

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1998

THESE n°

141 / 3

POLYARTHRITE RHUMATOIDE POST-TRAUMATIQUE
ASPECTS CLINIQUES ET MEDICO-LEGAUX

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 9 Octobre 1998

par

Valérie BARRIET épouse ARDANT

Née le 25 Février 1968 à Limoges (Haute-Vienne)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur PIVA.....Président
M. le Professeur BERTIN.....Juge
M. le Professeur SALLE.....Juge
M. le Docteur BOUILLET.....Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS : Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

ADENIS Jean-Paul (C.S)	Ophtalmologie
ALAIN Jean-Luc (C.S)	Chirurgie Infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S)	Médecine Interne
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie Embryologie Cytogénétique
BAUDET Jean (C.S)	Clinique Obstétricale et Gynécologique
BENSAID Julien (C.S)	Clinique Médicale Cardiologique
BERTIN Philippe	Thérapeutique
BESSEDE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
BONNAUD François (C.S)	Pneumologie
BONNET-BLANC Jean-Marie (C.S)	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique (C.S)	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean (C.S)	Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et Informatique Médicale
BRETON Jean-Christian	Biochimie et Biologie Moléculaire
CATANZANO Gilbert	Anatomie et Cytologie Pathologique
CLAVERE Pierre	Radiothérapie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
COGNE Michel	Immunologie
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de Chirurgie Digestive
DARDE Marie-Laure	Parasitologie
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	Pédiatrie
DENIS François (C.S)	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard (C.S)	Anatomie

DUDOGNON Pierre (C.S)	Rééducation Fonctionnelle
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMAS Michel (C.S)	Neurologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul (C.S)	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre (C.S)	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie Digestive
GAROUX Roger (C.S)	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé (C.S)	Réanimation Médicale
GAY Roger	Réanimation Médicale
HUGON Jacques (C.S)	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
LABROUSSE Claude	Rééducation Fonctionnelle
LABROUSSE François (C.S)	Anatomie et Cytologie Pathologique
LASKAR Marc (C.S)	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
LAUBIE Bernard (C.S)	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
LEGER Jean-Marie (C.S)	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	Néphrologie
MABIT Christian	Anatomie-Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
MELLONI Boris	Pneumologie
MENIER Robert (C.S)	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie Infantile
NATHAN-DENIZOT Nathalie	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
PECOUT Claude (C.S)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et Traitement de l'Image
PILLEGAND Bernard (C.S)	Hépto-Gastro-Entérologie
PIVA Claude (C.S)	Médecine Légale
PRALORAN Vincent (C.S)	Hématologie et Transfusion
RAVON Robert (C.S)	Neurochirurgie
RIGAUD Michel (C.S)	Biochimie et Biologie Moléculaire
ROUSSEAU Jacques (C.S)	Radiologie et Imagerie Médicale
SALLE Jean-Yves	Médecine Physique et Réadaptation
SAUTEREAU Denis	Hépto-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard (C.S)	Rhumatologie
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	Cancérologie
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	Biophysique et Traitement de l'Image
VERGNENEGRE Alain	Epidémiologie-Economie de la Santé-Prévention
VIDAL Elisabeth (C.S)	Médecine Interne
VIGNON Philippe	Réanimation Médicale
WEINBRECK Pierre (C.S)	Maladies Infectieuses

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

3^{ème} cycle de Médecine Générale

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE – CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

* C.S = Chef de Service

A Monsieur le Professeur PIVA
Professeur des Universités de Médecine Légale
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service
Doyen de la Faculté de Médecine

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir présider cette thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur BERTIN

Professeur des Universités de Thérapeutique

Docteur en Médecine

Docteur Es Sciences

Rhumatologue des Hôpitaux

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en dirigeant ce travail.

Votre soutien, votre disponibilité et vos précieux conseils n'ont cessé de nous aider à le mener à bien.

Veillez trouver ici l'expression de notre admiration et de nos sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur SALLE
Professeur des Universités de Médecine Physique et de
Réadaptation
Médecin des Hôpitaux

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger ce travail.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BOUILLET

Praticien Hospitalier

Radiologue des Hôpitaux

Vous avez eu l'extrême gentillesse de bien vouloir juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre considération.

A Pierre, mon mari adoré,

A Antoine, Eloi et Victoire, mes enfants chéris

Pour le bonheur que vous m'apportez chaque jour,

Pour votre précieux soutien et votre patience pendant toutes ces

années,

Je vous dédie ce travail en témoignage de tout mon Amour.

A Maman,

Qui m'a toujours encouragée à poursuivre ma voie,

Qui a toujours été si attentive et près de moi pendant toutes ces
années,

je t'adresse ma plus grande tendresse et une immense
reconnaissance.

A Papa,

Qui nous a quitté beaucoup trop tôt et qui me manque tant,

Tu aurais été fier de moi,

Mes pensées les plus chaleureuses et les plus affectueuses vont
vers toi.

A mes grandes sœurs, Sophie et Frédérique,

Souvent présentes dans mes pensées,

Je vous adresse toute mon affection.

A toute ma famille,

A toute ma belle-famille,

A tous mes amis,

Laurence, Sophie, Isabelle, Béatrice, Isabelle et Pierre-louis, Vincent.

En souvenir de toutes ces belles années passées
ensemble. Que l'avenir préserve notre amitié.

PLAN

I - INTRODUCTION

II – POLYARTHRITE RHUMATOIDE PRIMITIVE

A) Critères du diagnostic

B) Epidémiologie

- 1) Prévalence
- 2) Influences diverses

C) Evolution générale

III - OBSERVATION

IV – POLYARTHRITE RHUMATOIDE POST-TRAUMATIQUE

A) Caractères généraux

- 1 - Fréquence
- 2 - Terrain : âge – sexe – terrain particulier
- 3 – Particularités cliniques

B) Le traumatisme

- 1 – Quel type de traumatisme est susceptible de déclencher une PR ?
 - a) Traumatisme articulaire unique et violent
 - b) Micro-traumatismes répétés
- 2 – Le terrain « rhumatismal »

C) Hypothèses étiopathogéniques

1 – La maladie traumatique locale

2 – Autres hypothèses avancées

V – IMPUTABILITE AU TRAUMATISME DE LA SURVENUE DE LA

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

A) Affirmer le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde

B) Réalité du traumatisme

C) Rapport entre le traumatisme et le rhumatisme

inflammatoire

1 – Concordance de siège entre le traumatisme et la localisation initiale et prédominante des lésions

2 – Intervalle libre

3 – Absence d'antécédent rhumatismal et intégrité antérieure de l'articulation blessée

VI – LA REPARATION JURIDIQUE

A) 1° Cas : le traumatisme génère la polyarthrite rhumatoïde

1 Principes

2 -Expertise médicale applicable à un cas de polyarthrite rhumatoïde post-traumatique

B) 2° Cas : le traumatisme aggrave une polyarthrite rhumatoïde

C) 3° Cas : le traumatisme révèle une polyarthrite rhumatoïde

VII – APPLICATION A NOTRE OBSERVATION DES CRITERES

D'IMPUTABILITE ET DE LA REPARATION JURIDIQUE

A) Critères d'imputabilité

B) Réparation juridique

VIII - CONCLUSION

INTRODUCTION

La polyarthrite rhumatoïde (P.R) est la plus fréquente des affections rhumatismales chroniques.

Il s'agit d'une maladie inflammatoire du tissu conjonctif à prédominance synoviale qui enraidit, déforme et finit par détruire un grand nombre d'articulations au cours de poussées qui caractérisent son évolution au long cours (SERRE et SANY 1971).

L'expérience clinique, les données expérimentales et les études statistiques nous indiquent clairement que la P.R, maladie sans doute poly-étiologique et de pathogénie encore mystérieuse, peut résulter d'un traumatisme dans environ 3 % des cas (de 1 à 7 % selon les différents auteurs :BOUVENOT, BLOCH-MICHEL, COSTE, EDSTROM, GRABER-DUVERNAY, ISEMEIN, JONSSON ET BERGLUND, LAYANI).

Ce traumatisme provoquerait tout d'abord une inflammation banale de l'articulation lésée et par suite de réactions en chaîne, il induirait une réaction immunitaire en boucle auto-entretenu, engendrant une maladie systémique et pluri-articulaire caractérisant la P.R (DE SEZE 1972).

En fait DE SEZE ne fait qu'énoncer une des hypothèses car les problèmes étio-pathogéniques de la polyarthrite rhumatoïde post-traumatique (P.R.P.T) ne sont pas encore élucidés et il est envisageable que les années à venir précisent ces incertitudes ainsi que la réalité scientifique de la relation traumatisme-P.R.

Néanmoins il s'agit d'une entité clinique largement reconnue par de nombreux auteurs (BOUVENOT, ISEMEIN, HANNEQUIN, COSTE).

Cependant l'importance de plus en plus grande que prennent le traumatisme et sa réparation dans la vie sociale actuelle et la gravité générale de l'affection et de ses séquelles invalidantes justifient de déterminer avec précision mais aussi circonspection les critères d'imputabilité de la maladie au traumatisme. L'évolution quasi indéfinie dans le temps de la maladie rend arbitraire le choix de toute date de consolidation.

D'après une revue de la littérature, ce travail va permettre d'apprécier si l'étiologie traumatique imprime à la maladie une allure clinique qui lui est particulière et par quel mécanisme un traumatisme localisé peut entraîner l'apparition de lésions rhumatismales généralisées.

A côté de ces problèmes médicaux et pathogéniques, il faut souligner l'intérêt primordial de cette étiologie sur le plan médico-légal. Nous essaierons alors de codifier les critères à exiger pour affirmer la responsabilité du traumatisme dans la survenue de la P.R puis nous aborderons l'étude de la réparation juridique, tout ceci appuyé par une observation clinique personnelle.

POLYARTHRITE RHUMATOIDE

PRIMITIVE

La polyarthrite rhumatoïde (P.R) est une maladie fréquente atteignant surtout la femme, de pathogénie immunitaire mal élucidée, de cause obscure, caractérisée essentiellement par des arthrites des membres, chroniques, destructrices et déformantes (KHAN 1991).

Dans ce rappel sur la P.R nous n'évoquerons pas, dans un souci de concision, l'aspect clinique et thérapeutique, mais nous reviendrons sur les critères diagnostiques, l'épidémiologie et l'évolution, points importants pour la suite de notre travail.

A- CRITERES DIAGNOSTICS

Des critères ont été établis pour permettre au clinicien d'asseoir son diagnostic devant un rhumatisme d'allure inflammatoire.

Ils ont été définis en 1956 par l'ASSOCIATION AMERICAINE du RHUMATISME A.R.A. et révisés en 1958. Ils comprennent d'une part, des critères positifs (tableau 1) d'autre part, sous le titre d'exclusions une liste de maladie pouvant se manifester par une polyarthrite et qu'il faut éliminer avant de retenir le diagnostic de P.R (tableau 2).

TABLEAU 1 : Critères positifs de la polyarthrite rhumatoïde
(A.R.A 1956 et 1958)

- 1 – Raideur articulaire matinale.
- 2 – Douleurs à la pression ou à la mobilisation d'au moins une jointure.
- 3 – Gonflement des parties molles (observé par un médecin) d'au moins une articulation et durant au moins 6 semaines.
- 4 – Gonflement des parties molles (observé par un médecin) d'au moins une autre articulation à moins de 3 mois d'intervalle.
- 5 – Gonflement articulaire symétrique observé par un médecin (l'atteinte bilatérale, quoique sans symétrie absolue des métacarpo-phalangiennes, des interphalangiennes proximales et des métatarso-phalangiennes satisfait ce critère, mais non pas celle des interphalangiennes distales).
- 6 – Nodosités sous-cutanées.
- 7 – Lésions radiologiques typiques avec au moins décalcification osseuse.
- 8 – Positivité d'une réaction de détection du facteur rhumatoïde non positive chez plus de 5 p. cent des témoins.
- 9 – Mauvaise précipitation de la mucine du liquide synovial.
- 10 – Au moins 3 des altérations histologiques suivantes de la synoviale :
forte hypertrophie villose, prolifération des cellules synoviales

superficielles, importante infiltration lympho-plasmocytaire de la synoviale avec tendance à la formation de nodules, dépôts de fibrine à la surface de la synoviale ou en son sein foyers de nécrose.

11 – Nodule rhumatoïde histologiquement caractéristique dans les nodosités sous-cutanées

La polyarthrite est dite :

1. Classique ou typique si au moins 7 critères sont satisfaits.
 2. Avérée si 5 ou 6 critères sont satisfaits, les symptômes ou signes articulaires y compris le gonflement, étant continus depuis au moins 6 semaines
 3. Probable quand 3 ou 4 critères sont satisfaits, la durée des signes articulaires étant d'au moins 4 semaines (RYCKEWAERT 1987).
-

TABLEAU 2 : Liste des maladies à exclure avant de porter le diagnostic de P.R

*Lupus érythémateux disséminé

*Arthropathies nerveuses

*Périartérite noueuse

*Alcaptonurie

*Polymyosite

*Sarcoïdose

*Sclérodermie

*Myelome

*Rhumatisme articulaire aigu	*Erythème noueux
*Goutte	*Leucémies ou lymphomes
*Arthrites infectieuses aiguës	*Spondylarthrite ankylosante
*Arthrites tuberculeuses	*Rhumatisme psoriasique
*Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter	*Arthrites de la rectocolite
*Syndrome épaule-main	ulcéro-hémorragique et
*Ostéoarthropathie hypertrophiante	d'autres entéropathies
pneumique	

En 1987, de nouveaux critères de la P.R ont été proposés par un comité de l'A.R.A. : l'American college of rheumatology (A.C.R). Ils figurent dans le tableau 3.

Contrairement aux précédents, ces critères ne comportent plus de liste de diagnostic d'exclusion et certains items, comme les lésions histologiques et le taux de mucine du liquide articulaire n'ont pas été retenus.

TABLEAU 3 : Critères de l'A..C.R 1987 pour la P.R

-
- 1 – Raideur matinale : raideur matinale articulaire ou péri-articulaire durant au moins une heure.
 - 2 – Arthrite d'au moins 3 articulations : gonflement simultané d'au moins 3 articulations, constaté par un médecin et dû à une hypertrophie des tissus mous ou à un épanchement articulaire (et non à la seule hypertrophie osseuse) .14 articulations ou groupes d'articulations sont à prendre en compte : interphalangiennes proximales (I.p.p), métacarpo-phalangiennes (M.C.P), poignets, coudes, genoux, chevilles, métatarso-phalangiennes (M.T.P).
 - 3 – Arthrite touchant la main : gonflement conforme à la définition sus-jacente d'au moins un des groupes articulaires suivants : poignets, M.C.P, I.p.p.
 - 4 – Arthrite symétrique : atteinte simultanée et bilatérale des articulations ou groupe d'articulations définis dans le critère 2 (l'atteinte bilatérale des I.p.p M.C.P ou des M.T.P est acceptable même en l'absence d'une symétrie parfaite.
 - 5 – Nodules rhumatoïdes : nodosités sous-cutanées constatées par un médecin sur des crêtes osseuses ou des surfaces d'extension ou en situation péri-articulaire.

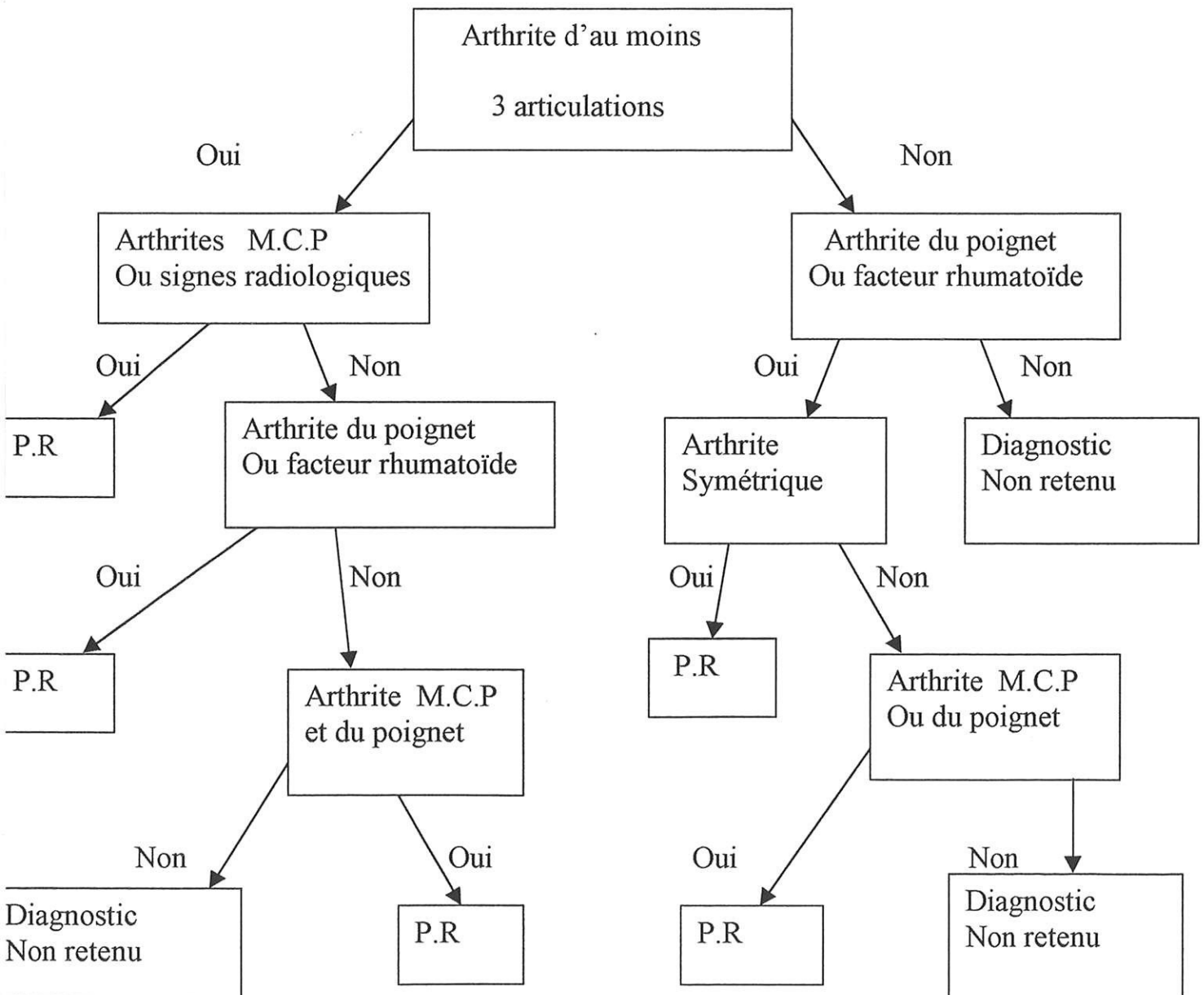
- 6 – Présence de facteur rhumatoïde : mise en évidence d'une quantité anormale de facteur rhumatoïde dans le sérum, par une technique dont le résultat est positif chez moins de 5 p. cent des sujets normaux.
- 7 – Signes radiologiques : anomalies radiologiques typiques de la P.R sur des clichés postéro-antérieurs des mains et des poignets, avec érosions osseuses et ostéoporose péri-articulaire certaine prédominant sur les articulations touchées.
-

Le diagnostic de P.R peut être porté sur au moins 4 des 7 critères. Les critères 1 à 4 doivent être présents depuis au moins 6 semaines.

La sensibilité est alors de 91% et la spécificité de 89%.

Il est également possible d'utiliser un arbre de décision utilisant 5 critères définis d'après les critères énoncés dans le tableau 3 (KHAN 1991).

TABLEAU 4 : Arbre de décision conduisant au diagnostic de P.R



D'autre part, dans un article très documenté publié en 1983 dans la Revue Française du Dommage Corporel, Jean- Marie HANNEQUIN propose de préciser les critères 1, 7, 8 et 9 des critères de l'A.R.A de 1956-1958 et d'ajouter 3 critères (tableau 5).

TABLEAU 5 : Critères de l'A.R.A modifiés par HANNEQUIN

- 1 – Raideur articulaire matinale supérieure ou égale à 30 minutes.
 - 7 – Lésions radiologiques typiques avec au moins décalcification osseuse épiphysaire.
 - 8 – Réaction de Waaler-Rose supérieure ou égale à 1/64 dans le sérum.
 - 9 – Liquide synovial de type inflammatoire.
 - 12 – Réaction de Waaler-Rose supérieure ou égale à 1/64 dans le liquide articulaire.
 - 13 – Rapport taux de complément synovial sur taux de complément sérique inférieur à 0,50.
 - 14 – Groupage H.L.A D.R 4.
-

En fonction des critères modifiés, la P.R sera dite :

*CLASSIQUE si l'on réunit au moins 7 critères

*DEFINIE si l'on recense au moins 6 critères

*PROBABLE avec au moins 4 critères

« Si l'on obtient 5 critères ou moins de 5 critères nous estimons que le diagnostic d'exclusion doit être complet » (HANNEQUIN).

D'après ce travail nous nous apercevons de la diversité des critères diagnostics de la P.R. Cependant à nos jours, les critères actuellement reconnus sont ceux de l'A.C.R de 1987.

B - EPIDEMIOLOGIE

La P.R est fréquente mais sa prévalence varie selon les enquêtes épidémiologiques.

L'étude des différents facteurs intervenants dans l'apparition et l'évolution de la P.R dépend de l'individu mais aussi du milieu.

1) Prévalence

La plus part des enquêtes épidémiologiques utilisées pour définir la prévalence de la P.R ont été réalisées avec les 7 premiers critères de l'A.R.A de

1956–1958 ou avec des critères très voisins établis à Rome en 1961 (KHAN 1991).

Ils sont représentés dans le tableau 6 :

TABLEAU 6 : Critères de Rome 1961

- 1 – Raideur articulaire matinale
- 2 – Douleur à la pression ou à la mobilisation d'une articulation
- 3 – Gonflement des parties molles d'une articulation
- 4 – Gonflement des parties molles d'une deuxième articulation(à moins de 3 mois d'intervalle)
- 5 – Gonflement des parties molles de 2 articulations symétriques (interphalangiennes distales exclues)
- 6 – nodosités sous-cutanées
- 7 – Lésions radiologiques typiques avec au moins érosions osseuses
- 8 – Présence de facteur rhumatoïde dans le sérum

La polyarthrite rhumatoïde est :

- CLASSIQUE pour 7 ou 8 critères
- AVEREE pour 5 ou 6
- PROBABLE pour 3 ou 4

Dans la majorité des populations étudiées, la prévalence de la P.R classique, avérée ou probable est de :

* 1 à 4 % chez la femme (KHAN 1991-RYCKEWAERT 1987)

En revanche chez l'homme, on note une légère différence selon les auteurs :

*0,3 à 1,5 % (KHAN)

*0,5 à 2 % (RYCKEWAERT)

Celle de la P.R avérée ou classique serait chez la femme de 0,5 à 2,5 % pour KHAN, d'environ 1 % pour RYCKEWAERT, et chez l'homme de 0,3 à 1 % pour KHAN là où RYCKEWAERT l'apprécie à 0,5 %.

Malgré les quelques petites différences, ces prévalences sont à peu près constantes selon les auteurs, qui s'accordent à dire que les estimations sont très probablement excessives.

Certains épidémiologistes avancent que la P.R classique avérée ou probable aurait une grande fréquence car cette entité serait «contaminée» par d'autres arthropathies (notamment l'arthrose dont la fréquence augmente avec l'âge) en raison d'un manque de spécificité des critères de l'A.R.A et de Rome.

Ainsi des critères plus sévères dit de New-York ont été établis en 1966. Ils figurent dans le tableau 7.

Ils définissent une polyarthrite chronique plus proche de celle des cliniciens et, en les utilisant RYCKEWAERT recense dans une population du Massachusetts une prévalence de la maladie de 0,5 % chez la femme et de 0,1 % chez l'homme

TABLEAU 7 : Critères de New-York 1966

- 1 – Existence ou antécédent d'un épisode de douleurs articulaires intéressant au moins 3 jointures des membres (sans stipulation de durée). Pour ce critère les jointures de chaque côté du corps sont comptées séparément, sauf celles qui forment un groupe articulaire comme les interphalangiennes proximale d'un côté ou les métacarpo-phalangiennes d'un côté.
 - 2 – Gonflement, limitation des mouvements, subluxation ou ankylose d'au moins 3 jointures des membres, à l'exclusion des interphalangiennes distales, de la 5^o interphalangienne proximale et de la 1^o carpo métacarpienne , des hanches et de la 1^o métatarso-phalangienne .
 - 3 – Image d'arthrite avec érosions osseuses sur des radiographies des mains (avec les poignets) ou des pieds.
 - 4 – Réaction sérologique positive pour le facteur rhumatoïde, faite avec une méthode contrôlée périodiquement.
-

Il n'y a pas de recommandation spéciale pour la sommation des critères.

2) Influences diverses

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie chronique dont la prévalence peut varier avec certains facteurs :

***Age** : Comme la P.R est généralement de très longue durée, sa prévalence augmente avec l'âge (après 15 ans par définition). La courbe de fréquence des âges de début serait maximale vers 45 ans pour KHAN (1991) et MEYER (1996) ou vers 50 ans pour RYCKEWAERT. Pour SIMON la P.R débiterait à tout âge mais surtout entre 35 et 55 ans.

***Sexe** : La plupart des auteurs s'accordent à dire que la P.R touche 4 fois plus fréquemment la femme que l'homme.

« Cette prédominance féminine s'atténue avec l'âge et la fréquence de la maladie serait moindre chez les femmes prenant une contraception orale » (KHAN 1991).

***Facteurs génétiques** : Il existe incontestablement une prédisposition génétique pour le développement de la P.R.

La maladie serait 2 à 3 fois plus fréquente chez les parents des polyarthritiques que chez les parents de témoins (KHAN 1991 – RYCKEWAERT 1987).

SIMON (1989) avance que la P.R serait 6 fois plus fréquente chez les parents de malade que chez les témoins.

La démonstration d'une association de la P.R au système H.L.A, groupe leucocytaire D.R.4, par STASTNY, en 1974 dans presque toutes les populations

étudiées, prouve l'existence d'une prédisposition génétique à la maladie. De ce fait, l'enregistrement d'une P.R chez un parent proche doit faire éveiller l'attention du clinicien confronté à un patient arthritique.

Depuis 20 ans, les progrès fulgurants de la biologie moléculaire sont venus apporter des données extrêmement précises, maintenant bien admises et qui ont permis de mieux cerner la prédisposition génétique à la maladie.

Ce type d'étude qui associe les données de la biologie moléculaire et la stratification des formes cliniques de P.R, outre son éventuelle valeur prédictive pronostique, a montré l'importance physiopathologique de tel ou tel allèle dans la création et/ou le développement de la maladie. Ainsi l'épidémiologie moderne dite moléculaire et biochimique de la P.R explore sans arrêt de nouveaux territoires. « Elle jouera sûrement un rôle dans l'élucidation complète et le traitement radical de la maladie. » (KHAN 1993).

***Personnalité** : Les sujets atteints de P.R auraient un profil psychologique particulier dont le trait le plus remarquable serait une agressivité contenue qui précéderait la polyarthrite. Il s'agirait beaucoup plus d'un effet de la maladie, douloureuse et invalidante que l'une de ses causes (PRITCHARD M.L – Psychological aspects of rheumatoïd arthritis N.Y Springer Verlag 1989 cité par KHAN 1991).

***Facteurs géographiques et climatiques** : La P.R ne diffère pas selon les latitudes bien qu'elle soit réputée maladie des pays froids et humides.

Des facteurs liés à l'environnement jouent probablement un rôle important. Cependant les enquêtes épidémiologiques n'ont pas permis de les définir.

***Facteurs déclenchants** : Le plus souvent la P.R survient sans cause apparente. Parfois elle semble déclenchée par une infection non spécifique (angine.....), un traumatisme, une vive émotion (deuil), une période de surmenage, une exposition au froid et à l'humidité. Une étude statistique de EULLER-ZIEGLER de 1985 est en faveur d'une influence possible des événements éprouvants de la vie sur le déclenchement de la polyarthrite rhumatoïde ou de ses poussées.

Cependant tout ceci est rare et inconstant. L'étiologie de cette maladie est pour l'instant inconnue.

C -EVOLUTION

La P.R «ne manifeste aucune tendance spontanée à la guérison »
(VILLIAUMEY et LARGET-PIET).

L'évolution habituelle va concerner pratiquement toute la vie du malade, elle est chronique.

Durant de longues années, la maladie n'évolue pas d'un seul tenant mais par des poussées évolutives survenant spontanément ou à la suite d'une infection, d'un stress, d'un traumatisme.

Chaque poussée intéresse des articulations jusqu'alors indemnes tandis que celles déjà atteintes le sont plus gravement, avec altération de l'état général.

Ces poussées sont séparées par des rémissions, le plus souvent incomplètes quelque fois complètes, qui se voient surtout au début de l'évolution.

Une rémission se produit souvent à partir du 4^o mois de la grossesse, lors des ictères rétentionnels ou des hépatites (HANNEQUIN 1983).

Des critères de rémission ont été proposés par un comité de l'A.R.A en 1981. Ils sont indiqués dans le tableau 8 :

TABLEAU 8 : Critères de rémission – A.R.A 1981

- 1 – Durée de la raideur matinale inférieure à 15 minutes
 - 2 – Absence d'asthénie
 - 3 – Absence de douleurs articulaires à l'interrogatoire
 - 4 – Absence de toute douleur articulaire aux mouvements
 - 5 – Absence de gonflement des articulations ou des gaines tendineuses
 - 6 – Vitesse de sédimentation globulaire inférieure à 30 minutes à la 1^o heure chez les femmes et à 20 minutes chez les hommes.
-

Au moins 5 des critères doivent être satisfaits pendant au moins 2 mois consécutifs

Exclusions : La présence de signes de vascularite, de péricardite, de pleurésie, d'une perte de poids ou d'une fièvre attribuable à la polyarthrite ne permet pas de faire un diagnostic de rémission.

L'extension des arthrites se fait souvent sur de nombreuses années mais on peut voir, dans les formes graves, une généralisation en 1 à 2 ans.

A l'inverse, dans les meilleurs cas, la maladie peut sembler s'éteindre, mais elle est toujours susceptible de reprendre son évolutivité, pour KHAN, elle toucherait 10 à 20 % des patients.

Et, chez la plupart, même après 20 ans, la maladie continue d'évoluer, aboutissant à une impotence parfois grave, malgré le traitement médical et orthopédique.

STEINBROCKER a défini 4 classes de capacité fonctionnelle par gravité croissante, regroupées dans le tableau 9 :

TABLEAU 9 : Classes de capacité fonctionnelle de STEINBROCKER

CLASSES	CAPACITE FONCTIONNELLE
I	Capacité fonctionnelle complète avec possibilité d'exercer normalement la profession usuelle.
II	Capacité fonctionnelle normale malgré le handicap de la douleur et de la raideur d'une ou plusieurs articulations.
III	Capacité fonctionnelle autorisant le sujet à effectuer seulement une petite partie de ses occupations usuelles et de ses propres soins.
IV	Infirmité importante : malade confiné au lit ou au fauteuil, ne pouvant s'occuper de lui-même ou ne le faisant qu'avec peine.

Les polyarthrites de l'homme ont une évolution plus irrégulière que celle de la femme et elles sont dans l'ensemble plus bénignes.

Les polyarthrites débutant chez le sujet âgé semblent avoir une prédominance féminine moins élevée, un début plus souvent aigu et rhizomélique. Leur évolution variable selon les cas est parfois grave. Ainsi la P.R maladie chronique évolue de poussée évolutives en période de rémission avec l'atteinte de la plupart des articulations excepté le rachis dorsal et lombaire.

« C'est une maladie grave qui diminue l'espérance de vie des patients »

(HANNEQUIN).

Il est impossible de faire un pronostic initial, le cours évolutif est en effet capricieux.

OBSERVATION

Le 16 Septembre 1995, à SAINT-PROJET (dans le Lot), Monsieur L. 63 ans, agriculteur retraité, circulait au volant de son véhicule automobile, ceinturé, pour se rendre en cure à CAMOIS-LES-BAINS (dans les Bouches du Rhône). Celui-ci a été heurté à gauche par un autre véhicule. Ce choc latéral gauche semble avoir été intense puisqu'il aurait projeté le véhicule de Monsieur L. dans le fossé puis contre un mur.

Monsieur L. n'a pas perdu connaissance mais dit avoir été victime de contusions de l'ensemble de l'hémicorps gauche et plus particulièrement du genou gauche et de la jambe gauche. Il n'y a pas eu d'hospitalisation initiale. Il a été pris en charge par ses enfants domiciliés en Haute-Garonne.

Se plaignant de contusions diverses, Monsieur L. a consulté le jour même de l'accident le docteur P. médecin généraliste à Toulouse, qui délivra le certificat suivant :

« Certifie que Monsieur L. Pierre présente ce jour à 18 heures :

-un gonflement important du genou gauche et à la partie inférieure de la cuisse gauche

-un gonflement de la cheville gauche au niveau de la malléole externe.

Il se plaint également d'une douleur au niveau des dernières côtes du côté gauche au niveau para-vertébral.

Ces blessures entraînent une incapacité temporaire totale (I.T.T) de 1 jour. »

Un essai de ponction du genou gauche très gonflé s'est avéré infructueux.

Monsieur L. a ensuite rejoint son lieu de cure où il a été suivi par le docteur T.

Au décours de la cure, devant l'accentuation des douleurs du genou gauche et

l'apparition de douleurs du genou droit, environ 1 mois après le traumatisme,

Monsieur L. consulte un rhumatologue à Marseille, le docteur S. qui conclut à

« une recrudescence des douleurs des genoux en rapport avec une probable gonarthrose sur genu varum bilatéral, prédominant à gauche. »

Une ponction-infiltration du genou gauche fut réalisée. Les résultats de l'étude du liquide articulaire ne sont pas connus.

Au retour de sa cure thermale, Monsieur L. consulte son médecin traitant, le docteur D. qui constate l'existence d'une hydarthrose des 2 genoux.

Puis le docteur L., rhumatologue à Brive-la-Gaillarde, le 27-10-95.

Le bilan radiologique alors réalisé ce jour objective des signes de gonarthrose fémoro-tibiale interne bilatérale, prédominant à gauche sur genu varum associés à une arthrose fémoro-patellaire bilatérale.

Une ponction du genou droit est aussi réalisée ce jour là, révélant un liquide inflammatoire (35000 leucocytes dont 58 % de polynucléaires neutrophiles et réaction de Rivalta positive avec dosage des protéines à 60 g/l).

Le 14/11/95 face à une persistance de l'hydarthrose du genou gauche, le docteur L. va pratiquer une nouvelle ponction de ce genou. Le liquide semble inflammatoire avec la réaction de Rivalta positive, le dosage des protéines à 75 g/l mais le nombre de leucocytes est chiffré à 948 / mm³ à forte prédominance lymphocytaire (95 %).

Parallèlement aux radiographies et à l'étude du liquide synovial, le docteur L. fit effectuer un bilan biologique ce 14/11/95.

Celui-ci met en évidence un discret syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation (V.S) à 20 mn à la 1^o heure et 42 mn à la 2^o heure, une C.R.P normale, une absence d'élévation des alpha 2 globulines. Alors que les anticorps antinucléaires sont négatifs, la recherche des facteurs rhumatoïdes est positive avec un Latex au 1/80^o et un Waaler-Rose au 1/32^o. Ces résultats sont donc en faveur d'une polyarthrite rhumatoïde (P.R).

Le docteur L. ordonne alors un traitement par anti-paludéens de synthèse (PLAQUENIL) qui sera mal supporté (diarrhée, prurit) et arrêté en Janvier 1996.

Alors que la symptomatologie était restée focalisée aux deux genoux, à compter de Février 1996, Monsieur L. se plaint de douleurs articulaires des mains et des pieds.

En Juillet 1996, un bilan biologique est à nouveau réalisé. Celui-ci montre un syndrome inflammatoire patent avec une V.S à 30 mn à la 1^o heure et à 55 mn A la 2^o heure. La C.R.P est normale.

Fin Juillet, début Août 1996, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et une corticothérapie injectable furent prescrits successivement par le médecin traitant et par le rhumatologue.

En Septembre 1996, face à la résistance de la symptomatologie à plusieurs injections de SOLUMEDROL, le docteur L. propose de reprendre le PLAQUENIL, associé à du METHOTREXATE en prise hebdomadaire.

Du 9 au 13 Décembre 1996, devant une poussée inflammatoire du poignet droit, le docteur L. hospitalise Monsieur L. au centre hospitalier de Brive pour réalisation de bolus intraveineux de SOLUMEDROL, alors qu'une infiltration de ce poignet avait été pratiquée quelques jours auparavant et que le METHOTREXATE avait été augmenté à 12,5 mg par semaine le 3 Décembre 1996.

Le diagnostic retenu lors de l'hospitalisation est « polyarthrite rhumatoïde post-traumatique en poussée. » Il sort avec le traitement suivant : PLAQUENIL et METHOTREXATE.

Un an et demi après l'accident, Monsieur L. Pierre décrit des douleurs inflammatoires à prédominance matinale touchant préférentiellement les poignets, surtout le droit, les mains, les chevilles, les avant-pieds et les 2 genoux.

Aucun antécédent de nature à constituer un état antérieur susceptible d'intervenir sur les conséquences de cet accident n'est à déclarer.

Monsieur L. signale une fracture du crâne à l'âge de 20 ans sans séquelle actuelle et une polyarthrose responsable d'une atteinte de l'ensemble des doigts et d'une gonarthrose bilatérale avec hydarthrose successive dont l'analyse du liquide a toujours montré un liquide de type mécanique. Ceci ayant d'ailleurs motivé la cure thermale.

En Avril 1997, Monsieur L. Pierre a été soumis à une expertise médicale.

L'évolution clinique et le procès seront examinés ultérieurement.

L'histoire clinique de Monsieur L. nous permet d'introduire la polyarthrite rhumatoïde post-traumatique (P.R.P.T), son aspect clinique mais aussi les différentes hypothèses pathogéniques évoquées à ce jour.

Une fois la P.R.P.T définie, nous nous intéresserons au rôle que joue le traumatisme dans l'apparition de la P.R, maillon indispensable avant d'envisager la réparation juridique, problème délicat que soulève cette maladie dont l'évolution chronique ne facilite pas le choix d'une date de consolidation.

POLYARTHRITE RHUMATOIDE

POST-TRAUMATIQUE

L'opinion selon laquelle un traumatisme peut favoriser l'éclosion d'un rhumatisme inflammatoire est depuis longtemps défendue.

Hippocrate était convaincu de cette relation. Au Moyen-Age les théories étaient différentes mais en 1795, SYDENHAM, dans son livre « Opéra medica » défend de nouveau le rôle étiologique du traumatisme. Vint ensuite l'ère bactériologique et avec elle la tendance à sous-estimer le rôle joué par les traumatismes.

Aujourd'hui, la polyarthrite rhumatoïde post-traumatique (P.R.P.T) est une possibilité bien établie, abordée dans de nombreux travaux de la littérature. Nous allons en examiner l'aspect clinique.

A - CARACTERES GENERAUX

1) Fréquence de la P.R.P.T

La P.R.P.T existe, Stanislas de SEZE cité par BOUVENOT en 1975, rappelle que la fréquence, dans la littérature, des polyarthrites rhumatoïdes (P.R) dont le début suit un traumatisme articulaire est remarquablement constante :

3 % en moyenne des P.R peuvent être considérées comme post-traumatiques. Soit dans la revue de la littérature :

Fréquence	Années	Auteurs
2,1 %	1951	RYDEN (cité par EDSTROM)
2,65 %	1975	THIERS (cité par BOUVENOT)
2,9 %	1974	JULKUNEN sur une série de 204 malades traumatisés
3 %	1973	BLOCH-MICHEL
3,3 %	1956	ISEMEIN
3,5 %	1951	* EDSTROM * OTT, SCHMITT et MULLER
3,6 %	1953	GRABER-DUVERNAY

Cependant pour LAYANI (1956) ce pourcentage serait plus important. « Le dépouillement de 150 observations de polyarthrite chronique évolutive a mis en lumière l'existence de 7 observations pour lesquelles un traumatisme important a pu être retrouvé. » Soit 4,6 %.

COSTE et son élève MARTY, publient en 1967, dans le Monde Médical, 9 cas de P.R.P.T sur 111 P.R masculines. Le fait qu'il s'agisse de P.R exclusivement masculines explique ce fort pourcentage de 8,1 %.

En revanche, JONSSON et BERGLUND (cité par EDSTROM en 1951) sont plus réticents et donnent un pourcentage de 0,4 %. Ils avancent en 1948 au congrès nordique d'assurances sociales de Stockholm « qu'un traumatisme local puisse en soi provoquer un état pathologique général du tissu conjonctif, comme la polyarthrite rhumatoïdale semble à priori très improbable. »

Il existe donc un argument statistique de la P.R.P.T et les observations rapportées sont nombreuses où un lien entre le traumatisme et le rhumatisme chronique paraît extrêmement vraisemblable.

2) Terrain de la P.R.P.T

a) AGE

La tranche d'âge à laquelle appartiennent les traumatisés est inférieure à celle dans laquelle s'observe habituellement la P.R (DAUPLEIX 1978).

Pour EDSTROM en 1951, 6,4 % des cas de P.R.P.T aurait moins de 12 ans sur 2034 cas étudiés. Cependant ceci ne s'accorde pas avec la définition que nous avons donné de la P.R.

Pour COSTE en 1967, on retrouve une relative précocité dans l'âge d'apparition des P.R.P.T. Il cite MARTY qui note, dans une série de 9 P.R.P.T, 7 cas ayant moins de 40 ans.

Michèle POTREAU, dans sa thèse de 1979, citée par HANNEQUIN en 1983, avance une moyenne d'âge de 40 ans en soulignant que l'âge peut être très variable, comme l'annonce ISEMEIN, avec des âges qui s'étalent de 18 à 65 ans.

L'âge de la P.R.P.T est très différent selon les cas étudiés mais il apparaît que d'après cette revue de la littérature, si on établit une moyenne d'âge, l'apparition de la P.R.P.T se situe vers 40 ans.

b) Sexe

Le sexe masculin tient une grande place dans les statistiques des différents auteurs.

Les résultats sont exprimés dans le tableau ci-dessous :

Auteurs	Nombre d'hommes	Nombre de femmes
JONSSON et BERGLUND (cités Par EDSTROM 1951)	7	4
De RYDEN(cité par EDSTROM En 1951)	16	3
EDSTROM 1951	57	15
BLOCH-MICHEL 1973	3 (mono-arthrites uniquement)	0
GRABER-DUVERNAY 1953	17	1

En revanche ISEMEIN et COLL . ont une proportion inverse dans leur série avec 2 hommes pour 5 femmes.

La P.R.P.T est plus souvent rencontrée chez l'homme que chez la femme en relation avec une plus grande exposition du sexe masculin aux accidents et en particulier aux accidents du travail (COSTE 1967). Les statistiques de OTT et COLL. en 1973 confirment cette hypothèse avec :

* 64,5 % de traumatismes trouvés chez les hommes atteints de P.R pour

* 12 % chez les femmes.

Ainsi la proportion habituelle des 2 sexes dans la P.R.P.T est-elle inversée puisque l'on trouve 3 hommes pour 1 femme (HANNEQUIN).

c) Terrain particulier

Tout sujet ne peut pas faire un rhumatisme inflammatoire, c'est une question de terrain. Tout le monde ne répond pas de même au traumatisme.

Certains sont particulièrement sensibles et c'est ainsi que l'on peut observer qu'à chaque traumatisme, certains sujets répondent par une nouvelle poussée de rhumatisme.

Les observations de ISEMEIN et COLL. mettent en évidence chez tous leurs malades atteints de P.R.P.T des « troubles vaso-moteurs importants, parfois des troubles endocriniens, presque toujours une instabilité végétative avec un véritable terrain psychopathique.

Ajoutons encore les prédispositions articulaires et notamment la fragilité ligamentaire ou osseuse énoncée par TOUSSAINT en 1959.

Le terrain génétique de la P.R.P.T ne semble pas très différent de celui de la P.R classique.

En effet, il existe une relation entre le système HLA (Human Leucocyte Antigens) et la P.R. Ce système est un ensemble de gènes situés sur la 6^o paire des autosomes .Il comporte les gènes HLA-A,B,C régulant les antigènes HLA situés sur la membrane de toutes les cellules nucléées. Il contient, en outre, les gènes HLA-D et DR codant essentiellement pour les antigènes correspondants de surface des lymphocytes B.

Un groupage HLA comportant l'antigène HLA DR4 se retrouve dans environ 70 % des P.R. C'est pour HANNEQUIN, un des critères majeurs du diagnostic de la maladie. La présence de cet antigène augmente considérablement le risque qu'à un patient d'avoir une P.R.

Par ailleurs, 30 % des P.R n'ont pas d'HLA DR4 et dans ce cas l'antigène serait situé tout près d'un ou plusieurs gènes de réponse immune IR.

Ainsi une absence de gène ou surtout un gène IR déficient favoriserait la P.R.

Il pourrait y avoir une analogie de structure entre les antigènes HLA et un virus (virus d'EPSTEIN-BARR).

Le virus pourrait altérer directement les antigènes HLA et former un complexe virus-HLA.

Dans la P.R.P.T, le traumatisme articulaire, par le jeu des altérations synoviales et/ou la réaction virale, déclencherait une réaction immune anormalement intense et prolongée en raison du terrain immunogénétique HLA-DR4-IR.

JULKUNEN (cité par BOUVENOT) constate une élévation du taux des IgG et des IgM et l'apparition d'anticorps antinucléaires dans les suites précoces d'un traumatisme chez les sujets qui développent une P.R.P.T.

Il est, selon BOUVENOT, difficile de dire si ces constatations permettent d'envisager un terrain immunologique privilégié ou ne font que témoigner de l'existence de réactions concomitantes.

3) Particularités cliniques

La P.R.P.T peut avoir un début brutal évoquant alors une arthrite aiguë ou plus rarement insidieux. Le rhumatisme peut apparaître immédiatement après l'accident ou au contraire ne se révéler qu'après un intervalle libre dont la durée sera précisée ultérieurement (ISEMEIN et COLL. 1956).

Le début de la maladie se fait généralement par l'articulation traumatisée (BOUVENOT 1975). EDSTROM, dans une étude de 72 cas de P.R.P.T, met en évidence que l'articulation traumatisée a toujours été atteinte la première. Autre particularité, la première manifestation d'arthrite apparaît sur une grosse articulation (genou, cheville, poignet) qui a subi le traumatisme

(GRABER-DUVERNAY / ISEMEIN 1956). Fait important à souligner quand on sait que le début des P.R non traumatiques s'effectue sur les petites articulations des doigts (métacarpo-phalangiennes de l'index et du médus) et de la main.

Cette mono-arthrite évolue pendant un temps plus ou moins long avant que se produise la généralisation qui intéresse alors surtout les genoux, les poignets et les coudes. Pendant longtemps on observe un respect des petites articulations et l'atteinte post-traumatique concerne souvent les articulations qui ne sont atteintes que tardivement dans l'évolution de la P.R spontanée (MORIN 1989).

Même dans les formes généralisées, l'affection continue à marquer sa préférence pour l'articulation primitivement touchée (ISEMEIN et COLL 1956 / BONTOUX cité par BOUVENOT en 1975).

Selon DAUPLEIX en 1978, ce caractère de préférence après la généralisation sur l'articulation traumatisée permet d'affirmer l'étiologie traumatique de la P.R.

L'évolution s'effectue par poussée sur le mode subaigu ou chronique. Pour ISEMEIN et COLL en 1956, il n'y a pas de rémission franche entre les poussées.

L'évolution de la maladie rhumatoïde post-traumatique serait moins grave chez l'homme (HANNEQUIN 1983). Les P.R.P.T seraient moins extensives

que la forme habituelle. Il est difficile de dire quand aura lieu la stabilisation des lésions car une poussée évolutive est toujours possible (DEDET 1982).

Ceci entraîne des difficultés dans le choix d'une date de consolidation et du taux d'Incapacité Partielle Permanente (I.P.P).

Sur le plan biologique, ISEMEIN retrouve une vitesse de sédimentation modérément accélérée, signe d'un processus habituellement peu évolutif.

Il existe en revanche toujours une hyper-alpha 2 et une hyper-gammaglobulinémie.

Cependant tout ceci n'est pas spécifique ni de la P.R.P.T ni de la P.R spontanée. Dans les P.R.P.T, le pourcentage de sero-négativité pour les facteurs rhumatoïdes est identique à celui rencontré pour l'ensemble des P.R.

Les lésions radiologiques révèlent pour ISEMEIN et GRABER-DUVERNAY une décalcification plus accentuée, d'apparition plus rapide, diffuse mais quelquefois géodique.

Cette ostéoporose post-traumatique est plus marquée au niveau du carpe, des poignets, des tubérosités tibiales externes et de l'extrémité inférieure de l'humérus. Pour COSTE, ces notions sont très insuffisamment établies et sans valeur pratique. HANNEQUIN pense que l'ostéoporose articulaire précoce et extensive relève plutôt du domaine de l'algodystrophie post-traumatique qui peut cohabiter avec la P.R.

Enfin sur le plan thérapeutique, en 1953, GRABER-DUVERNAY avance d'après ses observations personnelles que la P.R.P.T est assez souvent rebelle au traitement. Il constate que les meilleurs résultats sont dus à la crénothérapie (application thérapeutique des eaux minérales) et à la chrysothérapie (emploi des sels d'or).

ISEMEIN et LAYANI notent que les P.R.P.T seraient assez résistantes aux sels d'or. En revanche les poussées inflammatoires sont très sensibles au traitement hormonal.

Près de 30 ans plus tard, cette thèse est toujours d'actualité. En 1995, dans un article publié dans la revue du rhumatisme, FOLEY-NOLAN évoque le cas d'une polyarthrite séro-négative post-traumatique rebelle au traitement spécifique habituel. Pour cet auteur, un traitement agressif précoce aurait permis une évolution plus favorable.

Si on compare les particularités cliniques des P.R.P.T de la revue de la littérature et notre observation personnelle, on s'aperçoit de certaines similitudes :

Il s'agit d'une personne de sexe masculin. Monsieur L. a 63 ans, donc un peu plus âgé que la moyenne révélée par la revue de la littérature;

Mais bien que retraité il reste un homme actif qui conduit personnellement sa voiture.

Le début de la maladie, brutal, sans intervalle libre s'est fait au niveau de l'articulation traumatisée qui de plus se trouve être une grosse articulation (genou gauche).

Cette mono-arthrite a évolué peu de temps (environ 1 mois) avant qu'apparaisse une atteinte du genou droit puis progressivement des poignets, des mains, des chevilles et des avant-pieds, avec respect des petites articulations. On constate que l'affection continue à marquer sa préférence au genou primitivement traumatisé.

L'évolution est chronique, d'un seul tenant.

Le bilan biologique est en faveur d'un syndrome inflammatoire avec séropositivité des facteurs rhumatoïdes.

Le bilan radiologique révèle une gonarthrose bilatérale, préexistante au traumatisme, les signes de la P.R étant tardifs.

Enfin les traitements spécifiques dont Monsieur L. a bénéficié n'ont pas été très efficaces, une synoviorthèse s'étant révélée nécessaire ; Elle a permis une amélioration de la symptomatologie douloureuse.

D'après les critères de l'A.R.A de 1987, Monsieur L. répond à 6 critères sur 7 pour affirmer le diagnostic de P.R. La comparaison établie entre la

revue de la littérature sur la P.R.P.T et l'histoire clinique de Monsieur L. permet d'une façon logique de considérer que ce patient souffre d'une P.R imputable au traumatisme qu'il a subi le 16 septembre 1995.

B –LE TRAUMATISME

Dans les observations de la littérature, les P.R.P.T ne correspondent pas à une entité homogène. Cette disparité semble tenir d'une part au type même de la polyarthrite et d'autre part aux circonstances de survenue.

Nous nous attacherons donc à définir, avec le plus de précision possible, le traumatisme pouvant induire une P.R.

1) Quel type de traumatisme est susceptible de déclencher une P.R ?

Nous envisagerons successivement :

- * Le traumatisme articulaire unique et violent
- * Les micro-traumatismes

a) Traumatisme articulaire unique et violent

C'est l'entité reconnue par la plupart des auteurs (ISEMEIN, COSTE, BOUVENOT, HANNEQUIN, DOURY) encore que des traumatismes de gravité modérée puissent être retenus (DRUGAN cité par BOUVENOT).

Dans ce type de traumatisme, l'agent agresseur peut avoir une origine extrinsèque (chute sur une partie du corps) ou intrinsèque (contracture musculaire violente au cours d'un effort) (FABRE 1961).

Il est admis que l'accident touche le plus souvent une grosse articulation (genou, cheville, poignet, coude), toutefois, HANNEQUIN révèle, à partir d'une de ses observations, qu'une petite articulation de la main peut être le point de départ d'une arthrite rhumatoïde traumatique.

Le choc articulaire est en général suivi de conséquences immédiates :

Œdème, hématome, hémarthrose, luxation, entorse, fracture, lésion ligamentaire.

Pour COSTE en 1967, l'argument essentiel pour admettre le rôle du traumatisme dans la genèse de la P.R est la localisation des premières lésions inflammatoires au siège de l'articulation traumatisée, comme le démontre EDSTROM en 1951. Il rassemble 72 cas de P.R.P.T sur 2034 P.R étudiées et à chaque fois l'articulation traumatisée est la première atteinte.

b) Micro-traumatismes

Les micro-traumatismes sont définis par Mathieu-Pierre WEIL comme « une action traumatisante superficielle, infiniment petite mais de tous les instants, prolongée pendant des années parfois, avant que ne se manifeste la souffrance ostéo-articulaire ».

Ceux-ci interviennent certainement dans l'étiologie des arthroses (ISEMEIN) mais leur rôle dans la P.R est beaucoup plus discuté et loin d'être admis.

GRABER-DUVERNAY estime que les troubles de la statique articulaire jouent un rôle dans la genèse du rhumatisme inflammatoire chronique. La laxité articulaire, primitive ou acquise peut être cause de micro-traumatisme dont le rôle, pour l'auteur, est important dans le développement de l'arthrite.

Pour FRANCON (cité par HANNEQUIN) le micro-traumatisme peut aggraver une P.R et même favoriser la localisation secondaire des nodules rhumatoïdes sous-cutanés.

Cependant en 1967, COSTE estime « que le micro-traumatisme articulaire (professionnel ou autre) qui joue un rôle si important dans l'étiologie des arthroses, n'en a qu'un fort restreint et discutable (pour ne pas dire nul) dans l'étiologie de la P.R. Il semble, selon notre avis, qu'il ait encore raison aujourd'hui.

2) Le terrain « rhumatismal »

a) Le traumatisme déclenche le rhumatisme chez un sujet indemne jusque là.

C'est la P.R.P.T vraie. L'importance du cliché initial et d'un interrogatoire bien mené est donc évidente.

On a évoqué la notion de terrain préparant, de terrain polyarthritique mais une telle prédisposition n'a pu être démontrée clairement. Pour COSTE, cela reste une hypothèse et il écrit « aucun désordre endogène,

aucune agression exogène spécifique ne sont actuellement connues comme faisant le lit de la P.R. »

Cependant, de nos jours, comme nous l'avons signalé précédemment, la preuve a été faite que l'antigène H.L.A DR4, présent dans environ 70 % des P.R, augmenterait le risque de survenue de la maladie. Dans les 30 % restants, la présence d'un gène de réponse immune (I.R) déficient ou l'absence de ce gène favoriserait la P.R.

b) Le traumatisme réactive une polyarthrite vieillie.

Il déclenche alors une poussée évolutive sur l'articulation blessée, bientôt suivie d'une généralisation articulaire avec cependant prédominance des phénomènes inflammatoires à l'article traumatisé. Eventualité niée par JONSSON mais admise par EDSTROM et ISEMEIN.

c) Le traumatisme révèle un rhumatisme méconnu et actualise un processus latent.

Des polyarthralgies fugaces, souvent oubliées du malade, doivent être recherchées par un interrogatoire précis.

Cette troisième possibilité dans la P.R est tout à fait exceptionnelle, semble-t-il, surtout quand on sait que les images radiologiques dans cette affection ne sont pas silencieuses et que la séro-positivité met plusieurs mois ou années à apparaître.

C'est le cas d'une observation de BOUVENOT, qui révèle des images radiologiques de P.R au 10^e jour et une séro-positivité au 14^e jour après l'accident. La maladie rhumatoïde est-elle méconnue ou non diagnostiquée ? Ou encore, elle peut être connue du patient comme générant une douleur et diagnostiquée comme une arthrose par exemple.

C – HYPOTHESES ETIOPATHOGENIQUES

Reconnue par beaucoup d'auteurs (ISEMEIN/COSTE/HANNEQUIN), illustrée par de nombreuses observations auxquelles vient s'ajouter la notre, l'étiologie traumatique de la P.R apporte à la maladie quelques traits particuliers que nous venons de détailler

Mais elle pose aussi un très important problème pathogénique.

Comment expliquer qu'un traumatisme local, même très violent, puisse déclencher une maladie générale ?

Malgré des observations apparemment démonstratives, certains comme JONSSON (cité par LEVERT) estime que le rôle du traumatisme est improbable. Il ne servirait qu'à créer un lien de moindre résistance au niveau duquel apparaîtrait la maladie. Le traumatisme n'aurait qu'un rôle localisateur. Dans le même esprit, DOURY pense que la traumatisme n'agit que comme un

facteur second, lié au terrain acquis. Il pourrait être aussi le facteur localisateur du processus pathologique inflammatoire mais sans lien avec le déclenchement proprement dit de la maladie.

A l'opposé la plupart des auteurs reconnaissent la valeur étiologique du traumatisme dans la P.R.

Cette divergence d'opinions s'explique par les nombreuses hypothèses émises au sujet de la pathogénie du rhumatisme post-traumatique.

1) La maladie traumatique locale

Le traumatisme articulaire est responsable d'une « attrition mécanique » qui se traduit par une synovite inflammatoire. Celle-ci serait induite par la libération dans le milieu articulaire d'hématies (hémarthrose), de débris tissulaires ayant un pouvoir antigénique.

Ces derniers conduisent, par des réactions immunologiques en chaîne auto-entretenu et par le biais de la libération des enzymes lysosomiales (par les cellules synoviales altérées soit par le traumatisme soit par la résorption des débris articulaires) à augmenter la synovite inflammatoire (DAULEIX/HANNEQUIN). En général cette synovite inflammatoire post-traumatique finit par s'éteindre.

Comment expliquer alors le passage à la chronicité de la synovite post-traumatique ?

a) Première hypothèse: Sensibilisation aux sous-produits de l'inflammation

BLOCH-MICHEL écrit «chez des sujets possédant peut être une susceptibilité particulière du système lymphoïde, l'altération du milieu synovial par les enzymes protéolytiques libérées lors de la phase initiale de l'inflammation pourrait entraîner une réaction immunologique aux sous-produits de la protéolyse. Dès lors, une ou plusieurs réactions immunologiques pourraient perpétuer la chronicité de l'inflammation articulaire par un mécanisme auto-entretenu. »

Et, se fondant sur les travaux expérimentaux de GLYNN qui a déclenché une synovite chronique proliférative auto-entretenu après injection intra-articulaire de fibrine autologue chez des lapins immunisés par leur propre exsudat inflammatoire, BLOCH-MICHEL envisage une sensibilisation à la fibrine autologue altérée.

En résumé, la fibrine autologue altérée deviendrait antigénique, provoquerait l'apparition d'auto-anticorps et déclencherait une réaction immunologique auto-entretenu.

Pour HANNEQUIN, ces antigènes déclenchants pourraient être également du collagène détruit (il existe d'ailleurs des modèles animaux de «polyarthrite au collagène»).

b) Deuxième hypothèse: Réactivation d'un virus latent

L'activation par le traumatisme d'un virus latent existant préalablement au niveau de la synoviale entraînerait l'apparition d'anticorps qui pourraient également se comporter comme des immunoglobulines G (IgG).

La réponse immune s'exercerait ainsi à la fois contre le virus et les IgG.

Cette auto-immunisation serait favorisée par un terrain immunologique particulier (présence de l'antigène H.L.A DR4 ou d'un gène de réponse immune déficient voire absent) avec trouble de la réponse immune (HANNEQUIN).

Pour rappel:

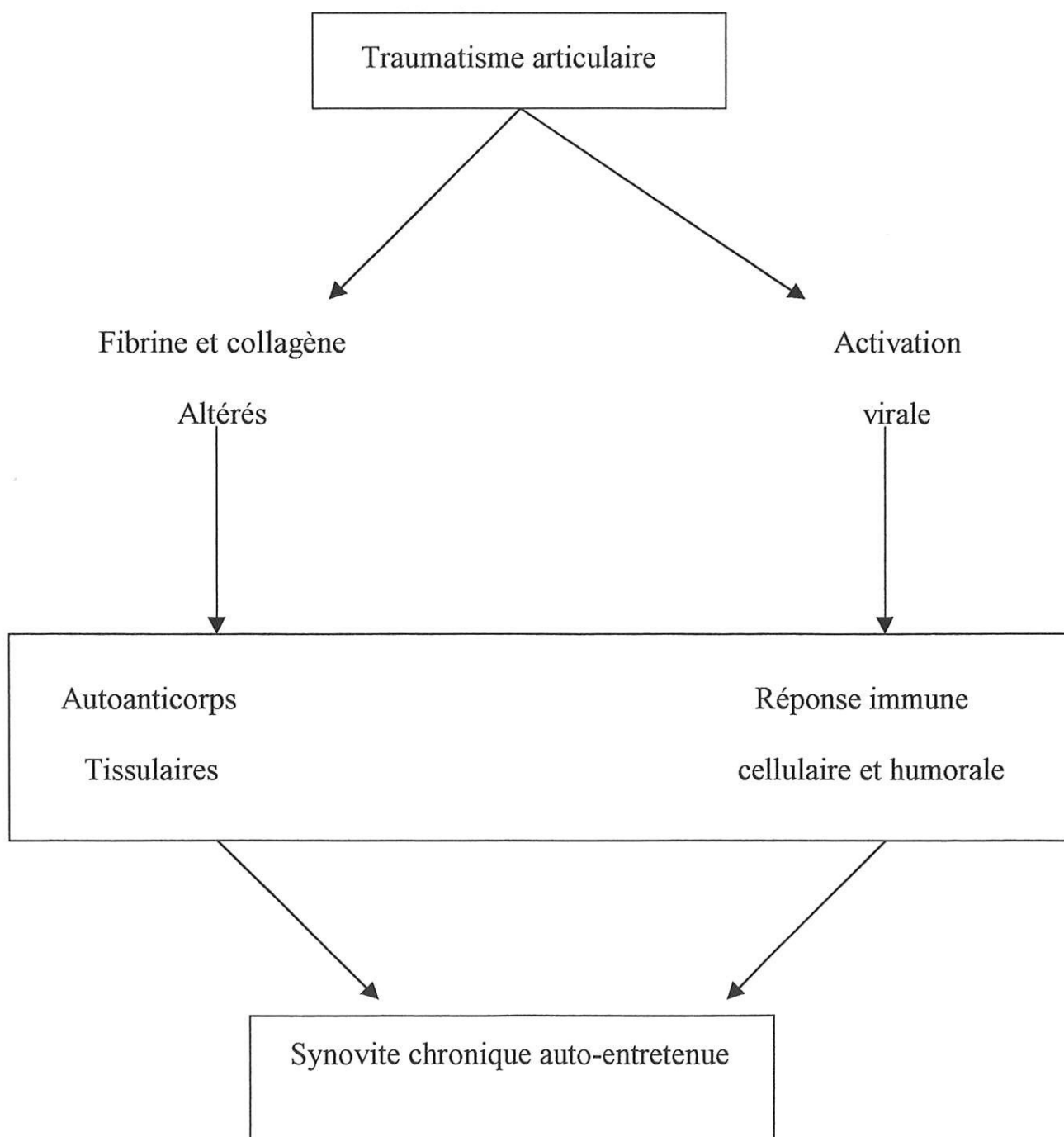
*La réponse immune cellulaire mobilise et multiplie les lymphocytes T qui attaquent la synoviale par cytotoxicité directe ou par l'intermédiaire des lymphokines.

*La réponse immune humorale stimule les lymphocytes B qui deviennent des plasmocytes sécrétant des facteurs rhumatoïdes.

Le virus latent pourrait être le virus Epstein-Barr mais en dépit de nombreuses recherches, la démonstration de la présence d'un virus dans la synoviale rhumatoïde n'a pas été faite (BLOCH-MICHEL).

Ainsi la synovite inflammatoire créée par le traumatisme articulaire pourrait se pérenniser selon deux mécanismes.

HANNEQUIN les a résumés dans le tableau suivant:



Ces 2 hypothèses pathogéniques excluent les cas de P.R secondaires à des traumatismes à distance ou à des stress puisque la maladie rhumatoïde débute dans la synoviale par l'intermédiaire d'une altération locale tissulaire.

2) Autres hypothèses pathogéniques avancées

a) Epuisement hypophyso-surrénalien

Cette hypothèse considère la P.R.P.T comme une maladie de l'adaptation endocrinienne (LAYANI). Le traumatisme initial entraîne alors un épuisement de la réponse surrénalienne avec sécrétion prépondérante de désoxycorticostérone en agissant sur l'hypophyse par voie nerveuse ou humorale.

Rappelons ici, le cas cité par ORDONNEAU, CLEMENT et DURIEU, d'une P.R survenue à la suite d'une fracture de la base du crâne.

Bien que l'on n'ait jamais pu mettre en évidence ces troubles du fonctionnement hypophyso-surrénalien, cette théorie pourrait expliquer comment face au traumatisme, l'organisme répond de la même façon. La maladie ne dépendrait pas de l'étiologie mais des réactions secondaires de l'organisme, liés au fonctionnement du système hypophyso-surrénalien.

Cependant cette théorie est depuis longtemps abandonnée.

b) Libération de néo-antigènes

Selon DOURY en 1974, reprenant la thèse de STEINBERG, le traumatisme pourrait libérer des néo-antigènes provenant des tissus articulaires

traumatisés. Ces néo-antigènes joueraient un rôle important dans l'initiation et le développement de la réaction inflammatoire articulaire.

La substance P, neuropeptide libéré par les terminaisons nerveuses après le traumatisme, pourrait contribuer au développement de l'inflammation articulaire (STEINBERG).

c) Libération de certaines cytokines

Le traumatisme pourrait entraîner la libération de certaines cytokines connues pour jouer un rôle important dans l'atteinte articulaire de la P.R.:

* Interleukines 1

* T.N.F alpha

Et ceci se ferait sur le terrain génétique H.L.A DR4 (GOUPILLE).

Il apparaît donc que les faits obligent à considérer que le traumatisme ne peut être rejeté du schéma pathogénique de la P.R et que la place du facteur traumatique ne pourra être bien éclairé que lorsque l'on aura compris plus intimement le mécanisme de la P.R elle-même.

IMPUTABILITE AU TRAUMATISME DE LA
SURVENUE DE LA POLYARTHRITE
RHUMATOIDE

L'ensemble des observations cliniques publié dans la littérature (HANNEQUIN en récence 271) permet de conclure à la possibilité de survenue d'une arthrite rhumatoïde post-traumatique.

Toutefois, la réparation d'une affection aussi longuement évolutive et aussi invalidante que la polyarthrite rhumatoïde (P.R) impose que l'imputabilité au traumatisme soit démontré avec rigueur.

Le problème posé à l'expert est donc hérissé de difficultés. En effet, sur quels critères s'appuyer pour déterminer le rôle exact du traumatisme dans la genèse d'un rhumatisme chronique inflammatoire?

C'est l'étude précise des circonstances du début de la maladie, de l'évolution après le traumatisme, de l'enchaînement clinique qui permet de retenir une relation de causalité entre le traumatisme et la P.R.

HANNEQUIN a réuni en un tableau les critères d'imputabilité de la P.R.P.T. Il dénombre 7 critères majeurs et 2 critères mineurs.

CRITERES D'IMPUTABILITE SELON HANNEQUIN

7 critères majeurs

- 1-Le diagnostic d'arthrite rhumatoïde doit être certain
- 2-La réalité du diagnostic doit être affirmée par l'expert
- 3-Le traumatisme doit être unique violent et articulaire

4-Le traumatisme doit provoquer une modification visible de l'articulation (gonflement, hydarthrose, hémarthrose)

5-L'arthrite rhumatoïde doit débiter sur l'articulation traumatisée

6-Absence d'intervalle libre entre le traumatisme et l'arthrite rhumatoïde

7-Le traumatisme doit survenir sur une articulation saine, chez un sujet exempt de tout rhumatisme inflammatoire auparavant

2 critères mineurs

1-L'intervalle libre entre le jour du traumatisme et le début de l'arthrite rhumatoïde ne doit pas excéder 3 mois

2-Evolution préférentielle de la maladie rhumatoïde au niveau de l'articulation traumatisée

Arthrite rhumatoïde post-traumatique si:

*Présence des 7 critères majeurs

ou *Association des critères majeurs 1,2,3,4,5,7 et des 2 critères mineurs

DOURY estime que pour admettre le rôle du traumatisme dans l'expression clinique d'un rhumatisme inflammatoire, il faut exiger des critères rigoureux. Voici ceux qu'il a proposé en 1986:

- *Traumatisme unique et important
- *Sujet indemne de toute lésion relative au rhumatisme inflammatoire au moment du traumatisme (ou rhumatisme totalement quiescent lors du traumatisme)
- *Correspondance entre le siège du traumatisme et la topographie des manifestations inflammatoires survenues après celui-ci (d'autres localisations peuvent apparaître par la suite)
- *Absence d'intervalle libre entre la douleur, le traumatisme et les manifestations douloureuses du rhumatisme inflammatoire (ou si cet intervalle existe, il doit être court).

Les critères d'imputabilité étant définis, nous allons en examiner le détail.

A –AFFIRMER LE DIAGNOSTIC DE LA P.R

(critères majeurs 1 et 2)

Pour affirmer le diagnostic de P.R, il est nécessaire de connaître les critères de l'A.C.R que nous avons énoncés au début de ce travail.

L'expertise ne doit pas se dérouler trop précocement après l'épisode traumatique car la P.R est un rhumatisme chronique dont le diagnostic ne peut être fait qu'après un certain recul.

Il faudra mettre en œuvre toutes les investigations nécessaires cliniques, biologiques, radiologiques et même pratiquer une épreuve thérapeutique aux corticoïdes pour pouvoir poser avec certitude un diagnostic précis car tous les rhumatismes inflammatoires et notamment la P.R sont sensibles à la corticothérapie.

L'échec de ce traitement devra donc inciter à la prudence quant au diagnostic (ISEMEIN).

Cependant ce diagnostic est pratiquement impossible à établir de façon précoce. Il faut un certain recul, le facteur évolutif étant nécessaire pour pouvoir affirmer qu'il s'agit bien d'une P.R.

B –LA REALITE DU TRAUMATISME

(critères majeurs 3-4-5)

Seuls les traumatismes répondant à la définition qu'en donne un arrêt de la cour de cassation du 21.02.1912 « action violente et soudaine d'une cause extérieure » sont pris en compte.

Les micro-traumatismes répétés surtout générateurs d'arthrose, ainsi que les traumatismes extra-articulaires ne sont donc pas retenus.

Une fois le traumatisme défini comme étant articulaire, unique et violent, il faudra en préciser les circonstances, date, heure, lieu, nature, siège, intensité, conséquences immédiates (fractures, entorse).

Le blessé doit donc fournir au médecin expert un certificat initial clair et détaillé, éventuellement des documents radiologiques.

En résumé, il faudra donc établir la réalité du traumatisme et ses conséquences, en sachant que seul le rôle du choc articulaire unique et violent doit être habituellement retenu.

C – RAPPORT ENTRE LE TRAUMATISME ET LE RHUMATISME INFLAMMATOIRE

(critères majeurs 6 et 7 et critères mineurs 1-2)

1) Concordance de siège entre le traumatisme et la localisation initiale et prédominante des lésions

La localisation initiale doit être en rapport direct avec le traumatisme. C'est là une condition très importante. La première poussée rhumatismale se manifeste au niveau de l'articulation blessée. Celle-ci est donc la première

touchée et tout au cours de l'évolution, les lésions seront plus importantes à son niveau.

Ce que confirme ISEMEIN (1956) pour qui, la localisation initiale et prédominante s'observe toujours au niveau de l'articulation atteinte par le traumatisme.

Il est difficile d'attribuer une origine traumatique à une P.R qui débiterait ailleurs qu'à l'articulation touchée par le traumatisme ou encore à une polyarthrite qui épargnerait l'article traumatisé (DAUPLEIX).

2) L'intervalle libre

« l'intervalle libre est la période qui s'écoule entre le traumatisme et la date d'apparition de l'arthrite rhumatoïde post-traumatique » (HANNEQUIN).

Le plus souvent dans la P.R.P.T, il n'y a pas d'intervalle libre car des manifestations locales importantes (inflammation, douleur) s'installent au niveau de l'articulation traumatisée dans les suites immédiates du choc. Il ne se pose donc guère de problème lorsque l'évolution se fait d'un seul tenant, de l'état douloureux post-traumatique à la réaction inflammatoire qui aboutit à la P.R confirmée.

S'il existe un intervalle libre, selon l'expression de LEVERT « il ne doit être ni trop court ni trop long et surtout pas trop libre ».

Trop court, il fait suspecter l'existence d'un état antérieur.

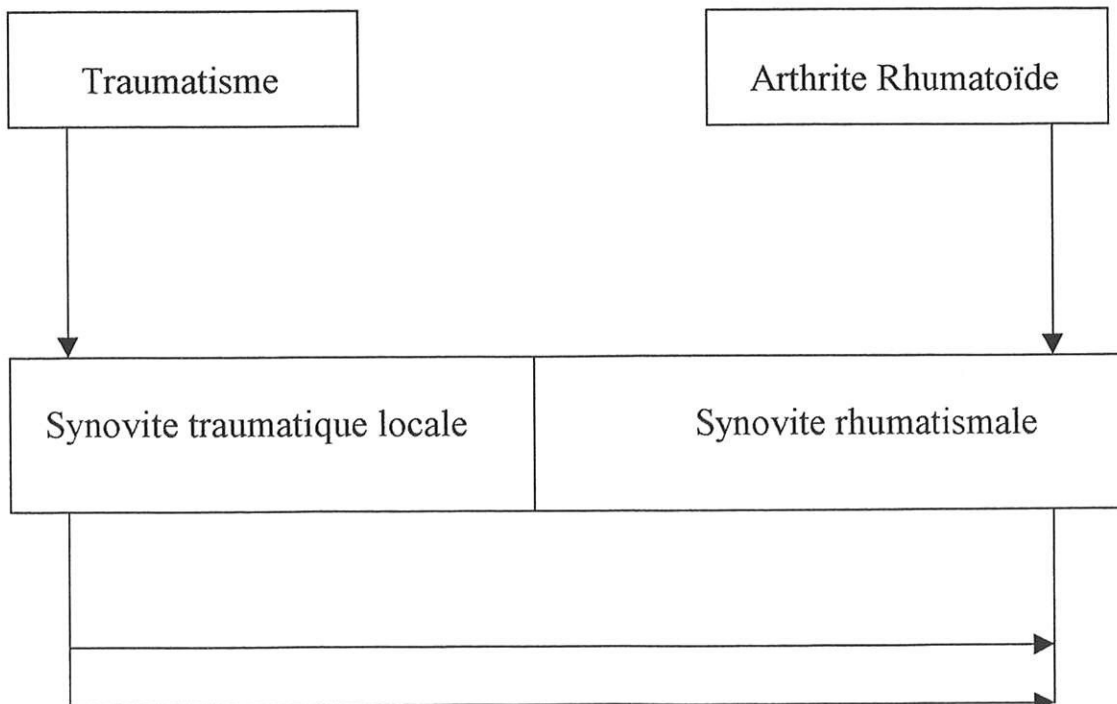
Il ne doit pas dépasser 3 mois pour ISEMEIN et 6 mois pour COSTE, faute de quoi la relation de cause à effet est improbable.

Cependant TOUSSAINT considère comme post-traumatique des P.R. survenues après un intervalle libre de plusieurs années (jusqu'à 39 ans) car l'articulation fragilisée constituerait un point d'appel pour le développement de la maladie.

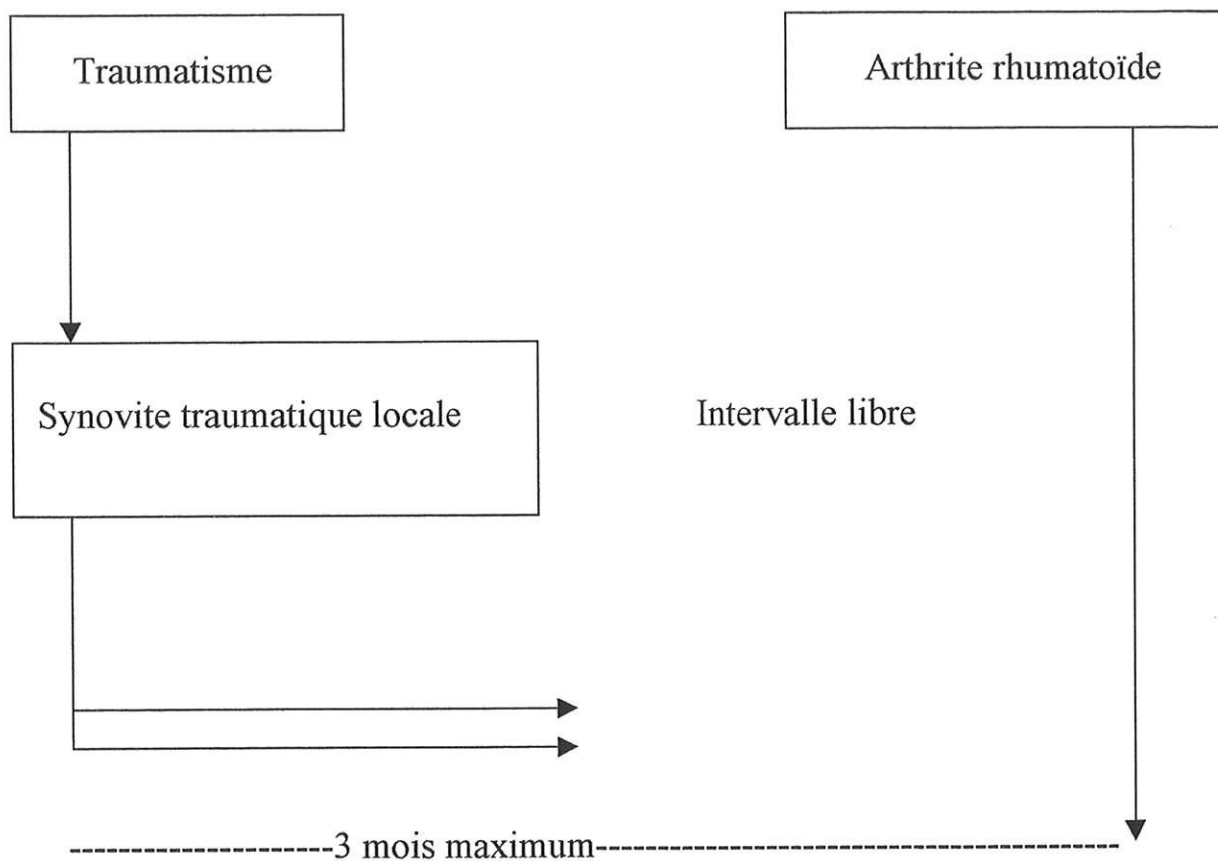
En fait, avec le temps, le risque de survenue d'une P.R. par simple coïncidence croît et il semble donc prudent d'exclure un intervalle libre trop long d'où ce choix arbitraire de 3 mois (DAUPLEIX).

HANNEQUIN définit l'intervalle libre selon les schémas suivants:

I- Sans intervalle libre, l'arthrite rhumatoïde post-traumatique est certaine, quelle que soit la date d'apparition de l'arthrite rhumatoïde



II- En cas d'intervalle libre, la date d'apparition de l'arthrite rhumatoïde doit être précisée



3) Absence d'antécédent rhumatismal et intégrité

antérieure de l'articulation blessée

C'est là un point capital, indispensable pour affirmer que le traumatisme a réellement créé le rhumatisme.

Ce critère a une valeur extrême en droit commun, où l'on ne répare que le dommage et non l'état antérieur, sauf aggravation prouvée par la victime.

a) L'interrogatoire doit faire préciser l'existence d'éventuelles manifestations pathologiques antérieures à l'accident et leur date, pour l'articulation traumatisée comme pour toutes les autres articulations.

b) Les radiographies initiales pratiquées dans les suites immédiates de l'accident doivent permettre de vérifier l'intégrité anatomique de l'articulation au moment du traumatisme.

S'il n'en était pas ainsi on pourrait rejeter formellement l'origine traumatique du rhumatisme, qui serait alors seulement considéré comme aggravé ou révélé par l'accident et non créé par lui.

En définitive, l'étiologie traumatique de la P.R exige pour être admise « des preuves dont le poids soit en rapport avec la rareté du phénomène » Claude BERNARD (cité par BOUVENOT).

Si on se réfère aux données pathogéniques actuelles, seules les P.R succédant à un traumatisme articulaire peuvent être retenues.

Ces idées pathogéniques s'orientent vers la notion d'une maladie initialement localisée à la synoviale articulaire et secondairement auto-entretenu.

Il ne paraît pas acceptable d'admettre comme ayant une valeur étiologique, des traumatismes extra-articulaires précédant la survenue d'une P.R, plutôt en rapport avec un trouble du fonctionnement hypophyso-surrénalien, hypothèse depuis longtemps abandonnée.

LA REPARATION JURIDIQUE

L'imputabilité de la polyarthrite rhumatoïde (P.R) au traumatisme étant déterminée, se pose alors le problème de la réparation à laquelle le dommage causé par l'accident peut donner droit.

Le traumatisme a provoqué chez la victime un préjudice : la polyarthrite rhumatoïde post-traumatique (P.R.P.T). Ce préjudice doit être réparé, c'est à dire compensé, dédommagé par un capital ou une rente.

Nous allons envisagé successivement les problèmes de la réparation dans le droit commun des 3 cas suivant :

- le traumatisme génère la P.R
- le traumatisme aggrave la P.R
- le traumatisme révèle la P.R

A –LE TRAUMATISME GENERE LA P.R

1) Principes

En droit commun, il n'y a pas de présomption d'imputabilité, la victime doit apporter la preuve du dommage et du lien de causalité entre la faute et le dommage. On ne répare qu'un préjudice certain, direct, actuel. Il s'agit de réparer tout le préjudice et rien que le préjudice (HANNEQUIN).

Le but de cette réparation est décrit dans l'arrêt de la cour de

cassation du 18 Janvier 1973 : « le propre de la responsabilité civile est de rétablir aussi exactement que possible l'équilibre détruit par le dommage, et de replacer la victime, aux dépens du responsable, dans la situation où elle se serait trouvée si l'acte dommageable n'avait pas eu lieu. »

s'agissant d'un préjudice médical, les juges font appel obligatoirement à un médecin expert, choisi dans les listes établies par les cours d'appel.

L'expertise médicale est contradictoire et toutes les parties doivent être présentes à l'expertise ou au moins convoquées par l'expert par lettre recommandée avec accusé de réception.

La mission de l'expert comporte habituellement des questions relatives à la description des blessures, l'évaluation du préjudice patrimonial (incapacité temporaire totale I.T.T, incapacité permanente partielle I.P.P), des préjudices extra-patrimoniaux (pretium doloris, pretium esthétique, éventuellement préjudice d'agrément et préjudice professionnel).

Une mission type a été établie en 1994 par l'A.R.E.D.O.C (Association pour l'étude de la Réparation du Dommage Corporel). Elle est ainsi rédigée :

MISSION-TYPE DROIT COMMUN 1994

1°/ Convoquer M. X, victime d'un accident le ..., dans le respect des textes en vigueur.

2°/ Se faire communiquer par la victime ou son représentant légal tous documents médicaux relatifs à l'accident, en particulier le certificat médical initial.

3°/ Fournir le maximum de renseignements sur l'identité de la victime, ses conditions d'activités professionnelles, son niveau scolaire s'il s'agit d'un enfant ou d'un étudiant, son statut exact et/ou sa formation s'il s'agit d'un demandeur d'emploi.

4° / A partir des déclarations de la victime et des documents médicaux fournis, décrire en détail les lésions initiales, les modalités du traitement, en précisant autant que possible les durées d'hospitalisation et, pour chaque période d'hospitalisation, la nature et le nom de l'établissement, le ou les services concernés et la nature des soins.

5°/ Indiquer la nature de tous les soins et traitements prescrits imputables à l'accident et, si possible, la date de la fin de ceux-ci.

6°/ Décrire, en cas de difficultés particulières éprouvées par la victime, les conditions de reprise de l'autonomie et, lorsque la nécessité d'une aide

temporaire est alléguée, la consigner et émettre un avis motivé sur sa nécessité et son imputabilité.

7°/ Retranscrire dans son intégralité le certificat médical initial et reproduire totalement ou partiellement les différents documents médicaux permettant de connaître les lésions initiales et les principales étapes de l'évolution.

8°/ Prendre connaissance et interpréter les examens complémentaires produits.

9°/ Recueillir les doléances de la victime en l'interrogeant sur les conditions d'apparition, l'importance des douleurs et de la gêne fonctionnelle et leurs conséquences.

10°/ Décrire un éventuel état antérieur en interrogeant la victime et en ne citant que les antécédents qui peuvent avoir une incidence sur les lésions ou leurs séquelles.

11°/ Procéder à un examen clinique détaillé en fonction des lésions initiales et des doléances exprimées par la victime.

12°/ Analyser dans une discussion précise et synthétique l'imputabilité entre l'accident, les lésions initiales et les séquelles invoquées en se prononçant sur :

- la réalité des lésions initiales,
- la réalité de l'état séquellaire,
- l'imputabilité directe et certaine des séquelles aux lésions initiales

et en précisant l'incidence éventuelle d'un état antérieur.

13°/ Déterminer la durée de l'incapacité temporaire totale, période pendant laquelle, pour des raisons médicales en relation certaine, directe et exclusive avec l'accident, la victime a dû interrompre totalement ses activités professionnelles ou, si elle n'en a pas, a dû interrompre totalement ses activités habituelles.

14°/ Fixer la date de consolidation, qui est le moment où les lésions se fixent et prennent un caractère permanent tel qu'un traitement n'est plus nécessaire, si ce n'est pour éviter une aggravation.

15°/ Chiffrer, par référence au « barème indicatifs des déficits fonctionnels séquellaires en droit commun » le taux éventuel d'incapacité permanente (ou déficit fonctionnel) imputable à l'accident, résultant de l'atteinte permanente d'une ou plusieurs fonctions persistant au moment de la consolidation.

16°/ Lorsque la victime allègue une répercussion dans l'exercice de ses activités professionnelles, recueillir les doléances, les analyser, les confronter avec les séquelles retenues, sans prendre position sur la réalité du préjudice professionnel invoqué.

17°/ Décrire les souffrances physiques, psychiques ou morales endurées du fait des blessures subies, en y incluant les éventuels troubles ou douleurs postérieurs à la consolidation, dans la mesure où ils n'entraînent pas de déficit fonctionnel proprement dit. Les évaluer selon l'échelle habituelle de sept degrés.

18°/ Donner un avis sur l'existence, la nature et l'importance du préjudice esthétique.

L'évaluer selon l'échelle habituelle de sept degrés, indépendamment de l'éventuelle atteinte fonctionnelle prise en compte au titre du déficit.

19°/ Lorsque la victime allègue l'impossibilité de se livrer à des activités spécifiques de loisir, donner un avis médical sur cette impossibilité et son caractère définitif, sans prendre position sur l'existence ou non d'un préjudice afférent à cette allégation.

20°/ Conclure en rappelant la date de l'accident, la date de consolidation et la durée de l'incapacité temporaire totale, et en évaluant les trois postes de préjudices suivants : incapacité permanente partielle, souffrances endurées, préjudice esthétique.

2) Expertise médicale applicable à la P.R.P.T

Après avoir convoqué, interrogé, examiné la victime et étudié le dossier radiologique, il est important de :

a) Décrire un éventuel état antérieur

COSTE en 1967, s'appuie sur la notion d'état antérieur pour mettre à la charge de la victime une part de la P.R.P.T : celle qui concerne le terrain ; En effet, le terrain et les facteurs constitutionnels expliquent la rareté des P.R par rapport à la fréquence des traumatismes qui pourraient les induire.

Dans le cas d'une P.R déclenchée par un traumatisme, DAUPLEIX ainsi que HANNEQUIN n'accordent pas de valeur médico-légale au terrain (car sans traumatisme, l'arthrite rhumatoïde ne se serait certainement pas produite) et supprime ainsi la notion d'état antérieur immuno-génétique.

En revanche, HANNEQUIN estime que l'expert doit tenir compte de l'état antérieur articulaire afin d'admettre que l'incapacité résultant d'une P.R.P.T soit égale à la différence entre le préjudice articulaire et l'état antérieur clinique articulaire (séquelle traumatique ancienne, arthrose ou polyarthrose préexistantes). L'expert doit essayer de déterminer un bilan fonctionnel avant l'accident en utilisant avec profit les radiographies effectuées au moment de l'accident (recherche de signes d'arthrose, de séquelles de fractures), les signes radiologiques de la P.R étant tardifs.

b) Préciser la durée de l'I.T.T

L'incapacité temporaire totale (I.T.T) correspond à une période d'incapacité physique totale.

DAUPLEIX estime qu'il ne faut accorder d' I.T.T que pour le traumatisme initial. Elle ne représente alors que la période de la pathologie proprement dite.

Pour HANNEQUIN, l'I.T.T est très variable d'un cas à l'autre dans sa durée. Habituellement, elle concerne le traumatisme et la phase de traitement en rapport avec ce traumatisme. Elle dure environ 3 mois.

Cependant, l'I.T.T peut s'allonger si la P.R est rapide et se poursuivre aussi longtemps que la première poussée de polyarthrite.

Une période d'incapacité temporaire partielle (I.T.P) peut lui succéder. On peut ainsi dire que l'I.T.T est la durée nécessaire au traumatisme, la P.R n'ouvrant droit qu'à une I.T.P.

Il est donc important pour le médecin expert de préciser minutieusement l'histoire clinique du traumatisme et son enchaînement avec la P.R.

c) Fixer la date de consolidation

La consolidation constitue pour une maladie, un état séquellaire qui par définition ne peut ni s'améliorer (même avec des traitements spécifiques) ni s'aggraver (CREUSOT 1997).

Cependant dire d'une maladie à potentiel évolutif comme la P.R, à quel moment les lésions sont stabilisées et ne nécessitent plus de thérapeutiques actives est une gageure, même lorsque l'expertise se déroule un ou deux ans après le traumatisme. D'autant plus qu'une poussée évolutive peut toujours se produire le lendemain de l'expertise, sans oublier les complications des traitements généraux ou locaux (BOUVENOT 1975).

La consolidation fait suite logiquement à une I.T.P et selon CREUSOT, se serait une erreur de mettre une consolidation immédiatement après une I.T.T.

Il n'y a donc pas d'intérêt à fixer trop tôt la date de consolidation mais il n'est

nécessaire d'attendre trop longtemps non plus. Après une période de 3 à 6 mois de soins stables, le médecin doit envisager de fixer la date de consolidation.

DAUPLEIX écrit qu'il y a « consolidation (date charnière entre la pathologie traumatique et l'état séquellaire) à dater du jour où le diagnostic de P.R est hautement probable, voire certain, si l'on dispose d'arguments biologiques ou histologiques. »

Cependant HANNEQUIN et d'autres auteurs comme BOUVENOT, DOURY, estiment cette assertion fautive. Ils reconnaissent que la fixation de la date de consolidation est en droit commun, le choix le plus difficile du médecin expert.

Ces auteurs considèrent toutefois, la fin de la première poussée aiguë rhumatoïde (ou moment de la première rémission) comme date de consolidation.

Pour HANNEQUIN, en cas de P.R, il faut de toute façon attendre l'effet du traitement de fond (6 mois à 1 an) et d'une façon générale n'examiner la victime que 2 ans après le traumatisme pour apprécier un état qui est dit séquellaire.

BOUVENOT estime que les experts ne devraient pas hésiter dans certaines circonstances (incapacité à fixer la consolidation, malgré les délais) à demander au tribunal de surseoir.

CHABERT (cité par GOUPILLE 1993) pense nécessaire pour

choisir la date de consolidation que l'état du patient ait été constaté à 2 examens, séparés par une durée de 1 an, sans modification du traitement ni des signes cliniques.

Au total, la date de consolidation fait suite à une période d'I.T.T dont la durée dépend du traumatisme initial et de la première poussée de P.R, et à une période d'I.T.P, souvent longue, conditionnée par l'évolutivité de la P.R, la réponse au traitement et le temps nécessaire à la stabilisation clinique de la P.R. La date de consolidation est de ce fait souvent tardive, une ou deux années après le traumatisme.

d) Déterminer le taux d'incapacité permanente partielle ou I.P.P

L'incapacité permanente, faisant suite à l'incapacité temporaire, va pouvoir être analysée et estimée par le médecin.

L'I.P.P représente pour DEROBERT (cité par HANNEQUIN 1983) une « réduction de potentiel physique, psycho-sensoriel ou intellectuel, résultant de l'atteinte portée à l'intégrité corporelle de la victime.

En droit commun, l'I.P.P doit apprécier, non une incapacité de travail mais un déficit physiologique. Elle dépend de l'état antérieur et elle est destinée à réparer les conséquences actuelles du traumatisme.

En matière civile, le recours à un guide barème n'est pas mentionné dans la mission du tribunal. Cependant la consultation d'un barème

s'avère très utile pour éviter les erreurs d'appréciation. C'est le barème des invalidités en droit commun dit du concours médical de 1980, révisé en 1982, de ROUSSEAU, qui est couramment utilisé en France.

En 1992, la société de Médecine légale a publié un barème et en 1993, un barème de droit commun unique a été publié, reprenant l'édition révisée du concours médical et le barème abrégé de la société de Médecine légale.

Ainsi, en droit commun, l'appréciation de la diminution de la capacité physiologique de la victime en fonction de l'état antérieur, soit la fixation du taux d'I.P.P, procédera d'une démarche intellectuelle faisant appel à l'expérience et aux connaissances théoriques et livresques (utilisation des barèmes pré-cités) de l'expert.

Celui-ci doit déterminer l'évolutivité du processus et tenir compte de ces éléments de pronostic dans ses conclusions.

Bien qu'imprévisible, l'évolution générale des P.R vers l'aggravation conduira le plus souvent à une révision des séquelles dans ce sens. Il est bon que l'expert mentionne dans son rapport, la possibilité de reprises évolutives, le risque d'aggravation et le souhait d'une décision judiciaire d'expertise ultérieure. De ce fait, il sera plus aisé au malade de revenir devant un tribunal en cas d'aggravation de son état.

Selon HANNEQUIN (1983), en utilisant le barème du Docteur ROUSSEAU, on obtient pour une P.R classique un taux global d'I.P.P de

de 60 à 70 %. En fait le taux d'I.P.P est très variable d'un patient à un autre : son évaluation s'appuie sur l'analyse des données cliniques apprenant le handicap fonctionnel.

e) Evaluer les préjudices extra-patrimoniaux

- Pretium doloris
- Préjudice esthétique
- Préjudice d'agrément

* Pretium doloris

Le quantum doloris compense les souffrances physiques et morales subies par la victime pendant la période qui va du traumatisme à la date de consolidation médico-légale. Il est admis néanmoins qu'un quantum doloris peut être amplifié en raison de douleurs survenues après la consolidation.

Il se fonde autant sur la durée que sur l'importance des douleurs.

Pour le médecin expert, il s'agit d'évaluer, en les spécifiant, les éléments propres à justifier une indemnisation au titre de la douleur, en les qualifiant de très léger, léger, modéré, moyen, assez important, important ou très important.

En ce qui concerne la P.R.P.T, pour évaluer ce préjudice, il faut tenir compte de la nature du traumatisme et de son traitement, ainsi que du caractère évolutif, polyarticulaire de la maladie rhumatoïde.

Dans la P.R, le pretium doloris est en général qualifié de moyen.

L'échelle d'évaluation des souffrances endurées du barème indicatif de ROUSSEAU est la plus souvent utilisée par les experts. Elle est décrite ci-dessous :

1/7 : très léger	5/7 : assez important
2/7 : léger	6/7 : important
3/7 : modéré	7/7 : très important
4/7 : moyen	

* Préjudice esthétique

Le préjudice esthétique constitue un élément d'appréciation permettant d'indemniser toutes les séquelles post-traumatiques pouvant disgracier la victime sans tenir compte des conséquences fonctionnelles ou économiques.

Une description détaillée est impérative, éventuellement accompagnée d'une photographie ou d'un schéma. Les qualificatifs d'appréciation sont ceux utilisés pour le quantum doloris.

Pour chiffrer le préjudice esthétique, on doit tenir compte du sexe, de l'âge, de la situation socio-professionnelle. Le préjudice esthétique in concreto est généralement laissé à l'appréciation des magistrats.

En matière de P.R, l'expert apprécie les déformations, les boiteries mais aussi les cicatrices d'intervention chirurgicales. C'est le préjudice esthétique in abstracto. Il est le plus souvent utilisé.

Dans les formes classiques de P.R, le préjudice esthétique est longtemps nul ou très léger mais s'aggrave avec l'évolution.

* Préjudice d'agrément

Il se définit comme une atteinte portée aux satisfactions et plaisirs de la vie et ne doit être précisé que si le juge le spécifie dans la mission. Selon HANNEQUIN en 1983, l'expert ne devra alors signaler que les activités exceptionnelles rendues impossibles par les séquelles (cas de l'interdiction d'un sport pratiqué assidûment avant l'accident et avec licence).

En ce qui concerne l'ensemble des préjudices extra-patrimoniaux, des recoupements peuvent exister avec l'incapacité permanente, quand une séquelle fonctionnelle est inhérente à un processus douloureux, cicatriciel ou vice versa. L'expert ne doit pas estimer deux fois le dommage (par l'I.P.P et par le préjudice douloureux, esthétique ou d'agrément). Selon le cas, il peut être amené à amplifier l'un tout en diminuant l'autre. Cela reste une appréciation personnelle qu'il devra toujours justifier et argumenter.

f) Apprécier le retentissement professionnel

L'expert doit évaluer si, malgré l'incapacité permanente, la victime est au plan médical physiquement et intellectuellement apte à reprendre dans les conditions antérieures, l'activité qu'elle exerçait lors de l'accident.

Après avoir fixé le taux d'I.P.P, l'expert a pour mission de décrire, d'expliquer le mieux possible l'influence du traumatisme sur la profession de la victime.

Si l'I.P.P évalue le déficit physiologique, le retentissement professionnel en donne les conséquences pratiques.

Dans la P.R, le retentissement professionnel est presque toujours important car il existe une atteinte quasi constante des poignets et des mains au cours de l'évolution de la maladie.

g) Etablir un pronostic

Le médecin expert doit dire si l'état de la victime est susceptible de modification en aggravation ou en amélioration : il faut porter un jugement sur l'évolution future de la maladie.

En matière de P.R, il y a peu de cas susceptible d'amélioration. En revanche l'aggravation est fréquente.

En droit commun, seule une aggravation ultérieure pourra déterminer une nouvelle expertise.

Afin de signaler au juge l'aggravation inéluctable de la maladie rhumatoïde et donc la nécessité future d'une révision en aggravation, l'expert a, à sa disposition, plusieurs critères d'appréciation du stade évolutif de la maladie.

Il doit bien spécifier quel test est utilisé pour que le médecin expert suivant (lors d'une révision) puisse effectuer une comparaison valable.

Ainsi pour chiffrer avec une précision scientifique l'état articulaire et fonctionnel de la victime, un ou plusieurs tests suivants peuvent être utilisés lors de l'expertise :

- Mesure des périmètres des articulations touchées avec le mètre de couturière et les appareils à anses coulissantes.
- Durée du dérouillage matinal.
- Indice fonctionnel de STEINBROCKER.
- Classification évolutive de STEINBROCKER.
- Indice articulaire de LANSBURY.
- Indice articulaire de l'American Rheumatism Association (A.R.A).
- Indice articulaire de RITCHIE.
- Indice articulaire de LEE.
- Indice radiologique de LARSEN.

En voici le détail :

INDICE FONCTIONNEL DE STEINBROCKER : il s'exprime en :

Classe 1 : le malade peut vaquer à ses occupations sans limitation,

Classe 2 : le malade peut maintenir ses activités avec un certain handicap,

Classe 3 : le malade a une impotence fonctionnelle mais compatible avec
une certaine autonomie,

Classe 4 : le malade a une impotence fonctionnelle totale ou quasi totale, sans
autonomie.

CLASSIFICATION EVOLUTIVE DE STEINBROCKER : en 4 stades :

<u>Stade 1 (précoce)</u>	- Radiologiquement pas de lésion destructrice, parfois ostéoporose.
<u>Stade 2 (modéré)</u>	- Radiologiquement ostéoporose + présence éventuelle de destructions ostéo-cartilagineuses. - Atrophie musculaire de voisinage. - Lésions extra-articulaires (nodosités) possibles.
<u>Stade 3 (sévère)</u>	- Radiologiquement ostéoporose avec lésions destructrices de l'os et du cartilage. - Atrophie musculaire étendue. - Lésions extra-articulaires (nodosités) possibles. - Déformations articulaires (subluxation, déviation cubitale, hyperextension).

<u>Stade 4 (terminal)</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Radiologiquement : comme 3 + ankylose osseuse. - Atrophie musculaire étendue. - Lésions extra-articulaires (nodosités) possibles. - Déformations articulaires : comme 3. - Ankylose fibreuse ou osseuse.
---------------------------	--

INDICE ARTICULAIRE DE LANSBURY : totalise les articulations

douloureuses à la pression ou à la mobilisation passive avec un coefficient de pondération proportionnel à la surface de l'articulation :

Articulations explorées	Nombre	Pondération
Doigts.....	28	1
Orteils.....	26	1
Temporo-maxillaire.....	2	1
Acromio-claviculaire.....	2	1
Métatarso-phalangienne du gros orteil.....	2	2
Sterno-claviculaire.....	2	3
Poignet.....	2	4
Carpe.....	2	5
Médio-tarsienne.....	2	5
Sous-astragalienne.....	2	5
Cheville.....	2	9
Tarse.....	2	9

Coude.....	2	12
Epaule.....	2	12
Genou.....	2	25
Hanche.....	2	25
<i>Total</i>	82	
Score maximal.....		290

INDICE ARTICULAIRE de l' American Rheumatism Association (A.R.A)

totalise les articulations douloureuses à la pression ou à la mobilisation passive de même qu'un gonflement articulaire :

Articulations explorées	Nombre
Temporo-maxillaire.....	2
Sterno-claviculaire.....	2
Acromio-claviculaire.....	2
Epaule.....	2
Coude.....	2
Poignet (radio-carpienne).....	2
Carpe.....	2
Métacarpo-phalangienne.....	10
Interphalangienne proximale des doigts.....	8
Interphalangienne distale des doigts.....	8
Interphalangienne du pouce.....	2
Hanche.....	2
Genou.....	2

Cheville.....	2
Sous-astragalienn.....	2
Métatarso-phalangien.....	10
Interphalangien.....	8
Interphalangien du gros orteil.....	2
<i>Total</i>	70
Score maximal.....	70

INDICE ARTICULAIRE DE RITCHIE totalise les réponses du malade

lorsqu'une pression est faite sur les articulations explorées :

Score 0 : lorsque le malade dit n'avoir pas mal,

Score 1 : lorsque le malade dit avoir mal,

Score 2 : lorsque le malade fait la grimace,

Score 3 : lorsque le malade effectue un mouvement de retrait.

Comptent comme une articulation :

- les 2 temporo-maxillaires
- les 2 sterno-claviculaires
- les 2 acromio-claviculaires
- le rachis cervical
- chaque épaule
- chaque coude
- chaque poignet
- les métatarso-phalangiennes de chaque côté

- les interphalangiennes proximales de chaque côté
- chaque hanche
- chaque genou
- chaque cheville
- chaque sous-astragalienne
- chaque médio-tarsienne
- les métatarso-phalangiennes de chaque côté.

Total des sites articulaires : 26

Score maximum : 78.

INDICE ARTICULAIRE DE LEE comporte une série de questions dont les réponses sont cotées ainsi :

Cotation 0 : pas de difficulté pour le mouvement,

Cotation 1 : mouvement possible mais avec gêne,

Cotation 2 : mouvement impossible,

Si le malade est incapable de marcher on cote 8.

Les 17 questions sont les suivantes : Pouvez-vous :

1. tourner la tête ?
2. vous peigner derrière la tête ?
3. fermer un tiroir ?
4. ouvrir une porte ?
5. soulever une bouteille pleine ?
6. porter un verre à la bouche ?

7. tourner une clé dans une serrure ?
8. couper de la viande avec un couteau ?
9. beurrer une tranche de pain ?
10. remonter une montre ?
11. marcher ?
12. marcher
 - a) sans aide ?
 - b) sans aide d'une béquille ?
 - c) sans l'aide d'une canne ?
13. monter un escalier ?
14. descendre un escalier ?
15. rester debout ?
16. tenir sur la pointe des pieds ?
17. vous baisser pour ramasser un objet ?

Score maximum : 38.

INDICE RADIOLOGIQUE DE LARSEN : évalue la sévérité de l'atteinte ostéocartilagineuse à chaque articulation de la main et du poignet à partir de radiographies de références. Le score total peut varier de 0 à 160. Cette méthode rapide et reproductible est fréquemment utilisée en pratique clinique mais elle a une faible sensibilité pour les lésions les plus précoces.

L'évolution de la maladie rhumatoïde se fait généralement vers une aggravation inexorable, entraînant une prise en charge financière et sociale constante.

Ces « frais futurs » qui représentent l'ensemble des soins et des prestations nécessaires après la date de consolidation, prennent de plus en plus d'importance sur le plan économique et donc juridique. C'est un problème qui se pose, de plus en plus, aux compagnies d'assurances et à la justice en raison de la gravité croissante des traumatismes accidentels.

Aussi, l'expertise doit être rigoureuse, elle doit fournir au juge un avis technique précis non seulement sur le plan fonctionnel mais surtout dans le domaine du pronostic afin de pouvoir indiquer quels seront les soins et prestations à prévoir ainsi que leur coût.

B –LE TRAUMATISME AGGRAVE LA P.R

En droit commun, les critères d'imputabilité sont les mêmes. L'expert doit apprécier avec le plus de précision possible non seulement l'état antérieur articulaire et l'état actuel post-traumatique mais aussi l'évolutivité de la maladie.

Il convient donc de déterminer l'évolution naturelle de l'état antérieur sans traumatisme et de décrire l'évolution due à l'accident, car seul l'élément d'aggravation est réparé.

DAUPLEIX, ORDONNEAU, DREYFUS envisagent deux possibilités évolutives :

* Le traumatisme, le plus souvent, provoque une poussée évolutive de l'articulation lésée et ou de la maladie. Ensuite après un laps de temps variable selon les cas, la victime retrouve son état antérieur. Dans ce cas, la poussée évolutive post-traumatique est couverte par l'I.T.T et l'I.T.P. Durant cette phase, un préjudice douloureux est accordé. Il prend en considération les douleurs endurées par le fait du traumatisme et de la poussée évolutive.

La date de consolidation est fixée à la fin de la poussée évolutive, avec à partir de ce jour, une I.P.P nulle.

* Dans d'autres cas, plus rares, le traumatisme déclenche une véritable aggravation de la maladie rhumatoïde.

Le médecin expert, dans ce cas, doit fixer un taux d'I.P.P égal à la différence entre les séquelles traumatiques et l'état fonctionnel articulaire antérieur. Il détermine aussi le préjudice douloureux et un éventuel préjudice esthétique si, il y a apparition de nouvelles déformations articulaires par exemple.

Ainsi quelque soit le cas de figure, l'expert essaiera d'évaluer « le potentiel évolutif des lésions pré-existantes au traumatisme, de reconstituer l'état probable dans lequel se serait trouvée la jointure à ce moment sans le

traumatisme, d'établir dans quelle mesure la maladie aurait évolué pour son propre compte » (COSTE cité par LEVERT).

C'est là une appréciation très difficile qu'il faudra évaluer avec la plus grande justice afin de déterminer le rôle aggravant réel du traumatisme, qui seul est réparé.

C – LE TRAUMATISME REVELE LE RHUMATISME

Lorsque le traumatisme ne fait que révéler un état antérieur latent (découverte de signes biologiques et radiologiques d'une monoarthrite débutante, cliniquement peu parlante), il n'y a pas d'I.P.P, pas d'indemnisation. Ce cas de figure ne donne donc pas lieu à réparation. On conçoit donc l'intérêt des radiographies pratiquées au moment de l'accident.

Une telle éventualité, dans le cas de la P.R est cependant exceptionnelle.

APPLICATION A NOTRE OBSERVATION
DES CRITERES D'IMPUTABILITE ET DE
LA REPARATION JURIDIQUE

Après avoir envisagé l'aspect théorique de la réparation juridique, nous allons voir si les principes énoncés précédemment s'appliquent à la réalité.

Reprenons le cas de Monsieur L., victime en septembre 1995 d'un accident de la circulation avec traumatisme violent de l'hémicorps gauche, par choc latéral gauche, entraînant dès le lendemain, douleurs et gonflement du genou gauche. Dans un délai de 1 mois environ, la symptomatologie devient polyarticulaire avec extension dans un premier temps au genou droit puis ensuite aux pieds, aux chevilles, aux poignets et aux mains. Les examens biologiques, réalisés après le traumatisme en Novembre 1995, révèlent un discret syndrome inflammatoire, avec une vitesse de sédimentation à 20 mn à la 1^o heure et 42 mn à la 2^o heure. La C.R.P reste néanmoins normale à 4 mg/l et il n'y a pas d'élévation des alpha-2 globulines puisqu'elles sont à 8,7 g/l pour une valeur normale supérieure à 12 g/l. Alors que les facteurs anti-nucléaires sont négatifs, la recherche des facteurs rhumatoïdes est positive avec un Latex au 1/80 ème et un Waaler Rose au 1/32 ème.

Face à l'exacerbation progressive de la symptomatologie clinique, face à l'existence d'un liquide synovial inflammatoire, à une réaction inflammatoire biologique et à la positivité des facteurs rhumatoïdes, le diagnostic de P.R est alors évoqué.

Celui de polyarthrite rhumatoïde post-traumatique (P.R.P.T) ne sera établi qu'en décembre 1996 à la suite de la première hospitalisation.

Un an et demi après son accident, le patient décrit des douleurs inflammatoires, surtout matinales touchant non seulement la localisation initiale du traumatisme (le genou gauche) mais aussi, les mains, les chevilles, les poignets.

Monsieur L. ne présente comme antécédent, qu'une fracture du crâne à l'âge de 20 ans et une polyarthrose connue depuis 1990, avec gonarthrose bilatérale (l'analyse du liquide articulaire avait toujours montré, avant l'accident, un liquide de type mécanique) et l'existence de nodosités d'Héberden et de Bouchard à l'ensemble des doigts.

A) Critères d'imputabilité

L'accident dont a été victime Monsieur L., le 16 Septembre 1995 est-il vraiment à l'origine du rhumatisme inflammatoire dont il souffre ? Certains, comme les compagnies d'assurances quand il s'agit d'un accident de la circulation, semblent en douter.

Une expertise médicale a donc été demandée. C'est elle qui doit prouver si le lien de cause à effet traumatisme-polyarthrite rhumatoïde existe réellement.

Monsieur L. fut donc convoqué pour une expertise médicale le 21 Avril 1997 soit 2 ans et demi après le traumatisme, ce qui permet d'avoir un certain recul pour poser un diagnostic de ce rhumatisme inflammatoire chronique.

L'interrogatoire, bien mené, permet de connaître l'histoire vécue par le patient.

Nous l'avons rappelée précédemment.

Puis Monsieur L. bénéficie d'un examen clinique, à visée surtout rhumatologique. Celui-ci met en évidence un homme en bon état général, de 73 kilos pour 169 cm. Il est droitier. La marche et le déshabillage se font de façon satisfaisante.

L'examen des mains révèle, à droite, une synovite dorsale du carpe. A gauche, il n'existe pas de synovite dorsale du carpe mais la mobilisation du poignet est alléguée douloureuse. Il n'y a pas de fluxion des articulations métacarpo-phalangiennes, interphalangiennes proximales et interphalangiennes distales. On note l'existence de nodosités d'Héberden et de Bouchard à l'ensemble des I.p.p et des IPD.

L'examen des coudes et des épaules est normal. Il n'existe pas de nodule rhumatoïde aux avant-bras.

L'examen des pieds montre un aspect discrètement inflammatoire et douloureux des deux 5° métatarsophalangiennes. La mobilité des chevilles est normale.

L'examen des genoux ne montre pas d'épanchement articulaire. Leur mobilisation est douloureuse.

L'examen des hanches est normal.

L'examen neurologique ne met pas en évidence d'anomalie déficitaire tant sur le plan moteur, sensitif que réflexe.

Une fois l'interrogatoire et l'examen clinique terminés, et dans le but d'une réparation juridique justifiée, il est important de préciser si le rhumatisme inflammatoire dont souffre Monsieur L., est réellement une P.R. Selon les critères de l'American College Of Rheumatology de 1987, il est possible d'affirmer que ce patient souffre d'une P.R. puisqu'il décrit une raideur matinale supérieure à une heure, qu'il souffre d'une arthrite d'au moins trois régions articulaires, qu'il souffre d'une arthrite touchant les mains, qu'il souffre d'une arthrite symétrique, qu'il existe la présence des facteurs rhumatoïdes et qu'enfin il est probable que des signes radiologiques aux avant-pieds apparaissent. Ceci permet d'obtenir 6 critères sur 7 alors qu'un diagnostic positif est retenu à partir de 4 critères sur 7.

Après avoir étiqueté, d'après les données cliniques de l'expertise, le rhumatisme inflammatoire de Monsieur L. comme étant une P.R., il est nécessaire de rechercher, à présent, les critères d'imputabilité au traumatisme de cette P.R. Nous avons fait référence à ceux proposés par DOURY en 1986 :

a) Monsieur L. a subi un traumatisme unique et important (accident de voiture).

b) Monsieur L. n'a aucun antécédent pouvant constituer un état antérieur : fracture du crâne sans séquelle, polyarthrose avec biologie de type mécanique avant l'accident.

c) La localisation initiale du choc articulaire (hémicorps gauche et surtout genou gauche) est en rapport avec la topographie des manifestations inflammatoires survenues ultérieurement :début par le genou gauche puis extension polyarticulaire (mains, poignets, cheville).

d) Il n'y a pas eu d'intervalle libre, la symptomatologie ayant débutée immédiatement et l'extension s'est faite en 1 mois environ.

L'évolution a été marquée par plusieurs poussées dont une, en Juin 1996, en rapport avec le choc émotionnel subi par le patient à la suite du décès brutal de son père.

Trois ans après le traumatisme, Monsieur L. décrit une raideur matinale des genoux, des mains et des poignets avec un temps de dérouillage supérieur à une heure. Il se plaint de douleurs de type inflammatoire, gênant le sommeil, présentes au repos comme à l'effort. Il existe des gonflements des doigts et plus particulièrement l'hiver. Il n'existe pas de nodule rhumatoïde mais une ébauche de coup de vent cubital plus prononcé à droite qu'à gauche.

Sur le plan biologique, en Août 1997, les facteurs rhumatoïdes (Latex Waaler-Rose) sont positifs. La vitesse de sédimentation et la CRP ne sont pas connus à cette date. Cependant, en Mars 1998, la vitesse de sédimentation se normalise (7 mn à la 1^o heure, 20 mn à la 2^o heure) et les

facteurs rhumatoïdes sont négatifs, alors que le patient prend le traitement suivant : PLAQUENIL et METHOTREXATE.

La normalisation de la vitesse de sédimentation sous traitement spécifique, nous permet d'évoquer la notion de rémission complète. Cependant, dans le cas de Monsieur L, même si les marqueurs biologiques de l'inflammation se sont normalisés, on ne peut parler de rémission complète car persistent toujours les douleurs inflammatoires, la raideur et surtout les gonflements.

Le patient a reçu plusieurs traitements. Dans un premier temps, du PLAQUENIL, qui sera arrêté pour mauvaise tolérance. Puis il reçoit des anti-inflammatoires non stéroïdiens, une corticothérapie locale injectable. Mais face à la persistance des douleurs, l'anti-palludéen de synthèse est à nouveau prescrit, associé à du METHOTREXATE en prise hebdomadaire, responsable d'une asthénie assez marquée.

Puis lors d'une poussée inflammatoire intense en Décembre 1996, Monsieur L. est hospitalisé pour réalisation d'un bolus intra-veineux de SOLUMEDROL, ce qui va le soulager pendant un mois environ. Lors de cette hospitalisation, on constate que sa glycémie est à 1g70. Monsieur L. est alors contraint au régime sans sucre et aux surveillances rapprochées des glycémies capillaires.

Finalement, en Juin 1997, Monsieur L. bénéficie d'une synoviorthèse isotopique de la main droite, responsable d'une disparition quasi complète des douleurs et d'une récupération de la fonction de sa main en 15 jours. Les douleurs étaient

devenues intolérables avec impotence fonctionnelle, gênant alors le patient dans ses gestes quotidiens.

Monsieur L. continuera le METHOTREXATE à dose minimale de sept milligrammes et demi par semaine, la dose ayant été diminuée en raison d'un début de fibrose pulmonaire. Plus aucun antalgique ne sera nécessaire après la synoviorthèse.

Depuis Juin 1997, Monsieur L. a eu d'autres poussées évolutives mais à minima.

Ainsi, il est possible d'affirmer selon les critères de l'A.C.R de 1987 que Monsieur L souffre d'une P.R. Cette P.R est-elle imputable au traumatisme ?

La revue de la littérature que nous avons détaillée concernant la P.R.P.T nous permet d'avancer que les critères diagnostics sont satisfaits par le cas de Monsieur L. En effet, ces P.R touchent préférentiellement l'homme, elles surviennent sans intervalle libre, après un traumatisme unique, violent et articulaire ce qui est le cas de Monsieur L. Le traumatisme touche initialement préférentiellement une grosse articulation qui semble être le siège ultérieure de la P.R ce qui se retrouve chez Monsieur L.

On note la notion d'évolution d'un seul tenant, ce qui est consigné dans l'histoire clinique de notre patient.

Lorsqu'on s'attache à l'étude des critères d'imputabilité proposés par DOURY en 1986, il s'avère que l'ensemble de ces critères sont satisfaits par le cas de Monsieur L.

Il semble donc logique de considérer que Monsieur Pierre L souffre d'une P.R imputable au traumatisme du 16 Septembre 1995, ce rhumatisme inflammatoire auto-immun survenant sur un état arthrosique connu depuis 1990.

B) La réparation juridique

L'histoire de Monsieur L. est un cas de droit commun.. Le traumatisme subi par cette personne est à l'origine de la P.R, il n'existe aucun état antérieur susceptible d'intervenir sur les conséquences de l'accident, outre une polyarthrose qui évoluera indépendamment du rhumatisme inflammatoire et qui ne sera pas aggravée par le traumatisme.

L'expertise, réalisée le 21 Avril 1997, permet de répondre aux questions de la mission :

- a) Nous avons énoncé précédemment que Monsieur L. souffrait d'un rhumatisme polyarticulaire chronique : la P.R qu'il rattache à l'accident du 16 Septembre 1995. L'évolution s'est faite d'un seul tenant.

b) Nous avons considéré que la P.R de Monsieur L. est en rapport direct et certain avec l'accident puisque l'ensemble des critères diagnostics de P.R.P.T est retrouvé dans l'histoire de ce patient et que la symptomatologie inflammatoire répond aux critères de l'A.C.R de 1987 pour le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde. Enfin les critères d'imputabilité de DOURY proposés en 1986 sont clairement mis en évidence.

c) Antérieurement au traumatisme du 16/09/1995, Monsieur L. souffrait d'une arthrose des mains et des genoux.. Ces lésions arthrosiques sont modérées sur le plan radiographique. L'étude du liquide s'est toujours révélée mécanique.

d) Les actes essentiels de la vie quotidienne et des activités familiales semblent peu perturbés, excepté une difficulté à bricoler, à réaliser des gestes fins avec les mains et à faire des efforts physiques importants.

e) La durée de l'incapacité temporaire totale (I.T.T) est estimée, du fait de la période de soins rendus nécessaires par les conséquences du traumatisme, comme allant du 16/09/1995 au 21/04/1997, date retenue comme la date de consolidation.

f) Selon les données de la littérature concernant les P.R.P.T, il est difficile du fait du caractère évolutif de cette pathologie rhumatismale auto-immune de fixer une date de consolidation. Néanmoins, dans le cas de Monsieur L, après l'interrogatoire et les données de l'examen clinique, il semble que la

stabilisation clinique s'est faite à la suite de l'hospitalisation de Décembre 1996.

La date de consolidation retenue sera donc celle du jour de l'expertise le 21

Avril 1997.

g) En tenant compte du barème indicatif des incapacités fonctionnelles en droit commun, en tenant compte de l'incapacité antérieure réduite du fait d'une arthrose pré-existante des genoux et des mains, en tenant compte des séquelles fonctionnelles actuelles liées à la P.R en soulignant les difficultés précisées par la littérature concernant les P.R quant à la fixation objective d'un taux d'incapacité permanente partielle (I.P.P) du fait du caractère fluctuant de la symptomatologie de ce rhumatisme inflammatoire, le taux d'I.P.P est de 17 %.

h) Le pretium doloris est évalué à 3/7 en raison des poussées d'hydarthrose polyarticulaire et des ponctions et infiltrations nécessitées par la P.R lors de sa phase évolutive.

i) Il n'existe pas de préjudice esthétique

j) Il convient, compte tenu du caractère évolutif par poussée de la P.R, d'émettre des réserves en aggravation qui obligeraient à rouvrir le dossier.

k) Le traumatisme ne peut aggraver l'évolution naturelle de l'arthrose pré-existante puisqu'il n'y a pas eu de lésion pouvant influencer défavorablement l'évolution de la chondropathie polyarticulaire. Par ailleurs il

semble logique de considérer que la P.R de Monsieur L. est secondaire au traumatisme de Septembre 1995.

L'expertise met en évidence l'état clinique du patient au 21 Avril 1997.

Cependant, si Monsieur L. était à peu près stabilisé à cette date, peu de temps après l'expertise, plusieurs poussées inflammatoires douloureuses, surtout de la main droite, sont survenues, nécessitant la réalisation d'une synoviorthèse isotopique. La réserve en aggravation était donc indispensable à préciser.

Quant au procès, il a été mis en délibéré au 9 Octobre 1998.

En l'attente de ce procès, il a été accordé à Monsieur L. une somme d'argent provisionnelle à titre d'indemnisation.

CONCLUSION

Au terme de ce travail, nous pouvons avancer que la polyarthrite rhumatoïde post-traumatique (P.R.P.T) existe : 3 % des P.R ont une origine traumatique. Elles atteignent surtout l'homme manuel à la quarantaine.

Un traumatisme peut déclencher un rhumatisme inflammatoire aigu, subaigu ou chronique, comme le démontrent les observations recueillies dans la littérature, environ 272 (HANNEQUIN) et le cas que nous avons nous même observé. Mais pour admettre la responsabilité du traumatisme dans le déclenchement d'un rhumatisme inflammatoire, il faut faire une analyse très soigneuse des circonstances de survenue du traumatisme responsable, exiger des critères d'imputabilité rigoureux ; les plus utilisés sont ceux définis par DOURY en 1986.

Ainsi le traumatisme doit être unique et important, le sujet doit être indemne de toute atteinte relative à ce rhumatisme inflammatoire ou celui-ci est totalement quiescent lors de l'accident. Il faut qu'il y ait correspondance entre le siège du traumatisme et la topographie des lésions inflammatoires déclenchées par celui-ci. Enfin il ne doit pas exister d'intervalle libre entre le traumatisme et les manifestations du rhumatisme inflammatoire ou alors il sera réduit à quelques jours. Par ailleurs, il faut être certain du diagnostic de polyarthrite rhumatoïde (P.R).

La connaissance de la P.R.P.T, dont la pathogénie n'est pas clairement élucidée, est importante d'un point de vue pratique, car elle devrait

inciter à garder à l'esprit qu'un traumatisme, peut dans certains cas, être suivi de manifestations articulaires inflammatoires afin de ne pas attribuer à tort au seul traumatisme, pendant des semaines ou des mois, la cause des douleurs et de l'impotence fonctionnelle, et ignorer la possibilité d'une arthrite inflammatoire induite par celui-ci.

Ainsi la notion de P.R.P.T, malgré sa rareté, mérite d'être connue des médecins généralistes, des médecins rééducateurs, des médecins du sport, des radiologues, des chirurgiens comme des rhumatologues.

Ce diagnostic doit être, en effet, discuté dès que les manifestations attribuées au traumatisme dépassent en intensité et/ou en durée d'évolution les manifestations habituelles de ce type de traumatisme, afin de déclencher rapidement les investigations judicieuses propres à faire le diagnostic précoce de ce rhumatisme inflammatoire et d'éviter les mesures intempestives éventuellement nuisibles, auxquelles la méconnaissance de ce diagnostic peut conduire.

L'incidence médico-légale de la P.R.P.T est très importante, cette pathologie pouvant engendrer une grande infirmité.

L'expertise médicale doit être absolument rigoureuse et doit faire référence à des critères avec score pour le diagnostic de la maladie, l'imputabilité de la P.R au traumatisme et le bilan fonctionnel. Le médecin expert doit fournir au juge un avis technique précis et non pas des affirmations sans fondement.

L'expertise doit être « parfaite » non seulement sur le plan fonctionnel mais surtout dans le domaine du pronostic.

La maladie rhumatoïde évolue généralement vers une aggravation inexorable entraînant une prise en charge financière et sociale constante.

Apparaissent alors la notion de « frais futurs » qui prennent de plus en plus d'importance sur le plan économique et donc juridique. Ils représentent l'ensemble des soins et des prestations nécessaires après la date de consolidation.

La réparation de la P.R.P.T :

* est donc particulièrement difficile et lourde car la maladie altère le potentiel vital et conduit à des déformations génératrices d'une invalidité parfois très importante.

* doit être intégrale, ne tenant pas compte d'un terrain biologique éventuellement propice au développement de l'affection dans les P.R de primo-invasion.

*doit être révisable car la P.R est une maladie au pronostic fonctionnel souvent péjoratif.

BIBLIOGRAPHIE

ALCALAY M., DEBIAIS F., AZAIS L., BONTOUX D.-

Arthrites réactionnelles post-traumatiques. Aspects étiologiques, cliniques et diagnostics. Rev. Rhum., 56, 725-729.

BARROT R.- Le dommage corporel et sa compensation pratique médico-légale et judiciaire. LITEC (Librairie de la Cour de Cassation), 1988.

BLOCH-MICHEL H., BENOIST M., DEGOTT C., ROUAUD J.P.-

Monoarthrites rhumatoïdes post-traumatiques. Nouv. Presse méd., 1973, 2., 695-698.

BOUVENOT G.- Arthrite rhumatoïde et traumatisme. Mémoire pour le Diplôme d'Etudes Médicales relatif à la réparation juridique du préjudice corporel. Marseille, 1974/1975.

BOUVENOT G., DELBOY C., ROUX H., SERRATRICE G., RECORDIER

A.M.- Polyarthrite rhumatoïde et traumatisme. Rev. Rhum., 1976, 43, 619-624.

BROUSSEAU S, FRAY G, MARCHAND C, MARGEAT H,

ROUSSEAU C.- La preuve du dommage corporel. Difficultés médicales et juridiques. L'ARGUS 1981.

CODE DE LA SECURITE SOCIALE.- Dalloz 1992

COHADON F.- Le traumatisme, la douleur, la réparation. Rev. Fr. Dom. Corp., 1995, 21-2, 175-180.

COSTE F.- Rôle du traumatisme dans l'étiologie des rhumatismes inflammatoires chroniques. Le Monde Médical, 1967, 1046, 1345-1356.

CREUSOT G.- Expertises médicales : Dommages corporels. Assurances de personnes. Organismes sociaux. 4^o édition, MASSON, 1997.

DAUPLEIX D, ORDONNEAU P, DREYFUS P.- Réparation médico-légale des mono ou polyarthrites rhumatoïdes post-traumatiques. Rev. rhum., 1978, 45, supp 3, 5-12.

DE BANDT M, VIGNERON A.M.- Rhumatismes inflammatoires chroniques post-traumatiques. Aspects cliniques et médico-légaux.

DEDET M.- La polyarthrite rhumatoïde post-traumatique. Problèmes médico-légaux. Mémoire de dommage corporel, Montpellier, Juin 1982.

DEROBERT L.- La réparation juridique du dommage corporel.
Flammarion Médecine, 1980.

DESPLAT P, ROGIER A, ROUSSEAU C.- Statistiques et expertises du dommage corporel. Gestion informatisée d'expertises de dommage corporel (GIDOC).

DOURY P.- Traumatismes et rhumatismes inflammatoires. La lettre du rhumatologue, 1985, 52, 1-3.

DOURY P. – Un traumatisme peut-il induire une arthrite réactionnelle ?
Sem. Hôp. Paris, 1995, 71, 518-524.

DOURY P, PATTIN S, EULRY F.- Traumatismes et rhumatismes inflammatoires. Actualités en rééducation et réadaptation fonctionnelles.
11° série, Paris, MASSON, 1986, 360-367.

EDSTROM G.- Arthrites chroniques post-traumatiques. Rev. Rhum., 1951, 10, 507-514.

EULLER-ZIEGLER L, BONHOMME P, GAGNERIE F, RAMAIOLI A, ZIEGLER G.- Polyarthrite rhumatoïde et événements de la vie. Rev. Rhum., 1985, 52, 10, 563-569

FABRE M.- Traumatismes et rhumatisme. Rhumatologie, 1961, 13, 121.

FOLEY-NOLAN D, MARTIN M.F.- Polyarthrite séro-négative post-traumatique. Rev. Rhum., 1995, 62, 1, 60-61.

GOUPILLE P, SCHMITT F, VALAT J.P.- Polyarthrite rhumatoïde post-traumatique, un cas. Insuffisance de la réparation médico-légale. Sem. Hôp. Paris 1993, 69, 225-228..

GRABER-DUVERNAY J.- Traumatisme et polyarthrite chronique évolutive. Rev. Lyonnaise de Méd., 1953, 9, 323-327.

GUGLIELMINO P.- Traumatismes et rhumatismes inflammatoires. Thèse pour le Doctorat en Médecine. Paris, Cochin Port-royal, 1977.

HANNEQUIN J.R.- Arthrite rhumatoïde post-traumatique. Rev. Fr. Dom. Corp., 1983, 9-1, 23-48 et 9-2, 111-157.

HAYEM G, MEYER O.- La polyarthrite rhumatoïde. La revue du praticien, 1996, 46, 2123-2135.

JOURNEE D'ETUDE ORGANISEE PAR L'A.M.E.D.O.C.- Autour de la consolidation. Rev. Fr. Dom. Corp., 1992, 18, 361-368.

JULKUNEN H, RASANEN J.A, KATAJA J.- Severe trauma as an etiologic factor in rheumatoid arthritis. Scand. J. Rheum., 1974, 3, 97-102.

LAYANI F, CHAOUAT Y, PELISSON J.- Polyarthrite chronique évolutive déclenchée par traumatisme. Revue du rhumatisme et des maladies ostéoarticulaires, 1952, 23, 5, 441-443.

LEVERT G.- Rhumatismes chroniques inflammatoires généralisés et traumatismes. Thèse, Lyon, 1964.

LUMIERE F, BARREAU P, BUCHENAUD J.- Problèmes posés à la Sécurité Sociale par les rapports entre les traumatismes et les affections rhumatismales. Rev. Rhum., 1956, 5, 353-354.

MARY-VALA G.- Polyarthrite chronique traumatique. Essai d'interprétation pathogénique. Revue d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil locomoteur, 1945, 31, 174.

MEYER O, BELMATOUG N.- Pronostic initial de la polyarthrite rhumatoïde. Critères cliniques et biologiques. Actualité rhumatologique, 1996, 45-53.

MORIN J.- Les arthrites rhumatoïdes : Problèmes d'imputabilité posés en droit commun et en accident du travail. Mémoire de dommage corporel Montpellier, Juin, 1989.

OTT V.R, SCHMIDT K, MULLER C.- Le rôle du traumatisme dans la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante. Etude clinique et comparative. Rhumatologie, 1973, 25, 199-200.

RINCENT R, JONCHERES Y, KHAN M.F, DE SEZE S.- Les polyarthrites rhumatoïdes post-traumatiques, V^o conférence internationale des maladies rhumatismales. Aix-Les-Bains, 1972, Grenoble, imprimerie générale Edit

RYCKEWAERT A.- Rhumatologie. Pathologie osseuse et articulaire.

Flammarion, 1987, 26, 228-252.

SERRE H, SIMON L, VIDAL J, SANY J, ALLIEU Y.- Ruptures

tendineuses au cours de la polyarthrite chronique rhumatismale. Rev. Rhum., 1971, 38, 51-58.

SIMON L.- Rhumatologie, la polyarthrite rhumatoïde. MASSON, 5^o édition,

1989, 228-269.

STERNBERG M.- The stress response and the regulation of inflammatory

disease. Annals of internal medicine, 1992, 117, 10, 854.

TOUSSAINT J.- Polyarthrite chronique évolutive ayant débutée sur des

articulations blessées. Revue du rhumatisme et des maladies ostéoarticulaires,

1959, 26, 11, 707-708.

LISTE DES ABREVIATIONS

A.C.R	American College of Rheumatology
A.R.A	American Rheumatism Association
C.R.P	C Reactiv Protein
H.L.A	Human Leucocyt Antigens
IgG	Immunoglobulines G
I.P.D	Interphalangiennne distale
I.p.p	Interphalangiennne proximale
I.P.P	Incapacité Permanente Partielle
I.R	Réponse Immune
I.T.P	Incapacité Temporaire Partielle
I.T.T	Incapacité Temporaire Totale
M.C.P	Métacarpo-phalangiennne
M.T.P	Métatarso-phalangiennne
P.R	Polyarthrite Rhumatoïde
P.R.P.T	Polyarthrite Rhumatoïde Post-Traumatique
T.N.F	Tumor Necrosing Factor
V.S	Vitesse de Sédimentation

TABLE DES MATIERES

Introduction	p.15
Polyarthrite rhumatoïde primitive	p.18
A) Critères du diagnostic	p.19
B) Epidémiologie	p.27
1- Prévalence	p.27
2- Influences diverses	p.31
C) Evolution générale	p.33
Observation	p.38
Polyarthrite rhumatoïde post-traumatique	p.44
A) Caractères généraux	p.45
1- Fréquence	p.45
2- Terrain	p.47
3- Particularités cliniques	p.52

B) Le traumatisme	p.57
1- Quel type de traumatisme est susceptible de déclencher une P.R ?	p.57
a) Traumatisme articulaire unique et violent	p.57
b) Micro-traumatismes répétés	p.58
2- Le terrain rhumatismal	p.59
C) Hypothèses étiopathogéniques	p.61
1- La maladie traumatique locale	p.62
2- Autres hypothèses avancées	p.66
Imputabilité au traumatisme de la survenue de la P.R	p.68
A) Affirmer le diagnostic de P.R	p.71
B) Réalité du traumatisme	p.72
C) Rapport entre le traumatisme et le rhumatisme inflammatoire	p.73
1- Concordance de siège entre le traumatisme et la localisation initiale et prédominante des lésions	p.73
2- Intervalle libre	p.74
3- Absence d'antécédent rhumatismal et intégrité antérieure de l'articulation blessée	p.76

La réparation juridique	p.78
A) Le traumatisme génère la P.R	p.79
1- Principes	p.79
2- Expertise médicale applicable à un cas de P.R.P.T	p.84
B) Le traumatisme aggrave une P.R	p.101
C) Le traumatisme révèle une P.R	p.103
Application à notre observation des critères d'imputabilité et de la réparation juridique	p.104
A) Critères d'imputabilité	p.106
B) Réparation juridique	p.112
Conclusion	p.116
Bibliographie	p.120
Liste des abréviations	p.127
Table des matières	p.128

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui si passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 41

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

La polyarthrite rhumatoïde est la plus fréquente des affections rhumatismales chroniques. Cette maladie, de pathogénie encore mystérieuse, peut résulter d'un traumatisme dans environ 3% des cas.

La polyarthrite rhumatoïde post-traumatique (P.R.P.T) atteint surtout l'homme manuel de 40 ans. Le début brutal, se fait au niveau d'une articulation traumatisée, puis sans intervalle libre, il y a généralisation. L'évolution est chronique d'un seul tenant.

L'ensemble des observations montre que la P.R.P.T existe. Mais pour admettre le rôle du traumatisme dans le déclenchement de ce rhumatisme, il faut faire une analyse très soignée des circonstances de survenue du traumatisme responsable, exiger des critères d'imputabilité rigoureux.

L'importance médico-légale de la P.R.P.T est très importante car cette pathologie peut engendrer une grande infirmité. Il doit y avoir une expertise médicale qui s'attache à décrire les blessures, à définir les préjudices patrimonial et extra-patrimoniaux. Elle doit évaluer le pronostic, la maladie rhumatoïde évoluant vers une aggravation inexorable, avec prise en charge financière et sociale constante.

La réparation de la P.R.P.T est difficile et lourde, la maladie entraînant une invalidité importante. L'évolution chronique et le pronostic fonctionnel souvent péjoratif impose que cette réparation soit révisable.

Ainsi, un traumatisme articulaire unique peut-être responsable d'une maladie généralisée auto-immune : La polyarthrite rhumatoïde. C'est une affection invalidante au pronostic souvent défavorable qui implique que la réparation soit rigoureuse afin que le préjudice provoqué par le traumatisme entraîne un dédomagement.

MOTS CLES

Polyarthrite

Expertise

Rhumatisme

Réparation

Traumatisme

Consolidation