

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIEUS FRANÇAIS
Président : Professeur M. Tournaire*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
et Obstétrique**

—

**Tome XXI
publié le 3.12.1997**



*VINGT ET UNIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 1997*

MESURES À PRENDRE EN CAS DE SUSPICION DE CONTAMINATION PAR UNE PATIENTE HIV POSITIVE OU PORTEUSE DE L'HÉPATITE C

Y. AUBARD*, A. RICHÉ**, S. ROGEZ***
P. WEINBRECK**, F. DENIS***, J.-H. BAUDET*

Limoges

Le risque de contagion professionnel par des virus tels que celui de l'immunodéficience humaine (VIH) ou de l'hépatite C (VHC) est faible mais bien réel. La gravité de ces deux maladies virales fait que tout doit être mis en œuvre pour éviter une contamination du personnel soignant.

Nous restreindrons notre étude à ces deux virus, tout en sachant que le risque de contamination professionnelle est nettement plus important avec le virus de l'hépatite B (VHB). Cependant la situation est différente pour ce dernier virus car nous disposons d'une mesure préventive très efficace avec le vaccin contre l'hépatite B, obligatoire pour tout personnel de santé (loi 91/73 du 18/1/91), tandis qu'aucun vaccin ne peut être encore proposé pour le VIH ou le VHC.

Les mesures pour éviter les contaminations professionnelles lors de l'activité habituelle des soignants sont clairement définies et largement diffusées sous le titre de « Précautions Universelles », ces mesures sont rapportées en annexe de ce texte et nous n'y reviendrons pas. Nous nous limiterons aux mesures à prendre en cas de suspicion de contamination et donc lorsqu'un accident potentiellement contaminant s'est produit. Pour le

* Service de Gynécologie 1 (Pr Baudet) - CHU Limoges.

** Service de Maladies infectieuses (Pr Weinbreck) - CHU Limoges.

*** Service de Bactériologie, virologie et hygiène (Pr Denis) - CHU Limoges.

VIH les mesures à prendre ont fait l'objet de directives ministérielles précises [8, 11]. Les choses sont beaucoup moins bien documentées et réglementées en ce qui concerne le VHC.

QUELQUES NOTIONS À CONNAÎTRE

Une exposition professionnelle à un agent infectieux est définie par un contact avec du sang ou un liquide contaminé par l'agent infectieux, lors d'une piqûre avec une aiguille, d'une coupure avec un objet tranchant ou par un contact avec du sang ou un liquide contaminé sur une plaie, une peau non intacte ou une muqueuse. En fait le problème se résume pratiquement uniquement aux accidents d'exposition au sang lui-même (AES) ou à un liquide fortement souillé de sang, aucune contamination professionnelle par un autre mécanisme n'a pu encore être répertoriée pour le VIH ou le VHC, ce qui ne veut pas dire que l'on puisse totalement négliger les autres voies de contagion. Il est intéressant de noter qu'aucun accident n'a été rapporté après un contact professionnel avec le liquide amniotique qui est pourtant toujours plus ou moins mélangé à du sang maternel et avec lequel les obstétriciens et les sages-femmes ont des contacts importants.

Le risque de transmission du VIH lors d'un AES

Pour des accidents tels que piqûre, coupure, blessure, le risque de transmission, si le patient source est atteint par le VIH a été estimé à 0,32 % (IC 95 % = 0,18 %-0,46 %) [9].

Le premier cas de contamination professionnelle par le VIH a été rapporté en 1984. Depuis cette date, un recensement réalisé fin 1995 dénombrait 223 cas (37 pour la France) d'infections à VIH présumées professionnelles dont 79 séroconversions bien documentées. Il est intéressant de noter qu'aucune des séroconversions documentées ne concernait des soignants dans les domaines de la gynécologie ou de l'obstétrique. Ces 79 cas se répartissaient de la manière suivante :

- 10 cas en France [24];
- Aux États Unis, le CDC (*Center for disease control*) reconnaissait 46 cas;
- 16 autres cas ont été rapportés dans des pays européens;
- 3 cas en Afrique du Sud et 4 cas en Australie.

La majorité de ces séroconversions professionnelles sont le fait de piqûres ou de blessures (76 cas). Les cas par projection cutanéomuqueuse sont beaucoup plus rares, 6 cas sont recensés dont 3 où cette voie seule est possible. Dans cette dernière situation le risque a été estimé dans des études prospectives de cohorte à 0,03 % (0,006 %-0,18 %) [9].

Un nouveau dénombrement des cas professionnels est en cours de réalisation par le GERES, mais n'a pas été encore publié à ce jour.

L'infection par le VHC et risque de contamination professionnelle

Histoire naturelle de la maladie

Dès 1975 l'existence d'hépatites virales non-A, non-B fut reconnue. Par la suite il fut démontré que la majorité de ces hépatites était due à un virus d'incubation longue et de transmission parentérale. L'acte de naissance officiel du VHC remonte à 1989 [4, 6, 7] de même que les premiers tests sérologiques [3, 17, 23]. Les connaissances sur le VHC sont donc récentes et encore très incomplètes.

Les modes de transmission du VHC sont rapportés dans le tableau I. Jusqu'en 1990 la transmission par transfusion sanguine fut massive et, en quelques décennies, 100 000 à 400 000 malades furent ainsi contaminés [39].

Tableau I.

Les sources de contamination par le VHC.

Enquête nationale portant sur 6664 malades atteints par le VHC [36]

	Répartition (%)		
	Hommes	Femmes	Deux sexes
Transfusions	32,5	43,6	37,0
Toxicomanies IV	29,9	13,2	23,1
Exposition professionnelle	2,2	4,9	3,3
Exposition sexuelle	1,0	1,5	1,2
Exposition nosocomiale	12,2	18,9	14,9
Aucune source connue	22,1	17,9	20,4

Le risque actuel de transmission par transfusion sanguine est nettement réduit, il est passé de 6 % au début des années 80 à 0,5 % aujourd'hui [10].

En France, on peut estimer que la prévalence de l'infection par le VHC est de 1,2 % soit environ 500 000 à 600 000 personnes atteintes, la très

grande majorité de ces sujets ignore cette infection [35]. Cette situation démontre à quel point l'absence d'hépatite C connue chez un patient ne doit pas rassurer totalement si une sérologie n'a pas été réalisée. En présence d'un AES et en l'absence de sérologie VHC récente, il faudra donc raisonner en tenant compte des risques de portage du VHC. Le principal risque est l'antécédent de transfusion et surtout de polytransfusion. Les hémodialysés, les hémophiles et les patients ayant subi une greffe d'organe sont également plus exposés. Les toxicomanes IV seraient atteints dans 90 % des cas après 6 ans de pratique [13]. Les sujets séropositifs VIH sont également à risque puisque dans cette population Ranger retrouve 29,3 % de patients infectés par le VHC [33].

La séroprévalence du VHC chez le personnel de santé est voisine de celle de la population générale, ce qui démontre que le risque de transmission professionnelle reste malgré tout faible [1, 5, 14, 21, 29, 30, 35]. Ce risque a été estimé aux alentours de 3 % par AES, soit schématiquement dix fois plus élevé que pour le VIH et dix fois moins que pour le VHB.

Le risque de contagion professionnelle

La gravité de l'hépatite C réside dans son passage à la chronicité [40]. On sait que ce passage se situe entre 60 et 80 % après contagion post-transfusionnelle [25, 31], il semble inférieur, pour d'autres modes de contamination [31, 34]. Selon plusieurs auteurs, le risque d'évolution d'une hépatite C vers la chronicité serait moindre après un contagion par piqûre qu'après un contagion post-transfusionnelle [15, 27, 37]. Ceci est vraisemblablement lié à l'importance de l'inoculum, une piqûre accidentelle aboutit en effet à l'injection de 10^6 fois moins de matériel viral que la perfusion d'un flacon de sang positif pour le VHC [28]. Il est cependant encore prématuré de tirer des conclusions compte tenu du faible nombre de cas documentés et du peu de suivi dont nous disposons. Un cas intéressant a été rapporté au cours duquel le patient source a ultérieurement guéri de son hépatite C, tandis que la maladie a évolué vers la chronicité chez l'infirmière qui s'était contaminée à partir de ce patient [19]. Ce cas illustre le manque de parallélisme entre l'évolution d'une même souche virale chez deux malades différents.

LES PREMIÈRES MESURES APRÈS UN ACCIDENT

Malgré les précautions mises en œuvre pour les éviter, les accidents restent possibles. Le groupe d'étude sur le risque d'exposition au sang

(GERES) estimait en 1993 le nombre d'AES à 30 pour 100 infirmières et par an [2].

La conduite à tenir est alors bien définie [8].

Le nettoyage de la plaie

Après piqûre ou blessure cutanée

Il faut nettoyer immédiatement la plaie à l'eau courante et au savon, rincer, puis réaliser l'antisepsie avec un dérivé chloré tel que le Dakin ou éventuellement de l'eau de Javel à 12° diluée au 1/10. À défaut on peut utiliser de l'alcool à 70° ou de la polyvidone iodée (Bétadine®) en solution dermique. Il faut assurer un temps de contact d'au moins 5 minutes avec l'antiseptique.

Après projection sur les muqueuses (conjonctives...)

Il faut rincer abondamment, de préférence au sérum physiologique ou sinon à l'eau, au moins 5 minutes.

L'évaluation du risque infectieux

Organisation de l'évaluation

Bien que le risque soit plus faible en fréquence qu'avec le VHC, en matière de VIH la conduite à tenir après un AES et notamment l'estimation du risque ont fait l'objet de directives gouvernementales précises. Ceci tient au fait que pour le VIH l'estimation du risque doit être faite en urgence pour que la prophylaxie puisse être commencée immédiatement si elle est jugée nécessaire. Pour le VHC la prophylaxie est moins bien codifiée.

Nous avons vu les chiffres généraux du risque de contagie après blessure pour chacun des deux virus, cependant ces risques sont différents dans chaque situation et doivent faire l'objet d'une estimation précise qui dictera la conduite ultérieure. Des médecins référents pour la prophylaxie contre le VIH ont été désignés dans chaque établissement de soins pour évaluer ce risque infectieux.

Les critères de l'évaluation

Le statut de la patiente source

Si l'on sait que la patiente est séropositive pour le VIH ou le VHC (ou les deux), le risque existe. En matière de SIDA, il est nécessaire de connaître le statut clinique de la patiente source (plus la malade est à un stade évolué

de l'infection à VIH, plus le risque de contamination est grand), son niveau immunitaire, sa charge virale et ses éventuels traitements antérieurs. La patiente est en fait potentiellement contaminante à tous les stades de la maladie, mais avec des risques différents.

Pour le VHC, les patientes guéries ne semblent pas contaminantes mais elles sont peu nombreuses. Pour tous les autres stades de la maladie le risque de contagio existe, il est également fonction de la charge virale.

Si le statut sérologique de la malade source n'est pas connu, le médecin responsable de la malade, après accord avec celle-ci, lui prescrit immédiatement les sérologies manquantes pour le VIH, le VHC ainsi que le VHB.

En l'absence de données sérologiques (recherche impossible, refus de la malade), ou dans l'attente des résultats, on se basera sur des arguments cliniques et épidémiologiques pour estimer le risque potentiel que la patiente soit porteuse d'un ou plusieurs de ces virus.

La nature de l'exposition (Tableau II [9])

Plus la blessure est profonde, plus le risque est grand. Les piqûres par aiguilles creuses contenant du sang, telles que les aiguilles à prélèvement veineux ou artériel sont les plus susceptibles d'entraîner une contamination. Viennent ensuite les piqûres par aiguilles sous-cutanées ou intramusculaires qui ne contiennent pas de sang. Les piqûres avec aiguilles pleines à travers les gants (piqûre du chirurgien) présentent un risque

*Tableau II.
Le risque de transmission selon le mode de blessure [9]*

Virus	Exposition percutanée	Contact muqueux ou peau lésée	Morsure
VHB	2 - 40 %	Non quantifié mais probablement élevé par rapport au VHC et au VIH	Non quantifié mais transmission par cette voie documentée
VHC	2,1 % IC 95 % (1,2-3,4)	Non quantifié, la transmission par cette voie est non documentée mais plausible	Non quantifié mais voie possible dans un cas non professionnel
VIH	0,32 % IC 95 % (0,18-0,45)	0,04 % IC 95 % (0,066-0,18)	Non quantifié mais voie possible dans deux cas non professionnels

moindre de contamination par le VIH. Enfin les projections cutanéomuqueuses font courir un risque encore plus faible.

CONTAMINATIONS VIH - VHC

La nature du liquide biologique (Tableau III [9])

Le sang est seul à l'origine des cas prouvés de contamination professionnelle.

*Tableau III.
Le risque de transmission selon le liquide biologique [9]*

Virus	Prouvé	Possible mais jamais prouvé	Nul*
VHB	Sang, liquides biologiques contenant du sang	Sperme, sécrétions vaginales, salive	Urines, selles
VHC	Sang	Liquides biologiques contenant du sang, sperme, sécrétions vaginales, salive	Urines, selles
VIH	Sang, liquides biologiques contenant du sang	Sperme, sécrétions vaginales, LCR Liquides pleural et amniotique	Urines, selles, salive

** Dans ces liquides, le virus est habituellement indétectable ou en concentration trop faible pour entraîner une contamination*

À ce jour le VIH a été retrouvé dans le sperme, les sécrétions vaginales, le lait, les liquides amniotique, péricardique, péritonéal, pleural, synovial ou céphalo-rachidien. Aucun cas de séroconversion n'a cependant été rapporté après exposition à l'un de ces liquides.

LA PROPHYLAXIE

La prophylaxie contre le VHC

La prophylaxie contre le VHC n'est pas clairement définie et n'a pas encore fait l'objet de directives ministérielles.

L'injection de gammaglobulines

L'injection de gammaglobulines polyvalentes a été préconisée par l'*Immunization Practice Advisory Committee* [18, 32], mais l'intérêt de cette mesure n'est pas clairement établi. Cette prophylaxie a été prise en défaut dans deux cas rapportés pour des infirmières contaminées après piqûre malgré l'injection de gammaglobulines polyvalentes [20, 38]. Par

ailleurs, depuis 1990, en France, les gammaglobulines polyvalentes standards sont préparées à partir de malades n'ayant pas d'anticorps anti-VHC.

Des travaux expérimentaux chez le singe ont montré que des gammaglobulines spécifiques anti-VHC après le contage prolongeaient l'incubation de l'hépatite C aiguë, mais n'empêchaient pas sa survenue et n'atténuaient pas son expression. Les gammaglobulines standards n'avaient aucun effet [22].

Dans l'état actuel des choses, l'utilisation d'immunoglobulines humaines semble illusoire pour tenter de prévenir une infection par le VHC [10].

L'interféron

L'interféron recombinant α a obtenu l'AMM dans le traitement de l'hépatite C chronique active histologiquement prouvée, s'accompagnant d'une élévation des transaminases sériques et en l'absence de cirrhose décompensée [26]. L'efficacité du traitement au stade de l'hépatite aiguë n'a pas été définitivement démontrée.

En cas d'hépatite aiguë post-AES, le traitement par interféron semble diminuer le passage à la chronicité [10].

Le schéma thérapeutique actuellement recommandé est le suivant : une injection sous-cutanée de 3 millions d'unités, trois fois par semaine. Chez les malades répondeurs, le traitement peut être prolongé jusqu'à douze mois pour diminuer le risque de rechute après arrêt du traitement. Chez les non répondeurs il est probablement inutile de prolonger le traitement au-delà de trois mois [26].

En conclusion, il n'existe donc pas de traitement prophylactique contre le VHC à instaurer immédiatement après un AES. Par contre, en cas d'hépatite aiguë post-AES, le traitement par interféron est recommandé.

La prophylaxie antirétrovirale

Bases théoriques d'un traitement prophylactique

La Zidovudine

Les études animales suggèrent que la zidovudine peut être efficace pour empêcher la réplication des rétrovirus chez les animaux inoculés avec le virus (souris, chats). Le bénéfice est plus net si le traitement est administré avant l'exposition. Plus le traitement est retardé plus l'efficacité diminue. Chez le singe les résultats sont moins évidents et discordants.

Chez l'humain, l'efficacité dans la prévention de la transmission materno-fœtale et l'efficacité relative au cours de la primo-infection sont des arguments en faveur d'une action bénéfique en prophylaxie chez les soignants.

Une étude cas témoins publiée par le MMWR 1995 [12] montre une diminution du risque statistique de contamination de 80 % chez les soignants ayant pris de l'AZT après un AES par rapport à ceux qui n'ont rien pris.

L'association d'antirétroviraux

Deux arguments plaident en faveur de l'intérêt de l'association d'anti-rétroviraux :

- 10 à 15 % des souches isolées en cours de primo-infection sont d'emblée résistantes à la zidovudine ;
- chez les patients infectés par le VIH, les associations sont plus efficaces en curatif, en particulier sur la charge virale.

À ce jour, la Lamivudine (3TC) est le meilleur candidat en association avec la zidovudine du fait de la bonne tolérance de ces deux produits et de leur simplicité d'administration.

La place des nouvelles molécules, plus efficaces, telles les antiprotéases, reste à définir, mais elles peuvent d'ores et déjà être prescrites dans certaines conditions. Le rapport prix-bénéfice des antiprotéases doit cependant être estimé dans cette indication, tout en sachant que l'on manque de recul pour

*Tableau IV.
Critères de décision pour la mise en route
d'une prophylaxie anti-rétrovirale [9]*

Nature de l'exposition	Malade source VIH +	
	Stade de SIDA et/ou charge virale élevée	Stade non SIDA et/ou charge virale faible
Massive*	Recommandée	Recommandée
Intermédiaire**	Recommandée	Possible
Minime***	Possible	Possible mais discutée
* Piqûre profonde, dispositif intravasculaire, aiguille de gros calibre ** Coupure avec un bistouri à travers les gants, piqûre superficielle avec une aiguille creuse *** Simple érosion épidermique superficielle avec une aiguille pleine ou de petit calibre		

juger de l'efficacité de ces produits et qu'il existe des intolérances cliniques et biologiques et des contre-indications d'associations médicamenteuses.

Critères de décision pour une prophylaxie après exposition au sang

Si la malade est connue comme infectée par le VIH

Le médecin référent (ou autre dans les conditions déjà vues) devra estimer si l'exposition est massive, intermédiaire ou minime (Tableau IV).

Si le statut VIH du malade n'est pas connu au moment de l'accident

La prophylaxie ne sera discutée qu'en présence d'une symptomatologie clinique ou biologique compatible soit avec une primo infection VIH, soit avec un déficit immunitaire sévère ainsi que sur des arguments épidémiologiques (prévalence de l'infection parmi les malades pris en charge dans l'établissement, notion d'un facteur de risque chez le malade source).

Schéma thérapeutique

Un schéma thérapeutique est proposé en sachant que les doses et la durée du traitement n'ont fait l'objet d'aucune évaluation clinique dans cette indication :

– *Une bithérapie* est recommandée dans tous les cas où la décision d'une mise sous prophylaxie est prise :

Zidovudine (AZT, Rétrovir®) : 250 mg deux fois par jour ou 200 mg trois fois par jour;

Lamivudine (3TC, Épivir®) : 150 mg deux fois par jour.

– *Un inhibiteur de protéase* peut être adjoint dans les cas où le risque de transmission apparaît plus important (sévérité de l'exposition et charge virale élevée chez le malade source) :

Indinavir (Crixivan®) : 800 mg trois fois par jour.

La raison du choix de ce produit est une tolérance acceptable au prix d'interactions médicamenteuses modérées.

– *D'autres produits* ou associations peuvent être envisagés, lorsqu'une résistance aux produits proposés habituellement est connue en raison d'administration antérieure au malade source.

Le délai rapide de début du traitement, si possible dans les quatre premières heures, reste un élément capital de l'efficacité préventive. Plus le traitement est débuté de façon tardive, plus le bénéfice semble aléatoire. Le traitement pourra cependant être débuté au delà de ce délai. La durée totale du traitement sera de quatre semaines.

Informations à donner au soignant exposé

Le soignant exposé doit être informé de l'incertitude quant à l'efficacité du traitement et à ses effets secondaires. Il lui appartient d'accepter ou de refuser cette prophylaxie.

Le soignant sera également informé du risque qu'il a de transmettre le VIH avant la séroconversion et des mesures de prudence à prendre pour éviter le risque de transmission sexuelle ou par don de sang, pendant les 6 mois du suivi, jusqu'à ce que l'on sache s'il est ou non contaminé par le VIH.

Il faut également recommander aux soignants d'éviter une grossesse tant que les résultats des tests ne seront pas connus et proposer une contraception pendant 6 mois.

Si la soignante était enceinte lors du contage

On sait que la monothérapie diminue le risque de transmission mère-fœtus. Les essais en cours de bi et trithérapie semblent démontrer une efficacité encore supérieure dans la prévention du contage du fœtus. Les données sur l'effet en cours de grossesse des associations et des inhibiteurs de protéase sont cependant encore très insuffisantes.

Organisation de la prescription initiale et des 48 premières heures

Rôle du médecin référent

La prescription doit être faite par un médecin référent en prophylaxie ou, en son absence, par un médecin responsable des urgences. La liste des médecins référents doit être établie dans chaque établissement et incluse dans les trousseaux de prophylaxie.

En l'absence de médecin référent, tout médecin responsable du service des urgences de l'établissement ouvert 24h/24 doit pouvoir être en mesure de prescrire une association d'antirétroviraux pour les 48 premières heures, à toute personne victime d'une exposition au VIH, qu'elle appartienne à l'établissement de soins ou à un établissement voisin public ou privé qui n'a pas de service d'urgence, ou qu'elle exerce en libéral.

Le médecin prescripteur, s'il n'est pas lui-même médecin référent, après la décision thérapeutique initiale, adresse le soignant vers un médecin référent dans les 48 heures qui suivent l'exposition.

Le médecin référent doit alors réévaluer cette prescription sur la présence de critères de risque de contamination, vérification sérologique VIH du malade, tolérance immédiate du traitement. Il juge de l'opportunité de poursuivre ou non le traitement pendant 4 semaines. L'organisation locale veille à permettre cette consultation des 48 h dans tous les cas, y compris ceux de jours fériés consécutifs.

Mise à disposition des trousse de prophylaxie

Chaque service d'urgence possède au moins une trousse de prophylaxie, contenant :

- les doses des 3 antirétroviraux cités plus haut (Zidovudine, 3TC et Indinavir) pour les 48 premières heures ;
- une liste des effets secondaires et des associations contre-indiquées avec les médicaments ;
- une conduite à tenir par le médecin prescripteur ;
- une liste des médecins référents de l'établissement et une liste des centres d'information et de soins de l'immunodéficience humaine (CISIH) locaux.

Le système de réapprovisionnement local permet de maintenir ces trousse complètes notamment pour les fins de semaine. Ces trousse sont réalisées par les pharmaciens hospitaliers, qui détiennent à cet effet un stock de comprimés d'avance.

La déclaration de l'accident

L'accident est obligatoirement déclaré dans les 24 h comme accident du travail dans les établissements privés ou dans les 48 h comme accident de service dans les établissements publics. Cette déclaration doit être établie de manière à protéger la confidentialité des données concernant l'identité du malade source. L'accident est par ailleurs notifié au service de médecine du travail dont dépend le soignant accidenté.

Le bilan sanguin initial

Un prélèvement initial avec NFS, dosage des transaminases et si nécessaire des β hCG plasmatiques sera réalisé. Le prélèvement pour les sérologies VIH, VHC et VHB initiales sera, si possible, réalisé dans le même temps.

SUIVI DU PATIENT

La surveillance clinique pendant les 4 semaines du traitement

Elle est nécessaire pour surveiller l'observance et la tolérance du traitement prophylactique mis en route, et s'il y a lieu diagnostiquer précocement une primo-infection à VIH ou VHC.

Tout effet indésirable ou inattendu sera déclaré au Centre régional de pharmacovigilance, au moyen du formulaire de déclaration usuel.

Toute séroconversion professionnelle est à notifier au Réseau national de santé publique (RNSP - 14, rue du Val d'Osne - 94415 SAINT MAURICE CEDEX).

Le suivi sérologique

Si les statuts sérologiques pour VIH et le VHC du malade source étaient négatifs, un suivi n'est pas indispensable, sauf en présence d'arguments en faveur d'une séroconversion VIH en cours chez ce malade ou d'une hépatite non étiquetée.

Le suivi sérologique et médical est réalisé par le médecin du choix du soignant, le médecin du travail de l'établissement est souvent le meilleur interlocuteur pour cette surveillance.

La sérologie VIH initiale chez le soignant doit être pratiquée avant le 8^e jour qui a suivi l'accident. Si cette première sérologie est négative, deux autres sérologies seront faites à 3 mois et avant la fin du 6^e mois. Il est important que les tests soient réalisés dans ces délais pour que le soignant puisse prétendre à une réparation au titre d'accident du travail.

Si le malade source était porteur du VHC et après la première sérologie initiale du soignant dans les 8 premiers jours, le dosage des transaminases sera répété tous les 15 jours pendant 3 mois. En cas d'élévation des ALAT et *a fortiori* s'il y a association d'un ictère, la contamination par le VHC, très probable, sera confirmée par la positivité de l'ARN du VHC dans le sérum. Le traitement par interféron alors, et alors seulement, pourra être mis en route [10]. En l'absence d'élévation des ALAT, la sérologie VHC sera répétée à 3 mois.

Le suivi clinique

La surveillance clinique et biologique pour le VIH a été ramenée à 6 mois en 1993. Nous avons vu que les sérologies pour le VHC étaient interrompues à 3 mois en cas de négativité.

Le soignant doit signaler au médecin qui le suivra toute infection et tout symptôme survenant dans les 6 mois suivant l'exposition et pouvant être en rapport avec une primo-infection par le VIH (fièvre, asthénie, nausées, pharyngite, éruption cutanée, malaise, myalgies et arthralgies) ou une hépatite C aiguë (ictère, asthénie, douleurs de l'hypochondre droit...).

En conclusion de cette revue, il faut souligner que le risque de contamination du soigné au soignant reste faible et qu'il ne doit générer aucune réaction de phobie vis-à-vis d'un malade connu comme porteur du VIH ou du VHC. Quelques mesures simples rendent ce risque infime et permettent au personnel soignant de travailler dans une grande sécurité. Au premier rang de ces mesures se trouve le respect des précautions universelles lors de tout acte de soin et la vaccination contre l'hépatite B de tout le personnel de santé.

Nous ne pouvons enfin que nous associer au souhait émis par Henrion à l'Académie de médecine [16] : « Au-delà des aspects émotionnels qui ont présidé aux décisions réglementaires en matière de dépistage du VIH, l'Académie estime que le dépistage du VHB, VHC et VIH devrait être systématique chez le patient avant toute intervention à risque, ce qui mettrait un terme à une situation qui, aujourd'hui encore trop souvent, contraint le praticien à adopter des attitudes ambiguës ou à se satisfaire d'une insuffisance dangereuse ». Les femmes enceintes ou les patientes devant subir une intervention gynécologique nous paraissent faire partie de cette population à risque qui devrait être systématiquement dépistée, après les avoir informées de la réalisation de ce dépistage.

Résumé

Il existe un risque professionnel de contagé par le VIH et le VHC qui est faible, mais non négligeable du fait de la gravité de ces deux maladies. Si le contagé à partir de nombreux liquides biologiques est théoriquement possible, en pratique, les seuls accidents décrits sont liés au contact avec du sang infecté par l'un de ces deux virus. Après un AES, le risque de contagé a été estimé à 0,32 % pour le VIH et 3 % pour le VHC.

Après un AES, la conduite à tenir est désormais bien définie. La première chose à faire est le nettoyage de la plaie. La deuxième étape est l'évaluation du risque infectieux. Des médecins référents pour la prophylaxie sont désignés dans chaque établissement ; ils sont les mieux placés pour faire cette estimation. L'estimation est basée sur le statut du patient source, la nature de l'exposition et la nature du liquide biologique auquel a été exposé le soignant.

La prophylaxie contre le VHC n'est pas clairement définie, l'interféron n'est recommandé qu'en cas d'hépatite survenant chez le soignant. En ce qui concerne le VIH, la prophylaxie est possible : une bithérapie sera proposée ou non selon la gravité de l'AES, estimée par le médecin référent.

Un suivi du patient est nécessaire, il sera clinique et biologique. Sur le plan clinique, les éventuels effets secondaires d'un traitement prophylactique seront recherchés. Sur le plan biologique et sérologique, la surveillance sera systématique jusqu'à 6 mois.

En conclusion, le risque de contagé du soignant par le soigné reste faible, il n'a jusque là été rapporté que lors d'AES. Le risque devient infime si l'on respecte les règles universelles lors de tout acte de soin.

ANNEXE

Les précautions « universelles » pour éviter un AES

Dans les services de soins

- Les mesures suivantes n'excluent pas le lavage des mains systématique avant et après chaque soin.
- Tout soignant porteur d'une plaie doit la couvrir.
- Des gants à usage unique doivent être portés toutes les fois où il y aura un contact avec le sang (soins de plaies, prélèvements sanguins...) ou des liquides biologiques, particulièrement lorsque ces derniers sont souillés de sang. Il en est de même lorsque les mains du soignant sont lésées ou lors du nettoyage des surfaces ou des matériels souillés de sang ou de liquides biologiques.
- Une blouse, un masque et des lunettes seront portés pour tout acte à risque de projection (endoscopie, aspirations...).
- Les aiguilles utilisées pour les divers prélèvements ou injections ne seront jamais recapuchonnées à la main; les aiguilles des seringues ou des « vacutainers » ne seront pas dégagées à la main.
- Tous les matériels piquants, coupants, tranchants (aiguilles, trocarts, scalpels, etc.) seront recueillis, immédiatement après usage, dans des containers de « sécurité », c'est-à-dire adaptés, imperforables, incassables et incinérables.
- Les surfaces souillées de sang ou de liquides biologiques seront nettoyées immédiatement au moyen d'eau de Javel diluée à raison de 1 litre d'eau de Javel à 12° dans 4 litres d'eau.
- Les tubes ou flacons de prélèvement éventuellement souillés de sang seront nettoyés immédiatement.
- Tous les tubes, flacons, boîtes de prélèvements biologiques (sang, liquides biologiques, prélèvements chirurgicaux, etc.) seront acheminés vers les laboratoires dans un sac hermétique pour le transport. Les bords d'examen ne seront pas mis dans le sac.
- Il n'y aura aucun signalement particulier de type « pastille rouge » sur les prélèvements, ceci entraînant là aussi une fausse sécurité vis-à-vis des prélèvements non signalés.

Dans les laboratoires

- Toutes les manipulations de ces prélèvements de même que celles des sérums témoins, étalons..., se feront avec des gants.
- Ne jamais pipeter à la bouche.

CONTAMINATIONS VIH - VHC

- Une blouse, un masque et des lunettes seront portés pour tout acte à risque de projection.
- Placer rapidement après usage toutes les pipettes dans des containers adaptés, imperforables, incassables et incinérables.
- Désinfecter les surfaces souillées par du sang ou un autre liquide biologique à l'aide d'eau de Javel diluée (1 litre d'eau de Javel à 12° dans 4 litres d'eau).
- Décontaminer le matériel en employant des procédés reconnus comme efficaces.
- Se laver les mains après toute manipulation de matériel souillé par du sang ou des liquides biologiques et enlever les vêtements ayant subi des projections avant de quitter le laboratoire.

Lors des autopsies

- Toute personne qui participe ou assiste à une autopsie doit porter des gants, un masque, des lunettes protectrices fermées sur les côtés, une blouse et un tablier imperméable.
- Le ou les opérateurs doivent en outre porter des gants métalliques de protection.
- Pour la désinfection des matériels et des surfaces, il convient de se reporter aux protocoles spécifiques des salles d'autopsie.

Bibliographie

1. Abb J. Occupationally acquired hepatitis C virus infection. *Lancet*, 1992; 339 : 304.
2. Abiteboul D, Antona D, Descamps JM, Bouvet E, et le GERES. Procédures à risque d'exposition au sang pour le personnel infirmier. Surveillance et évolution de 1990 à 1992 dans 10 hôpitaux. *BEH*, 1993, n° 43.
3. Alter H, Alter M, Barbara J et al. The identification of the Hepatitis C virus (HCV). In : First International Symposium on Hepatitis C virus. Rome, 14-15 septembre 1989, 1-9.
4. Bradley D. Hepatitis non-A, non-B viruses become identified as hepatitis C and E viruses. *Prog Med Virol*, 1990; 37 : 101-135.
5. Carpentier E, Cottin J, Kouyoumdjian S, Bidet ML, Carbone B. Prévalence des anticorps anti-virus de l'hépatite C dans une population hospitalière. *Gastroenterol Clin Biol*, 1993; 17 : 143-144.
6. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, Overby LR, Bradley DW, Houghton M. Isolation of a c-DNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B, viral hepatitis genome. *Science*, 1989; 246 : 359-362.
7. Denis F, Ranger S. Le virus de l'hépatite C. Principal agent des hépatites non-A, non-B post-transfusionnelles. *Med Chir Dig*, 1989; 18 : 331-335.
8. DGS. Circulaire DGS/DH n° 23 du 3 août 1989 relative à la prévention de la transmission du virus de l'immuno-déficience humaine chez les personnels de santé. *BEH*, 1989, n° 34, 137-138.
9. DGS. Circulaire DGS/DH/DRT n°666 du 28 Octobre 1996 relative à la conduite à tenir, pour la prophylaxie d'une contamination par le VIH, en cas d'accident avec exposition au sang ou à un autre liquide biologique avec risque de contamination par le VIH.
10. Doffoel M. Les vingt questions les plus fréquentes en pratique. In : L'hépatite C. François Degos, Daniel Dhumeaux, Christian Trépo. Ed. Ministère du travail et des affaires sociales. Secrétariat d'état à la santé et à la sécurité sociale, 1996; p : 117-126.
11. Dormont J. Prise en charge des personnes atteintes par le VIH. Rapport 1996. Ministère du travail et des affaires sociales. Secrétariat d'état à la santé et à la sécurité sociale. Ed : Médecine-Sciences. Flammarion. 1996, Paris.
12. Étude cas-témoins sur les séroconversions VIH chez le personnel de santé après exposition percutanée à du sang contaminé. *BEH*, 1996; n°18 : 81-82.
13. Foutrein P, Lucidarme D, Muysen A. et al. Prévalence des hépatites B et C et du VIH dans une population de toxicomanes intraveineux de l'agglomération lilloise. *Gastroenterol Clin Biol*, 1993; 17 : A 282.
14. Germanaud J, Barthez JP, Causse X. The occupational risk of hepatitis C infection among hospital employees. *Am J Public Health*, 1994; 84 : 122.
15. Germanaud J, Causse X, Dhumeaux D. Transmission de l'hépatite C lors de piqûres accidentelles, évaluation du risque. *La Presse Médicale*, 1994; 23 : 1078-1082.
16. Henrion R. Conséquences à tirer pour le personnel soignant et pour le patient d'une éventuelle présomption de contamination virale (VIH) du soigné par le soignant. *Bull Acad Natle Méd*, 1997; 181 (2) : 361-367.
17. Houghton M, Weiner A, Han J. et al. Molecular biology of the hepatitis C virus : implication for diagnosis, development and control of viral disease. *Hepatology*, 1991; 14 : 381-388.
18. Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). Protection against viral hepatitis. *Mort Mord Week Rep*, 1991; 39 : 1-29.
19. Kiyosawa K, Sodeyama T, Tanaka E, Nakano Y, Furuta S, Nishioka K, Purcell RH, Alter HJ. Hepatitis C in hospital employees with needlestick injuries. *Ann Intern Med*, 1991; 115 (5) : 367-369.
20. Kiyosawa K, Sodeyama T, Tanaka E. Hepatitis C virus infection in health care workers. Proceedings of the 8th international symposium on viral hepatitis and liver disease. Tokyo, 10-14 mai 1993.
21. Klein RS, Freeman K, Taylor PE, Stevens CE. Occupational risk for hepatitis

C virus infection among New York city dentists. *Lancet*, 1991; 338 : 1539-1542.

22. Krawczynski K, Alter MJ, Tankersley DL et al. Studies on protective efficacy of hepatitis C immunoglobulins in experimental hepatitis C virus infection. *Hepatology*, 1993; 18 : 110A.

23. Kuo G, Choo QL, Alter HJ et al. An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A, non-B hepatitis. *Science*, 1989; 244 : 362-364.

24. Lot F, Abiteboul D. Infections professionnelles par le VIH en France chez le personnel de santé. Le point au 30 juin 1995. *BEH*, 1995; 44 : 193-194.

25. Lunel F. Virus de l'hépatite C : le virus responsable de la plupart des hépatites non A non B. *Gastroenterol Clin Biol*, 1992; 16 : 18-25.

26. Marcelin P, Pascal JP. Traitement de l'hépatite C. In : L'hépatite C. François Degos, Daniel Dhumeaux, Christian Trépo. Ed. Ministère du travail et des affaires sociales. Secrétariat d'état à la santé et à la sécurité sociale, 1996; p : 79-85.

27. Mitsui T, Iwano K, Masuko K et al. Hepatitis C virus infection in medical personnel after needlestick accident. *Hepatology*, 1992; 16 : 1109-1114.

28. Napoli VM, Mc Gowan JE. How much blood is in a needlestick ? *J Infect Dis*, 1987; 155 : 828.

29. Norrgren H, Flodman-Norrlund I, Lindholm T, Hansson BG, Nordenfelt E. Prevalence of antibodies against hepatitis B and C viruses among different groups of medical staff. *Scand J Infect Dis*, 1992; 24 : 553-554.

30. Ouzan D, Chanas M, Eugène M, Bournerie A, Balarac N, Tirtaine C. Prévalence des anticorps anti-VHC et anti-HBc chez les patients et le personnel soignant d'un centre d'hémodialyse d'un département à haut risque viral. *Gastroenterol Clin Biol*, 1990; 14 : A207.

31. Papevangelou G, Tassopoulos N, Roumeliotou-Karayannis A, Richardson C.

Etiology of fulminant viral hepatitis in Greece. *Hepatology*, 1994; 4 : 369-372.

32. Protection against viral hepatitis : Recommendations of the immunization practices advisory committee (ACIP). *MMWR*, 1988; 37 : 341-346.

33. Ranger S, Aussel L, Weinbreck P et al. Séroprévalence de l'hépatite C chez les sujets contaminés par le virus de l'immuno-déficience humaine. *Pathologie Biologie*, 1991; 39 : 126-130.

34. Realdi G, Alberti A, Rugge M. Long term follow-up of acute and chronic non A non B post transfusion hepatitis : evidence of progression to cirrhosis. *Gut*, 1982; 23 : 70-75.

35. Roudot-Thoraval F. Epidémiologie du virus de l'hépatite C. In : L'hépatite C. François Degos, Daniel Dhumeaux, Christian Trépo. Ed. Ministère du travail et des affaires sociales. Secrétariat d'état à la santé et à la sécurité sociale, 1996; p : 39-44.

36. Roudot-Thoraval F, Pawlowsky JM, Dhumaux D. et le groupe d'étude de la prévalence de l'hépatite C. Epidémiologie et morbidité du virus de l'hépatite C en France. Etude de 6664 patients atteints d'hépatite chronique C. *BEH*, 1996; 5 : 20-21.

37. Schiff ER. Hepatitis C among health care providers : risk factors and possible prophylaxis. *Hepatology*, 1992; 16 : 1300-1301.

38. Seeff LB. Hepatitis C from a needlestick injury. *Ann Intern Med*, 1991; 115 : 411.

39. Serfaty L, Jullien AM. Infections virales C post-transfusionnelles et nosocomiales. In : L'hépatite C. François Degos, Daniel Dhumeaux, Christian Trépo. Ed. Ministère du travail et des affaires sociales. Secrétariat d'état à la santé et à la sécurité sociale, 1996; p : 45-53.

40. Zarski JP, Maynard M. Clinique et évolution des infections par le virus de l'hépatite C. In : L'hépatite C. François Degos, Daniel Dhumeaux, Christian Trépo. Ed. Ministère du travail et des affaires sociales. Secrétariat d'état à la santé et à la sécurité sociale, 1996; p : 55-59.

