UNIVERSITÉ DE LORRAINE | BIBLIOTHÈQUES UNIVERSITAIRES

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact bibliothèque : ddoc-memoires-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

DIPLÔME UNIVERSITAIRE
RÉPARATION DU DOMMAGE CORPOREL EN ODONTOLOGIE

Université de Lorraine – Faculté d'Odontologie

Responsable : Docteur Céline CLÉMENT

Année universitaire 2021-2022

Contaminations par des virus hématogènes (VIH, VHB, VHC) lors d'actes de soins. Rôle de l'ONIAM dans l'indemnisation

Présenté par Elyette PINATO

Soutenance : 29 Septembre 2022
Référent : Dr Céline CLEMENT

Table des matières

Introduction

I) Généralités : découverte, pathogénie et modes de transmission des virus hématogènes

I.1) Le VIH
I.2) Le virus de l'hépatite B (VHB)
I.3) Le virus de l'hépatite C (VHC)

II) Contaminations lors de procédures de soins

II.1) Risques de transmission et de contamination en milieu médical
II.2) Contaminations praticien <-> patient ou patient <-> patient
II.2.1) Cas du VIH
II.2.2) Le VHB
II.2.3) Le VHC
II.3) Scandales du sang contaminé en France et en Chine

III) Rôle de l'ONIAM dans le cas de contaminations par un ou des virus hématogènes en acte de soin

III.1) Présentation de l'ONIAM et prérequis
III.2) Procédure d'indemnisation
III.3) Quelques chiffres

Conclusion

Introduction

Pour tous les actes chirurgicaux du quotidien, les chirurgiens, les infirmiers et les chirurgiens-dentistes sont constamment en contact potentiel avec des virus hématogènes (VIH, VHB, VHC notamment).

Dans notre pratique quotidienne, des mesures sont toujours prises afin d'éviter la moindre contamination et/ou transmission de ces agents infectieux. Malgré cela, tous les ans, on recense des cas de contaminations liés aux virus hématogènes à la suite de soins, que ce soit une contamination du patient et/ou du praticien. Cela fait toujours grand bruit dans la presse dès qu'un tel événement est mis au jour bien que parfois, la responsabilité de chacun ne soit pas forcément mise en cause. Encore récemment, le 1 février 2022, un article est paru sur le site France 3 Normandie (France INFO : https://france3-regions.francetvinfo.fr/normandie/seine-maritime/rouen/rouen-les-patients-d-un-cabinet-dentaire-rappeles-suite-a-une-inspection-relevant-des-manquements-sur-l-hygiene-des-soins-2442669.html) concernant de potentielles contaminations de patients par des virus hématogènes dans un centre dentaire de Rouen. Cela ferait suite à des « manquements sur l'hygiène des soins » selon l'Agence Régionale de Santé de Normandie (anomalies détectées dans la chaîne de stérilisation et de désinfection). Il a donc été demandé aux patients concernés de réaliser une sérologie VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine), VHB (Virus de l'Hépatite B) et VHC (Virus de l'hépatite C) afin d'exclure toute contamination ou transmission de ces agents. Cela nous rappelle que même malgré toutes les sortes de protections misent en œuvre à ce jour, personne n'est à l'abri d'une contamination lors d'actes de soins.

Ce sujet restant constamment d'actualité, j'ai décidé de m'y intéresser afin de comprendre les mécanismes et les causes qui sont responsables de telles contaminations malgré des protocoles très strictes dans le domaine de la santé.

Pour ce faire, je reviendrai sur quelques généralités concernant les virus hématogènes (histoire, mode de transmission…) puis j'explorerai des études pour déterminer les modes de transmission ainsi que les causes de tels accidents dans le domaine médical (médecine et dentisterie).

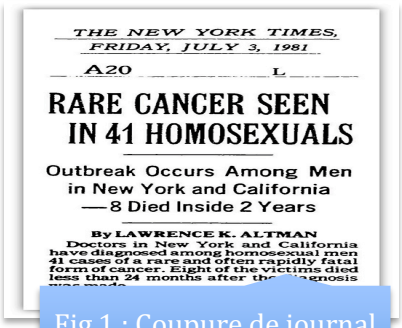
Finalement, je terminerai en parlant du rôle que peut avoir l'ONIAM (Organisme National d'Indemnisation des Accidents Médicaux) dans de telles situations ainsi que les prérequis et procédures à mettre en place pour prétendre à une indemnisation.

I) Généralités : Découverte, pathogénie et modes de transmission des virus hématogènes VIH, VHB et VHC

I.1) Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH)

Découverte

Le 5 juin 1981, les Centres américains pour le Contrôle et la Prévention des maladies (CDC) signalent une recrudescence de cas de pneumonies à *Pneumocystis carinii* et de sarcomes de Kaposi (tumeurs causées par le virus de l'Herpès HHV-8) dans les villes de Los Angeles, San Francisco et New York. A ce moment, le VIH et le SIDA « n'existent pas » … ce signalement sera la première alerte concernant la maladie. Les malades étant quasiment tous homosexuels, on parlera alors de « cancer gay » (fig 1-2-3). La maladie serait causée par l'utilisation de Poppers (vasodillatateur) qui provoqueraient une immunodépression et la survenue de maladies dites opportunistes.


THE NEW YORK TIMES, FRIDAY, JULY 3, 1981

A20 L

RARE CANCER SEEN IN 41 HOMOSEXUALS

Outbreak Occurs Among Men in New York and California —8 Died Inside 2 Years

By LAWRENCE K. ALTMAN

Doctors in New York and California have diagnosed among homosexual men 41 cases of a rare and often rapidly fatal form of cancer. Eight of the victims died less than 24 months after th[illegible]gnosis

Fig.1 : Coupure de journal de 1981 aux USA



Fig.2 : Lésions de Kaposi sur le corps



Fig.3 : Manifestations buccales du sarcome de Kaposi

Fin 1981 – début 1982, les CDC rapportent les mêmes symptômes chez les usagers de drogues injectables, les hémophiles ayant recours à des transfusions sanguines et les haïtiens résidants aux Etats-Unis. La maladie des 4H (homosexuels, héroïnomanes, hémophiles, haïtiens) est née (fig 4)… Le terme AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome*) ou SIDA apparaitra courant 1982. Les malades ont tous un point commun : un taux de lymphocytes T4 en chute libre. Il a été émis une origine virale de cette maladie car les modes de transmission seraient sexuels et par voie sanguine.

A partir de 1982, les premiers cas sont identifiés en France. Le chercheur américain Robert GALLO (fig 5) et son équipe, découvreurs du premier rétrovirus humain HTLV-1, pensent alors que le SIDA est causé par un mutant de ce virus HTLV-1.



Maladie nouvelle et grave, le syndrome des homosexuels menace peu la Belgique

Fig. 4 : Coupure de journal belge sur la maladie des 4H



Fig.5 : Robert C. GALLO

Le 4 février 1983, le chercheur Willy ROZENBAUM visualise pour la première fois le virus au microscope optique en analysant un prélèvement réalisé chez un jeune malade homosexuel ayant séjourné à New-York. Françoise BARRE-SINOUSSI découvre une activité de transcriptase inverse. Il sera ensuite confirmé que ce virus n'est pas un virus de type HTLV-1 mais un nouveau rétrovirus appelé LAV (*Lymphadenopathy Associated Virus* : fig 6) mais à ce stade, le lien entre le SIDA et le LAV n'est pas encore établi. L'équipe de Luc MONTAGNIER découvrira que ce virus détruit les lymphocytes LT4 avec lesquels il est mis en culture.

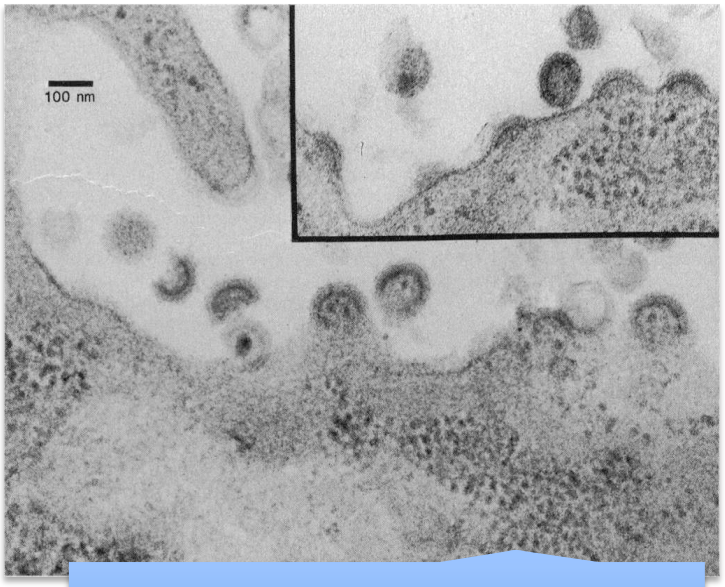


Fig.6 : Première image du LAV-VIH au microscope optique à transmission

Le 4 mai 1984, l'équipe de Robert GALLO publie des résultats expliquant qu'un virus HTLV-3 est responsable du SIDA.

Le 24 aout 1984, l'équipe de J-A LEVY (USA) trouve plusieurs rétrovirus possiblement responsables du SIDA : les *AIDS Associated Virus* (ARV).
La recherche a continué et a finalement démontré que le HTLV-1 est en fait un oncovirus qui pousse les lymphocytes T à se reproduire au contraire du LAV.
En 1985, il est confirmé que LAV, HTLV-3 et ARV ont une identité commune. Mais ce n'est qu'en 1986, que le LAV est officiellement renommé HIV (*Human Immunodeficiency Virus*).
Dès 1986, face à l'intensité de la pandémie, divers traitements sont testés pour lutter contre le VIH (comme par exemple, l'AZT que nous détaillerons ensuite) mais il faudra attendre le milieu des années 1990 pour trouver des traitements vraiment efficaces pour ralentir voire stopper la réplication du VIH.

Structure

Le VIH est un rétrovirus du genre *lentivirus* : il se caractérise par une période d'incubation longue.
Ce virus est sphérique avec un diamètre moyen de 145 nanomètres. Il se compose d'une enveloppe (composée de la membrane de la cellule infectée) où sont insérés des trimères de glycoprotéines d'enveloppe (**Env** : environ 14 par virus) composées elles-mêmes de 2 sous-unités : une protéine de surface **gp120** et une transmembranaire **gp41**.
C'est la protéine gp120 qui va se lier au récepteur CD4 des cellules CD4+ du système immunitaire (notamment les lymphocytes T CD4).
L'intérieur est composé d'une matrice protéique (**protéines p17**) et d'une capside (**protéines p24**)… c'est ces dernières qui sont détectées dans les tests de type Western Block. (fig7-8)
Le génome du VIH se compose d'un simple brin d'ARN de 9181 nucléosides (soit 9 gènes) accompagné d'enzymes :

- ✓ **La transcriptase inverse p66/p51** qui permet la retranscription de l'ARN viral en ADN
- ✓ **L'intégrase p32** qui intègre l'ADN viral à l'ADN cellulaire
- ✓ **La protéase p12** qui participe à l'assemblage du virus en clivant les précurseurs protéiques.
  → Ces 3 protéines sont les principales cibles des traitements anti-rétroviraux.

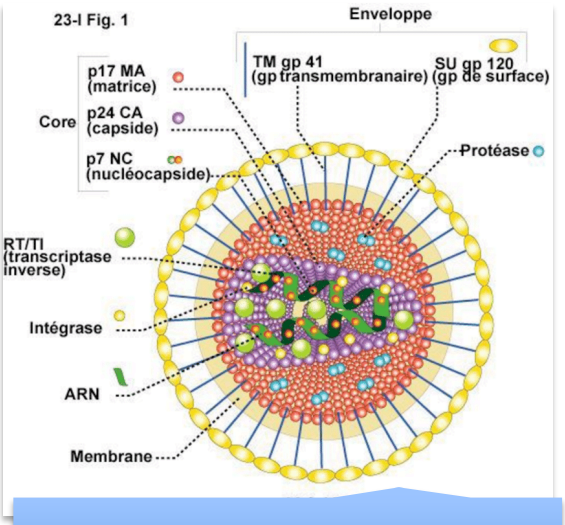


Fig.7 : Structure schématique du VIH

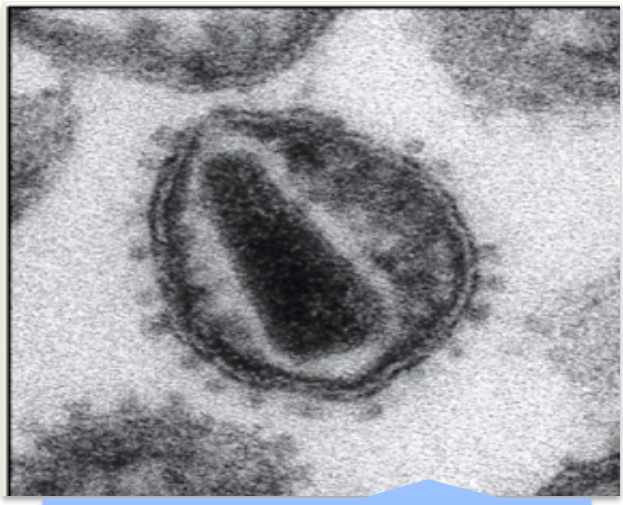


Fig.8 : Photographie au microscope électronique du VIH

Transmission et physiopathologie

Le VIH est présent dans de nombreux fluides corporels (sang, salive, larmes…) mais des quantités suffisantes pour déclencher une infection seront seulement présentes dans le sang, le lait maternel, la cyprine, le sperme et le liquide précédant l'éjaculation. Ainsi, on distingue trois grands modes de contamination :

- ✓ Les rapports sexuels non protégés avec une personne contaminée
- ✓ Un contact avec du matériel contaminé (toxicomanes, professionnel de santé…)
- ✓ La transmission mère-enfant durant la grossesse, l'accouchement (cet évènement présente un taux de transmission de 10 à 40% si la mère ne prend pas de traitement antirétroviral) et l'allaitement.

Hors contexte médical, l'immense majorité des transmissions du VIH ont lieu à la suite de rapports sexuels non protégés avec une personne contaminée (non traitée en général).
Le risque de contracter le VIH lors d'un contact hétérosexuel non protégé serait de 0,08% soit une contamination sur 1250 rapports non protégés.. Néanmoins, le risque est particulièrement élevé en cas d'ulcère génital. Dans un couple, les risques de transmission (calculés sur plusieurs années) ont été estimés à 10-50% si c'est la femme qui est séropositive alors qu'on a un ordre de 50-60% si la personne contaminée est un homme.
En cas de rapport(s) homosexuel(s), le risque est estimé à 1,4% soit 1 rapport pour 71 expositions. Peu importe le sexe du partenaire qui se fait pénétrer, le risque sera semblable.

L'infection par le VIH va se dérouler en plusieurs phases si aucun traitement n'est mis en place (fig 9) :

- ✓ Une **PRIMOINFECTION avec ou sans symptômes : la SÉROCONVERSION**. Parfois, le malade présentera un syndrome pseudo-grippal. C'est la phase active de réplication du virus dans les cellules hôtes : on observe une production moyenne quotidienne d'environ 10 milliards de virions ! (ce qui entrainera la destruction de plus de 5 milliards de lymphocytes T CD4+). Durant cette période, la charge virale est extrêmement importante expliquant un risque de transmission très élevé à ce moment.
- ✓ **Une phase de LATENCE ASYMPTOMATIQUE** avec parfois une lymphadénopathie qui dure en général entre 2 et 5 ans. A ce moment, le virus continue son évolution et désorganise petit à petit le système immunitaire. Le taux de lymphocytes T CD4+ diminue lentement.
- ✓ **Une phase de symptômes mineurs : l'INFECTION**. C'est une phase d'accélération qui aboutit à un épuisement du système immunitaire avec une chute beaucoup plus rapide des LT CD4+.
- ✓ **Une phase d'immunodépression profonde : le SIDA DÉCLARÉ**. C'est à ce moment que des maladies opportunistes (pneumonies, sarcome de Kaposi…) se développent suite à l'effondrement total des défenses immunitaires. Cela aboutit généralement au décès du malade par l'une des maladies opportunistes contractée.

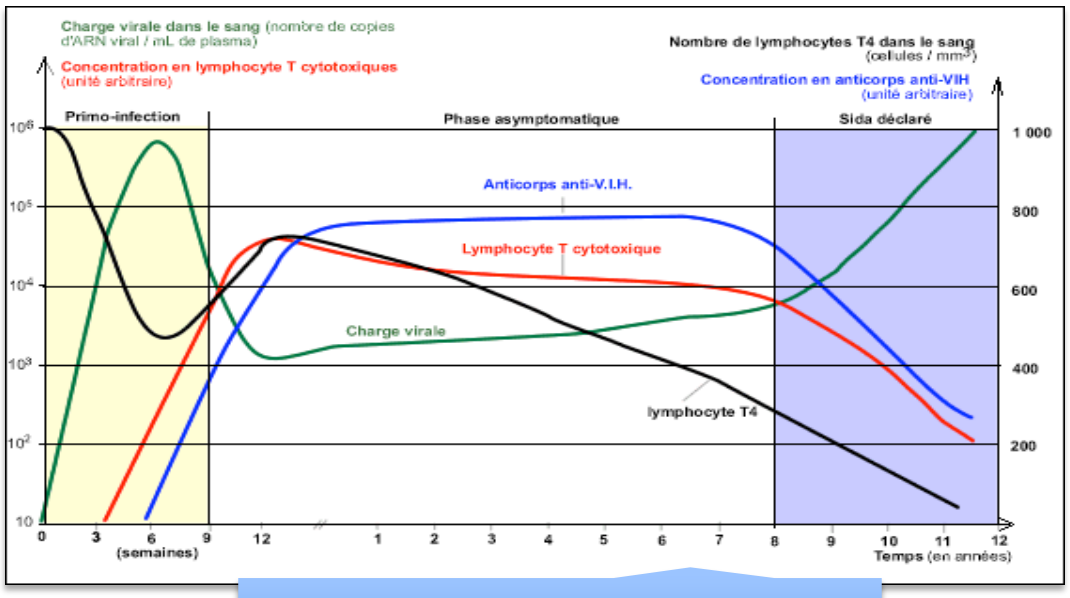


Fig.9 : Les différentes phases du SIDA

Le VIH est un virus ayant une très grande variabilité génomique. Jusqu'à présent, deux souches principales ont été décrites à travers le monde : le VIH1 et le VIH2 ; ces deux souches ont une homologie génomique de 42%. (fig 10)
Le VIH1 est la souche la plus virulente et est divisé en deux groupes : le groupe M pour majeur (lui-même divisé en 8 sous types nommés de A à H) et le groupe O pour *outlier* (hors groupe). Cette souche de VIH est ubiquitaire dans le monde néanmoins chacun de ses sous types sera retrouvé préférentiellement dans certaines régions. (fig 11)

Le VIH2 est essentiellement présent en Afrique de l'Ouest et en Inde.

Très récemment, des chercheurs hollandais ont identifié un variant de la souche VIH1B plus virulent (nommée VB pour Virulent B) qui a sévit dans les années 1990-2000 en Europe. Ils ont expliqué que, depuis 2010, cette souche est en déclin car elle réagit bien aux nouveaux traitements.

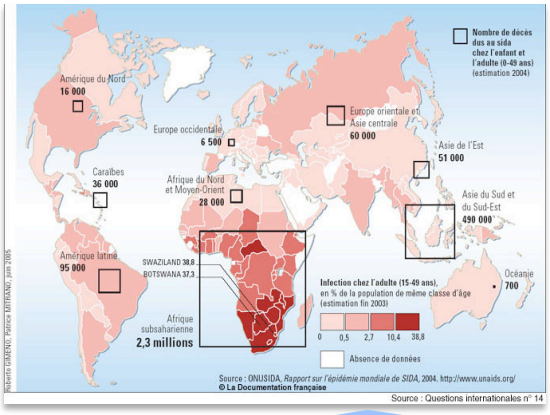


Fig.10 : Répartition du VIH dans le monde

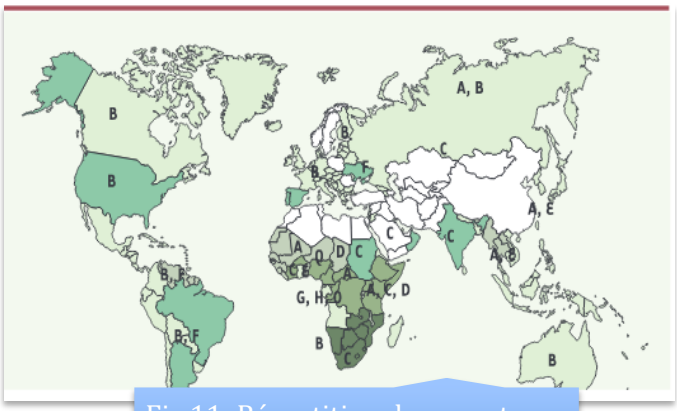


Fig.11: Répartition des sous types du VIH

<u>Traitements (bibliographie 8)</u>

De nos jours, plusieurs traitements existent pour enrayer la maladie causée par l'infection au VIH, même si encore aujourd'hui, on ne guérit pas du SIDA (fig12) :

- ✓ Les ARV = antirétroviraux : leur objectif est de bloquer le processus de réplication et d'infection par le virus
  Ex : AZT = zidovudine : inhibiteur nucléosidique
  TRUVADA = tenofir +emtricitabine : inhibiteurs et analogues nucléotidiques
  RITONAVIR : inhibiteur de protéase
- ✓ Les TRITH**É**RAPIES : cocktails d'ARV = souvent trois molécules avec chacune sa particularité et sa cible préférentielle

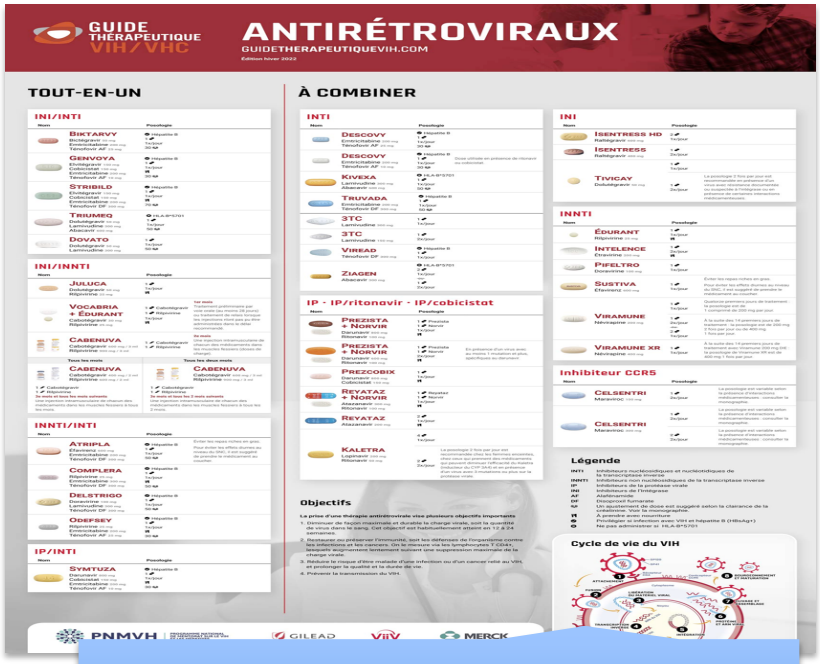


Fig.12 : Guides des antirétroviraux disponibles en 2021 (détails en annexe)

A l'heure actuelle, il n'existe pas encore de vaccin protégeant d'une infection par le VIH cependant fin 2021, le laboratoire Moderna a publié des résultats d'étude suggérant des débuts prometteurs concernant un vaccin à ARN messager.

Quelques chiffres

- **37,9 millions** : nombre de personnes dans le monde vivant avec le VIH en 2018
- **1,7 millions** : nombre de nouvelles contaminations par an
- **75 millions** : nombre de personnes infectées depuis le début de l'épidémie
- **62%** : proportion mondiale de patients séropositifs bénéficiant d'un traitement antirétroviral

I.2) Le virus de l'hépatite B (VHB)

Découverte

Dès le milieu du XIXe siècle, K. ROKITANSKY fit la description de l'anatomopathologie hépatique.
Au milieu du XXe siècle, la première ponction du foie a permis d'observer les dégâts du virus sur l'organe.
La première épidémie causée par le VHB remonte à 1885 à Brême : un foyer épidémique de variole s'y était déclaré et les employés des chantiers navals ont été vaccinés avec la lymphe d'autres personnes guéries de la variole. Par la suite, certains patients vaccinés avec le même lot de vaccin ont présenté un ictère. Le VHB leur avait été injecté par accident à cause de l'utilisation de la lymphe d'une personne contaminée.
En 1947, MAC CALLUM propose les termes Hépatite A et Hépatite B pour distinguer une hépatite à transmission essentiellement orale et l'autre plutôt parentérale.

En 1964, B.S. BLUMBERG découvre l'antigène « *Australia* » qui est le premier antigène du VHB (il sera ensuite nommé AgHBs)… cet antigène a été retrouvé dans le sérum d'un aborigène australien. BLUMBERG va concevoir les premiers vaccins contre le VHB, ce qui lui vaudra un prix Nobel de médecine en 1976. (fig 13)
La particule de Dane est mise en évidence au microscope optique en 1970 par un virologue anglais D.S. Dane. (fig 14)
Le génome du virus est séquencé en 1979 et les tous premiers vaccins seront expérimentés à grande échelle dès 1980.
Il faudra tout de même attendre 1985 pour identifier le VHC lors d'une transfusion sanguine alors que VHA et VHB ont été formellement identifiés dès 1970.

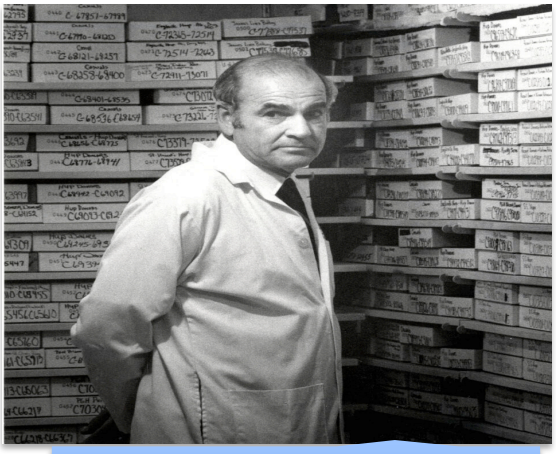


Fig.13 : Le Pr B.S. BLUMBERG

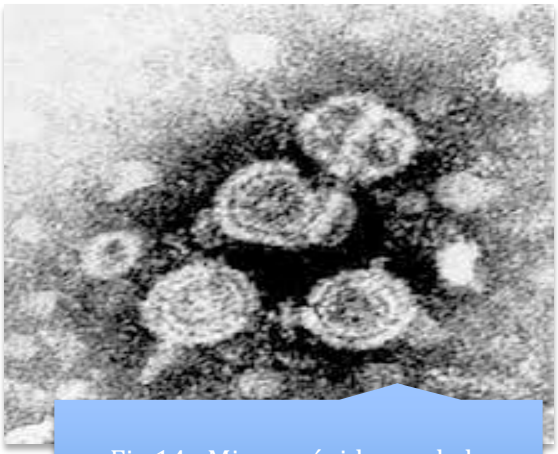


Fig.14 : Mise en évidence de la particule de Dane

Structure

Le VHB appartient à la famille des hépadnavirus. Il possède un génome porté par un ADN circulaire relâché et partiellement double brin d'environ 3200 paires de bases. Le génome présente quatre cadres ouverts partiellement chevauchants permettant la synthèse de 7 protéines (fig 16) :

- ✓ une **ADN polymérase** avec une activité de transcriptase inverse et de RNase (**gène P**)
- ✓ des protéines de capside ou **antigène HBc (AgHBc) (gène C ou core)**
- ✓ des **protéines HBe** sécrétées dans le sang
- ✓ **3 protéines d'enveloppe** transmembranaire (antigènes HBs): L, M et S (**gène S**)
- ✓ la **protéine HBx** activant une transcription virale. Cependant, toutes ses fonctions sont encore mal connues…certains chercheurs la pense responsable d'une cancérogenèse liée au VHB. (**gène X**)

La particule de Dane (ou particule virale circulante HBc) est sphérique et mesure entre 42 et 47 nanomètres de diamètre. (fig 15)

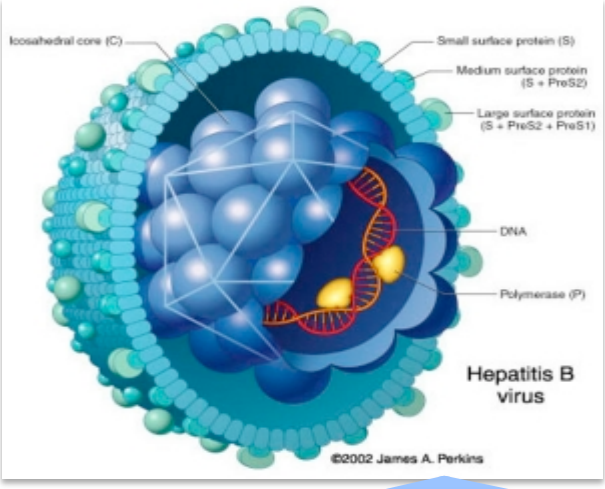


Fig.15 : Shéma de la particule de Dane

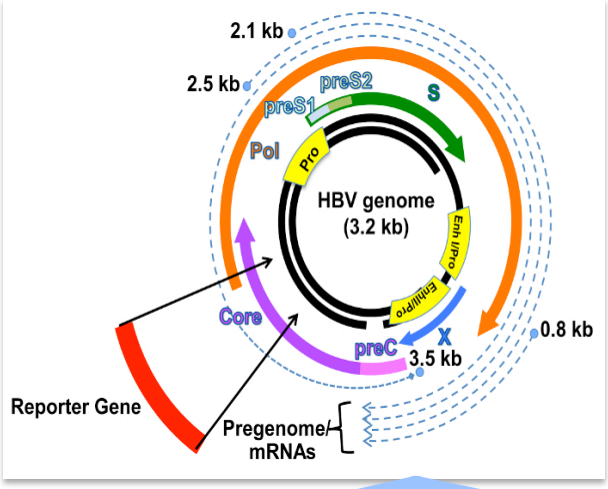


Fig.16 : Schématisation du génome du VHB

<u>Modes de transmission et physiopathologie</u>

Le VHB est transmis par le sang et les fluides corporels (sperme et sécrétions vaginales notamment). Il existe donc quatre principaux modes de transmission :

- ✓ expositions percutanées : transfusions sanguines, utilisation de matériel contaminé, partage d'aiguilles notamment lors de l'usage de drogues injectables…
- ✓ comportements sexuels non protégés avec des personnes contaminées
- ✓ transmission verticale mère → enfant lors de l'accouchement
- ✓ un tatouage, un piercing ou une séance d'acupuncture, s'ils sont réalisés sans respecter les règles d'hygiène indispensables (matériel à usage unique ou stérilisé selon les normes en vigueur). (Vidal)

On notera qu'il existe différents sous-types de VHB définis par une variabilité des épitopes de l'antigène HBs : on trouve ainsi 8 souches différentes nommées de A à H. Certaines de ces souches ont une localisation précise sur le globe. (fig 17)
Ex : on retrouve la souche H plutôt en Amérique Centrale

Au niveau symptomatique, la primo-infection passera souvent inaperçue. Lors de l'hépatite aigue, on observe une jaunisse, une décoloration des selles, des maux de ventre, des nausées, de la fièvre et une grande fatigue. Elle se résoudra spontanément dans 80% des cas. Pour 10%, l'hépatite peut devenir chronique, elle évoluera lentement vers des lésions du foie entrainant à terme une cirrhose ou un cancer. (fig 18)

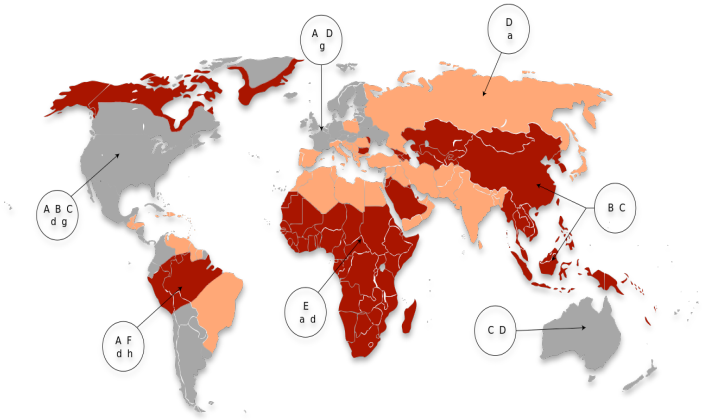


Fig.17 : Répartition mondiale des différentes souches de VHB

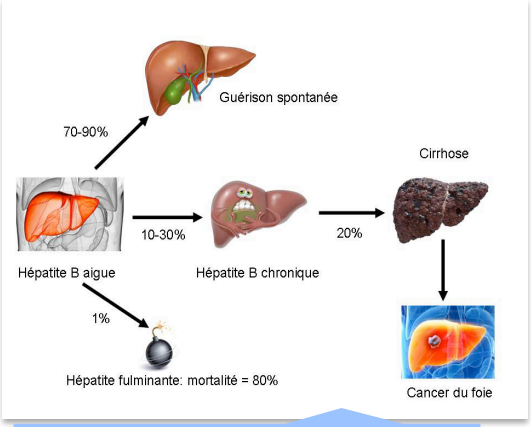


Fig.18 : Evolutions possibles après une contamination par le VHB

Traitements

Depuis 1986, un vaccin existe contre le VHB (créé par P. Tollais) permettant d'éviter le plus gros des contaminations. Le taux de réponse est supérieur à 95%. En 1992, l'Organisation Mondiale de la Santé a préconisé une vaccination universelle des enfants et des pré-adolescents dans tous les pays. En France, la vaccination des nourrissons a été introduite au calendrier vaccinal dès 1995.
En cas de contamination, le VHB étant un rétrovirus, la thérapie mise en place comportera des médicaments similaires à ceux utilisés pour le VIH (cocktail d'ARV). En cas d'hépatite B chronique (qui est malheureusement non curable), ce traitement devra être pris à vie.

Quelques chiffres (bibliographie 7)

- **257 millions** : nombre de cas d'hépatite B dans le monde dont 887 220 décès (50% de cirrhose, 35% de cancer du foie, 15% d'hépatite B aigue).
- **0,44 pour 1000 habitants** : taux d'incidence d'hépatite B aigue symptomatique en France (chiffre sans doute sous-estimé) = **environ 291 nouveaux cas en 2013**
- **280 000** : nombre de personnes atteintes d'une hépatite B chronique en France
- **1092** : nombre total de nouvelles infections (symptomatique ou non) recensées en France en 2016
    - 38,5% par exposition sexuelle
    - 21,5% par voyage dans une zone endémique
    - 5% par tatouage et piercing
    - 4,6% par partage d'aiguilles avec une personne contaminée lors d'injection de drogues…

I.3) Le virus de l'hépatite C (VHC)

En 1975, H. ALTER découvrit une forme d'hépatite mortelle chez certains patients ayant reçu des transfusions sanguines. Un peu plus tard, C. RICE prouva qu'un virus était à l'origine de cette forme d'hépatite : cette maladie fut nommée « hépatite non A non B » (NANBH) car le virus concerné n'était ni le VHA ni le VHB.
En avril 1989, le virus fut nommé VHC : H. ALTER ayant vérifié et prouvé l'implication de ce virus dans des hépatites non A non B.
En 2000, les D[RS] ALTER et HOUGHTON ont reçu le prix Lasker pour leurs travaux novateurs ayant aboutit à la découverte du VHC.
En 2020, ALTER, HOUGHTON et C.M. RICE ont conjointement reçu le prix Nobel de Médecine pour leurs découvertes. (fig 19)

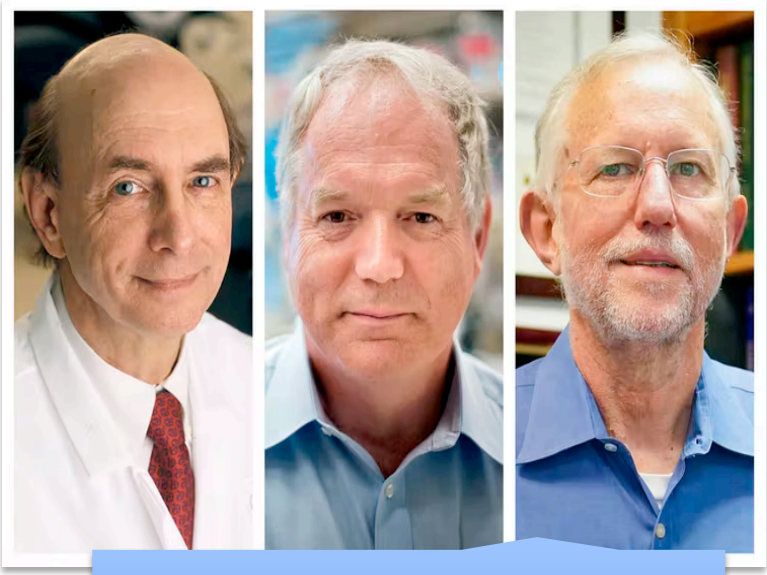


Fig.19 : Les Drs ALTER, HOUGHTON et RICE

Structure

Le virus de l'hépatite C appartient à la famille des Flavivirdae et au genre des Hepacivirus (il en est d'ailleurs le seul membre !). C'est un petit virus enveloppé d'environ 60 nanomètres de diamètre contenu dans une capside protéique. Son génome est un ARN monocaténaire d'environ 9600 paires de bases codant au moins 10 protéines virales distinctes. (fig 20)
Du fait de la grande variabilité de son génome, le VHC a été classé en 6 groupes (nommés de 1 à 8). On trouve principalement les groupes 3 et 6 en Asie et 1, 2 et 4 en Afrique par exemple. (fig 21)

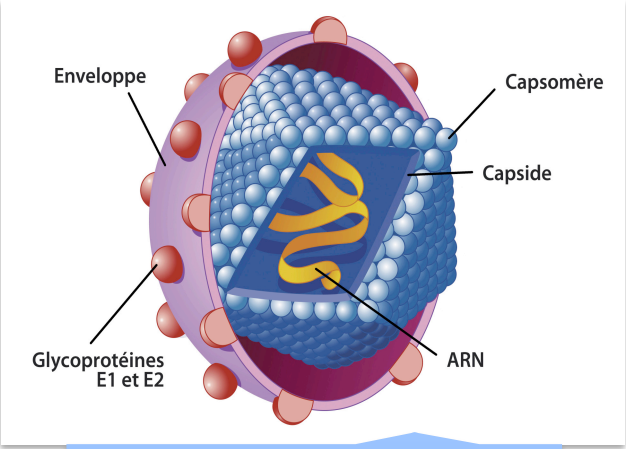


Fig 20 : Le VHC

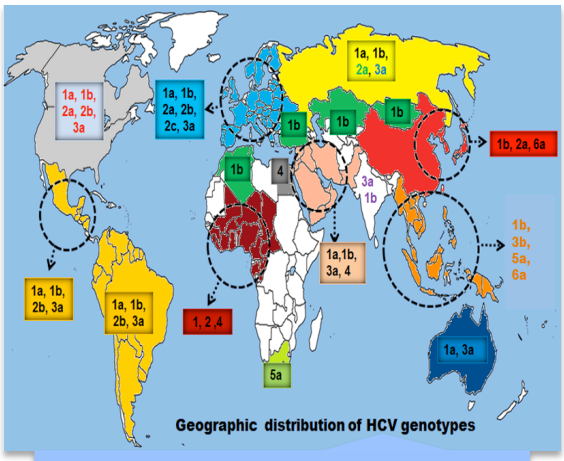


Fig.21 : Répartition mondiale des différentes souches de VHC

Modes de transmission et symptomatologie

La transmission du VHC est parentérale : (Vidal, Transmission Hépatite C)

- ✓ utilisation de matériel déjà contaminé (aiguilles, seringues, cuillères…) pour s'injecter des drogues injectables ou sniffées (CCHST s.d)
- ✓ transfusion sanguine ou transplantation d'organe contaminé avant 1992 (mise en place des procédures systématisées de détection après 1992)
- ✓ exposition lors de soins dentaires ou médicaux
- ✓ exposition sexuelle lors d'actes non protégés avec une personne contaminée
- ✓ transmission verticale mère → enfant lors de l'accouchement (qu'il soit par voie basse ou par césarienne) mais pas par l'allaitement.

La période d'incubation du VHC est d'environ 2 semaines à 6 mois.
La phase aigüe (allant de t0 à t6mois) est asymptomatique dans 80% des cas. Chez les cas symptomatiques, les symptômes ne sont pas pathognomoniques à l'infection par VHC (fièvre, douleurs abdominales, syndrome pseudo grippal…). Par la suite, 30% des personnes infectées vont guérir spontanément mais les autres 70% évolueront vers une hépatite C chronique. Des complications vont apparaître 20 à 30 ans après la phase aigüe : inflammation hépatique, fibrose du foie, cirrhose, carcinome hépatocellulaire. (fig 22)

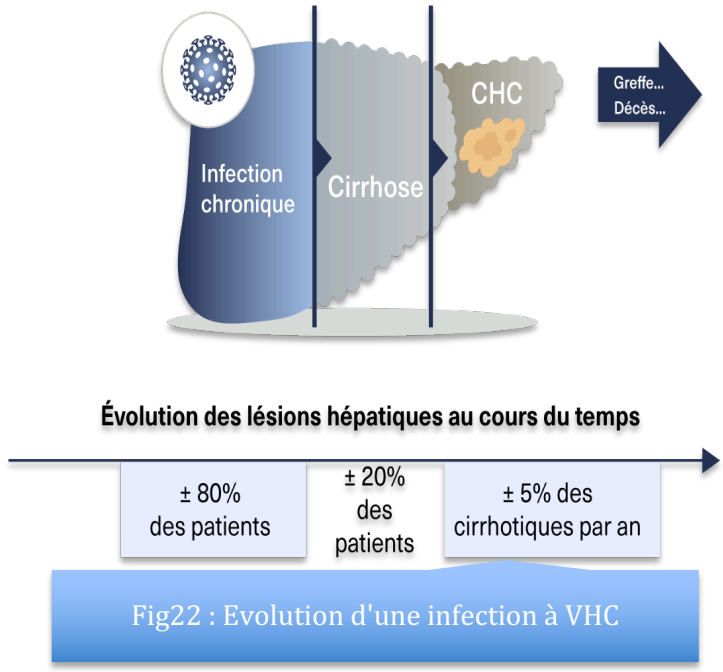


Fig22 : Evolution d'une infection à VHC

Traitements

L'infection par le VHC a comme particularité d'être la seule infection chronique dont on peut guérir car il n'y a pas de réservoir viral dans le corps de la personne contaminée.
Le diagnostic d'une infection par le VHC se fera par identification des anticorps anti-VHC par un test ELISA (résultat qui sera confirmé par un deuxième test identique).

Les traitements mis en place pour traiter la maladie ont évolués avec les nouvelles découvertes concernant les propriétés du virus :

- ✓ années 1980 : injection d'interférons 3 à 5 fois par semaine pendant 6 mois
- ✓ début 1990 : la ribavirine est associée à l'interféron en injection hebdomadaire
- ✓ au milieu des années 2000 : développement d'antiviraux oraux spécifiques au VHC
  ex : télaprévir : inhibiteur de protéase : 6 gélules par jour
  Association télaprévir et ribavirine : 6 gélules de télaprévir + 4 à 6 gélules de ribavirine par jour
- ✓ depuis 2014 : multithérapie orales d'antiviraux à action directe (AAD) durant 12 à 24 semaines.

Néanmoins, à ce jour, il n'existe toujours pas de vaccin efficace contre le VHC.

Quelques chiffres (bibliographie 7)

- ➢ **170 millions** de personnes infectées dans le monde
- ➢ **1,5 million** de nouvelles infections par an
- ➢ **1500 décès** lié au VHC en France (290 000 dans le monde)
- ➢ **95% des patients traités par AAD** ont guéri mais dans le monde, seulement **62% des porteurs ont accès à ce traitement** (il reste onéreux dans certaines régions du globe).

Bien que ces trois virus aient des points communs, ils ont aussi de nettes différences c'est pourquoi une personne peut présenter une co-infection VHB/VHC et VIH. En France, 7% des personnes vivants avec le VIH sont co-infectées par le VHB : l'infection par le VIH va accélérer l'évolution de l'hépatite B vers la fibrose, la cirrhose ou le cancer du foie. 15% des patients séropositifs au VIH présente une co-infection au VHC. La co-infection fait évoluer l'hépatite C plus rapidement et vers des complications graves.

Maintenant que nous avons détaillé les spécificités de ces trois virus hématogènes, nous allons plus particulièrement nous intéresser aux contaminations qui surviennent lors d'actes médicaux.

II) Contaminations survenues lors de procédures de soins

II.1) Risques de transmission et de contamination en milieu médical

Nous venons de voir précédemment que la contamination par un ou plusieurs virus hématogènes pouvait avoir pour origine des actes de la vie courante mais aussi des actes médicaux. (bibliographie 6)
En milieu médical, les contaminations ont lieu lors d'Accidents d'Exposition au Sang (AES) qui sont des accidents percutanés.
En France, une des catégories la plus exposée demeure les infirmières : 6,5% de risque d'AES selon le réseau AES-RAISIN 2008. Au niveau des médecins et plus particulièrement des chirurgiens, on observe un risque d'AES de 1 AES /chirurgien /13 interventions ou 7,2% de risque d'AES selon différentes études. Il faut tout de même rappeler que ces chiffres ne concernent que les cas d'AES déclarés, certains AES ne sont pas déclarés car soit le praticien ne s'en est pas rendu compte soit il considère que ce n'est pas une nécessité de déclarer l'événement.
Les AES sont auto-infligés dans 72% des cas (tissu à suturer tenu à la main, prise d'un instrument contaminé, mise en place/retrait d'aiguilles…) et infligés par autrui dans le reste des cas (passage d'instruments de main à main, maintien d'écarteurs lors de sutures, dérapages d'instruments…).

Il existe plusieurs facteurs influençant le risque de transmission lors d'un AES :

- ✓ **Le volume de l'inoculum (et type d'aiguille utilisé):** en modèle expérimental, il a été démontré qu'une piqûre par aiguille creuse de 18 gauge contaminée par le sang d'un patient séropositif au VIH (non traité) et pénétrant à une profondeur de 0,5cm (soit une transmission de 3 µL de sang) injecterait environ 30 virus à la personne qui se pique pour une virémie de 10^4 copies /mL. Le risque est multiplié par 14,3 en cas d'utilisation d'aiguille creuse de gros calibre. Lors de l'utilisation d'une aiguille pleine (aiguille de suture), le risque est 2 à 3 fois plus faible qu'avec une aiguille creuse (à l'heure actuelle, aucun cas n'a été répertorié en France avec ce type d'aiguille).

- ✓ **Le temps de contact :** les accidents auto-infligés s'accompagnent généralement d'un geste de retrait de l'aiguille quasi immédiat. Cependant, les AES infligés par une tierce personne sont associés à des blessures plus profondes avec un temps de contact plus long. Il y aura donc plus de risque de transmission que pour un AES auto-infligé. Dans le rapport du GERES, on note que 28% des accidents au bloc opératoire sont provoquées par une tierce personne.

- ✓ **La transmissibilité du virus :** le degré de transmissibilité virale sera dépendant de la fragilité du virus une fois sorti du milieu biologique et de l'importance de la virémie.
  Par exemple, selon les études publiées, le VHB/VHC pourrait survivre jusqu'à 7 jours sur une surface sèche tandis que la quantité de VIH sera divisée par 10 voire 100 dans ces mêmes conditions (durée de survie estimée entre 30 minutes et quelques heures sur une surface inerte).

Ainsi, le taux de transmission du VHB est estimé à 30%, cela est dû à la grande quantité de virus circulant dans le sang (10^6 à 10^9 copies par mL). Par exemple, en 1987 aux Etats-Unis, les CDC (*Center for Disease Control*) ont estimé à 12 000 le nombre de soignants infectés par an dans le cadre de leur activité professionnelle. Ce chiffre a drastiquement diminué avec la mise en place de la vaccination contre le VHB.

Pour ce qui est du VHC, le taux serait de l'ordre de 3 à 5 contaminations pour 100 AES.

Et pour le VIH, ce taux est de 0,29% en cas d'AES percutané et de 0,03% en cas d'exposition de muqueuse ou de peau lésée. La quantité de VIH est de 10^5 à 10^6 copies par mL en phase évolutive alors qu'elle est quasiment indétectable chez les patients traités par multi thérapie.

On notera tout de même que ce calcul de risque de transmission est dépendant du nombre d'opérations réalisées et du nombre de professionnels concernés.

En pratique dentaire, les AES sont préférentiellement dus aux :

- ***Instruments dynamiques (bibliographie 29-43) PIR ou PID : 37%*** : Face à ce taux, en 2009, l'INVS (Institut National de Veille Sanitaire) a essayé de quantifier cela à l'aide de calculs mathématiques que nous allons un peu développer. (fig 23)

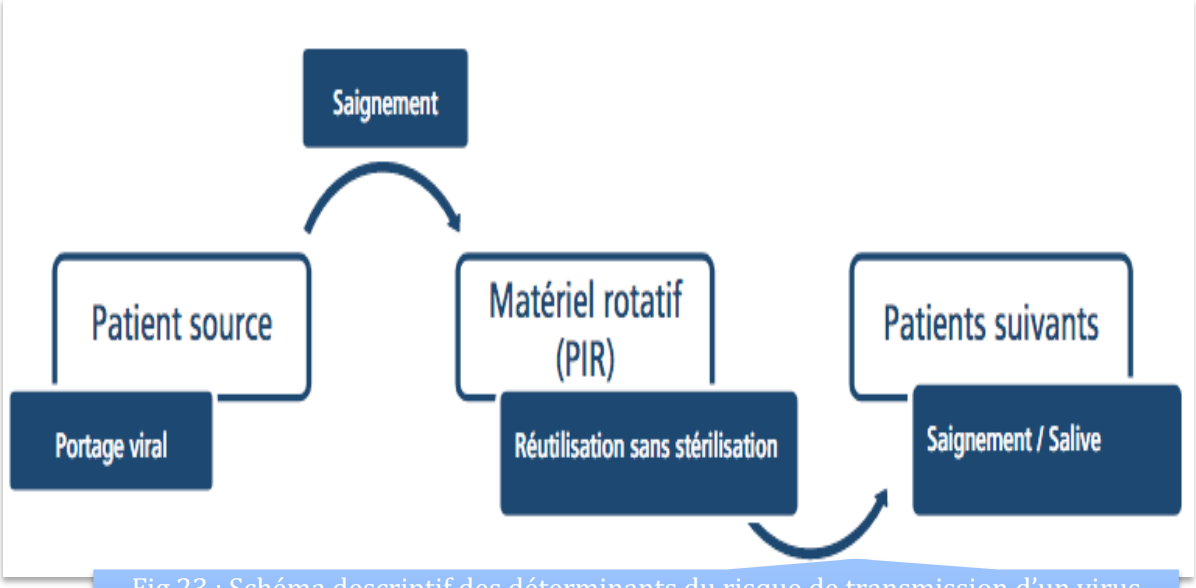


Fig.23 : Schéma descriptif des déterminants du risque de transmission d'un virus hématogène lié à la non stérilisation des portes-instruments dynamiques entre chaque patient

Le risque individuel de contamination au cours d'une séance de soins (R) a été évaluée comme suit : $\mathbf{R=P_1 \times P_2 \times P_3}$ où P_1 est la probabilité que le PID (porte instrument rotatif, qui est nommé désormais PID Porte Instrument Dynamique) soit contaminé au moment des soins ; P_2 est la probabilité de transmission virale ; P_3 est la probabilité de contracter l'infection en cas d'exposition. Cela correspond à :

$$\boldsymbol{P1 = \frac{1}{N}\sum_{n=1}^{N} Pn}$$

N = nombre de patients dans la session de soins

Pn = probabilité que le PID soit contaminé au moment du soin du patient de rang n ($1 \leq n \leq N$) = (prévalence de l'infection) x (% de soins sanglants avec PIR) x (% de PID contaminés après exposition virale

P_2 = (% d'actes avec PIR et saignement) x (taux de transmission)

P_3 = proportion de sujets réceptifs

Ces calculs ont abouti aux conclusions suivantes :

- **VIH** : **R = 1,7 x 10^{-9} à 6,2 x 10^{-8}.** Ce risque sera 4 à 7 fois plus élevé en population carcérale
- **VHB** : **R = 1,4 x 10^{-6} à 4,8 x 10^{-5}**. Il sera 3 à 7 fois plus élevé en population carcérale.
- **VHC** : **R = 1,1 x 10^{-8} à 6,1 x 10^{-7}**. Ce taux sera 6 à 11 fois plus élevé lors de soins délivrés en cabinet dentaire carcéral.

Finalement, on peut conclure qu'en France, le non-respect de la stérilisation des PID serait à l'origine d'une contamination par le VIH, 2 par le VHC et 200 VHB par an !

- ***Aiguilles d'anesthésie : 30%***
- ***Instruments pointus ou tranchants : 21%***
- ***Manipulation de fils orthodontiques : 6%***
- ***Aiguilles de suture : 3%***
- ***Lames de bistouri : 1%***
- ***Travaux provenant du laboratoire de prothèse (bibliographie 36-37) :*** contact avec des sécrétions biologiques ou du sang ou de la salive surtout dans les empreintes, les prothèses de type Valplast® et les prothèses avec rebasage mou. En moyenne, un laboratoire reçoit environ 67% d'articles qui sont contaminés par des micro-organismes de pathogénicité variable. Les prothèses sont colonisées en profondeur par les micro-organismes seulement quelques heures après la mise en bouche. On notera aussi qu'au laboratoire, la pierre ponce (pour le polissage des prothèses) peut être une source significative de contamination. Son effet abrasif déloge les micro-organismes, la transformant en réservoir qui pourra contaminer d'autres prothèses lors du polissage.
- ***Traitement AirFlow ® (bibliographie 24):*** production d'aérosols à plusieurs mètres de distance dans l'environnement ambiant.

Finalement, on définira une séroconversion professionnelle chez un personnel de santé par **l'ENSEMBLE** des critères suivants :

- ✓ Exposition professionnelle accidentelle percutanée ou cutanéo-muqueuse à du sang ou à un liquide biologique partiellement contaminant
- ✓ Statut viral NEGATIF entre 8 jours et 4 semaines après l'exposition. On recherche essentiellement les anticorps anti-VIH, anti-VHC et l'antigène HBs pour le VHB
- ✓ Séroconversion VIH, VHC et/ou VHB entre 4 semaines et 6 mois après l'exposition.

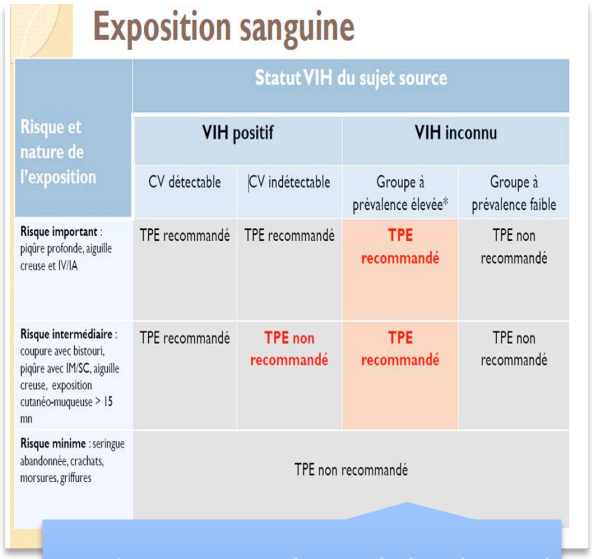
Concernant le VIH, on comptabilisera aussi les infections présumées (découverte d'une séropositivité VIH chez un personnel de santé ayant exercé au contact de patients infectés et n'ayant aucun autre mode de contamination mis en évidence).

En France, l'INVS a mis en place une surveillance des séroconversions professionnelles et des AES depuis 1991 pour le VIH, 1997 pour le VHC et 2005 pour le VHB. Cela est mis en place dans chaque établissement de soins par l'intermédiaire du médecin du travail (fig 24). Cette surveillance permet de recenser l'ensemble des contaminations virales (déclarées) survenues chez les soignants suite à des AES et de caractériser les accidents qui sont à haut risque de transmission. (bibliographie 9)
Des sources complémentaires existent pour élargir cette surveillance (bibliographie 10):

- La déclaration obligatoire d'infection par le VIH ou d'un stade SIDA chez un personnel de santé (fig 25)
- Les reconnaissances comme accidents du travail dans le cadre du régime général de la Sécurité Sociale
- Le signalement des infections nosocomiales
- La surveillance épidémiologique des donneurs de sang.



Fig.24 : Fiche de prévention des AES destinée aux soignants



Exposition sanguine

Risque et nature de l'exposition	Statut VIH du sujet source			
	VIH positif		VIH inconnu	
	CV détectable	CV indétectable	Groupe à prévalence élevée*	Groupe à prévalence faible
Risque important : piqûre profonde, aiguille creuse et IV/IA	TPE recommandé	TPE recommandé	**TPE recommandé**	TPE non recommandé
Risque intermédiaire : coupure avec bistouri, piqûre avec IM/SC, aiguille creuse, exposition cutanéo-muqueuse > 15 mn	TPE recommandé	**TPE non recommandé**	**TPE recommandé**	TPE non recommandé
Risque minime : seringue abandonnée, crachats, morsures, griffures	TPE non recommandé			

Fig25 : Recommandation de la nécessité d'un traitement post-expositionnel après un AES

II.2) Contaminations praticien ←→ patient (bibliographie 30)

Maintenant, nous allons nous intéresser à de multiples études afin de se faire une idée du nombre et du type de contamination en milieu médical. (bibliographie 16-22-30-31)

II.2.1) Contaminations VIH

Plusieurs épisodes de séroconversion au VIH, à la fois de soignants ou de patients, qui, à la suite de soins médicaux, ont été rapportés dans la littérature scientifique depuis le

début de l'épidémie SIDA. Nous allons plus particulièrement nous intéresser à ceux survenus en France et aux États-Unis.

1. Le premier cas a été documenté en **1990**. On découvre qu'un dentiste séropositif de Floride (USA) aurait transmis le VIH à au moins 6 patients. Tous ces patients avaient été suivis pour des soins dentaires dans le cabinet de ce praticien. Certains ont été documentés afin de comprendre les raisons de cette transmission :
   - ✓ Patiente A : jeune femme de 22 ans : elle ne décrit aucune relation sexuelle à risque ni d'usage de drogues. Elle est venue au cabinet 6 fois entre 1987 et 1989 pour l'extraction de 2 molaires et des nettoyages prophylactiques.
   - ✓ Patiente B : femme âgée mariée depuis 25 ans (son mari est séronégatif). Elle ne mentionne aucune relation sexuelle à risque ni d'usage de drogues ni de transfusions sanguines. Elle est venue 21 fois au cabinet pour des extractions, des nettoyages/curetages parodontaux et une pose de prothèse.
     → A 2 reprises, les patientes A et B ont eu rdv le même jour (extraction pour A ; soin d'une pulpite pour B)
   - ✓ Patient C : jeune homme avouant de nombreuses relations hétérosexuelles et un peu d'usage de drogues (mais pas en intraveineux). Il n'a pas eu de transfusion. Il a eu rdv au cabinet à 5 reprises pour des extractions, un détartrage, un curetage parodontal et des soins de caries.
     → en 1989, les patients B et C ont eu des soins prophylactiques le même jour
   - ✓ Patient D : patient dont des facteurs de risques ont été identifiés c'est-à-dire que la contamination n'a pas forcément eu lieu au cabinet
   - ✓ Patiente E : femme dont les données sont incomplètes.

   En résumé, la publication fait état d'un cluster de ***6 patients contaminés***. L'analyse phylogénétique a mis en évidence une très forte similitude entre les souches des 6 personnes contaminées et celle du dentiste (différence moyenne de 3,4%).
   Après plusieurs années, une étude rétrospective sur 1100 patients du praticien incriminé a permis d'identifier encore 5 patients séropositifs au VIH dont la contamination s'est avérée être liée à celle du soignant.
   Dans cette affaire, le mode de transmission demeure encore inconnu. En effet, les procédures de stérilisation étaient conformes aux recommandations en vigueur. De plus, le praticien portait également gants et masques lors de ses soins. Pour finir, il n'existe pas d'arguments en faveur d'une contamination intentionnelle. (bibliographie 26-27-47)

2. En **novembre 2014**, il a été mis au jour le cas d'un dentiste de Nottingham (Grande-Bretagne), le DR Desmond D'Mello, qui aurait *potentiellement contaminé (par contaminations croisées) plus de 22 000 patients*.
   En effet, une vidéo filmée dans son cabinet à son insu fait état d'un non-respect des règles élémentaires d'asepsie : le dentiste ne se lavait pas les mains et/ou ne changeait pas de gants entre deux patients, soignait énormément de patients par jour (sur la vidéo, on voit le traitement de 166 patients sur 3 jours), utilisait des

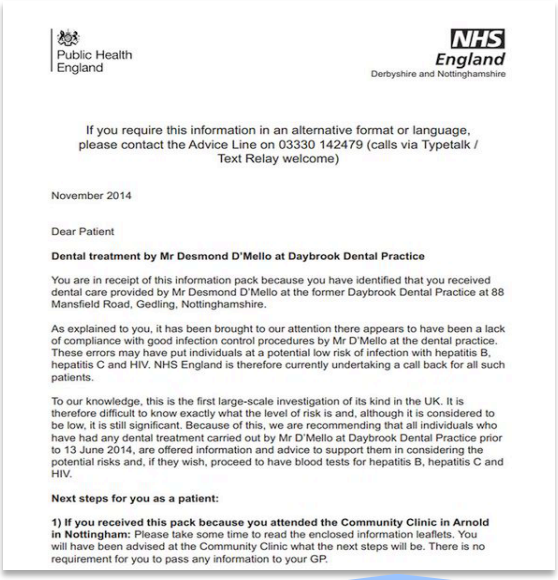
instruments non stérilisés et du matériel stocké dans les toilettes à coté de serpillières sales…

En août 2013, la police a commencé à s'intéresser à ce praticien après le décès d'une jeune patiente de 23 ans survenu peu après avoir été soignée au cabinet dentaire: elle est décédée d'une myocardite infectieuse alors qu'elle ne présentait aucun problème de santé préalable. A cette même date, une autre patiente est décédée dans des circonstances similaires peu après un passage dans ce même cabinet, mais le lien n'a pas été clairement établi. Bien que le dentiste ne soit pas porteur du VIH, du VHB ou du VHC, il a quand même été demandé, par précaution, de tester tous les patients traités durant la période incriminée (soit 22 000 patients sur 32 ans). La *Public Health England (*PHE) estime à 160 le nombre potentiel de patients contaminés. Cependant, à l'heure actuelle, aucun patient contaminé n'a été déclaré mais des tests sont encore en cours.

Outre Manche, ce professionnel a été surnommé « le dentiste aux mains sales ». (fig 26-27)



Fig 26 : le Dr Desmond D'MELLO



Public Health England

NHS England
Derbyshire and Nottinghamshire

If you require this information in an alternative format or language, please contact the Advice Line on 03330 142479 (calls via Typetalk / Text Relay welcome)

November 2014

Dear Patient

Dental treatment by Mr Desmond D'Mello at Daybrook Dental Practice

You are in receipt of this information pack because you have identified that you received dental care provided by Mr Desmond D'Mello at the former Daybrook Dental Practice at 88 Mansfield Road, Gedling, Nottinghamshire.

As explained to you, it has been brought to our attention there appears to have been a lack of compliance with good infection control procedures by Mr D'Mello at the dental practice. These errors may have put individuals at a potential low risk of infection with hepatitis B, hepatitis C and HIV. NHS England is therefore currently undertaking a call back for all such patients.

To our knowledge, this is the first large-scale investigation of its kind in the UK. It is therefore difficult to know exactly what the level of risk is and, although it is considered to be low, it is still significant. Because of this, we are recommending that all individuals who have had any dental treatment carried out by Mr D'Mello at Daybrook Dental Practice prior to 13 June 2014, are offered information and advice to support them in considering the potential risks and, if they wish, proceed to have blood tests for hepatitis B, hepatitis C and HIV.

Next steps for you as a patient:

1) If you received this pack because you attended the Community Clinic in Arnold in Nottingham: Please take some time to read the enclosed information leaflets. You will have been advised at the Community Clinic what the next steps will be. There is no requirement for you to pass any information to your GP.

Fig 27 : Courrier envoyé aux patients du cabinet par la PHE

3. En **1992**, un chirurgien orthopédique de l'hôpital de Saint Germain en Laye (France), le DR Patrick COHEN, a ***contaminé une patiente*** lors d'une procédure chirurgicale de plus de 10h. Cette patiente était séronégative en 1992 avant ses opérations et a découvert sa séroposivité au VIH en mai 1994 sans qu'aucun facteur de risque n'ait pu être identifié.

   Le médecin a sans doute été contaminé en 1983 au bloc opératoire (AES au bloc le 20/05/1983 alors que deux patientes polytransfusées étaient inscrites au programme) mais il n'a pris connaissance de son statut sérologique qu'en mars 1994 quand il a présenté des symptômes évocateurs d'une encéphalite à VIH. Le chirurgien ignorant sa contamination a opéré, sans précautions particulières, jusqu'en octobre 1993 (environ 500 interventions par an soit 3004 patients traités sur la période en question). Le chirurgien a admis que le risque d'AES dans sa spécialité était élevé et pas toujours déclaré (blessures avec des spicules osseux pas toujours visibles lors de la chirurgie).

Néanmoins, une étude rétrospective des patients traités (étude du statut sérologique de 968 patients encore vivants) a démontré qu'aucun d'entre eux n'a été contaminé lors d'opérations réalisées par cet orthopédiste.
Pour revenir à la patiente contaminée, après étude de son dossier médical, il a été rapporté que cette dernière avait subi 3 grosses interventions réalisées par le praticien concerné. La première, en juin 1992, consistait en une pose de prothèse de hanche droite à l'aide d'une transplantation de greffon osseux provenant d'une patiente séronégative (sérologie effectuée en juin 1995) avec transfusion de 4 culots globulaires et une récupération opératoire de 1250 mL. Cette intervention a duré 10 heures. En février 1993, une ponction de hanche a été réalisée (procédure de 10 min). Finalement, ce même mois, une ablation de la prothèse pour suspicion de sepsis a dû être réalisée avec transfusion de 2 culots globulaires (chirurgie de 4 heures).
La séropositivité de la patiente a été découverte en 1994 à l'occasion d'un bilan de santé systématique. L'expertise a démontré que le virus contracté par le chirurgien et celui de la patiente étaient très semblables (après analyse phylogénétique) mais n'a pas permis de mettre en évidence une quelconque faute professionnelle du médecin : aucun AES n'ayant été déclaré lors de ces chirurgies, les experts ont émis l'hypothèse d'une transmission due à la porosité des gants qui devient de plus en plus importante au fil de l'intervention.
En juillet 1997, le tribunal condamnera l'État à verser 5,5 millions de francs au DR Cohen au titre du risque professionnel et du préjudice personnel subit lors de sa contamination de 1983. En mai 1998, la Cour Administrative d'Appel de Paris a fait annuler ce jugement en prétextant que cet événement avait un caractère « exceptionnel ». Le chirurgien s'est pourvu en cassation. En février 2000, la patiente a bénéficié d'une indemnisation de 1,2 millions de francs par l'hôpital et le praticien. (bibliographie 14-28)

4. En **1996**, une infirmière séropositive a contaminé ***une patiente*** à la suite d'une intervention (hystérectomie) dans une clinique de Noisy-Le-Sec (France). En 1999, une enquête épidémiologique sur tout le personnel de bloc et sur le reste du personnel soignant concerné a permis de trouver seulement 2 professionnels séropositifs : une infirmière et un infirmier, tous deux ne travaillant que de nuit. L'infirmière était également porteuse du VHC sans le savoir.
   L'analyse phylogénétique des virus de la patiente et des infirmiers a confirmé que celui de la patiente était très similaire à celui de l'infirmière. Cette dernière n'étant pas au courant de sa situation lors de la transmission, elle présentait une charge virale VIH élevée (83 800 copies par mL) et des troubles de la coagulation (TP à 55% (en temps normal, 70% < taux de prothrombine $\leq$ 100%)) d'où le risque important de transmission en cas de blessure. Malgré une enquête approfondie, il n'a pas été possible de préciser avec exactitude les circonstances de cette transmission (l'infirmière n'ayant procédé qu'à des injections d'anticoagulants post opératoires). Par précaution, les 10 000 patients de la clinique, hospitalisés entre mai 1990 et novembre 1997, ont été invités à se faire tester… (bibliographie 11-32)

5. Toujours en **1996**, une ***infirmière s'est contaminée*** après une piqûre lors de la réalisation d'une hémoculture. La patiente source était en phase de séroconversion post-transfusionnelle (charge virale élevée).

6. Cette **même année**, une ***interne en médecine a subi une séroconversion à la suite d'une piqûre lors du recapuchonage d'une aiguille utilisée*** pour réaliser des gaz du sang. La charge virale du patient source était très élevée (25 000 copies par mL). L'interne a été mise directement sous bithérapie antirétrovirale mais cela n'a pas empêché sa séroconversion.

7. En **1997,** une séroconversion a été rapportée chez une ***infirmière piquée à la jambe par une aiguille pompeuse*** de gros calibre. La charge virale du patient était à ce moment de 800 copies par mL. Malgré la mise en place rapide d'un traitement post-expositionnel, la contamination a tout de même eu lieu.

8. En **2000**, une ***infirmière*** a découvert de façon fortuite sa séroconversion qui a eu lieu après un AES non déclaré.

9. En **2001**, un ***personnel de laboratoire*** a été contaminé après une piqûre lors de l'élimination d'un sac de déchets. La prophylaxie post-expositionnelle (PPE) avait pourtant été débutée 20 heures après l'accident.

10. En **2004,** un ***secouriste*** a subi des projections massives de sang d'un patient séropositif dans le visage et les yeux. Un rinçage au liquide physiologique a été fait sur le moment, par la suite, le professionnel n'a pas consulté son médecin ou le médecin du travail pour pouvoir bénéficier d'une couverture de PPE.

Aucune nouvelle séroconversion professionnelle n'a été rapportée depuis cette date en France. Au 31 décembre 2018, on comptabilisait 14 séroconversions au VIH chez du personnel de santé (et 33 infections présumées). 13 des 14 séroconversions ont eu lieu après un geste intra-veineux avec une aiguille creuse : 8 au moins auraient pu être évité. (bibliographie 19)

II.2.2) Contaminations par le VHB

La situation vis-à-vis des risques liés aux virus des hépatites a été longtemps mal connu, négligé ou sous-évalué. Le risque de transmission du VHB par un porteur chronique prodiguant des soins est parfaitement documenté. En tenant compte de la prévalence chez les patients et du risque de séroconversion, le nombre de séroconversions professionnelles liées au VHB est estimé à environ 4 par an (en France en 2004). Le taux de transmission du VHB est estimé à environ 30% après une piqûre si l'antigène HBe est positif (s'il est négatif ce taux tombe à 6%). Ce taux élevé est dû au fait que la quantité de virus circulant dans le sang en cas d'infection est de l'ordre de 10^6 à 10^9 copies par mL de sang. Un vaccin contre le VHB existe depuis 1982 : il fut d'abord préparé à partir d'une purification d'antigènes HBs obtenu à partir de plasma de porteurs sain… celui-ci a finalement été remplacé par un vaccin préparé par génie génétique (pas de risque de contaminations). (bibliographie 34)

Les premiers cas rapportés datent de **1974** : ***12 patients ont été contaminés par leur dentiste*** lors de séances de soins. Quatre autres séries de contaminations par des dentistes ou des stomatologues ont été rapportés en 1977 et 1986. (bibliographie 25)

Depuis le début des années 1970, au moins 50 soignants ont été impliqués dans une transmission du VHB à un patient en France. 95% de ces praticiens étaient soit chirurgien, soit obstétricien soit dentiste. Les 5% restants sont liés à des soignants présentant un état cutané favorisant la transmission virale (dermatite, coupures…). Cela concernait une thérapeute respiratoire, deux techniciens de circulation extracorporelle et un médecin généraliste. Environ 500 patients ont ainsi été contaminés et il a été déterminé que le nombre de patients infectés par un même praticien oscillait entre 1 et plus de 75 ! Dans quasiment tous les cas, les soignants en cause étaient porteurs chronique de l'antigène HBe.
Il faut également noter que le rôle joué par le praticien infecté est primordial : en effet, le risque de transmission est supérieur pour un praticien agissant en tant qu'opérateur principal par rapport à un praticien aide opérateur (risque de transmission de 17% contre 3%).

1. En **1980,** un médecin porteur chronique de l'antigène HBe, qui effectuait lui-même ses prélèvements sanguins, a contaminé plus de ***50 patients*** aux Etats-Unis.

2. De **1992 à 1996**, à Toronto (Canada), ***75 personnes*** ont contracté l'hépatite B à la suite d'une électroencéphalographie (EEG) à l'aide d'aiguilles-électrodes sous cutanées. Cette flambée a été attribuée à un technicien EEG qui ne respectait pas les mesures d'hygiène et de stérilisation des électrodes (il s'agit donc de contaminations croisées). (bibliographie 47)

3. Il a aussi été décrit **4 cas de transmission** praticiens-patients au Royaume-Uni dans les **années 1990**. Ces 4 cas concernent une transmission par des chirurgiens porteurs chronique HBe négatifs (ils étaient gynécologue, obstétricien ou chirurgien-viscéral notamment). L'un d 'eux n'avait pas été vacciné contre le VHB et ne se savait pas infecté. Deux autres avaient été vaccinés mais sans vérification post-vaccinale de leur immunisation et auraient été contaminés lors de leur vaccination (à l'époque, le vaccin était préparé à partir d'antigènes purifiés HBs à partir de plasma de porteurs sains). Le dernier se savait porteur du VHB mais avait une autorisation d'opérer. Aucun d'entre eux ne portait systématiquement une double paire de gants pour opérer (comme cela était précisé dans les recommandations de l'époque… à l'heure actuelle, on s'est bien rendu compte que cela ne sert à rien et augmente le risque de blessure puisque le toucher n'est plus le même).
   Les interventions concernées étaient une cholécystectomie, une césarienne, une hystérectomie et une hystérectomie avec néphrectomie. Toutes ces opérations avaient été programmées (pas d'opération en urgence). Les chirurgiens n'ont pas tous rapporté d'AES mais après leurs opérations respectives, les patients se sont retrouvés positifs au VHB alors qu'avant ils étaient négatifs. Les processus de contamination ne sont pas détaillés dans les articles. (bibliographie 12-13-15)

4. Entre **juillet 1992 et juillet 1993**, aux Etats-Unis, un interne en chirurgie cardiothoracique a transmis le VHB à ***19 patients*** dans deux hôpitaux différents. Ce praticien n'avait pas été vacciné contre le VHB et avait présenté un ictère et une asthénie en janvier 1992 (lui valant un arrêt de travail de janvier à mars 1992). L'interne était positif à l'antigène HBe. Les expertises n'ont trouvé aucune

faute d'asepsie ni d'AES. Il a donc été supposé que l'origine des contaminations serait due à des microlésions au niveau de l'extrémité des doigts (cisaillement de la pulpe des doigts par la manipulation des fils de suture) associées à la porosité naturelle des gants qui augmente lors d'interventions longues et bien sûr une virémie très élevée.

5. En France, en **1995**, un cas de transmission du VHB d'un chirurgien obstétricien à ***4 de ses patientes*** (lors d'opérations chirurgicales) a été rapporté… Ce cas n'a que peu été détaillé.

6. Entre **octobre 1997 et février 1998**, une interne en chirurgie a transmis le VHB à ***2 patients*** en Écosse. Elle avait pourtant été vaccinée contre le VHB durant ses études. Avant sa prise de fonction hospitalière, une vérification de la quantité d'anticorps anti-VHB avait été réalisée et un taux inférieur à 10UI/mL a été découvert. Ce taux étant trop bas pour offrir une bonne protection contre le VHB, l'interne aurait dû contacter le service de médecine du travail afin de faire un rappel de ce vaccin mais elle ne l'a pas fait… Cette praticienne a été contaminée vraisemblablement durant son exercice professionnel et a, à son tour contaminé, des patients bien qu'elle n'ait pas assisté directement aux interventions. Elle a néanmoins, réalisé au moins une injection (d'antibioprophylaxie par exemple) à chacun de ces patients. Les experts ont donc supposé que ces contaminations aient eu lieu à la suite à de microcoupures survenues durant l'ouverture des ampoules de verre.

En France, le dernier cas de séroconversion professionnelle au VHB date de 2005. Depuis cette date, aucune autre séroconversion au VHB n'a été rapportée à la médecine du travail. Cela est sans doute dû à la systématisation du vaccin contre le VHB pour les professionnels de santé ainsi que le contrôle de leur immunisation. (bibliographie 19)

II.2.3) Contaminations par le VHC

La transmission du VHC de soignants infectés à leurs patients (ou le contraire) est plus rare que celle du VHB. On note tout de même une vingtaine d'épisodes de transmission soignant ←→ patient entre 1996 et 2007 en France. (bibliographie 21-23)
En général, au moment de la transmission, les charges virales variaient entre $2,6x10^5$ et $2,2x10^7$ copies virales par millilitre.
En cas d'AES, dans 95% des cas, la contamination fait suite à une piqûre avec une aiguille creuse. Le risque de transmission est 11 fois plus important si la charge virale de la source est supérieure à 6 log copies par mL (soit 10^6 copies par mL) et est significativement plus élevé en cas de piqûre profonde septique.

En France, le nombre de transmission du VHC de soignant à soigné (et vice-versa) a été estimé à 1 à 9 transmission(s) par an. Plus de 90% de ces contaminations seraient imputables à des actes chirurgicaux et environ 7% à des actes dentaires. Au 31 décembre 2018, on dénombre 70 séroconversions professionnelles au VHC (65 piqûres, 3 coupures, 2 contacts sur peau lésée) ; au moins la moitié des accidents auraient pu être évitables. Il faut quand même noter que depuis 2012 un seul cas a été rapporté, en 2018 selon le dernier rapport du GERES (nous ne le détaillerons pas la suite).

Il y a quelques années, une étude a montré que, dans 9% des cas de contamination par le VHC de chirurgiens-dentistes, le principal facteur de risque de transmission était l'environnement du cabinet dentaire (et non les personnes). Une autre étude a poussé les interrogations à ce sujet et a démontré qu'après le soin d'un patient séropositif au VHC, 6,1% des surfaces et des instruments étaient contaminés par de l'ARN viral. Les auteurs ont en donc conclut qu'après le traitement d'un patient séropositif au VHC, le cabinet dentaire constituait un environnement contaminé. Les auteurs nous interpellent à l'aide de différents chiffres qui imagent bien la situation : en moyenne, un cabinet dentaire accueille minimum 20 patients par jour, ce qui leur a permis d'affirmer qu'un patient VHC+ était soigné au fauteuil tous les 15 jours. On gardera aussi à l'esprit que la particule virale du VHC peut rester intacte environ 7 jours à température ambiante sur des surfaces…

Pour illustrer ces propos, analysons quelques cas de transmission du VHC en milieu médical :

1. Une étude a révélé la contamination au VHC de ***5 patients*** au cours d'interventions de remplacement de valves cardiaques entre novembre 1988 et **juillet 1993**. Ce type d'opération est connu pour associer un risque de saignement important et un taux d'AES élevé en raison de la manipulation de fils de suture en acier en fin d'intervention pour fermer le sternum. Le chirurgien en question était porteur chronique connu du VHC : il avait été victime d'un AES percutané au bloc en 1984 en soignant un patient porteur du VHC.

2. Au Royaume-Uni, en **1994**, une transmission de VHC d'un chirurgien cardiothoracique à ***l'un de ses patients*** a été rapportée. Ce praticien aurait opéré au moins 300 autres patients entre novembre 1993 et décembre 1994 et aucun autre cas de contamination n'a été rapporté. L'hypothèse la plus probable pour cette contamination est un AES qui est passé inaperçu lors de l'intervention…Cependant, l'étude ne révèle pas si le médecin VHC+ avait été contaminé en contexte professionnel ou non.

3. En Espagne, un cas très particulier a été publié… en effet, **en 1998**, un anesthésiste a transmis le VHC à ***217 patients*** qu'il avait en charge… les expertises ont trouvé douteux que ce soit dû à des AES car le nombre serait énorme pour une année de travail. En poussant les recherches, les experts ont trouvé la cause de ces contaminations massives : le praticien était porteur du VHC et avant chaque opération, il s'auto-injectait une partie de la dose de morphinique destinée au patient avant de leur administrer le reste (sans changement d'aiguille ou de seringues…) : ce contexte explique bien le nombre important de patients contaminés par un seul praticien. L'expertise a aussi montré que certains autres professionnels de santé dans l'entourage de l'anesthésiste (infirmières, aides de bloc, autres chirurgiens…) étaient conscients de ses agissements mais aucun d'eux n'a révélé le problème.

4. Au début des **années 2000**, un anesthésiste américain, qui s'ignorait porteur du VHC, a contaminé un patient au décours d'une intervention cardiothoracique. Après découverte d'une hépatite C chez ce patient, une enquête sérologique a été

menée sur 318 patients pris en charge par ce même praticien sur les mois auparavant : ***6 se sont révélés être séropositif au VHC*** (il faut en exclure tout de même 2 car après analyse phylogénétique, les souches virales de ces patients et du médecin étaient trop dissemblables). Les expertises menées n'ont révélé aucune faute d'hygiène. Il a donc été supposé que l'anesthésiste a été contaminé par un premier patient séropositif (probablement lors d'un AES passé inaperçu) puis, à son tour, il a transmis le VHC à certains des patients suivants qu'il a pris en charge. (bibliographie 33)

5. A peu près à la **même époque** en Allemagne, une anesthésiste a elle aussi contaminé ***au moins 6 patients*** (sur 904 exposés et testés). Elle aurait été contaminée par un patient lors d'un AES et aurait ensuite contaminé certains autres de ses patients lors de la phase d'incubation de son hépatite (la virémie est très élevée durant cette phase). Les experts ont trouvé important de signaler que cette praticienne ne portait jamais de gants lors de ses interventions et présentait une plaie chronique au majeur de la main droite.

6. **En 2013**, aux États-Unis, un cas de ***contaminations croisées multiples*** par le VHC de patient à patient a été rapporté dans un cabinet dentaire. Ce cabinet était un gros cabinet de groupe où les praticiens faisaient essentiellement de la chirurgie. Après étude des cas et questionnement du personnel, il semblerait que l'utilisation d'instruments contaminés et/ou la réutilisation d'aiguilles à usage unique soit les causes de ces contaminations. (bibliographie 18-41)

7. En **2016**, en Suisse, au moins ***8 séroconversions professionnelles*** au VHC sur la même année ont été signalées. Elles résultent toutes de transmission virale via des piqûres accidentelles. (bibliographie 18)

8. En **2017**, en France, un ***chirurgien orthopédiste a été contaminé par une patiente*** lors d'une opération de prothèse de hanche. En août 2017, ce praticien a présenté une hépatite C aigue ictérique (virémie dosée par PCR de 6,33 log copies par mL de sang). Une coupure profonde est arrivée au bloc opératoire le 06 mars 2017 (cet AES a été déclaré). A J_0, les sérologies VIH et VHC du praticien et du patient concerné étaient négatives (une vérification par technique PCR a été faite chez le patient source) ; il ne s'agit donc pas de la source de la contamination. Les résultats étant négatifs, le chirurgien a continué d'opérer sans prendre de traitement particulier : il a opéré environ 100 patients entre mars et aout 2017. 90% de ces patients ont été testés pour le VHC : seul un cas positif a été retrouvé. Ce cas est une patiente opérée le 10 juillet 2017 d'une prothèse de hanche (virémie de 7,14 log copies/mL : l'infection de la patiente était connue depuis 1998 mais pas forcément soignée). Cette intervention fut longue et hémorragique avec fracture du trochanter nécessitant une ostéosynthèse. Le risque de piqûre était hautement probable et les projections sanguines importantes. Finalement, la source de la contamination du chirurgien par cette patiente a bien été confirmée par génotypage viral et séquençage de la région NS5A qui ont tous deux conclu à une identité commune des deux virus.

Cette étude de cas de transmission de virus hématogènes nous a montré que dans la plupart des cas, ces contaminations concernent un nombre très limité de patients et/ou

praticiens. La grande majorité des séroconversion VIH, VHB et VHC ont eu lieu avant 2000 grâce à la mise en place de protocoles de test (des patients et des praticiens) et d'hygiène plus drastiques par la suite. (bibliographie 19)
A côté de ces transmissions à « petite échelle », il ne faut pas oublier que certaines contaminations par des virus hématogènes en milieu médical ont touchées beaucoup plus de personnes. Nous allons essayer d'analyser succinctement deux exemples connus.

II.3) Scandales du sang contaminé en France et en Chine

Le scandale du sang contaminé éclate le **25 avril 1991**. Une journaliste (médecin de formation), Anne-Marie CASTERET, révèle que le CNTs (Centre National de Transfusions sanguines) a sciemment distribué, de 1984 à 1985, des produits sanguins contaminés par le VIH et/ou le VHC à des patients hémophiles. (fig 28-29)



Fig.28 : Anne-Marie Casteret



Fig.29 : Ouvrage écrit en 1992 par AM Casteret sur le scandale

Il convient de revenir sur quelques dates clés pour comprendre ce scandale :

- ✓ **Août 1981** : premier cas de SIDA chez un homosexuel répertorié sur le territoire français
- ✓ **Juillet 1982** : les USA rapportent 3 cas de SIDA chez des hémophiles traités par concentrés de facteur VIII (l'hémophilie A se caractérisant par un déficit en facteur VIII de la coagulation)
- ✓ **Mai 1983** : en France, les autorités sanitaires sont informées des potentiels risques posés par le sang et/ou les produits dérivés de sang chez les hémophiles
- ✓ **Mai 1983** : le laboratoire Hyland-Travemol (USA) propose au CNTs de lui fournir des concentrés de facteur VIII chauffés (où le VIH et le VHC seraient neutralisés). Le CNTs refuse en prétextant des doutes quant à l'efficacité du procédé ainsi que son coût trop élevé par rapport aux procédés habituels
- ✓ **Juin 1983** : adoption de mesures de sélection des donneurs de sang par les centres de collecte de sang : on ne veut plus de donneurs homosexuels et/ou utilisateurs de drogues injectables

- ✓ **Avril 1985** : à la suite d'une conférence internationale sur le SIDA, mise en place d'une stratégie d'urgence visant à la systématisation de la distribution de concentrés de facteur VIII chauffés. Le CNTs a émis une note ordonnant la distribution complète des stocks précédents de produits sanguins (contaminés ou non ; on ne les teste pas) avant de proposer les produits chauffés de substitution
- ✓ **Juin 1985** : annonce du test de dépistage systématique du VIH par Laurent FABIUS (Premier Ministre de l'époque) et homologation du test proposé par l'Institut Pasteur. La France aurait délibérément retardé l'homologation d'un test de dépistage américain afin de conserver un quasi-monopole sur le marché
- ✓ **Septembre 1985** : acquisition des technologies de chauffage pour les produits sanguins en France
- ✓ **Octobre 1985** : seuls les concentrés de facteur VIII chauffés sont distribués en France. Il aura fallu tout de même 6 mois entre le moment où la France a eu la certitude de l'efficacité du procédé et le moment où les mesures ont été mises en place. L'Etat français sera d'ailleurs condamné pour faute simple dans l'attribution de ses fonctions, retenant au titre de sa défaillance le fait de ne pas avoir interdit, en temps utile, l'usage de concentrés sanguins non sécurisés par chauffage alors que l'information relative à la possible contamination de ces lots était disponible à compter du 22 novembre 1984 (l'arrêté préconisant le chauffage des lots étant du 20 octobre 1985)…
- ✓ **1986** : le CNTS estime qu'un hémophile sur deux est contaminé
- ✓ **Septembre 1991** : rapport de l'inspecteur des Affaires Sociales au gouvernement au sujet du sang contaminé
- ✓ L'Etat Français a voulu établir juridiquement la faute, le dommage et le lien de causalité dans cette affaire en mettant en examen le CNTS et les centres de transfusions locaux, privés et publiques, ainsi que l'Etat lui-même (car il est assimilé à une personne physique majeure et capable, susceptible d'encourir une responsabilité civile pour les actes qu'il pose).
- ✓ **1999** : plusieurs responsables politiques comparaitront devant la Cour de Justice de la République pour homicide involontaire et atteinte involontaire à l'intégrité des personnes : (fig 30-31-32)
    - ❖ ***Laurent FABIUS*** : premier ministre entre 1984 et 1986
    - ❖ ***Georgina DUFOIX*** : ministre des affaires sociales entre 1984 et 1986
    - ❖ ***Edmond HERVE*** : secrétaire d'Etat à la santé entre 1984 et 1986

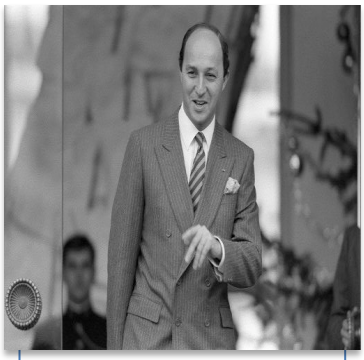


Fig 30 : Laurent FABIUS en 1986



Fig 31 : Georgina DUFOIX

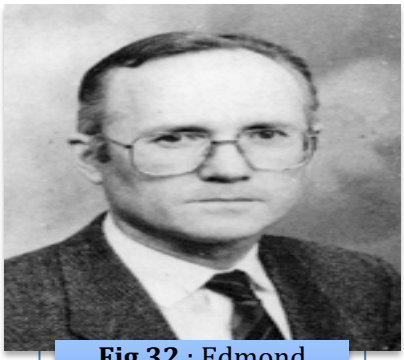


Fig 32 : Edmond HERVE

Il leur a notamment été reproché d'avoir freiné la mise en place du dépistage automatique du VIH et la fin de la circulation des produits non chauffés dans un but financier. Mr Fabius et Mme Dufoix ont été relaxés et Mr Hervé sera condamné pour manquement à une obligation de sécurité et de prudence.

On estime actuellement à 1200 hémophiles séropositifs et entre 3000 et 6000 transfusés séropositifs suite à l'utilisation de produits contaminés. Le nombre de receveurs contaminés par le VHC se compte, quant à lui, à plusieurs dizaines de milliers (et même au-delà des 100 000 !).

Ce scandale du sang contaminé n'est pas à proprement parlé une contamination professionnelle (bien qu'elle puisse être considérée comme une contamination croisée patient-> patient) mais il me paraissait important d'en parler car cela a fait grand bruit dans les journaux et au sommet de l'État. Cela a été le premier scandale sanitaire français… Encore durant ce mois d'août 2022, on parle dans divers journaux de scandales du sang contaminé et de l'indemnisation de leurs victimes notamment en Grande Bretagne.

En 1996, en Chine, le DR Gao YAOJIE (fig 33) révèle une affaire de sang contaminé dans la province du Henan. Le VIH a ainsi été transmis à grande échelle par transfusion sanguine. Les dons étant rémunérés, les donneurs (des paysans pauvres notamment) affluent en masse dans les centres de prélèvement. A cette époque, les conditions sanitaires étaient précaires et il n'y avait aucun suivi des produits sanguins. La contamination a touché les receveurs (notamment les patients traités par du sang suite à des leucémies) mais aussi ds donneurs suite au partage de seringues et de la réinjection de sang (provenant de donneurs séropositifs) après extraction du plasma. Ces pratiques n'ont été interdites qu'à partir de 1998.

Ces contaminations sont toujours d'actualité car en 2019, 12000 poches d'Ig destinées à soigner des patients leucémiques ont été retirées du circuit car le VIH a été détecté dans un lot de stock de sang..



Fig 33 : Dr Yao KAOJIE (au milieu)

Cela nous montre que nous ne sommes jamais à l'abri d'une contamination professionnelle ou de masse même si des mesures de plus en plus drastiques ont été mises en place. En France, il a été décidé de proposer une indemnisation aux patients contaminés par un virus hématogène lors d'une procédure médicale. C'est l'ONIAM qui se charge des procédures et des indemnisations… c'est pourquoi nous allons le développer maintenant.

III) Rôle de l'ONIAM dans le cas de contaminations par un ou des virus hématogènes en acte de soin

III.1) Présentation de l'ONIAM et prérequis (bibliographie 46)

L'ONIAM (Office National d'Indemnisation des Accidents Médicaux, des affections iatrogènes et des infections nosocomiales) est un établissement public créé par la loi numéro 2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de soin ou loi Kouchner (fig 34). Le rôle de l'ONIAM est d'organiser le dispositif d'indemnisation des victimes d'accidents médicaux, d'affections iatrogènes ou d'infections nosocomiales en lien avec les Commissions de Conciliation et d'Indemnisation des accidents médicaux (CCI). Ces dernières sont indépendantes de l'ONIAM.



Fig 34 : Bernard KOUCHNER en 2002

La création du dispositif ONIAM-CCI permet aux victimes d'un accident médical, de dommages imputables à une activité de recherche biomédicale, d'une affection iatrogène ou d'une affection nosocomiale d'être indemnisée (sous certaines conditions spécifiques que nous détaillerons ensuite) si et seulement si :

- ✓ Il y a faute reconnue du professionnel de santé
- ✓ Aucune faute n'existe mais que l'accident médical est considéré comme anormal par l'ONIAM.

Il existe une procédure spécifique pour chaque type d'accident médical mais la victime peut toujours, si elle le préfère, saisir les tribunaux.

Avant L'ONIAM, lorsqu'un patient avait été victime d'un événement indésirable en l'absence de faute médicale, son avocat cherchait forcément une faute, parfois très artificielle, de manière à obtenir une indemnisation pour son client. Cela en est arrivé à un tel point que la Cour d'Appel de Paris en a été réduite à imposer une « obligation de résultat » (et non de moyens) à la charge des médecins tant en matière de diagnostic que de traitement…Cette jurisprudence a été cassée par la Cour de Cassation. Et c'est suite à ces faits, que le législateur a demandé la création de l'ONIAM en expliquant qu'il fallait absolument distinguer faute et absence de faute.

La loi Kouchner a également créé une Commission Nationale des Accidents Médicaux (CNAMed), placée sous l'égide des ministères de la Santé et de la Justice, qui a pour objectifs :

- ✓ Editer une liste d'experts en accidents médicaux
- ✓ Instruire les demandes d'inscription sur la liste nationale et prendre les décisions d'inscription des experts sur cette liste
- ✓ Evaluer les conditions de réalisation des expertises diligentées par les Commissions
- ✓ Formuler des recommandations sur la conduite des expertises et élaborer des propositions pour une application homogène du dispositif.

Le dispositif ONIAM-CCI est donc un dispositif AMIABLE, RAPIDE et GRATUIT pour les victimes dès lors que les dommages subis sont ceux inscrits dans la loi du 4 mars 2002.

Pour saisir l'ONIAM, il y a quand même quelques prérequis à respecter (par rapport à la gravité de l'accident) :

- ➢ Une atteinte de l'intégrité physique et psychique (AIPP) supérieure à 24%
- ➢ Un arrêt temporaire des activités professionnelles ou des gênes temporaires consécutives à un déficit fonctionnel supérieur ou égal à 50% pendant
  - ❖ Au moins 6 mois consécutifs
  - ❖ Au moins 6 mois non consécutifs sur une période de 12 mois.
- ➢ Une inaptitude définitive à l'exercice de son activité professionnelle
- ➢ Des conditions d'existence (ou économique) perturbées de la victime gravement troublée.

III.2) Procédure d'indemnisation (bibliographie 45)

Les contaminations par le VIH, le VHB ou le VHC sont traitées par l'ONIAM si et seulement si elles résultent de contaminations par des transfusions sanguines ou par injections de produits du sang. Cela s'applique aussi aux victimes du sang contaminé.
Les autres modes de contaminations (notamment par voie chirurgicale ou endoscopique) relèvent de l'application du droit commun de la responsabilité des acteurs de santé.
On notera tout de même que la contamination doit être postérieure au 4 septembre 2001 pour être prise en compte par l'ONIAM (il y a néanmoins quelques cas particuliers qui existent).

Pour le VIH

L'ONIAM s'est vu confier la réparation des dommages résultant de la contamination par le VIH suite à une transfusion de produits sanguins ou suite à une injection de médicaments dérivés du sang contaminés par le virus par la loi du 9 août 2004. Ainsi, l'ONIAM a repris la gestion des dossiers instruits par le Fond d'Indemnisation des Transfusés et Hémophiles (FITH) avant le 1 janvier 2006.

Le patient doit apporter la preuve des transfusions contaminantes par tous les moyens. Ces documents peuvent être contemporains ou postérieurs à l'acte transfusionnel. Au regard de ces preuves, l'ONIAM peut décider de saisir l'Établissement Français du Sang (EFS) afin de rechercher la délivrance éventuelle de

produits sanguins aux lieu et date indiqués par le patient dans le formulaire de demande d'indemnisation.
Attention, en matière de contamination par le VIH par voie post-transfusionnelle, la saisine de l'ONIAM est un préalable obligatoire avant tout autre moyen. Les décisions rendues par l'ONIAM relèvent de la compétence de la Cour d'Appel de Paris.

Afin de pouvoir étudier le dossier d'un patient demandeur, ce dernier devra fournir les documents suivants :

- ✓ L'original du formulaire de demande d'indemnisation complété et signé
- ✓ Une description détaillée d'environ une page des dommages et préjudices que le demandeur impute à sa contamination post-transfusionnelle par le VIH
- ✓ Les pièces justificatives suivantes :
  → Une copie recto verso de la carte d'identité
  → La copie de tout documents justifiant de la réalisation de transfusion de produits sanguins ou de médicaments dérivés du sang : compte rendu opératoire, résultats d'examen, transmissions infirmières, fiche de suivi…
  → La copie du premier test de dépistage VIH positif ainsi que la copie du ou des tests de confirmation
  → La copie du dossier médical détaillant le suivi et l'évolution de l'infection par le VIH (compte rendu de consultation ou d'hospitalisation, résultats d'analyses biologiques)
  → Si possible, la copie des résultats, même incomplets, de l'enquête transfusionnelle éventuellement diligentée par l'EFS
  → Tout élément permettant d'apprécier la nature et l'importance des préjudices subis
  → Tout élément justifiant les sommes éventuellement reçues ou à recevoir au titre de l'indemnisation du dommage par un organisme autre que la Sécurité Sociale tel que les assurances…
  → Tout élément de procédure contentieuse ou amiable initiée au titre de la contamination.

A la réception des documents, l'ONIAM peut réaliser une enquête préalable sur les circonstances de la contamination et peut parfois demander une expertise (dont les coûts seront à la charge de l'ONIAM). Si une expertise est demandée, 15 jours avant la date de l'examen, le patient sera informé de l'identité et des titres du ou des médecins chargés de l'expertise, de l'intitulé de la mission qui leur est confié, de la possibilité de se faire assister par une personne du choix du patient lors de l'expertise.

Dès que le dossier est complet, l'ONIAM dispose d'un délai de 6 mois pour présenter au patient sa décision. Le patient devra faire part de son acceptation ou de son refus par LR-AR à l'ONIAM.

Pour information, le risque résiduel de transmission du VIH (taux d'incidence x (fenêtre silencieuse/365) : calcul se faisant sur 2 ou 3 ans en général) est estimé à 1 cas pour 3,5 millions de transfusions (en moyenne, en France, chaque année 2,5 millions de transfusions sont réalisées). La contamination se produit lorsque le donneur de sang ignore sa séroposivité et est en phase de séroconversion. Les tests classiques réalisés sur les dons cherchent à détecter la présence d'anticorps en réaction au VIH (et ces derniers ne sont pas encore présents en phase de séroconversion). Depuis 2001, un

nouveau test a été mis en place permettant de détecter la présence du virus directement dans le sang. Ce test a permis de réduire à 11 jours la période durant laquelle l'infection n'est pas détectable.

NB : un enfant contaminé *in utero* par sa mère victime directe de la contamination transfusionnelle peut lui aussi saisir l'ONIAM.

Pour le VHB et le VHC

L'ONIAM prend en charge tout préjudice résultant d'une contamination par le VHB ou le VHC causée par une transfusion de produits sanguins ou de médicaments dérivés du sang contaminé. Il aura fallu tout de même attendre la loi du 17 décembre 2008 pour que l'Office reçoive la mission d'indemniser les victimes de contaminations via le VHC et 2012 pour les contaminations via le VHB !Elle pourra aussi être aussi saisie par les ayants droits d'une personne décédée contaminée. Cette procédure est ouverte à toutes les victimes QUELQUE SOIT LA DATE DE CONTAMINATION.

Pour prétendre à une indemnisation, le patient doit réaliser un dossier complet avec les éléments suivants :

- ✓ L'original du formulaire de demande d'indemnisation complété et signé
- ✓ Une description détaillée d'environ une page des dommages et préjudices imputables à la contamination par le VHB ou le VHC
- ✓ Les pièces justificatives suivantes :
  → Une copie recto verso de la carte d'identité du patient
  → Un document renseignant le groupe sanguin et le rhésus de la victime
  → Tout document justifiant la réalisation de transfusion(s) de produits sanguins contaminés
  → TOUS les courriers de consultation et TOUS les comptes rendus d'hospitalisation relatifs au suivi et aux conséquences de l'infection jusqu'à ce jour
  → Une sérologie VHC positive la plus ancienne possible et les sérologies du VHB éventuellement réalisées
  → Les résultats de quantifications de charge virale (ARN) sur prélèvement sanguin par technique PCR (dont au moins un mentionne le génotype viral)
  → Les résultats des bilans biologiques prescrits en raison de la contamination
  → Toutes les mesures et évaluations du stade de fibrose hépatique réalisées jusqu'à ce jour
  → Les comptes rendus des examens d'imagerie
  → Si possible, la copie des résultats de l'enquête transfusionnelle réalisée par l'EFS
- ✓ Tout élément justifiant des sommes éventuellement reçues ou à recevoir par un organisme autre que la Sécurité Sociale
- ✓ Tout élément de procédure contentieuse ou amiable initiée au titre de la contamination

La suite de la procédure sera la même que pour le VIH.

Pour information, le risque résiduel de contamination est de :

- 1 personne contaminée par le VHB pour 2,85 millions de transfusions
- 1 personne contaminée par le VHC pour 33 millions de transfusions (chiffres de 2018)

Depuis la période 1992-1994, ces risques ont été respectivement divisés par 30 (VHB) et 170 (VHC).
Lors des analyses, les marqueurs recherchés sont les suivants :

- l'antigène HBs depuis 1979, les anticorps anti-HBc depuis 1988 et l'ADN viral depuis 2005 (mais vraiment généralisé à partir de 2010) pour le VHB
- les anticorps anti-VHC depuis 1990 et l'ARN viral depuis juillet 2001 pour le VHC.

Selon une étude de 2020 parue dans le Bulletin Epidémiologique hebdomadaire, entre le 1 janvier 2016 et le 31 décembre 2018, sur 8,8 millions de dons de sang, 493 ont été confirmés positifs au VHB et 260 au VHC mais seuls 46% de ces dons positifs au VHC étaient virémiques.

Le montant de l'indemnisation sera calculé sur base de Référentiel indicatif propre à l'ONIAM. Ce dernier est fondé officiellement sur la nécessité d'un traitement égalitaire des victimes sur l'ensemble du territoire à partir de données issues de jurisprudences judiciaires et administratives.
Le barème indicatif de l'ONIAM alloue en réalité des montants 20 à 30% inférieurs aux indemnisations judiciaires du fait que la procédure ONIAM est entièrement gratuite et que l'indemnisation intervient au titre de la Solidarité Nationale.

III.3) Quelques chiffres

- **272** : Nombre de patients transfusés contaminés par le sang contaminé en France en 1985
- **25** : Nombre de patients hémophiles contaminés par le sang contaminé en France en 1985
- **1992** : Dépistage systématique du VIH, VHB et VHC dans les dons de sang
- **1 pour 515 000 dons soit 5 hépatites post-transfusionnelles fin 1999** (avant la mise en place des nouveaux tests) : risque résiduel de transmission du VHC lors de transfusions avant les années 2000 (www.medecinescience.org)
- **2002** : Création de l'ONIAM par la loi Kouchner
- **1 pour 235 000 dons** : risque résiduel total (VIH, VHB, VHC) en 2002 lors de transfusions sanguines (www.emconsult.com;article=25067)
- **1,16 pour 100 000** : Incidence du VIH chez les donneurs connus (période 2003-2005)
- **9 jours** : durée de la fenêtre silencieuse (Anticorps ou antigènes indétectables par les tests à ce jour) pour le VIH-1
- **1 pour 2,6 millions de dons soit 1 contamination par an** : risque résiduel de contracter le VIH à la suite à une transfusion sanguine
- **31%** : Proportion de virus VIH non B analysés lors des dons séropositifs au VIH
- **7 jours** : Durée de la fenêtre silencieuse du VHC à ce jour
- **22 jours** : Durée de la fenêtre silencieuse pour le VHB aujourd'hui (données de 2019 : www.santepubliquefrance.fr)
- **1 pour 6 500 000 dons**: risque résiduel de transmission post-transfusionnel de VHC après 2001 (nouveaux tests)

- **1 pour 1 700 000 dons** : risque résiduel de transmission post-transfusionnel du VHB après 2005 (nouveaux tests)

Quelques barèmes de l'ONIAM concernant les contaminations par virus hématogènes :

- ✓ *13€ de l'heure* : somme allouée à une aide non spécialisée pour la victime sur une durée annuelle retenue de 412 jours : déterminé par la Commission selon les besoins de la victime (si l'aide doit être spécialisée, il sera alloué 18€ de l'heure)
- ✓ *811 à 43 907€* : barème des souffrances endurées évalué selon la gravité notée de 1 à 7 (1 : très léger ; 7 : très important)
- ✓ *6144 à 107 999€ (pour un homme) ou 6284 à 108 341€ (pour une femme)* : barème du déficit fonctionnel permanent qui dépend de la gravité et de l'âge du patient lors de la consolidation (l'espérance de vie doit être prise en compte). Pour un même taux donné, l'indemnisation pour une femme sera toujours supérieure à celle d'un homme en raison de la différence statistique d'espérance de vie entre les deux sexes
- ✓ *2000 à 25 000€* : barème de préjudice d'affection pour un ayant droit si la victime est décédée (la somme dépend du lien qui les unissait)
- ✓ *5 à 20% du DFT* : valeur du préjudice d'agrément
- ✓ *300 à 500€ par mois* : indemnisation d'une incapacité fonctionnelle totale calculée en fonction des circonstances
- ✓ *666 dossiers de demande d'indemnisation traités* en 4 mois en 1992 à la suite de l'affaire du sang contaminé

Nous avons pu voir que la procédure d'indemnisation par l'ONIAM est gratuite et relativement rapide mais aussi qu'elle présente diverses conditions pour pouvoir en bénéficier. Ainsi, l'indemnisation de contaminations via des virus hématogènes ne se fera que dans le cas d'infections consécutives à des transfusions sanguines ou à l'injection de médicaments contaminés de produits dérivés du sang. Cependant, nous avons pu voir précédemment que certaines de ces contaminations arrivent simplement suite à divers actes de soins « banaux » pour certains et n'engageant pas forcément la responsabilité du professionnel de santé… les recours judicaires seront donc les seules voies d'indemnisation pour ces patients ou professionnels contaminés : une voie parfois longue et onéreuse pour faire reconnaitre une infection accidentelle mais avec laquelle les victimes vivront toute leur vie…

Conclusion

Au cours de cet exposé, nous avons pu découvrir que les virus hématogènes (VIH, VHB et VHC) ont quelques caractéristiques communes notamment leur mode de transmission et le peu de symptômes pathognomoniques présents lors de l'infection. Cependant, chacun présente aussi une dynamique qui lui est propre : mode de réplication, contagiosité, risque résiduel de transmission à ce jour… Bien que ces agents aient été découverts depuis plusieurs décennies, nous avons pu observer qu'il existait toujours des transmissions dans le milieu médical (bien que les consignes d'asepsie aient été respectées dans la majorité de ces cas d'infection.). Néanmoins, nous pouvons noter une nette diminution de ces contaminations grâce à la mise en place de consignes d'asepsie encore plus drastiques ainsi qu'une obligation de vaccination pour les professionnels de santé contre le VHB par exemple.

Malgré cela, à ce jour, un non-respect de ces règles d'asepsie mène malheureusement encore à des contaminations. Par exemple, encore récemment, plusieurs patients américains d'un cabinet dentaire mobile (bus dentaire) ont été contaminés par le VHB conséquentes à de grosses défaillances dans la chaîne de stérilisation des instruments utilisés (contaminations croisées suite au problème de stérilisation). (bibliographie 39)

De plus, en France, nous avons tout de même la chance d'avoir l'ONIAM qui se charge gratuitement de la procédure d'indemnisation des victimes de telles contaminations si et seulement si ces infections font suite à des transfusions sanguines ou à des injections de médicaments dérivés du sang préalablement contaminés.

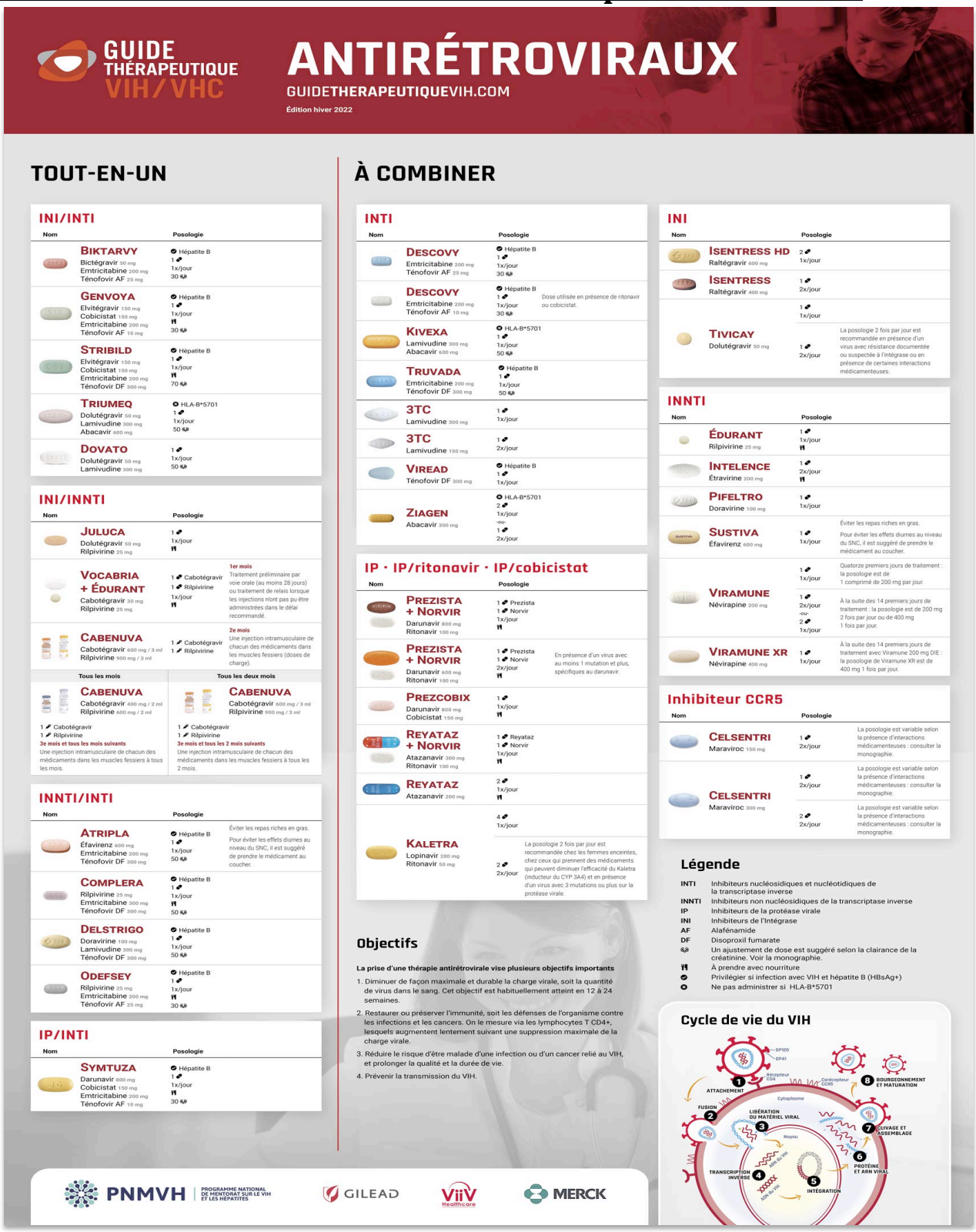
Nous pouvons donc légitimement nous demander pourquoi les victimes d'une infection de ce type en milieu médical (patient ou professionnel de santé), de nos jours, doivent recourir à des procédures plus longues et plus onéreuses afin de faire reconnaître leur droit à être indemnisé alors que parfois la responsabilité du professionnel de santé n'est pas engagée (difficile donc de faire intervenir une indemnisation via une assurance professionnelle alors que le praticien n'est pas désigné en tort …). Face à la quasi inexistence des contaminations par virus hématogènes via des transfusions sanguines ou autres injections médicamenteuses à ce jour (grâce à un protocole de contrôle très important mis en place après l'affaire du sang contaminé), ne serait-il pas intéressant de mettre en place une procédure simplifiée pour les victimes de telles contaminations (patient ou praticien) afin de leur éviter une procédure difficile physiquement et psychologiquement (traitements parfois lourds, image altérée vis à vis d'autrui, peur d'être soigné par un praticien déclaré contaminé…) pour faire reconnaître leurs maux et leurs droits? Car malheureusement aujourd'hui on ne guérit toujours pas de ces maladies…

Liste des figures

1 : Coupure de journal de 1981 aux USA → The New York Times du 3 juillet 1981 vol.30
2 : Lésions de Kaposi sur le corps → www.uvt.mu.tn (dermatologie Tunisie)
3 : Manifestations buccales du sarcome de Kaposi → « Sarcome de Kaposi », Grégory L. Wells ; dernière révision janvier 2021
4 : Coupure d'un journal belge sur la maladie des 4H → Coupure de presse collection CHU Saint Pierre (1983)
5. Robert C. GALLO → www.isheid.com
6. Première image du LAV-VIH au microscope optique à transmission → Revue Science ; Barré-Sinoussi 1983
7. Structure schématique du VIH → publication de Jean Louis Koulidiati : Mortalité et facteurs de risque de décès des enfants vivants avec le VIH dans la ville de Ouagadougou ; septembre 2011
8. Photographie au microscope électronique du VIH → www.inserm.fr/dossier/sida-et-vih
9. Les différentes phases du SIDA → http://acces.ens-lyon.fr/biotic/immuno/html/demcyto.htm
10. Répartition du VIH dans le monde → ONUSIDA ; www.unaids.org
11. Répartition des sous types de VIH → HIV drugs resistance and optimization of antiviral treatment in resource-poor countries, F. DOUALLA-BELL, D. TURNER et associés ; Medecine Science 2004
12. Guide des antirétroviraux disponibles en 2021 → https://www.guidetherapeutiquevih.com/wp-content/uploads/2022/01/gt-vih-tableau-antiretroviraux-2021_v11-fr.jpg
13. Le Pr B.S. BLUMBERG → Smédi Gabon Santé
14. Mise en évidence de la particule de Dane → http://unt-ori2.crihan.fr
15. Schéma de la particule de Dane →http://unt-ori2.crihan.fr
16. Schématisation du génome du VHB → NISHITSUJI et all, Développement d'un système de virus hépatite B Reporter pour surveiller les premiers stades de la réplication ; Immunology and Infection , Février 2017
17 : Répartition mondiale des différentes souches de VHB → fr.wikipedia.org
18 : Evolutions possibles après une contamination par le VHB → Journal Scientifique et Technique du Mali
19 : Les Drs ALTER, HOUGHTON et RICE →https://theconversation.com/comment-la-decouverte-de-lhepatite-c-par-un-chercheur-albertain-a-conduit-au-prix-nobel-et-sauve-des-vies-147875
20 : Le VHC → Virus de l'hépatite C, aspects virologiques, Le Guillou-Guillemette et all ; Actualités pharmaceutiques janv 2019
21 : Répartition mondiale des différentes souches de VHC → Hepatites.net
22 : Evolution d'une infection à VHC →www.abbviepro.com
23 : Schéma descriptif des déterminants du risque de transmission d'un virus hématogène lié à la non stérilisation des portes-instruments dynamiques entre chaque patient → Analyse du risque infectieux lié à la non stérilisation entre chaque patient des porte-instruments rotatifs en chirurgie dentaire, INVS ; mai 2009
24 : Fiche de prévention des AES destinée aux soignants → preventioninfection.fr
25 : Recommandations de la nécessité d'un traitement post-expositionnel (TPE) après un AES → https://urgences-serveur.fr/prise-en-charge-des-aes-sang

26 : Le Dr Desmond D'MELLO → https://www.dailymail.co.uk/health/article-2830904/More-22-000-patients-recalled-alert-dentist-person-treated-32-years-urged-come-forward-tests.html
27 : Courrier envoyé aux patients du cabinet par la PHE→ https://www.express.co.uk/news/uk/534549/Patients-Nottingham-dentist-HIV-hepatitis-test
28 : Anne-Marie Casteret → www.babelio.com
29 : Ouvrage écrit en 1992 par AM Casteret sur le scandale → https://www.placedeslibraires.fr/livre/9782707121158-l-affaire-du-sang-anne-marie-casteret/
30 : https://www.gouvernement.fr/laurent-fabius
31 : http://www.politiquemania.com/fiche-1579.html
32 : https://www.assemblee-nationale.fr/histoire/trombinoscope/Vrepublique/Legis07/herve-edmond-03121942.asp
33 : http://www.china.org.cn/english/NM-e/119781.htm
34 : https://www.politiquemania.com/fiche-3349.html

Annexe 1 : Guide des antirétroviraux disponibles en 2022



Bibliographie

1. www.france3-regions.francetvinfo.fr
2. www.lemonde.fr
3. www.santepubliquefrance.fr
4. www.medecinescience.org
5. www.emconsult.com
6. Haut Conseil de la Santé Publique : Prévention de la transmission soignant-soigné des virus hématogènes-VHB,VHC,VIH ; juin 2011
7. MEFFRE C , LE STRAT Y, DELAROCQUE-ASTAGNEAU E et all : Prevalence of hepatitis B and hepatitis C virus infections in France in 2004 : social factors are important predictors after adjusting for know risk factors ; J. Med Virol 2010
8. YENI P. : Prise en charge médicale des personnes infectées par le VIH ; Rapport 2010 ; la Documentation Française
9. TARANTOLA A, GOLLIOT F, L'HERITEAU F and all : Assessment of preventive measures for accidental blood exposure in operative theaters : a survey of 20 hospitals in northern France ; J. Infect Control 2006
10. Recommandations de l'Office Fédéral de la santé Publique, Centres de référence pour les infections transmissibles par le sang dans le secteur sanitaire ; février 2011
11. ASTAGNEAU P, LOT F, BOUVET E and all : Lookback investigation of patients potentially exposed to HIV type 1 after a nurse-to-patient transmission ; J. Infect Control 2002
12. SPIJKERMAN IJ, VAN DOORN LJ,JANSEN MH and all : Transmission of hepatitis B virus from a surgeon to his patients during high-risk and low-risk surgical procedures during 4 years ; Infect Control Hosp Epidemiology 2002
13. MUKERJEE AK, WESTMORELAND D, REES HG : Response to the discovery of two practising surgeons infected with hepatitis B ; CDR Rev 1996
14. LOT F, SEGUIER JC, FEGUEUX SC and all : Probable transmission of HIV from an orthopedic surgeon to a patient in France ; Ann Intern Med 1999
15. WELCH J, WEBSTER m, TILZEY AJ and all : Hepatitis B infections after gyneacological surgery ; Lancet 1989
16. LOT F, DESENCLOS JC : Epidémiologie de la transmission soignant/soigné. Risque lié au VIH, VHC et VHB ; Hygiènes 2003
17. www.promedmail.org
18. HAUSER-GERSPACH I, ERB S, MEYER J : Risque d'infection par le virus de l'hépatite C au cabinet dentaire ; Swiss dental journal 2016
19. INRS : Surveillance des contaminations professionnelles par le VIH,le VHC et le VHB chez le personnel de santé ; DMT études et enquêtes 2007
20. HOSOGLU S, CELLEN MK, AKAUN S et al : Transmission of hepatitis C by blood splash into conjonctiva in a nurse ; Am J. Infect Control 2003
21. YAZDANPANAI Y, DE CARLI G, MIGUERES B, LOI F et al : Risk factors for hepatitis C virus transmission to health care workers after occupationnal exposure : a European case-control study ; Clinic Infect Dis 2005
22. BRUCKER G, Les risques de transmission d'une infection du personnel soignant vers les patients ; Med Mal Infect 1995
23. LOT F, MIGUERES B, ABITEBOUL : Contaminations professionnelles par le VIH et le VHC chez le personnel de santé, situation au 31 décembre 2004 ; INVS 2005

24. DONNET M, MENSI M, BASTENDORF KD, LUSSI A : La contamination bactérienne de l'air ambiant lors d'un traitement Airflow ; Swiss dental journal 2020
25. RINLAND, PARKIN, MILLER, SCHRACK : Hepatitis B outbreack traced to an oral surgeon ; Med 1977
26. CIESIELKI, MARIANOS, DUMBAUCH, WITTE and others : Transmission of human immunodeficiency virus in dental practice ; Ann Intern Med 1992
27. GOOCH, MARIANOS, CIESIELSKI : Lack of evidence for patient to patient transmission of HIV in dental practice ; JADA 1993
28. BLANCHARD, FERRIS, CHAMARET, GUETTARD : Molecular evidence for nosocomial transmission of HIV from a surgeon to one of this patient ; J. Vird 1998
29. THIOLET : Analyse du risque infectieux lié à la non stérilisation entre chaque patient des portes instruments rotatifs en chirurgie dentaire ; 2009
30. GERES : Rapport sur le risque de transmission virale chirurgien-patient ; Réactualisation 2000
31. LOT F, DESENCLOS JC : Epidémiologie de la transmission soignant-soigné, Risque lié au VIH, VHC et VHB ; INVS
32. ASTAGNEAU P, LOT F, BOUVET E et al : Lookback investigation of patients potentially exposed to VIH type 1 after a nurse-to-patient transmission ; Am J Infect control 2002
33. CODY SH, NAINAN OV, GARFEIN RS and al : Hepatitis C transmission from an anesthiologist to a patient ; Arch Intern Med 2002
34. CHIARELLO LA, CARDO DM : Preventing transmission of hepatitis B virus from surgeons to patients ; Infect control Hosp Epidemiol 2002
35. JAGGER J, PURO V, DE CARLI G : Occupational transmission of hepatitis C virus ; JAMA 2002
36. TAYLOR RL, WRIGHT PS, MARYAN C : Disinfection procedures : their effet on the dimensional accuracy and surface quality of irreversible hydrocolloid impression materials and gypsum casts ; Dent Mater 2002
37. LEUNG RL, SCHONFELD SE : Gypsum casts as potential source of microbial cross-contamination ; J. Prosthet Dent 1983
38. AKHOUDI MS, MOMENI N, NOROUKI M : Prevalence of blood-borne viruses among Iranian dentist : result of a national survey ; Int J. of Occupationnal Med and Envir Health 2015
39. CLEVELANDJ, KOLAVIC-GRAY S, HARTE J : Transmission of blood-borne pathogens in US dental health care settings ; Update www.cdc.gov 2016
40. HUMAYED S : The risk of acquiring hepatitis B and C viral infections following tooth extraction in Al Farsha area, south Western Saoudi Arabia ; Saoudi Journal for Dental Research 2016
41. REDD JT and coll : Rara case of dental patient-to-patient hepatitis B virus transmission recorded ; Inf. Diseases Society of America 2007
42. SHARIF-WOOD B, RASHIDI H, KHALILI M, SANEI S : Which equipments are more infected with hepatitis B virus infection ? Dental equipments or endoscopes ? ; J. of Medical Science 2006
43. HU T, LI G, ZUO Y, ZHOU X : Risk of hepatitis B virus transmission via dental handpieces and evaluation of an antisuction device for prevention of transmission ; Infect Control Hosp Epidemiol 2007

44. NAGAO Y, KIRUBA T, NAGAO H : Analysis of hepatitis B and C viruses infections amongst members of the dental national health insurance society in the Oita prefecture ; publication on line 2020
45. MOR G, CLERC-RENAUD : Réparation du préjudice corporel, éditions Delmas 2021-2022
46. www.oniam.fr
47. NUTT, ELLIS and BURRY : La vérité au sujet du VIH/SIDA et des mesures de contrôle des infections en dentisterie ; J. Can. Dent. Assoc. 1999
48. LOT, MIGUERES, ABITEBOUL : Contaminations professionnelles par le VIH et le VHC chez le personnel de santé, France, situation au 31 décembre 2004 ; BEH 2005
49. Documents pour le médecin du travail : Surveillance des contaminations professionnelles par le VIH, le VHC et le VHB chez le personnel de santé ; dmt études et enquêtes premier trimestre 2007

Docteur PINATO Elyette (e.pinato@hotmail.fr)

Titre : Contaminations par des virus hématogènes (VIH, VHB, VHC) lors d'actes de soins. Rôle de l'ONIAM dans l'indemnisation

Résumé : Les actes de soins médicaux sont parfois le lieu de contaminations par des virus hématogènes. A travers différentes études, nous avons exploré et essayé de quantifier ce phénomène. Nous nous sommes aussi attardé sur l'ONIAM et son rôle d'indemnisateur dans le cas de contaminations mais sous certaines conditions.

Mots-Clés : HIV, HBV, HCV, contaminations professionnelles, ONIAM, indemnisation, sang contaminé, transfusion

Abstract : Les contaminations par des virus hématogènes en milieu professionnel sont une réalité que ce soit pour les patients ou les praticiens. Cependant, ces contaminations sont difficiles à quantifier car pas forcément déclarées ou directement reliées à l'acte de soin de prime abord. C'est les assurances privées (du patient ou du professionnel impliqué) qui prennent en charge de tels incidents car l'ONIAM ne traite que les contaminations liées à des transfusions sanguines ce qui laisse parfois démuni certaines personnes contaminées par une autre voie…

Mémoire pour le Diplôme Réparation du Dommage Corporel en Odontologie

Université de rattachement : Université de Lorraine

Unité de Formation et de Recherche :
Faculté d'odontologie de Lorraine
Campus Brabois Santé
7 avenue de la forêt de Haye
BP 20199 - 54505 Vandoeuvre-lès-Nancy Cedex

Responsable du Diplôme : Docteur Céline CLÉMENT

Référent du mémoire : Docteur Céline CLEMENT