

GE_GERICHTE ATAS/76/2014 vom 14. Januar 2014

GE Cour de justice, 2014-01-14, FR

Quelle: https://mcp.opencaselaw.ch/entscheid/ge_gerichte_ATAS_76_2014

FR: GE_GERICHTE ATAS/76/2014 du 14 janvier 2014

IT: GE_GERICHTE ATAS/76/2014 del 14 gennaio 2014

Erwägungen

E. 20

Les conclusions du Dr D _____ ont été soumises au Dr E _____, qui les a réfutées le 13 juin 2010. Précisant sa position, il a expliqué, d'une part, que ses déclarations ne se basaient pas seulement sur les publications citées, mais avant tout sur une expérience en traumatologie acquise durant dix-huit ans en qualité de chef de clinique dans divers hôpitaux universitaires, alors que le médecin-conseil de la SUVA s'appuyait sur des examens neuroradiologiques dont on savait qu'ils avaient été mal orientés et interprétés par quatre personnes différentes. D'autre part, le médecin-conseil de la SUVA semblait ignorer que le nerf optique n'était pas un nerf, de sorte qu'il n'était pas nécessaire qu'il y eût une fracture ou une lésion visible, car une lésion macroscopiquement visible n'était pas nécessaire pour qu'il y eût de gros dégâts, lors d'un traumatisme crânien. Il citait l'ouvrage de référence en la matière, qui retenait une lésion physiologique du nerf optique. Surtout, le médecin-conseil de la SUVA se contentait de reprendre l'existence d'un herpès du rapport de service de neurologie du 28 avril 2009, sans préciser que bien que ce titre d'herpès fût élevé, il correspondait à une infection ancienne et que, lors de la ponction lombaire du 24 mars 2009, il s'était avéré normal, et que la corticothérapie à haute dose n'avait eu aucun effet, à la fois sur l'acuité visuelle et sur le champ visuel. En conclusion, la thèse du médecin-conseil de la SUVA, selon laquelle une infection virale aiguë par un herpès virus d'Epstein-Barr était probablement responsable d'une inflammation du nerf optique dans l'œil droit, simultanément à la chute dans l'escalier, n'était pas vraisemblable. Il fallait donc conclure à une section physiologique presque complète du nerf optique droit provoquée par la chute dans l'escalier du 20 mars 2009.

E. 21

Les trois opposants ont maintenu leur opposition sur la base des conclusions du Dr E _____.

E. 22

Par décision sur opposition du 6 décembre 2010, la SUVA a rejeté les oppositions, motif pris que l'appréciation médicale du 20 avril 2010 du Dr D _____ était convaincante. Quant à celle du Dr E _____, elle ne pouvait être suivie, car l'absence de fracture du crâne, et en particulier de fracture dans la région du canal optique, étaient des éléments majeurs dont le Dr E _____ n'avait pas tenu

A/12/2011 - 8/34 - compte pour retenir l'origine accidentelle, et non d'atrophie du nerf optique. Outre l'absence de fracture ou de tuméfaction, la présence de signes d'inflammation virale indiquait que le développement de l'atrophie affectant le nerf optique était plus probablement d'origine inflammatoire que traumatique. Les arguments apportés par les opposants ne pouvaient ainsi pas modifier l'issue de la procédure, dès lors que le

principe « post hoc, ergo propter hoc » ne pouvait pas être considéré comme un moyen de preuve et ne permettait pas d'établir un lien de causalité naturelle au degré de la vraisemblance prépondérante exigée en matière d'assurance-accident. C'était donc en toute connaissance de cause et manière circonstanciée que le Dr D _____ avait nié une origine accidentelle vraisemblable des troubles visuels à l'œil droit affectant l'assuré, de sorte que d'autres mesures d'éclaircissement ne s'imposaient pas sur ce point.

E. 23

Par acte du 5 janvier 2011, l'assuré (ci-après : le recourant) forme recours (procédure A/12/2011) et conclut, sous suite de dépens, préalablement à l'appel en cause de CMBB, à la mise sur pied d'une expertise médicale judiciaire et, principalement à l'annulation de la décision sur opposition du 6 décembre 2010, au versement d'indemnités journalières et d'indemnité pour atteinte à l'intégrité ainsi qu'à la prise en charge de tous les frais médicaux résultant de l'accident et de tous les moyens auxiliaires nécessaires. A l'appui de ses conclusions, il rappelle le déroulement de l'accident et l'apparition des symptômes. Puis il reproduit longuement les divers rapports médicaux et expertises déjà décrits. Enfin, il considère que les conclusions des Drs D _____ et E _____ sont inconciliables s'agissant du lien de causalité et conclut essentiellement à la mise en œuvre d'une expertise médicale.

E. 24

Par acte du 21 janvier 2011, l'assurance (ci-après : la recourante) forme recours, concluant au rejet de la décision sur opposition de la SUVA, avec suite de dépens (A/189/2011). La recourante précise tout d'abord qu'elle n'est pas l'assureur-maladie de l'assuré, mais l'assureur perte de gain-maladie. Après avoir cité la jurisprudence en matière de lien de causalité et de vraisemblance prépondérante, critiqué les documents produits par la SUVA et commenté les autres documents, l'assurance arrive à la conclusion que la SUVA ne se base que sur un avis critiquable du Dr D _____, qui prétend que l'origine de l'affection est probablement une maladie, alors que la CMBB se base sur les avis des HUG, le rapport d'un expert ayant ausculté l'assuré, de sorte que la jurisprudence selon laquelle s'il n'est pas possible d'établir un état de fait vraisemblablement conforme à la réalité, il est statué en défaveur de la partie qui entendait déduire un droit d'un état de fait demeuré sans preuve, est applicable en l'espèce, et en défaveur de la SUVA.

A/12/2011 - 9/34 -

E. 25

Par mémoire réponse du 3 février 2011 (A/12/2011), la SUVA (ci-après : l'intimée) conclut au rejet du recours. A l'appui de ses conclusions en rejet, l'intimée conteste tout d'abord la valeur probante de l'expertise du Dr E _____, énonçant toute une série de critiques. Se fondant sur les conclusions du Dr D _____, elle considère qu'il faut nier la vraisemblance prépondérante d'une étiologie traumatique à l'affection de l'assuré, en l'absence de lésion traumatique dans la région du canal optique, respectivement du nerf optique, consécutive à la chute et en présence de signes d'inflammation virale.

E. 26

Par ordonnance du 3 mars 2011, la Cour de céans a joint les deux causes sous le numéro de cause A/12/2011 et a fixé des délais aux parties pour se déterminer.

E. 27

La SUVA persiste dans ses conclusions par pli du 23 mars 2011 et soulève la question de la légitimité à recourir de l'assurance en sa qualité d'assureur LCA perte de gain et non pas LAMal.

E. 28

Par pli du 13 avril 2011, l'assurance persiste dans ses conclusions.

E. 29

Dans son mémoire du 3 mai 2011, l'assuré cite la jurisprudence en matière de causalité naturelle, reproduit en grande partie l'argumentation de l'assurance et persiste dans ses conclusions.

E. 30

Lors de l'audience de comparution personnelle du 7 juin 2011, l'assuré a été entendu. Il a expliqué que lors de l'accident de mars 2009, il portait deux lourds panneaux destinés à des couchettes à installer dans un abri à la cave, en descendant les escaliers vers le sous-sol. Il a manqué la première marche, est tombé en avant et a jeté les panneaux pour éviter de se casser le bras, puis il a dégringolé quatorze ou quinze marches jusqu'au palier suivant et est tombé sur la tête contre le mur en béton. Il n'a pas pu se rattraper avec les mains car il était en train de jeter les panneaux vers l'avant. Il a eu mal à la cheville et à la tête, de sorte que laissant les autres ouvriers finir le chantier, il s'est assis pour enlever sa chaussure car sa cheville a très vite enflé. Le choc sur la tête n'était pas très fort mais assez pour qu'il ait mal. Après l'accident, il avait mal partout, à la cheville, au bras et à la tête, mais pas suffisamment pour prendre un médicament et n'a pas consulté de médecin tout de suite car "il faut bien continuer à travailler et nourrir ses enfants". Il n'a pas eu de vertiges, mais il est resté couché avec de la glace sur la cheville tout le samedi et le dimanche. Dimanche soir, il regardait la télévision lorsqu'une sorte de voile blanc a recouvert son œil droit. Sa femme était d'avis qu'il fallait aller aux urgences de l'hôpital, mais il a pensé que cela passerait. Le lendemain matin, il ne voyait plus

A/12/2011 - 10/34 - de l'œil droit, «c'était tout noir», et il s'est alors tout de suite rendu chez son médecin. Depuis sa sortie de l'hôpital, il a des vertiges, jusqu'à trois fois par semaine, notamment lorsqu'il marche longtemps.

E. 31

A l'issue de l'audience et malgré la proposition de la Cour de céans d'ordonner une expertise, les recourants ont souhaité entendre le Dr E_____ et l'intimée a souhaité qu'il en aille de même du Dr D_____.

E. 32

Lors de l'audience du 27 septembre 2011 ont été entendus le Dr E_____, le Dr D_____, qui ont ensuite été confrontés. a) Selon le Dr E_____, le choc de la tête de l'assuré contre un mur en béton, et même s'il n'a pas atterri directement sur la tête par terre, correspond au mouvement brusque et violent du cerveau décrit dans son expertise et peut donc provoquer une lésion traumatique du nerf optique. On parle plus précisément de lésion physiologique, dès lors que l'on ne voit rien sur une IRM. Comme pour les autres parties du cerveau, le nerf optique est visible à l'imagerie, mais on ne voit pas la lésion. On sait qu'il y a une lésion, car le nerf optique ne fonctionne plus, en ce sens que l'assuré ne voit pas. Ensuite, le diagnostic est confirmé lorsque, trois mois plus tard, la rétine est plate

et ne révèle pas les reflets que l'on voit d'ordinaire. Ainsi, l'atrophie des cellules ganglionnaires de la rétine est alors complète, et le nerf optique est irrémédiablement atteint. Le nerf est lésé en ce sens que « le courant ne passe plus ». A l'appui de ses explications, le Dr E _____ a cité la littérature connue qui traite des lésions du nerf optique et il n'en existe pas à sa connaissance concernant des cas de lésions du nerf optique sans fracture dans la région du canal optique, ce qui ne change en rien sa position. C'est dans le cadre de sa longue expérience clinique, en tant que chef de clinique à Bâle et à Zurich durant plus de huit ans, qu'il a connu d'autres lésions du nerf optique, avec ou sans lésion apparente. Il se souvenait en particulier du cas d'une jeune femme tombée à vélo, en 1990, pour laquelle les diverses IRM et l'intervention chirurgicale n'avaient révélé aucune lésion (ni fracture, ni épanchement, ni œdème), qui pourtant, avait perdu la vue, après avoir décrit la même évolution que l'assuré, soit un voile blanc, virant au gris puis au noir. Les rapports d'IRM et CT-scan lui ont été transmis par les HUG. Il était regrettable que les IRM aient été interprétées par un médecin différent à chaque fois car en ayant examiné la première IRM, un seul et même médecin est mieux à même de décider sur quoi doivent porter les suivantes. L'IRM du 30 mars 2009 a cherché une lésion vasculaire car il est possible, lors d'un trauma ou dans d'autres circonstances, qu'un vaisseau soit disséqué. On ne peut pas non plus déceler un spasme artériel, provoqué par un choc, et qui peut avoir pour conséquence une lésion du nerf optique, notamment. Si l'ophtalmologue avait convenu avec le radiologue, immédiatement, de procéder à des coupes sériées sur le nerf optique, puis de refaire cet examen chaque semaine, on aurait vraisemblablement tout de

A/12/2011 - 11/34 - même, en comparant les images, vu un œdème, même minime, mais ce type d'examen n'est pas ordonné en urgences, compte tenu du temps pris et du coût engendré. Il a en outre contesté le diagnostic de névrite optique virale retenu par le Dr D _____. Sur le principe, il était possible que cela explique l'atteinte au nerf optique, mais il fallait alors qu'il y eût présence de virus dans les gaines du nerf optique. Ce diagnostic était réfuté par deux éléments. La sérologie pratiquée avait montré qu'il s'agissait d'une affection ancienne (l'assuré a vraisemblablement eu une mononucléose en étant jeune). De plus, la corticothérapie IV donnée à hautes doses durant cinq jours à l'assuré aurait possiblement provoqué une encéphalite peut-être mortelle en raison de la stimulation de l'infection par les corticoïdes. En tous les cas, les HUG auraient constaté les effets néfastes du traitement et l'auraient interrompu. En troisième lieu, le liquide céphalo-rachidien (LCR) normal était un argument supplémentaire en défaveur de la névrite. La corticothérapie était préconisée par certains dans le cas de névrites autres que herpétiques et, une fois sur deux, le traitement permet une amélioration. L'échec du traitement chez l'assuré était un élément de plus qui militait contre l'existence d'une névrite. Le diagnostic de rétinopathie hypertensive débutante stade 1 était sans lien avec l'accident et n'était ni une cause concomitante, ni un facteur aggravant de la cécité. Il a également expliqué qu'il n'avait pas mentionné de diagnostics différentiels, car ils étaient tous exclus (la névrite optique provoquée par une sclérose en plaques se présentait différemment, la maladie de Horton était facilement décelée à l'hôpital et la névrite optique avait été exclue pour les motifs déjà évoqués). Par ailleurs, l'importance du choc n'est pas déterminante pour la gravité de l'atteinte et l'exclusion des diagnostics différentiels de maladie permettait de retenir une forte probabilité que l'accident fût la cause directe de la cécité. Enfin, le Dr E _____ a précisé que le fait qu'un seul œil soit atteint n'est pas un argument qui exclut la maladie. b) Selon le Dr D _____, pour qu'une chute provoquât la cécité, il fallait que le choc fût suffisamment violent pour impliquer une lésion

telle une fracture ou un hématome. Il avait eu l'occasion de voir des cas de lésion traumatique du nerf suite à un accident, en tant que médecin-conseil de la SUVA, mais pas dans sa pratique de médecin traitant et ils impliquaient tous des fractures dans la région du canal optique. Ce n'était pas en raison de traces d'herpès dans les examens sanguins qu'il avait exclu que l'accident fût la cause de la lésion, mais parce que lorsque le nerf optique était lésé par un grave traumatisme, la vision baissait et la perte de vision

A/12/2011 - 12/34 - intervenait entre une heure et quelques heures après l'accident. Dans ce cas-ci, c'était quatre jours après l'accident qu'il avait été constaté que la papille droite était pâlie. Or, la pratique et la littérature démontraient qu'une papille pâlisait seulement trois ou quatre semaines après un traumatisme ou une inflammation. D'ailleurs, après avoir réexaminé ce dossier, il ne retenait plus principalement la thèse relative à l'herpès. La cause la plus vraisemblable était soit une sclérose multiple, soit une neuro-myolitis optica. Les examens sanguins pratiqués sur le patient n'avaient pas établi l'existence d'une sclérose multiple ce qui ne signifiait pas qu'ils l'aient exclue. Dans les cas de scléroses multiples qu'il a connus, la vision était gravement détériorée et sur plusieurs champs de vision, mais la perte de la vue était lente. Toutefois, la variabilité des symptômes était importante et le fait que le patient eût indiqué qu'il ne voyait pas bien rapidement n'excluait pas la sclérose multiple. Il existait des exemples dans la littérature à ce sujet. Il était possible que l'IRM du 7 avril 2009 n'eût pas vu de maladie démyélinisante. Le diagnostic était celui de névrite optique, qui n'était pas causé par le trauma, mais probablement par l'une des deux maladies évoquées. Il existait environ vingt diagnostics différentiels pour un tel cas, y compris avec une perte de vision très rapide. Les examens avaient permis d'exclure une maladie vasculaire et une tumeur. Les IRM pratiquées auraient bien sûr montré une fracture s'il y en avait une. Il était exact que l'on n'avait pas recherché précisément les signes d'un traumatisme car cela n'était pas discuté, mais les images n'avaient pas montré d'altération du nerf optique. La probabilité que la cécité soit la conséquence d'une maladie est plus grande que la probabilité que ce soit la conséquence de l'accident, sur la base de l'examen du cas particulier, notamment la question de la papille pâlie déjà évoquée. c) Confrontés sur quelques questions, les deux médecins ont exposé ce qui suit. Le Dr E _____ ne pouvait pas se prononcer sur la question de savoir s'il était exclu de constater une pâleur papillaire quelques jours déjà après un trauma, sans disposer du rapport d'examen fait en urgence le 23 mars 2009 et des photographies des deux papilles. Il admettait que la pâleur papillaire s'installait progressivement, mais chaque cas est différent, selon la gravité du trauma. Il ne connaissait pas de littérature ou d'étude qui indiqueraient qu'en cas de lésion du nerf optique, même sans lésion de type fracture, la baisse de l'acuité visuelle interviendrait forcément dans l'heure ou les quelques heures qui suivaient l'accident et il indiquait que de nombreux patients n'étaient pas conscients de leur mauvaise vision et continuaient à conduire malgré tout. Le Dr D _____ estimait quant à lui que l'examen neurologique de mars 2009, confronté aux examens du Dr E _____ d'octobre 2009, montraient qu'il y avait eu une détérioration de l'acuité visuelle compatible avec la sclérose, ce

A/12/2011 - 13/34 - que contestait le Dr E _____, car l'examen fait en mars 2009 ne pouvait pas être comparé à ceux effectués en octobre, s'agissant de techniques incomparables et si le patient était atteint de sclérose en plaques, on aurait trouvé d'autres signes, depuis lors, de cette maladie.

A l'issue de l'audience, le Dr D _____ a déposé un rapport complémentaire, préparé en vue de son audition.

E. 34

A la demande la Cour, les HUG ont produit le 20 octobre 2011 une copie du rapport du Dr F _____, chef de clinique au service d'ophtalmologie, du 20 octobre 2011, dans lequel il était indiqué qu'au status du 23 mars 2009, l'œil droit présentait une papille nette, légèrement plus pâle qu'à gauche, ainsi que les photographies originales des yeux effectuées le 3 avril 2009. En réponse aux questions posées, le Dr G _____, médecin adjoint agrégé auprès de la clinique de neurologie de HUG, confirmait, le 3 novembre 2011, les éléments ressortant des précédents rapports médicaux des HUG, s'agissant de la chute dans les escaliers avec un impact assez violent au niveau du vertex et de l'hémicorps droit, avec une tension artérielle élevée, rappelant les examens pratiqués durant les semaines qui ont suivi. L'ensemble des éléments relevés ne permettait pas de plaider en faveur d'une éventuelle affection démyélinisante de type sclérose en plaques ou neuromyéélite. Dans le bilan sanguin pratiqué en 2009, aucune anomalie pouvant expliquer les symptômes cliniques n'avait été détectée.

E. 35

L'original de la photographie des yeux, ainsi que les rapports médicaux des HUG des 20 octobre et 3 novembre 2011, ont été transmis aux Dr D _____ et E _____, afin qu'ils se déterminent. a) Le Dr E _____ a relevé, le 27 décembre 2011, que lors du status du 23 mars 2009, soit trois jours et demi après la chute, on retenait un signe de désafférentation relatif de la pupille droite et une papille droite légèrement plus pâle, les photographies effectuées quatorze jours après l'accident montraient une pâleur papillaire droite et l'ensemble des examens pratiqués après la chute permettait d'exclure une névrite optique. Les éléments venaient donc étayer l'origine accidentelle de l'atrophie optique du nerf optique droit et permettaient de proposer qu'en plus de la section physiologique traumatique du nerf optique droit, une composante vasculaire spastique s'y était probablement surajoutée. Chronologiquement, trois jours et demi après l'accident, le nerf optique droit était légèrement plus pâle que le gauche; quatorze jours après, la pâleur papillaire ne pouvait plus être qualifiée de légère; et sept mois plus tard, le nerf optique était atrophique, de sorte que le signe de désafférentation pupillaire était complet. Le lien de causalité entre l'accident et la cécité était donc confirmé. b) Le Dr D _____ a commenté les documents qui lui ont été soumis. Il a notamment relevé que les photographies montraient la pâleur papillaire de l'œil

A/12/2011 - 14/34 - droit et indiquaient que le Dr G _____ n'excluait pas formellement l'éventualité d'une sclérose en plaques ou d'une neuromyéélite. Il a également rappelé que les HUG n'avaient pas recherché, depuis le début, une cause traumatique, mais focalisé leurs recherches sur des causes inflammatoires ou vasculaires, considérant d'emblée comme peu vraisemblable une origine traumatique. De plus, l'affirmation selon laquelle le patient n'avait jamais connu de dégradation de la vision avant l'accident n'était étayée par aucun examen. En raison de l'existence d'une pâleur papillaire trois jours après le traumatisme, l'origine traumatique était moins plausible que les autres possibilités, même si l'origine de l'affection était encore inconnue, étant rappelé qu'une atteinte sans hémorragie, ni lésion, ne suffisait pas à déclencher une neuropathie optique aussi grave. En conclusion, en présence d'une pâleur papillaire trois jours après l'accident, il était improbable que le

traumatisme en fût à l'origine, puisqu'il fallait trois à quatre semaines après un accident pour qu'une pâleur apparaisse.

E. 36

Par ordonnance du 8 mars 2012, la Cour de céans a mandaté le Dr H_____, spécialiste en ophtalmo-chirurgie, médecin adjoint au service de neuro- ophtalmologie du CHUV, pour procéder à une expertise ophtalmologique de l'assuré.

E. 37

Dans son rapport d'expertise du 19 mars 2012, le Dr H_____ a diagnostiqué, sur la base notamment d'un examen clinique effectué le 19 mars 2012, une neuropathie optique rétrobulbaire droite. Le diagnostic différentiel se faisait donc entre une neuropathie optique traumatique ou un autre mécanisme de neuropathie optique, par exemple inflammatoire, infectieux ou vasculaire, sans qu'il n'était possible de se prononcer avec certitude sur le mécanisme exact de la perte visuelle. La présence d'une pâleur papillaire, le 23 mars 2009, signifiait qu'il existait un problème préalable sur le nerf optique droit, dont la date d'apparition était impossible à déterminer. La littérature enseignait qu'il existait un délai de trois à cinq semaines pour qu'une pâleur papillaire devînt visible, de sorte que celle observée le 23 mars 2009 ne pouvait en aucun cas être imputée au traumatisme du 20 mars, mais signifiait qu'il existait déjà des séquelles d'une neuropathie optique droite préalable. L'IRM du 7 avril 2009 était compatible avec une séquelle de névrite optique droite. Seul le Dr A_____ avait décrit une plainte de douleur le 22 mars 2009, qui était suggestive d'un phénomène inflammatoire ou infectieux, et pouvait accompagner une atteinte traumatique, ce qui impliquait en général une hémorragie, ce qui n'était pas le cas. Une neuropathie optique post-traumatique pouvait se manifester plusieurs heures à quelques jours après le traumatisme initial, selon la littérature.

L'expert a en outre indiqué qu'une neuropathie optique traumatique pouvait résulter de mécanismes lésionnels directs (exclus dans le cas d'espèce), ou indirects (qui résultaient de la transmission de l'onde de choc au nerf optique, sans mécanisme pénétrant, d'un mouvement de va-et-vient brutal du globe oculaire, d'une

A/12/2011 - 15/34 - décélération rapide ou de la transmission d'une hyperpression sur le crâne au canal optique). En cas de mécanisme indirect, la survenue de la perte visuelle pouvait être retardée de plusieurs heures à quelques jours et la neuropathie pouvait découler d'un traumatisme crânien sans qu'il y eût fracture et l'absence de lésion visible sur le nerf optique ne permettait pas d'exclure un mécanisme traumatique, cette absence de visualisation étant en fait plutôt la règle en cas de neuropathie optique traumatique indirecte. Ainsi, un choc contre un mur en béton pouvait provoquer une neuropathie, sans fracture osseuse, ni lésion visible en IRM, mais il faudrait en principe que le choc fût violent et qu'il eût porté sur la région frontale-sus-orbitaire. Dans le cas de l'accident, le choc a porté sur la région pariétale/vertex et n'a pas entraîné de perte de connaissance.

La pâleur papillaire initiale ne pouvait pas résulter du traumatisme du 20 mars 2009, mais sa présence n'excluait pas la possibilité d'une neuropathie optique post- traumatique. La pâleur pouvait résulter d'un ancien traumatisme, d'une ancienne inflammation ou infection du nerf optique, et il était impossible de se prononcer aujourd'hui sur le mécanisme qui a abouti à cette pâleur préexistante, ni l'anamnèse, ni l'examen ne permettant de mettre en évidence d'autres affections malades de l'œil droit. La sérologie et la combinaison des résultats signifiaient que l'assuré avait eu une ancienne infection par le virus d'Epstein-Barr,

que l'on ne pouvait pas dater, mais qui s'était déroulée au minimum six mois avant le 24 mars 2009. Une corticothérapie pouvait fortement péjorer le cours d'une infection virale active, mais dans le cas de l'assuré, l'infection virale incriminée était ancienne, inactive, au stade de la cicatrice sérologique. La normalité de la composition du liquide céphalo-rachidien lors de l'hospitalisation du 24 au 31 mars 2012 (recte 2009) signifiait qu'il n'y avait pas de processus inflammatoire/infectieux à ce moment, au niveau du système nerveux central.

Il était impossible de préciser si l'accident du 20 mars 2009 était la cause unique ou seulement une cause partielle de la perte des performances visuelles et le degré de probabilité du lien de causalité entre l'accident et l'affection était probable (plus de 50 % dû à l'accident). Les possibilités étiologiques pour expliquer la perte visuelle des 22-23 mars 2009 étaient au nombre de trois : traumatique pure, inflammatoire pure ou réactivation d'une neuropathie optique inflammatoire par le traumatisme, qui serait alors le facteur déclenchant, et il était impossible, aujourd'hui, de répondre à cette question avec certitude. La présence d'une pâleur papillaire trois jours après l'accident témoigne de la présence d'un facteur étranger, mais sans évaluation préalable de la fonction visuelle de l'œil droit, il était impossible de déterminer dans quelle mesure cette atteinte antérieure contribuait à la perte de la fonction visuelle mesurée le 23 mars 2009. Il était impossible de savoir avec certitude si l'accident du 20 mars 2009 a déclenché un processus qui serait de toute façon survenu sans l'événement. Compte tenu de la récente survenue d'une névrite optique de l'œil gauche, sans traumatisme, de la pâleur papillaire de l'œil droit trois jours après l'accident du 20 mars 2009, il était possible que la perte de la vision en

A/12/2011 - 16/34 - mars 2009 eût pu résulter d'une activation, par le traumatisme du 20 mars 2009, d'un processus inflammatoire identique aux deux événements précités. L'expert a joint à son rapport un résumé des connaissances scientifiques sur le sujet de la neuropathie optique traumatique.

E. 38

L'assurance conclut, le 28 juin 2012, à ce qu'il soit retenu qu'il appartenait à la SUVA d'indemniser le cas, l'expert confirmant que le degré de probabilité du lien de causalité entre l'accident et l'affection étant de plus de 50 %. L'assuré a fait de même par conclusions du 29 juin 2012 et la SUVA a persisté dans ses conclusions, l'expert affirmant qu'il était impossible de préciser si l'accident était la cause unique ou une cause partielle de la cécité, ce d'autant moins que l'assuré avait connu une névrite optique de l'œil gauche en février 2012.

E. 39

Des questions complémentaires ont été posées par la Cour au service d'ophtalmologie des HUG, ainsi qu'à l'expert, celui-ci étant invité à attendre les réponses des HUG.

Au vu du retard pris par les HUG pour répondre, le Dr H_____ a finalement répondu le 20 novembre 2012 aux questions de la Cour sans attendre la réponse des HUG.

Pour l'expert, l'hypertension lors de l'examen du 23 mars 2009 ne permettait pas de tirer des conclusions quant à la nature de la neuropathie optique. Le fait que le traitement de corticoïdes ait amélioré l'œil gauche en mars 2012, et pas l'œil droit en mars 2009, ne permettait pas de conclure à un degré probable de causalité entre l'accident et l'affection de l'œil droit, car les neuropathies optiques inflammatoires ne répondaient pas toujours aux

stéroïdes et bon nombre de patients atteints de sclérose en plaques, etc., répondaient aux stéroïdes de manière imprévisible. L'absence d'évidence biologique d'un processus inflammatoire ou infectieux au moment de la perte de vision le 23 mars 2009 favorisait la thèse du lien de causalité entre le traumatisme et l'affection. Malgré le fait que les douleurs à l'œil gauche étaient plutôt le signe d'une inflammation, que le choc n'avait pas été violent, qu'il n'avait pas porté sur la région frontale/sus-orbitale. L'expert confirmait en outre que le lien de causalité entre l'accident et l'affection était probable, soit à plus de 50 %, et non pas certain, ni seulement possible, en raison du tableau mixte présenté par le patient. Bien que les examens pratiqués fussent compatibles avec une lésion survenue plusieurs semaines ou mois avant l'accident, le patient avait bel et bien présenté un traumatisme crânien le 20 mars 2009. La présence d'une douleur rétro- bulbaire pouvait suggérer une atteinte inflammatoire, mais les examens pratiqués n'avaient montré aucune trace d'infection ou d'inflammation.

E. 40

Par courrier du 10 décembre 2012, MUTUEL ASSURANCES SA a informé la Cour de céans qu'elle avait repris le portefeuille des assurances complémentaires (LCA) de SKBH / CMBB / CMEL.

A/12/2011 - 17/34 -

E. 41

Le 10 décembre 2012 également, le Dr F _____, chef de clinique au service d'ophtalmologie, a répondu aux questions posées par la Cour, concernant l'atteinte à l'œil gauche intervenue en février 2012.

De nombreux examens avaient été réalisés, soit recherche d'hypovitaminose, sérologies multiples, ponction lombaire, IRM cérébrale, recherche d'une tumeur, tous normaux ou négatifs, les sérologies étant soit négatives, soit indiquant une infection ancienne. Le diagnostic posé était celui d'une névrite optique rétro- bulbaire d'étiologie non déterminée. L'acuité de l'œil gauche le 23 février 2012 était de 0,05 non améliorable. Un traitement de corticoïdes intraveineux à très haute dose pendant neuf jours et une substitution vitaminique avaient été dispensés. L'évolution de la vision de l'œil gauche est allée de 0,05 à l'hospitalisation à 0,2 quatre jours plus tard, 0,5 quatorze et trente jours plus tard, 0,4 six mois plus tard et 0,6 huit mois plus tard, améliorable à 0,8. Le suivi effectué chez l'assuré en mars, juillet 2009, septembre 2011, mars, avril et novembre 2012, indiquait une brusque perte de sensibilité de l'œil gauche à l'examen du 6 mars 2012, avec récupération partielle à l'examen du 17 avril 2012. L'atteinte de l'œil gauche ne pouvait pas avoir eu d'effet sur la vision de l'œil droit au sens d'une relation causale. Le phénomène inflammatoire sur le nerf optique gauche pouvait avoir été accompagné d'un phénomène inflammatoire sur les fibres amyélines restantes du nerf optique droit, ce qui n'avait pas été objectivé sur les images IRM.

E. 42

Les réponses des HUG ont été soumises à l'expert, qui s'est déterminé le 15 janvier 2013. Les réponses du Dr F _____ allaient dans le même sens que ses conclusions. Le traitement par cortisone avait permis une évolution favorable de la névrite optique rétro-bulbaire gauche, d'étiologie indéterminée. Il était impossible d'affirmer que le traitement de cortisone avait été la raison de l'amélioration de la fonction visuelle, de sorte

que les conclusions des HUG ne permettaient ni d'infirmer, ni de confirmer l'étiologie traumatique de la neuropathie optique droite présentée par le patient lors de l'événement initial du 20 mars 2009. L'expert a en outre reproduit un article traitant de l'amélioration de la vision comparativement chez les patients traités avec divers produits ou des placebos.

E. 43

Invitées à conclure, les parties ont déposé des conclusions le 18 février 2013. L'assuré et l'assurance ont retenu que le lien de causalité était établi entre l'accident et l'atteinte à la santé, de sorte que la SUVA devait être condamnée à prendre en charge le cas, payer les frais médicaux, verser des indemnités journalières ou une rente, une indemnité pour atteinte à l'intégrité corporelle, ainsi que tous moyens auxiliaires.

La SUVA persiste à réclamer un complément d'expertise neurologique, malgré les renseignements sollicités des HUG et les commentaires de l'expert, à défaut de quoi aucun argument scientifiquement fondé ne permet de conclure, à l'aune de la vraisemblance prépondérante, à une relation de causalité naturelle traumatique pour

A/12/2011 - 18/34 - l'affection touchant l'un des deux yeux, alors que la même maladie touche ces deux yeux. Il est donc nécessaire que l'ensemble des documents médicaux relatifs à l'hospitalisation aux HUG de 2012, ainsi que les examens complémentaires pratiqués et le dossier de l'assurance-maladie reprise par le GROUPE MUTUEL, soient produits. Lorsqu'un même mal frappe deux organes pairs, à quelques mois ou années d'intervalle, il est légitime que le curseur de la vraisemblance se déplace en direction d'une étiologie identique. Or, le Dr H_____ retient un lien de causalité probable, en raison de la présentation bâtarde du cas, tout en retenant un tableau mixte, de sorte que l'expert a confondu le pourcentage des causes intervenant (soit les causalités partielles) avec le degré de probabilité ou de vraisemblance. Il retient d'ailleurs que bon nombre de patients atteints de sclérose en plaques répondent au traitement de stéroïdes, de sorte que la SUVA se demande si l'assuré présente l'une de ces maladies. L'expert minimise la nature du processus inflammatoire présent depuis six mois lors de l'accident de mars 2009. La SUVA relève encore que le choc n'a pas été violent, n'a pas touché la région frontale/sus-orbitaire, de sorte que les réponses de l'expert ne permettent pas de déterminer l'étiologie des mystérieux maux oculaires de l'assuré.

E. 44

Entendu le 21 mai 2013, le Dr H_____ a expliqué que selon les examens pratiqués aux HUG et plus particulièrement selon la ponction lombaire et l'IRM, il n'y avait aucune indication pour une sclérose en plaque que ce soit en 2009 ou en 2012. Sa remarque quant aux patients atteints d'une sclérose ou d'un lupus était d'ordre général et ne visait pas spécialement le recourant. Si les examens pratiqués en 2012 révélaient une sérologie positives d'infections anciennes (Virus d'Epstein Barr, de la famille de l'herpès et CMV, un autre virus), lesdites affections dataient, lors de l'examen pratiqué, de plus de six mois, voire de nombreuses années, tout en laissant une empreinte retrouvée ultérieurement. L'expert a également expliqué que la cause la plus fréquente de la névrite optique était la sclérose en plaque mais dans environ 25 à 30% des cas, il n'y avait pas d'étiologie claire à une névrite optique isolée, et le traitement était alors toujours le même, sauf en cas d'infection clairement déterminée, ce qui était rarissime. Lorsque l'origine traumatique était évidente en raison d'une fracture ou d'un hématome, il fallait tenter de décompresser le nerf, en évacuant l'hématome par exemple. Lorsque l'origine était traumatique, mais sans lésion

visible, ce qui représentait la majorité des cas, jusqu'il y a quelques années, on traitait également par stéroïdes, mais actuellement, la pratique a changé et on n'administrait aucun traitement, les stéroïdes pouvant avoir un effet délétère. En 2012, l'étiologie était inconnue, mais le traumatisme était exclu à défaut de trauma. En 2009, on traitait encore les névrites optiques traumatiques avec des stéroïdes S'agissant de 2009, les douleurs mentionnées dans l'expertise ressortaient d'un rapport médical isolé, celui du Dr A_____, ni les HUG, ni lors de son

A/12/2011 - 19/34 - expertise, ces douleurs à l'œil n'ayant été évoquées. Lorsqu'un patient se présentait avec une neuropathie optique et des douleurs à l'œil, on commençait par investiguer l'existence d'une sclérose en plaques, car la cause probable était inflammatoire, sauf si le patient était manifestement fiévreux ou s'il avait eu un trauma. Lors de traumatismes sans fracture ni hématome, avec un choc sur la région frontale / sus-orbitaire (sur les os au-dessous et au-dessus de l'œil), le nerf optique était comprimé dans le canal, ce qui impliquait une lésion qui pouvait aller jusqu'à la cécité. Les études n'avaient porté que sur les pressions faites sur la région orbitaire et non pas pariétale et du vertex. Toutefois, lorsqu'au moment de la chute, il y avait une décélération brutale, celle-ci pouvait provoquer un mouvement brusque et violent de l'œil, qui pouvait entraîner une lésion du nerf optique et des vaisseaux qui le nourrissent. Le fait que la perte de vision était intervenue après le traumatisme, dans les 48 heures, est un élément déterminant pour l'origine traumatique. S'agissant finalement de la causalité, soit le traumatisme avait directement causé la perte de vision, car dans 25 % des cas, tel était le cas même sans perte de connaissance et sans fracture, étant précisé que ce délai de 48 heures n'excluait pas cette cause traumatique, soit le traumatisme avait activé un phénomène immunologique et causé une névrite optique inflammatoire. Pour le Dr H_____, la douleur de l'œil pouvait également signaler un phénomène inflammatoire, consécutif au traumatisme. Par ailleurs, le nerf optique était déjà atteint selon les examens pratiqués deux semaines après l'accident et un nerf optique fragilisé était plus susceptible d'être lésé lors d'un accident. Finalement, l'apparition dans le délai de 48 heures de la perte de vision doit être prise en compte dans l'appréciation. Aucune certitude quant à la causalité ne pouvait être retenue, mais après explication du sens de la probabilité de plus de 50 %, le Dr H_____ a persisté dans ses conclusions allant dans le sens d'une cause traumatique la plus probable. Lors de l'accident de 2009, et tout à fait indépendamment de la question du virus d'Epstein Barr, l'œil droit était déjà atteint depuis plusieurs semaines en tout cas avant le traumatisme. Tant en 2009 qu'en 2012, ce virus était totalement inactif et n'avait laissé qu'une signature sérologique. La lésion antérieure à 2009 pouvait avoir été causée par une infection, un virus, un trauma, être congénitale, etc. Lorsque la cécité intervenait dans les 48 heures après un traumatisme, la cause traumatique était possible ou probable. L'examen clinique ne permettait pas de la retenir comme cause certaine ou de l'exclure. Il avait mentionné ce délai de 48 heures, car dans certains cas, la cécité intervenait immédiatement lors du traumatisme, ce qui permettait de retenir plus clairement la cause traumatique.

A/12/2011 - 20/34 - Pour le Dr H_____, les nouveaux documents transmis par la Cour ne modifiaient pas son point de vue. Le fait que l'assuré ait présenté une perte de vision à l'œil gauche en 2012 permettait éventuellement d'expliquer la lésion préexistante de l'œil droit au traumatisme de 2009. Il y avait peut-être eu un premier événement antérieur à 2009 qui avait atteint l'œil droit. L'événement de 2012 ne modifiait en rien son appréciation de la causalité traumatique de celui de 2009. Il allait de soi qu'il ne s'agirait pas seulement

de probabilité mais de certitude si en 2009 l'assuré avait perdu connaissance et eu une fracture du crâne. L'atteinte de l'œil droit antérieure à 2009 laissait une empreinte, mais sans nouvelle névrite optique il n'y avait pas de dégradation de la vision progressive.

E. 45

Par écriture du 12 août 2013, l'assurance recourante, se référant à un complément d'expertise du Dr E_____ daté du 13 juillet 2013, persiste dans ses précédentes conclusions. Dans le complément précité, produit en annexe à l'écriture du 12 août 2013, le Dr E_____ expliquait que la cause principale de la névrite optique au niveau de l'œil gauche était un déficit en vitamines du groupe B, le recourant ayant d'ailleurs répondu au traitement de substitution vitaminique reçu à l'hôpital. Le Dr E_____ retenait donc les diagnostics suivants : neuropathie optique gauche secondaire à une carence en vitamine B6 depuis le 23 février 2012, une perte fonctionnelle de l'œil droit, cécité de l'œil droit depuis le 20 mars 2009 et une lésion traumatique du nerf optique droit depuis le 20 mars 2009 également. En guise de conclusion, le Dr E_____ a expliqué que l'œil droit présentait une atrophie optique post-traumatique, que l'œil gauche avait présenté une neuropathie optique responsable d'une forte baisse de vue secondaire à une carence en vitamine B6 peut-être aggravée par la consommation de tabac et que le nouvel événement ne changeait en rien le diagnostic d'atrophie optique post-traumatique de l'œil droit.

E. 46

Par courrier du même jour, l'intimée produit un rapport du Dr D_____ daté du 20 juin 2013, dans lequel ce médecin commente les pièces transmises par les HUG. Se fondant sur l'avis du Dr D_____, l'intimée considère que le recourant souffre d'une maladie du nerf optique des deux yeux, dont la cause reste indéterminée à ce jour. Elle est en outre d'avis que la cause inflammatoire est la plus vraisemblable pour les motifs suivants : seul un traumatisme indirect massif (avec fracture de l'orbite, hémorragie rétrobulbaire ou œdème rétrobulbaire) aurait été en mesure de léser le nerf optique droit, la péjoration n'est pas intervenue immédiatement après, mais seulement après quelques jours, on ne dispose d'aucune preuve d'un lien causal entre le choc de la tête et la péjoration de la vision de l'œil droit.

A/12/2011 - 21/34 -

E. 47

Enfin, le 10 octobre 2013, l'assurance produit à l'appui de sa position un nouvel avis du Dr E_____ et se réfère, pour le surplus, à ses précédentes écritures. Selon le complément du Dr E_____ daté du 26 septembre 2013, une chute d'une hauteur de 17 marches, soit d'environ 3 mètres de hauteur (17 marches à 18 cm) alors que la victime portait de lourds panneaux devait être considérée comme une chute grave, un traumatisme majeur. Vu la brutalité du choc, la localisation de l'impact n'était pas déterminante et le traumatisme devait être considéré comme étant adéquat pour une lésion dite physiologique ou indirecte du nerf optique. S'agissant de la cause de la perte de vue de l'œil gauche, elle était due à une hypovitaminose B6 diagnostiquée le 1er mars 2012 et traitée par un apport de 120 mg par jour de vitamine. Pour le Dr E_____, il n'y avait pas suffisamment d'élément pour considérer que le nerf optique droit était déjà malade lors de l'événement. En guise de conclusion, le Dr E_____ a expliqué que la probabilité du lien de causalité entre l'accident et l'affection de l'œil droit était plus proche de 100% que de 50%.

E. 48

Le courrier de l'assurance du 10 octobre 2013 et son annexe ont été transmis au recourant et à l'intimée et la cause a été gardée à juger.

EN DROIT 1. Conformément à l'art. 134 al. 1 let. a ch. 5 de la loi sur l'organisation judiciaire, du 26 septembre 2010 (LOJ; RS E 2 05) en vigueur dès le 1er janvier 2011, la Chambre des assurances sociales de la Cour de justice connaît en instance unique des contestations prévues à l'art. 56 de la loi fédérale sur la partie générale du droit des assurances sociales, du 6 octobre 2000 (LPGA; RS 830.1) relatives à la loi fédérale sur l'assurance-accidents, du 20 mars 1981 (LAA; RS 832.20). Sa compétence pour juger du cas d'espèce est ainsi établie. 2. Interjeté dans les formes et délai prévus par la loi, les recours de l'assuré et de l'assurance sont recevables (art. 56 à 61 LPGA). 3. L'objet du litige porte sur le droit de l'intimée à refuser de prendre en charge le cas, singulièrement sur le lien de causalité entre l'accident du 20 mars 2009 et la cécité de l'œil droit du recourant. 4. Préalablement, il convient de déterminer si l'assurance était légitimée à recourir. a/aa) L'assureur qui rend une décision touchant l'obligation d'un autre assureur d'allouer des prestations est tenu de lui en communiquer un exemplaire. Cet autre assureur dispose des mêmes voies de droit que l'assuré (art. 49 al. 4 LPGA).

A/12/2011 - 22/34 - Dans un arrêt ATAS/731/2012 du 30 mai 2012, la Cour de céans a rappelé que dans la mesure où il avait pour but d'assurer la coordination entre les assurances sociales, pour éviter notamment, la surindemnisation et faciliter les règlements de comptes lorsque deux institutions intéressées ne parvenaient pas à se mettre d'accord, l'art.

E. 49

al. 4 LPGA; FRÉSARD, L'assurance-accidents obligatoire in: Schweizerisches Bundesverwaltungsrecht [SBVR], ch. 259 note 368 ; Circulaire sur le contentieux, chiffre 2002). Le fait que selon des recommandations, les assureurs LAA accepteraient de notifier leurs décisions également aux assureurs LCA n'y change rien. Un assureur privé ne dispose pas de la qualité pour faire opposition à une décision d'une assurance-accidents (ATAS/731/2012 du 30 mai 2012). a/bb) En vertu de l'art. 59 LPGA, a qualité pour recourir quiconque est atteint par la décision attaquée et a un intérêt digne de protection à ce qu'elle soit annulée ou modifiée. Le Tribunal fédéral a rappelé à cet égard que conformément au principe de l'unité de la procédure, la qualité pour agir devant les autorités juridictionnelles cantonales dont les décisions sont sujettes à recours de droit administratif ne peut être subordonnée à des conditions différentes de celles qui régissent la qualité pour recourir au sens de l'art. 103 let. a OJ. Il en va de même en ce qui concerne la qualité pour former opposition (ATF 130 V 562 consid. 3.2). Ainsi, s'agissant plus particulièrement des assureurs privés, la jurisprudence leur a nié le droit de recourir contre la décision d'un assureur-accidents (voir ATF 125 V 339 ; KIESER op. cit., n° 24 ad Art. 59 LPGA). a/cc) Le point de savoir si une partie a la qualité pour agir (ou légitimation active) ou la qualité pour défendre (légitimation passive) - question qui est examinée d'office (ATF 110 V 347 consid. 1, ATF non publié 9C_40/2009 du 27 janvier 2010 consid. 3.2.1) - se détermine selon le droit applicable au fond, également pour la procédure de l'action soumise au droit public. En principe, c'est le titulaire du droit en cause qui est autorisé à faire valoir une prétention en justice de ce chef, en son propre nom, tandis que la qualité pour défendre appartient à celui qui est l'obligé du droit et contre qui est dirigée l'action du demandeur (ATF 125 III 82 consid. 1a, ATF non publié B 61/02 du 17 août 2005 consid. 3.2, in RSAS 2006 p. 46). La qualité pour agir et pour défendre ne sont pas des conditions de procédure,

dont dépendrait la recevabilité de la demande, mais constituent des conditions de fond du droit exercé. Leur défaut conduit au rejet de l'action, qui intervient indépendamment de la réalisation des éléments objectifs de la prétention du demandeur, et non pas à l'irrecevabilité de la demande (ATF 126 III 59 consid. 1 ;

A/12/2011 - 23/34 - 125 III 82 consid. 1a , ATF non publié arrêt B 10/05 du 30 mars 2006 consid. 7, in SVR 2006 BVG n° 34 p. 131). b) Au vu des considérations qui précèdent, force est de constater que l'assureur perte de gain ne dispose pas de la qualité pour recourir contre la décision sur opposition du 6 décembre 2010 de sorte que son recours doit être rejeté. 5. Selon l'art. 6 al. 1 LAA, les prestations d'assurance sont allouées en cas d'accident professionnel, d'accident non professionnel et de maladie professionnelle. Par accident, on entend toute atteinte dommageable, soudaine et involontaire, portée au corps humain par une cause extérieure extraordinaire qui compromet la santé physique, mentale ou psychique ou qui entraîne la mort (art. 4 LPGa; ATF 129 V 402 consid. 2.1, ATF 122 V 230 consid. 1 et les références). La responsabilité de l'assureur-accidents s'étend, en principe, à toutes les conséquences dommageables qui se trouvent dans un rapport de causalité naturelle (ATF 119 V 335 consid. 1; ATF 118 V 286 consid. 1b et les références) et adéquate avec l'événement assuré (ATF 125 V 456 consid. 5a et les références). 6. a/aa) Le droit à des prestations découlant d'un accident assuré suppose d'abord, entre l'événement dommageable de caractère accidentel et l'atteinte à la santé, un lien de causalité naturelle. Cette exigence est remplie lorsqu'il y a lieu d'admettre que, sans cet événement accidentel, le dommage ne se serait pas produit du tout, ou qu'il ne serait pas survenu de la même manière. Il n'est pas nécessaire, en revanche, que l'accident soit la cause unique ou immédiate de l'atteinte à la santé; il faut et il suffit que l'événement dommageable, associé éventuellement à d'autres facteurs, ait provoqué l'atteinte à la santé physique ou psychique de l'assuré, c'est-à-dire qu'il se présente comme la condition sine qua non de celle-ci. Savoir si l'événement assuré et l'atteinte à la santé sont liés par un rapport de causalité naturelle est une question de fait, que l'administration ou, le cas échéant, le juge examine en se fondant essentiellement sur des renseignements d'ordre médical, et qui doit être tranchée en se conformant à la règle du degré de vraisemblance prépondérante, appliquée généralement à l'appréciation des preuves dans l'assurance sociale. Ainsi, lorsque l'existence d'un rapport de cause à effet entre l'accident et le dommage paraît possible, mais qu'elle ne peut pas être qualifiée de probable dans le cas particulier, le droit à des prestations fondées sur l'accident assuré doit être nié (ATF 129 V 177 consid. 3.1, ATF 119 V 335 consid. 1 et ATF 118 V 286 consid. 1b et les références). Le seul fait que des symptômes douloureux ne se sont manifestés qu'après la survenance d'un accident peut constituer un indice, mais ne suffit pas à établir un rapport de causalité naturelle avec cet accident (raisonnement «post hoc, ergo propter hoc»; ATF 119 V 335 consid. 2b/bb; RAMA 1999 n° U 341 p. 408, consid. 3b; voir également ATFA non publié U 166/06 du 21 décembre 2006, consid. 1.3).

A/12/2011 - 24/34 - Il convient en principe d'en rechercher l'étiologie et de vérifier, sur cette base, l'existence du rapport de causalité avec l'événement assuré. a/bb) En vertu de l'art. 36 al. 1 LAA, les prestations pour soins, les remboursements de frais ainsi que les indemnités journalières et les allocations pour impotent ne sont pas réduits lorsque l'atteinte à la santé n'est que partiellement imputable à l'accident. Lorsqu'un état maladif préexistant est aggravé ou, de manière générale, apparaît consécutivement à un accident, le devoir de l'assurance-accidents d'allouer des prestations cesse si l'accident ne constitue pas la cause naturelle (et adéquate) du dommage, soit lorsque ce dernier résulte exclusivement de causes

étrangères à l'accident. Tel est le cas lorsque l'état de santé de l'intéressé est similaire à celui qui existait immédiatement avant l'accident (statu quo ante) ou à celui qui serait survenu tôt ou tard même sans l'accident par suite d'un développement ordinaire (statu quo sine) (RAMA 1994 n° U 206 p. 328 consid. 3b; RAMA 1992 n° U 142 p. 75 consid. 4b). A contrario, aussi longtemps que le statu quo sine vel ante n'est pas rétabli, l'assureur-accidents doit prendre à sa charge le traitement de l'état maladif préexistant, dans la mesure où il a été causé ou aggravé par l'accident (ATF non publiés 8C_1003/2010 du 22 novembre 2011, consid. 1.2; 8C_552/2007 du 19 février 2008, consid. 2). b) Le droit à des prestations de l'assurance-accidents suppose en outre l'existence d'un lien de causalité adéquate entre l'accident et l'atteinte à la santé. La causalité est adéquate si, d'après le cours ordinaire des choses et l'expérience de la vie, le fait considéré était propre à entraîner un effet du genre de celui qui s'est produit, la survenance de ce résultat paraissant de façon générale favorisée par une telle circonstance (ATF 129 V 177 consid. 3.2 ; 129 V 402 consid. 2.2 ; 125 V 456 consid. 5a et les références). En présence d'une atteinte à la santé physique, le problème de la causalité adéquate ne se pose toutefois guère, car l'assureur-accidents répond aussi des complications les plus singulières et les plus graves qui ne se produisent habituellement pas selon l'expérience médicale (ATF 127 V 102 consid. 5b/bb et les références). 7. La plupart des éventualités assurées (par exemple la maladie, l'accident, l'incapacité de travail, l'invalidité, l'atteinte à l'intégrité physique ou mentale) suppose l'instruction de faits d'ordre médical. Or, pour pouvoir établir le droit de l'assuré à des prestations, l'administration ou le juge a besoin de documents que le médecin doit lui fournir (ATF 122 V 158 consid. 1b; ATF A non publié U 345/03 du 13 octobre 2004, consid. 3.2). Selon le principe de libre appréciation des preuves, pleinement valable en procédure judiciaire de recours dans le domaine des assurances sociales (cf. art. 61 let. c LPG), le juge n'est pas lié par des règles formelles, mais doit examiner de manière objective tous les moyens de preuve, quelle qu'en soit la provenance, puis décider si les documents à disposition permettent de porter un jugement valable sur

A/12/2011 - 25/34 - le droit litigieux. En cas de rapports médicaux contradictoires, le juge ne peut trancher l'affaire sans apprécier l'ensemble des preuves et sans indiquer les raisons pour lesquelles il se fonde sur une opinion médicale et non pas sur une autre. L'élément déterminant pour la valeur probante d'un rapport médical n'est ni son origine, ni sa désignation, mais son contenu. A cet égard, il importe que les points litigieux importants aient fait l'objet d'une étude fouillée, que le rapport se fonde sur des examens complets, qu'il prenne également en considération les plaintes exprimées, qu'il ait été établi en pleine connaissance du dossier (anamnèse), que la description des interférences médicales soit claire et enfin que les conclusions de l'expert soient bien motivées (ATF 125 V 351 consid. 3). Sans remettre en cause le principe de la libre appréciation des preuves, le Tribunal fédéral des assurances a posé des lignes directrices en ce qui concerne la manière d'apprécier certains types d'expertises ou de rapports médicaux. (ATF 125 V 352 ss consid. 3). Lorsque, au stade de la procédure administrative, une expertise confiée à un médecin indépendant est établie par un spécialiste reconnu, sur la base d'observations approfondies et d'investigations complètes, ainsi qu'en pleine connaissance du dossier, et que l'expert aboutit à des résultats convaincants, le juge ne saurait les écarter aussi longtemps qu'aucun indice concret ne permet de douter de leur bien-fondé (ATF 125 V 353 consid. 3b/bb). En ce qui concerne les rapports établis par les médecins traitants, le juge peut et doit tenir compte du fait que, selon l'expérience, le médecin traitant est généralement enclin, en cas de doute, à prendre parti pour son patient en raison de la relation de confiance qui l'unit à ce

dernier (ATF 125 V 351 consid. 3b/bb et cc). Le juge ne s'écarte en principe pas sans motifs impératifs des conclusions d'une expertise médicale judiciaire, la tâche de l'expert étant précisément de mettre ses connaissances spéciales à la disposition de la justice afin de l'éclairer sur les aspects médicaux d'un état de fait donné. Selon la jurisprudence, peut constituer une raison de s'écarter d'une expertise judiciaire le fait que celle-ci contient des contradictions, ou qu'une surexpertise ordonnée par le tribunal en infirme les conclusions de manière convaincante. En outre, lorsque d'autres spécialistes émettent des opinions contraires aptes à mettre sérieusement en doute la pertinence des déductions de l'expert, on ne peut exclure, selon les cas, une interprétation divergente des conclusions de ce dernier par le juge ou, au besoin, une instruction complémentaire sous la forme d'une nouvelle expertise médicale (ATF 125 V 352 consid. 3b/aa et les références). Enfin, le juge des assurances sociales fonde sa décision, sauf dispositions contraires de la loi, sur les faits qui, faute d'être établis de manière irréfutable, apparaissent comme les plus vraisemblables, c'est-à-dire qui présentent un degré de vraisemblance prépondérante. Il ne suffit donc pas qu'un fait puisse être considéré seulement comme une hypothèse possible. Parmi tous les éléments de fait allégués ou envisageables, le juge doit, le cas échéant, retenir ceux qui lui paraissent les plus

A/12/2011 - 26/34 - probables (ATF 126 V 360 consid. 5b, 125 V 195 consid. 2 et les références ; voir également ATF 130 III 324 consid. 3.2 et 3.3). Aussi n'existe-t-il pas, en droit des assurances sociales, un principe selon lequel l'administration ou le juge devrait statuer, dans le doute, en faveur de l'assuré (ATF 126 V 322 consid. 5a). 8. a) En l'occurrence, le Dr D _____, médecin auprès de la SUVA, et le Dr E _____, expert consulté par l'assurance, s'opposaient sur la question du lien de causalité naturelle entre l'accident du 20 mars 2009 et l'atteinte à l'œil droit, le premier considérant que l'atteinte dont souffrait le recourant était d'origine pathologique alors que le second était d'avis que la cécité à l'œil droit était d'origine traumatique, en lien de causalité naturelle avec la chute dans les escaliers le 20 mars 2009. Compte tenu de ces avis opposés, tous deux jugés probants, la Cour de céans a confié au Dr H _____ le soin de réaliser une expertise judiciaire, afin de les départager s'agissant de l'existence d'un lien de causalité naturelle entre l'accident survenu le 20 mars 2009 et les troubles à l'œil droit. Il y a donc lieu d'examiner si le rapport d'expertise établi par le Dr H _____ le 19 mars 2012 répond aux réquisits jurisprudentiels permettant de lui reconnaître une pleine valeur probante, étant rappelé à ce stade que le juge ne s'écarte en principe pas sans motifs impératifs d'une expertise médicale judiciaire (voir supra consid. 7). b) Préalablement, la Cour de céans rappelle qu'il est établi – et non contesté au demeurant – que le recourant souffrait d'une atteinte à son œil droit de type maladif avant l'événement du 20 mars 2009. En effet, chacun des médecins consultés a expliqué que la pâleur papillaire relevée peu après l'accident du 20 mars 2009 ne pouvait pas résulter de ce dernier, ce qui signifiait que le nerf optique du recourant était déjà atteint avant ledit accident. La question qui se pose, dès lors, est uniquement celle de déterminer, au degré de la vraisemblance prépondérante, si l'accident assuré constitue, à tout le moins, une cause partielle de l'atteinte à l'œil droit du recourant. Dans l'affirmative, il appartiendra à la SUVA de prendre en charge les suites de cet événement. c/aa) L'expertise du Dr H _____ du 19 mars 2012 repose sur une étude complète et circonstanciée de la situation médicale. Elle a été établie en pleine connaissance du dossier médical, des plaintes exprimées par le recourant et de l'anamnèse. Les considérations médicales sont clairement exprimées et les conclusions du rapport dûment motivées et explicites. Par courriers des 20 novembre et 15 janvier 2013, le Dr

H_____ a répondu de manière circonstanciée aux questions complémentaires posées par la Cour de céans. Puis, le 21 mai 2013, il a encore complété ses précédentes appréciations et répondu à de nouvelles questions complémentaires. Partant, il y a lieu de considérer que, d'un point de vue formel, l'expertise du 19 mars 2012 et ses compléments sont

A/12/2011 - 27/34 - convaincants et qu'ils répondent à tous les réquisits pour leur voir attribuer une pleine valeur probante. c/bb) Sur le fond, le Dr H_____ a décrit en détail le type de traumatisme nécessaire pour entraîner une neuropathie optique et le délai dans lequel la perte visuelle pouvait intervenir. Il a également expliqué que l'absence de fracture dans la région du canal optique ou de lésion du nerf optique visible ne permettait pas d'exclure un mécanisme traumatique. En particulier, un choc contre un mur en béton pouvait avoir pour conséquence une neuropathie optique sans fracture osseuse ni lésion visible en IRM, par le biais du mécanisme indirect. Il a encore ajouté qu'un tel choc devait cependant être violent et porter sur la région frontale / sus-orbitaire, ce qui n'était pas le cas du recourant. Lorsqu'au moment de la chute, il y avait une décélération brutale, celle-ci pouvait provoquer un mouvement brusque et violent de l'œil, qui pouvait entraîner une lésion du nerf optique et des vaisseaux qui le nourrissaient. Quant à la pâleur papillaire initiale, si elle ne résulte pas du traumatisme du 20 mars 2009, elle n'exclut nullement la possibilité d'une neuropathie optique post- traumatique. Interrogé sur les affections malades relevées chez le recourant, le Dr H_____ a expliqué que le virus d'Epstein-Barr s'était déroulé au moins 6 mois avant le 24 mars 2009 et qu'il s'agissait donc d'une ancienne infection. Par ailleurs, le liquide céphalo-rachidien étant normal, il n'y avait pas de processus inflammatoire/infectieux lors de l'hospitalisation du 24 au 31 mars 2012 (recte 2009) (voir expertise du 19 mars 2012). Dans son complément d'expertise, le Dr H_____ a encore précisé que l'absence d'évidence biologique d'un processus inflammatoire ou infectieux au moment de la perte de vision aiguë (23 mars 2009) favorisait la thèse du lien de causalité entre le traumatisme et l'affection (courrier du 20 novembre 2011). Enfin, lors de son audition, l'expert a indiqué que tant en 2009 qu'en 2012, le virus d'Epstein-Barr, qui fait partie de la famille des virus de l'herpès, était totalement inactif, n'ayant laissé qu'une signature sérologique. Il pouvait en outre dater d'il y a de nombreuses années et laisser une empreinte que l'on retrouve ultérieurement. S'agissant du lien de causalité naturelle entre l'accident et l'affection en question, le Dr H_____ a considéré qu'il était probable. En d'autres termes, selon l'expert, l'atteinte à l'œil droit était due à plus de 50% à l'accident. Le recourant présentait déjà une atrophie visible les 23 mars 2009 et 7 avril 2009, ce qui était compatible avec une lésion survenue plusieurs semaines/mois auparavant. Cela étant, ni la ponction lombaire (effectuée durant l'hospitalisation du 24 au 31 mars 2009) ni l'IRM du 7 avril 2009 ne montraient de trace d'infection ou d'inflammation. Dans ce contexte, le Dr H_____ émet donc l'hypothèse que la perte visuelle objet de la présente procédure ait pu résulter d'une activation, par

A/12/2011 - 28/34 - le traumatisme du 20 mars 2009, d'un processus inflammatoire identique pour les deux yeux, étant rappelé que l'œil gauche a également souffert d'une névrite optique en date du 23 février 2012, sans facteurs déclenchants, et notamment sans traumatisme. Le Dr H_____ a encore complété ses déclarations lors de son audition, expliquant que le traumatisme pouvait avoir directement causé la perte de vision, comme c'était le cas dans 25 % des cas et cela même sans perte de connaissance et sans fracture ou

encore activé un phénomène immunologique et causé une névrite optique inflammatoire. Enfin, le fait que le recourant ait présenté une perte de vision à l'œil gauche en 2012 permettait éventuellement d'expliquer la lésion préexistante de l'œil droit au traumatisme de 2009. Il y avait peut-être eu un premier événement antérieur à 2009 qui avait atteint l'œil droit. L'événement de 2012 ne modifiait cependant en rien son appréciation de la causalité traumatique de celui de 2009. L'atteinte de l'œil droit antérieure à 2009 avait laissé une empreinte, mais sans nouvelle névrite optique il n'y avait pas de dégradation de la vision progressive. Force est ainsi de constater que le Dr H_____ a justifié ses conclusions de manière convaincante et que son rapport doit être considéré comme probant. d) Se fondant notamment sur le rapport du Dr D_____ du 20 juin 2013, la SUVA remet en question les conclusions du Dr H_____. d/aa) L'intimée est tout d'abord d'avis que la perte de vision au niveau de l'œil droit est d'origine inflammatoire. Ce faisant, elle fait, selon toute vraisemblance, référence aux valeurs du virus d'Epstein-Barr et de la cytomégalie, qui étaient pratiquement identiques en 2009 et en 2012. Cette première remarque ne résiste cependant pas à l'examen, dès lors qu'elle n'est pas conforme aux pièces du dossier et aux affirmations – au demeurant non contestées – du Dr H_____ sur ce point. En effet, il ressort de l'expertise du 19 mars 2012 que l'existence d'une infection/inflammation active pouvait être niée pour les motifs suivants : – les valeurs du virus d'Epstein-Barr mises en évidence correspondaient à une atteinte ancienne, qui s'était déroulée au moins six mois avant le 24 mars 2009 ; – la normalité de la composition du liquide céphalo-rachidien signifiait qu'il n'y avait pas de processus inflammatoire/infectieux actif au mois de mars 2009 au niveau du système nerveux central. Dans son complément du 20 novembre 2012, le Dr H_____ a encore rappelé que ni la ponction lombaire effectuée au cours de l'hospitalisation en mars

A/12/2011 - 29/34 - 2009 ni l'IRM du 7 avril 2009 ne montraient de trace d'infection ou d'inflammation. Lors de son audition, l'expert a une nouvelle fois confirmé l'ancienneté des infections détectées. Il a précisé que le fait que la cécité soit intervenue dans les 48 heures après un trauma était un élément déterminant pour l'origine traumatique (procès-verbal d'enquêtes du 21 mai 2013, p. 1 et 2). d/bb) La SUVA fait ensuite référence à l'absence de traumatisme indirect massif pouvant justifier une atteinte au nerf optique. Cette remarque ne résiste pas non plus à l'examen. En effet, il ressort de l'expertise du Dr H_____ qu'une neuropathie optique traumatique pouvait résulter de mécanismes lésionnels directs (exclus dans le cas d'espèce), ou indirects (résultant de la transmission de l'onde de choc au nerf optique, sans mécanisme pénétrant, d'un mouvement de va-et-vient brutal du globe oculaire, d'une décélération rapide ou de la transmission d'une hyperpression sur le crâne au canal optique). Lors de son audition, l'expert précité a encore précisé que lors des traumatismes sans fracture ni hématomes, avec un choc se produisant sur la région frontale/sus-orbitaire, le nerf optique était comprimé dans le canal, ce qui impliquait une lésion pouvant aller jusqu'à la cécité. Toutefois, si au moment de la chute, il y avait une décélération brutale, cela pouvait provoquer un mouvement brusque de l'œil, pouvant entraîner une lésion du nerf optique et des vaisseaux le nourrissant (procès-verbal d'enquêtes du 21 mai 2013, p. 2) A noter que les explications du Dr H_____ relatives aux mécanismes lésionnels indirects peuvent encore être complétées par celles données par le Dr E_____, qui a indiqué, dans son rapport du 23 novembre 2009, qu'en cas de mouvement brusque et violent du cerveau, le nerf optique, qui était une extension extra-crânienne du cerveau, ne pouvait pas suivre celui-ci et était distendu, les axones étant rompus. A cela pouvait encore s'ajouter l'onde de choc qui pouvait aggraver

les destructions. Ainsi, force est de constater que le Dr D_____ n'a jamais examiné la situation en prenant en considération les effets d'une décélération brutale ou d'un mouvement de va-et-vient brutal du globe oculaire. En effet, il s'est uniquement limité à examiner le cas sous l'angle d'un choc suffisamment important, entraînant une fracture de l'orbite, une hémorragie rétrobulbaire ou un œdème rétrobulbaire. Partant, les considérations du Dr D_____ sur ce point, et donc de la SUVA, sont incomplètes et par conséquent insuffisantes pour remettre en question la valeur probante de l'expertise du Dr H_____. d/cc) La SUVA invoque en troisième lieu le fait que la péjoration du champ visuel ne s'est pas manifestée immédiatement pour contester le lien de causalité entre l'accident et l'atteinte à l'œil droit.

A/12/2011 - 30/34 - Ce point a également été abordé par le Dr H_____ qui a expliqué, article médical à l'appui, qu'en cas de neuropathie optique par mécanisme indirect, la perte visuelle pouvait être retardée de plusieurs heures à quelques jours (voir expertise du 19 mars 2012, p. 6). Ce point avait d'ailleurs déjà été évoqué par le Dr E_____, qui avait expliqué, dans son rapport du 23 novembre 2009, qu'en fonction de l'importance des lésions, la perte de vision s'installait plus ou moins rapidement. d/dd) En quatrième lieu, la SUVA considère qu'il n'existe aucune preuve du lien causal entre le choc à la tête et la perte de vision à l'œil droit. Force est cependant de constater que cet argument n'est pas pertinent en matière d'assurances sociales. En effet, comme cela ressort du considérant 7 ci-dessus, le juge fonde sa décision sur les faits qui, faute d'être établis de manière irréfutable, apparaissent comme les plus vraisemblables. Il doit retenir les faits qui lui paraissent les plus probables. Ainsi, contrairement à ce que semble vouloir dire la SUVA, la preuve stricte du lien de causalité n'est pas nécessaire et l'existence d'un tel lien de causalité s'examine au degré de la vraisemblance prépondérante, ce qui signifie qu'il existe une marge d'erreur, intrinsèquement liée à la notion de probabilité. S'agissant de ce point, le Dr H_____ a notamment précisé, lors de son audition, que si le recourant avait souffert d'une perte de connaissance et d'une fracture du crâne, le lien de causalité serait certain et non pas probable. d/ee) Enfin, la SUVA a formulé quelques remarques générales relatives au fait que l'œil gauche a également été atteint par une perte de vision, de sorte que l'atteinte à l'œil droit ne pouvait être examinée sans tenir compte de ce contexte. Dans ce contexte, la Cour de céans rappelle que tous les médecins ont admis l'existence d'une atteinte préexistante au niveau de l'œil droit, sous la forme d'une pâleur papillaire. Cependant, comme le Dr H_____ l'a relevé, il faut distinguer entre le problème préalable, soit la pâleur papillaire, et le problème aigu, la perte visuelle. La seule question que la Cour de céans a à trancher, dans le cas d'espèce, est celle de savoir si la perte visuelle est la conséquence de l'accident du 20 mars 2009 ou si elle est intervenue dans le cadre du déroulement « normal » de la maladie. Dans ce contexte, il y a lieu de rappeler qu'il n'est pas nécessaire que l'accident soit la cause unique ou immédiate de l'atteinte à la santé. En effet, il faut et il suffit que l'événement dommageable, associé éventuellement à d'autres facteurs, ait provoqué l'atteinte à la santé physique ou psychique de l'assuré, c'est-à-dire qu'il se présente comme la condition sine qua non de celle-ci. Ainsi, l'assureur-accidents doit également prendre en charge les causes indirectes d'un accident (RAMA 2003 no. U 487 p. 337 consid. 5.2.2; ATF non publiés 8C_684/2008 du 5 janvier 2009 consid. 5.1 et 8C_444/2008 du 23 décembre 2008 consid. 5). Par ailleurs, la notion

A/12/2011 - 31/34 - du lien de causalité naturelle entre l'accident et l'atteinte prédominant en matière médicale ne se recoupe pas avec celle du domaine juridique, où une causalité

partielle suffit à fonder l'obligation de prester de l'assureur-accidents (ATFA non publié U 177/02 du 15 juin 2004 consid. 5.2.1). Le Dr H_____ a retenu que le lien de causalité entre l'accident et la perte de vision était probable mais il n'a pas pu déterminer le processus exact. Il a ainsi considéré que la perte visuelle des 22-23 mars 2009 pouvait résulter d'une activation, par le traumatisme du 20 mars 2009, d'un processus inflammatoire identiques aux deux yeux (avant le 23 mars 2009 en ce qui concerne l'œil droit et le 23 février 2012 en ce qui concerne l'œil gauche ; expertise du 19 mars 2012, p. 11 ; voir également procès-verbal d'enquêtes du 21 mai 2013, p. 2) ou que la perte de vision pouvait avoir été causée directement par le traumatisme. L'existence d'une perte de vision à l'œil gauche également en 2012 permettait éventuellement d'expliquer la lésion préexistante à l'œil droit lors du traumatisme de 2009. Cependant, quoi qu'il en soit, sans nouvelle névrite optique, il n'y aurait pas eu dégradation de la vision progressive (procès-verbal d'enquêtes du 21 mai 2013, p. 2). En d'autres termes, dans tous les cas, l'atteinte à l'œil droit est en lien de causalité naturelle, à tout le moins partielle, avec l'accident assuré. Le Dr H_____ s'est donc prononcé de manière convaincante sur le lien de causalité relatif à l'atteinte à l'œil droit et il a expliqué de manière toute aussi convaincante les motifs pour lesquels l'existence d'une perte de vision à l'œil gauche ne modifiait en rien ses conclusions. S'agissant des remarques du Dr D_____ sur ce point, elles sont d'ordre général et elles ne permettent pas de comprendre en quoi l'appréciation du Dr H_____ serait erronée. d/ff) Au vu des considérations qui précèdent, force est de constater que la SUVA ne soulève aucun élément permettant de douter de la valeur probante du Dr H_____. Tout au plus tente-t-elle de substituer l'avis de son médecin-conseil à celui de l'expert mandaté par la Cour de céans, sans toutefois relever des indices concrets remettant en question la valeur probante du rapport précité. d/bb) Enfin, s'agissant des avis du Dr E_____, ils vont dans le même sens que les conclusions du Dr H_____ de sorte qu'il n'y a pas lieu de les examiner plus en détails. e) Partant, au vu des considérations qui précèdent, une pleine valeur probante doit être reconnue au rapport du Dr H_____ et aucun élément ne permet de s'en écarter. 9. En conclusion, le recours de l'assurance doit être rejeté au contraire de celui de l'assuré qui doit être partiellement admis. Le lien de causalité naturelle entre l'accident et l'atteinte à l'œil droit et, partant le lien de causalité adéquate, incontestable dans le cadre d'un atteinte à la santé physique, sont établis. La cause

A/12/2011 - 32/34 - sera renvoyée à l'intimée pour examen des autres conditions du droit aux prestations et leur étendue et pour nouvelle décision concernant la prise en charge des frais médicaux et l'octroi éventuel de moyens auxiliaires, d'indemnités journalières, d'une rente d'invalidité et d'une indemnité pour atteinte à l'intégrité. Le recourant obtenant gain de cause, une indemnité de 3'500 fr. lui sera accordée à titre de participation à ses frais et dépens, compte tenu du nombre d'écritures et d'audiences (art. 61 let. g LPGA). Pour le surplus, la procédure est gratuite (art. 61 let. a LPGA).

A/12/2011 - 33/34 - PAR CES MOTIFS, LA CHAMBRE DES ASSURANCES SOCIALES : Statuant Principalement A la forme :

Export aus OpenCaseLaw (CC0). Verbindlich ist allein der vom erlassenden Gericht veröffentlichte Originaltext. Quellen-URL siehe oben.