

La lutte contre les infections hospitalières et les agents infectieux transmissibles par le sang

Francisco Diaz-Mitoma, Shirley Paton, Antonio Giulivi

Les infections transmissibles par le sang sont un problème de santé important dans le monde entier. Dans de nombreux cas, ces infections sont contractées au cours d'un acte médical et elles pourraient être prévenues si des mesures préventives convenables étaient prises dans le milieu des soins de santé. Dans cet article, nous nous pencherons sur les pratiques hospitalières actuelles de lutte contre les infections virales transmissibles par le sang bien connues et émergentes. La prévention des infections transmissibles par le sang en milieu de soins repose sur deux stratégies principales : réduire le risque d'infection chez les patients qui reçoivent des produits sanguins et éviter la transmission éventuelle d'agents pathogènes entre le personnel soignant et les patients. Il est désormais établi que le fait de ne pas se conformer rigoureusement à un protocole quelconque de prévention des expositions aux agents pathogènes transmissibles par le sang se solde par la transmission d'agents pathogènes des patients au personnel soignant, du personnel soignant aux patients et entre patients^(1,2).

Lutte contre les infections en milieu hospitalier

La série de *Guides de prévention des infections*⁽³⁾ publiée par Santé Canada fournit un ensemble exhaustif de recommandations factuelles que les hôpitaux et les autres établissements de santé peuvent adapter et appliquer afin de prévenir et de maîtriser les infections qui peuvent être transmises durant la prestation de soins de santé. Les pratiques de lutte contre les

infections évoluent constamment au gré des nouvelles connaissances et des progrès technologiques.

Au fil des ans, trois types de précautions vis-à-vis des liquides organiques ont été prises au Canada. Avant 1987, les établissements utilisaient les précautions relatives à l'étiquetage du sang⁽⁴⁾, puis les précautions universelles (PU)⁽⁵⁾ et les précautions applicables aux liquides organiques (PLO)⁽⁶⁾. En 1997, de nouveaux protocoles intégrés concernant les agents pathogènes transmissibles par le sang ont été introduits avec la publication du document intitulé : *La prévention des infections transmissibles par le sang dans les établissements de santé et les services publics*⁽⁷⁾.

Peu de temps après, soit en 1999, étaient introduites les pratiques de base⁽⁸⁾ (connues sous le nom de précautions standard (Standard Precautions) aux États-Unis⁽⁹⁾), une intégration complète des protocoles ayant trait aux agents pathogènes transmissibles par le sang et d'autres protocoles critiques de prévention et de lutte contre les infections. Au cours des 4 dernières années, la plupart des établissements de soins de santé du Canada ont décidé d'adapter les nouveaux protocoles.

Dans les PU et les PLO, le problème des agents pathogènes transmissibles par le sang est envisagé dans des perspectives différentes. Les PU sont davantage axées sur la santé au travail et mettent particulièrement l'accent sur la réduction de l'exposition des travailleurs de la santé aux agents pathogènes transmissibles par le sang. Quant aux PLO, elles visent surtout à réduire le risque d'infection croisée parmi les patients et le personnel, peu importe le type d'agent pathogène. La confusion

entre ces deux types de pratiques s'est soldée par un manque d'uniformité, des applications risquées qui ont donné lieu à la fois à une protection insuffisante du personnel et à un isolement excessif des patients⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Le principe à la base des PU était qu'on utilise en tout temps et pour tous les patients un seul type de précautions à l'égard du sang et des liquides organiques; autrement dit, on présumait que tout le sang ou tous les liquides organiques visiblement contaminés par du sang étaient potentiellement infectieux. Les PU visaient expressément à éviter que des patients ne transmettent par voie sanguine des agents pathogènes à des groupes professionnels qui risquent d'être exposés à du sang dans le cadre de leurs fonctions. Les PU s'appliquaient au sang et aux autres liquides organiques contenant du sang visible, au sperme, aux sécrétions vaginales et aux liquides céphalo-rachidien, synovial, pleural, péritonéal, péricardique et amniotique⁽¹³⁾.

Les PLO, qui visent à prévenir la transmission d'agents potentiellement pathogènes d'un patient à l'autre, ont vu le jour en 1987, et étaient destinés à remplacer les PU⁽⁶⁾. Bien qu'elles aient été mises en application dans de nombreux grands établissements canadiens et américains, les PLO n'ont jamais été adoptées par les organismes gouvernementaux aux États-Unis ni au Canada. Les PLO étendaient les principes qui sous-tendent les PU à tous les liquides organiques. À la différence des PU, les PLO remplaçaient toutes les autres stratégies d'isolement classiques, à l'exception de celles qui étaient prévues pour les infections transmises par voie aérienne et les micro-organismes multirésistants.

Les pratiques de base sont le fruit de l'intégration en 1997 des principaux éléments des PU et les PLO et permettent dès lors l'application uniforme des principaux protocoles de prévention et de contrôle des infections (y compris les protocoles relatifs aux agents pathogènes transmissibles par le sang) à tous les patients, en tout temps. Lorsqu'elles sont appliquées correctement, les pratiques de base permettent aussi d'accroître la sécurité du personnel qui prodigue des soins aux patients.

L'introduction récente de nouveau matériel destiné à prévenir les blessures par piqûre d'aiguille pourrait offrir une protection additionnelle contre les piqûres d'aiguilles lorsqu'il est utilisé avec les pratiques de base.

Prévalence des infections transmissibles par le sang

Même si l'on possède peu d'information à cet égard au Canada, on croit que le risque d'infections bactériennes post-transfusionnelles serait désormais égal ou même supérieur au

risque d'infections virales. Les infections bactériennes sont responsables de plus de 10 % des décès post-transfusionnels signalés à la Food and Drug Administration⁽¹⁴⁾. Chez un travailleur de la santé, le risque d'exposition à un agent pathogène transmissible par le sang varie en fonction de la prévalence de chaque agent infectieux potentiel. La prévalence des infections virales transmissibles par le sang chez les personnes admises dans les hôpitaux au Canada varie d'un établissement et d'une province à l'autre. Le taux de séropositivité vis-à-vis du virus de l'hépatite C dans la population générale s'établit à 275 pour 100 000 au Yukon⁽¹⁵⁾. Dans une enquête menée dans une communauté ontarienne, 62 patients sur 6 055 (1 %) étaient séropositifs pour l'hépatite C⁽¹⁶⁾. Les taux de prévalence de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B, des anticorps dirigée contre le VIH et le virus de l'hépatite C (VHC) chez les personnes hospitalisées dans un établissement de Toronto se chiffraient à 2,1 %, 0,6 % et 0,5 %, respectivement⁽¹⁷⁾. Un examen rétrospectif des dossiers des donneurs à la Banque des yeux du Canada (Ontario) a révélé que la prévalence du VHB était de 0,25 %, du VHC, 0,93 % et du VIH, 0,031 %⁽¹⁸⁾. Une enquête de séroprévalence effectuée auprès de plus de 6 000 personnes fréquentant une clinique pour MTS en Alberta a indiqué que 1,5 % des patients étaient infectés par le VIH et 3,5 %, par le VHC⁽¹⁹⁾. À Vancouver, le taux de prévalence du VIH-1 et du VHC chez les utilisateurs de drogues injectables se chiffrait à 23 % et 88 % respectivement⁽²⁰⁾. Les taux de séroprévalence observés dans ces études canadiennes confirment l'importance d'avoir recours à une stratégie de prévention proactive pour empêcher la transmission d'agents pathogènes transmissibles par le sang dans le milieu des soins de santé.

Infections nosocomiales résultant de blessures causées par des articles piquants ou tranchants

Le personnel soignant peut être exposé à des agents pathogènes transmissibles par le sang dans le cadre de ses fonctions, et ce sont les blessures percutanées qui représentent le principal risque d'exposition. Les résultats préliminaires du rapport du nouveau réseau de surveillance canadien des piqûres d'aiguilles (RSCPA) indiquent que, pour les 6 premiers mois où l'on a recueilli des données, les travailleurs de la santé de 12 centres ont été exposés à 497 sources connues. Quarante-huit des sources connues étaient positives pour un agent pathogène transmissible par le sang et plus de la moitié provenaient de patients atteints d'hépatite C, 15 %, de patients infectés par le virus de l'hépatite B et 20 %, de patients porteurs du VIH. Trois expositions sont survenues auprès de patients séropositifs vis-à-vis du VIH et du VHC (données inédites).

Entre 13 % et 62 % des blessures signalées aux services de santé et sécurité au travail des hôpitaux de l'Amérique du Nord surviennent lors des ponctions veineuses^(21,22). Le RSCPA note que les phlébotomistes ont un taux de 14,5 expositions par employé équivalent temps plein (ETP) alors que chez les infirmières ce taux s'établit à 2,21 expositions par ETP et chez les médecins résidents, à 6,2 par ETP (données inédites). On a dénombré plus de 50 épisodes documentés d'infection professionnelle par le VIH aux États-Unis et presque 40 % de ces incidents sont survenus pendant une ponction veineuse^(23,24). Au Canada, un seul cas de transmission du VIH à un travailleur de la santé ayant subi une piqûre d'aiguille a été documenté⁽²⁵⁾. Le risque estimatif de contracter une infection par le VIH, le VHB et le VHC par suite d'une blessure causée par un instrument piquant ou tranchant est de 0,3 %, 10 % à 35 % et 2,7 %, respectivement^(23, 26, 27).

Agents pathogènes reconnus comme transmissibles par le sang

Il existe des lignes directrices publiées sur la prophylaxie après une exposition au VHB (de même qu'au VHC et au VIH) à l'intention des travailleurs de la santé⁽²⁸⁾. L'immunisation contre l'hépatite B des travailleurs de la santé à risque d'exposition professionnelle réduit la transmission dans le milieu des soins de santé. Les experts estiment qu'entre 5 % et 8 % des vaccinés répondent mal au vaccin contre le VHB⁽²⁹⁾, mais on ignore le taux de ces non-répondeurs chez les travailleurs de la santé au Canada. Les personnes à risque élevé d'exposition devraient obtenir une confirmation de leur réponse immunitaire au vaccin en subissant une sérologie qui permettra d'évaluer leur titre d'anticorps contre l'antigène de surface du VHB. De plus, on a relevé un petit nombre d'infections par le VHB transmises par des travailleurs de la santé qui étaient des porteurs chroniques de l'hépatite B⁽³⁰⁾. On estime que le risque de contracter l'hépatite B de son médecin ou de son dentiste serait de l'ordre de 240 à 2 400 sur 1 million d'interventions médicales ou dentaires. Le *Compte rendu de la conférence de concertation sur les professionnels de la santé infectés* a été publié en juillet 1998⁽³¹⁾. Plus de 70 recommandations avaient été acceptées lors de la réunion, dont la vaccination obligatoire contre l'hépatite B et le dépistage obligatoire de l'infection chez les travailleurs de la santé (ces recommandations ont reçu l'aval de 70 % des participants). Mais la réaction de l'Association médicale canadienne et de l'Association dentaire canadienne montre bien que la protection des droits individuels soulève toujours une vive controverse⁽³¹⁾. Tous les hôpitaux au Canada ont adopté une politique d'immunisation et de dépistage volontaires dans le cas de l'hépatite B. Pour l'instant, on ne dispose pas de données canadiennes sur le nombre de

patients qui ont contracté des infections des travailleurs de la santé.

Aujourd'hui, il est rare que le VHC soit transmis par transfusion sanguine. Entre 1985 et 1990, les cas d'hépatite non-A non-B post-transfusionnelle ont fléchi de plus de 50 % en raison des politiques de sélection qui excluaient les donneurs infectés par le VIH et ceux qui avaient des marqueurs substitués de l'hépatite non-A non-B⁽³²⁾. En 1990, le risque d'infection post-transfusionnelle par le VHC se chiffrait à environ 1,5 % par receveur ou à 0,02 % par unité de sang transfusée⁽³³⁾. En mai 1990 débutait le dépistage systématique du VHC chez tous les donneurs puis, en juillet 1992, on commençait à utiliser une épreuve plus sensible de détection d'antigènes multiples, qui réduisait encore davantage le risque à 0,001 % par unité transfusée⁽³⁴⁾. L'albumine et les globulines sériques n'ont pas été à l'origine de cas de transmission de virus au Canada.

Environ 30 % des patients transfusés ignorent qu'ils ont reçu des transfusions de produits sanguins. Les auteurs d'une étude ont révélé que 6,3 % seulement des patients transfusés avant 1990 avaient subi un test de dépistage de l'hépatite C⁽³⁵⁾. Les programmes de notification ont permis de convaincre les patients de subir un test de dépistage du VIH et du VHC.

Plusieurs stratégies de prévention ont permis de réduire l'incidence des nouvelles infections par le VHC. Le dépistage et les programmes d'échange de seringues ont contribué à faire chuter les taux d'infection. Malheureusement, le domaine de la prophylaxie post-exposition a très peu évolué. L'administration précoce d'interféron alpha après l'exposition ne fait pas l'unanimité, et il n'y a pas de recommandation concertée à cet égard. Pour l'instant, l'association de l'interféron alpha et de la ribavirine constitue le seul traitement approuvé contre l'hépatite C⁽³⁶⁾. Les chercheurs axent maintenant leurs efforts sur le développement de nouveaux antiviraux plus efficaces contre l'hépatite C. Dans l'avenir, des anticorps à haute affinité pourraient être utilisés après une greffe de foie chez des receveurs infectés par le VHC. Il est peu probable qu'un vaccin sera mis au point dans un avenir prochain à cause des difficultés inhérentes à l'élaboration d'une réponse protectrice vis-à-vis d'un virus qui présente un taux de mutation élevé et des génotypes multiples.

Les études sur la séroprévalence du VIH chez les travailleurs de la santé ne sont pas nombreuses, mais elles sont néanmoins importantes car elles pourraient nous permettre d'évaluer l'ampleur du risque professionnel d'infection par le VIH. Dans une enquête sur la séroprévalence du VIH menée auprès de 3 420 chirurgiens, 87,4 % ont avoué un contact sang-peau tandis que 39,2 % ont signalé un contact percutané avec du sang au cours du mois antérieur, mais aucun n'était porteur

d'anticorps contre le VIH⁽³⁷⁾. D'importantes revues de la littérature et des lignes directrices complètes sur la prophylaxie post-exposition ont été publiées au cours des dernières années^(31,38-44).

L'association de trois antiviraux est recommandée en cas d'exposition à risque élevé, c'est-à-dire quand le travailleur de la santé a été exposé à un volume de sang important, à un patient dont le titre de VIH est élevé ou à un patient soupçonné d'être atteint d'une souche de VIH multirésistante⁽⁴²⁾.

Le test d'amplification des acides nucléiques (NAT) a été utilisé pour tester le sang et les produits sanguins potentiellement contaminés par le VIH ou le VHC. Cette méthode a l'avantage de détecter des infections virales pendant la période de latence sérologique (entre le moment où le sang du donneur peut transmettre le VIH et l'apparition des anticorps détectables). Il reste toutefois difficile d'évaluer l'impact de cette épreuve sur la sûreté des réserves de sang. Déjà, l'incidence du VIH et du VHC post-transfusionnels est extrêmement faible. Le risque estimatif d'infection par le VIH par unité de sang au Canada s'établit à 1 sur 913 000⁽⁴⁴⁾. Dans une récente revue de la littérature, Leparc a découvert aux États-Unis deux dons de sang qui étaient réactifs selon le NAT-VHC et un selon le NAT-VIH et qui n'avaient pas été détectés par les épreuves sérologiques. Puisque chaque don de sang permet d'obtenir plusieurs composants sanguins, le nombre de cas évitables de transmission peut être de 2 à 3 fois plus élevé que le nombre de dons rejetés⁽⁴⁵⁾. Aussi, l'impact du NAT peut-il être évalué d'après le taux de dons rejetés plutôt que par des études sérologiques effectuées chez les receveurs de sang. De plus, il est difficile de déterminer le taux de transmission d'une infection après une transfusion à cause de la durée de conservation limitée de certains produits sanguins, comme les plaquettes, qui pourraient être transfusés avant que les résultats soient disponibles.

Étant donné que la virémie précède la séroconversion de quelques jours dans le cas du VIH et de quelques semaines, dans celui du VHC, on considère généralement que les tests de détection des acides nucléiques des virus constituent un progrès technologique important et un autre pas en avant dans notre quête de l'objectif « risque zéro » pour les transfusés.

Deux systèmes expérimentaux sont actuellement à l'essai dans une vingtaine de sites où l'on analyse tout le sang recueilli aux États-Unis : le premier utilise de l'ARN du VIH-1 et du VHC dans une seule éprouvette dans un format multiplex (Genprobe/Chiron) tandis que le second est un système à une seule sonde pour le VHC (Roche).

Au Canada, on a d'abord utilisé la méthode NAT-VHC parce qu'elle a des répercussions plus importantes sur la sécurité. Les modèles mathématiques indiquent que le recours au NAT-VHC permettrait de détecter entre 4 et 6 cas additionnels de VHC par année au Canada, tandis que le NAT-VIH permettrait de découvrir un cas additionnel de VIH tous les 18 à 24 mois. (Cette différence est attribuable au fait que la période de latence sérologique est beaucoup plus longue pour le VHC que pour VIH et que la réduction de cette période a un impact beaucoup plus marqué sur la détection du VHC.) Il n'y a pas lieu de croire que les virus lymphotropes HTLV de types II ou I sont transmis dans le milieu des soins de santé, et le taux de séroprévalence de ces virus est extrêmement faible dans la population. Une enquête récente menée chez des transfusés n'a relevé aucun cas d'infection par le HTLV chez 5 939 transfusés⁽⁴⁶⁾.

Agents infectieux potentiellement transmissibles par le sang

Herpèsvirus

La transmission de l'herpèsvirus humain 6 (HHV-6), du HHV-7, du virus Epstein-Barr (EBV), du cytomégalo virus (CMV) et d'autres herpèsvirus, comme le HHV-8, exige un contact étroit avec les muqueuses et l'inoculation directe des muqueuses avec des sécrétions fraîches. Les virus sont présents dans les sécrétions génitales et le sang. L'extraction des lymphocytes peut réduire le risque d'infection post-transfusionnelle par le CMV et aussi par les virus EBV et HHV-8, étant donné que ces virus sont également présents dans ces cellules⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾. Le HHV-8 a été découvert chez 80 % des porteurs d'un sarcome de Kaposi. Sa prévalence varie (de 0 % à 20 %) d'un pays à l'autre⁽⁵⁰⁾. Aucun cas de sarcome de Kaposi post-transfusionnel n'a été signalé. Les recherches d'ADN viral par PCR ont donné des résultats négatifs pour le HHV-8 chez 19 sujets polytransfusés. Une surveillance continue s'impose chez les receveurs à risque (p. ex., en cas de déficit immunitaire). L'extraction des lymphocytes des produits sanguins a fait chuter le risque de transmission du CMV et pourrait également réduire le risque de transmission d'autres agents pathogènes chez les receveurs réceptifs^(51, 52).

Parvovirus

Le taux d'infection par le parvovirus chez les adultes au Canada se situe aux environs de 40 %. La plupart des infections surviennent pendant l'enfance, soit entre les âges de 4 et 12 ans et le spectre de la maladie varie énormément. Le tableau clinique le plus caractéristique est celui de la cinquième maladie

ou érythème infectieux, qui se caractérise par une éruption prédominante aux joues. Le parvovirus peut aussi causer de l'arthrite, un tableau clinique fréquemment observé chez la femme adulte. Les patients qui présentent une hémoglobino-pathie ou un déficit immunitaire sous-jacents peuvent être atteints d'une anémie sévère pendant une telle infection. De plus, la transmission transplacentaire de l'infection peut provoquer une infection intra-utérine et l'apparition d'une anasarque foeto-placentaire. Le parvovirus est rarement une cause d'infection post-transfusionnelle⁽⁵³⁻⁵⁶⁾.

Hépatite G

Le virus de l'hépatite G (VHG), qui porte aussi le nom de GBV (~9 392 nucléotides), est un flavivirus nouvellement découvert pour lequel il existe plusieurs modes de transmission, dont la transfusion sanguine. Il a été détecté chez entre 2 % et 4 % des donneurs de sang⁽⁵⁷⁾. Le nom de « virus de l'hépatite G » est inexact étant donné que ce virus ne cause pas une hépatite⁽⁵⁸⁾. On a découvert l'ARN du VHG chez 10 % des patients atteints d'hépatite non-A-E chronique. L'incidence du VHG est plus élevée que celle prévue par les résultats de la PCR. Le virus est très répandu dans le monde entier. Sur 220 personnes blessées par piqûre d'aiguille, 21 ont été contaminées par le VHG⁽⁵⁹⁾. Au départ, aucune d'elles n'était positive pour le VHG, mais 14 ont fait l'objet d'un suivi et subi des tests de détection de l'ARN du VHG et des anticorps spécifiques anti-enveloppe (E2). Aucune des 21 personnes exposées au VHG n'a par la suite souffert de troubles hépatiques, mais l'une des 14 qui ont fait l'objet du suivi est devenue positive pour l'ARN du VHG après l'incident⁽⁵⁹⁾.

TTV

Le « transfusion transmitted virus » (TTV) est une nouvelle famille de virus à ADN non enveloppés qui s'apparente à la famille des parvovirus et a récemment été classée dans la famille des *Circinovidae*⁽⁶⁰⁾. Le TTV est un virus à la recherche d'une maladie. Sa prévalence varie entre 2 % et 80 %, et s'il

est vrai qu'on relève des infections dans la population générale, il reste qu'il est beaucoup plus souvent observé chez les personnes qui ont reçu de nombreuses transfusions de produits sanguins. Aux États-Unis, on a découvert le TTV chez environ 10 % des donneurs de sang bénévoles, 13 % des personnes qui donnent du sang contre rémunération et 17 % des utilisateurs de drogues injectables. En outre, le taux d'infection par le TTV chez les patients atteints d'hépatite non-A non-E aux États-Unis était de seulement 2 %⁽⁶¹⁾. Aucune étude n'a été publiée sur la prévalence du TTV dans des populations canadiennes.

SEN-V

Découvert en 1999, le SEN-V est un virus à ADN monocaténaire qui est dépourvu d'enveloppe. À l'instar du TTV, il s'agit d'un virus qui possède une séquence très variable d'acides nucléiques et compte au moins huit sous-types viraux ou génotypes. Il mesure environ 3 340 paires de base et contient au moins trois cadres ouverts de lecture (ORF) codant chacun une protéine⁽⁶²⁾. Aucune des séquences des ORF du SEN-V ne s'hybride spécifiquement avec celles du TTV.

Certaines souches de ce virus seraient, semble-t-il, associées à l'hépatite aiguë et à l'hépatite chronique. Entre 80 % et 90 % des cas d'hépatite virale sont causés par les virus des hépatites A, B, C, D et E, et jusqu'à 20 % sont attribuables à des agents encore inconnus, d'où l'appellation hépatite nonA nonE. Étant donné qu'on retrouve le SEN-V chez 80 % de ces cas, on croit qu'il jouerait un rôle dans ces maladies. On ne peut pas affirmer que parce que le virus est présent, il est nécessairement la cause de la maladie, mais certains scientifiques plus optimistes estiment avoir trouvé une cause d'hépatite encore inconnue. Avant la découverte du SEN-V, le TTV était un candidat prometteur au titre d'agent causal de l'hépatite non-A non-E parce qu'il était présent chez une forte proportion (55 %) des patients atteints de ce type d'hépatite. Mais d'autres ont par la suite démontré qu'on trouvait aussi le TTV chez un pourcentage relativement important (entre 5 % et 7 %) des donneurs en bonne santé⁽⁶³⁻⁶⁴⁾.

Références

1. Ricketts M, Deschamps L. *Reported seroconversions to human immunodeficiency virus among workers worldwide — a review*. Can J Infect Control 1992;7:85-90.
2. Jagger J, Powers RD, Day JS et coll. *Epidemiology and prevention of blood and body fluid exposures among emergency department staff*. J Emerg Med 1994;12;6:753-65.
3. URL: <www.hc-sc.gc.ca/hbp/lcdc/publica>
4. Santé et Bien-être social Canada. *Guide de prévention des infections pour techniques d'isolement et précautions*. Ottawa : Santé et Bien-être social Canada, 1985.
5. Santé Canada. *Recommandations visant à prévenir la transmission du VIH en milieu de soins*. RHMC 1987;13S3:1-10.
6. Lynch P, Jackson MM, Cummings MJ et coll. *Rethinking the role of isolation practices in the prevention of nosocomial infections*. Ann Intern Med 1987;107:243-46.
7. Santé Canada. *Guide de prévention des infections : la prévention des infections transmissibles par le sang dans les établissements de santé et les services publics*. RMTC 1997;23S3.

8. Santé Canada. *Guide de prévention des infections : pratiques de base et précautions additionnelles visant à prévenir la transmission des infections dans les établissements de santé*. RMTc 1999;25S4.
9. Garner JS. *Guideline for isolation precautions in hospitals*. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:54-80.
10. Jackson MM, Lynch P. *An attempt to make an issue less murky: a comparison of four systems for infection precautions*. Infect Control Hosp Epidemiol 1991;12:448-50.
11. Birnbaum D, Schulzer M, Mathias RG et coll. *Adoption of guidelines for universal precautions and body substance isolation in Canadian acute-care hospitals*. Infect Control Hosp Epidemiol 1990;11:465-72.
12. Gruendemann BJ. *Are universal precautions (UPs) up for question? Asepsis* 1994;16:1.
13. Santé Canada. *Mise à jour : précautions élémentaires pour prévenir la transmission en milieu de soins du virus de l'immunodéficience humaine, du virus de l'hépatite B et d'autres agents pathogènes à diffusion hémotogène*. RHMC 1988;14:117-24.
14. Carson JL, Altman DG, Duff A et coll. *Risk of bacterial infection associated with allogeneic blood transfusion among patients undergoing hip fracture repair* [see comments]. Transfusion 1999;39(7):694-700.
15. Spurgeon D. *Canadians sue over hepatitis C infection* [news]. BMJ 1997;315(7104):330.
16. Manuel DG, Johnson I, Fearon M et coll. *La prévalence de l'hépatite C dans une collectivité de l'Ontario, 1996*. RMTc 1999;25(23):193-9.
17. Louie M, Low DE, Feinman SV et coll. *Prevalence of bloodborne infective agents among people admitted to a Canadian hospital* [see comments]. Can Med Assoc J 1992;146(8):1331-34.
18. Armstrong SA, Gangam N, Chipman ML et coll. *The prevalence of positive hepatitis B, hepatitis C, and HIV serology in cornea donors prescreened by medical and social history in Ontario, Canada*. Cornea 1997;16(5):512-6.
19. Romanowski B, Campbell PJ, Preiksaitis JK et coll. *Human immunodeficiency virus seroprevalence and risk behaviors in patients attending sexually transmitted disease clinics in Alberta*. Sex Transm Dis 1997;24(8):487-94.
20. Strathdee SA, Patrick DM, Currie SL et coll. *Needle exchange is not enough: lessons from the Vancouver injecting drug use study*. AIDS 1997;11(8):F59-F65.
21. McCormick RD, Meisch MG, Ircink FG et coll. *Epidemiology of hospital sharps injuries: a 14-year prospective study in the pre-AIDS and AIDS eras*. Am J Med 1991;91(suppl 3B):301S-307S.
22. McGeer A, Simor AE, Low DE. *Epidemiology of needlestick injuries in house officers*. J Infect Dis 1990;162:961-4.
23. Henry K, Campbell S. *Needlestick/sharps injuries and HIV exposure among health care workers. National estimates based on a survey of U.S. hospitals*. Minerva Med 1995;78(11):41-4.
24. Henderson DK, Fahey BJ, Willy M et coll. *Risk for occupational transmission of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) associated with clinical exposures. A prospective evaluation* [see comments]. Ann Intern Med 1990;113(10):740-6.
25. Deschamps L, Archibald C. *Surveillance nationale de l'exposition professionnelle au virus de l'immunodéficience humaine*. RMTc 1996;22(7):52-4.
26. Gerberding JL. *Transmission of HIV in health care workers*. J Thorac Imaging 1991;6(4):12-5.
27. Gerberding JL. *Incidence and prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, hepatitis C virus, and cytomegalovirus among health care personnel at risk for blood exposure: final report from a longitudinal study* [see comments]. J Infect Dis 1994;170(6):1410-17.
28. Santé Canada. *Un protocole intégré pour la prise en charge des travailleurs de la santé exposés à des pathogènes transmissibles par le sang*. RMTc 1997;23(S2):1-14.
29. Franks AL, Berg CJ, Kane MA et coll. *Hepatitis B virus infection among children born in the United States to Southeast Asian refugees*. N Engl J Med 1989;321:1301-5.
30. *Transmission of hepatitis B to patients from four infected surgeons without hepatitis B e antigen. The Incident Investigation Teams and others*. N Engl J Med 1997;336(3):178-84.
31. Santé Canada. *Compte rendu de la conférence de concertation sur les professionnels de la santé infectés : risque de transmission des pathogènes à diffusion hémotogène*. RMTc 1998;24(S4)
32. Dufour MC. *Chronic liver disease and cirrhosis*. Dans : Everhart JE, éd. *Digestive diseases in the United States: epidemiology and impact*. Washington, DC: US Government Printing Office, 1994. NIH publication no. 94-1447, 614-45.
33. Chappel RJ, Dax EM. *Blood screening — the next generation in testing* [editorial]. Aust N Z J Med 1999;29(6):763-4.
34. Williams I. *Epidemiology of hepatitis C in the United States*. Am J Med 1999;107(6B):2S-9S.
35. Heddle N, Kelton JG, Smail F et coll. *A Canadian hospital-based HIV/hepatitis C look-back notification program* [see comments]. Can Med Assoc J 1997;157(2):149-54.
36. Gutfreund KS, Bain VG. *Chronic viral hepatitis C: management update*. Can Med Assoc J 2000;162(6):827-33.
37. Tokars JI, Chamberland ME, Schable CA et coll. *A survey of occupational blood contact and HIV infection among orthopedic surgeons. American Academy of Orthopaedic Surgeons Serosurvey Study Committee*. JAMA 1992;268(4):489-94.
38. Babl FE, Cooper ER, Damon B et coll. *HIV postexposure prophylaxis for children and adolescents*. Am J Emerg Med 2000;18(3):28.
39. Goldberg D, Johnston J, Cameron S et coll. *Risk of HIV transmission from patients to surgeons in the era of post-exposure prophylaxis*. J Hosp Infect 2000;44(2):99-105.
40. Sidwell RU, Green JS, Novelli V. *Management of occupational exposure to HIV— what actually happens*. Commun Dis Public Health 1999;2(4):287-90.
41. Lurie P, Miller S, Hecht F et coll. *Postexposure prophylaxis after nonoccupational HIV exposure: clinical, ethical, and policy considerations* [see comments]. JAMA 1998;280(20):1769-73.
42. *Public Health Service guidelines for the management of health-care worker exposures to HIV and recommendations for postexposure prophylaxis*. MMWR 1998;47(RR-7):1-33.
43. Centers for Disease Control and Prevention. *Case-control study of HIV seroconversion in health-care workers after percutaneous exposure to HIV-infected blood — France, United Kingdom, and United States, January 1988-August 1994*. MMWR 1995;44(50):929-33.
44. Remis RS, Delage G, Palmer RW. *Risk of HIV infection from blood transfusion in Montreal*. Can Med Assoc J 1997;157(4):375-82.
45. Leparç, G F *Nucleic acid testing for screening donor blood*. Infect Med 2000;17(5):310, 333.
46. Regan FA, Hewitt P, Barbara JA et coll. *Prospective investigation of transfusion transmitted infection in recipients of over 20 000 units of blood. TTI Study Group*. BMJ 2000;320(7232):403-6.
47. Zwicky C, Tissot JD, Mazouni ZT et coll. *Prevention of post-transfusion cytomegalovirus infection: recommendations for clinical practice*. Schweiz Med Wochenschr 1999;129(29-30):1061-6.
48. Pamphilon DH, Rider JR, Barbara JA et coll. *Prevention of transfusion-transmitted cytomegalovirus infection*. Transfus Med 1999;9(2):115-23.

-
49. Wagner HJ, Kluter H, Kruse A et coll. *Relevance of transmission of Epstein-Barr virus through blood transfusion*. Beitr Infusionsther Transfusionsmed 1994;32:138-41.
 50. Whitby D, Smith NA, Matthews S et coll. *Human herpesvirus8: seroepidemiology among women and detection in the genital tract of seropositive women*. J Infect Dis 1999;179(1):234-6.
 51. Gilbert GL, Hayes K, Hudson IL et coll. *Prevention of transfusion-acquired cytomegalovirus infection in infants by blood filtration to remove leucocytes*. Neonatal Cytomegalovirus Infection Study Group [see comments]. Lancet 1989;1(8649):1228-31.
 52. Pietersz RN, van der Meer PF, Seghatchian MJ. *Update on leucocyte depletion of blood components by filtration*. Transfus Sci 1998;19(4):321-8.
 53. Wakamatsu C, Takakura F, Kojima E et coll. *Screening of blood donors for human parvovirus B19 and characterization of the results*. Vox Sang 1999;76(1):14-21.
 54. Vrielink H, Reesink HW. *Transfusion-transmissible infections*. Curr Opin Hematol 1998;5(6):396-405.
 55. Jordan J, Tiangco B, Kiss J et coll. *Human parvovirus B19: prevalence of viral DNA in volunteer blood donors and clinical outcomes of transfusion recipients*. Vox Sang 1998;75(2):97-102.
 56. Simmonds P. *Transfusion virology: progress and challenges*. Blood Rev 1998;12(3):171-77.
 57. Linnen J, Wages J Jr, Zhang-Keck ZY et coll. *Molecular cloning and disease association of hepatitis G virus: a transfusion-transmissible agent*. Science 1996;271(5248):505-8.
 58. Alter H. *Discovery of non-A, non-B hepatitis and identification of its etiology*. Am J Med 1999;107(6B):16S-20S.
 59. Shibuya A, Takeuchi A, Sakurai K et coll. *Hepatitis G virus infection from needle-stick injuries in hospital employees*. J Hosp Infect 1998;40(4):287-90.
 60. Mushahwar IK, Erker JC, Muerhoff AS et coll. *Molecular and biophysical characterization of TT virus: evidence for a new virus family infecting humans*. Proc Natl Acad Sci USA 1999;96(6):3177-82.
 61. Desai SM, Muerhoff AS, Leary TP et coll. *Prevalence of TT virus infection in US blood donors and populations at risk for acquiring parenterally transmitted viruses* [see comments]. J Infect Dis 1999;179(5):1242-4.
 62. Fiordalisi G, Bonelli M, Olivero P et coll. *Identification of SENV genotypes*. Requested Patent WO0028039. 18 May 2000.
 63. Berg T, Schreier E, Heuft HG et coll. *Occurrence of a novel DNA virus (TTV) infection in patients with liver diseases and its frequency in blood donors*. J Med Virol 1999;59(1):117-21.
 64. Pisani G, Antignoni I, Bisso G et coll. *Prevalence of TT viral DNA in Italian blood donors with and without elevated serum ALT levels: molecular characterization of viral DNA isolates*. Haematologica 2000;85(2):181-85.
-