

## VD\_FINDINFO Arrêt / 2017 / 560 vom 29. Juni 2017

VD Tribunal cantonal, 2017-06-29, FR

Quelle: [https://mcp.opencaselaw.ch/entscheid/vd\\_findinfo\\_Arr\\_t\\_\\_2017\\_\\_560](https://mcp.opencaselaw.ch/entscheid/vd_findinfo_Arr_t__2017__560)

FR: VD\_FINDINFO Arrêt / 2017 / 560 du 29 juin 2017

IT: VD\_FINDINFO Arrêt / 2017 / 560 del 29 giugno 2017

### Regeste

INFIRMITÉ CONGÉNITALE | 13 LAI, 3 al. 2 LPGA, 1 OIC

### Erwägungen

#### E. 13

LAI les infirmités qui existaient à la naissance accomplie de l'enfant. En soi, la prédisposition à une maladie n'était pas réputée infirmité congénitale. Le moment où une infirmité congénitale était reconnue comme telle n'était pas déterminant. Quant à l'alinéa 2 de l'article précité, il relevait notamment que les infirmités congénitales étaient énumérées dans la liste en annexe. L'OAI a retenu que, dans le cas du recourant, une infirmité congénitale figurant dans l'annexe à l'OIC ne pouvait pas être reconnue de sorte qu'une prise en charge sur la base de l'art. 13 LAI précité n'entraîne pas en considération. Il en allait de même pour l'art. 12 LAI (mesures médicales dites « de réadaptation »), lequel excluait expressément la prise en charge par l'AI des mesures qui avaient pour objet le traitement de l'affection comme telle. A l'appui de sa réponse, l'OAI a produit un avis médical du 23 février 2016 de la Dresse C. \_\_\_\_\_, spécialiste en pédiatrie et médecin au SMR, qui faisait les constatations suivantes (sic) : "[...] Le Dr. O. \_\_\_\_\_, dans son RM du 28.1.2016, confirme que le syndrome myélodysplasique (SMD) avec monosomie 7 est une anomalie acquise des cellules hématopoïétiques. Selon ce même RM, l'origine serait une téloméropathie, les analyses cytogénétiques effectuées prédisposant l'assuré à une insuffisance médullaire et au cancer. Lors de l'analyse cytogénétique du 7.8.13, un raccourcissement des télomères a été constaté (en dessous du 1<sup>er</sup> percentile). Le Dr. R. \_\_\_\_\_, dans son rapport d'analyse génétique du 23.12.14, mentionne que le SNP (single nucléotide polymorphism) retrouvé chez l'assuré a été décrit en association avec un risque augmenté de cancer du sein et que l'anomalie retrouvée sur le gène TERC a été associée avec un raccourcissement des télomères dans 2 populations blanches (US et UK) mais pas chez les Blancs Amish ni chez les Noirs en bonne santé. Dans la littérature jointe (Bone marrow failure.. de Young, 2012) une mutation dans le TERT et TERC peut entraîner un facteur de risque pour développer une insuffisance médullaire (mais aussi une fibrose pulmonaire et une cirrhose hépatique). L'expression clinique et la spécificité des organes atteints sont variables. Dans l'article « Telomere maintenance... de Rodrico [recte : Calado RT, Neal S, Young NS] de 2008 », il est précisé qu'il faut un événement supplémentaire pour qu'une maladie se déclare. Le début des symptômes, la sévérité de l'atteinte et l'organe touché doivent être fortement influencés par un facteur environnemental actuellement encore mal défini. La même mutation (dans le TERT ou TERC) dans une même famille peut être associée avec une anémie aplastique chez un membre, une fibrose pulmonaire chez un autre ou une cirrhose hépatique chez un 3<sup>ème</sup> suggérant que d'autres facteurs contribuent aux lésions organiques. Une mutation de

téломérase ne suffit pas pour induire une anémie aplastique. Un raccourcissement des télomérases se retrouve dans pratiquement tous les syndromes d'insuffisance médullaire qu'ils soient acquis ou congénitaux. Dans l'article « Bone marrow failure... de Townsley, 2014 », l'auteur relève qu'une mutation TERT a été retrouvée dans de nombreuses pathologies et qu'il faut la survenue d'une nouvelle modification cytogénétique médullaire pour développer un clone pathologique souvent la perte d'un chromosome 7 (monosomie 7) mais aussi une trisomie 8 ou d'autres modifications chromosomiques. Conclusion : Une prédisposition génétique ne signifie pas la survenue d'une pathologie spécifique. La même prédisposition génétique dans une même famille peut être asymptomatique ou en cas d'un second événement non défini à ce jour, entraîner des pathologies très diverses. La perte du chromosome 7 (monosomie 7) est une anomalie acquise. Selon l'art. 1 OIC : la simple prédisposition à une maladie n'est pas réputée infirmité congénitale. Les critères pour l'OIC 322 : anémies congénitales hypoplastiques ou aplastiques, leucopénies et thrombocytopénies congénitales ne sont pas remplis. C'est suite au développement clonal d'une cellule hématopoïétique pathologique qu'une insuffisance médullaire est survenue. A relever que l'analyse cytogénétique du père de l'assuré (B.W.\_\_\_\_\_) de septembre 2013 La longueur des télomères était dans la valeur inférieure de la norme et chez la mère de l'assuré (S.\_\_\_\_\_) elle était autour du 1<sup>er</sup> percentile de la valeur normale et que l'anamnèse familiale était négative." Par courrier du 12 mars 2016 (date du timbre postal), le recourant a renoncé à répliquer. E n d r o i t : 1. a) Les dispositions de la LPGGA (loi fédérale du 6 octobre 2000 sur la partie générale du droit des assurances sociales ; RS 830.1) s'appliquent à l'assurance-invalidité, sous réserve de dérogations expresses prévues par la LAI (art. 1 al. 1 LAI). Les décisions sur opposition et celles contre lesquelles la voie de l'opposition n'est pas ouverte – ce qui est le cas des décisions en matière d'assurance-invalidité (art. 69 al. 1 let. a LAI) – sont sujettes à recours auprès du tribunal des assurances compétent (art. 56 et 58 LPGGA ; art. 69 al. 1 let. a LAI). Le recours doit être déposé dans les trente jours suivant la notification de la décision sujette à recours (art. 60 al. 1 LPGGA). En l'espèce, le recours a été formé en temps utile et dans le respect des règles de forme prévues par la loi (art. 61 let. b LPGGA notamment), de sorte qu'il est recevable. b) La LPA-VD (loi cantonale vaudoise du 28 octobre 2008 sur la procédure administrative ; RSV 173.36) s'applique aux recours et contestations par voie d'action dans le domaine des assurances sociales (art. 2 al. 1 let. c LPA-VD). La Cour des assurances sociales du Tribunal cantonal est compétente pour statuer (art. 93 let. a LPA-VD). 2. a) En tant qu'autorité de recours contre des décisions prises par des assureurs sociaux, le juge des assurances sociales ne peut, en principe, entrer en matière – et le recourant présenter ses griefs – que sur les points tranchés par cette décision ; de surcroît, dans le cadre de l'objet du litige, le juge ne vérifie pas la validité de la décision attaquée dans son ensemble, mais se borne à examiner les aspects de cette décision que le recourant a critiqués, exception faite lorsque les points non critiqués ont des liens étroits avec la question litigieuse (ATF 134 V 418 consid. 5.2.1, 131 V 164 et 125 V 413 consid. 2c ; TF 9C\_678/2011 du 4 janvier 2012 consid. 3.1). b) En l'occurrence, le litige porte sur le fait de savoir si l'insuffisance médullaire sévère dont souffre le recourant est congénitale ou acquise. 3. a) A teneur de l'art. 3 al. 2 LPGGA, est réputée infirmité congénitale toute maladie présente à la naissance accomplie de l'enfant. Conformément à l'art. 13 LAI, les assurés ont droit aux mesures médicales nécessaires au traitement des infirmités congénitales au sens de l'art. 3 al. 2 LPGGA jusqu'à l'âge de 20 ans révolus (al. 1). Le Conseil fédéral établira une liste de ces infirmités. Il pourra exclure la prise en charge du traitement d'infirmités peu importantes (al.

2). Faisant usage de la délégation prévue à l'art. 13 al. 2 phr. 1 LAI, le Conseil fédéral a édicté l'OIC. Aux termes de cette ordonnance, sont réputées infirmités congénitales au sens de l'art. 13 LAI les infirmités présentes à la naissance accomplie de l'enfant (art. 1 al. 1 phr. 1 OIC [reprise de l'art. 3 al. 2 LPGA]) et qui figurent dans la liste annexée à l'OIC (art. 1 al. 2 phr. 1 OIC). En prenant en charge le traitement des infirmités congénitales des assurés âgés de moins de 20 ans révolus, l'AI encourage et finance dès le plus jeune âge la correction – plus facile, plus efficace et moins coûteuse qu'ultérieurement – de handicaps qui seront susceptibles d'entraver les assurés à l'âge adulte. On notera en particulier que le traitement de l'affection en tant que telle est compris dans le cadre l'art. 13 LAI ; en effet, cette disposition tient compte du fait que les infirmités congénitales ne sont par définition ni des maladies, ni des accidents (ATF 122 V 113 consid. 3a/cc). Par ailleurs, afin de garantir les principes de l'égalité devant la loi et de la sécurité du droit, le champ d'application de l'art. 13 LAI est strictement délimité dans l'OIC, laquelle définit ce qu'il faut entendre par infirmités congénitales au sens de l'AI (art. 1 al. 1 OIC) et énumère, dans une liste annexe, celles qui donnent droit à des mesures médicales de l'AI. Le Département fédéral de l'intérieur est autorisé à compléter cette liste en y ajoutant des infirmités dont la nature congénitale est évidente, mais qui ne figurent pas encore dans celle-ci (art. 1 al. 2 phr. 2 OIC) (Michel Valterio, Droit de l'assurance-vieillesse et survivants [AVS] et de l'assurance-invalidité [AI], Genève/Zurich/Bâle 2011, n. 1537 et 1538 p. 416). Plus particulièrement, le ch. 322 de la liste annexée à l'OIC mentionne, au titre des infirmités congénitales pouvant justifier l'octroi de mesures médicales de l'AI, les anémies congénitales hypoplastiques ou aplastiques, leucopénies et thrombocytopénies congénitales.

b) Selon l'art. 1 al. 1 phr. 1 OIC, sont réputées infirmités congénitales les infirmités qui existent à la naissance accomplie. Celle-ci est réputée accomplie lorsque le corps vivant de l'enfant est complètement sorti de celui de la mère. Des facteurs pathogènes qui existaient éventuellement avant la naissance ou au moment de celle-ci ne tombent pas sous le coup de l'art. 13 LAI. La simple prédisposition à une maladie n'est pas réputée infirmité congénitale (art. 1 al. 1, phr. 2 OIC). De même, une lésion causée par un accident n'est pas considérée comme une infirmité congénitale même si l'état pathologique a contribué à provoquer l'accident. Pour déterminer s'il y a infirmité congénitale, c'est, comme à l'art. 12 LAI, la symptomatologie et non la pathogenèse de l'affection qui est déterminante. Les ch. 7 et 8 CMRM (Circulaire sur les mesures médicales de réadaptation de l'AI) prévoient que si une affection peut être aussi bien acquise que congénitale et que, dans le cas d'espèce, il existe des doutes sur l'authenticité d'une infirmité congénitale, l'avis dûment motivé d'un médecin spécialisé, qui tient celle-ci pour hautement probable en se fondant sur l'enseignement médical actuel, est alors déterminant. Pour admettre l'existence d'une infirmité congénitale, il ne suffit pas que le diagnostic posé corresponde à l'une des infirmités figurant dans l'annexe de l'OIC puisque certaines de ces affections, telles que les tumeurs ou les épilepsies, peuvent être acquises. S'il n'y a pas d'indications suffisantes à ce sujet dans le rapport médical, il faut examiner, en se basant sur l'anamnèse, sur l'état de l'assuré et sur d'éventuelles instructions complémentaires, s'il s'agit bien de la forme congénitale de la maladie (RCC 1963 p. 354, I 398/62 ; TF 8C\_196/2009 du 5 août 2009 ; Valterio, op. cit., n. 1546 p. 419 et les références citées). En outre, si l'infirmité doit exister à la naissance, le moment où une infirmité congénitale est reconnue comme telle n'est pas déterminant (art. 1 al. 1 phr. 3 OIC). Ainsi, la date à laquelle le diagnostic de l'affection en cause est posé n'est en tout cas pas décisive. L'infirmité tombe donc également sous le coup de l'art. 13 LAI lorsqu'elle n'était pas reconnaissable à la naissance accomplie, mais que plus tard,

apparaissent des symptômes nécessitant un traitement, symptômes dont la présence permet de conclure qu'une infirmité congénitale ou que les éléments présidant à son émergence existaient déjà à la naissance accomplie (ATF 120 V 89 consid. 3a et 3c ; Valterio, op. cit., n. 1566 p. 424). Il est ainsi possible, après coup, de dire que telle ou telle affection était en réalité présente depuis la naissance. En vertu de l'art. 2 al. 1 OIC, le droit prend naissance au début de l'application des mesures médicales, ce qui implique que dites mesures ne sont pas nécessairement mises en œuvre dès la naissance (RCC 1989 p. 222).

4. Le juge des assurances sociales 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 le droit litigieux. Si les rapports médicaux sont contradictoires, il ne peut liquider 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. C'est ainsi qu'il importe, pour conférer pleine valeur probante à un rapport médical, que les points litigieux importants aient fait l'objet d'une étude circonstanciée, que le rapport se fonde sur des examens complets, qu'il prenne également en considération les plaintes de la personne examinée, qu'il ait été établi en pleine connaissance du dossier (anamnèse), que la description du contexte médical et l'appréciation de la situation médicale soient claires et enfin que les conclusions de l'expert soient bien motivées. Au demeurant, l'élément déterminant, pour la valeur probante, n'est ni l'origine du moyen de preuve, ni sa désignation comme rapport ou comme expertise, mais bel et bien son contenu (ATF 133 V 450 consid. 11.1.3, 125 V 351 consid. 3a et 122 V 157 consid. 1c ; TF 9C\_55/2016 du 14 juillet 2016 consid. 3.1). En ce qui concerne la preuve, le juge fonde sa décision, en matière d'assurances sociales et 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 probables (ATF 130 III 321 consid. 3.2 et 3.3, 126 V 353 consid. 5b et 125 V 193 consid. 2 ; TF 9C\_719/2016 du 1<sup>er</sup> mai 2017 consid. 5.2.2).

5. a) En l'espèce, les avis des médecins concordent sur le fait que l'assuré présente une pathologie initiale, à savoir une aplasie médullaire sévère, et un diagnostic secondaire, un syndrome myélodysplasique avec monosomie 7. Ces atteintes ont été traitées par greffe de cellules souches hématopoïétiques (allogreffe) le 20 décembre 2013 entraînant une complication liée à la greffe sous forme d'un rejet chronique greffon contre hôte (GVH) impliquant un traitement par immunosuppression et corticostéroïdes. Ces traitements ont eu pour effet secondaire une insuffisance surrénalienne. Dans le cadre des recherches sur l'étiologie de l'affection du recourant, des anomalies chromosomiques (monosomie 7) ont été démontrées ainsi que des anomalies des chromosomes chez son père et sa mère (raccourcissement des télomères).

b) Les syndromes myélodysplasiques avec monosomie 7 (MDS pour MyeloDysplasic Syndromes) sont des affections clonales des cellules souches pluripotentes ou myéloïdes de la moelle osseuse, caractérisées par une hématopoïèse inefficace, responsable de cytopénies affectant une ou plusieurs lignées sanguines (globules rouges, globules blancs, thrombocytes). Les MDS n'ont pas de cause clairement établie. Leur incidence augmente avec l'âge, la majorité des patients ayant plus de 60 ans. Les MDS peuvent être primaires (aussi appelés de novo) ou secondaires lorsqu'ils surviennent après exposition à des agents exogènes comme un traitement de chimiothérapie, de radiothérapie, ou après exposition à certains agents exogènes comme le benzène qui endommage l'ADN des cellules souches

normales. La fumée de cigarette, qui contient du benzène, est maintenant reconnue comme la cause d'exposition la plus courante. Le benzène se retrouve également dans certains milieux industriels (solvants, teintureries). Cependant seule une faible proportion des personnes exposées à ces agents exogènes développe un MDS. Une des principales - hypothèses pour - expliquer pourquoi le MDS se développe seulement chez certaines personnes est que celles-ci ont hérité des gènes qui limitent leur capacité de détoxifier les agents causals. La grande majorité des patients atteints souffrent d'un MDS primaire et ne présente habituellement pas d'évènement déclencheur défini. Cela dit, la classification des MDS de l'OMS (Organisation mondiale de la santé) s'applique aux adultes, mais pas aux enfants pour lesquels une classification spécifique a été proposée. Chez l'enfant, ces affections sont très rares. En outre la probabilité d'une exposition à des agents exogènes est très faible. Elles sont donc considérées comme primaires ( de novo ). La littérature récente montre sans équivoque que des anomalies génétiques, en particulier sur le chromosome 7 et sur les télomères, peuvent entraîner des MDS (Njajou et al, 2010, Blood 2008 et 2014, spéc. p. 2777 ; Calado RT, Neal S, Young NS. Telomere maintenance and human bone marrow failure. Blood 2008; 111(9):4446-4455 ; Savage SA, Bertuch AA. The Genetics and Clinical Manifestations of Telomere Biology Disorders. Genet Med 2010; 12(12):753-64 ; Young NS. Bone marrow failure and the new telomere diseases: practice and research. Hematology 2012 Apr ;17 Suppl 1:S18-21 ; Townsley DM, Dumitriu B, Young NS. Bone marrow failure and the telomeropathies. Blood. 2014 Oct 30;124(18):2775-83 ; Savage SA, Dufour C. Classical inherited bone marrow failure syndromes with high risk for myelodysplastic syndrome and acute myelogenous leukemia. Semin Hematol. 2017;54(2):105-114). c) L'OAI retient que l'affection dont souffre le recourant n'est pas du ressort de l'AI sous chiffre 322 OIC (anémies congénitales hypoplastiques ou aplastiques, leucopénies et thrombocytopénies congénitales), au motif que la simple prédisposition à une maladie n'est pas réputée infirmité congénitale. Il suit en cela l'avis de la Dresse C. \_\_\_\_\_ qui écrit qu'« une prédisposition génétique ne signifie pas la survenue d'une pathologie spécifique » (avis médical du 23 février 2016). En l'occurrence, l'OAI reconnaît toutefois la nature génétique de l'affection quand il mentionne que l'avis de Dresse F. \_\_\_\_\_ ne peut pas être suivi, « car c'est au niveau des cellules souches de l'hématopoïèse qu'il y a eu une transformation acquise avec cellules présentant, dans leur DNA, une monosomie 7 » (avis médical du 2 décembre 2015). En effet, la question de l'origine de l'affection de l'assuré peut être vue de plusieurs façons ; soit la maladie commence lors de sa découverte clinique, soit lors de la mise en évidence des mutations génétiques qui vont l'induire. Pour admettre l'existence d'une infirmité congénitale, il suffit du point de vue de l'administration des preuves, que l'on se trouve selon toute vraisemblance, de l'avis du spécialiste, en présence d'une infirmité figurant dans l'OIC (consid. 3b supra ). A cet égard, le Prof. O. \_\_\_\_\_ et la Dresse F. \_\_\_\_\_, spécialistes en hémato-oncologie pédiatrique, exposent clairement que l'insuffisance médullaire est d'origine congénitale lorsqu'ils constatent, documentations médicales à l'appui, qu'« il est juste que le syndrome myélodysplasique avec monosomie 7 soit une anomalie acquise des cellules hématopoïétiques. Cependant la pathologie initiale, qu'est l'insuffisance médullaire, n'est pas d'origine acquise dans cette situation, puisqu'il a été clairement démontré par des analyses cytogénétiques chez [le] patient et ses deux parents que cela résulte d'un SNP [single nucleotid polymorphysm] au niveau des gènes incriminés dans les téloméropathies et insuffisances médullaires. Il s'agit donc ici d'une insuffisance médullaire d'origine congénitale » (rapport du 28 janvier 2016). A cela s'ajoute le fait que le Prof. R. \_\_\_\_\_,

spécialiste en médecine interne générale et hématologie et cheffe du département d'hématologie, cellules souches hématopoïétiques et laboratoire moléculaire de l'Hôpital de U.\_\_\_\_\_ à [...], constate en ce qui concerne les résultats d'analyse cytogénétique du recourant que « chez [le] patient, les SNP trouvés dans les analyses prédisposent clairement à une insuffisance médullaire et au cancer ». Il faut noter qu'il s'agit de spécialistes reconnus en la matière avec une activité médicale importante. La Dresse C.\_\_\_\_\_, médecin au SMR et spécialiste en onco-hématologie pédiatrique, retient pour sa part en se basant sur d'autres articles scientifiques, non produits dans le présent dossier, qu'une mutation dans le TERT et TERC est un facteur de risque pour développer non seulement une insuffisance médullaire mais aussi une fibrose pulmonaire ou une cirrhose hépatique et qu'il faut finalement un élément supplémentaire – certes non défini – pour qu'une maladie se déclare. Elle minimise ensuite les résultats des analyses cytogénétiques moléculaires relevant que, chez le père de l'assuré, la longueur des télomères n'est que dans la valeur inférieure de la norme et que, chez la mère, autour du 1<sup>er</sup> percentile (avis médical du 23 février 2016). Elle ne se détermine en revanche pas sur la conclusion claire des spécialistes qui retiennent qu'« il s'agit donc ici d'une insuffisance médullaire d'origine congénitale », ni ne motive les raisons pour lesquelles il convient en l'occurrence de s'en écarter. Le fait de constater abstraitement que, selon la littérature, une prédisposition génétique ne signifie pas la survenue d'une pathologie spécifique ou que la même prédisposition génétique dans une même famille peut être asymptomatique ou en cas d'un événement non défini entraîner des pathologies diverses ne permet pas de mettre en doute les conclusions bien étayées des spécialistes qui suivent l'assuré. Ces remarques ne permettent en aucun cas de contester le fait que le recourant présente à la fois une mutation génétique et une insuffisance médullaire dans le cadre d'un syndrome myélodysplasique avec monosomie 7 et que les spécialistes qui s'occupent de son cas concluent sans équivoque que cette mutation est la cause de son insuffisance médullaire. Il n'y a donc pas seulement une prédisposition, mais un lien de causalité établi entre cette mutation et l'atteinte. d) A la lumière des avis des spécialistes des Hôpitaux G.\_\_\_\_\_, on peut admettre avec vraisemblance que le recourant souffre d'une infirmité congénitale au sens du chiffre 322 OIC. Ainsi, l'OAI doit prendre en charge les mesures médicales nécessaires au traitement de ce trouble. 6. a) Il s'ensuit que le recours doit être admis, ce qui entraîne la réforme de la décision attaquée, en ce sens que l'OAI doit prendre en charge les frais des mesures médicales nécessaires au traitement de l'aplasie médullaire et du syndrome myélodysplasique avec monosomie 7. b) En dérogation à l'art. 61 let. a LPGA, la procédure de recours en matière de contestations portant sur l'octroi ou le refus de prestations de l'AI devant le tribunal cantonal des assurances est soumise à des frais judiciaires (art. 69 al. 1bis LAI). En l'espèce, il convient d'arrêter les frais judiciaires à 400 fr. et de les mettre à charge de l'OAI, qui succombe. c) Il n'y a pas lieu d'allouer de dépens au recourant, dès lors qu'il n'était pas assisté par un mandataire professionnel (art. 55 LPA-VD ; art. 61 let. g LPGA).

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