastro-intestinaux antérieurs. Les antécédents du service confirment le fait que les symptômes antérieurs à l'enrôlement sont essentiellement identiques aux plaintes formulées au cours du service. Le diagnostic est étayé d'un rapport radiologique positif ou qui laisse supposer la présence de l'ulcère (spasme duodéal sans mise en évidence d'une niche ulcéreuse).
2. Aucune mention à l'enrôlement de troubles gastro-intestinaux antérieurs. L'ulcère gastro-duodéal chronique est caractérisé par des périodes de rémission et d'activité. Le premier antécédent à la suite de l'enrôlement et les antécédents médicaux subséquents permettent de conclure que les symptômes, consignés pour la première fois au cours du service sont identiques aux symptômes antérieurs à l'enrôlement mentionnés dans les antécédents. Si ces symptômes correspondent à un ulcère gastro-duodéal, l'affection peut alors être considérée comme étant d'origine antérieure à l'enrôlement au-delà de tout doute médical raisonnable si, au cours du service, les observations cliniques sont confirmées par des données radiologiques positives ou qui laissent supposer la présence de l'ulcère.

3. Des circonstances cliniques qui correspondent à 1 ou 2, mais le diagnostic formel n'est établi qu'après la libération. Dans ces circonstances, le tableau clinique doit être évalué dans son ensemble. Les antécédents répétés de malaises survenus avant l'enrôlement sont aussi importants que les symptômes manifestés au cours du service et si on ne peut les expliquer autrement, l'affection diagnostiquée après la libération d'origine antérieure à l'enrôlement au-delà de tout doute médical raisonnable.

**Affection survenue au cours du service**

Les symptômes typiques qui se manifestent au cours du service et qui présentent une continuité sont un indice du début de l'affection, bien que celle-ci ne soit confirmée que quelques années plus tard. On estime qu'à l'enrôlement, une mention d'indigestion antérieure n'est pas liée à un ulcère à moins que les antécédents du service confirment que les symptômes d'origine antérieure à l'enrôlement ne peuvent être imputables à une autre affection.

**Généralités**

- 1) Résultats de la radiographie ou de la gastroscopie

Si des lésions ou une déformation sont mises en évidence lors de l'un ou l'autre de ces examens, on en conclut que l'ulcère gastro-duodéal s'est manifesté depuis au moins 3 ou 4 ans.

- 2) Évaluations de l'incapacité résultant d'un ulcère gastro-duodéal

Avant de procéder à l'évaluation de l'incapacité résultant d'un ulcère gastro-duodéal, il faut d'abord déterminer les symptômes avec précision et les signes cliniques à long terme de la maladie.

De nombreux facteurs entrent en ligne de compte, dont la fréquence de l'exacerbation, le nombre d'absence au travail, la médication, le régime alimentaire et le respect du régime établi.

Les complications suivantes accompagnent habituellement cette affection et on en tient compte au moment de l'évaluation de l'incapacité résultant d'un ulcère gastro-duodéal : saignements (hémorragies), perforation, syndrome de chasse, reflux biliaire, anémie, diarrhée post vagotomie. De plus amples informations concernant le syndrome de chasse et la gastrite sont consignées ailleurs dans les présentes directives.

Le syndrome post gastrectomie ne doit pas être diagnostiqué en tant que maladie et faire l'objet d'une évaluation distincte. Ce syndrome a trait parfois à l'une ou l'autre ou à l'ensemble des complications susmentionnées (syndrome de chasse, reflux biliaire, diarrhée post vagotomie) et fait déjà l'objet de l'évaluation établie.

Il faut parfois compter plusieurs mois après une intervention chirurgicale avant que le patient ne recouvre tous ses moyens. En l'occurrence, les complications de la première heure ne doivent pas être envisagées comme une incapacité à long terme, du moins pour les six premiers mois suivant l'intervention. S'il y a lieu, on tient compte de ces complications au moment de l'évaluation de l'incapacité résultant d'un ulcère duodéal, en majorant le pourcentage au-delà de l'évaluation minimale de 15 p. 100. Cette dernière vise également les désagréments et les problèmes de nature physiologique avec lesquels doivent vivre les patients opérés pour un ulcère. Le soi-disant syndrome "du petit estomac", alors qu'un patient est incapable de prendre un gros repas, se sentant gonflé et ballonné, est également visé par le fait même. En règle générale, il est possible d'éliminer la grande majorité de ces inconvénients en réorganisant simplement son régime alimentaire et en prenant plutôt plusieurs petits repas. Les plaintes formulées à l'égard de ce syndrome ne justifient nullement une augmentation de l'évaluation minimale de 15 p. 100.

Toutefois, les malaises plus graves reliés aux complications postopératoires (syndrome de chasse, gastrite biliaire, diarrhée post vagotomie) peuvent faire en sorte que l'évaluation minimale sera effectivement majorée. Par contre, l'évaluation totale maximale à l'égard d'un ulcère duodéal ne doit toutes fins pratiques jamais excéder 35 p. 100.

On devra procéder à des évaluations distinctes relativement :

- i) aux occlusions intestinales et gastriques
- ii) au cancer de l'estomac
- iii) à l'hernie hiatale, l'hernie de Petersen.

### **Stress, troubles de la personnalité et troubles névrotiques**

La diathèse ulcéreuse est essentiellement une maladie de nature constitutionnelle avec ou sans antécédents familiaux précis. Des agents stressants peuvent temporairement accroître le débit de sécrétion du suc gastrique, mais il peut rarement être considéré comme un facteur d'aggravation. Dans des cas rares, le dossier du service peut révéler une cause précise de stress qui pourrait entraîner une aggravation minime. L'ulcère duodéal peut survenir chez les sujets qui souffrent d'un état anxieux chronique, mais selon des preuves concluantes, l'incidence n'est pas plus élevée chez ces personnes que dans la population en général et les observations laissent supposer que l'incidence peut être moins élevée.

La déclaration suivante est exprimée très clairement par Kessel et Munroe dans leur article intitulé "Epidemiological Studies in Psychosomatic Medicine", dans le Journal of Psychosomatic Research: "mais il n'a pas été démontré de manière satisfaisante que les éléments de la personnalité, le stress environnemental ou les affections psychologiques soient liés à l'étiologie d'une ulcération gastro-duodénale".



**Médication**

Plusieurs demandes sont présentées relativement à un ulcère en prétendant que l'ulcère gastro-duodéal est consécutif à la médication prescrite relativement à d'autres affections qui ouvrent droit à une pension. Nous traiterons maintenant du lien entre ces médicaments et la diathèse ulcéreuse.

Certes, nombre de médicaments ont des propriétés irritantes et peuvent être néfastes pour le système gastrique. En effet, de plus en plus de médicaments ont des effets secondaires de nature gastro-intestinale assez désagréables. Au nombre des médicaments le plus fréquemment dénoncés, mentionnons l'aspirine et autres anti-inflammatoires (anti-inflammatoires non-stéroïdiens, phénylbutazones, dérivés de l'indométacine) et les corticostéroïdes. Toutefois, les individus qui doivent prendre ces médicaments ne manifestent pas tous nécessairement des signes d'un ulcère gastro-duodéal et nous estimons que certains individus sont prédisposés à cette affection. Advenait qu'ils doivent prendre l'un ou l'autre de ces médicaments sur une base régulière, il est fort possible qu'un ulcère gastro-duodéal fasse alors son apparition ou soit aggravé dans une moindre ou moyenne mesure. Au moment de déterminer dans quelle mesure la maladie s'est effectivement aggravée, il faut tenir compte de la quantité de médicaments absorbés et de la fréquence de la médication. Il faut aussi déterminer si cette médication a été prescrite uniquement en regard d'une affection ouvrant droit à pension ou à la fois pour une affection ouvrant droit à pension et une autre ne donnant pas droit à pension.

A l'occasion, certaines demandes sont présentées à l'égard d'affections pour lesquelles les intéressés ne peuvent prendre les médicaments prescrits en raison de la présence d'un ulcère gastro-duodéal; à titre d'exemple, prenons le cas d'une personne souffrant d'un ulcère duodéal, incapable d'absorber les médicaments prescrits pour son ostéo-arthrite, ces derniers étant contre-indiqués dans son cas. Par contre, en l'absence de la médication appropriée, l'arthrite est plus souffrante et plus difficile à soulager. Dans un cas semblable, on juge que l'ulcère gastro-duodéal contribue dans une moindre ou moyenne mesure à exacerber l'affection en vertu de laquelle une demande d'indemnisation est présentée.

**II. SYNDROME DE CHASSE**

Le syndrome de chasse se produit rarement suite à une gastrectomie totale ou partielle rendu nécessaire par la présence d'un ulcère gastro-duodéal. On a tendance à abuser de ce terme pour désigner simplement les nombreux désagréments ou malaises vagues qui risquent de se manifester au lendemain d'une intervention chirurgicale; en l'occurrence, le syndrome de chasse se manifeste de deux façons, soit immédiatement après un repas, soit quelque temps après un repas, et l'une ou l'autre présente des signes cliniques bien précis.

Le syndrome de chasse dit prématuré est communément appelé simplement "syndrome de chasse" et demeure le plus répandu : il se caractérise par un ballonnement épigastrique, des crampes, des nausées, des palpitations, une faiblesse extrême, des bouffées de chaleur et des sueurs froides se manifestant immédiatement après le repas. La progression de ce phénomène est mal connue, mais il est fort probable que ce syndrome est le résultat du passage trop hâtif d'aliments non digérés ou partiellement digérés dans l'intestin grêle. Les symptômes sont rarement incapacitants et ont tendance à se résorber si le sujet modifie ses habitudes alimentaires.

Le syndrome de chasse dit tardif est plutôt rare : il se caractérise par une hausse rapide de glycémie (présence de glucose dans le sang), apparaissant, puis disparaissant rapidement, ouvrant la voie aux symptômes de l'hypoglycémie, soit les étourdissements, la perte de connaissance, la sudation et la confusion mentale. Ces symptômes se manifestent de 1 h 30 à 3 h après le repas, ils sont rarement incapacitants et ont aussi tendance à se résorber si le sujet modifie ses habitudes alimentaires.

Une nouvelle évaluation de l'incapacité tenant compte du syndrome de chasse, en plus de l'évaluation déjà effectuée à l'égard de l'incapacité résultant de la gastrectomie, doit être réservée pour les cas présentant les symptômes véritables du syndrome, prématuré ou tardif, et qui ne peuvent être soulagés par une modification des habitudes alimentaires. L'évaluation supplémentaire doit varier entre 5 et 10 p. 100 et l'évaluation déjà établie à l'égard de l'ulcère duodéal majorée en conséquence.

### **III. GASTRITE BILIAIRE**

Cette affection fait suite à une gastrectomie (ulcère gastro-duodéal) et est caractérisée par un reflux de bile provenant de l'intestin grêle et se déversant dans ce qui reste de l'estomac, provoquant des nausées, des vomissements biliaires et des douleurs épigastriques.

La présence de bile en tant que telle dans l'estomac n'est pas surprenante et ne constitue pas un symptôme de gastrite. Pour être valable, le diagnostic doit faire état d'un reflux biliaire et d'une inflammation gastrique et être étayé d'une endoscopie et de symptômes bien précis.

La gastrite biliaire se traite, dans une certaine mesure, par ordonnances médicales. Dans certains cas, mais très rarement, on procède à une intervention chirurgicale.

Dès que le diagnostic est bien établi, une évaluation de l'incapacité qui en résulte de l'ordre de 5 à 10 p. 100 est acceptable et s'ajoute au montant de l'évaluation déjà établie à l'égard de l'ulcère duodéal. Toutefois, nous insistons sur l'importance d'obtenir un diagnostic fondé, car nombre de patients éprouvent des malaises postopératoires plutôt vagues et de nature passagère, malaises dont il est tenu compte dans l'évaluation de base.

**IV. HERNIE HIATALE**

On appelle hernie hiatale la protrusion de l'estomac, à travers l'hiatus oesophagien du diaphragme et jusque dans la cavité thoracique.

La hernie hiatale peut être démontrée chez environ 50 p. 100 des adultes après l'âge de 50 ans. La plupart ne ressentent aucun symptôme, mais chez certains, divers symptômes peuvent se manifester suite au reflux oesophagien du contenu de l'estomac ou en raison de la taille de l'hernie. Cette dernière peut également entraver les fonctions cardio-pulmonaires. Il est rare, toutefois, qu'une hernie hiatale se manifeste suite à une traumatisme au diaphragme.

On estimait autrefois qu'à la suite d'une gastrectomie subtotale de type Bilroth II, le reste de l'estomac serait plus susceptible à une hernie à travers le diaphragme parce que l'action du ligament gastro-pancréatique avait été entravée. Aucune donnée médicale ne permet de confirmer cette hypothèse. C'est une théorie intéressante, mais aucun ouvrage médical reconnu ne fait état d'un lien avec cette intervention.

La vagotomie avec pyloroplastie constitue aujourd'hui l'intervention chirurgicale (quel que soit le type) la plus fréquente en ce qui concerne l'ulcère duodéal. Cette intervention peut être associée à une antrectomie ou à une gastrectomie partielle, mais l'élément important résulte du fait que pour exposer les nerfs vagues, il faut libérer l'orifice oesophagien. L'interférence relative à l'orifice oesophagien peut fort bien jouer un rôle dans la formation de la hernie hiatale. La part de ce rôle dépendra du temps écoulé depuis l'intervention chirurgicale. Il faut également tenir compte de l'âge du patient. Ce dernier facteur a de l'importance puisque l'incidence d'une hernie hiatale augmente avec l'âge. En règle générale, on estime qu'une hernie hiatale risque de se manifester dans une moyenne mesure à la suite de l'une ou l'autre de ces interventions.

La présence d'une hernie hiatale sans oesophagite n'ouvre habituellement droit à aucune pension. Le chapitre suivant fait état de l'évaluation de l'incapacité résultant d'un reflux gastro-oesophagien.

**V. REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (OESOPHAGITE, OESOPHAGITE GASTRO-DUODENAL)**

Une oesophagite est une inflammation de l'oesophage résultant de la régurgitation du contenu de l'estomac. La physiopathologie fait état d'un sphincter oesophagien en défaillance permanente ou intermittente. La gravité de cette affection est déterminée par la fréquence et la durée du reflux ainsi que par la capacité de l'oesophage de produire une ondulation péristaltique, de manière à empêcher, dans la mesure du possible, un contact trop prolongé entre la muqueuse et les éléments acides et la pepsine. Une hernie hiatale peut ou non se manifester et, en l'occurrence, une hernie n'entraîne aucun effet secondaire à moins d'être associée au reflux en tant que tel (exceptionnellement, une hernie paraoesophagienne peut donner lieu à l'enclavement et à l'ulcération, ainsi qu'à d'autres complications).

Voici les symptômes qui se manifestent habituellement dans un cas de reflux gastro-oesophagien, entraînant une oesophagite :

- \* brûlures, crampes, douleurs ou pression intenses sous le sternum.
- \* aggravation des symptômes en position couchée ou suite à une augmentation de la pression au niveau de l'abdomen qui s'estompe en position debout.
- \* régurgitation nocturne, toux, dyspnée, aspiration possible.

Les symptômes se manifestent suite au reflux de matières acides ou alcalines de l'estomac jusque dans l'oesophage, résultat d'une défaillance du sphincter oesophagien. Cette défaillance se produit en cas d'hernie hiatale, de malformation de l'oesophage, de grossesse, d'obésité, de vomissements incoercibles et de tubage nasogastrique.

Au nombre des complications de l'oesophagite, mentionnons la dysphagie, l'odynophagie, les lésions, la striction ou l'étranglement, l'ulcération et l'anémie (déficience en fer due à une hémorragie interne). Le syndrome de Mendelson (aspiration) peut entraîner une toux, la dyspnée ou la congestion pulmonaire.

Tel que nous l'avons mentionné au chapitre précédent, le fait de toucher à l'hiatus oesophagien pendant une intervention chirurgicale telle une vagotomie, peut prédisposer à la manifestation d'une hernie hiatale et contribuer à la défaillance du sphincter oesophagien.

Cette dernière affection pourrait à son tour provoquer une oesophagite, suite à un reflux gastro-oesophagien. Il est important de bien tenir compte du temps écoulé entre l'intervention chirurgicale et la manifestation du reflux gastro-oesophagien, avant d'établir tout lien de cause à effet. En règle générale, on estime que l'intervention contribue dans une moyenne mesure à la manifestation de ces effets secondaires.

L'évaluation de l'incapacité résultant du reflux gastro-oesophagien varie habituellement de 0 à 10 p. 100. Quant aux complications énumérées ci-dessus, elles sont incluses dans l'évaluation de base qui s'établit de la manière suivante : 5 à 10 p. 100 à l'égard de lésions oesophagiennes, de 10 à 20 p. 100 à l'égard d'ulcérations oesophagiennes et de 15 à 30 p. 100 à l'égard de la striction ou de l'étranglement.

**VI. PANCRÉATITE**

La pancréatite aiguë est une grave affection abdominale causée par l'inflammation du pancréas et le déversement d'enzymes pancréatiques dans les tissus avoisinants. La pathogenèse de cette affection n'est pas connue, bien qu'un grand nombre de cas sont associés aux maladies de l'appareil biliaire et/ou à l'alcoolisme. Les traumatismes peuvent parfois en être la cause et certaines affections de nature vasculaire ou allergique ont déjà été mises en cause. L'hérédité est un facteur à considérer, particulièrement dans les cas de pancréatite chronique, cette dernière étant liée, semble-t-il, à l'hyperlipoprotéinémie; l'hyperparathyroïdie et l'hypercalcémie ont également été mises en cause. La pancréatite peut aussi être provoquée par l'absorption thérapeutique de certaines drogues, dont la delta-cortisone ou les diurétiques thiazidiques.

En règle générale, il n'existe aucun lien entre l'ulcère gastro-duodéal et la pancréatite. Aucune donnée médicale ne permet de supposer qu'une pancréatite idiopathique soit plus fréquente à la suite d'une intervention chirurgicale que dans la population en général. Cependant, trois circonstances se présentent dans lesquelles la pancréatite est liée à l'ulcère gastro-duodéal.

1. Un ulcère duodéal pénétrant peut envahir le pancréas et entraîner une inflammation. Cette inflammation est localisée et évolue spontanément vers la guérison et n'entraînera vraisemblablement pas une pancréatite chronique.
2. Au cours de l'intervention chirurgicale relative à un ulcère duodéal, l'action du pancréas peut être entravée et immédiatement après l'intervention, il n'est pas rare d'observer une pancréatite qui évolue spontanément vers la guérison.
3. Une seule complication tardive de l'intervention chirurgicale peut être en cause dans le développement d'une pancréatite. On estime que la pancréatite est probablement consécutive à un reflux et dans les cas où l'on observe le syndrome de l'anse afférente, l'évolution tardive d'une pancréatite chronique peut fort bien être liée à l'intervention chirurgicale relative à l'ulcère gastro-duodéal.

**VII. LA LITHIASÉ BILIAIRE**

La cholécystite avec lithiasé biliaire est une affection fréquente. Il n'existe aucun lien direct entre l'ulcère gastro-duodéal et une affection de la vésicule biliaire. La vagotomie avec pyloroplastie est une intervention chirurgicale courante en ce qui concerne l'ulcère duodéal. Il est bien reconnu du point de vue médical qu'à la suite d'une vagotomie tronculaire, on observe une dilatation de la vésicule biliaire accompagnée d'une évacuation lente. Les statistiques sont contradictoires, mais il existe un élément suffisant de doute pour conclure que les modifications physiologiques de la vésicule biliaire à la suite d'une vagotomie tronculaire peuvent contribuer dans une proportion minimale à la formation de calculs biliaires.

**VIII. LE CANCER DE L'ESTOMAC**

Le cancer de l'estomac peut se manifester en même temps, mais indépendamment, de l'ulcère gastrique ou duodéal. Aucune preuve ne permet de supposer que l'incidence du cancer de l'estomac augmente chez les sujets atteints d'un ulcère gastro-duodéal.

En étudiant le lien possible entre le cancer et l'ulcère gastro-duodéal il est essentiel de savoir si l'ulcère bénin atteignait le duodénum ou l'estomac, ou encore si cet ulcère bénin a fait l'objet d'une intervention chirurgicale.

**1. Ulcère gastrique**

Aujourd'hui, la majorité des experts s'accordent pour dire que les ulcères gastriques malins sont malins dès le début. Il n'est pas possible d'utiliser le terme jamais, mais un ulcère gastrique bénin subit rarement, ou à peu près jamais, une transformation maligne. Si un cancer de l'estomac survient au siège d'un ulcère gastrique bénin persistant, le lien de cause à effet ne peut être entièrement écarté, selon les connaissances médicales dont nous disposons à l'heure actuelle.

**2. Ulcère duodéal**

L'ulcère duodéal ne subit jamais une transformation maligne.

**3. Intervention chirurgicale relative a un ulcère gastro-duodéal**

L'ulcère duodéal ne subit jamais une transformation maligne. La cause du cancer de l'estomac est inconnue, mais des statistiques provenant d'Oslo indiquent qu'il pourrait y avoir une incidence accrue de cancer de l'estomac chez les malades qui ont subi une intervention chirurgicale, soit une gastrectomie de type Bilroth II ou une gastro-entérostomie relativement à des affections gastriques bénignes. Cette incidence accrue survient uniquement lorsque l'intervention chirurgicale a été pratiquée 20 ans OU plus avant le début du cancer. Selon les statistiques, l'incidence du cancer de l'estomac est inférieure à la moyenne au cours des 15 premières années qui suivent l'intervention chirurgicale. Ces faits ne sont ni confirmés ni réfutés par d'autres enquêtes.

De multiples facteurs sont en cause dans l'évolution d'un cancer. Compte tenu des données statistiques actuelles, il semble exister un lien modéré de cause à effet entre la chirurgie gastrique et le cancer de l'estomac qui survient 20 ans ou plus par la suite.

La céphalée est une des affections les plus répandues chez les êtres humains et nous touche presque tous à un moment ou un autre de notre existence. La plupart d'entre nous la considérons comme un inconvénient occasionnel qui n'entraîne aucune forme d'incapacité. Chez certains, toutefois, la gravité et la fréquence des céphalées sont telles qu'ils ne peuvent plus fonctionner normalement : dans des cas semblables, la céphalée donne lieu à une incapacité, de peu d'importance, en l'occurrence, en comparaison de celle résultant d'autres troubles neurologiques.

De toute évidence, la céphalée est un symptôme et non une maladie : ce n'est qu'à la suite d'une analyse approfondie de tous les éléments caractéristiques de la céphalée que l'on peut déterminer le diagnostic. Au nombre de ces éléments, mentionnons la localisation du mal, le moment où il apparaît, la fréquence, la durée, les symptômes connexes, les points secondaires tels la douleur pulsative et les facteurs d'aggravation ou d'amélioration de l'état du patient.

La céphalée est problématique, car elle ne peut être classée aussi facilement que d'autres affections. Certaines personnes souffrent de céphalée dont les causes sont multiples et forcément on ne peut alors que faire référence à la céphalée multiple (névralgie-céphalée vasculaire).

Dans certains cas, la céphalée persiste, même si on n'a pu déterminer de cause précise; on parle alors de céphalée chronique.

Voici une brève description des principaux types de céphalée :

1. **Névralgie cervico-occipitale** par surmenage nerveux ou post-traumatique: type de céphalée "ordinaire" dont nous pouvons tous être -affligés, surtout lorsqu'on est tendu ou fatigué. Elle se traduit surtout par une douleur diffuse à la tête, donnant l'impression d'une congestion et est due en grande partie à une tension prolongée des muscles du cou et du cuir chevelu. Des facteurs psychologiques sont parfois en cause.  
Cette névralgie dure parfois quelques heures, mais n'est pas grave; des anxiolytiques ou des analgésiques ordinaires suffisent pour soulager le mal.
2. **Migraine** : céphalée vasculaire due à la dilatation et à des spasmes plus nombreux des vaisseaux encéphaliques. Céphalée très vive, parfois précédée d'auras localisées, dont une modification de l'état général, la léthargie ou des troubles visuels passagers. Céphalée unilatérale ou bilatérale, caractérisée; par des douleurs pulsatives; elle est souvent accompagnée de nausées, de vomissements et de photophobies.

La migraine est rarement associée à des troubles neurologiques passagers tels l'hémiplégie ou l'ophtalmoplégie.

3. **Céphalée histaminique** : céphalée vasculaire qui se produit une ou deux fois par jour,, tous les jours pendant plusieurs semaines ou quelques mois, puis disparaît complètement pendant des mois et même des années, jusqu'à la prochaine incidence.

Les hommes, beaucoup plus que les femmes, y sont vulnérables. La douleur se manifeste soudainement et gagne rapidement en intensité.

Elle est extrêmement vive et est localisée autour d'un oeil, jusque dans la joue, la tempe et le front. La douleur est perçante plutôt que pulsative et elle s'accompagne d'un rougissement de l'oeil, de l'abaissement de la paupière et de congestion nasale. La céphalée se prolonge parfois pendant une heure.

4. **Céphalée post-traumatique** : céphalée qui se manifeste suite à un traumatisme à la tête, soit immédiatement, soit quelques heures après l'accident. Elle dure plusieurs jours, puis diminue en intensité dans les semaines et les mois qui suivent. La céphalée est localisée sur le point où se produit la blessure.
5. **Céphalée multiple (névralgie-céphalée vasculaire)** : expression employée pour désigner une céphalée comportant des éléments caractéristiques de la névralgie et de la migraine, sans qu'il soit possible de faire de distinction précise.
6. **"Céphalée chronique"** : céphalée sans cause organique précise, qui se manifeste chaque jour, dure parfois une journée entière et ne présente aucun des éléments caractérisant les autres types de céphalée. La céphalée dite chronique ne se traite pas et est étroitement associée à des perturbations de nature psychologique. La personne atteinte manifeste les symptômes de la céphalée chronique dès le réveil; le mal persiste toute la journée et correspond à de nombreuses descriptions diverses. Il est plutôt diffus, sans localisation précise; d'autres troubles organiques et des facteurs psychologiques de nature diverse accompagnent plus souvent qu'autrement ce type de céphalée.

## **ÉVALUATION DE L'INCAPACITÉ RÉSULTANT DE LA CÉPHALÉE**

Dans la grande majorité des cas, la céphalée entraîne contrariétés et désagréments plutôt que l'invalidité à proprement parler; la névralgie cervico-occipitale, par exemple, correspond à cette description.



Dans certains cas, lorsque la céphalée est suffisamment grave au point d'empêcher l'individu de s'adonner à ses activités normales, il sera possible de déterminer une certaine forme d'incapacité, évaluée en règle générale à moins de 5 p. 100.

Exceptionnellement, dans certains cas de migraines extrêmement vives, par exemple, compromettant souvent les activités prévues, l'évaluation de l'incapacité pourrait être supérieure à 5 p. 100.

En ce qui concerne les divers types de céphalée et autres troubles neurologiques épisodiques, on ne procède pas à une évaluation systématique de l'incapacité qui en résulte. Il s'agit plutôt de déterminer dans quelle mesure ces troubles divers affectent le déroulement des activités quotidiennes de la personne concernée.

Il existe trois (3) types de surdité :

1. Surdité neurosensorielle (autrefois appelée surdité de perception);
2. Surdité de transmission;
3. Surdité mixte - à la fois surdité neurosensorielle et surdité de transmission.

**Anatomie de l'appareil auditif**

Les son sont captés par l'oreille externe (le pavillon), puis acheminés par le canal auditif externe jusqu'au tympan, membrane fibreuse qui sépare le conduit auditif externe de l'oreille moyenne, grâce aux trois osselets de l'oreille formant la caisse du tympan (marteau, enclume, étrier). Les vibrations sonores sont captées, puis amplifiées par la caisse du tympan avant d'être acheminées vers le limaçon, seul responsable de la fonction acoustique. L'ensemble de ces organes constitue l'appareil de transmission et toute anomalie du système, depuis la présence de cérumen dans le canal auditif externe jusqu'à l'otosclérose (otospongiose) de l'étrier risque d'entraîner une forme de surdité de transmission.

Les osselets transmettent indirectement les vibrations sonores au liquide labyrinthique. Le déplacement du liquide stimule les cils vibratiles (cellules ciliées) de la paroi du limaçon et ils transmettent à leur tour des impulsions au cerveau par l'entremise du nerf auditif. Tous ces organes, depuis les cavités sinueuses de l'oreille interne jusqu'aux cellules du cerveau qui décodent les impulsions nerveuses en sons, constituent l'appareil sensoriel de l'oreille. Toute anomalie, soit une affection labyrinthique ou un névrome acoustique, risque d'entraîner une forme du surdité neurosensorielle.

**Types de surdité**

La perte de l'acuité auditive est un symptôme et non une maladie. Toute demande à l'égard d'une incapacité qui peut en résulter doit également chercher à en déterminer la cause.

En règle générale, la surdité neurosensorielle se produit à l'égard des sons aigus, tandis que la surdité de transmission se produit à l'égard des sons graves. Cette règle n'est cependant pas immuable. C'est ainsi qu'au début de la maladie de Ménière, il se produit habituellement une surdité neurosensorielle à l'égard des sons graves, tandis que l'otosclérose entraîne une surdité de transmission à l'égard des sons aigus et des sons graves.

## Directives médicales de la ACC

## Surdité (Perte de l'acuité auditive)

L'audiométrie est la clé de l'énigme. Un audiogramme complet permet -de déterminer la sensibilité d'une oreille aux divers sons, à la fois en milieu aérien et en milieu osseux. Dans les cas de surdité de transmission, l'ouïe en milieu osseux est normale, tandis que l'ouïe en milieu aérien est réduite. La courbe de sensibilité en milieu aérien est donc plus faible que la courbe de sensibilité en milieu osseux. L'écart entre les deux courbes porte le nom "d'écart aérien-osseux".

Dans les cas de surdité neurosensorielle, l'acuité auditive est réduite et en milieu aérien et en milieu osseux : les courbes de sensibilité sont à peu près identiques et il n'y a aucun écart aérien-osseux.

Dans les cas de surdité mixte, l'acuité auditive est également réduite en milieu aérien et en milieu osseux, mais la perte de sensibilité en milieu aérien est plus accentuée qu'en milieu osseux. La courbe de sensibilité en milieu aérien est donc plus faible que celle en milieu osseux et il y a un écart entre les deux. Directives médicales de la ACC Surdité (Perte de l'acuité auditive)

La maladie ou le syndrome de Ménière et le névrome acoustique (tumeur au nerf auditif) sont précédés de symptômes divers, dont la surdité neurosensorielle, le tintement d'oreilles et le vertige. Il faut alors procéder à divers examens dans le but d'établir un diagnostic précis; parmi ces tests, mentionnons le test audiométrique troncal classique, le test servant à déterminer la région où se trouve la lésion, l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral, l'électronystagmographie, les radiographies et l'examen par scintigraphie. Ni l'une ou l'autre de ces affections est attribuable au bruit ou autres facteurs environnementaux et il n'y a aucun lien de cause à effet avec toutes les activités entourant le service militaire.

La surdité psychogène peut être volontaire (c'est-à-dire simulée) ou involontaire. Le diagnostic est habituellement établi grâce à une série d'examens audiométriques très complexes, dont l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral.

Certains virus, dont le virus filtrant des oreillons, peuvent entraîner une surdité neurosensorielle, unilatérale ou bilatérale.

### Surdité de transmission

La surdité de transmission peut être causée par un bruit excessif ou une explosion ou par un barotraumatisme. Un nombre d'autres causes assez répandues également, mentionnons l'otite externe, l'otite moyenne et l'otosclérose.

L'otite externe est une inflammation de la membrane du conduit auditif externe. L'enflure ou l'accumulation de pus dans le conduit peuvent entraîner la surdité de transmission. Cependant, cet état est temporaire, sauf dans un cas exceptionnel; en effet, une forme d'otite externe maligne se manifeste chez certains diabétiques âgés. Cette affection résiste à tout traitement et peut entraîner une surdité de transmission permanente.

L'otite moyenne est une inflammation de l'oreille moyenne suite à une infection; on distingue l'otite aiguë et l'otite chronique.

L'otite moyenne aiguë se traduit par une douleur vive. Le pus s'accumule dans l'oreille moyenne (otites moyennes aiguës suppurées) et provoque le renflement du tympan. Le tympan peut se perforer pour donner issue au pus et les douleurs cessent alors immédiatement. Il y a surdité de transmission dès l'apparition des premiers symptômes. Un traitement approprié permet de faire disparaître l'infection, puis le tympan perforé se cicatrise et l'ouïe revient à la normale.

Qu'il y ait ou non traitement, le tympan peut parfois rester perforé.

L'ouïe peut ou non être normale, selon le diamètre et la localisation de la lésion. L'oreille est sujette aux infections à répétition et à l'écoulement de pus. L'otite moyenne passe ainsi à l'état chronique.

Cette affection met rarement, sinon jamais, la vie du patient en danger, et se traite souvent avec succès grâce à une intervention chirurgicale (tympanoplastie).

L'otite moyenne chronique avec cholestéatomes (polypes) est une affection beaucoup plus grave. Il ne s'agit pas de prime abord d'une otite aiguë, mais bien d'une otite chronique depuis le début. (certains croient que cette affection résulte de multiples otites aiguës durant l'enfance qui passèrent inaperçues, ne furent pas traitées ou furent mal traitées.

D'autres ont même avancé l'hypothèse d'otites moyennes aiguës pendant la vie utérine.)

On appelle cholestéatome une excroissance constituée d'épithélium pavimenteux ( piderme) qui grossit, à l'instar d'une tumeur. Non traité, le cholestéatome envahit parfois l'apophyse mastoïde, causant la mastoïdite chronique, les conduits faciaux, entraînant la paralysie faciale et le labyrinthe (oreille interne), causant une infection labyrinthique, accompagnée de vertige et de surdité neurosensorielle. Ces affections risquent de causer une méningite ou un abcès au cerveau, entraînant parfois la mort. Autrefois, ce type d'otite moyenne chronique se traitait par l'ablation radicale de la mastoïde. Des nos jours, on opte de préférence pour une tympanoplastie.

Surdité neurosensorielle

Nous nous préoccupons surtout de la surdité résultant de l'âge du sujet (presbyacousie) et de celle causée par le bruit (perte d'acuité auditive résultant du bruit).

L'âge, et non le bruit, est la cause principale de la surdité neurosensorielle et sans doute de tous les types de surdité. L'âge et le bruit entraînant tous deux une surdité atteignant d'abord les sons aigus, puis un certain nombre d'autres fréquences, et il devient alors difficile de déterminer si l'âge ou le bruit est en cause. Les tables et graphiques actuariels illustrent les courbes d'audition moyennes par tranche d'âge chez les personnes qui n'ont pas été exposées aux bruits excessifs. Il est ainsi possible d'établir, avec une relative précision, le degré de surdité résultant de l'âge et le degré de surdité d  à d'autres raisons, le bruit, par exemple.

Pour entraîner une perte d'acuité auditive, le bruit doit être suffisamment assourdissant et se prolonger pendant un certain temps. Plus le bruit est excessif, plus vite il risque d'endommager l'ouïe du sujet. Le premier signe caractéristique est une légère diminution de l'acuité auditive aux fréquences aiguës, 4 000 ou 6 000 Hz, en règle générale. Ce phénomène peut être temporaire (modification temporaire du seuil d'audition) et l'ouïe peut revenir à la normale dans les heures ou les semaines qui suivent. Si l'exposition aux bruits excessifs se poursuit cependant, la surdité devient permanente, des dommages irréparables ayant été causés aux cellules ciliées du limaçon. Advenait une exposition qui perdure, un nombre grandissant de cellules ciliées sont endommagées et la perte d'acuité auditive atteint les fréquences plus graves (2 000, 1 000 Hz). Lorsque le sujet n'est plus exposé à ces bruits, les cellules ciliées ne sont plus endommagées et la perte d'acuité auditive est interrompue. Par contre, si l'ouïe continue de se détériorer, d'autres facteurs entrent en ligne de compte, l'âge ou un autre type de bruit, par exemple.

Au-delà d'une intensité donnée, le bruit est un phénomène qui se métamorphose. Il devient explosif et cause des dommages apparentés au souffle d'une explosion. Il peut entraîner la perforation du tympan, résultant en une surdité de transmission. S'il n'y a pas d'autres blessures, la perte d'acuité auditive est temporaire, en règle générale; à condition que le tympan se cicatrise, l'ouïe redeviendra parfaitement normale. Le souffle de l'explosion peut endommager ou disloquer les osselets de l'oreille moyenne, provoquant une surdité de transmission qui risque d'être permanente, à défaut d'une intervention chirurgicale. De plus, le souffle de l'explosion peut causer la déchirure de l'organe sensoriel du limaçon (organe de Corti), l'arrachant littéralement de la membrane basilaire sur laquelle il repose, résultant ainsi en une surdité neurosensorielle permanente et irréparable. Toute combinaison de ces blessures risque de se produire, donnant lieu à une surdité de transmission, neurosensorielle ou même les deux.

De toute évidence, une personne n'est pas exposée aux bruits divers uniquement pendant son service militaire. Nous vivons dans une société moderne aux prises avec une foule de bruits de toutes sortes : bruit des avions, travaux de forage et d'exploitation minière, machinerie agricole, climatisation, musique, achalandage sur les routes, scies électriques, motoneiges, la liste est fort longue. Il a été démontré que le bruit des carabines utilisées pour la chasse risque de causer une perte d'acuité auditive. Il faut tenir compte de tous ces facteurs au moment d'évaluer l'incapacité résultant de la perte d'acuité auditive chez les membres des Forces armées. (Il n'y a aucun problème quant aux membres des Forces actives, car une surdité permanente diagnostiquée pendant que le sujet fait son service militaire ouvre droit à une pension.)

L'âge et le bruit ne sont pas les seuls responsables de la perte d'acuité auditive; nombre d'autres facteurs peuvent entraîner une surdité neurosensorielle, dont de graves blessures à la tête et des traumatismes crâniens. Les barotraumatismes, causés par une variation de la pression dans l'oreille moyenne (à bord d'un avion, plongée sous-marine), sont rarement en cause : en règle générale, il ne se produit qu'une surdité de transmission temporaire.

Les drogues ototoxiques peuvent entraîner la surdité. Les plus répandues sont les antibiotiques aminoglycosides, dont l'un d'entre eux, le streptomycine, a des effets surtout sur la rampe vestibulaire de l'oreille interne, provoquant une sensation de vertige. Un autre, le dihydrostreptomycine, entraînant carrément la surdité et a depuis été retiré du marché. La quinine et les salicylates (aspirine) peuvent parfois entraîner une perte d'acuité auditive temporaire; l'ouïe revient à la normale lorsque cesse le traitement.

L'otite moyenne non suppurée est parfois apparentée à l'otite moyenne catarrhale chronique, l'otite moyenne séreuse, l'otite moyenne avec épanchement et autres otites d'intensités diverses. L'oreille moyenne contient un liquide séreux ou mucoïde et il s'ensuit une surdité de transmission qui se guérit avec un traitement approprié. Non traitée, cette affection passe à l'état chronique (otite moyenne adhésive) : de fait, l'oreille moyenne subit une lésion, entraînant une forme de surdité de transmission permanente.

Des antécédents reliés aux maux d'oreilles, avant l'enrôlement, ou même des antécédents faisant état d'écoulements par l'oreille ne constituent pas des preuves suffisantes, démontrant la présence d'une otite moyenne chez le sujet. En effet, ces symptômes peuvent s'expliquer de multiples façons.

Un mal d'oreille peut même être relié à une autre affection, sans aucun rapport avec l'oreille proprement dite : mentionnons un mal de dents, par exemple. Pour justifier la présence d'une otite moyenne avant l'enrôlement, il faut pouvoir avancer certains facteurs, dont : des antécédents bien documentés; une surdité de transmission diagnostiquée au moment de l'enrôlement, grâce à divers examens (test de la voix, de la conversation à voix basse, de l'audiométrie); un tympan cicatrisé, figé ou perforé (trahissant une maladie de l'oreille moyenne); une cicatrice faisant état de l'ablation de l'apophyse mastoïde.

L'otite moyenne est reliée aux activités militaires dans une seule circonstance exceptionnelle, soit s'il y a perforation du tympan suite à une explosion ou à une blessure, provoquant une infection de l'oreille moyenne.

L'otosclérose est une maladie héréditaire. La caisse du tympan (fenêtre ovale) est envahie par un tissu cicatriciel (os spongieux) qui finit par englober les osselets (surtout l'étrier), entraînant une forme de surdité de transmission. Cette perte d'acuité auditive se manifeste, en règle générale, vers la fin de l'adolescence ou le début de la vingtaine.

L'affection évolue avec les années et atteint parfois l'oreille interne, entraînant une surdité mixte, puis une surdité neurosensorielle profonde.

L'otosclérose diagnostiquée pendant le service militaire serait considérée comme une affection dont l'origine est antérieure à l'enrôlement. Cette maladie n'est pas causée par le bruit, une infection ou des facteurs environnementaux et ne peut d'aucune façon être reliée aux activités en cours pendant le service militaire.

### **Tintement d'oreilles**

Cette expression désigne un bruit de nature indéterminée dans les oreilles. La plupart se plaignent de bourdonnements dans les oreilles, tandis que d'autres parlent plutôt de sifflements, de vrombissements, de ronflements ou de grondements. Les sifflements dans les oreilles sont étroitement associés à la maladie de Ménière.

La plupart d'entre nous avons déjà ressenti un tintement dans les oreilles, qui se révèle, certes, agaçant et même parfois assez pénible. Il s'agit cependant d'un mal de nature subjective et à cet égard, cette affection ne peut être diagnostiquée avec précision. L'intensité du mal ne peut être établie avec exactitude. Le mal peut se manifester seul, mais accompagne plus souvent qu'autrement une affection aux oreilles, dont une perte d'acuité auditive due au bruit, l'otosclérose, la maladie de Ménière. On estime que 50 p. 100 des personnes âgées (presbycousie) souffrent de tintements dans les oreilles.

## **Directives médicales de la ACC**

## **Surdité** **(Perte de l'acuité auditive)**

A l'instar de la perte d'acuité auditive, le tintement d'oreilles est un symptôme et non une maladie. Une demande à l'égard de l'invalidité résultant du tintement d'oreilles à proprement parler sera refusée, mais si cette demande est associée à une évaluation de l'invalidité résultant de la surdité, on cherchera par ailleurs à en déterminer la cause.

L'intensité du tintement d'oreilles ne peut être déterminée et sa présence même est impossible à démontrer; il est donc difficile d'établir une évaluation de l'incapacité et la plupart des instances, sinon toutes, considèrent que le tintement d'oreilles n'entraîne aucune incapacité donnant droit à une pension.



**Définition**

L'hypertension est une affection dans laquelle les lectures de tension artérielle excèdent constamment les limites de la normale. Toutefois, il n'existe aucune ligne de démarcation rigide à cet effet (voir Sir George Pickering, The Fallacy of the Dividing Line, In LARAGH Hypertension).

**Tension artérielle normal**

La tension artérielle d'un sujet normal en santé varie largement. Des méthodes scientifiques exactes ont permis de vérifier la tension artérielle de sujets normaux tendus pendant des périodes de vingt-quatre heures. Les tensions artérielles variaient entre la limite supérieure de 220/90 lors d'émotions fortes à la limite inférieure de 90/40 pendant le sommeil. Au cours des vingt-quatre heures, on a observé des variations fréquentes qui atteignaient 160/90. Ces chiffres permettent de constater que la zone de variation de la pression systolique (130 mmHg) est plus grande que celle de la pression diastolique (50 mmHg). IL est reconnu que la tension artérielle s'accroît légèrement avec l'âge. La New York Heart Association définit ainsi l'hypertension: "une élévation persistante de la tension artérielle au-dessus de 140/90 mmHg chez les personnes de moins de 50 ans et au-dessus de 150/100 mmHg après 50 ans indique la présence d'hypertension. L'hypertension diastolique et l'hypertension systolique sont toutes deux significatives".

Il est essentiel de procéder à des examens répétés avant de poser un diagnostic précis. Une vaste étude menée au Royaume-Uni a révélé que 33 p.v 100 des sujets ayant fait l'objet d'un seul examen de la tension artérielle démontraient des signes d'hypertension. Cependant, suite à une série de six examens, le pourcentage d'hypertendus véritables atteignait en réalité 5 p. 100, ces sujets ayant effectivement une tension artérielle anormalement élevée.

**Classification**

L'hypertension peut être (1) essentielle et (2) secondaire.

1. L'hypertension essentielle est une hypertension primaire sans étiologie décelable. Précisions que 95 p. 100 des cas d'hypertension appartiennent à cette première catégorie.
2. L'hypertension secondaire constitue une manifestation de maladies connues. Les maladies rénales et certaines maladies endocriniennes sont les plus importantes de ces maladies. L'hypertension est alors considérée comme un symptôme d'une affection primaire.

**Manifestations cliniques**

L'observation clinique caractéristique de l'hypertension est une élévation de la tension artérielle au-dessus de la limite normale. Il n'y a habituellement aucun symptôme. A l'interrogation, le sujet peut mentionner des symptômes de maux de tête le matin et le fait qu'il se rende compte d'une forte pulsation. L'hypertension se manifeste fréquemment pour la première fois par une complication vasculaire de l'artériosclérose, c'est-à-dire une "accident vasculaire cérébral" ou une "crise cardiaque", et à ce moment-là, l'examen révèle la présence de l'hypertension.

Après le diagnostic, l'évolution de l'hypertension varie tellement qu'il n'est pas possible de faire des prédictions. L'évolution du processus hypertensif peut varier de la manière suivante:

1. La tension artérielle peut demeurer au niveau inférieur de l'hypertension et présenter peu de signes d'aggravation ou de complications pendant vingt à trente ans.
2. Les sujets atteints d'hypertension accélérée (maligne) peuvent présenter un accroissement extrêmement rapide des niveaux d'hypertension avec des lésions rénales progressives graves. La mort survient parfois dans l'espace de deux à trois mois.
3. L'évolution de l'hypertension se situe généralement entre ces extrêmes.

**Étiologie**

1. **Régulation physiologique de la tension artérielle**

La régulation de la tension artérielle est complexe et on a soupçonné que divers mécanismes physiologiques pouvaient contribuer à l'hypertension essentielle. Ce sont:

- i) le système rénine-angiotensine
- ii) les hormones, surtout l'aldostérone
- iii) l'hyperactivité sympathique
- iv) les barorécepteurs du sinus carotidien et des parois de la crosse de l'aorte.

2. **Hérédité**

Il a été démontré que les gens dont les parents sont (ou étaient) hypertensifs sont beaucoup plus sujets à l'hypertension.

3. **Age**

Normalement, la tension artérielle augmente légèrement avec l'âge.

4. **Obésité**

L'obésité semble avoir une certaine influence sur l'évolution de l'hypertension, mais seulement lorsque le poids excède 20 p. 100 du poids moyen normal compte tenu de la grandeur et de l'âge.

5. **Environnement**

i) Le régime alimentaire, le tabagisme, le type d'occupation et les infections n'ont aucune influence sur le développement ou l'aggravation de l'hypertension (à l'exception du régime alimentaire lorsqu'il entraîne l'obésité comme on l'a mentionné).

ii) Tous et chacun, civils et militaires, éprouvent du stress, de la nervosité et de la tension par suite des contraintes imposées par le travail. La réaction individuelle au stress et à la tension traduit la personnalité sous-jacente de l'individu et sa susceptibilité au stress. Selon le consensus général des avis médicaux, on croit qu'il n'existe pas assez de preuves pour conclure que le stress quotidien contribue à l'évolution de l'hypertension. Il ne fait aucun doute que des facteurs émotifs entraîneront une hausse temporaire de la tension artérielle, à la fois systolique et diastolique, mais les preuves sont insuffisantes pour confirmer qu'il en résultera une élévation prolongée de la tension artérielle. Il a été clairement démontré que l'hypertension ne survient pas plus fréquemment chez les sujets atteints de troubles psychiatriques que chez les sujets mentalement sains.

Au cours des quelques dernières années, certains médecins ont reconnu qu'un stress prolongé ou exceptionnel peut contribuer au développement de l'hypertension, mais ceci ne devrait être reconnu que s'il existe une preuve de l'existence d'un stress prolongé ou exceptionnel ou les deux à la fois (par exemple, les Russes qui ont survécu au siège de Stalingrad)

**Constatations aux fins de la pension relatives à une hypertension essentielle**

1. **Études individuelle des demandes relatives à l'hypertension**

Lors de l'étude médicale de toute demande relative à l'hypertension, il est clair que compte tenu de tous les facteurs variables (dont certains sont mentionnés par la suite), chaque demande doit être étudiée individuellement et l'avis

présente à la commission sera fondé sur toutes les données médicales disponibles.

**2. Définition de l'hypertension aux fins de la pension**

On estime qu'une lecture de tension systolique de 140 et/ou une lecture de tension diastolique de 90 ou les deux à la fois constituent le niveau minimal pour poser un diagnostic d'hypertension. Ces chiffres ne peuvent être considérés comme anormaux s'ils sont suivis pendant plusieurs années de lectures de tension artérielle moins élevée. De la même manière, ces chiffres ou des niveaux légèrement moins élevés ne peuvent être considérés comme étant normaux s'il sont suivis de près par des données relatives à une élévation persistante et progressive de la tension artérielle, particulièrement chez un sujet jeune.

On a déterminé qu'une pression diastolique de 100 mmHg. ou plus est un signe d'hypertension. Par contre, au cours des dernières années, la manifestation d'une pression systolique élevée a pris une plus grande importance et on estime maintenant qu'elle comporte une plus grande signification en ce qui a trait aux diverses complications de nature vasculaire susceptibles de se manifester tels les anévrismes disséquant de l'aorte.

La date du début de l'hypertension essentielle sera déterminée par une hausse constante de la tension artérielle, avec des fluctuations mineures possibles, au cours de la période de service et des premières années après la libération. Des niveaux de pression systolique au-dessous de 140 ou des niveaux de pression diastolique au-dessous de 90 ou les deux à la fois ne sont pas habituellement acceptés comme une preuve d'hypertension, à moins d'une augmentation importante continue pendant la période subséquente de 5 à 10 ans.

**3. Lecture aux limites de la normale**

Une seule lecture aux limites de la normale de 140/90 est difficile à évaluer et doit être étudiée en tenant compte de l'âge et du poids du requérant et des circonstances dans lesquelles la lecture a été prise.

De telles lectures isolées ou même des niveaux de pression systolique légèrement plus élevée ne seront pas normalement considérés comme une indication de la présence de l'hypertension à moins que ces lectures ne soient suivies par des données consignées d'hypertension persistante au cours des années qui ont immédiatement suivies la libération à la suite de service compris dans le principe de l'assurance.

Une seule lecture aux limites de la normale suivie de dix, vingt ou même trente ans sans aucun autre examen de la tension artérielle ne peut servir à démontrer un diagnostic d'hypertension attribuable au service militaire. Il n'en demeure pas moins que 95 p. 100 des cas d'hypertension sont de cause inconnue. Aucune donnée médicale ne nous permet, à l'heure actuelle, de conclure qu'un seul examen de la tension artérielle, aux limites de la normale, est significatif et indique que l'hypertension risque de se manifester au cours du service militaire.

Advenait que l'on puisse identifier, à l'avenir, un autre facteur de l'hypertension essentielle, puis démontrer sa présence pendant la période de latence, qui peut atteindre dans certains cas une trentaine d'années, il serait alors possible d'en venir à la conclusion que l'hypertension s'est effectivement manifestée pendant le service militaire du sujet.

De toute évidence, en ce qui concerne les cas d'hypertension secondaire, soit 5 p. 100 des cas résultant d'une affection primaire, le moment où cette dernière s'est manifestée pourrait certes permettre d'établir un lien entre l'hypertension et le service militaire.

4. **Hypertension labile**

Une "hypertension labile" sera diagnostiquée par certains médecins au cours du service compris dans le principe de l'assurance. Ce terme est utilisé par les médecins pour décrire les sujets dont les lectures de tension artérielle présentent normalement des variations considérables. Il s'agit souvent de sujets dont le système vasculaire réagit plus facilement aux facteurs physiques et émotifs.

5. **Service militaire en temps de paix**

L'hypertension qui survient au cours du service en temps de paix peut rarement, et à peu près jamais, être considérée comme étant consécutive ou directement liée à ce service, sauf dans les cas d'hypertension secondaire, soit 5 p. 100 des cas d'hypertension résultant d'une affection primaire, une néphrite aiguë ou chronique, contractée pendant le service militaire.

A utiliser, si on l'estime nécessaire, dans les décisions.

1. **Hypertension essentielle (95 p. 100 des cas)**

L'hypertension essentielle est une affection primaire dans laquelle les tensions artérielles excèdent à plusieurs reprises les limites normales et dont l'étiologie est inconnue. Dans la plupart des cas, on n'observe ni signes ni symptômes

cliniques, l'hypertension étant décelée lors d'un examen régulier ou à la suite d'une complication vasculaire (accident vasculaire cérébral, crise cardiaque).

L'hérédité, l'âge et la constitution semblent être des facteurs importants dans l'étiologie. Les facteurs environnementaux ne modifient pas son cours à l'exception 1) d'une infection rénale et 2) d'un stress émotionnel ou physique prolongé et exceptionnel ou les deux à la fois. Ces deux exceptions peuvent jouer un rôle dans l'évolution de l'hypertension.

2. **Hypertension secondaire (5 p. 100 des cas)**

Une hypertension secondaire survient souvent en tant que partie intégrante d'une affection primaire. Ainsi, il n'est pas nécessaire de rendre une décision distincte relative à l'hypertension secondaire à une affection primaire. Il s'agit des affections telles que la glomérulonéphrite, les affections congénitales et acquises qui modifient le calibre des principaux vaisseaux des reins, l'artérite noueuse, et quelques affections des glandes endocrines.

**Ouvrages de référence**

JOHN H. LARAGH, première édition, Hypertension Manual, 1974

HEDLEY L. CONN, ORVILLE HORWITZ, Cardiac and Vascular Diseases, 1971

J. WILLIS HURST, 3e édition, The Heart, 1974

Harrison's Principles of Internal Medicine, 7 édition, 1974

Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels, Criteria Committee, New York Heart Association, 7 édition

Extraits d'ouvrages courants, y compris l'étude Framingham.

Il s'agit d'une expression périmée qui décrivait l'hypertension semblant transitoire. Les élévations tensorielles duraient le plus souvent quelques minutes ou quelques heures et, dans la plupart des cas qui ont été suivis au cours des années, l'élévation soutenue de la tension artérielle (hypertension) n'est pas apparue.

(Madsen, P.E.R., Buch J. Aerospace Med. 42;752 -, 1971).

On reconnaît maintenant que la tension artérielle tant des personnes normales que des personnes hypertensives est dans une certaine mesure labile, c'est-à-dire que des élévations transitoires surviennent chaque jour dans des situations légèrement émotives. Ces élévations font partie de l'adaptation du corps à son environnement et elles sont normales et sans danger. Elles ne peuvent pas servir à appuyer le diagnostic de l'hypertension. C'est pourquoi il est recommandé de ne plus utiliser l'expression hypertension labile. (Stein: Internal Medicine 1987).

Pour les motifs énoncés ci-haut, les meilleures mesures de la tension artérielle sont celles prises dans le calme, sans que la personne n'ait bu de café ou fumé de cigarettes depuis au moins une heure. Pour poser le diagnostic de l'hypertension, une élévation soutenue de la tension artérielle au dessus de 140\90 mm Hg doit être enregistrée.

LM1/91

## **Directives médicales de la ACC    Membres inférieurs problèmes Orthopédiques**

### **Considérations aux fins de la pension :**

#### **1. Amputés des membres inférieurs**

##### **a) Amputés au-dessous du genou :**

De manière générale, nous estimons que l'amputation au-dessous du genou entraîne la manifestation ou l'aggravation de l'ostéo-arthrite dégénérative dans le membre pair, dans une moindre mesure au niveau de la cheville et dans une moyenne mesure au niveau du genou et de la hanche. De plus, cela entraîne une dégénérescence de la colonne sacro-lombaire dans une moindre à moyenne mesure.

Chez le sujet normal, l'articulation de la cheville et du pied absorbe le choc de la marche et subit une tension encore plus élevée pendant les périodes d'activités intenses ou sur un terrain jonché d'aspérités. Chez la personne amputée, cet équilibre est rompu et chez un amputé au-dessous du genou, c'est l'articulation du genou qui subit les contrecoups. Nous estimons que cette tension et ce stress peuvent entraîner une dégénérescence relative de l'articulation du genou. Avant de déterminer le degré d'incapacité, il faut établir à quel moment les changements se sont produits, la gravité de la dégénérescence et la longueur du moignon de l'amputé.

Un moignon long agit comme un levier et exerce donc un mouvement de torsion plus accentué à la hauteur de l'articulation du genou.

En règle générale, une demande d'indemnités à l'égard de l'ostéo-arthrite du genou suite à une amputation au-dessous du genou est évaluée comme suit : on estime que l'amputation résulte en une ostéo-arthrite dans une moindre ou moyenne mesure.

L'évaluation de l'incapacité tient compte de toutes les complications susceptibles de frapper le moignon de l'amputé, dont la dermatite chronique, les ulcères ou les abcès. Une amputation au-dessous du genou ne contribue nullement, à notre avis, à la manifestation ou à l'aggravation de la dégénérescence au niveau de l'articulation de la hanche de la jambe amputée.



## **Directives médicales de la ACC Membres inférieurs problèmes Orthopédiques**

### b) Amputés au-dessus du genou :

A l'instar de l'amputation au-dessous du genou, l'amputation au-dessous du genou entraîne une dégénérescence du membre pair au niveau de la cheville dans une moindre mesure et au niveau du genou et de la hanche dans une moyenne mesure. Une dégénérescence de la colonne sacro-lombaire se produit également dans une moyenne mesure.

Chez les amputés au-dessus du genou, le stress et la tension absorbés normalement par les articulations du pied, de la cheville et du genou sont dirigés vers l'articulation ipsilatérale de la hanche; une dégénérescence au niveau de cette articulation risque alors de se produire.

Les considérations aux fins de la pension sont les mêmes qu'à l'égard des amputés des membres inférieurs; l'évaluation de l'incapacité résultant de l'ostéo-arthrite de la hanche, suite à une amputation au-dessus du genou, s'établit dans une moindre ou une moyenne mesure.

## 2. **Problèmes liés à l'anisomélie de la jambe**

Au moment de déterminer dans quelle mesure une jambe raccourcie peut avoir des effets secondaires sur les autres articulations des membres inférieurs et sur la colonne lombaire, il faut tenir compte de la nouvelle démarche du pensionné. Pour que la démarche soit modifiée de façon significative, entraînant une tension véritable au niveau des articulations, nous estimons qu'une différence de 3 cm ou plus entre les deux jambes constitue une norme de base. Si la différence est inférieure à ce chiffre, tout réajustement compensatoire doit se faire dans le cadre de l'évaluation déjà établie, à l'égard, par exemple, de l'inclinaison du bassin, d'une scoliose légère ou même d'une prothèse de levage pour la chaussure de manière à mieux équilibrer la distribution du poids. Le raccourcissement de la jambe est réel ou fonctionnel, si l'individu ne peut, par exemple, étirer complètement le genou. Selon la technique employée par l'intervenant pour mesurer la longueur de la jambe, les chiffres peuvent varier énormément de l'un à l'autre, mais servent tout de même à déterminer si la différence entre la longueur des deux jambes est significative.

Une jambe raccourcie ne contribue pas, à notre avis, à la dégénérescence des articulations du membre raccourci. Toutefois, le membre pair est plus hypothéqué, ce qui risque d'entraîner la dégénérescence, dans une moindre mesure, de la cheville et dans une moyenne mesure, du genou et de la hanche. La colonne lombaire est aussi exposée à la dégénérescence.

## **Directives médicales de la ACC Membres inférieurs problèmes Orthopédiques**

### **3. Troubles qui modifient la démarche, mais qui ne résultent pas d'une anisométrie réelle ou fonctionnelle de la jambe**

En règle générale, une démarche anormale en tant que telle ne contribue aucunement, à notre avis, à la dégénérescence des articulations de l'un ou l'autre membre.

Les pieds plats, les pieds creux ou l'hallux valgus ne modifient pas la démarche au point d'entraîner la dégénérescence des membres inférieurs ou de la colonne sacro-lombaire.

**Définition**

Les varices aux membres inférieurs sont des veines étirées et dilatées qui se retrouvent plus particulièrement dans le système veineux superficiel et les-veines communicantes.

**Facteurs anatomiques et physiologiques**

Le système veineux des membres inférieurs est formé des éléments suivants:

1. Le système veineux profond
2. Le réseau superficiel
3. Les communicantes (dites "perforantes") qui relient les deux premiers réseaux.

Le système veineux profond est au centre du membre inférieur et est entouré de muscles qui préviennent la dilatation des veines. Ainsi, les veins profondes ne deviennent pas dilatées ou étirées (varices). Le réseau superficiel chemine dans les tissus adipeux entre la peau et les fibres qui entourent les muscles (aponévroses). Ces veines superficielles ne sont pas protégées par une structure résistante et elles peuvent se dilater et s'étirer, devenant des varices. Les communicantes relient le réseau superficiel et le système veineux profond.

Ces trois réseaux de veines comportent des valvules qui s'opposent au retour du sang en arrière, dans le réseau superficiel et dans le système veineux profond, et au reflux du système veineux profond vers le réseau superficiel par les communicantes.

Dans un système veineux normal, les veines profondes sont des plus importantes. Les muscles qui les entourent, en se contractant, poussent le sang des veines profondes vers les veines abdominales. Les muscles se relâchant, la pression diminue temporairement dans les veines profondes et le sang passe des veines superficielles à travers les communicantes dans le système veineux profond. Tandis que le réseau superficiel transporte le sang vers le haut pour pénétrer dans le système veineux profond au niveau de l'aîne, une bonne partie du flot sanguin passe par les communicantes pour aller irriguer les veines profondes à la racine du membre.

**Étiologie**

Les facteurs héréditaires et congénitaux comprennent entre autres:

1. L'absence de valvules.

## Directives médicales de la ACC

## Varices et thrombophlébites aux membres inférieurs

2. L'insuffisance valvulaire.
3. La laxité des fibres et des tissus élastiques de la paroi veineuse.

La pression hydrostatique du sang qui circule dans les veines est un facteur important. La position debout exerce une pression sur la paroi veineuse et les valvules en raison du poids d'une colonne de sang continue au-dessus de la valvule. Si la valvule est incomplète ou défectueuse, elle ne retiendra pas une partie du poids du sang, qui sera retenue par la prochaine valvule saine. A un moment donné, ce surplus de poids dilatera la paroi de la veine au niveau de la valvule inférieure, déchirant cette valvule, la rendant inefficace; la pression ne s'exercera alors que sur la valvule saine suivante. Ainsi, la dilatation des veines progresse peu à peu vers l'extrémité du pied et comme les veines deviennent de plus en plus fines vers la base du membre, elle se produit plus facilement et à un degré plus important.

### CAUSES SECONDAIRE :

1. Parfois, une veine perforante défectueuse apparaît au niveau d'une blessure circonscrite à la cuisse ou à la jambe. Ceci peut être le résultat de la rupture d'une valvule ou de la destruction de la valvule dans la veine perforante à la suite d'une thrombose ou d'une inflammation dans la région d'un traumatisme.
2. Dans le cas de thromboses de veines profondes, les varices peuvent survenir à la suite de l'obstruction des veines profondes.

### THROMBOSE D'UNE VEINE PROFONDE :

La thrombose profonde (phlébite profonde) détruit souvent les valvules des veines communicantes ou des veines perforantes. Une fois le thrombus éliminé, la majeure partie du sang veineux retourne par les veines redevenues perméables après avoir été touchées par la thrombose ou par les veines collatérales exemptes de cette atteinte. Toutefois, en raison de l'insuffisance valvulaire dans les veines perforantes, il apparaît des varices superficielles. Celles-ci sont plus ou moins prononcées selon le retour du sang dans les veines profondes et l'importance des lésions valvulaires des veines perforantes.

La thrombose des veines profondes survient :

1. Après une blessure aux membres inférieurs, plus particulièrement s'il y a eu immobilisation;
2. pendant l'immobilisation du malade confiné au lit pour d'autres motifs médicaux ou chirurgicaux, comme dans le cas d'affections cardiaque et pulmonaire

## Directives médicales de la ACC

## Varices et thrombophlébites aux membres inférieurs

postopératoires, pouvant entraîner des complications, tels les infarctus pulmonaires résultant d'un embolus.

On peut noter une enflure à la cheville puis à la jambe, laquelle pourra disparaître plus tard à mesure que les veines profondes et superficielles redeviennent perméables pour permettre un débit sanguin plus grand.

Un diagnostic fortuit de varices est parfois posé erronément lorsque les veines sont saillantes mais sans élément variqueux ou anormal. Des examens répétés par la suite confirment qu'il ne s'agit nullement de varices.

### CONSTATIONS AUX FINS DE LA PENSION

1. Les varices à une jambe seulement doivent faire l'objet d'une décision lorsque l'affection se confine à une seule jambe ou se confinait à une seule jambe ou cours du service et des années qui suivirent immédiatement la libération.
2. Les varices peuvent faire l'objet d'une décision en tant qu'affection aux deux membres inférieurs si les documents établissent clairement que le même lien existe entre le service et l'atteinte à chacune des jambes.
3. Les varices peuvent faire l'objet d'une décision si on les considère secondaires à une blessure, seulement si les varices apparaissent à proximité de la blessure.
4. La phlébite superficielle est une complication fréquente des varices. Elle est acceptée comme partie intégrante de l'affection et il n'y a pas lieu de rendre une décision distincte.
5. On peut reconnaître qu'une aggravation de varices d'origine antérieure à l'enrôlement s'est produite, si les varices sont plus grosses et étendues au moment de la libération ou immédiatement après la libération qu'avant l'enrôlement.
6. Si une cure chirurgicale de varices s'est avérée nécessaire au cours du service, on suggère que l'aggravation soit évaluée comme étant minime même s'il n'existe aucune invalidité au moment de la libération du service.
7. On doit rarement reconnaître l'aggravation de varices d'origine antérieure à l'enrôlement par suite du service dans les forces régulières, puisque l'on retrouve rarement dans les forces régulières, les conditions favorisant une aggravation supérieure à celle que l'on retrouve habituellement dans l'évolution normale de l'affection.

## **Directives médicales de la ACC**

## **Varices et thrombophlébites aux membres inférieurs**

8. Lorsqu'une décision a été rendue quant à des varices, sans préciser si elles touchaient le membre droit ou le gauche, le diagnostic ne serait normalement pas révisé en vue d'obtenir deux décisions distinctes pour chacun des membres, à moins que la révision soit demandée par le requérant et qu'elle soit justifiée du point de vue médical.
9. Lorsque des varices d'étiologie inconnue se manifestent aux deux jambes, dans un intervalle de moins de deux ans, elles peuvent faire l'objet d'une décision comme étant une seule et même affection en vertu du paragraphe 21(1).
10. Il est évident par certaines statistiques que lorsqu'une personne est confinée au lit (ex. maladies coronariennes), il y a une incidence plus élevée de thrombose des veines profondes chez des personnes ayant des varices.
11. Dans les cas de thrombophlébite profonde, des études récentes utilisant le Fibrinogène I révèlent que même en l'absence de signes cliniques, il y a implication bilatérale de la veine profonde dans 40 p. 100 des cas. Pour cette raison, le droit à pension à l'égard d'une thrombose d'une veine profonde reconnaît que l'affection est probablement bilatérale.

## **Ouvrages de référence**

1. SCHWARTZ, Principles of Surgery, McGraw-Hill Inc., 1969
2. RHOADS, ALLEN, HARKINS, MOYER, Surgery, Principles and Practices, 4e édition, 1970
3. ALLEN, BARKER, HINES, FAIRBAIRN, JUERGENS, SPITTELL, Peripheral vascular Disease, 4e édition, 1972
4. ANDERSON, Pathology, 6e édition, 1971

La sclérose en plaques est une affection qui se caractérise par une diminution partielle de la myéline qui forme un manchon autour de certaines fibres nerveuses. Il se forme des zones dégénératives disséminées de façon irrégulière au sein de la substance nerveuse et parfois des lésions localisées à la surface du cerveau et dans l'axe cérébro-spinal (pédoncules cérébraux, moelle épinière). Les causes de cette maladie demeurent inconnues, mais certaines études la relient à un facteur environnemental quelconque qui se manifeste pendant l'enfance et qui après une longue période de latence provoque ou incite la manifestation de la maladie. La présence d'un virus a donc été évoquée, bien qu'à ce jour l'examen de tissus affectés n'a pas révélé la présence d'aucun virus. Un second facteur environnemental a donc été mis en cause, soit une réaction par auto-immunisation, entraînant la dégénérescence myélinique.

Un certain nombre de facteurs susceptibles de déclencher la maladie ont été identifiés, une infection, un traumatisme ou la grossesse, mais il a été impossible d'établir un lien véritable de cause à effet entre l'un ou l'autre de ces facteurs et la maladie comme telle, soit lors des premiers signes de la sclérose en plaques ou au moment de périodes d'exacerbation de la maladie.

La sclérose en plaques éclate habituellement entre l'âge de 20 et 40 ans, mais peut aussi se manifester chez un sujet âgé de cinquante ou même soixante ans. L'évolution est lente, par poussées partiellement curables, mais toujours récidivantes. Les premiers signes sont parfois trompeurs, se limitant à une légère paralysie spasmodique des membres inférieurs; au contraire, ils peuvent aussi être violents, entraînant une diminution partielle de l'acuité visuelle, par exemple.

Souvent le patient récupère entièrement suite à cette première attaque et ne ressent aucun autre symptôme pendant de nombreuses années. Éventuellement toutefois, il se produit une dégénérescence sensorielle et musculaire des membres et la démarche se dégrade. Le patient éprouve des troubles de la vessie et est sujet au syndrome cérébelleux et à divers troubles cérébraux. Dans les derniers stades de la maladie, le patient peut être sujet à des crises et manifester un état démentiel.

Les symptômes de la sclérose en plaques sont fort variés. Il importe donc de procéder à une évaluation individuelle de l'incapacité qui en résulte, en se penchant non seulement sur l'incapacité en tant que telle, mais aussi sur les conséquences diverses qu'elle entraîne en ce qui regarde l'autonomie du sujet et sa capacité de s'adonner aux activités de tous les jours.

## **Directives médicales de la ACC**

## **Troubles neurologiques en général**

Il s'agit de troubles affectant le système nerveux central (cerveau et moelle épinière) et le système nerveux périphérique comprenant, entre autres, les nerfs crâniens.

Bien que ces troubles peuvent être classés en fonction de leur étiologie respective, les causes réelles de la plupart de ces affections demeurent inconnues, incertaines ou variables. Elles font donc l'objet d'une étude individuelle.

Les incapacités résultant de troubles neurologiques sont les suivantes:

### **Système nerveux central**

#### **- Cerveau**

- troubles sensoriels (perte ou modification de la sensation; exagération au niveau de la sensation.

- troubles de motricité (paralysie, perte de la dextérité manuelle, manifestation de mouvements ou de tremblements involontaires).

- troubles de la parole.

- troubles complexes des fonctions cérébrales, avec altération de la mémoire et troubles de l'orientation.

- troubles neurologiques épisodiques, par exemple, crises d'épilepsie.

### **Moelle épinière**

- Troubles de motricité

- Troubles sensoriels

- Troubles affectant la démarche

- Perturbation des fonctions de la vessie et des intestins ainsi que des fonctions sexuelles

### **Système nerveux périphérique**

- Nerfs périphériques

- neuropathie Périphérique (polyneuropathie)



## Directives médicales de la ACC

## Troubles neurologiques en général

- affaiblissement des nerfs individuels (neuropathie cubitale, par exemple)
- Lésions du nerf crânien

Voici une classification mixte des affections, étant donné qu'une classification uniquement étiologique ne répondrait pas aux exigences établies aux fins de la pension :

1. Maladies convulsives (épilepsie)
2. Affections cérébro-vasculaires
3. Affections traumatiques du cerveau
4. Tumeurs au cerveau et à la moelle épinière
5. Maladies infectieuses du système nerveux
6. Sclérose en plaques
7. Affections dégénératives
  - maladie d'Alzheimer
  - maladie de Parkinson
8. Maladies de croissance et anomalies congénitales
9. Maladies de la moelle épinière
10. Affections des nerfs crâniens
11. Neuropathies par compression
12. Neuropathies périphériques
13. Troubles d'ordre nutritionnel du système nerveux
14. Céphalées (névralgie cervico-occipitale, céphalée vasculaire, céphalée post-traumatique, céphalée mixte)

**Sinusite**

La sinusite aiguë est une maladie dont la durée est plus ou moins longue. La sinusite chronique est curable. Cette affection entraîne rarement une céphalée, de l'obstruction nasale ou tout autre symptôme, à l'exception d'un épanchement nasal et post-nasal. Le médecin peut déceler la présence de pus dans le nez, mais le seul moyen permettant d'établir un diagnostic précis demeure la radiographie. Une inflammation de la muqueuse ou la présence de polypes ne sont pas nécessairement des symptômes de sinusite; cette dernière est manifeste seulement lorsque la radiographie montre un sinus complètement obstrué ou rempli de liquide.

**Sinusite et bronchite chroniques**

La sinusite chronique peut-elle entraîner une bronchite chronique? La ACC estime qu'il existe peut-être un faible lien de cause à effet (1/5).

**Rhinite allergique et vasomotrice**

Contrairement à la sinusite chronique, ces affections entraînent presque invariablement une obstruction nasale et des céphalées, ainsi qu'un épanchement nasal et post-nasal. Elles ne résultent pas d'une infection, l'écoulement post-nasal ne traduit pas une infection et elles ne peuvent d'aucune façon provoquer une bronchite chronique.

Ces affections, particulièrement la rhinite allergique, sont associées parfois à l'asthme essentiel, mais elles n'en sont pas la cause; la rhinite allergique ou vasomotrice ne cause pas l'asthme.

**Déviations de la cloison nasale**

Une déviation de la cloison nasale est le résultat, en règle générale, d'un traumatisme et plus souvent qu'autrement d'un traumatisme à la naissance. Il peut s'agir, rarement, d'une maladie de croissance.

Une légère déviation de la cloison nasale, sans obstruction des narines, n'empêche pas le nez d'être parfaitement normal.

On ne s'entend pas sur la question à savoir si une déviation de la cloison nasale est susceptible de causer une sinusite ou une bronchite chronique. La ACC est d'avis qu'un faible lien de cause à effet peut exister (1/5).

**Trachéostomie**

Dans certains cas exceptionnels, une blessure par balle au larynx, par exemple, il faut procéder à une trachéostomie permanente. Il en résulte une forme d'incapacité, car le patient ne peut plus, par exemple, s'adonner à la natation.

Le tissu adipeux (gras) est un élément composant de l'organisme humain; l'obésité, par contre, est un excès de tissu adipeux dans l'organisme.

Les compagnies d'assurance-vie publient des tables faisant état du poids-santé établi en fonction de l'âge, du sexe, de l'ossature et de la taille de chacun. Le poids relatif est le rapport établi entre le poids du corps et le poids-santé. La plupart des spécialistes jugent qu'un poids relatif de plus de 120 p. 100 est synonyme d'obésité légère, de 140 à 200 p. 100 d'obésité moyenne et de plus de 200 p. 100 d'obésité grave ou morbide.

Bien que l'on puisse parfois faire allusion à l'obésité endocrinienne, la grande majorité des cas d'embonpoint excessif sont reliés à l'alimentation, qui attribue des besoins alimentaires extrêmes sans raison valable, et à l'inactivité physique. L'obésité résulte toujours d'un déséquilibre entre le nombre de calories absorbées et le nombre de calories brûlées : cela vaut pour tous les types d'obésité.

Diverses études confirment que le volume de gras dans l'organisme ne constitue pas en lui-même une maladie, ni un symptôme d'un processus pathologique quelconque. Néanmoins, l'obésité est un facteur qui prédispose ceux et celles qui en souffrent à d'autres affections.

Le contrôle du poids demeure une décision entièrement personnelle; une personne qui surveille le nombre de calories qu'elle absorbe ne souffre d'aucune incapacité ouvrant droit à pension. L'obésité n'est pas considérée comme un processus pathologique pouvant résulter en une forme d'incapacité selon les prescriptions de la Loi sur les pensions.

Advenait que l'on puisse démontrer la présence de certains symptômes cliniques d'une affection donnant droit à pension, on pourra alors établir une certaine causalité avec l'excédent de poids qui en résulte, relié notamment à certains troubles métaboliques ou endocriniens (insuffisance thyroïdienne, syndrome de Cushing), à certains types de tumeurs au cerveau et de traumatismes cérébraux et à l'usage de certains médicaments, dont les corticostéroïdes ou les phénothiazines et certains antihistaminiques.

En règle générale, l'évaluation de l'incapacité résultant de l'obésité, si elle est accordée, varie entre 0 et 10 p. 100 et atteint rarement 15 p. 100.

**Avant-propos**

L'oeil est l'organe de la vue. La figure ci-dessous illustre l'enveloppe du globe oculaire (coupe transversale).

*Figure 1 - Coupe transversale schématique du globe oculaire. C. cornée; a.c. humeur aqueuse; I. iris; C.B. muscle ciliaire; p.c. procès ciliaires; L. cristallin; V. humeur vitrée; R. rétine; Ch. choroïde; sclérotique; f. hyaloïde; O.N. nerf optique, c.o. conjonctive.*

Les rayons de lumière frappent la cornée, qui représente l'objectif de l'oeil, puis traversent l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure du cristallin, où elles se forment en foyer, après avoir traversé l'humeur vitrée et la rétine. Les cellules et fibres superposées qui constituent la rétine transforment ces rayons en images, puis les transmettent au cerveau par des conducteurs nerveux (nerfs optiques) où elles sont interprétées.

L'être humain a deux yeux et jouit d'une vision binoculaire, c'est-à-dire de la formation simultanée de deux images d'un même objet sur la rétine des deux yeux, ce qui donne la sensation du relief.

**ACUITÉ VISUELLE**

L'acuité visuelle représente la capacité de distinguer les détails des objets et d'en apprécier les formes. La détermination de l'acuité visuelle se fait à l'aide d'une échelle (par exemple, l'échelle visuelle de Snellens) placée à une distance de 6 mètres (20 pieds) du patient. La lettre du haut peut être distinguée par un oeil normal à une distance de 60 mètres (200 pieds). Dans un ordre décroissant, les autres lettres peuvent être distinguées à une distance de 36 mètres (120 pieds), 18 mètres (70 pieds), 12 mètres (40 pieds), 9 mètres (30 pieds) et 6 mètres (20 pieds; 20/20). L'acuité visuelle s'exprime par une fraction. Le chiffre 6 (six) ou 20 (vingt) indique la distance, exprimée en mètres ou en pieds, à laquelle se trouve le tableau, tandis que l'autre chiffre indique la lettre que le patient distingue. Une acuité visuelle parfaite s'exprime donc par la fraction 6/6 ou 20/20. Les verres ou lunettes aident à corriger

## Directives médicales de la ACC

## Affections ophtalmologiques

l'acuité visuelle : voilà pourquoi il faut toujours noter si le patient portait ou non des lunettes au moment de l'examen.

Si l'acuité visuelle est inférieure à 6/60, sans que le patient soit totalement aveugle, il faut procéder à d'autres tests, comme suit :

1. On demande au patient de se rapprocher, puis de tenter de distinguer la lettre de grande dimension : le cas échéant, on note l'acuité visuelle de ce dernier, en indiquant 5/60, 4/60, 3/60, 2/60 ou 1/60, selon la distance à laquelle il a été en mesure de la distinguer.
2. Si le patient ne peut identifier la lettre de grande dimension, au haut du tableau, il doit alors compter le nombre de doigts que lui présente le médecin examinateur, à une distance de 0,5, puis de 1 mètre.
3. S'il ne peut toujours pas compter correctement, on lui demande alors de chercher à identifier le mouvement effectué avec la main, à une distance de 0,5, puis de 1 mètre.
4. Enfin, le médecin vérifie si le patient perçoit la lumière : Advenait un échec, le médecin en conclut que l'oeil est totalement aveugle.

La pupille d'un oeil aveugle ne réagit aucunement aux stimulations extérieures. (On note parfois des variantes quant à la détermination de l'acuité visuelle, indiquant une aggravation de l'état du patient, mais ces écarts sont dus, principalement, aux techniques utilisées et au degré de collaboration du patient lui-même.)

L'INCA définit la cécité, au plan juridique, dans les termes suivants :

Une personne est aveugle au sens de la loi si l'acuité visuelle des deux yeux, dont les cristallins conservent leurs propriétés de réfraction, s'établit à 20/200 (6/60) ou moins, déterminée à l'aide du tableau de Snellen ou autre type d'échelle visuelle, ou si le champ de vision des deux yeux, dans son diamètre le plus vaste, ne dépasse pas 20 . Bref, une personne qui à une distance de 6 mètres (20 pieds) ne distingue que la lettre de grande dimension au haut de l'éche]le Snellen est considérée comme étant aveugle au sens de la loi.

Une précision s'impose cependant : la cécité au sens de la loi n'est pas synonyme de cécité totale; en effet, environ 90 p. 100 des personnes déclarées aveugles au sens de la loi possèdent certaines fonctions visuelles.

## ANOMALIES DE LA MOTILITÉ VISUELLE

### Strabisme - Loucherie

Les mouvements de l'oeil sont déterminés par six muscles striés travaillant de manière coordonnée. Le strabisme est un défaut d'action des muscles de l'oeil.

Le strabisme est congénital ou il se déclare pendant la croissance.

**Le strabisme congénital** se produit dès la naissance ou la petite enfance. C'est ainsi qu'un oeil se dévie soit en dedans (strabisme convergent), soit en dehors (strabisme divergent) et abandonne l'axe visuels. L'oeil louche a une vision habituellement défectueuse (amblyopie).

Le **strabisme** qui se manifeste pendant la croissance est de deux ordres t

- i) strabisme aigu
  - ii) strabisme chronique
- 
- i) La diplopie est le principal symptôme du strabisme aigu. La cause principale est la paralysie soudaine de l'un des muscles extra-oculaires, à la suite d'un traumatisme, de la manifestation d'autres affections oculaires (zona, artérite temporale) ou d'autres affections distinctes telles le diabète, la sclérose en plaques, la myasthénie grave, une maladie vasculaire occlusive ou une tumeur au cerveau.
  - ii) Le strabisme chronique se déclare parfois quelques années après la perte de vision de l'oeil dévié, ce dernier déviant habituellement en dehors, occasionnant un strabisme divergent permanent.

### AMBLYOPIE

L'amblyopie est un trouble de croissance, soit un affaiblissement involontaire de la vue qui se manifeste à un jeune âge, en raison, principalement, de troubles de réfraction qui font en sorte que l'oeil transmet une image brouillée au cerveau.

### Considérations aux fins de la pension :

Ce trouble de la vision se déclare toujours, de par sa nature même, avant l'enrôlement. L'acuité visuelle de l'oeil amblyope demeure constante dès le jeune âge, certainement dès l'âge de neuf ans, tout au plus.

**NYSTAGMUS**

Secousses rythmiques involontaires des globes oculaires, n'ayant aucune conséquence sur le fonctionnement normal des muscles moteurs de l'oeil.

**Considérations aux fins de la pension :**

Le **nystagmus congénital** est toujours étroitement associé à une vision défectueuse.

Le **nystagmus acquis**, par contre, est associé à une affection du mécanisme de l'équilibre de l'oreille ou à un trouble neurologique (sclérose en plaques, par exemple).

**TROUBLES DE LA RÉFRACTION OU TROUBLES DE LA VISION**

**Définition :**

On appelle oeil emmétrope un oeil dont la vision est normale. Par contre, l'amétropie est un défaut dans la constitution optique de l'oeil, caractérisé par le fait que les rayons de lumière ne se forment pas en foyer sur la rétine. Cela a pour conséquence :

1. la myopie
2. l'hypermétropie
3. l'astigmatisme

**Généralités :**

La myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme sont des troubles de la réfraction qui résultent de l'une ou de plusieurs des affections suivantes :

1. Longueur anormale de l'axe antéro-postérieur de l'oeil : trop long chez le myope, trop court chez l'hypermétrope.
2. Courbure anormale des surfaces de réfraction de la cornée ou du cristallin, cette dernière étant trop accentuée chez le myope, pas assez chez l'hypermétrope et inégale chez l'astigmatisme (inégalité de la distance focale des différents méridiens de l'oeil).
3. Insuffisance de réfringence des milieux de l'oeil.
4. Emplacement anormal du cristallin - vers l'avant chez le myope et vers l'arrière chez l'hypermétrope.



L'accommodation est la capacité que possède le cristallin de pouvoir s'adapter pour la vision à diverses distances, par un changement de courbure de ses faces, dû à la contraction ou au relâchement du muscle ciliaire. En se contractant, le muscle ciliaire fait en sorte que la courbure du cristallin est bombée, ce qui permet de voir les objets de près. La presbytie se manifeste lorsque le pouvoir d'accommodation diminue avec l'âge (vers la quarantaine); il faut alors se résigner à porter des verres pour lire. `

### **MYOPIE**

La myopie se caractérise par le fait que les rayons lumineux se réfractent en avant de l'écran rétinien. On distingue deux types de myopie :

1. la myopie simple ou ordinaire
2. la myopie dégénérative

#### **Myopie simple**

La plupart des cas de myopie ne sont accompagnés d'aucun processus pathologique, l'oeil ne subissant aucune dégénérescence.

#### **Myopie dégénérative**

Type de myopie très prononcée et associée à des changements de nature pathologique : dégénérescence choroïdienne et rétinienne, opacité totale ou partielle du corps vitré, formation de cataractes. Ce trouble de la réfraction se manifeste pendant l'enfance et le processus dégénératif se déclare habituellement vers la cinquantaine.

A l'opposé, le seul véritable symptôme relevé chez le myope faible est qu'il ne voit pas tellement bien de loin. De plus, il peut éprouver un certain inconfort après avoir travaillé de près pendant un certain temps, les yeux étant fatigués. Directives médicales de la ACC Affection ophtalmologiques.

#### **Considérations aux fins de la pension :**

La myopie est un trouble de la réfraction héréditaire et des facteurs environnementaux tels que le travail rapproché excessif ou l'éclairage artificiel ne contribuent aucunement à l'aggravation de cet état de l'oeil.

## **HYPERMÉTROPIE**

L'hypermétropie se caractérise par le fait que les rayons lumineux réfractés se croisent en arrière de la rétine.

### 1. Trouble de croissance

L'hypermétropie chez l'enfant est souvent un état normal et chez 50 p. 100 de la population, dans la plupart des pays du monde, cet état de l'oeil persiste une vie entière.

### **Considération aux fins de la pension :**

L'hypermétropie est un trouble de croissance et l'aggravation de cet état n'est aucunement liée à des facteurs environnementaux. Bien que la passion de la lecture et un éclairage déficient puissent provoquer des symptômes, ils ne peuvent d'aucune façon influencer la progression de cet état.

L'évaluation du degré d'incapacité résultant de troubles de la réfraction doit être faite conformément à la Table des invalidités (Acuité visuelle, 8.01). Le rapport doit donner des précisions touchant l'acuité visuelle déterminée sans le port de verres correcteurs, puis avec verres correcteurs.

## **ASTIGMATISME**

L'astigmatisme est un trouble singulier de réfraction caractérisé par un défaut de courbure des milieux réfringents de l'oeil, tel qu'un point lumineux se transforme en une tache sur la rétine.

### **Considérations aux fins de la pension :**

L'astigmatisme ordinaire provient le plus souvent d'une atteinte congénitale. Il peut aussi être relié, plus rarement, à un traumatisme résultant d'une blessure, de nature chirurgicale la plupart du temps, au contour entre la cornée et la sclérotique.

L'astigmatisme irrégulier se produit presque toujours suite à une affection de la cornée (kératite ou infections virales). Des blessures aux yeux peuvent aussi entraîner cet état. A l'instar de la myopie et de l'hypermétropie, les facteurs environnementaux, dont le travail visuel intense, même sous un éclairage déficient, peuvent révéler la présence de l'anomalie, mais ne contribueront jamais ni à la manifestation, ni à l'aggravation de l'astigmatisme.

**PARTIES CONSTITUTIVES EXTERNES**

La globe de l'oeil est très bien protégé : il est placé dans une cavité orbitaire formée par la réunion de divers os et il est recouvert à l'avant par les paupières. De plus, l'appareil lacrymal joue également un rôle de protection.

**Une fracture de l'orbite** est une chose possible. Deux types de fractures, surtout, peuvent avoir des conséquences graves :

1. L'une peut endommager le nerf optique ce qui risque de provoquer le syndrome de Behr.
2. Une fracture de la base de la cavité peut entraîner la diplopie.

Cependant, le problème disparaît au bout de trois semaines environ. Parfois, une intervention chirurgicale est nécessaire, mais la guérison complète est à prévoir.

**Paupières**

Le clignement des paupières est un des réflexes les plus efficaces de tout l'organisme humain. Quantité de dangers potentiels pour les yeux sont écartés de cette façon.

LES BLEPHAROSPASMES ou clignements excessifs de la paupière, sont rares, mais sont considérés tout bonnement comme un tic nerveux.

Le bord des paupières est garni de longs poils, les cils, et il se doit d'être intact et régulier pour assurer le bon fonctionnement de la paupière.

**Considérations aux fins de la pension :**

Les maladies des paupières sont regroupées comme suit :

1. Blépharoptoses
  2. Traumatismes
  3. Infections ou inflammations
  4. Formation de kystes
  5. Excroissances
- 
1. **Le ptosis** ou abaissement permanent de la paupière supérieure est certes inesthétique, mais n'entrave aucunement la vision, à moins que la pupille soit recouverte, et ne donne donc lieu à aucune incapacité.

2. Un **traumatisme** ou une blessure à l'oeil (lacérations) se soigne assez facilement, sans entraîner de complications majeures. Il faut surtout veiller à ce que les bords des paupières soient parfaitement bien alignés, sinon l'appareil lacrymal peut faire défaut, occasionnant éventuellement des lésions cornéennes. En outre, des lésions sur les bords des paupières peuvent faire en sorte que les cils dévieront vers le globe oculaire, risquant ainsi de provoquer une irritation de la cornée. Cette affection porte le nom de trichiasis. Une hémorragie risque ensuite de se produire, causant de l'inflammation, mais la guérison est complète.
3. Une **inflammation** du bord libre de la paupière est une **BLÉPHARITE**. Il en existe trois types :
  - a) Blépharite ciliaire simple non suppurée, associée à la présence de pellicules
  - b) Blépharite ulcéreuse ou suppurée, associée à la présence de microbes
  - c) Blépharite de type allergique

Une infection de la paupière à proprement parler est un phénomène rare : le virus du zona est le plus susceptible d'entraîner ce type d'infection.

4. **Un kyste** glandulaire peut se former sur le bord libre de la paupière. Ainsi, le chalazion est une petite tumeur située dans l'épaisseur de la paupière produite par l'oblitération d'une glande de Meibomius. Ces kystes de la paupière ne présentent aucun danger et ne peuvent entraver le bon fonctionnements de l'oeil. Ils ne donnent donc lieu à aucune incapacité.
5. **Les tumeurs** les plus répandues sont associées à un ulcère rodens, un type de cancer de peau, qui touche le visage et qui se traite grâce à une intervention chirurgicale. Par contre, d'autres types de cancer de peau peuvent se manifester. Les tumeurs bénignes, comme les verrues, par exemple, sont assez répandues et peuvent aussi être enlevées.

## LARMES

L'appareil lacrymal joue un rôle de première importance relativement à la protection de l'oeil. Les glandes lacrymales, logées dans l'intérieur de l'orbite et au fond du cul-de-sac supérieur de la conjonctive, sécrètent des larmes en permanence. La fonction des larmes est de lubrifier et de nettoyer la surface de l'oeil; les voies lacrymales évacuent ensuite le trop-plein des larmes et les conduisent dans l'intérieur du nez.

## Directives médicales de la ACC

## Affections ophtalmologiques

**La sécheresse de l'oeil** est un phénomène bien connu, résultant d'une sécrétion diminuée de larmes. Les personnes souffrant de cette affection ont souvent les yeux rouges et ressentent un inconfort presque permanent. Dans la mesure du possible, ces personnes devraient rechercher un climat humide.

**L'épiphora** désigne le phénomène contraire, soit un trop-plein de larmes, qui atteint un niveau excessif. Ce trouble résulte d'un blocage des canaux destinés à évacuer le trop-plein de larmes, possiblement endommagés suite à un traumatisme. Ce trouble occasionne de l'inconfort, certes, mais n'entraîne aucune invalidité.

De manière générale, l'évacuation des larmes se fait plus lentement avec l'âge et l'excès de liquide risque de brouiller légèrement la vue. Cependant, l'acuité visuelle du sujet demeure intacte.

### CONJONCTIVE

La conjonctive est une membrane muqueuse, une sorte de sac ouvert en avant, qui tapisse l'intérieur des paupières et les unit au globe oculaire sur lequel elle se continue jusqu'à la cornée. Cette membrane est tout à fait indépendante des sinus.

Voici les principales maladies de la conjonctive :

1. maladies infectieuses
2. traumatismes
3. irritations de nature chimique
4. excroissances
5. allergies

### Considérations aux fins de la pension :

1. Des microbes et des virus de toutes sortes, ainsi que certains champignons, peuvent entraîner une infection du sac conjonctival, mais la conjonctivite se soigne bien et n'a pas tendance à toucher les tissus voisins. La guérison est complète.
2. **Traumatismes**. Des hémorragies et des lésions peuvent se produire, mais en ce qui concerne les conjonctivites simples, la guérison est complète dans tous les cas.
3. **Irritations de nature chimique**, c'est-à-dire résultant d'une exposition à des gaz lacrymogènes. Ce type d'irritation occasionne de l'inconfort, mais n'entraîne aucune blessure permanente. Par contre, les brûlures de nature alcaline, qui risquent d'endommager grandement les tissus, sont plus graves, car les paupières ont dorénavant tendance à rester collées ensemble. Cette affection est connue sous le nom de symblépharon et elle peut compromettre

sensiblement le fonctionnement de l'oeil. Enfin, les brûlures de nature acide sont moins graves et n'entraînent habituellement aucune complication.

4. **Excroissances.** Les tumeurs cancéreuses de la conjonctive sont extrêmement rares. Par contre, les masses cellulaires pigmentaires bénignes, mélanomes ou naevi, sont plus fréquentes, mais inoffensives.

Un **ptérygion** n'est pas une tumeur cancéreuse, mais un épaississement triangulaire de la conjonctive, ordinairement au côté interne de la cornée, pouvant se développer et envahir la cornée. Cette affection résulte souvent des conditions climatiques, environnements désertique ou arctique, et l'incidence de cette affection est nettement reliée à la répartition géographique. Le traitement indiqué est l'excision et cela se fait très facilement, malgré que le taux de récurrence soit très élevé. Des lésions cornéennes peuvent se produire, entraînant parfois une diminution de l'acuité visuelle.

Une **pinguécula** (ou pingüicula) est une tumeur blanchâtre placée sous la conjonctive du globe de l'oeil, en dedans de la cornée, résultant de la dégénérescence graisseuse de la conjonctive.

Cette tumeur est bénigne et ne produit ordinairement aucune gêne.

## CORNÉE

La cornée forme la partie antérieure de l'enveloppe extérieure de l'oeil; elle est transparente et bombée, mais ne comporte aucun vaisseau sanguin. Pour assurer une bonne vision, il faut que ce milieu transparent de l'oeil demeure intact.

Voici les principales maladies de la cornée :

1. Dégénérescences congénitales ou dystrophies
2. Inflammations de la cornée - KÉRATITES
3. Traumatismes
4. Troubles résultant d'autres maladies de l'oeil.

Les **infections** de la cornée sont d'origine virale, en règle générale; parfois elles peuvent être de nature fongique.

Elles peuvent être récidivantes et occasionner des lésions ; le cas échéant, il se produit des troubles de la vision.

Une infection se produit parfois suite à une ulcération cornéenne.

**Traumatismes**

- a) Traumatismes directs : quantités de traumatismes peuvent se produire, dont la présence de corps étrangers ou un frottement dû à une brindille ou au bout du doigt d'un enfant. Si la cornée a été simplement écorchée, la blessure guérit en l'espace d'une semaine environ.

L'ypérite (gaz moutarde) et les alcalis peuvent endommager la cornée de façon permanente.

- b) Traumatismes indirects : les rayons ultraviolets (soudure à l'arc électrique) peuvent entraîner la cécité des neiges. Les lampes solaires utilisées sans protection adéquate peuvent aussi endommager les yeux. Suite à un traitement approprié, la guérison est complète, cependant.

Les lentilles cornéennes se portent directement sur l'oeil et peuvent, parfois, occasionner des problèmes au niveau de la cornée.

**CATARACTES**

La cataracte est une opacité du cristallin. L'évolution se fait plus ou moins lentement, jusqu'à ce que la cataracte soit complète ou mûre. Les premiers signes se limitent à un léger affaiblissement de la vision, puis la progression se poursuit plus rapidement, jusqu'à ce qu'il soit même parfois nécessaire de procéder à une intervention chirurgicale pour rétablir la vue du patient.

Le traitement chirurgical consiste dans l'extraction du cristallin. Un oeil dépourvu de cristallin est un oeil aphaque, qui ne peut plus dorénavant se mettre au foyer. Pour corriger ce problème, on propose le port de verres ou de lunettes ou de lentilles de contact; l'implantation d'un cristallin artificiel est une autre solution.

Un oeil sur lequel on a implanté un cristallin artificiel n'est pas considéré comme un oeil aphaque.

Les verres visant à corriger l'aphakie projettent une image élargie, tandis que les lentilles cornéennes permettent d'en réduire sensiblement les dimensions; l'implantation d'un cristallin artificiel élimine entièrement le problème. Consulter la Table des invalidités Aphakie (8.03), pour tout renseignement concernant l'évaluation de l'incapacité qui en résulte.

La cataracte est congénitale, acquise ou associée à une autre affection généralisée telle que le diabète, la myotonie atrophique, la galactosémie, etc.

**Causes**

a) **Sénilité** - opacification du cristallin, soit un des aspects caractéristiques de la vieillesse ou cataracte dure sénile simple, qui est la forme la plus habituelle. Les opacités cristalliniennes frappent jusqu'à 65 p. 100 des personnes âgées de 50 et plus et jusqu'à 95 p. 100 des personnes de plus de 65 ans. La cataracte sénile est de plus en plus répandue, l'espérance de vie étant beaucoup plus élevée de nos jours.

b) **Traumatisme** - traumatisme oculaire direct ou indirect.

Une blessure au cristallin risque de se produire lorsqu'un corps étranger pénètre dans l'oeil. Cette cataracte est toujours de type unilatéral.

Un traumatisme oculaire indirect est le résultat :

- (i) d'une explosion
- (ii) de la chaleur - (une cataracte résultant de la chaleur est plutôt rare et doit faire l'objet d'un diagnostic posé par un spécialiste).
- (iii) de l'irradiation ionisante (explosion atomique, radiothérapie)
- (iv) d'une commotion cérébrale, lorsque le globe oculaire subit un traumatisme, sans qu'il y ait perforation
- (v) d'un phénomène électrique (la foudre ou une décharge électrique de haute tension traversant le corps humain)

c) **Toxines**

Une cataracte toxique est due :

- (i) à certains médicaments (plus précisément les corticostéroïdes et les gouttes pour les yeux iodurées;
- (ii) à certains produits chimiques : une cataracte "chimique" est rare, mais peut résulter de l'ingestion de naphtalène de thallium, de sélénium ou de dinitrophénol.

Les toxines présentes dans l'air (gaz moutarde, par exemple) ne causent pas de cataractes. (on a établi un faible lien de cause à effet entre l'avitaminose et la cataracte.)



d) **Affection résultant d'autres maladies de l'oeil** \_

**Considérations aux fins de la pension :**

1. L'évolution de la maladie, depuis les premiers signes fonctionnels ou physiques jusqu'à la maturité complète de la cataracte, varie énormément et ne peut être déterminée avec précision.
2. NOTA : Des études ont démontré que les micro-ondes (installations radar, par exemple) et la lumière noire (pour détecter les imperfections dans le métal, par exemple) ne causent pas la cataracte.
3. Depuis que l'on procède de plus en plus fréquemment à des implantations intra-oculaires du cristallin, on a remarqué un changement radical quant au pronostic posé à l'égard de personnes souffrant de cataractes et susceptibles de faire l'objet d'une intervention chirurgicale semblable. Voir le paragraphe portant sur l'aphakie.

**DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE**

La rétine est la tunique interne de l'oeil située derrière le cristallin, dont la partie postérieure reçoit les impressions lumineuses et les transmet au nerf optique. La membrane rétinienne contient plusieurs couches de cellules et de fibres superposées. La partie la plus sensible se nomme la tache jaune ou macula.

La macula doit être en parfait état pour assurer une bonne perception visuelle centrale. La perception visuelle périphérique est assurée par les autres parties de la rétine.

La rétine est formée de plusieurs couches de cellules : le décollement de la rétine se produit lorsque deux de ces couches se séparent. En règle générale, il se produit, premièrement, une déchirure rétinienne, puis du liquide s'infiltré progressivement en passant par cette déchirure, faisant en sorte que deux couches se séparent. C'est ainsi qu'un décollement de la rétine peut se produire plusieurs semaines, ou plusieurs mois, après un traumatisme ou une blessure.

Un décollement de la rétine résulte :

- a) d'un traumatisme (tout traumatisme qui entraîne une blessure à la rétine, diagnostiquée suite à une hémorragie rétinienne au moment du traumatisme);
- b) de la dégénérescence rétinienne périphérique;

## Directives médicales de la ACC

## Affections ophtalmologiques

- c) de certaines autres maladies générales, par exemple le syndrome de Marfan. Toutefois, on estime que l'hypertension n'est pas une cause du décollement de la rétine.
- d) d'autres maladies de l'oeil, plus particulièrement une forte myopie, la chorio-rétinite et la rétinite pigmentaire.

## AUTRES AFFECTIONS RÉTINIENNES

### Rétinopathie diabétique :

Il se produit un changement pathologique au niveau de la rétine suite à des lésions des petits vaisseaux rétiniens chez les diabétiques.

Ces vaisseaux peuvent s'épancher et des plaques se forment, obstruant la vision si elles touchent la macula. D'autres vaisseaux peuvent apparaître, et ils risquent de s'épancher dans l'oeil, entraînant une hémorragie vitreuse, ce qui perturbe sensiblement la vision.

### Dégénérescence de la macula :

La macula ou tache jaune est la partie la plus sensible de la rétine et elle se trouve à l'extrémité postérieure de l'axe antéro-postérieur de l'oeil. Elle assure une bonne perception visuelle chez le sujet.

Les affections de la macula troublent grandement la vision.

1. Dégénérescence de la macula : la cause principale de cette affection est la dégénérescence sénile de la tache jaune. Il se produit une dégénérescence des cellules de la rétine et la vision du sujet se trouble. Les vaisseaux sanguins souffrent d'une diminution de sang et de nouveaux vaisseaux fragiles se forment, puis s'épanchent, formant des plaques et entraînant une fibrose. A la longue, la macula toute entière risque de se transformer en une masse de tissu cicatriciel.
2. La dégénérescence de la macula qui se produit chez des sujets plus jeunes est presque toujours de nature congénitale (maladie de Stargardt). Elle peut parfois résulter d'un traumatisme.

### Considérations aux fins de la pension :

Autres affections de la macula :

## Directives médicales de la ACC

## Affections ophtalmologiques

**Rétinopathie chloroquine** - Trouble de la macula résultant de l'absorption de médicaments à base de chloroquine. Les doses prescrites dans le cadre de mesures de prophylaxie ou lors d'un traitement contre la malaria entraînent rarement de tels effets secondaires. Cette affection se manifeste surtout chez les personnes atteintes d'arthrite rhumatoïde et qui doivent absorber de fortes doses de ce médicament.

**Rétinopathie séreuse centrale** - Affection qui touche les hommes âgés de 25 à 40 ans. Du liquide s'accumule à proximité de la macula, réduisant l'acuité visuelle à environ 6/12. La guérison est complète au bout de 2 à 4 mois. Cette affection est due à une anomalie vasculaire sous-jacente temporaire qui se manifeste près de la macula. **Atrophie optique** (Syndrome de Behr) - Affection due à la dégénérescence du nerf optique. L'acuité visuelle et le champ visuel sont alors tous deux sérieusement compromis. Cette maladie est congénitale, dans la plupart des cas. Parfois, elle peut résulter d'un traumatisme ayant entraîné une blessure au nerf optique ou d'une diminution de la circulation sanguine dans le nerf optique.

**Névrite optique rétrobulbaire** - Affection qui se manifeste chez le jeune adulte et qui se traduit par une perte progressive de la vision dans un oeil, étalée sur une période de 3 à 7 jours, jusqu'à ce que le patient ne puisse plus que distinguer les mouvements effectués avec la main, en raison de la présence d'un point aveugle central dans le champ de vision du sujet. Cette affection est due à la démyélinisation du nerf optique. La guérison est complète, en règle générale, et la vision revient à la normale au bout de 3 à 5 semaines. Elle demeurera pauvre dans certains cas rares, cependant. La névrite optique rétrobulbaire est souvent le premier symptôme de la sclérose en plaques et dans 50 p. 100 des cas, les sujets seront atteints de la maladie. Par contre, 50 p. 100 des patients guérissent complètement et ne souffrent d'aucune séquelle.

## GLAUCOME

Maladie caractérisée par une augmentation de la pression intra-oculaire. Une pression de 21 mmHg au-dessus de la pression atmosphérique est jugée potentiellement dommageable pour l'oeil. La compression risque d'endommager le nerf optique dont le point d'entrée forme un disque arrondi appelé papille optique, entraînant le bombement de ce disque. Des points aveugles ou scotomes se manifestent alors dans le champ visuel; ils peuvent alors grossir, certains peuvent se fusionner et entraîner éventuellement la cécité.

## Directives médicales de la ACC

## Affections ophtalmologiques

La pression intra-oculaire se maintient grâce à l'équilibre assuré par la circulation de l'humeur aqueuse, liquide transparent très limpide qui nourrit les milieux transparents de l'oeil. L'humeur aqueuse est sécrétée par le corps ciliaire, une glande située derrière l'iris; elle pénètre la chambre antérieure de l'oeil par la pupille, puis s'écoule à travers le réseau trabéculaire à l'angle de cette chambre pour rejoindre le flot continu,

*P Pupille*  
*C Cornée*  
*L Cristallin*  
*T Réseau trabéculaire*  
*S Canal de Schlemms*  
*A Circulation aqueuse*  
*I Iris*  
*E Veines épisclérales*  
*ScI Sclérotique*  
*CB Corps ciliaire*

Figure 1 - Circulation normale

Il existe différents types de glaucome. Le glaucome est :

- a) primaire
- b) secondaire

Le glaucome primaire se divise en trois catégories :

- 1. Glaucome chronique simple ou glaucome à angle ouvert
- 2. Glaucome à angle fermé ou glaucome aigu
- 3. Buphtalmie; glaucome congénital

1. **Glaucome chronique simple ou glaucome à angle ouvert**

Forme la plus répandue de la maladie. Des études effectuées partout dans le monde indiquent que 2 p. 100 de la population âgée de plus de 40 ans souffrent de cette affection. A la lumière des différences raciales, géographiques, climatiques, culturelles et nutritionnelles, ces études n'ont pu identifier de facteur externe susceptible de causer cette maladie. Ce type de glaucome résulte d'un facteur héréditaire établi avec certitude, la pression intra-oculaire augmentant suite au blocage du réseau trabéculaire. Ce processus pathologique se poursuit pendant toute une vie, ce qui explique pourquoi la maladie se manifeste rarement avant la quarantaine. Le patient ne ressent aucun symptôme dans les premiers stades de la maladie, mais le glaucome chronique non traité se traduit par le bombement de la papille optique, des anomalies du champ visuel et éventuellement la cécité.

2. **Glaucome à angle fermé ou glaucome aigu**

Ce type de glaucome se caractérise par le blocage soudain de l'angle de la chambre antérieure de l'oeil et par une augmentation subite de la pression intra-oculaire, provoquant des troubles de vision et des douleurs parfois intolérables. Ce type de glaucome se manifeste surtout chez des femmes dans la cinquantaine et la soixantaine. Il existe de nettes prédispositions au glaucome à angle fermé chez les sujets.

Fig. 8 Glaucome à`angle fermé

P pupille, C Cornée, L Cristallin, T Réseau trabéculaire, S Canal de Schlemms, Scl Sclérotique, CB Corps ciliaire, A Circulation aqueuse, I Iris E Veines épisclérales

3. **Glaucome congénital - buphtalmie**

Ce type de glaucome est connu sous le nom de buphtalmie en raison des changements qui se manifestent au niveau de la cornée et qui lui donnent l'apparence d'un oeil de boeuf. Cette maladie résulte d'une malformation congénitale de l'angle de la chambre antérieure. Plus de 80 p. 100 des cas sont diagnostiqués au cours des trois premiers mois. Le glaucome peut également être dû :

1. à des anomalies de croissance (localisées dans l'oeil ou systémiques)
2. à des anomalies acquises

1. **Anomalies de croissance**

Au nombre des anomalies de croissance localisées, notons le syndrome d'Axène et l'aniridie (absence d'iris).

Parmi les troubles plus répandus, mentionnons :

- a) le syndrome de Marfan ) caractérisés par la luxation du l'homocystinurie ) cristallin
- b) la neurofibromatose - maladie de Recklinghausen
- c) la maladie de Sturge-Weber-Krabbe

2. **Glaucome résultant d'anomalies acquises**

- (i) traumatisme - le glaucome peut être dû à une blessure à un oeil. L'affection peut se manifester au moment de la blessure ou plusieurs années plus tard.

## Directives médicales de la ACC

## Affections ophtalmologiques

L'augmentation de la pression intra-oculaire se manifeste au moment de la blessure, soit lorsque la luxation du cristallin entraîne le blocage de l'angle de la chambre antérieure ou lorsqu'une hémorragie intra-oculaire provoque le blocage des conduits de drainage. Le glaucome tardif est aussi appelé glaucome à angle fermé, alors qu'une déchirure se produit dans l'angle de la chambre antérieure.

Le tissu cicatriciel endommage les délicats conduits de drainage. La pression intra-oculaire augmente progressivement, retardant d'autant le moment où la maladie se manifestera.

- (ii) inflammations oculaires, par exemple, l'iritis ou la kératite.
- (iii) troubles affectant le cristallin, par exemple, rupture spontanée, luxation ou inflammation du cristallin.
- (iv) affections vasculaires, par exemple, thrombose de l'artère rétinienne centrale
- (v) maladies générales, telles la leucémie et le diabète.
- (vi) autres troubles oculaires, tels les kystes, les tumeurs, la dégénérescence des tissus.
- (vii) glaucome résultant de l'absorption de drogues, par exemple, suite à un traitement localisé aux stéroïdes.

En terminant, rappelons que le glaucome est une maladie de l'oeil caractérisée par une augmentation de la pression intra-oculaire.

Les causes exactes de cette affection n'ont toujours pas été déterminées avec précision, mais les spécialistes s'entendent sur le fait qu'il s'agit bien de causes endogènes et que le glaucome n'est pas dû à des facteurs environnementaux. On a cependant identifié un certain nombre de facteurs externes susceptibles de contribuer à la manifestation de cette maladie.

Il n'existe aucun lien entre le glaucome et l'avitaminose.

L'ostéoporose est une variété de décalcification dans laquelle l'osséine de la trame protéique est altérée, le calcium et le phosphore ne pouvant plus se fixer. Le tissu osseux se renouvelle à un rythme normal, tandis qu'il se résorbe de façon accélérée; morphologiquement, le tissu osseux est également normal, tandis que le calcium et le phosphore sont présents en quantités normales chez un sujet atteint d'ostéoporose primaire.

L'ostéoporose est la maladie des os la plus répandue diagnostiquée chez les personnes âgées de plus de 40 ans. Les femmes sont plus menacées que les hommes et la maladie porte souvent le nom d'ostéoporose de la ménopause et d'ostéoporose sénile. Cette maladie se manifeste aussi suite à certaines autres affections telles que la gastrectomie totale ou partielle, mais, en règle générale, l'ostéoporose est une affection primaire d'origine inconnue. Elle est en toute probabilité reliée à une anomalie du système enzymatique de la matrice osseuse comme telle, plutôt que du tissu osseux.

Les causes principales de cette affection sont multiples :

1. Manque d'exercices : les exercices modérés sont indiqués dans le traitement de l'ostéoporose.
2. Carence en estrogène : environ 35 p. 100 des femmes de plus de 60 ans souffrent d'ostéoporose. L'estrogène semble freiner la résorption du tissu osseux et on a noté une nette diminution de l'incidence d'ostéoporose chez les femmes traitées à l'aide de cette hormone.
3. Carence en calcium : une des causes de l'ostéoporose semble être un manque de calcium.
4. Malabsorption au niveau de la muqueuse intestinale, suite à une intervention chirurgicale, chez les patients âgés.
5. Insuffisance de vitamine D de type dihydroxy 1.25 chez certains sujets.

Au nombre des causes moins répandues de cette maladie, notons :

- a) Les troubles de croissance, tels que la fragilité osseuse héréditaire.
- b) Les troubles nutritionnels, tels que l'anorexie hystérique, une carence en vitamine C, l'abus d'alcool ou de caféine, une alimentation générale déficiente.
- c) Les maladies endocrines, telles l'hypopituitarisme, l'acromégalie, la thyrotoxicose, la maladie de Cushing et, rarement, dans certains cas de diabète sucré qui ne peuvent être adéquatement traités depuis longtemps.



## **Directives médicales de la ACC**

## **Ostéoporose**

- d) Les troubles,de la moelle osseuse, dans les cas de leucémie ou de myélome, par exemple.
- e) L'usage prolongé d'héparine.
- f) Le tabagisme : facteur possiblement relié à l'ostéoporose.

Le tableau suivant fait état des facteurs de risque de l'ostéoporose :

**TABLEAU 13-7**

Facteurs de risque de l'ostéoporose

<b><u>Facteurs génétiques ou médicaux</u></b>	<b><u>Facteurs reliés au mode de vie</u></b>
Toutes races sauf la race noire	Forte consommation d'alcool
Fractures précédentes ne résultant pas d'un traumatisme majeur	Tabagisme
Antécédents familiaux	Manque de calcium
Ossature grêle	Carence en vitamine D
Ménopause précoce (avant 40 ans)	Régime alimentaire riche en protéines ou en sel (encourage la calciurie)
Affection intestinale inflammatoire;	Forte consommation de caféine
Insuffisance rénale chronique	résection des intestins (plus de 5 tasses de café par jour)
Usage prolongé de corticostéroïdes, de phénytoïn, d'antiacides à base d'aluminium ou de fortes doses d'extraits thyroïdiens	

L'ostéoporose, si elle ne donne pas lieu à des complications, n'entraîne pas à notre avis, d'incapacité majeure. Les maux de dos résultant de l'ostéoporose devraient faire l'objet d'une évaluation établie entre 0 et 10 p. 100. Des maux de dos très graves ou douloureux associées à une déformation vertébrale suite à un examen radiographie peuvent faire l'objet d'une évaluation atteignant de 10 à 20 p. 100.

Les fractures de la hanche et du poignet doivent faire l'objet d'une évaluation distincte, étant identifiées comme des traumatismes résultant de l'ostéoporose. Les calculs rénaux feront également l'objet d'une évaluation distincte.

Une ostéoporose diagnostiquée suite à une radiographie, mais sans symptômes apparents, plus particulièrement au crâne et dans les membres, ne donne aucun droit à compensation.

**Considérations aux fins de la pension :**

1. Il est possible d'établir un lien de cause à effet entre certaines affections ouvrant droit à pension et identifiées comme étant des facteurs de risque de l'ostéoporose et l'ostéoporose secondaire; au nombre de ces affections, notons certaines maladies endocrines, des troubles de la moelle osseuse, une résection gastrique ou intestinale ou la malabsorption des aliments causée par une maladie inflammatoire ou une anomalie du système enzymatique de l'appareil intestinal, l'usage prolongé de certains médicaments ou de certaines hormones dans le traitement d'affections ouvrant droit à pension, l'insuffisance rénale chronique.
2. Certaines affections ouvrant droit à pension compromettent les activités du patient au point de l'obliger à adopter un style de vie sédentaire, ce qui risque d'entraîner l'ostéoporose.
3. Certaines restrictions alimentaires reliées à une affection ouvrant droit à pension peuvent, en de rares occasions, contribuer à accroître l'incidence de l'ostéoporose chez les personnes visées.
4. En règle générale, l'ostéoporose primaire est d'origine inconnue et aucun facteur spécifique n'est relié à la manifestation de la maladie, sauf dans les cas d'ostéoporoses de la ménopause; tout lien de cause à effet impliquant la période du service militaire serait certes exceptionnel.

## **Directives médicales de la ACC Maladie osseuse de Paget (ostéitis déformans)**

### **Définition**

1. La maladie osseuse de Paget est une ostéite déformante chronique progressive, caractérisée par une augmentation de volume des os, qui entraîne le ramollissement, l'épaississement et la déformation du tissu osseux.

### **Signes cliniques**

1. Les vertèbres lombaires, le sacrum, la voûte du crâne et le bassin sont le plus souvent touchés, bien que les os longs peuvent l'être également. La maladie est localisée, souvent dans les vertèbres, ou généralisée. Il s'agit d'une affection focale et non diffuse.
2. Cette affection s'observe surtout à l'âge mûr et dans la vieillesse, se manifestant rarement avant l'âge de 50 ans. Elle ne présente souvent aucun symptôme et c'est en maintes occasions suite à une radiographie ou lors d'une autopsie que l'on découvre que le sujet souffre de cette maladie. De vives douleurs aux os, exagérées surtout durant la nuit, constituent souvent un des premiers symptômes. On note ensuite les déformations, la courbure de la colonne vertébrale, l'élargissement de la voûte crânienne ou la modification de la forme des membres. Il peut se produire des fractures de nature pathologique. Les articulations voisines des tissus osseux affectés seront en toute probabilité frappées d'ostéo-arthrite.
3. Des lésions du nerf crânien résultant de la présence de petits orifices crâniens peuvent également être décelées, quoique plus rarement, de même que des calculs rénaux ; un autre signe clinique est la défaillance cardiaque due à l'accroissement de la circulation sanguine dans les tissus osseux affectés, ainsi que la présence d'un sarcome ou d'une tumeur dans l'os touché par la maladie. En effet, les tissus osseux frappés par la maladie de Paget ont 30 fois plus de chances de développer une tumeur maligne.

### **Étiologie**

1. Les causes de cette maladie demeurent inconnues. La maladie est relativement rare en Asie et en Afrique, mais assez répandue aux États-unis, au Royaume-Uni, en Australie, en France et en Allemagne.

## **Directives médicales de la ACC Maladie osseuse de Paget (ostéitis déformans)**

Les hommes y sont plus vulnérables que les femmes et les autopsies pratiquées en Allemagne et en Grande-Bretagne révèlent qu'environ 3 p. 100 des sujets de plus de 40 ans étaient atteints de la maladie de Paget. Un certain nombre de familles comptent plus d'un membre souffrant de cette maladie, mais il est rare qu'elle se transmette de père en fils. La plupart des familles touchées ont noté que la maladie, reliée au chromosome x était héréditaire, mais se transmettait en épargnant toutefois d'une génération sur deux. Certains ont prétendu que cette maladie était due à une anomalie congénitale du tissu conjonctif, à un trouble hormonal, à un trouble vasculaire ou même à une affection par auto-immunisation. Récemment, on a aussi avancé la possibilité que cette maladie serait due à une infection virale. Toutefois, aucune de ces hypothèses n'a pu encore être confirmée.

2. De nombreuses études médicales effectuées au cours des dernières années tendent à démontrer qu'il se produit un dérèglement métabolique de nature endogène affectant le maintien d'une structure osseuse normale, chez les gens ayant atteint un âge relativement avancé. Il n'existe aucun lien avec une maladie infectieuse donnée ou même un Berme infectieux spécifique; la maladie de Paget n'est également aucunement reliée à l'environnement, au régime alimentaire, au climat, au stress ou à un traumatisme quelconque.

### **Considérations aux fins de la pension**

1. Les causes de la maladie osseuse de Paget demeurent inconnues. Les spécialistes dans ce domaine soutiennent qu'il s'agit d'une maladie de nature endogène, dont l'évolution se fait indépendamment de tout facteur extérieur.

### **Ouvrages de référence**

Avioli L. V. Diseases of Bone. In: Beeson P. B, McDermott W. Wyngaarden J. B. eds. Cecil Textbook of Medicine. 15th Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1979: 2225-2265.

Catto M. E. Diseases of Bone. In: Anderson J. R. Ed. Muir's Textbook of Pathology. 11th Ed. London: Edward Arnold, 1980: 875-913.

Fairbank T J. Osteitis Deformans. In: Bodley Scott Sir Ronald, Ed. Price's Textbook of the Practice of Medicine. 12th Ed. Oxford: Oxford University Press. 1978: 977-978.

La maladie de Parkinson est une affection répandue qui n'épargne aucun pays, aucun groupe ethnique et aucune couche de la société. Il s'agit d'une maladie progressive qui frappe les sujets entre 40 et 70 ans, en règle générale. Certaines études pathologiques ont révélé que la maladie de Parkinson serait due à la dégénérescence de certains noyaux gris centraux du cerveau assurant la coordination parfaite des mouvements.

Toutefois, les causes de cette dégénérescence demeurent inconnues.

Des lésions au cerveau ou un dérèglement affectant les noyaux du cerveau sont souvent le résultat d'un empoisonnement au monoxyde de carbone, de l'absorption de certains médicaments prescrits ou de la manifestation d'autres processus pathologiques, donnant lieu par la même occasion à des symptômes apparentés à ceux de la maladie de Parkinson. Il est alors question de parkinsonisme, de manière à bien distinguer ces troubles morbides de la maladie de Parkinson à proprement parler.

La maladie débute par un tremblement léger et intermittent d'un doigt ou d'une main. Bientôt les tremblements s'accroissent et la raideur musculaire s'installe, symptômes qui ne trompent pas. Au début de la maladie, les symptômes sont parfois unilatéraux, mais se manifestent progressivement du côté opposé du corps. La démarche du patient devient laborieuse, les mouvements volontaires ralentissent et s'espacent progressivement et le visage est marqué par une absence d'expression. Éventuellement, le sujet éprouve des difficultés à mastiquer et à avaler et il faudra parfois compter jusqu'à une heure pour terminer un repas. Un patient sur trois présente des symptômes de démence.

La médication, particulièrement l'administration de L-Dopa, atténue les symptômes, mais ne peut freiner l'évolution de la maladie. Certains cas soigneusement étudiés peuvent faire l'objet d'une intervention chirurgicale, qui donne parfois d'excellents résultats. Quel que soit le traitement choisi, par contre, le patient souffre d'incapacité plus ou moins grave, à plus ou moins longue échéance.

L'évaluation de l'incapacité résultant de cette affection se fait en fonction de la gravité des symptômes et des troubles morbides; on tient compte également du degré de ralentissement des mouvements, dans la mesure où le déroulement des activités quotidiennes est compromis. On songe plus précisément à l'aptitude d'écrire, de s'exprimer verbalement et de s'acquitter de ses tâches professionnelles, puis à la capacité de faire ses courses, de préparer les repas et d'assumer soi-même les activités de tous les jours (se laver, s'habiller, se nourrir). L'évaluation établie tient également compte de la détérioration des capacités intellectuelles et mentales du sujet.

## **Directives médicales de la ACC**

## **Maladie de Parkinson**

Il faut donc procéder à une évaluation distincte de chaque cas donné, en fonction de la symptomatologie de la maladie. Les patients dont l'état s'aggrave plus rapidement doivent être suivis de plus près, de manière à ce que la pension accordée corresponde effectivement au degré d'incapacité résultant de la maladie.

## Directives médicales

## Dysfonction Femoro-Patellaire Chondromalacie rotulienne

La dysfonction fémoro-patellaire se rapporte à la douleur que cause la rotule du genou lorsqu'aucun changement anatomique important n'est décelé au niveau du cartilage articulaire. Bien d'autres noms décrivent diverses variantes du même syndrome clinique, notamment le syndrome de la douleur fémoro-patellaire, le syndrome de compression fémoro-patellaire et le syndrome de mal position fémoro-patellaire.

La chondromalacie rotulienne est un syndrome clinique semblable à la dysfonction fémoro-patellaire, mais elle soutend des changements pathologiques au cartilage articulaire. Il s'agit généralement d'un syndrome de surutilisation, d'où le fait qu'il soit courant chez les adeptes de presque tous les sports et du conditionnement physique.

Chez les adolescents et les jeunes adultes, il existe deux types de chondromalacie rotulienne.

- 1) il y a d'abord le type soi-disant primaire ou idiopathique; il est considéré comme étant constitutionnel, touche habituellement les deux genoux et évolue insidieusement, sans causes évidentes;
- 2) le deuxième type est habituellement causé par un traumatisme grave direct ou par un traumatisme mineur répété au genou et n'affecte que le genou blessé. Le traumatisme est habituellement un coup direct à la rotule, mais il peut s'agir aussi d'une blessure par torsion au genou.

Un troisième type de chondromalacie rotulienne, le type adulte, est fondamentalement le début de l'ostéo-arthrite sont alors jugés comme étant applicables.

## CONSIDÉRATIONS RELATIVES A LA PENSION

- 1) La chondromalacie rotulienne idiopathique est à toutes fins pratiques une affection bilatérale. Elle n'est pas le résultat d'un traumatisme, mais un traumatisme peut en constituer un facteur d'aggravation. Le genre de traumatisme, la gravité de celui-ci et le rythme de l'évolution de l'affection sont des facteurs à prendre en considération. Comme on l'a mentionné plus tôt, le traumatisme responsable est généralement un coup important direct à la rotule. A l'occasion, il peut aussi s'agir d'une blessure par torsion. Cependant, on ne croit pas qu'un soi-disant "micro-traumatisme répétitif" puisse entraîner l'apparition de la chondromalacie rotulienne.



## Directives médicales

## Dysfonction Femoro-Patellaire Chondromalacie rotulienne

- 2) Un traumatisme peut toutefois être à l'origine de la chondromalacie rotulienne secondaire. La période de temps qui s'écoule entre le moment où le traumatisme survient et le moment où apparaît l'affection est un facteur important. S'il s'agit de quelques semaines ou de quelques mois, il peut y avoir un rapport. Toutefois, si l'intervalle se calcule en années, il est peu probable qu'il existe un rapport. Lorsqu'il survient, il est possible que le traumatisme entraîne une aggravation de l'affection. Encore un fois, la force du traumatisme et le taux d'aggravation de l'affection sont des facteurs à prendre en considération.
  
- 3) Aucune donnée médicale; ne démontre que l'incidence de la chondromalacie rotulienne soit plus grande chez le personnel des Forces que dans la population civile. Par conséquent, rien ne porte à croire qu'un soi-disant "traumatisme mineur répété" subit au cours du service ait quelque lien que ce soit avec l'apparition de cette affection.

LM1/91

**CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES**

Le système nerveux périphérique réunit tous les éléments neuraux qui se trouvent à l'extérieur du tronc cérébral et de la moelle épinière. Les nerfs olfactifs et optiques font exception, car ils constituent des prolongements uniques des nerfs crâniens à proprement parler. Les nerfs crâniens III à XII, contrairement aux nerfs rachidiens, sont constitués soit de fibres motrices exclusivement, soit de fibres sensibles exclusivement, soit à la fois de fibres sensibles, de fibres motrices et de fibres sensorielles. Les nerfs rachidiens, pour leur part, sont tous constitués exclusivement soit de fibres sensibles, soit de fibres motrices ayant leur origine dans la moelle épinière et ils sont ensuite reliés aux fibres sensorielles plus loin sur leur trajet. Les nerfs crâniens partent du cerveau par les orifices du crâne, tandis que les nerfs rachidiens se détachent de la moelle par l'entremise des orifices intervertébraux. Un grand nombre de nerfs rachidiens s'unissent pour former des plexus, soit des entrelacements très complexes de plusieurs nerfs rachidiens d'où partent les nerfs périphériques (du cou, des membres, des muscles du tronc, de la peau).

Une lésion ou une blessure à un nerf se traduit, en premier lieu, par une irritation qui provoque diverses sensations morbides, de la douleur, des contractions musculaires ou des crampes; dans la plupart des cas, il se produit une paralysie musculaire. Il y a alors dégénérescence des fibres nerveuses, dégénérescence de la gaine de myéline ou les deux simultanément«. Dans des cas de traumatismes, par exemple, il peut y avoir régénération du nerf périphérique, malgré que ce processus soit très lent, parfois jusqu'à 2 ou 3 ans, surtout lorsque la fibre nerveuse (axone) est touchée.

**Polyneuropathies**

Les polyneuropathies, comme le nom l'indique, regroupent les affections caractérisées par la dégénérescence de plus d'un nerf périphérique. Elles sont aiguës ou chroniques, elles se manifestent des deux côtés de manière symétrique ou elles affectent principalement un côté du corps ou un membre, selon l'étiologie sous-jacente.

Bien qu'elles soient plutôt rares, un certain nombre de polyneuropathies héréditaires ont été identifiées. Chez certaines, une anomalie métabolique en est la cause, tandis que chez d'autres, l'étiologie sous-jacente demeure inconnue.

Toutefois, la plupart des polyneuropathies sont associées au diabète et à une carence en vitamine B étroitement reliée à l'alcoolisme chronique.

L'hypothyroïdie, les maladies du foie et du rein en phase terminale et certains types de tumeurs entraînent aussi parfois des polyneuropathies.

## **Directives médicales de la ACC**

## **Neuropathies périphériques**

Un régime alimentaire déficient, caractérisé par une carence de vitamines B, risque également de provoquer des troubles morbides relatifs aux nerfs périphériques (exemples, le béribéri et la pellagre).

Les toxines et les poisons entraînent aussi des polyneuropathies. La bacille de la diphtérie produit une toxine, dont les effets ne sont pas toujours localisés, provoquant la paralysie des muscles du larynx, mais atteignent aussi les nerfs des membres. Certains métaux lourds tels l'arsenic, le plomb et le mercure, ainsi que certains solvants industriels, semblables à ceux utilisés pour la fabrication des plastiques, peuvent également entraîner des troubles nerveux. Enfin, certaines drogues provoquent des neuropathies chez certains patients.

De graves traumatismes, tels des blessures à proximité des plexus ou des brûlures graves, peuvent également sérieusement endommager le système nerveux.

Enfin, il existe certains cas de polyneuropathies qui, malgré des examens approfondis, ne peuvent être reliées à aucune cause; il est alors question de polyneuropathies idiopathiques. Directives médicales de la ACC Neuropathies périphériques

### **Mononeuropathies**

La plupart des mononeuropathies sont associées à un traumatisme localisé.

Une blessure par balle ou projectile ou toute autre blessure pénétrante risque d'endommager sérieusement un nerf, en l'écrasant ou en le sectionnant; le rétablissement des fonctions musculaires est directement relié à la gravité de la blessure.

Les nerfs situés à proximité d'un os ou d'une articulation risquent d'être endommagés, s'il y a fracture ou dislocation. Ainsi, par exemple, une fracture de l'humérus risque d'endommager le nerf radial et une blessure au coude, le nerf cubital.

Un nerf soumis à une trop forte compression peut donner lieu à une neuropathie caractérisée par l'étranglement du nerf à son passage dans un canal inextensible. Les orifices intervertébraux constituent un endroit de prédilection pour ce genre d'affection. Ainsi, un disque déplacé ou dégénéré exerce une pression sur un nerf rachidien qui sort du canal rachidien. Le canal carpien, constitué de tissu osseux et sillonné de tendons peut être plus étroit suite à une fracture du carpe ou dans les cas d'arthrite rhumatoïde, causant une pression sur le nerf médian, mais, dans la plupart des cas, un nerf peut s'étrangler sans cause apparente. Les nerfs peuvent également être soumis à une forte compression lorsqu'ils traversent les deux protubérances tendineuses d'origine d'un muscle ou lorsqu'ils passent entre deux couches musculaires. Un examen de conduction (propagation de l'influx nerveux) des cellules

## **Directives médicales de la ACC**

## **Neuropathies périphériques**

nerveuses peut s'avérer fort utile au moment de déterminer la localisation de ces troubles morbides.

Les principales affections des nerfs crâniens sont celles qui touchent l'ouïe, la vision ou l'odorat (I, II, III, IV, VI, VIII). Outre ces affections, cependant, deux autres, soit la névralgie faciale (tic douloureux) et la paralysie faciale de type périphérique (paralysie de Bell) méritent qu'on s'y arrête. La névralgie faciale chez des gens âgés de plus de 50 ans est, en règle générale, une maladie d'origine idiopathique. Cette affection est caractérisée par de vives douleurs faciales, habituellement déclenchées par la mastication, par exemple. Par contre, la paralysie de Bell est un type de paralysie faciale idiopathique qui se manifeste de façon aiguë, mais qui disparaît complètement, en règle générale. Dans certains cas, le patient peut souffrir de paralysie résiduelle.

### **Considérations aux fins de l'évaluation**

Une neuropathie apparentée à la symptomatologie d'une autre maladie à l'égard de laquelle l'évaluation a été établie ne doit pas faire l'objet d'une évaluation distincte, mais doit être incluse dans ladite évaluation.

Par exemple, la neuropathie diabétique fait l'objet de la même évaluation que le diabète. Parallèlement, les neuropathies rachidiennes dues à un disque déplacé ou à l'ostéo-arthrite de la moelle sont visées par l'évaluation établie à l'égard de ces affections. Les lésions des nerfs font partie de l'évaluation globale établie à l'égard des blessures par balles, des fractures ou des dislocations qui les ont entraînées. (Consultez les chapitres portant sur les membres supérieurs et les membres inférieurs.)

Voici les principaux facteurs dont il faut tenir compte au moment d'évaluer le degré d'incapacité résultant d'une dégénérescence du système nerveux : les conséquences sur les activités professionnelles du sujet (si ce dernier n'a pas encore atteint l'âge de la retraite), les conséquences sur le déroulement des activités quotidiennes et l'inconfort ou la douleur ressentie dans la région affectée.

**DONNÉES DE BASE**

Les forces canadiennes à Hong Kong pendant la Seconde Guerre mondiale comprenaient deux régiments: les Winnipeg Grenadiers et le Royal Rifles of Québec, Canada. Le contingent est arrivé à Hong Kong le 16 novembre 1941; la première attaque aérienne des Japonais est survenue le 8 décembre 1941 et la première attaque par terre a été repoussée le 9 décembre 1941. Les Japonais ont finalement débarqué à Hong Kong le 19 décembre et la reddition a eu lieu le 25 décembre 1941. Les soldats qui ont survécu furent détenus pendant 44 mois à Hong Kong ou au Japon.

Les autres prisonniers des Japonais comprenaient des militaires et des civils (surtout de la Marine marchande) capturés à divers intervalles après la chute de Hong Kong. Le nombre exact n'est pas connu. Les membres de ce groupe étaient en général soumis aux mêmes privations et aux mêmes outrages que le contingent de Hong Kong lui-même, quoique, dans la plupart des cas, pendant une période plus courte.

**STATISTIQUES**

Membres de la force originale	1,975
Membres décédés par suite de blessures ou pendant la captivité	557
Survivants revenus au Canada en 1945	1,418
Survivants décédés jusqu'en 1966	135
Nombre de survivants lors de l'étude Richardson	1,283
Survivants du contingent de Hong Kong le 31 mars 1976	1,106 --
Nombre total de survivants parmi les prisonniers de guerre des Japonais le 3 mars 1976	1,153

**Étude de Richardson :**

En décembre 1963, le Comité permanent des affaires des anciens combattants parlementaire était d'avis qu'une étude spéciale et un sondage soient conduits, et ce, pour déterminer les problèmes et, en particulier, les invalidités des anciens combattants de Hong Kong. Le ministre d'Anciens Combattants Canada a chargé la Commission canadienne des pensions d'entreprendre cette étude dont on peut trouver les résultats dans « Une étude et un sondage des invalidités et des problèmes des anciens combattants de Hong Kong, 1964-1965 », écrit par D.H. J. Richardson, l'ancien conseiller médical en chef de la Commission. Les différents éléments qui mènent aux invalidités des prisonniers de guerre des Japonais ont été acceptés, comme indiqué ci-dessous.

**STRESS DE LA CAPTIVITÉ**

1. Régime alimentaire : - Carence marquée en calories et en protéines.
  - Aucun équilibre nutritionnel.
  - La carence vitaminique était générale, particulièrement en ce qui concerne le complexe vitaminique B.
  - Une perte de poids moyenne de 20 p. 100, mais allant jusqu'à 40 p. 100 dans certains cas.
2. Médicaments: Ils étaient emmagasinés dans le camp des prisonniers, mais il y en avait peu ou ils n'étaient pas disponibles, et ils étaient parfois délibérément retenus par les Japonais.
3. Manque de communication: L' isolation était presque complète, les prisonniers ne pouvaient pas communiquer par la poste avec leurs familles, ils n'avaient ni radio, ni journaux, ni aucune source fiable de nouvelles du monde extérieur et les rumeurs troublantes avaient libre cours.
4. Les travaux forcés étaient communs.
5. Il y a eu des brutalités et des tortures délibérées de la part des gardes japonais.

**FONDEMENT ORGANIQUE DE L'INVALIDITÉ**

Les autopsies ont révélé qu'il y avait un fondement organique à l'invalidité résiduelle de l'avitaminose et de la carence alimentaire. La démyélinisation des colonnes postérieure et antérieure de la moelle épinière était particulièrement observée à la région dorsale. On notait aussi une atrophie optique. Ces modifications organiques des nerfs furent imputées pour la grande partie à la carence du complexe vitaminique B.

**AVITAMINOSE AVEC EFFETS RÉSIDUELS**

Ce terme a été utilisé par l'Anciens Combattants Canada pour désigner l'ensemble des symptômes de préférence à d'autres synonymes tel que le béribéri, la pellagre, le syndrome de malnutrition et de privation, etc.

INVALIDITÉS RÉSIDUELLES RECONNUES PAR L'Anciens Combattants Canada  
COMME ÉTANT LIÉES A L'AVITAMINOSE ET A LA CARENCE ALIMENTAIRE

1. **Générales**: Fatigabilité, manque de résistance, plaintes aspécifiques de douleurs ostéo-musculaires et manque de motivation. L'évaluation varie habituellement de 5 à 15 p. 100. Les plaintes aspécifiques de douleurs ostéo-musculaires ne sont pas nécessairement liées à l'évolution d'une maladie arthritique définie plusieurs années plus tard.
2. **Oculaires**: On reconnaît une atrophie optique permanente avec scotome central non progressif, une diminution du champ visuel périphérique et une susceptibilité accrue au glaucome en raison de la présence de tissus cicatriciels. On a noté une faiblesse temporaire des muscles oculaires touchant l'accommodation et la convergence, mais cette faiblesse avait disparu en 1946 et 1947. L'atrophie optique permanente a été jugée non progressive lorsque l'alimentation normale et le métabolisme furent rétablis. Des détériorations de la vision et de l'atrophie optique par d'autres causes peuvent survenir par la suite avec une progression apparente de l'atrophie optique survenue récemment. Étant donné qu'il est difficile de déterminer précisément ces autres causes, la reconnaissance d'une certaine détérioration de l'atrophie optique peut être nécessaire lors de l'évaluation. Les Services de traitements du MAAC fournissent gratuitement les lunettes.
3. **Neurologiques**: (Invalidités subjectives et objectives): La paresthésie, la faiblesse et l'atrophie du tissu musculaire au cours de la captivité furent suivies d'une paresthésie des pieds et des jambes correspondant au "syndrome des pieds brûlants". Il y avait une altération de la sensation du froid; et dans certains cas cette altération a entraîné des gelures, nécessitant des sympathectomies. Il était d'usage courant de découvrir les pieds pendant la nuit. Ce type de symptôme, qui fut souvent mentionné au début, est peut-être moins grave maintenant, mais plusieurs pensionnés présentent encore ces symptômes. Les symptômes sont au moins aussi pénibles que ceux qu'entraînent une entorse au pied, ils ne sont pas soulagés par des médicaments ou des appuis sous-scaphoïdiens et nuisent au sommeil.

L'évaluation se situe habituellement entre 5 et 10 p. 100. Le Dr E.V. Kral et ses collègues à Montréal ont fait état de l'altération de la sensation et de la facilité d'utiliser les mains. En établissant l'évaluation, il faut tenir compte des autres observations comme le manque d'équilibre et l'ataxie. Ces deux symptômes confirment que la lésion neurologique est importante.

4. **Gastro-intestinales**: Plusieurs plaintes relatives à des symptômes gastro-intestinaux spécifiques furent formulées en 1945 et 1946.

Presque tous les prisonniers de guerre des Japonais éprouvaient de la flatulence, une sensation de réplétion, des éructations, de l'anorexie matinale et des nausées. Ces symptômes aspécifiques ne correspondaient à aucun syndrome précis et ont en général disparu après quelques semaines ou quelques mois. On estime qu'ils n'ont aucune importance dans l'apparition subséquente d'une maladie organique. Ils étaient suffisamment fréquents parmi ce groupe d'anciens combattants pour justifier qu'ils soient reconnus comme étant liées à l'internement par les Japonais. Ces symptômes ont été évalués sous le diagnostic d'avitaminose avec effets résiduels, de la même manière qu'un ulcère gastro-intestinal guéri et asymptomatique.

L'hépatite épidémique est survenue durant la captivité mais n'a pas bien été documentée dû à un manque d'enregistrements. Tout symptôme gastro-intestinal supérieur qui pourrait être considéré comme résidu de cette maladie, devrait être évalué en vertu de ce composant gastro-intestinal. La maladie du petit et gros intestins, durant le service, comprenait l'amibiase intestinale, l'ankylostome, et d'autres infections mineures, ainsi que des irritations dues à une pauvre alimentation et à des polluants physiques et chimiques. Ceci a résulté, dans les années ultérieures, en « côlon irritable », mais rien de plus. Ces symptômes persistants de « côlon irritable » représentent une invalidité mineure, son évaluation habituelle est de 5 à 10 p. 100.

5. **Psychiatriques** : La plupart, sinon tous les prisonniers de guerre des Japonais ont mis plus de temps à se réadapter à la vie civile que les autres anciens combattants. Ce fait est démontré par des difficultés plus grandes de réadaptation sociale et économique.

La diminution de la tolérance au stress de la vie quotidienne ainsi que l'anxiété, la tension et de la dépression sont plus fréquentes et plus graves chez ces anciens combattants que dans toute autre population importante d'anciens combattants. Une étude des troubles des prisonniers de guerre américains et australiens au Japon et en Corée corrobore ce point de vue l'invalidité neuropsychiatrique est évaluée sans décision dans la plupart des cas sous le diagnostic d'avitaminose avec effets résiduels, surtout lorsque le diagnostic est douteux, l'évaluation est faite conformément à la Table des invalidités au chapitre des affections neuropsychiatriques.



6. **Vasculaires** : La majorité des prisonniers de guerre des Japonais éprouvaient de la dyspnée, des palpitations et des douleurs thoraciques à la libération de la captivité; ces troubles étaient habituellement temporaires, mais ils ont persisté dans certains cas sans aucune preuve d'une maladie cardiaque organique. Le taux de mortalité par suite de maladie cardiaque artérioscléreuse était très élevé jusque vers 1960 à 1965, mais il est retourné à la normale par la suite. S'ils sont présents, les symptômes aspécifiques persistants seront évalués sous le diagnostic d'avitaminose avec effets résiduels. Les symptômes vasculaires périphériques associés à une hyperactivité sympathique ont entraîné certaines sympathectomies au cours de la période immédiate après la libération. Ces symptômes chevauchaient ceux des affections neurologiques et lorsque leur étiologie est liée à une lésion neurologique, ils sont évalués avec cette affection.

7. **Génito-urinaires**: On a d'abord cru que l'avitaminose avait entraîné une incidence élevée de coliques néphrétiques au cours de la captivité, mais il n'existe encore aucune preuve d'un nombre plus élevé que la normale de maladies à long terme ayant trait à l'appareil génito-urinaire.

On n'a trouvé aucune preuve de stérilité, mais les preuves documentaires, les preuves personnelles ainsi que les témoignages laissent supposer une incidence accrue d'une importance relative au cours des cinquième et sixième décennies. Cette invalidité a été évaluée dans le 10 p. 100 et elle s'ajoute à un élément neurologique.

8. **Maladies dentaires** : Celles-ci étaient très fréquentes après la captivité et on a reconnu à tous les prisonniers de guerre des Japonais le droit à tous les traitements fournis par les Services de traitements du M M C relativement aux affections dentaires. Dans ces circonstances, il n'est pas nécessaire de rendre une décision aux fins du droit aux traitements.

### **DÉCISION APRÈS LA LIBÉRATION :**

Des demandes peuvent être présentées relativement à des affections survenues après la libération et considérées comme secondaires à l'avitaminose avec effets résiduels. Lorsque de telles décisions sont favorables, les affections sont évaluées conformément à la Table des invalidités. Le lien entre l'affection faisant l'objet de la demande et l'avitaminose avec effets résiduels est inversement proportionnel à l'intervalle de temps écoulé entre la captivité et le début des signes ou des symptômes diagnostiques de l'affection. Lorsque ces affections sont apparues immédiatement après la libération, le droit à pension a été reconnu relativement à l'invalidité tout entière qui était considérée comme étant liée aux effets de la captivité.

Les autres affections d'origine récente qui ne présentent aucun symptôme aspécifique pertinent ou une continuité de plaintes ne sont pas considérées comme ayant un lien avec la période de captivité.

**Affections intéressant les décisions corollaires**

1. **Oculaires** : Glaucome et cataracte, lorsque ces affections sont diagnostiquées, il faut rendre une décision pour déterminer si elles sont liées à l'avitaminose et à quel degré.
2. **Gastro-intestinales** : L'ulcère gastro-duodéal fait souvent l'objet d'une décision chez les prisonniers de guerre des Japonais. Ils étaient beaucoup plus fréquents que dans tout autre groupe important d'anciens combattants qui a fait l'objet d'une étude.
3. **Ostéo-arthrite et maladie discale** : Lorsqu'il existe une continuité des malaises ostéo-musculaires liés à des articulations ou à des régions précises de la colonne, des décisions ont été rendues relativement à l'ostéo-arthrite des articulations précises et d'une maladie dégénérative de la colonne.
4. **Artériosclérose** : Des décisions corollaires peuvent être étudiées en ce qui concerne l'artériosclérose relativement à ses trois manifestations principales: la maladie cardiaque artérioscléreuse, la maladie vasculaire cérébrale et la maladie vasculaire périphérique.
5. **Affections nerveuses** : La maladie psychotique est la seule des maladies nerveuses qui exige une décision et elle est nécessaire seulement lorsqu'il est indubitable que la maladie psychotique existe. Toutes les autres affections nerveuses sont évaluées sans décision en tant qu'élément psychiatrique d'avitaminose avec effets résiduels.

Comme tous les autres pensionnés, un prisonnier de guerre des Japonais peut présenter une demande relative à n'importe quelle autre affection en tant qu'affection secondaire qu'il considère comme étant liée à l'avitaminose avec effets résiduels. Ces demandes seront étudiées selon le bien-fondé de chaque cause.

**CONSTATATIONS AUX FINS DE LA PENSION :**

1. **Avitaminose avec effets résiduels** : On reconnaît six facteurs qui peuvent contribuer à l'invalidité liée à ce droit à pension.

## Directives médicales de la ACC

## Prisonniers de guerre des Japonais

### 2. ULCÈRE DUODÉNAL

Pension pour aff. 2/5 con. à 1 (2/5 x 20%) 8%  
(Première décision de la ACC le 69.03.09)

NOTA: Conformément aux dispositions du Projet de loi C-100, promulgué le 7 mai 1986, la somme de l'évaluation totale des invalidités d'un ancien combattant de Hong Kong et de l'indemnité qui lui est accordée en vertu de la législation spéciale applicable aux prisonniers de guerre peut atteindre un maximum payable de 150 p. 100.

On reconnaît donc un facteur :

- général
- oculaire
- neurologique
- gastro-intestinal
- vasculaire périphérique
- psychiatrique

Compte tenu du traumatisme psychologique et de la symptomatologie multisystémique, laquelle, tout en n'étant spécifique d'aucune maladie organique, n' est pas moins considérée comme consécutive à l' avitaminose et à la carence alimentaire des prisonniers de guerre des Japonais, il est suggéré qu'une évaluation minimale de 50p. 100 serait indiquée pour l'avitaminose elle-même.

Lorsqu'une évaluation de plus de 50 p. 100 se justifie, il faut énumérer dans le formulaire CPC 865 les facteurs retenus et leurs évaluations respectives, puis regrouper ces dernières de manière à indiquer le taux global d'invalidité relative à l'avitaminose avec séquelles.

### Exemple no 1

1. AVITAMINOSE AVEC SEQUELLES 50%  
Pension SGM  
(Première décision de la ACC le 68.02.12)

Énumérer et évaluer séparément les affections résultant en tout ou en partie de l'avitaminose avec séquelles.

Exemple no 2

1. AVITAMINOSE AVEC SEQUELLES  
Pension SGM  
(Première décision de la ACC le 68.02.12)
  - facteurs généraux 20 %)
  - facteurs neurologiques 20 %) 60t
  - facteurs gastro-intestinaux 15%)
  - facteurs oculaires 5%)
  
2. ULCÈRE DUODÉNAL  
Pension pour aff. 2/5 con. à 1 (2/5 x 20%) 8%  
(Première décision de la ACC le 69.03.09)

NOTA: Conformément aux dispositions du Projet de loi C-100, promulgué le 7 mai 1986, la somme de l'évaluation totale des invalidités d'un ancien combattant de Hong Kong et de l'indemnité qui lui est accordée en vertu de la législation spéciale applicable aux prisonniers de guerre peut atteindre un maximum payable de 150 p. 100.

Ce chapitre sur les troubles psychiatriques traite d'affections diverses que l'on peut regrouper sous les rubriques générales suivantes :

1. Psychonévroses (synonyme : névroses)
2. Psychoses fonctionnelles (schizophrénies, troubles paranoïaques et principaux troubles affectifs)
3. Syndromes cérébraux organiques
4. Facteurs psychologiques agissant sur la condition physique
5. Arriération intellectuelle ou mentale
6. Troubles de la personnalité
7. Troubles liés à l'abus de substances nocives

Seuls les trois premiers groupes (psychonévroses, psychoses, syndromes cérébraux) sont visés par les évaluations effectuées aux fins de la pension. Les autres servent de points de référence dans la mesure où ils sont apparentés aux trois premiers groupes.

Les maladies psychiatriques portent souvent le nom de maladies "invisibles", car à l'exception des périodes d'exacerbation, elles ne présentent aucun symptôme manifeste. Le diagnostic ne peut être posé avec certitude que lorsqu'on a établi des antécédents précis et posé les questions appropriées; de plus, le patient doit faire preuve de bonne volonté et être disposé à parler de ses problèmes. Le médecin, par contre, procède par observation et dénote des troubles de comportement liés aux psychonévroses et à des troubles morbides intellectuels de nature fonctionnelle ou organique.

Presque tous les êtres humains éprouvent, à l'occasion ou dans des circonstances extraordinaires, des moments d'anxiété ou d'angoisse, des sautes d'humeur (des hauts et des bas) ou sont en proie à de brèves crises de délire ou de confusion (d'origine toxique, traumatique ou infectieuse).

On appelle désordre psychiatrique, tout trouble de cette nature qui se manifeste de façon continue ou répétée, au point de perturber sérieusement les activités du sujet; ces troubles pathologiques diffèrent alors entièrement de simples symptômes transitoires d'un état passager qui fait partie de la gamme des émotions humaines que nous éprouvons tous. C'est un fait indéniable que nous sommes tous portés à nourrir parfois des pensées plutôt sombres, à ressentir de brefs moments d'exaspération, à l'occasion, et à manifester des comportements parfois bizarres et incompréhensibles.

Comme dit l'autre : "Les gens sont tous plus ou moins bizarres, sauf toi et moi, et parfois je me pose même des questions à ton sujet". Les troubles psychiatriques, en fin de compte, correspondent donc à une exagération pure et simple de certains phénomènes psychiques qui nous affectent tous à des degrés divers et ne sont pas des perturbations d'un tout autre ordre. Ces perturbations ne peuvent plus être ignorées et constituent de véritables désordres psychiatriques lorsque leur nombre,

leur intensité, leur durée et leur fréquence augmentent au point de compromettre sérieusement les activités quotidiennes de l'individu.

L'incapacité résultant d'affections psychiatriques peut se manifester abruptement ou, au contraire, de manière lente et insidieuse. Dans les cas d'incapacité insidieuse, avant de déterminer à quel moment la maladie s'est manifestée, il faut soigneusement passer en revue les antécédents du patient. Au début, le sujet peut être réticent, refusant de parler de ses problèmes, les niant même ou les camouflant, accablé par la honte, la culpabilité, la peur qu'on le traite de fou. Parfois, le sujet ne se rend pas compte lui-même de la gravité de la situation. Au moment de cet examen, il est primordial de bien faire la différence entre les symptômes et les signes cliniques qui s'apparentent véritablement au diagnostic qu'on s'apprête à poser et ceux qui, en rétrospective, n'ont aucun lien avec les troubles ou désordres mentaux diagnostiqués.

Directives médicales de la ACC Troubles Psychiatriques

1. **Psychonévroses**

Aux fins de la pension, ces affections sont caractérisées principalement par une vive anxiété et autres états psychiques qui s'y apparentent. Subjectivement, on appelle anxiété un état d'angoisse considéré surtout dans son aspect psychique, un sentiment d'appréhension face à une menace réelle ou imaginaire. Objectivement, l'anxiété donne lieu aux changements physiologiques dont nous traitons dans les paragraphes qui suivent.

L'anxiété et la peur, dans des limites raisonnables, sont des états complexes connus de tous les êtres humains. L'anxiété bien dosée, répondant aux exigences du moment, est une force positive et agit comme mécanisme de protection. Un état d'anxiété vive, par contre, démesuré, récidivant, excessif ou prolongé se transforme en véritable handicap appelé communément psychonévrose. Cet état n'est pas nécessairement permanent et un patient peut se rétablir complètement.

**Anxiété et névrose**

La manière dont chacun de nous réagit aux agents stressants émotionnels dépend en grande partie du bagage héréditaire de l'individu et des expériences vécues depuis la tendre enfance.

S'adonner à des jeux vigoureux avec un enfant de nature agile peut lui procurer un immense plaisir, tandis que pour l'enfant plutôt chétif, ces mêmes jeux sont un véritable cauchemar.

Les sports de compétition provoquent l'euphorie ou la dysphorie chez l'enfant et l'adolescent, selon les capacités de chacun et les expériences passées. Chez certains, le sport de compétition est synonyme de plaisir et de défi; chez d'autres, ce même sport est synonyme de danger.

Chez les animaux, la réaction d'alarme manifestée (réponse aux facteurs d'agression) devant un danger imminent (agent stressant) est soit de se battre, soit de s'enfuir : diverses hormones sont mobilisées et des changements physiologiques se produisent. Par le fait même, l'animal, dans son environnement naturel, est prêt à s'enfuir ou à combattre le danger. Dans une moindre mesure, la réaction d'alarme peut être simplement la faim, poussant l'animal à partir à la recherche de nourriture, de manière à rétablir son équilibre homéostatique. Seul l'être humain, cet animal dit "civilisé" est en proie à la nervosité, éprouve de l'anxiété ou ressent des malaises physiques reliés à la dysphorie.

Un animal, transformé en proie aux yeux d'un autre à la recherche de nourriture, subit une vive réaction d'alarme ainsi que des changements physiologiques qui lui sont bénéfiques, mais qui chez l'être humain, revêtent un caractère plutôt nuisible.

Voici certains des changements qui se produisent:

- a) le redressement du poil : cela fait paraître l'animal plus gros et lui assure une certaine protection, car l'agresseur saisit une touffe de poil plutôt qu'un morceau de chair.

Chez l'être humain, le redressement du poil est associé à la "chair de poule" et procure une sensation désagréable.

- b) La dilatation des pupilles : chez l'animal, il y a augmentation du champ visuel et amélioration de la vision par éclairage faible, ce qui contribue à assurer la protection de l'animal, bien que l'acuité visuelle soit réduite.

Chez l'être humain, ce phénomène entraîne simplement une vision indistincte. Directives médicales de la ACC Troubles Psychiatriques

- c) la montée soudaine de la pression sanguine, exerçant une formidable poussée musculaire, en vue de la réaction d'alarme de l'animal qui s'apprête à combattre ou à fuir. La seule priorité est la survie immédiate. Seul l'instinct l'emporte et la gueule, l'estomac, les intestins et la vessie doivent demeurer libres. Les muscles reçoivent du sang en provenance du cerveau, du tube digestif, de la vessie et de la peau. La vessie et les intestins éliminent les déchets accumulés.

Chez les êtres humains, ce phénomène se traduit par une inaptitude à formuler un jugement clair, par des nausées, des vomissements et de la diarrhée, par des mictions involontaires et par la pâleur du teint.

- d) l'arrivée massive de sang et d'éléments nutritifs dans les muscles du squelette, entraînant une poussée énergétique et une force hors du commun. Dans la nature, l'animal gaspille cette énergie, ne poursuivant pas de but précis. L'être humain, pour sa part, n'a pas le loisir de choisir entre le combat ou la fuite : toute cette énergie ne peut être adéquatement canalisée, laissant les muscles dans un état de surexcitation et d'agitation.
- e) Le retour du sang vers les tissus cutanés, une fois la survie immédiate assurée, suite au combat ou à la fuite. Les bouffées de chaleur et la transpiration permettent aux muscles surchauffés de se refroidir, puis le sang se remet à circuler vers le cerveau et les organes internes. Après une période de repos, c'est le rétablissement complet.

L'anxiété est souvent appelée une maladie de la civilisation, car en tant qu'animal civilisé, l'être humain est aux prises avec deux modes de réaction tout à fait opposés. Un humoriste a parfaitement saisi ce dilemme en déclarant, "ma raison me dit de rester où je suis, mais mes pieds me disent de déguerpir".

Un élève bien préparé ne se fait pas de bile à la veille d'un examen : il arrive en classe en état d'euphorie, très détendu. Par contre, un élève mal préparé, voué à l'échec, se sent menacé (réaction d'alarme, dysphorie) et pense à se soustraire à cette épreuve. Il ressent un malaise gastro-intestinal, doit uriner et éprouve des problèmes de vision. Ses facultés intellectuelles diminuent de même que sa capacité de concentration; il pâlit, puis rougit et transpire abondamment. Il ne peut contrôler adéquatement les muscles du squelette et ces derniers se retrouvent dans un état d'agitation et de surexcitation.

Nous venons d'énumérer des changements de nature physiologique associés à un état d'anxiété prononcé. Si cette situation perdure ou se répète, le sujet se retrouve en état d'anxiété généralisée permanente ou en état de crainte à l'égard de certains événements bien précis. Les facteurs stressants à l'origine de cet état de chose sont réprimés ou simplement oubliés avec le temps.

Une personne en proie à des crises d'anxiété inexplicables cherche désespérément des explications ou évite carrément de se retrouver dans une situation où elle pressent un malheur. Les efforts déployés pour se ressaisir et retrouver la sérénité perdue font en sorte que cette personne adopte des comportements et des attitudes mentales qui s'apparentent aux névroses et aux psychonévroses.



## Directives médicales de la ACC

## Troubles Psychiatriques

Voici certains des comportements et des attitudes les plus répandus que les personnes angoissées ont tendance à adopter dans le but précis d'éviter d'être constamment en proie à des crises d'anxiété :

- a) Actes impulsifs - comportements et manières d'agir excessivement répétitifs, l'individu cherchant à se tenir occupé et à assurer le contrôle sur ses agissements.
- b) Obsessions - idées ou images qui s'imposent à l'esprit de façon répétée, de manière à accaparer tout le champ de la conscience. Directives médicales de la ACC Troubles Psychiatriques
- c) Hystérie - hystérie de conversion qui peut se traduire par des symptômes d'apparence organique, tels la cécité ou la paralysie hystérique ou par des manifestations psychiques (discordance) visant à neutraliser la peur, telles l'amnésie hystérique.
- d) Phobies - manifestation de la névrose, visant à orienter l'anxiété du sujet vers une seule et unique situation, le libérant par le fait même de son anxiété généralisée.
- e) Stress post-traumatique - trouble parfois aigu, mais d'une durée limitée, dans certains cas. Chez d'autres sujets, le stress peut être chronique, sans, pour le fait même, être diagnostiqué avant des mois, voire des années. Avant de poser ce diagnostic, il faut évidemment identifier le facteur stressant, autre que l'un ou l'autre de ces nombreux éléments souvent désagréables composant la réalité quotidienne, dont la gravité est telle que tout être humain normal ne pourrait s'empêcher de sombrer dans la détresse. Au nombre d'autres traits caractéristiques de cet état, notons (a) le rappel de souvenirs pénibles, des cauchemars, une sensation irréaliste faisant en sorte que la personne croit qu'elle revit l'événement traumatisant; (b) un désintéressement et un détachement marqués vis-à-vis l'entourage, caractérisés par l'absence quasi-totale d'émotivité chez le sujet; (c) une vivacité excessive, de l'insomnie, de la culpabilité (chez un survivant d'un accident, par exemple), des lacunes de mémoire, l'impossibilité, pour le sujet, de se remémorer l'événement traumatisant sans être profondément perturbé.

## 2. Psychoses fonctionnelles

Aux fins de la pension, on appelle psychoses fonctionnelles les troubles majeurs affectant la pensée et le comportement (attitude) dus à des perturbations de nature chimique ou structurelle des tissus cérébraux dont

L'origine demeure inconnue ou mal définie. Les schizophrénies, les troubles affectifs majeurs et les troubles paranoïaques appartiennent à cette catégorie.

Les troubles schizophréniques sont caractérisés principalement par une désagrégation psychique (perte du contact avec la réalité) qui se prolonge pendant au moins six mois, accompagnée de délire ou de démence et d'hallucinations et caractérisée par l'ambivalence des pensées.

L'état du patient se détériore, en règle générale et, malgré le fait qu'il ne peut y avoir parfois qu'une seule crise schizophrénique, le sujet subit habituellement des lésions irréversibles.

Les troubles affectifs sont caractérisés principalement par de graves problèmes de comportement ou d'attitude accompagnés de troubles ou de désordres maniaco-dépressifs résultant en une incapacité.

Les troubles paranoïaques sont caractérisés par des crises fréquentes de délire de persécution ou de jalousie malade, normalement associées au ressentiment, à la colère, au délire des grandeurs et au repli sur soi.

3. **Syndromes cérébraux organiques**

Aux fins de la pension, les syndromes cérébraux sont caractérisés principalement par une anomalie reliée à l'état psychologique ou au comportement et associée à une dysfonction permanente du cerveau due à des perturbations ou à des anomalies affectant les neurones. Les résultats des examens effectués, en clinique et en laboratoire, sont fort différents, selon les parties du cerveau touchées, la personnalité du patient avant qu'il ne soit atteint, le milieu professionnel et social et les liens établis avec d'autres formes d'invalidité, s'il y a lieu. Bien que ce soit la maladie d'Alzheimer qui soit principalement en cause, plus de cinquante autres affections diverses ont été relevées. Directives médicales de la ACC Troubles Psychiatriques.

4. **Facteurs psychologiques agissant sur la condition physique**

Cette rubrique englobe une grande variété d'affections normalement appelées maladies psychosomatiques, psychophysiologiques ou troubles médicaux dits "fonctionnels".

Aux fins de la pension, il est virtuellement impossible d'établir une ligne de conduite générale à l'égard de l'ensemble de ces troubles ou affections, les études scientifiques qu'on leur a consacrées ne pouvant parvenir à un consensus ni déterminer avec précision l'étiologie de ces maladies qui demeurent fondamentalement fort complexes et énigmatiques.

Il est également impossible de généraliser et même si on a réussi à établir un lien de cause à effet dans un cas donné, cela n'implique pas nécessairement que tous les autres cas seront similaires.

Les autorités médicales s'entendent sur le fait que les facteurs psychologiques ou psychiques contribuent, dans une moindre mesure, tout au plus, à la manifestation ou à l'aggravation permanente des affections psychosomatiques.

Les affections dites psychosomatiques sont dues, pour la plupart, à la constitution, au mode de vie, aux autres caractéristiques physiques de l'individu, ainsi qu'aux nombreuses vicissitudes de la vie, selon diverses études bien documentées. Toutefois, on convient qu'il peut exister un certain lien de cause à effet, lorsqu'un trouble psychiatrique se manifeste ou s'aggrave simultanément ou peu de temps après la manifestation ou l'aggravation d'une maladie psychosomatique.

Notons enfin que malgré l'absence de données médicales et scientifiques sérieuses et fondées à ce chapitre, on a souvent accordé le bénéfice du doute aux intéressés, en ce qui concerne l'octroi d'une pension.

(Consultez également les chapitres portant sur l'hypertension, l'artériosclérose et l'ulcère gastro-duodéal).

5. **Arriération intellectuelle ou mentale**

On entend par arriération mentale un état caractérisé par un sérieux handicap intellectuel dû à des dispositions héréditaires, prénatales et périnatales. Un handicap intellectuel ou mental résultant d'un accident cérébral, suite à un traumatisme, une infection ou une autre cause similaire, subi pendant la période du service militaire, est visé par les dispositions ayant trait aux syndromes cérébraux organiques.

L'arriération mentale peu ou pas prononcée, en l'absence de manifestations physiques données, risque d'échapper à l'attention de l'entourage, lorsque les circonstances et les situations vécues demeurent simples, familières, répétitives et détendues. Dépendant, l'arriération peut entraîner la manifestation ou l'aggravation d'un état psychonévrotique ou psychotique, advenant que le sujet soit tenu de s'adapter à une situation-nouvelle, de s'initier à des techniques non familières ou de faire preuve d'initiative dans un contexte nettement au-dessus de ses moyens.

**6. Troubles de la personnalité**

Chaque individu a sa façon bien unique de percevoir les êtres et les objets qui l'entourent, ainsi que sa propre personne. Cette manière de considérer tout ce qui nous entoure émane de facteurs héréditaires, constitutionnels et environnementaux et s'exprime par le biais d'importantes structures sociales et personnelles. L'ensemble de ces éléments qui font l'individualité d'une personne morale porte le nom de "traits de caractère".

Les troubles de la personnalité surgissent lorsque les "traits de caractère" d'une personne sont inflexibles et que cette dernière fait preuve d'intransigeance au point d'occasionner de nombreuses difficultés au plan des relations interpersonnelles. Ces problèmes se manifestent à l'adolescence et parfois même plus tôt et demeurent virtuellement inchangés pendant toute la vie adulte. Les troubles de la personnalité ont tendance à s'estomper au troisième âge, le sujet acquérant lentement une maturité qui lui faisait défaut auparavant; en outre, il n'a plus l'énergie de la jeunesse.

Un diagnostic à l'égard de troubles de la personnalité est posé, en règle générale, suite à une série de problèmes de nature disciplinaire ou reliés aux rapports interpersonnels plutôt orageux de l'individu.

Le diagnostic fait rarement mention des problèmes de comportement mêmes de la personne. Il est donc presque impossible d'établir un diagnostic suite à un seul examen, car les symptômes des troubles de la personnalité sont transitoires et ils sont associés à une situation donnée, par exemple, si l'intéressé est accusé d'une infraction mineure.

Aux fins de la pension, un diagnostic posé à l'égard de troubles de la personnalité n'est pas pris en considération à proprement parler. Par contre, s'il est suivi d'un autre diagnostic relatif à une invalidité résultant de troubles psychiatriques, on pourra, en rétrospective, tenir compte du premier diagnostic, dans la mesure où les troubles de la personnalité ont contribué à la manifestation de l'invalidité.

**7. Troubles reliés à l'abus de substances nocives**

Aux fins de la pension, l'abus de substances nocives et les troubles et désordres qui en résultent sont considérés comme des actes volontaires, sauf dans des cas vraiment exceptionnels, qui ne sont d'aucune manière reliés à des troubles psychiatriques.

La consommation de certaines substances visant à modifier l'humeur ou le comportement dans des circonstances dites sociales ou récréatives, est

## Directives médicales de la ACC

## Troubles Psychiatriques

fortement répandue dans notre société. L'alcool et la caféine sont les substances dont l'usage est le plus répandu, mais quantité d'autres drogues sont également utilisées à cette fin.

Un usage modéré et en petites quantités de substances ayant pour effet de modifier le comportement, dans un contexte social donné, en guise de stimulation ou en vue de contrôler l'anxiété et la tension nerveuse d'un patient, ne peut entraîner de troubles psychiatriques permanents.

Même l'abus occasionnel entraîner rarement des problèmes mentaux ou physiques permanents chez un sujet.

Par contre, l'abus de substances susceptibles de modifier le comportement, soit un usage excessif d'alcool ou autres drogues, menant à l'intoxication du sujet, ne contribue nullement à éliminer l'anxiété ou la tension nerveuse de l'individu et ne cherche d'ailleurs pas à le faire. Ceux et celles qui abusent de l'alcool ou des drogues sont plutôt à la recherche d'un certain plaisir et adoptent un comportement qui entraîne parfois des conséquences psychiques et physiques fâcheuses, mais qui n'est aucunement relié à un trouble psychiatrique quelconque, passé ou présent.

L'abus de substances nocives et la dépendance qui en résulte sont plutôt dûs aux traits de caractère d'une personne et à un ensemble de facteurs culturels, génétiques, sociaux et économiques, non à un trouble psychiatrique quelconque.

Certains cas particuliers pourront faire l'objet d'une évaluation exceptionnelle, soit, en premier lieu, à l'égard de patients souffrant de graves troubles psychotiques persistants et, en second lieu, à l'intention d'individus manifestant un tremblement essentiel bénin (mal héréditaire). Les premiers ont fait preuve de mauvais jugement, tandis que les seconds ont cherché à soulager rapidement ce tremblement, en ayant recours à l'alcool. Les effets bénéfiques de l'alcool se dissipent très rapidement cependant, poussant le sujet à en consommer davantage. Malheureusement, là n'est pas la solution, car une consommation excessive d'alcool provoque éventuellement plus de tremblements et le sujet tombe dans un cercle vicieux.

Il est indéniable que la faune et la flore sont exposées à un faible rayonnement ionisant, dont les effets peuvent être bénéfiques ou négligeables. En plus fortes doses, cependant, les conséquences de l'irradiation varient énormément : elles sont temporairement ou localement nuisibles, elles comportent des effets divers immédiats ou tardifs ayant plus ou moins d'importance ou elles sont carrément catastrophiques et même fatales.

Les effets de l'irradiation sur le corps humain ont fait l'objet de nombreuses études médicales soigneusement documentées, depuis le début du XXe siècle. On a donc établi très clairement les seuils d'exposition et d'absorption acceptables, que l'irradiation soit aiguë ou à effets cumulatifs, et ce pour les divers types de radiations connus. Toutefois, il est tout à fait impossible de déterminer précisément l'importance des doses auxquelles les intervenants ont été exposés, suite à un accident ou une guerre nucléaire. Par conséquent, il faut alors évaluer les effets de l'irradiation en fonction des changements biologiques qui se produisent chez l'individu et non pas en fonction de l'importance des doses auxquelles il a été soumis en théorie.

L'intensité d'une radiation électromagnétique est déterminée en fonction de la fréquence des ondes émises : les rayons gamma et les rayons cosmiques sont les plus courts, puis, dans l'ordre de longueur d'onde décroissante, les rayons X, l'ultraviolet, les ondes lumineuses visibles, les rayons infrarouges, les micro-ondes et les ondes radio et radar.

La vitesse de propagation de l'onde électromagnétique est constante, quelle que soit la fréquence, c'est-à-dire 186 000 milles à la seconde. L'énergie déployée, d'importance primordiale pour la race humaine, est inversement proportionnelle à la longueur d'onde, c'est-à-dire qu'une longue onde radio libérant très peu d'énergie ne produit aucune irradiation néfaste pour l'être humain. Plus l'onde est courte (d'un sommet à l'autre), plus elle libère d'énergie : faisons un parallèle avec un bateau navigant sur la mer, porté par des vagues hautes et régulières. Dans ce cas le bateau vogue allègrement, sans danger aucun. Par contre, le même bateau ballotté de part et d'autre par de courtes vagues au profil accentué est projeté d'un côté, puis de l'autre. Un être humain est ainsi beaucoup plus exposé aux dangers de toutes sortes s'il est en contact avec des ondes courtes au potentiel énergétique très élevé.

Les effets néfastes de l'irradiation proviennent de la durée et de l'intensité de l'exposition, du type de radiation (rayons X, neutrons, rayons gamma, rayons alpha, rayons bêta) et de la nature des tissus organiques qui absorbent les rayonnements.

Voici une ventilation des séquelles principales de l'irradiation :

1. Aucun effet néfaste sur les cellules de l'organisme, dans le cas d'une irradiation légère, quasi négligeable.
2. Changements immédiats (soit instantanés ou dans les jours qui suivent l'exposition) :
  - a) stimulation modérée, de nature passagère, sans séquelles.

- b) degrés divers de destruction des cellules, soit brûlure légère ou brûlures au troisième degré, avec formation de cloques et tissus gravement endommagés. Ces effets néfastes se traduisent par la destruction complète des cellules, qui se produit dans un laps de temps relativement court. Aucune séquelle à long terme à prévoir, les dommages à l'organisme étant localisés.

3. Séquelles à long terme :

Les radiations ne détruisent pas instantanément les cellules de l'organisme, mais perturbent la structure génétique ou chromosomique du noyau cellulaire. Les effets biologiques se manifestent au moment de la reproduction des cellules, qui varie en fonction des tissus de l'organisme. Les conséquences de l'irradiation se manifestent à plus ou moins long terme, lorsque le nombre de cellules génétiquement transformées est plus élevé que le nombre de cellules normales. Ainsi, il risque de se produire :

- a) une tumeur maligne;
- b) une tumeur bénigne (fibromyome) ou autre anomalie des tissus qui peut n'avoir aucune conséquence.

Le "U.S. National Committee on Radiation Protection" a fixé le seuil d'exposition aux radiations, pour le corps entier, à 0,1 REM\* par semaine à l'intention des travailleurs de plus de 18 ans (seuil ne devant pas dépasser 5 REM par année) et à 1,5 REM par semaine pour les mains. Une radiographie de la poitrine transmet de 0,1 à 0,2 REM.

Une dose de 400 à 600 RADS\* de rayons X ou de rayons gamma absorbée par tout le corps en une seule exposition peut s'avérer fatale dans un délai de 60 jours. Une dose de 1 000 à 3 000 RADS absorbée par tout le corps détruit la muqueuse intestinale, entraînant la toxémie et la mort dans un délai de 2 semaines. Enfin une dose supérieure à 3 000 RADS absorbée par tout le corps entraîne des lésions vasculaires, l'anémie cérébrale, l'hypotension et la mort dans les quarante-huit heures.

Les recherches effectuées dans ce domaine établissent les effets biologiques suivants des rayonnements ionisants aigus sur les tissus normaux :

- a) lésions cutanées, détérioration des muqueuses : entraînent parfois des érythèmes, la perte des ongles ou l'épidermolyse.
- b) lésions internes :

Il est indéniable que la faune et la flore sont exposées à un faible rayonnement ionisant, dont les effets peuvent être bénéfiques ou négligeables. En plus fortes doses, cependant, les conséquences de l'irradiation varient énormément : elles sont temporairement ou localement nuisibles, elles comportent des effets divers immédiats ou tardifs ayant plus ou moins d'importance ou elles sont carrément catastrophiques et même fatales.

Les effets de l'irradiation sur le corps humain ont fait l'objet de nombreuses études médicales soigneusement documentées, depuis le début du XXe siècle. On a donc établi très clairement les seuils d'exposition et d'absorption acceptables, que l'irradiation soit aiguë ou à effets cumulatifs, et ce pour les divers types de radiations connus. Toutefois, il est tout à fait impossible de déterminer précisément l'importance des doses auxquelles les intervenants ont été exposés, suite à un accident ou une guerre nucléaire. Par conséquent, il faut alors évaluer les effets de l'irradiation en fonction des changements biologiques qui se produisent chez l'individu et non pas en fonction de l'importance des doses auxquelles il a été soumis en théorie.

L'intensité d'une radiation électromagnétique est déterminée en fonction de la fréquence des ondes émises : les rayons gamma et les rayons cosmiques sont les plus courts, puis, dans l'ordre de longueur d'onde décroissante, les rayons X, l'ultraviolet, les ondes lumineuses visibles, les rayons infrarouges, les micro-ondes et les ondes radio et radar.

La vitesse de propagation de l'onde électromagnétique est constante, quelle que soit la fréquence, c'est-à-dire 186 000 milles à la seconde. L'énergie déployée, d'importance primordiale pour la race humaine, est inversement proportionnelle à la longueur d'onde, c'est-à-dire qu'une longue onde radio libérant très peu d'énergie ne produit aucune irradiation néfaste pour l'être humain. Plus l'onde est courte (d'un sommet à l'autre), plus elle libère d'énergie : faisons un parallèle avec un bateau navigant sur la mer, porté par des vagues hautes et régulières. Dans ce cas le bateau vogue allègrement, sans danger aucun. Par contre, le même bateau ballotté de part et d'autre par de courtes vagues au profil accentué est projeté d'un côté, puis de l'autre. Un être humain est ainsi beaucoup plus exposé aux dangers de toutes sortes s'il est en contact avec des ondes courtes au potentiel énergétique très élevé.

Les effets néfastes de l'irradiation proviennent de la durée et de l'intensité de l'exposition, du type de radiation (rayons X, neutrons, rayons gamma, rayons alpha, rayons bêta) et de la nature des tissus organiques qui absorbent les rayonnements.

Voici une ventilation des séquelles principales de l'irradiation :

1. Aucun effet néfaste sur les cellules de l'organisme, dans le cas d'une irradiation légère, quasi négligeable.



2. Changements immédiats (soit instantanés ou dans les jours qui suivent l'exposition) :

- a) stimulation modérée, de nature passagère, sans séquelles.
- b) degrés divers de destruction des cellules, soit brûlure légère ou brûlures au troisième degré, avec formation de cloques et tissus gravement endommagés. Ces effets néfastes se traduisent par la destruction complète des cellules, qui se produit dans un laps de temps relativement court. Aucune séquelle à long terme à prévoir, les dommages à l'organisme étant localisés.

3. Séquelles à long terme :

Les radiations ne détruisent pas instantanément les cellules de l'organisme, mais perturbent la structure génétique ou chromosomique du noyau cellulaire. Les effets biologiques se manifestent au moment de la reproduction des cellules, qui varie en fonction des tissus de l'organisme. Les conséquences de l'irradiation se manifestent à plus ou moins long terme, lorsque le nombre de cellules génétiquement transformées est plus élevé que le nombre de cellules normales. Ainsi, il risque de se produire :

- a) une tumeur maligne;
- b) une tumeur bénigne (fibromyome) ou autre anomalie des tissus qui peut n'avoir aucune conséquence.

Le "U.S. National Committee on Radiation Protection" a fixé le seuil d'exposition aux radiations, pour le corps entier, à 0,1 REM\* par semaine à l'intention des travailleurs de plus de 18 ans (seuil ne devant pas dépasser 5 REM par année) et à 1,5 REM par semaine pour les mains. Une radiographie de la poitrine transmet de 0,1 à 0,2 REM.

Une dose de 400 à 600 RADS\* de rayons X ou de rayons gamma absorbée par tout le corps en une seule exposition peut s'avérer fatale dans un délai de 60 jours. Une dose de 1 000 à 3 000 RADS absorbée par tout le corps détruit la muqueuse intestinale, entraînant la toxémie et la mort dans un délai de 2 semaines. Enfin une dose supérieure à 3 000 RADS absorbée par tout le corps entraîne des lésions vasculaires, l'anexie cérébrale, l'hypotension et la mort dans les quarante-huit heures.

Les recherches effectuées dans ce domaine établissent les effets biologiques suivants des rayonnements ionisants aigus sur les tissus normaux :

- a) lésions cutanées, détérioration des muqueuses : entraînent parfois des érythèmes, la perte des ongles ou l'épidermolyse.

b) lésions internes :

1. **tissus hématopoïétiques** : des lésions à la moelle osseuse peuvent entraîner une diminution de la reproduction des cellules sanguines. Les lymphocytes sont les plus vulnérables, tandis que les érythrocytes sont les moins vulnérables. Les lésions causées au système sanguin peuvent être de nature passagère ou, au contraire, permanentes.
2. **lésions cardio-vasculaires** : la péricardite avec épanchement ou le rhumatisme cardiaque évolutif peut se manifester après des mois, voire des années. La myocardite est moins répandue. Les plus petits vaisseaux sanguins sont plus vulnérables que les artères .
3. **gonades** : chez les hommes, une seule dose relativement faible de radiations (200 à 300 rd) entraîne l'aspermatisme temporaire, tandis que des doses plus fortes (600 à 800 rd) peuvent causer la stérilité permanente. Chez les femmes, une seule dose de 200 rd peut provoquer l'arrêt temporaire des règles, tandis qu'une dose de 500 à 800 rd risque d'entraîner la castration permanente. Un fœtus soumis à une dose radiologique modérée à élevée peut subir des lésions; parfois les radiations provoquent la mort du fœtus ou un avortement spontané.
4. **voies respiratoires** : des doses radiologiques élevées ou modérées peuvent provoquer une congestion pulmonaire temporaire, suivie dans les semaines ou les mois à venir d'une fibrosite localisée. Directives de médicales de la ACC Irradiation
5. **glandes salivaires** : ces dernières peuvent être touchées, mais de fortes doses sont requises.
6. **bouche, pharynx, oesophage et estomac** : mucosite avec oedème et déglutition douloureuse dans les heures ou les jours suivants l'exposition.
7. **intestins** : inflammation et ulcération possibles suite à l'absorption de doses modérément élevées.
8. **glande endocrine et viscères** : un traitement radiologique thérapeutique peut entraîner une hépatite ou une néphrite à plus ou moins long terme. La thyroïde, la glande pituitaire, le pancréas, la surrénale et la vessie sont des organes qui, s'ils sont parfaitement normaux, résistent bien aux effets des radiations, pourvu que les doses soient faibles ou modérées.

9. **cerveau et moelle épinière** : des doses élevées entraînent des lésions, le système sanguin étant touché.
10. **nerfs périphériques et sensoriels** : résistent extrêmement bien aux effets de la radiation.

c) Réactions systémiques (mal des irradiations pénétrantes) :

L'anorexie, les nausées, les vomissements, les faiblesses, l'épuisement, la lassitude et, dans certains cas, la prostration, se manifestent souvent. Dans les cas de traitement radiologique, des effets se manifestent surtout lorsque le traitement prescrit de fortes doses sur toute la région de l'abdomen; les effets sont moins néfastes si le traitement se fait dans la région du thorax et presque nuls, dans la région des extrémités.

Il est difficile d'évaluer les effets biologiques à long terme des rayonnements ionisants, car il faut parfois compter plusieurs années avant que ces derniers se manifestent. De plus, il est parfois difficile d'établir la différence entre les effets résultant de l'irradiation et les anomalies qui se manifestent spontanément chez la population en général.

Au nombre des effets biologiques tardifs qui peuvent se produire, mentionnons les lésions cutanées, l'atrophie et l'angiome simple, l'endartérite, la péricardite, la fibrose pulmonaire, l'hépatite et le rétrécissement intestinal et la néphrite.

L'incidence des affections néoplasiques, dont la leucémie, est plus élevée chez les sujets exposés à de fortes doses radiologiques. La période de latence entre le moment de l'exposition et la manifestation d'un cancer peut atteindre trente ans et même plus.

**Considérations aux fins de la pension**

Le personnel militaire canadien a toujours participé de bon gré aux essais nucléaires tenus en temps de paix comme en temps de guerre, et ce en digne représentant du pays. Les événements marquants demeurent sans doute la vaste opération de nettoyage qui a suivi, à deux reprises, des accidents nucléaires survenus aux Laboratoires nucléaires de Chalk River (1953 et 1958), d'une part et, d'autre part, la participation d'observateurs aux essais atomiques (explosion de bombes) tenus au Nevada (1955 et 1957) et en Australie (1956 et 1957). Un certain nombre de participants à ces événements souffrent aujourd'hui de sérieux problèmes de santé et plusieurs sont déjà décédés.

Début mars 1982 : le MAAC (Affaires des anciens combattants Canada) s'adresse au département d'épidémiologie et de médecine communautaire de l'Université d'Ottawa et lui demande d'effectuer une étude sur les effets biologiques de l'exposition aux rayonnements ionisants, sur ces anciens combattants. Les résultats de cette étude furent publiés au mois d'août 1984.

L'étude n'a pu démontrer une augmentation du taux de mortalité ou de l'incidence de mortalité précoce chez les militaires ayant participé à l'opération de nettoyage à Chalk River ou aux essais nucléaires tenus aux États-unis et en Australie. De fait, le taux de mortalité général enregistré chez ceux qui avaient été exposés aux radiations était sensiblement le même que celui d'un groupe de comparaison formé de militaires du même âge et de même grade affectés à des tâches similaires au moment où les événements en question ont eu lieu.

On n'a relevé aucune augmentation du taux de mortalité reliée à un événement particulier, dans tous les cas d'exposition aux rayonnements ionisants. Plus précisément, le taux de mortalité due au cancer était sensiblement le même chez les militaires exposés aux radiations et chez ceux qui composaient le groupe de contrôle. La période de suivi pour les survivants comme pour les militaires constituant le groupe de contrôle s'établissait à 26 ans environ. Le groupe d'étude est d'avis que cette période de latence à l'égard des tumeurs malignes et autres maladies susceptibles de se manifester est raisonnable.

Cette étude, toutefois, était consacrée uniquement au taux de mortalité enregistré et n'est parvenue à aucune conclusion quant au taux de morbidité actuel relatif au cancer ou autres affections non fatales résultant de l'exposition aux radiations chez les sujets visés.

Les demandes d'évaluation de l'invalidité résultant de l'irradiation doivent faire l'objet d'une étude cas par cas, à la lumière des résultats de l'étude dont il est question dans les paragraphes précédents. De plus, on doit également tenir compte des diverses études médicales faisant état des séquelles à long terme et de nature aiguë d'une exposition aux rayonnements ionisants.

\*En terminologie radiologique, un rad est une unité de mesure de dose absorbée de rayonnements ionisants et un rem est une unité de mesure de l'effet biologique des radiations. Un roentgen est l'unité de quantité de radiation produisant une ionisation. En ce qui concerne les rayons X et les rayons gamma, les rems, les rads et les roentgens sont sensiblement équivalents. Par contre, en ce qui a trait aux radiations spécifiques provenant de matériaux radioactifs, ces trois unités peuvent varier considérablement (par exemple, 1 rad = 10 rems, quand il est question de neutrons). Dans la nomenclature du Système international (SI), le rad a été remplacé par le gray (1 rad = 0,01 Gy), tandis que le rem a été remplacé par le sievert (1 rem = 0,01 Sv).

**Bronchite chronique**

Affection pulmonaire inflammatoire et irritante, caractérisée par une toux récidivante, une expectoration excessive de mucus et l'essoufflement.

L'American Thoracic Society précise que pour être qualifié de "malade chronique", c'est-à-dire frappé d'une invalidité permanente, le sujet doit manifester les symptômes objectifs de la bronchite presque tous les jours pendant une période d'au moins trois mois dans une année, et ce pendant au moins deux années consécutives. Des rhonchus, des sifflements respiratoires et même des râles sont perceptibles. La bronchite chronique entraîne parfois l'obstruction des voies respiratoires.

Les causes sont multiples, dont le tabagisme, la pollution de l'air et les activités professionnelles en milieu poussiéreux. Les conditions climatiques revêtent très peu d'importance.

**Bronchite aiguë (bronchite ordinaire), bronchite légère, bronchite récidivante, congestion pulmonaire, pneumonie**

Ces affections pulmonaires aiguës sont, en règle générale, localisées et n'entraînent aucune invalidité permanente.

**Infections de l'appareil respiratoire supérieur, rhume ordinaire (trachéo-bronchite), coryza aigu, rhume de cerveau, rhinite, pharyngite, laryngite**

Affections touchant les parties de l'appareil respiratoire situées à proximité et au-dessus du larynx et des cordes vocales. Ces affections font souvent l'objet d'un lien de cause à effet, à savoir que l'on prétend qu'une affection pulmonaire chronique est reliée à une maladie de l'appareil respiratoire supérieur. On y reviendra un peu plus loin.

**Trachéite, pharyngotrachéite et trachéo-bronchite**

La trachée est la portion du conduit aérifère comprise entre l'extrémité inférieure du larynx et l'origine des bronches. La trachéite est, en règle générale, une inflammation aiguë de la trachée caractérisée par une toux sans crachat et des douleurs sous-sternales à la partie supérieure du thorax.

**Asthme**

Syndrome pulmonaire caractérisé par des accès de dyspnée intense, à rythme expiratoire lent, de même que par des problèmes respiratoires pendant l'enfance et l'adolescence, l'essoufflement dans les efforts, à des degrés divers, la présence d'allergènes dans certains cas, une respiration sifflante, soulagée à l'aide d'un

dilatateur, des antécédents familiaux à ce chapitre, des crises provoquées par une infection et des résultats normaux suite à un examen pulmonaire effectué entre deux crises d'asthme.

L'obstruction des voies respiratoires ne fait aucun doute pendant la crise d'asthme, mais peut également se produire dans l'intervalle des accès.

### **Bronchiectasie**

Dilatation anormale et permanente des bronches, occasionnant l'accumulation de sécrétions très abondantes, parfois tachées de sang, de pus ou de sang épaissi. Dans certains cas, il s'agit d'une malformation congénitale, mais la bronchiectasie est consécutive, en règle générale, à un rétrécissement bronchique. Le diagnostic est confirmé habituellement suite à une bronchoscopie.

### **Emphysème pulmonaire**

Affection pulmonaire chronique, liée à la distension excessive et permanente des alvéoles pulmonaires. Ces dernières sont les culs-de-sac terminaux des dernières ramifications des bronches. Elles permettent le passage de l'oxygène, puis l'élimination du gaz carbonique. Lorsque l'épithélium respiratoire subit une lésion, la muqueuse se rétrécit, entraînant une diminution des fonctions pulmonaires.

Suite à la dégénérescence de l'épithélium, une radiographie pulmonaire révèle le une hyperradiotransparence caractéristique de cette affect ion.

L'emphysème pulmonaire est généralisé ou localisé.

L'emphysème est une affection pulmonaire caractéristique de plusieurs autres maladies générales. Ainsi, l'accumulation excessive de sécrétions qui caractérise certaines affections telles la bronchite chronique et la broncho-pneumopathie obstructive, conduit à la dégénérescence des bronchioles, emprisonnant par le fait même l'air, compromettant les échanges respiratoires et entraînant une augmentation de la pression, avec distension et rupture des alvéoles. Les causes sont multiples, dont l' inhalation de substances irritantes, d'autres polluants atmosphériques et de fumée de tabac.

L'emphysème pulmonaire peut aussi être du à une dystrophie congénitale du tissu élastique pulmonaire (absence d'alpha-1-antitrypsine). Cette anomalie conduit à la dégénérescence des alvéoles pulmonaires, sous l'action d'enzymes spécifiques.

**Broncho-pneumopathie obstructive**

On appelle broncho-pneumopathie obstructive, diverses affections pulmonaires avancées, telles la bronchite chronique et l'asthme bronchique, caractérisées par une augmentation quasi-permanente de la pression. Les tissus pulmonaires endommagés (tissus parenchymateux) ont perdu leur élasticité, causant une distension des poumons.

Par contre, la défaillance respiratoire est due à un faible apport en oxygène, ainsi qu'à l'accumulation de gaz carbonique dans le sang, suite à l'insuffisance fonctionnelle de l'appareil respiratoire.

**Broncho-pneumopathie restrictive, broncho-pneumopathie interstitielle diffuse, sclérose pulmonaire idiopathique**

Les affections associées à ce groupe de maladies sont caractérisées par la rigidité pulmonaire due à la présence de tissu fibreux autour des parois alvéolaires, gênant ainsi la distension des tissus pulmonaires. La circulation sanguine à travers le réseau capillaire des alvéoles se fait au ralenti, en raison de la dégénérescence du tissu pulmonaire et de la compression des vaisseaux sanguins. Le diagnostic ne fait plus de doute, avec la manifestation des symptômes suivants : essoufflement dans les efforts et même au repos, dans les cas extrêmes, râles crépitants sur les poumons, radiographie montrant des zones étendues de tissu réticulé ou nodulaire ou parfois même les deux à la fois. Les causes sont souvent inconnues, bien que les micro-organismes, la poussière minérale, les substances allergènes provoquant diverses réactions morbides, les drogues, les maladies du collagène, la radiothérapie sont tous des facteurs étiologiques possibles. Veuillez noter que la tuberculose pulmonaire est exclue de cette catégorie, en raison de certaines caractéristiques restrictives de la maladie ou de la formation d'adhérences (pleurésie sèche), quand l'infection atteint les parties superficielles du poumon.

a) **Cancer du poumon, cancer bronchogénique**

Conformément aux dispositions établies aux paragraphes "Considérations aux fins de la pension", les examens pathologiques sous microscope permettent, en partie, de procéder à l'élaboration des politiques actuellement en vigueur. C'est ainsi que, suite à ces examens, l'on prend en considération trois types primitifs de cancer bronchogénique, à savoir :

1. Le carcinome cylindrique
2. l'adénocarcinome, qui provient de la transformation cancéreuse d'une structure glandulaire
3. l'épithélioma spinocellulaire.

b) **Mésothéliome et cancer du poumon relié à l'asbestose**

Le mésothéliome est une affection rare, soit une tumeur de la plèvre causée par l'exposition à la poussière d'amiante. Plusieurs années après, une tumeur se développe sur la plèvre, envahissant les tissus pulmonaires voisins. L'incidence de cancer du poumon est encore plus élevée chez les travailleurs du secteur de l'amiante qui sont également fumeurs.

**Considérations aux fins de la pension**

Les sujets souffrant d'invalidité permanente reliée au service militaire ont droit de toucher une pension en vertu des dispositions établies à ce chapitre. Les affections qui existaient avant l'enrôlement ouvrent droit à pension, à l'égard de l'invalidité manifestée pendant la période du service militaire.

Les maladies dites aiguës, à savoir la bronchite aiguë, la bronchite légère, la bronchite chronique, la congestion pulmonaire, les infections de la partie supérieure de l'appareil respiratoire et la pneumonie, n'ouvrent pas droit à pension que lorsque des complications surgissent, occasionnant une invalidité permanente. Théoriquement, la manifestation de maladies respiratoires durant le service militaire du sujet pourrait ouvrir droit à pension, mais la guérison étant complète, l'évaluation d'un cas semblable serait nulle, même s'il y a récurrence.

La broncho-pneumopathie obstructive se manifeste suite à diverses autres affections pulmonaires dont nous avons déjà traité. Il est presque certain, par leur nature même, que la plupart de ces affections dégénéreront en broncho-pneumopathie obstructive; de plus, le tabagisme et les irritants de toutes sortes sont des facteurs non négligeables.

L'évaluation doit tenir compte de tous les aspects de la maladie pulmonaire.

En ce qui a trait aux affections pulmonaires qui ouvrent droit à pension, telles la bronchite ou l'asthme chronique, l'essoufflement peut être considéré comme un indicatif de l'invalidité présente. Toutefois, l'essoufflement peut également être relié à une maladie cardiaque et dans un cas semblable, ce facteur ne pourrait pas servir à l'évaluation de l'invalidité résultant d'une affection pulmonaire donnée.

Parallèlement, un patient peut souffrir à la fois de broncho-pneumopathie obstructive et de broncho-pneumopathie restrictive. L'essoufflement est un symptôme de ces deux syndromes, dans certains cas. Advenait que seule la première affection donne droit à pension, il faut alors chercher à déterminer le degré d'invalidité résultant de l'une et de l'autre, puis établir l'évaluation uniquement en fonction de la première. Pour faciliter cette tâche, on peut avoir recours à divers tests relatifs aux fonctions pulmonaires.

Directives de médicales de la ACC Maladies respiratoires.



**Considérations aux fins de la pension, dans certains cas où l'on a établi un lien de cause à effet**

Les affections pulmonaires donnent souvent lieu à des demandes d'évaluation où l'on cherche à établir un lien de cause à effet. Ainsi, dans certains cas, on affirme que l'affection pulmonaire entraîne la manifestation ou l'aggravation d'une autre maladie, cette dernière résultant donc en tout ou en partie de l'affection pulmonaire diagnostiquée.

Inversement, il est aussi possible d'affirmer qu'une maladie ouvrant droit à pension entraîne la manifestation ou l'aggravation d'une affection pulmonaire. Un certain nombre d'exemples serviront à illustrer notre propos. Voici certaines affections pulmonaires consécutives, semble-t-il, en totalité ou en partie, à une maladie primaire ouvrant droit à pension.

1. Certains médecins estiment qu'une bronchite chronique de longue durée ou une broncho-pneumopathie obstructive risque parfois d'entraîner un cancer du poumon (voir paragraphe sur le cancer du poumon). Il est recommandé d'accorder uniquement une compensation minimale, à l'heure actuelle, à l'égard de ces affections, en raison d'un lien possible avec un adénocarcinome.
2. La tuberculose pulmonaire peut provoquer des changements significatifs affectant le tissu pulmonaire, favorisant l'apparition de sécrétions bronchiques infectieuses. Par conséquent, la tuberculose risque de contribuer à la manifestation d'une bronchite chronique. De toute évidence, d'autres facteurs, dont le tabagisme exagéré et la présence de polluants industriels, ont également un rôle à jouer à ce chapitre.

Une évaluation minimale est recommandée, pour souligner le lien de cause à effet.

3. Certains spécialistes estiment que la sinusite chronique, accompagnée d'un écoulement nasal, constitue un milieu infectieux, susceptible de provoquer une infection des voies aériennes respiratoires. A l'heure actuelle, une évaluation égale à un cinquième est établie à l'égard de la bronchite chronique consécutive à une sinusite chronique.
4. Il arrive fréquemment que l'on présente une demande à l'égard de la bronchite chronique, ouvrant déjà droit à pension, dans la mesure où elle contribue à l'aggravation des symptômes des maladies coronariennes ischémiques. Ces deux états morbides traduisent un piètre état de santé et les deux sont susceptibles de contribuer à l'aggravation d'un malaise cardio-pulmonaire. Toutefois, rien ne nous laisse croire, à l'heure actuelle, que l'un ou l'autre contribue à la manifestation ou à l'aggravation de l'autre affection.

## **Directives de médicales de la ACC**

## **Crise ou attaque d'épilepsie troubles épileptiques**

L'épilepsie est une affection nerveuse chronique intermittente caractérisée par des crises convulsives et une perturbation soudaine des sensations, accompagnée d'une perte de connaissance ou des fonctions psychiques.

Le terme épilepsie est synonyme de "troubles épileptiques".

Une crise ou une attaque isolée peut se produire, si le sujet souffre d'une autre maladie, sans que cela ne signifie nécessairement qu'il est atteint d'épilepsie. Ainsi, de la fièvre, certaines drogues, un état de manque, l'hypoglycémie et autres perturbations métaboliques aiguës peuvent tous provoquer une crise, tandis que les troubles épileptiques véritables se manifestent régulièrement, sur une période de temps relativement longue (des mois, voire des années) et sont dus à une anomalie primaire du système nerveux, plutôt qu'à des affections médicales autres que neurologiques.

L'épilepsie peut être primaire (idiopathique), sans cause sous-jacente apparente et on peut simplement supposer que les troubles proviennent d'une anomalie ou cicatrice cérébrale consécutive à une maladie qui passa inaperçue ou se manifesta pendant la vie utérine, à la naissance ou dans l'enfance, dans une région du cerveau encore si peu développée qu'aucun symptôme n'était apparent. Des crises d'épilepsie peuvent aussi être consécutives à un traumatisme crânien, à une affection cérébro-vasculaire, à une tumeur du cerveau ou à l'alcoolisme.

Les principaux types d'épilepsie sont :

- l'épilepsie généralisée ou essentielle (grand mal)
- l'absence épileptique (petit mal)
- l'épilepsie localisée (épilepsie sensitive du tupe jacksonien)
- l'épilepsie psychomotrice pure

## **Considérations aux fins de la pension**

De prime abord, il faut établir nettement que le sujet souffre de troubles épileptiques véritables, par opposition aux crises ou attaques isolées, aux pseudo-crisés, aux crises d'hystérie, à la syncope (évanouissements), aux attaques ischémiques passagères ou à un type de céphalée.

Dans les cas d'épilepsie idiopathique, bien que la cause sous-jacente est fort probablement une cicatrice cérébrale suite à une lésion qui se produit à la naissance ou pendant l'enfance, la date du début de l'épilepsie correspond à la date à laquelle la première crise véritable se manifesta.

## **Directives de médicales de la ACC**

## **Crise ou attaque d'épilepsie troubles épileptiques**

L'épilepsie post-traumatique fait l'objet d'une attention spéciale; ainsi, ce diagnostic est établi lorsqu'une blessure à la tête est suffisamment grave pour occasionner des troubles épileptiques. Ces derniers peuvent se manifester qu'il y ait ou non fracture du crâne, mais un traumatisme à la tête avec fracture du crâne risque d'entraîner des troubles épileptiques dans 20 fois plus de cas que les traumatismes sans fracture du crâne. Le délai moyen est de 9 à 15 mois seulement après l'accident ou plusieurs années plus tard. Avant de prendre une décision concernant un individu ayant subi un traumatisme crânien et qui souffre maintenant de troubles épileptiques, il faut forcément passer soigneusement en revue tous les faits. En fin de compte, il s'agit d'une décision purement médicale, fondée sur la nature et la gravité du traumatisme crânien, les délais écoulés depuis le moment de l'accident et les caractéristiques des troubles épileptiques éprouvés.

Les M.T.S. sont des maladies infectieuses habituellement transmises d'un être humain à un autre par contact sexuel, principalement, mais non exclusivement.

**Sommaire**

Les M.T.S. auxquelles nous faisons référence sont les suivantes : la gonorrhée, la syphilis, la chlamydia, le trichomonase, la vaginite hémogénique, le SIDA, l'herpès et autres maladies infectieuses moins répandues.

Le SIDA se transmet également par l'entremise de seringues contaminées servant pour les injections intramusculaires ou intraveineuses, ou par l'entremise du sang et des sécrétions génitales. Ainsi, dans ce dernier cas, le risque réside principalement dans le fait que le système sanguin d'un individu peut être contaminé par du sang ou des sécrétions infectés, par exemple, lors d'une transfusion sanguine.

La période du service militaire ne constitue pas, en règle générale, une période propice à la transmission de ces maladies. Signalons qu'en ce qui a trait au SIDA, il pourrait arriver qu'un membre du personnel du service médical, par exemple, soit en contact, dans le cadre de ses fonctions, avec du sang ou des sécrétions contaminés.

Enfin, ajoutons que le SIDA constitue une exception, car les autres M.T.S. ne sont pas, en règle générale, transmises par l'entremise du système sanguin.

A. **Introduction**

Le terme "stress" est couramment utilisé pour désigner l'action d'un agent offensant quelconque susceptible de provoquer une foule de maladies diverses, comme s'il s'agissait d'une réponse ou d'une réaction spécifique, parfaitement bien comprise et jugée nocive. En réalité, même après une cinquantaine d'années de recherches et d'études de toutes sortes, le concept même et le lien de cause à effet établi avec diverses maladies, demeurent encore des hypothèses. Un véritable lien de cause à effet a été scientifiquement établi dans certains cas isolés seulement.

Comme nous pourrons le constater un peu plus loin, le malentendu à ce chapitre s'explique en grande partie par l'utilisation d'un seul mot comportant deux significations opposées (stress = cause; stress = effet), alors que ce mot devait désigner, de prime abord, une réalité scientifique bien spécifique (stress = effet).

Cette méprise au chapitre des définitions de base a malheureusement fait en sorte que ce qui devait normalement être une grande découverte dans le domaine de la santé, demeure vague et imprécis, donnant lieu à une controverse, alors qu'au contraire, ce concept aurait dû apporter un éclairage nouveau en médecine.

Nous reproduisons ci-dessous quelques définitions élaborées par Hans Selye à ce chapitre, puis faisons quelques commentaires concernant les problèmes qui surgissent au moment d'effectuer un rapprochement entre la notion de "stress" et la manifestation de diverses maladies.

- B. Quarante ans de recherches sur le stress : Principaux problèmes et malentendus, H. Selye, Journal du CMA, 3 juillet 1976, Volume 115.

**Définitions proposées par H . Selye :**

On appelle "stress" la réponse de l'organisme à l'égard de tout agent stressant. Le stress peut être positif (euphorie) ou négatif (dysphorie).

Un agent ou un facteur stressant est un élément qui agit sur l'organisme en provoquant un stress.

Le syndrome général d'adaptation (S.G.A.) réunit, dans un ordre chronologique, les divers éléments constituant la réponse de l'organisme aux facteurs d'agression qui se manifestent. Ce syndrome comporte trois phases principales et a des effets directs ou indirects sur l'ensemble de l'organisme : la réaction d'alarme, la phase de résistance et la phase d'épuisement.

Le syndrome local d'adaptation (S.L.A.) représente la réponse de l'organisme à un facteur d'agression quelconque, qui se traduit par une réaction locale seulement.

Le stress positif (euphorie) est bénéfique à l'organisme.

Le stress négatif (dysphorie) traduit un défaut d'adaptation, sous diverses formes, fatigue, épuisement et comportement improductif ou destructif .

**C. Commentaire**

Les dictionnaires encyclopédiques donnent deux définitions du mot "stress" qui tendent à contredire les efforts de H. Selye de s'en tenir à une seule définition de ce mot. Ainsi, le dictionnaire Webster définit le mot "stress" de la manière suivante : (a) un facteur physique, chimique ou émotionnel qui provoque une tension physique ou mentale et peut contribuer à la manifestation de diverses maladies.

(Pour H. Selye, il s'agit donc d'un agent stressant, donc d'une cause.) (b) un état résultant d'un facteur stressant, plus précisément un état de tension physique ou nerveuse extrême consécutif à la manifestation de divers facteurs qui ont tendance à perturber l'équilibre existant.

(Pour H. Selve, il s'agit de stress, soit de la réponse de l'organisme aux facteurs d'agression et il subdivise le stress en stress positif (euphorie) et en stress négatif (dysphorie).)

D'aucuns ont affirmé que si H. Selye avait réservé le mot "stress" pour désigner le stress positif (euphorie) et adopté plutôt le mot "tension" ou "surmenage" pour désigner le stress négatif (dysphorie), le concept même serait beaucoup plus facile à cerner.

Les principes régissant les réactions de défense de tout être vivant, y compris les êtres humains, sont fondamentalement les mêmes.

Une plante grandit et forme des racines, des tiges et des feuilles sous l'action de divers agents stressants, dont l'humidité, les éléments nutritifs, la température, la luminosité et le vent. Lorsque les conditions du milieu ambiant deviennent extrêmes, cependant, la plante ne peut génétiquement s'adapter et le stress négatif (dysphorie) se manifeste.

Ainsi, advenait la baisse de l'indice d'humidité (agent ou facteur stressant), la plante pousse ses racines plus en profondeur (réponse préparatoire au stress ou réaction d'alarme) jusqu'à ce qu'elle trouve l'humidité nécessaire (syndrome d'adaptation). Lorsque la plante ne pourra plus pousser ses racines plus en profondeur, à la recherche de l'humidité nécessaire à sa survie, la phase d'épuisement apparaît, puis la capacité d'adaptation ayant été dépassée, la maladie se manifeste.

Un être humain ou tout autre animal grandit, manifeste de l'énergie et de la vigueur en réagissant à un agent stressant, soit principalement à un faible taux de glucose dans le sang. La réponse (stress) de l'organisme à ce facteur d'agression est la faim, ce qui stimule l'être humain ou l'animal à se procurer de la nourriture pour assurer le maintien de sa santé (syndrome d'adaptation).

Si, pour une raison ou une autre, de nature physique, chimique ou émotionnelle, l'animal ou l'être humain ne ressent pas la réponse de l'organisme (appétit, faim) aux facteurs d'agression ou est privé de nourriture, il peut se produire une réaction de dysphorie (état de malaise), accompagnée d'une perturbation des fonctions organiques (défaut d'adaptation).

Le jeûne ou privation d'aliments forcé ou volontaire, entrepris temporairement, n'a pas d'effets secondaires néfastes à long terme et peut même être bénéfique, permettant de brûler l'excès de calories accumulées. Lorsque la capacité d'adaptation de l'organisme est outrepassée,, cependant, suite à l'épuisement des réserves de l'organisme, un état morbide risque de se manifester.

La réponse de l'organisme (euphorie ou dysphorie) à un facteur stressant donné dépend d'une foule de facteurs, dont la constitution physique d'une personne, ses traits de caractère et son expérience unique de la vie. On ne peut donc généraliser et chaque personne est susceptible de réagir différemment face à un facteur stressant donné.

Seul un agent stressant extrême, à l'écart complètement de la gamme des facteurs d'agression habituels, risque de provoquer une réaction d'ensemble au sein d'une population.

**D. Lien établi entre les agents stressants et les réactions de défense, d'une part, et la maladie, d'autre part**

Les connaissances médicales actuelles ne nous permettent pas d'établir de véritables liens de cause à effet entre les agents stressants et les réactions de l'organisme d'une part et les maladies physiques ou mentales d'autres part qui se manifestent chez l'être humain; ces corrélations sont aussi difficiles à établir

et elles sont sujettes à un aussi grand nombre de variables que celles que l'on avance parfois concernant les conditions atmosphériques (soleil, pluie, chaleur, froid, constituants des sols, polluants, etc.) et les réactions de défense du règne végétal et animal. Pour mieux illustrer notre propos, disons qu'il est aussi précaire d'établir un pronostic à long terme suite à une seule réaction de défense de l'organisme que de chercher à déterminer des prévisions atmosphériques à long terme en se fondant sur une seule averse de pluie.

L'être humain est encore plus complexe et difficile à cerner, car outre les facteurs physiques, chimiques, constitutionnels et génétiques dont il faut tenir compte, il y a également toute une série de facteurs émotionnels non quantifiables que l'on ne peut négliger et qui font partie intégrante de chacun d'entre nous.

Diverses études médicales et scientifiques soulignent que certains traits de caractère peuvent parfois prédisposer certains sujets à diverses maladies physiques ou mentales, mais aucun véritable lien de cause à effet n'a été établi avec certitude.

Il n'existe aucune preuve scientifique valable établissant un lien de cause à effet entre une invalidité de nature psychiatrique et une invalidité physique donnée.

Par conséquent, bien qu'un agent ou un facteur stressant peut provoquer une réaction de défense qui risque ensuite d'entraîner la manifestation d'une maladie quelconque chez un individu, en supposant que ces agents stressants soient d'une gravité extrême et durent longtemps, ladite maladie ne peut provoquer la manifestation d'autres affections reliées au stress.

Par exemple, il n'existe aucune preuve que l'anxiété (ou autre psychonévrose) provoque l'hypertension ou favorise la manifestation d'un ulcère gastro-duodéal. Un individu peut souvent éprouver divers troubles physiques et psychiatriques concomitants, en fonction de divers facteurs génétiques, constitutionnels et environnementaux. Ces troubles et affections ont bien un dénominateur commun, soit l'agent stressant, mais ils se sont manifestés parallèlement et il n'y a donc pas de lien de cause à effet entre eux.