

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE : 2014

N° : 8

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR LE DIPLÔME DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

Mention Médecine Générale

PAR

Bich-Dao VO

Née le 12/09/85 à Strasbourg (67)

Titre de la Thèse

Exposition à l'Agent Orange au Viêt-Nam

Étude des conséquences à long terme chez cinq familles

Président de thèse : Monsieur le Professeur François BECMEUR

Directrice de thèse : Madame le Docteur Maria PERALTA



1
FACULTÉ DE MÉDECINE
(U.F.R. des Sciences Médicales)

Président de l'Université (21.06.07)	M. BERETZ Alain
Doyen de la Faculté (8.02.11-7.02.16)	M. SIBILIA Jean
Assesseur du Doyen (18.01.10 et 08.02.11)	M. GOICHOT Bernard
Doyens honoraires : (1976-1983)	M. DORNER Marc
(1983-1989)	M. MANTZ Jean-Marie
(1989-1994)	M. VINCENDON Guy
(1994-2001)	M. GERLINGER Pierre
(3.10.01-7.02.11)	M. LUDÉS Bertrand
Chef des Services Administratifs	M. VICENTE Gilbert

Edition MAI 2013
Année universitaire 2012-2013

HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)



A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Généétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE JUNIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

Néant

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe	NRP6 NCS	● Pôle de l'appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
ANDRES Emmanuel	NRP6 CS	● Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine interne
ANHEIM Mathieu	NRP6 NCS	● Pôle Tête-Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
BACHELLIER Philippe	RP6 CS	● Pôle des pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de chirurgie hépatobiliaire, pancréatique et transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak	NRP6 CS	● Pôle de Biologie - Laboratoire d'immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques	NRP6 CS	● Pôle de gynécologie-obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale. option gynécologie-obstétrique
BAUMERT Thomas	NRP6 NCS	● Pôle hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Hépatogastro-Entérologie / Nouvel Hôpital Civil - NHC	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option hépatologie
BEAUJEU Rémy	NRP6 NCS	● Pôle d'imagerie - Service d'imagerie vasculaire diagnostique et interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil et Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECOMEUR François	RP6 CS	● Pôle médico-chirurgical de pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BELLOQ Jean-Pierre	NRP6 CS	● Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
BERGERAT Jean-Pierre	NRP6 CS	● Pôle d'Onco-hématologie - Département d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
BERTHEL Marc (2) (7)	S/nb Cons	● Pôle de Gériatrie de l'Hôpital de La Robertsau - Service de soins de Longue Durée et d'Hébergement Gériatrique / Hôpital de La Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BERTSCHY Gilles	NRP6 CS	● Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BILBAULT Pascal	NRP6 CS	● Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des urgences médico-chirurgicales / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLICKLÉ Jean-Frédéric	NRP6 NCS	● Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	53.01 Option : médecine interne
Mme BOEHM-BURGER Nelly	NCS	● Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Cytologie et Histologie (option biologique)
BONNOMET François	NRP6 CS	● Pôle de l'appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan	NRP6 NCS	● Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie-Hygiène-COREVI - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
Mme BOURGARIT ép. DURAND Anne	NRP6 NCS	● Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne, endocrinologie et nutrition / HP	53.01 Médecine interne
BOURGIN Patrice	NRP6 NCS	● Pôle tête et cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
BOUSQUET Pascal	NRP6 NCS	● Pôle de pharmacie-pharmacologie - Laboratoire de Pharmacologie / Nouvel Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme BRIGAND Cécile	NRP6 NCS	● Pôle des pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
BRUANT-RODIER Catherine	NRP6 NCS	● Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique

NHC = Nouvel Hôpital Civil HC = Hôpital Civil HP = Hôpital de Hautepierre PTM = Plateau technique de microbiologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
BURSZTEJN Claude	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service Psychothérapeutique pour Enfants et Adolescents / HC	49.04	Pédopsychiatrie
CANDOLFI Ermanno	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
CANTINEAU Alain	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et de Médecine du Travail / HC	46.02	Médecine et santé au travail Travail
CASTELAIN Vincent	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02	Réanimation
CAZENAVE Jean-Pierre	Dir/NCS	- Etablissement Français du Sang - Alsace / EFS	47.01	Hématologie (option biologique)
CHAKFE Nabil	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
Mme CHARLOUX Anne	NRP6 NCS	• Pôle de pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne	NRP6 NCS	• Pôle tête-cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
CHAUVIN Michel	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CHRISTMANN Daniel	NRP6 CS CSp	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVI - Service de Médecine Interne et des Maladies infectieuses et tropicales/ Nouvel Hôpital Civil - Laboratoire d'Hygiène hospitalière / PTM HUS	45.03	Option : Maladies infectieuses
CLAVERT Jean-Michel	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Hautepierre	54.02	Chirurgie infantile
CLAVERT Philippe	NRP6 NCS	• Pôle de l'appareil locomoteur - Service d'Orthopédie / CCOM d'Illkirch	42.01	Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
CRIBIER Bernard	NRP6 CS	• Pôle de chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénéréologie
DANION Jean-Marie	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie 1 / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
Mme DANION-GRILLIAT Anne	RP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service Psychothérapeutique pour Enfants et Adolescents / HC et Hôpital de l'Elsau	49.04	Pédopsychiatrie
de BLAY de GAIX Frédéric	NRP6 NCS	• Pôle de pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
DEBRY Christian	NRP6 CS	• Pôle tête-cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
de SEZE Jérôme	NRP6 NCS	• Pôle tête et cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
DIEMUNSCH Pierre	NRP6 CS	• Pôle d'anesthésie / réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
DIETEMANN Jean-Louis	NRP6 CS	• Pôle d'imagerie - Service de Neuroradiologie, d'imagerie ostéo-articulaire et interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
DOFFOEL Michel	RP6 CS	• Pôle hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Hépatogastro-entérologie / Nouvel Hôpital Civil	52.01	Option : Gastro-entérologie
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène	NRP6 CS	• Pôle de biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04	Génétique (type clinique)
DUCLOS Bernard	NRP6 CS	• Pôle des pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Option : Gastro-entérologie
DUFOUR Patrick	Dir.	• Centre Régional de Lutte contre le cancer Paul Strauss (convention)	47.02	Option : Cancérologie clinique
DUPEYRON Jean Pierre (5) (9)	S/nb Cons	• Pôle d'anesthésie / réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
DURAND Emmanuel	NRP6 NCS	• Pôle d'imagerie - Service de Médecine nucléaire et explorations fonctionnelles in vivo / NHC et HP	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme ENTZ-WERLE Natacha	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
FALCOZ Pierre-Emmanuel	NRP6 NCS	• Pôle de pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FISCHBACH Michel	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01	Pédiatrie
GANGI Afshin	RP6 CS	• Pôle d'imagerie - Service d'Imagerie interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVIH et Trait d'Union - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
GAY Gérard	NRP6 NCS	• Pôle hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Hépatogastro-entérologie / Nouvel Hôpital Civil	52.01	Option : Gastro-entérologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
GENTINE André (1) (8)	S/nb Cons	• Pôle tête-cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
GÉNY Bernard	NRP6 CS	• Pôle de pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
GICQUEL Philippe	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Hautepierre	54.02	Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne, endocrinologie et nutrition / HP	53.01	Médecine Interne
GOTTENBERG Jacques-Eric	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01	Rhumatologie
GRUCKER Daniel	NRP6 NCS	• Pôle de biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
GUT Jean-Pierre (1)	S/nb	• Pôle de biologie - Institut (Laboratoire) de Virologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01	Option : Bactériologie- virologie (biologique)
HANNEDOUCHE Thierry	NRP6 CS	• Pôle de Néphrologie-Urologie-Diabétologie-Endocrinologie (NUDE) - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
HANSMANN Yves	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVI - Service de Médecine Interne et des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Option : Maladies infectieuses
HASSELMANN Michel	NRP6 CS	• Pôle Urgences - réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
HERBRECHT Raoul	RP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Département d'Hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01	Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard	NRP6 NCS	• Pôle tête-cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
JACQMIN Didier	NRP6 NCS	• Pôle de Néphrologie-Urologie-Diabétologie-Endocrinologie (NUDE) - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
JAULHAC Benoît	NRP6 CS	• Pôle de biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie	NRP6 NCS	• Pôle de Néphrologie - Urologie - Diabétologie - Endocrinologie (NUDE) - Service d'Endocrinologie, de diabète et des maladies métaboliques - Médicale B / Hôpital Civil	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KAHN Jean-Luc	NRP6 CS NCS	• Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine • Pôle de chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie - Serv. de Morphologie appliquée à la chirurgie et à l'imagerie / FAC - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / HC	42.01	Anatomie (option clinique, chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)
KALTENBACH Georges	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Hôpital de La Robertsau - Service de Gériatrie Médecine Interne / Hôpital de la Robertsau	53.01	Option : gériatrie et biologie du vieillissement
KEHRLI Pierre	NRP6 CS	• Pôle tête-cou - CETD - Service de Neurochirurgie / Hôpital Hautepierre	49.02	Neurochirurgie
KEMPF Jean-François	RP6 CS	• Pôle de l'appareil locomoteur - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main-CCOM / Illkirch	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme KESSLER Laurence	NRP6 NCS	• Pôle de Néphrologie - Urologie - Diabétologie - Endocrinologie (NUDE) - Service d'Endocrinologie, de Diabète et des Maladies métaboliques - Médicale B / Hôpital Civil	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain	NRP6 NCS	• Pôle de pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
KOENIG Michel	NRP6 NCS	• Pôle de biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
KOPFERSCHMITT Jacques	NRP6 CS	• Pôle Urgences - réanimations médicales / Centre antipoison - Service d'Urgences médico-chirurgicales adultes/Nouvel Hôpital Civil	48.04	Thérapeutique (option clinique)
KRETZ Jean Georges	RP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
KURTZ Jean-Emmanuel	NRP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Département d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02	Option : Cancérologie (clinique)
LANG Hervé	NRP6 NCS	• Pôle de Néphrologie - Urologie - Diabétologie - Endocrinologie (NUDE) - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
LANGER Bruno	NRP6 NCS	• Pôle de gynécologie-obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale : option gynécologie-obstétrique
LAUGEL Vincent	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01	Pédiatrie
LIPSKER Dan	NRP6 NCS	• Pôle de chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe	NRP6 CS	• Pôle de l'appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la main - CCOM / Illkirch	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LUDES Bertrand	RP6 CS	• Pôle de biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté	46.03	Médecine légale et droit de la santé (option biologique)
LUTZ Patrick	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de pédiatrie - Service de Pédiatrie 3 / Hôpital Hautepierre	54.01	Pédiatrie
MANDEL Jean-Louis (cf. A1)	NRP6 CS	• Pôle de biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
MANGIN Patrice (3)	NCS	(en détachement à Lausanne / Suisse du 01.09.96 au 31.08.10) - Institut (Laboratoire) de Médecine Légale et d'Analyses Toxicologiques / Faculté	46.03	Médecine légale et droit de la santé (option biologique)
MARESCAUX Christian	NRP6 NCS	• Pôle tête-cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
MARESCAUX Jacques	NRP6 CS	• Pôle hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02	Chirurgie digestive
MARK Manuel	NRP6 NCS	• Pôle de biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Hautepierre	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVI - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
MASSARD Gilbert	NRP6 NCS	• Pôle de pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme MATHÉLIN Carole	NRP6 NCS	• Pôle de gynécologie-obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent	NRP6 CS	• Pôle d'onco-hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre • Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01	Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie / Nouvel Hôpital Civil	48.01	Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas	NRP6 NCS	• Pôle de santé publique et santé au travail - Laboratoire de biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
MONASSIER Laurent	NRP6 CS	• Pôle de pharmacie-pharmacologie • Laboratoire de Pharmacologie / Nouvel Hôpital Civil	48.03	Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
MOULIN Bruno	NRP6 CS	• Pôle de Néphrologie - Urologie - Diabétologie - Endocrinologie (NUDE) - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
MULLER André	NRP6 CS	• Pôle tête et cou - CETD - Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / Hôpital Civil	48.04	Thérapeutique
MUTTER Didier	NRP6 NCS	• Pôle hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02	Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques	NRP6 NCS	• Pôle d'imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
NISAND Israël	RP6 NCS	• Pôle de gynécologie-obstétrique - Service de Gynécologie Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale : option gynécologie-obstétrique
NOEL Georges	NCS CDp	• Centre Régional de lutte contre le cancer Paul Strauss (par convention) - Service de radiothérapie	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
OHLMANN Patrick	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
OUDET Pierre (5) (9)	S/nb Cons	• Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire (option biologique)
PASQUALI Jean-Louis	RP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVI - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
PESSAUX Patrick	NRP6 NCS	• Pôle des pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02	Chirurgie Générale
PETIT Thierry	CDp	• Centre Régional de Lutte contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option Cancérologie Clinique
PINGET Michel	RP6 CS	• Pôle de Néphrologie - Urologie - Diabétologie - Endocrinologie (NUDE) - Service d'Endocrinologie, de diabète et des maladies métaboliques - Médicale B / Hôpital Civil	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
POURQUIÉ Olivier (3) (Détachement D.R.)	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Service de Biochimie et de biologie moléculaire /HP - Institut de Génétique Biologique Moléculaire et Cellulaire	44.03	Biologie cellulaire
PRADIGNAC Alain	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne, endocrinologie et nutrition / HP	44.04	Nutrition
POTTECHER Thierry (2) (7)	S/nb Cons	• Pôle d'anesthésie / réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / HP	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme QUOIX Elisabeth	RP6 CS	• Pôle de pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
Pr RAUL Jean-Sébastien	NRP6 NCS	• Pôle de biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
Pr RICCI Roméo	NRP6 NCS	• Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
ROHR Serge	NRP6 CS	• Pôle des pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation -Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
ROUL Gérald	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire -Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme ROY Catherine	NRP6 CS	• Pôle d'imagerie -Service d'Imagerie viscérale et urgences / Nouvel Hôpital Civil	43.02	Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANDNER Guy	NRP6 NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de pathologie thoracique -Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
SAUDER Philippe	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - réanimations médicales / Centre antipoison -Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
SAUSSINE Christian	NRP6 CS	• Pôle de Néphrologie - Urologie - Diabétologie - Endocrinologie (NUDE) -Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
SCHNEIDER Francis	RP6 CS	• Pôle Urgences - réanimations médicales / Centre antipoison -Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02	Réanimation
SCHULTZ Philippe	NRP6 NCS	• Pôle tête-cou - CETD -Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
SIBILIA Jean	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) -Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01	Rhumatologie
Mme SPEEG-SCHATZ Claude	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVI -Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophtalmologie
Mme STEIB Annick	RP6 NCS	• Pôle d'anesthésie / réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR -Service d'Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
STEIB Jean-Paul	NRP6 CS	• Pôle de l'appareil locomoteur -Service de Chirurgie du rachis / Hôpital Civil	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire - Service de l'Hypertension, des Maladies vasculaires et Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04	Option : Médecine vasculaire
Mme STOLL-KELLER Françoise	NRP6 CS	• Pôle de biologie -Institut (Laboratoire) de Virologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01	Option : Bactériologie- virologie (option biologique)
THAVEAU Fabien	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire -Service de Chirurgie vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.04	Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine	RP6 CS	• Pôle tête et cou - CETD -Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
VAUTRAVERS Philippe	NRP6 CS	• Pôle de l'appareil locomoteur - Institut Universitaire de Rééducation Clemenceau / IUIRC	49.05	Médecine physique et de réadaptation
VEILLON Francois	NRP6 CS	• Pôle d'imagerie - Service d'imagerie diagnostique et interventionnelle viscérale, ORL et mammaire / Hôpital Hautepierre	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel	NRP6 NCS	• Pôle de santé publique et santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et biostatistiques	46.01	Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) -Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01	Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale -Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane	NRP6 NCS	• Pôle de biologie -Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie -Service de Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	51.01	Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WATTIEZ Arnaud	NRP6 NCS	• Pôle de gynécologie-obstétrique -Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie médicale / Opt Gynécologie-Obstétrique
WEBER Jean-Christophe Pierre	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVI -Service de Médecine Interne A / Nouvel Hôpital Civil	53.01	Option : Médecine Interne
WIHLM Jean Marie	NRP6 CS	• Pôle de pathologie thoracique -Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme WILK Astrid (2) (7)	S/nb Cons	• Pôle de chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie -Service de Chirurgie Maxillo-Faciale et réparatrice / HC	55.03	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
WOLF Philippe	NRP6 NCS	• Pôle des pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation -Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HUS	53.02	Chirurgie générale
Mme WOLFRAM-GABEL Renée	NRP6 NCS	• Pôle de chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie -Service de Morphologie appliquée à la chirurgie et à l'imagerie / Faculté • Institut d'Anatomie Normale / Hôpital Civil	42.01	Anatomie (option biologique)

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) CspI : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

P6 : Pôle RP6 (Responsable de Pôle) ou NRP6 (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2014

(2) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2015

(3) En détachement jusqu'au 31.08.2013

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2013

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2013

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2013

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2013

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE SUR CONTINGENT NATIONAL

NEANT

B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud		• Pôle de biologie - Laboratoire d'Explorations fonctionnelles par les isotopes/Nouvel Hôpital Civil	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Dr ALEIL Boris		• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire - Service de l'Hypertension, des Maladies vasculaires et Pharmacologie clinique/ Nouvel Hôpital Civil	51.04 Option : Médecine vasculaire
Mme la Dre ANTAL Maria Cristina		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / Hautepierre	42.02 Cytologie et histologie (Option biologique)
Dr BARRIERE Philippe		• Pôle de chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie - Service de Chirurgie Maxillo-Faciale et réparatrice / HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Mme BARTH Heidi		• Pôle de Biologie - Laboratoire de virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie - <u>Virologie</u> (Option biologique)
BARUTHIO Joseph		• Pôle de biologie - Labo. d'Explorations Fonctionnelles par les Isotopes / NHC • Institut de Physique Biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme la Dre BEAU-FALLER Michèle		• Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BIANCALANA épouse BRUCK-MANN Valérie		• Pôle de biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Dr BIERRY Guillaume		• Pôle d'imagerie - Service de Neuroradiologie, d'imagerie ostéo-articulaire et interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme BILLING-WOLF Michèle		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme la Dre BROESSEL Nathalie		• Pôle de santé publique et de santé au travail - Service de Pathologie et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
CERALINE Jocelyn		• Pôle d'Onco-hématologie - Département d'Hématologie et d'Oncologie / HP	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
Dr CHARLES Yann-Philippe		• Pôle de l'appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
CHOQUET Philippe		• Pôle d'imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Dr COLLANGE Olivier		• Pôle de l'appareil locomoteur Pôle d'anesthésie / réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / NHC	Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim		• Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Dre de MARTINO Sylvie		• Pôle de biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	Bactériologie-virologie Option bactériologie-virologie biologique
Dr DEVYS Didier		• Pôle de biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Dre DI MARCO Paola		• Pôle de pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Dr DOLLÉ Pascal		• Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme la Dre DORAY Bérénice		• Pôle de biologie - Service de Génétique médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (option génétique)
Dr DOUTRELEAU Stéphane		• Institut de Physiologie Appliquée / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme la Dre ENACHE Irina		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
Mme la Dre FAFIKREMER Samira		• Pôle de biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
Dr FILISETTI Denis		• Pôle de biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme la Dre FLORI Elisabeth	CS	• Pôle de biologie - Laboratoire de Cytogénétique / Hôpital Hautepierre	47.04 Génétique (option biologique)
Dr FOUCHER Jack		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme GAUB Marie-Pierre		• Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Dr GOETZ Christian		• Pôle d'imagerie - Service de Médecine nucléaire et explorations fonctionnelles in vivo / NHC et HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
GOUNOT Daniel		• Institut de Physique Biologique / Faculté de Médecine • Pôle de biologie - Labo. d'Explorations Fonctionnelles par les Isotopes / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
GUERIN Eric		• Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
Dr HUBELE Fabrice		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (type mixte : biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Dre JACAMON-FARRUGIA Audrey		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine 	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
JEHL François		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté 	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
KASTNER Philippe		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil 	47.04 Génétique (option Biologique)
Mme KEMMEL Véronique		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme la Dre KORGANOW Anne-Sophie	CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVI - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC 	47.03 Immunologie (option clinique)
Dre KOSCINSKI Isabelle		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de Biologie de la reproduction / CMCO Schiltigheim 	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; option biologique
KREMER Stéphane		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'imagerie - Service de Neuroradiologie, imagerie ostéo-articulaire et interventionnelle/HP 	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Dre LACREUSE Isabelle		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle médico-chirurgical de pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Hautepierre 	54.02 Chirurgie infantile
Mme LAMOUR Valérie		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme la Dre LANNES Béatrice		<ul style="list-style-type: none"> • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre 	42.02 Cytologie et Histologie (option biologique)
Dr LAVAUX Thomas		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Dr LAVIGNE Thierry		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVI - Laboratoire d'Hygiène hospitalière / PTM HUS 	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
Dr LE MINOR Jean-Marie		<ul style="list-style-type: none"> • Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine • Pôle d'Odontologie - Service de Radiologie / Centre de soins dentaires 	42.01 Anatomie (option clinique)
Mme LETSCHER-BRU Valérie		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine 	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme la Dre LONSDORFER- WOLF Evelyne		<ul style="list-style-type: none"> • Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC 	44.02 Physiologie
Dr LUTZ Jean-Christophe		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie - Service de Chirurgie maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil 	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MIGUET Laurent		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre 	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Dr MOREAU François		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Néphrologie - Urologie - Diabétologie - Endocrinologie (NUDE) - Service d'Endocrinologie, de diabète et des maladies métaboliques - Médicale B / Hôpital Civil 	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim 	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil 	47.04 Génétique (option biologique)
Dr PENCREACH Erwan		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / Nouvel Hôpital Civil 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Dr PETER Jean-Daniel		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle d'anesthésie / réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Département d'Anesthésiologie / Nouvel Hôpital Civil 	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
PFAFF Alexander		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS 	45.02 Parasitologie et mycologie
PIQUARD François		<ul style="list-style-type: none"> • Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC 	44.02 Physiologie (option biologique)
POULET Patrick		<ul style="list-style-type: none"> • Institut de Physique Biologique / Faculté de Médecine • Pôle de biologie - Labo. d'Explorations Fonctionnelles par les Isotopes / NHC 	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
PREVOST Gilles		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté 	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme la Dre RADOSAVLJEVIC Mirjana		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil 	47.03 Immunologie (option biologique)
RIEGEL Philippe		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté 	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Dr ROGUE Patrick (cf. A2)		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / NHC 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
ROUSSEL Guy		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / NHC 	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme SAMAMA Brigitte		<ul style="list-style-type: none"> • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine 	42.02 Cytologie et Histologie (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Dr SAULEAU Erik-André	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de santé publique et santé au travail - Laboratoire de biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC 		46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SCHAEFER Adrien	<ul style="list-style-type: none"> • Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de biologie - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC 		44.02 Physiologie (option biologique)
Mme la Dre SCHAEFFER Christiane	<ul style="list-style-type: none"> • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre 		42.02 Cytologie et Histologie (option biologique)
SCHEFTEL Jean-Michel	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté 		45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme SCHMITT Fabienne	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / NHC 		44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme SCHMITT Marie-Paule	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Institut (Laboratoire) de Virologie / PTM HUS et Faculté 		45.01 Option : Bactériologie- virologie (biologique)
Dre SORDET Christelle	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre 		50.01 Rhumatologie
Dr TALHA Samy	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC 		44.02 Physiologie (option clinique)
Dr TELETIN Marius	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim 		54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Dr TRACQUI Antoine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine 		46.03 Médecine légale et droit de la santé (option biologique)
Mme la Dre URING-LAMBERT Béatrice	<ul style="list-style-type: none"> • Institut d'Immunologie / HC • Pôle de biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil 		47.03 Immunologie (option biologique)
Dr VALLAT Laurent	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil 		47.03 Immunologie (option biologique)
Mme VAXMAN Martine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine 		42.02 Cytologie et Histologie (option biologique)
Mme la Dre VILLARD Odile	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac 		45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Dr WALLER Jocelyn	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac 		45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
ZOLL Joffrey	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC 		44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEUR DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
---------------------	-------------------------------------------------------------	-----	---------------------------------------------------------

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

BURGUN Jean-Claude	Centre de Neurochimie - 5, rue Blaise Pascal - Strasbourg	64.	Biochimie et Biologie moléculaire
DANSE Jean-Marc	Institut de Chimie Biologique / Faculté de Médecine	64.	Biochimie et Biologie moléculaire
HANAUER André	Institut de Chimie Biologique / Faculté de Médecine	37.03	Génétique (Groupe X section hors médecine)
NORMAND Guy	Institut de Chimie Biologique - Centre de Neurochimie	64.	Biochimie et Biologie moléculaire
Mme RASMUSSEN Anne	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme THOMAS Marion	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE**C1 - PROFESSEURS ASSOCIES (mi-temps)**

Pr Ass. KOPP Michel Médecine Générale (depuis le 1.09.2001, renouvelé jusqu'au 31.08.2013)
Pr Ass. LEVEQUE Michel Médecine générale (depuis le 1.09.2000 ; renouvelé jusqu'au 31.08.2015)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE (mi-temps)

Dr JUNG Catherine Médecine générale (1.09.2008 au 31.08.2011 / 31.08.2014)
Dr GRIES Jean-Luc Médecine générale (1.09.2011 au 31.08.2014)

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES**D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES**

Mme ACKER-KESSLER Pia Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICES NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et de Réanimation néonatale / Hôpital de Hautepierre
Dr DESPREZ Philippe	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr FAVRE Romain	CS	- Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO Schiltigheim
Mme Dre FLESCHE Françoise	NRP6 CS	• Pôle Urgences - réanimations médicales / Centre antipoison - Centre Antipoison / Nouvel Hôpital Civil
Mme GOURIEUX Bénédicte	RP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie de l'hôpital de la Robertsau - Service de Gériatrie Soins de Longue Durée - Service de Gériatrie Hébergement gériatrique / EHPAD
Pr LESSINGER Jean-Marc	NRP6 CS	• Pôle de biologie - Laboratoire de Biologie générale et spécialisée / Nouvel Hôpital Civil
Dr NISAND Gabriel	RP6 CS	• Pôle de Santé Publique et santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr REY David	NRP6 CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie - Hygiène - COREVIH - "Le trait d'union" - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre TEBACHER-ALT Martine	NRP6 NCS Resp	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardio-vasculaire - Service de Maladies vasculaires et Hypertension - Centre de pharmacovigilance / Nouvel Hôpital Civil

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o *de droit et à vie (membres de l'Institut)*
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
KARLI Pierre (Neurophysiologie)
- o *pour trois ans (1er septembre 2010 au 31 août 2013)*
MAITRE Michel (Biochimie et Biol. molécul.)
MEYER Christian (Chirurgie générale)
VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique)
- o *pour trois ans (1er septembre 2011 au 31 août 2014)*
JAECK Daniel (Chirurgie générale)
SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine interne)
- o *pour trois ans (1er septembre 2012 au 31 août 2015)*
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie)
PATRIS Michel (Psychiatrie)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'Uds (2012-2013)

Dr DELVAUX Michel Hépatogastro-entérologie (2011-2012)
Dre GRAS-VINCENDON Agnès Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent (2010-2011 / 2011-2012)
Dr LECOQ Jehan Médecine physique et de réadaptation (2011-2012)
Dr PELACCIA Thierry Anesthésie - réanimation (2010-2011 / 2011-2012)
Dr RODIER Jean-François Chirurgie Oncologique - Centre Anticancéreux P. Strauss (2009-10/2010-11/2011-12)
Dr ROHMER Jean-Georges Psychiatrie (2009-2010 / 2010-2011 / 2011-2012)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KREMER Michel (Parasitologie) / 01.05.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BIENTZ Michel (Santé publique) / 01.09.04	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.2011
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	LESSARD Michel (Hématologie biologique) / 01.09.07
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BRINI Alfred (Ophtalmologie) / 01.10.89	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02	MAITROT Daniel (Neurochirurgie) / 01.09.2011
BUCHHEIT Fernand (Neurochirurgie) / 01.10.99	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
CANGUILHEM Bernard (Physiologie) / 01.10.99	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CHAMBRON Jacques (Biophysique) / 01.10.99	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTIEL Henri (Bactériologie) / 01.09.2011
CHAUMONT André (Médecine légale) / 01.10.93	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.96
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.2009
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	OTTENI Jean-Claude (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.03
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.2011
DORNER Marc (Médecine Interne) / 01.10.87	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	RITTER Jean (Gynécologie-obstétrique) / 01.09.02
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	ROEGEL Emile (Pneumologie) / 01.04.90
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.2009	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
GAUTHIER-LAFAYE Pierre (Anesthésiologie-Réa.chir.) / 01.10.87	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.2009	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.2009
JAEGER Albert (Réanimation médicale) / 01.09.12	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.2011	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JUIF Jean-Georges (Pédiatrie) / 01.10.92	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KEMPF François (Radiologie) / 12.10.87	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEMPF Ivan (Chirurgie orthopédique) / 01.09.97	WEILL Jean-Pierre (Gastro-entérologie) / 01.10.93
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KIEN Truong Thai (Parasitologie) / 01.09.03	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KIRN André (Virologie) / 01.09.99	WITZ JEAN-Paul (Chirurgie thoracique) / 01.10.90

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : *Nouvel Hôpital Civil* : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : *Hôpital Civil* : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : *Hôpital de Hautepierre* : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- *Hôpital de La Robertsau* : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- *Hôpital de l'Elsau* : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLES DE LA SECTION MÉDECINE ET DU DEPARTEMENT DE SANTE DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITE DE STRASBOURG

M. Yann MARCHAND, Conservateur en chef, responsable du Département Santé (1^{er} septembre 2011)
Mme Marion BERNARD, Conservateur, responsable de la Bibliothèque de Médecine (1^{er} juillet 2011)

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A mon Maître et Président de thèse, M. le Professeur François BECMEUR

Vous m'avez accompagnée durant ces longues années d'études, depuis le stage de check-list jusqu'à l'internat en passant par l'externat. Votre dévouement au travail, toujours accompagné d'un mot attentionné aux enfants, aux parents, aux étudiants ne peut que susciter respect et admiration. Connaissant votre passion pour le Viêt-Nam, c'est tout naturellement que je me suis tournée vers vous pour vous demander de présider mon jury de thèse. Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter et je vous en remercie.

A mon Maître et Juge, M. le Professeur Jean-Luc KAHN

Vous avez été un véritable soutien et m'avez prise sous votre aile pendant ces années de monitorat d'anatomie et encore bien après. Il en restera un souvenir impérissable de ces belles années d'études grâce à votre gentillesse et votre professionnalisme. Vous avez toujours répondu présent et vous le faites encore maintenant afin de clôturer cette étape de ma vie. Je vous en suis extrêmement reconnaissante.

A mon Maître et Juge, M. le Professeur Jean-Sébastien RAUL

Vous avez su me conseiller et m'éclairer durant la rédaction de ma thèse par des suggestions simples et pertinentes, ceci en l'espace d'un seul entretien. Votre approche scientifique m'a séduite et c'est avec gratitude que je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury.

A ma Directrice de thèse, Mme le Dr Maria PERALTA

Ton dévouement, ta passion et ton approche de la médecine m'ont subjuguée dès notre première rencontre. C'est en exerçant à tes côtés que j'ai su que j'avais choisi le bon métier. Etant donné le sujet atypique de ma thèse, c'était une évidence que je devais faire appel à toi pour me diriger. Tu l'as fait avec patience, disponibilité et surtout avec une grande sensibilité. Tu m'as toujours soutenue et rassurée dans les moments difficiles. Ta vision et ta réflexion sur le sujet n'ont fait que renforcer ma conviction : tu es le médecin que tout le monde rêverait d'avoir. Pour tout ça, merci.

Aux membres de l'association Vietnam, les Enfants de la Dioxine (VNED)

pour leur aide

Mme VO Thi Bich Loan (présidente)

Dr Jean MEYNARD (vice-président)

Mme TA Thi Thinh (représentante de la région du nord)

Mr NGO Ba Phuong (représentant de la région de Huê et de Quang Tri)

Mme TRAN Thi My Quyen (représentante de la région de Quang Nam et du sud)

Aux familles rencontrées

Pour avoir accepté notre venue au sein de leur foyer, pour leur accueil chaleureux et leur hospitalité. Cam on.

Je dédie cet ouvrage :

A tous les enfants de l'association « Vietnam, les Enfants de la Dioxine ».

A Lionel, sans qui tout ceci n'aurait été possible. Merci d'avoir toujours été là, pendant l'élaboration de la thèse, le voyage, la rédaction, les moments de doute et les moments forts. Je suis contente d'avoir pu partager toute cette aventure avec toi. Eya.

A mes parents, pour m'avoir toujours soutenue pendant ces longues années, pour avoir répondu présents, pour avoir cru en moi. Vous êtes des modèles pour moi et j'espère que vous serez fiers de ce travail. *Vì con là con cua Ba Me.*

A ma sœur Mân, pour nos fous rires, pour nos duos musicaux et pour ton soutien infailible. La vie ne serait pas aussi fantastique si tu n'étais pas à mes côtés. Merci Itoto.

A ma grand-mère, pour t'être tellement occupée de moi, pour m'avoir confectionné tous ces bons plats vietnamiens quand je rentrais à la maison. *Cam on Bà.*

A Léa et Paul pour m'avoir fait rire tant de fois. A la famille Martzloff (Christine & Pierre, Anne, Sébastien, Chloé & Elsa, Arnaud & Hélène) pour m'avoir accueillie à bras ouverts. Et un grand merci pour ces vacances enneigées ô combien studieuses pour mon comité de relecture et d'assemblage.

A mes amis, à Jimmy et à ZeBigFamily, pour tous ces moments partagés ensemble.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de cette thèse.

TABLE DES MATIERES

Liste des figures	19
Liste des tableaux.....	19
Introduction.....	20
Généralités	21
1 Le Viêt-Nam.....	21
1.1 Géographie	21
1.2 Population	22
1.3 Agriculture	22
1.4 Religions et croyances	23
1.4.1 Le confucianisme.....	23
1.4.2 Le bouddhisme	23
1.4.3 Le culte des ancêtres.....	24
2 La guerre au Viêt-Nam	25
2.1 Le contexte de la guerre.....	25
2.1.1 La colonisation française.....	25
2.1.2 La Deuxième Guerre Mondiale (1939-1945)	25
2.1.3 Les prémices de la guerre	26
2.2 La guerre d'Indochine (1946-1954)	27
2.2.1 La France après la Deuxième Guerre Mondiale.....	27
2.2.2 Précurseur de la Guerre Froide	27
2.2.3 Une guerre d'un genre nouveau	27
2.2.4 La bataille de Diên Biên Phu (1954)	28
2.2.5 Les accords de Genève (21 juillet 1954)	28
2.3 La guerre du Viêt-Nam (1954-1975).....	29
2.3.1 Les deux Viêt-Nam	29
2.3.2 L'entrée des Américains	30
2.3.3 L'intensification de la guerre	30
2.3.4 L'Offensive du Têt et l'amorce de la fin.....	31
2.3.5 La fin de la guerre.....	32
2.3.6 Les séquelles	32
3 L'Agent Orange.....	33
3.1 Présentation	33
3.2 L'épandage	34
3.2.1 Les objectifs.....	34
3.2.2 Les quantités	34
3.2.3 Les régions touchées.....	36
3.3 L'imprégnation de la dioxine	38
3.3.1 L'imprégnation de l'environnement.....	38
3.3.2 L'imprégnation dans la population	39
4 La dioxine.....	41
4.1 Généralités	41
4.1.1 Présentation	41
4.1.2 La synthèse	41
4.1.3 Les sources accidentelles	42

4.2	Dosage de la dioxine.....	42
4.2.1	Techniques.....	42
4.2.2	Dans l'environnement	43
4.2.3	Dans le tissu humain	44
4.2.3.1	Prélèvements.....	44
4.2.3.2	Facteurs variables	44
4.3	Effets sanitaires.....	46
4.3.1	Effets immédiats de la dioxine	46
4.3.2	La dioxine cancérigène.....	47
4.3.2.1	Néoplasies hématologiques	47
4.3.2.2	Sarcome des tissus mous.....	47
4.3.2.3	Cancer hépatique.....	48
4.3.2.4	Cancer de la prostate.....	48
4.3.3	La dioxine tératogène	48
4.3.4	Effets sur le développement psychomoteur	49
4.3.5	Autres effets cliniques	50
4.3.6	Effets décrits chez l'animal	51
4.3.7	Mécanismes d'action.....	51
	Matériels et méthodes	53
1	Matériels.....	53
1.1	Les familles	53
1.2	Les entretiens.....	55
2	Méthodes.....	55
2.1	Guide d'entretien.....	55
2.2	Classification des renseignements.....	56
2.3	Exploitation des résultats.....	57
	Résultats.....	58
1	Première famille : Phuong Thuy et Thanh Tung.....	58
1.1	Lien avec l'Agent Orange	58
1.2	Conséquences à long terme	60
1.2.1	Conséquences physiques.....	60
1.2.2	Conséquences psychologiques.....	61
1.3	Remarques	62
2	Deuxième famille : Thuy.....	63
2.1	Lien avec l'Agent Orange	63
2.2	Conséquences à long terme	64
2.2.1	Conséquences physiques.....	64
2.2.2	Conséquences psychologiques.....	66
2.2.3	Remarques.....	66
3	Troisième famille : Huy, Hieu et Thuan.....	67
3.1	Lien avec l'Agent Orange	67
3.2	Conséquences à long terme	69
3.2.1	Conséquences physiques.....	69
3.2.2	Conséquences psychologiques.....	71
3.2.3	Remarques.....	72
4	Quatrième famille : My Quyen	72
4.1	Lien avec l'Agent Orange	72
4.2	Conséquences à long terme	74

4.2.1	Conséquences physiques.....	74
4.2.2	Conséquences psychologiques.....	75
4.2.3	Remarques.....	76
5	Cinquième famille : Quyen.....	77
5.1	Lien avec l'Agent Orange.....	77
5.2	Conséquences à long terme.....	79
5.2.1	Conséquences physiques.....	79
5.2.2	Conséquences psychologiques.....	80
5.2.3	Remarques.....	80
6	Synthèse des résultats.....	81
	Discussion.....	83
1	Imputabilité de l'Agent Orange.....	83
1.1	Modes de contamination.....	84
1.1.1	Le contact direct.....	84
1.1.2	L'alimentation.....	84
1.1.3	L'allaitement.....	85
1.2	Modes de transmission.....	86
1.2.1	Côté paternel.....	86
1.2.2	Côté maternel.....	86
1.3	Pathologies observées.....	87
1.3.1	Ce qui est décrit dans la littérature.....	87
1.3.1.1	Aux Etats-Unis et en Europe.....	87
1.3.1.2	Au Viêt-Nam.....	88
1.3.1.3	Remarques sur les données de la littérature.....	92
1.3.2	Ce que nous avons observé.....	92
1.3.2.1	Anomalies neuro-sensorielles.....	93
1.3.2.1.1	Le spina bifida.....	93
1.3.2.1.2	L'infirmité motrice cérébrale (IMC).....	94
1.3.2.1.3	La cécité.....	95
1.3.2.2	Anomalies musculo-squelettiques.....	95
1.3.2.3	Cardiopathie congénitale.....	97
1.3.3	Synthèse.....	98
2	Exposition à l'Agent Orange : des conséquences graves au Viêt-Nam.....	99
2.1	Raison économique.....	99
2.2	Raison climatique.....	100
2.3	Raison culturelle.....	101
3	Perspectives.....	102
3.1	Faire connaître.....	102
3.2	Poursuivre les études.....	103
3.3	Détoxifier les zones contaminées.....	103
3.4	Appréciations personnelles.....	104
	Conclusion.....	105
	Bibliographie.....	107
	Annexes.....	112

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Situation du Viêt-Nam dans le sud-est asiatique	21
Figure 2 : Quantités en litres d'Agent Orange déversées sur le Viêt-Nam du sud pour chaque province de 1965 à 1971	35
Figure 3 : Zones cibles d'épandage en fonction de la situation des bases viêt-minh et les bases américaines	37
Figure 4 : Taux de contamination croissant en dioxine dans la chaîne alimentaire	43
Figure 5 : Carte du Viêt-Nam avec la localisation des cinq familles, chacune représentée par le nom de la personne prise en charge par l'association	54
Figure 6 : Plan pour la présentation des résultats.....	57
Figure 7 : Arbre généalogique de la première famille.....	59
Figure 8 : Phuong Thuy, la fille aînée âgée de 38 ans (infirmité motrice cérébrale)	60
Figure 9 : Thanh Tung, le fils cadet âgé de 34 ans (cécité) et son père	61
Figure 10 : Arbre généalogique de la deuxième famille	63
Figure 11 : Thi Thuy, sept ans et Quan Kieu, trois ans (gauche). Cicatrice de l'opération du spina bifida chez Thi Thuy (droite).....	65
Figure 12 : Arbre généalogique de la troisième famille.....	68
Figure 13 : Huy, l'aîné âgé de dix ans (communication inter-ventriculaire).....	70
Figure 14 : Thuan, le petit jumeau (hypotonie).....	71
Figure 15 : Arbre généalogique de la quatrième famille	73
Figure 16: My Quyen, âgée de 38 ans (achéiropodie et achéirie).....	75
Figure 17 : Arbre généalogique de la cinquième famille.....	78
Figure 18 : Quyen, deux ans et demi (amélie des membres supérieurs) et sa mère.....	79
Figure 19 : Taux de malformations congénitales en fonction de l'année, au centre Tu Du à Hô-Chi-Minh-Ville.....	90
Figure 20 : Taux de môles hydatiformes et de choriocarcinomes en fonction de l'année, au centre Tu Du à Hô-Chi-Minh-Ville	91
Figure 21 : Taux de morts fœtales <i>in utero</i> en fonction de l'année, au centre Tu Du à Hô-Chi-Minh-Ville	91
Figure 22 : Exemples de photographies exposées au Musée de la Guerre à Hô-Chi-Minh-Ville	97

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Composition et années d'épandage des différents « Agents »	33
Tableau 2 : Synthèse des données recueillies auprès des huit cas index	82

INTRODUCTION

L'idée de cette thèse est née de notre rencontre avec de nombreux enfants pris en charge par l'association « Vietnam, les Enfants de la Dioxine ». Ces enfants présentaient de multiples anomalies congénitales ou acquises et nous nous demandions si ces anomalies pouvaient être reliées à l'Agent Orange (AO), produit chimique contenant de la dioxine, qui a été déversé durant la guerre du Viêt-Nam entre 1965 et 1971.

Pour cela, nous nous sommes déplacée au Viêt-Nam au mois d'octobre 2013 pour interroger des familles connues de l'association. Grâce à l'aide de sa présidente, qui nous a servi d'interprète, nous nous sommes immiscée dans le quotidien et le foyer de ces familles.

A l'issue de ces entretiens, nous avons cherché à mettre en évidence que les conséquences de l'exposition à l'AO déversé il y a plus de 40 ans étaient encore présentes de nos jours.

Ce travail comporte une première partie présentant le Viêt-Nam ainsi que l'AO dans le contexte de la guerre. La deuxième partie comprend la description des familles rencontrées, des enfants malades, leurs liens à l'AO avec les particularités de cette exposition au Viêt-Nam.

GÉNÉRALITÉS

1 Le Viêt-Nam

1.1 Géographie

Le Viêt-Nam se situe dans le sud-est de l'Asie, partageant ses frontières avec la Chine, le Laos et le Cambodge. Souvent comparé à un « S » étiré ou encore à un dragon au ventre aminci, le Viêt-Nam possède une superficie de 331 000 km². Avec une longueur de 1 650 km, le pays présente des zones côtières de 3 260 km, faisant du Viêt-Nam un endroit extrêmement prisé par le commerce et par le tourisme.

La capitale administrative Hanoi au nord, l'ancienne capitale impériale Huê au centre et la capitale économique Hô-Chi-Minh-Ville au sud du pays, représentent les principales villes touristiques du pays (Figure 1).



Figure 1 : Situation du Viêt-Nam dans le sud-est asiatique (1)

Situé entre le tropique du Cancer et l'équateur, le Viêt-Nam jouit d'un climat tropical au sud et subtropical humide au nord. Il y a deux saisons, la saison sèche allant de novembre à avril, et la saison humide accompagnée de moussons allant de mai à octobre (2).

1.2 Population

L'estimation de l'OMS chiffre la population vietnamienne à plus de 91 millions d'habitants, composée de 54 minorités ethniques. La plus grande est représentée par les Viêts, qui constituent près de 90 % de la population. Le reste des minorités ethniques vit dans les montagnes ou sur les hauts-plateaux.

Il s'agit d'une population jeune, l'âge médian étant de 28 ans, comparé à l'âge médian français estimé à 40 ans. Un quart de la population du Viêt-Nam a moins de 15 ans. Le taux de fécondité vietnamienne en baisse est estimé à 1,89 en 2012 (3).

La langue parlée est le vietnamien, une langue tonale, dont l'écriture chinoise a été romanisée au XVIIe siècle par Alexandre de Rhodes. Cela fait du Viêt-Nam le seul pays d'Asie possédant une écriture romanisée (4).

1.3 Agriculture

L'agriculture vietnamienne est très productive. Y prédomine la riziculture qui s'étend sur deux tiers des terres arables du pays. Le Viêt-Nam est en effet le troisième exportateur mondial de riz, derrière la Thaïlande et les Etats-Unis.

Le pays est moins connu pour son café et pourtant, il s'agit du deuxième exportateur mondial de café après le Brésil.

L'élevage de porcs et de volailles est important mais la principale source de protéines des Vietnamiens reste le poisson. Avec ses 3 000 km de zones côtières et une mer de Chine méridionale riche en poissons, le Viêt-Nam est un pays prospère en matière de pêche (4).

1.4 Religions et croyances

Parmi les croyances au Viêt-Nam, il existe trois principaux mouvements qui sont le confucianisme, le bouddhisme et le culte des ancêtres (4).

1.4.1 Le confucianisme

Confucius (551-479 av. J.-C.) a énoncé une philosophie morale fondée sur la bienveillance, l'amour de son prochain et l'humanisme, mettant l'accent sur l'étude et la rectitude. Son objectif est de remédier aux désordres sociaux causés par la cupidité et le désir de réussite sociale de l'homme. La solution qu'il propose est une société stable et hiérarchisée autour de l'homme, dans laquelle cohabitent obéissance aux aînés, respect du mari et piété filiale.

1.4.2 Le bouddhisme

Le bouddhisme est également plus une philosophie, une éthique qu'une religion. Fondé en Inde par Siddhârta (Ve siècle av. J.-C.), il a pour but de supprimer tous les désirs tentateurs qui sont à l'origine de la souffrance, afin d'atteindre le nirvana, la vérité absolue. Deux principes régissent cette philosophie : tous les êtres vivants se

réincarnent un nombre indéfini de fois et le déroulement de chaque vie est dicté par les actions accomplies dans la vie précédente. En sortant du cycle de réincarnations, on accède au nirvana et ainsi à la délivrance totale.

1.4.3 Le culte des ancêtres

Le culte des ancêtres est pratiqué dans tout le pays et par tous les Vietnamiens. Il est symbolisé par l'autel des ancêtres, toujours situé au cœur du foyer. Généralement, il s'agit d'une planche fixée au mur sur laquelle trônent des photos des ancêtres décédés, un ou plusieurs bols pour les baguettes d'encens et deux chandeliers. Ce culte lie les vivants et les morts. A travers l'autel, l'ancêtre revient parmi les vivants pour les jours de fêtes, le jour de l'anniversaire de sa mort, pour les grandes occasions (naissance, mariage, décès, voyage, ...), et suit ainsi les descendants dans leur vie quotidienne, partage avec eux leurs joies et leurs peines. Le culte des ancêtres est assumé par le fils, prioritairement l'aîné, ou la fille si celle-ci n'a pas de frère. On comprend alors l'importance pour un Vietnamien d'avoir une descendance. Mourir sans laisser d'enfant signifiera une absence d'autel pour revenir parmi les vivants et donc une condamnation à une errance éternelle.

2 La guerre au Viêt-Nam (4-6)

2.1 Le contexte de la guerre

2.1.1 La colonisation française

Les Français ont colonisé le sud-est asiatique et occupé depuis 1858 l'Indochine, formée par le Cambodge, le Laos et le Viêt-Nam actuel, qui était divisé du sud au nord en Cochinchine, Annam et Tonkin. La France exploitait les matières premières, et malgré le fort essor qu'ont connu les productions d'hévéa, de caoutchouc et de charbon dans les années 1920, la population pointait du doigt une absence de tentative de développement du pays. C'est ainsi que dans les années 1920 naquit l'Association de la Jeunesse Révolutionnaire Vietnamienne, créée par Nguyễn Ai Quôc, plus connu sous le nom de Hồ Chi Minh.

Insurrections et manifestations se sont multipliées dans les années 1930, réprimées par les forces coloniales par la torture, la déportation, des peines d'emprisonnement et des condamnations à mort. C'est dans un contexte de terreur coloniale que l'Indochine entre dans la Deuxième Guerre Mondiale.

2.1.2 La Deuxième Guerre Mondiale (1939-1945)

Au début de la guerre, l'Indochine se voit dans l'obligation d'expédier des hommes en France, aux côtés des combattants mais surtout pour la main d'œuvre d'usine. Lors de la défaite française en 1940, le Japon, allié de l'Allemagne, occupe l'Indochine française. Les troupes nippones vont alors multiplier les pillages de villages, laissant mourir de famine près de deux millions de Vietnamiens pendant l'hiver 1944-1945 sur les 23 millions que

compte à l'époque la population totale. Pendant toutes ces années, l'Indochine se trouve également sous les bombardements de l'armée américaine, qui combat dorénavant le Japon depuis l'attaque de Pearl Harbor en 1941.

Le 2 septembre 1945 annonce la fin de la guerre, synonyme de la capitulation japonaise. Cette date représente également le jour où Hô Chi Minh proclame la République Démocratique du Viêt-Nam, en exigeant la souveraineté du Tonkin, de l'Annam et de la Cochinchine, soit le Viêt-Nam actuel. Les Alliés confient alors aux Chinois au nord du 16^e parallèle, et aux Britanniques au sud, la tâche de désarmer et de renvoyer les troupes nippones. Les armées chinoises du Kuomintang en profitent pour poursuivre les pillages de village, tandis que dans le sud, les Britanniques sont relevés par les Français, souhaitant reconquérir leur colonie.

2.1.3 Les prémices de la guerre

Durant l'année 1946, la France reconnaît le Viêt-Nam comme « Etat libre dans le cadre de l'Union française », mais non son indépendance. Pendant que l'armée du Viêt-Minh se crée sous la houlette de Hô Chi Minh soutenu par la Chine, la France veut contrer l'influence communiste par une République Catholique Autonome de Cochinchine.

Après l'échec des conférences franco-viêt-minh en avril puis en septembre, la France bombarde le port de Hai Phong dans le nord du pays, entraînant une riposte de l'armée viêt-minh en décembre à Hanoi. C'est le début de la guerre d'Indochine.

2.2 La guerre d'Indochine (1946-1954)

2.2.1 La France après la Deuxième Guerre Mondiale

La France sort de la Deuxième Guerre Mondiale qui l'a affaiblie et endettée. S'engager dans une autre guerre représente un important poids humain et financier que la France ne pourra pas supporter. Par ailleurs, cette guerre est lointaine, ce qui explique que la population française s'en désintéresse. Tout ceci entraîne la démoralisation des troupes militaires françaises engagées en Asie.

2.2.2 Précurseur de la Guerre Froide

Les Etats-Unis ont initialement soutenu l'armée viêt-minh contre la France par anticolonialisme. Cependant comme le Viêt-Minh est aidé par la Chine maoïste, qui est elle-même soutenue par l'Union Soviétique, Les Etats-Unis vont finir par soutenir la France. Ce changement d'orientation des Etats-Unis annonce l'opposition indirecte contre l'Union Soviétique, ce qui va déterminer les différents conflits de la Guerre Froide.

2.2.3 Une guerre d'un genre nouveau

La guerre d'Indochine va être le théâtre d'un type de guerre nouvelle, sans front de combat. D'un côté se trouve le Corps Expéditionnaire Français d'Extrême-Orient (CEFEO) composé principalement de soldats de métiers, qui possède du matériel moderne et abondant. De l'autre côté, on retrouve l'armée viêt-minh, une « armée du peuple », pratiquant la guérilla. Cette armée se compose alors de petits groupes

d'hommes, qui utilisent les zones couvertes par les arbres dans les régions montagneuses, en guise de lieu d'embuscades et de pièges. Le but est d'opérer par l'effet de surprise pour blesser les soldats et les démoraliser. Une guerre psychologique débute et l'armée viêt-minh contrôle de plus en plus de régions au fil des années.

2.2.4 La bataille de Diên Biên Phu (1954)

Pour empêcher l'armée viêt-minh de s'emparer de Luang Prabang au Laos, les Français se basent à Diên Biên Phu, une cuvette dénudée, entourée de montagnes boisées et proche de la frontière laotienne. La base est pourvue de deux aérodromes à découvert permettant le ravitaillement des troupes. Chaque parti espère tirer profit du succès de cette bataille pour aborder en position de force les négociations de paix qui s'annoncent à Genève. L'armée viêt-minh effectue au sol un travail de sape en rendant inutilisables les terrains d'aviation, obligeant les forces françaises à parachuter la nourriture d'une façon très aléatoire. Simultanément, l'armée viêt-minh va réaliser un travail colossal en réunissant des armes lourdes, telles que des canons anti-aériens et armes automatiques, amenés en toute discrétion autour du site par pièces détachées à pied ou à vélo. Au printemps 1954, les postes avancés français tombent les uns après les autres autour de la base. C'est une armée française affamée et amoindrie qui se rend le 7 mai 1954.

2.2.5 Les accords de Genève (21 juillet 1954)

Sentant la chute imminente de son armée en Indochine, la France a déjà accordé dès avril 1954 l'indépendance et la souveraineté pleine et entière au Viêt-Nam du Sud.

Les accords de Genève en présence des Alliés, conviennent d'une séparation du Viêt-Nam en deux zones : le Viêt-Nam du Sud et la République Démocratique du Viêt-Nam au nord, de part et d'autre du 17^e parallèle. Les Etats-Unis n'ont pas signé les accords de Genève, ce qui aura son importance par la suite.

Les Vietnamiens doivent choisir entre le nord où se regroupent les troupes du Viêt-Minh et le sud où se regroupent celles des Français. La France s'étant engagée à évacuer ses hommes, laisse rapidement place aux Américains. Ceux-ci vont mettre au pouvoir à Saïgon Ngô Đình Diêm. Le désarmement et l'organisation d'élection pour former un gouvernement unique n'auront pas lieu et Ngô Đình Diêm contribuera à amener le Viêt-Nam dans une guerre qui ne se terminera qu'en 1975.

2.3 La guerre du Viêt-Nam (1954-1975)

2.3.1 Les deux Viêt-Nam

Le nord, République Démocratique du Viêt-Nam sous la présidence de Hồ Chi Minh, souhaite combattre le sud où sont restés 10 000 à 15 000 responsables du parti communiste après les mouvements de population.

Au sud, Diêm, qui a été nommé par le gouvernement américain, refuse de procéder aux élections prévues par les accords de Genève. La population proteste et l'armée sud-vietnamienne, soutenue par les Américains, réprime violemment les mouvements d'opinion. L'opposition initialement pacifique se radicalise progressivement. Ainsi naît en 1960 le Front National de Libération (FNL), communément appelé l'armée des Viêt-Cong, dont les actes de terrorisme, sabotage, infiltration d'hommes et de matériels se multiplient.

2.3.2 L'entrée des Américains

Devant l'incapacité de l'armée sud-vietnamienne à endiguer le développement du FNL, les Etats-Unis vont intervenir indirectement dans un premier temps. Le président Kennedy va en effet autoriser à partir de 1961 des missions de sabotage et de renseignement au nord du 17^e parallèle, grâce à l'envoi sur place de « conseillers » américains et au développement de l'armée sud-vietnamienne, soutenue financièrement par les Etats-Unis.

La situation continue cependant à se détériorer et le président Johnson fait voter au Congrès américain en 1964 une résolution donnant au Président des Etats-Unis toute liberté d'user de la force armée. Les Américains vont alors entrer directement dans la guerre du Viêt-Nam.

2.3.3 L'intensification de la guerre

Commencent alors les bombardements dans le nord et les interventions au sol dans le sud. Les troupes américaines sont envoyées vers Huê, au sud du 17^e parallèle et vont se diriger progressivement vers le sud du pays. Mais la puissance de feu des Américains est mal adaptée pour contrer les forces du FNL, qui agissent sous la couverture des zones de forêt et de jungle.

Les bombardements et l'épandage de défoliants vont alors avoir pour premier objectif de trouver et détruire les pistes Hô-Chi-Minh. Ces pistes permettaient à la République Démocratique du Viêt-Nam, au nord, soutenue par la Chine et l'Union Soviétique, de ravitailler en nourriture et en armements modernes les hommes du FNL. L'autre objectif

est de débusquer les Viêt-Cong camouflés parmi les arbres ainsi que de détruire les cultures pour affamer l'armée ennemie. Malgré les bombardements et l'épandage de défoliants en quantité massive, les pistes Hô-Chi-Minh restent introuvables et la situation s'enlise. Une vague de contestation apparaît dans l'opinion publique, tout d'abord dans les campus universitaires, se généralisant par la suite dans l'ensemble du pays.

2.3.4 L'Offensive du Têt et l'amorce de la fin

La République Démocratique du Viêt-Nam avec Hô Chi Minh à sa tête déclenche l'Offensive du Têt le 30 janvier 1968, généralisée à l'ensemble des villes. La bataille la plus connue est celle de Khe Sanh, près de Huê où le siège contre les Américains a duré 77 jours.

Sur le plan militaire, les Nord-vietnamiens sont vaincus. Pourtant, malgré la victoire des Etats-Unis, le retentissement dans l'opinion publique américaine contraint le président Johnson à arrêter les bombardements au nord.

Son successeur, le président Nixon, va accroître les forces navales et aériennes en 1969 mais se voit supprimer l'année suivante par le Congrès américain ses pouvoirs spéciaux. Les manifestations s'opposant à la guerre du Viêt-Nam se multiplient aux Etats-Unis et le président Nixon décide alors un rapatriement total des troupes américaines sans conditions. L'accord de cessez-le-feu est signé à Paris en 1973.

2.3.5 La fin de la guerre

Les Américains se retirent du Viêt-Nam, mais le président sudiste Thieu refuse la présence des troupes communistes sur son territoire au sud. Il va alors lancer un appel au combat, tandis que le nord est déterminé à unifier le pays, même par la force.

Les Etats-Unis se désintéressent désormais de la situation et laissent ainsi une armée sud-vietnamienne affaiblie, fragile et démoralisée sur le terrain. Le nord lance alors en mars 1975 une offensive d'envergure et prend facilement le contrôle des grandes villes, se dirigeant progressivement vers le sud.

Thieu quitte le pouvoir le 21 avril 1975 et les chars blindés rentrent dans Saigon le 30 avril 1975, marquant la fin de la guerre.

Au printemps 1976 ont lieu des élections générales, donnant naissance à la République Socialiste du Viêt-Nam, l'état du Viêt-Nam actuel.

2.3.6 Les séquelles

Après un siècle de colonisation puis trente ans de guerre, le Viêt-Nam compte ses morts et blessés par millions. Des villes ont été entièrement détruites et rasées. On estime que les Etats-Unis ont largué sept millions de tonnes de bombes durant la guerre du Viêt-Nam, l'équivalent du double de l'ensemble des bombes de la Deuxième Guerre Mondiale (4).

Le Viêt-Nam unifié peut à partir de ce moment espérer se reconstruire sur des nouvelles bases. Toutefois, l'utilisation des produits défoliants pour combattre l'ennemi, comme l'AO, a détruit une grande partie de la végétation, contaminant le sol et l'alimentation. La dioxine que contenait l'AO est hautement toxique à court, moyen et long terme. Au-delà

des soldats pendant les années de guerre, les populations civiles sont encore touchées aujourd'hui, 40 ans plus tard. L'objet du présent mémoire vise à étudier et comprendre les conséquences de cette intoxication auprès de familles vietnamiennes en 2013.

3 L'Agent Orange

3.1 Présentation

Chaque baril contenait 208 litres de produit et portait une bande de couleur d'identification permettant de différencier les « Agents » désherbants (Blanc, Bleu, Pourpre, Rose, Vert et Orange). Les barils avec une bande d'identification de couleur orange renfermaient donc l'AO, le plus connu des défoliants à l'époque de la guerre car le plus pulvérisé.

Name	Chemical constituents	Concentration active ingredient	Years used	Estimated quantities sprayed (litres)
Agent Pink	60%–40% n-Butyl: isobutyl ester of 2,4,5-T	961–1,081 g l ⁻¹ acid equivalent	1961;1965	50,312 sprayed; 413.852 additional on procurement records
Agent Green	n-Butyl ester 2,4,5-T	(Should have same acid equivalent as Agent Pink)	(Unclear but within timeframe for Agent Pink)	31,026 shown on procurement records
Agent Purple	50% n-Butyl ester 2,4,-D; 30% n-butyl ester 2,4,5-T; 20% isobutyl ester 2,4,5-T	1,033 g l ⁻¹ acid equivalent	1962–1965	1,892,773
Agent Orange	50% n-Butyl ester 2,4,-D; 50% n-butyl ester 2,4,5-T	1,033 g l ⁻¹ acid equivalent	1965–1970	45,677,937 (may include Agent Orange)
Agent Orange	50% n-Butyl ester 2,4,-D; 50% isooctyl ester 2,4,5T	910 g l ⁻¹ acid equivalent	After 1968 (?)	Unknown but at least 3,591,000 shipped
Agent White	Acid weight basis: 21.2% tri-isopropanolamine salts of 2,4-D and 5.7% picloram	By acid weight: 240,2 g l ⁻¹ 2,4,-D and 64.9 g l ⁻¹ picloram	1966–1971	20,556,525
Agent Blue (powder)	Cacodylic acid (dimethylarsinic acid) and sodium cacodylate	Acid: 65% active ingredient; salt: 70% active ingredient	1962–1964	25,650
Agent Blue (H ₂ O solution)	21% sodium cacodylate + cacodylic acid to yield at least 26% total acid equivalent by weight	Acid weight: 360.3 g l ⁻¹	1964–1971	4,715,731

Tableau 1 : Composition et années d'épandage des différents « Agents » durant la guerre du Viêt-Nam (7)

En effet, plus de 45 millions de litres d'AO ont été déversés sur les 77 millions d'herbicides au total sur l'ensemble de la guerre, soit près de 60 % de la quantité totale (7-9). La composition et les années d'épandage sont présentées dans le Tableau 1 (7).

L'AO est un mélange d'esters, composé de 50 % d'acide n-Butyl-ester-2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D) et de 50 % d'acide n-Butyl-ester-2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T). Ce dernier est contaminé par du 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-para-dioxine (TCDD) ou dioxine (7), à des degrés divers selon la méthode de production ou le fabricant (7, 9).

3.2 L'épandage

3.2.1 Les objectifs

L'AO a été utilisé comme défoliant dans une opération commanditée par le gouvernement américain appelé « Trail Dust ». Son objectif était d'augmenter la sécurité des bases américaines en clairsemant les alentours, de faciliter la surveillance des pistes et des routes et de débusquer les Viêt-Cong qui se camouflaient dans la dense jungle vietnamienne. Il a également été utilisé pour détruire les cultures et ainsi affamer les troupes ennemies (9). Plus de 95 % de l'épandage a été effectué par l'US Air Force, dans le cadre de l'opération « Ranch Hand » (7).

3.2.2 Les quantités

On estimait que le Viêt-Nam avait reçu près de 72 millions de litres d'herbicides durant la guerre (8, 9) (Figure 2). Ce chiffre a été récemment revu à la hausse avec le rapport

Stellman qui fait maintenant office de référence et qui estime un total de 77 millions de litres.

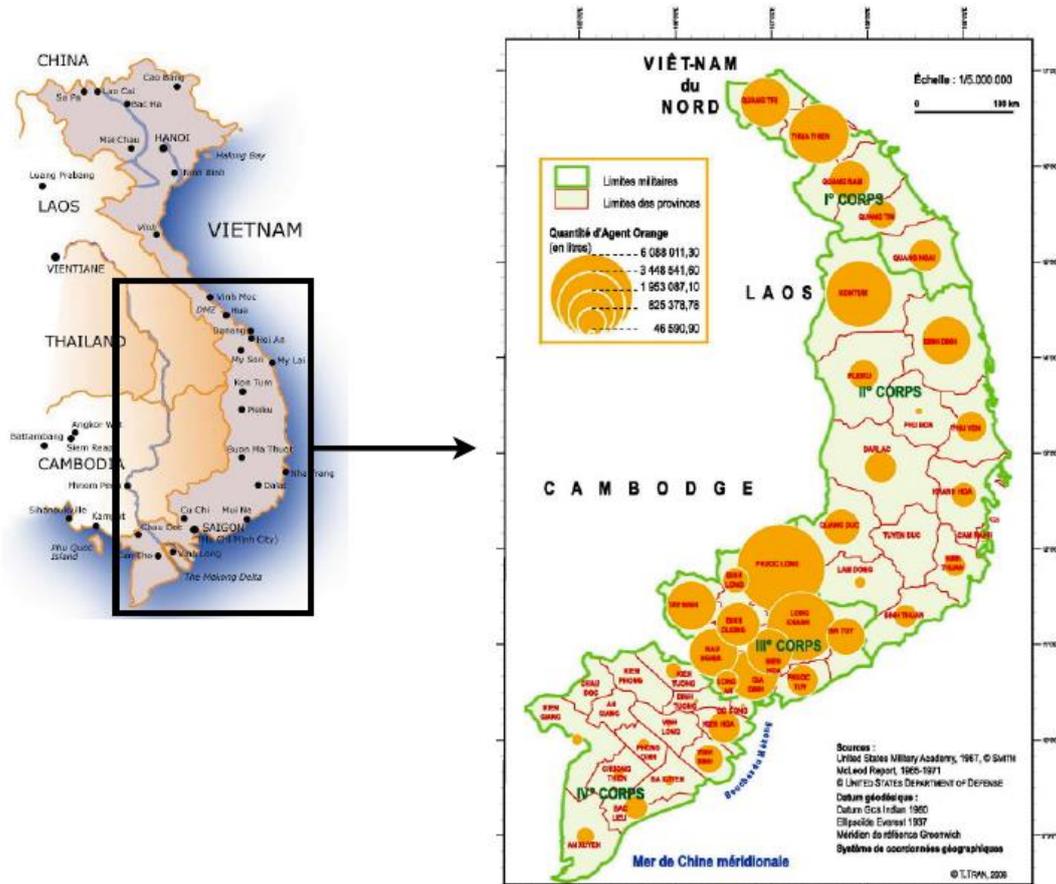


Figure 2 : Quantités en litres d'Agent Orange déversées sur le Viêt-Nam du sud pour chaque province de 1965 à 1971 (10, 11)

Le rapport Stellman explique cette différence d'appréciation par la difficulté pour les Etats-Unis d'archiver les documents à l'époque. En effet, un pacte signé entre les Etats-Unis et le Viêt-Nam du Sud en 1962 attestait de la propriété des Vietnamiens sur l'herbicide dès lors qu'il entrait sur son territoire. Ainsi, les avions C-123 préposés uniquement à l'épandage étaient camouflés par des insignes de l'armée sud-vietnamienne et comportaient toujours à leur bord un soldat Vietnamien parmi les

membres de l'équipage. Les Etats-Unis ont par conséquent souligné qu'ils ne faisaient qu'assister le Viêt-Nam du Sud dans ces missions, les Vietnamiens étant ceux qui manuellement chargeaient, déchargeaient, transféraient et stockaient les barils d'AO (7).

3.2.3 Les régions touchées

L'AO était stocké dans les bases américaines puis embarqué dans des avions pour être pulvérisé.

Les 77 millions de litres d'herbicides ont été déversés sur une zone correspondant à 10 % du territoire du Viêt-Nam du Sud. Un tiers de cette zone a été contaminé plusieurs fois (8, 9). Les principales régions touchées par l'épandage sont la région nord-est de Saïgon et la région du centre, à proximité des bases viêt-minh (Figure 3).

En outre, les périmètres encerclant les bases américaines ont été défoliés manuellement afin d'augmenter la visibilité et ainsi la sécurité des alentours. Certaines bases servaient de stockage et les terres ont été touchées davantage par le déversement accidentel du produit (9).

Les villages à proximité de ces bases ont également connu des défoliations involontaires. En effet, après l'épandage aérien, il restait environ deux litres de produits au fond des barils, sur les 208 litres d'origine. Après trois rinçages persistaient encore 0,4 litre de produit dans les barils. Ces derniers étaient alors revendus aux commerçants locaux des villages alentours, qui malgré eux, ont contribué à la contamination de leurs terres (7).

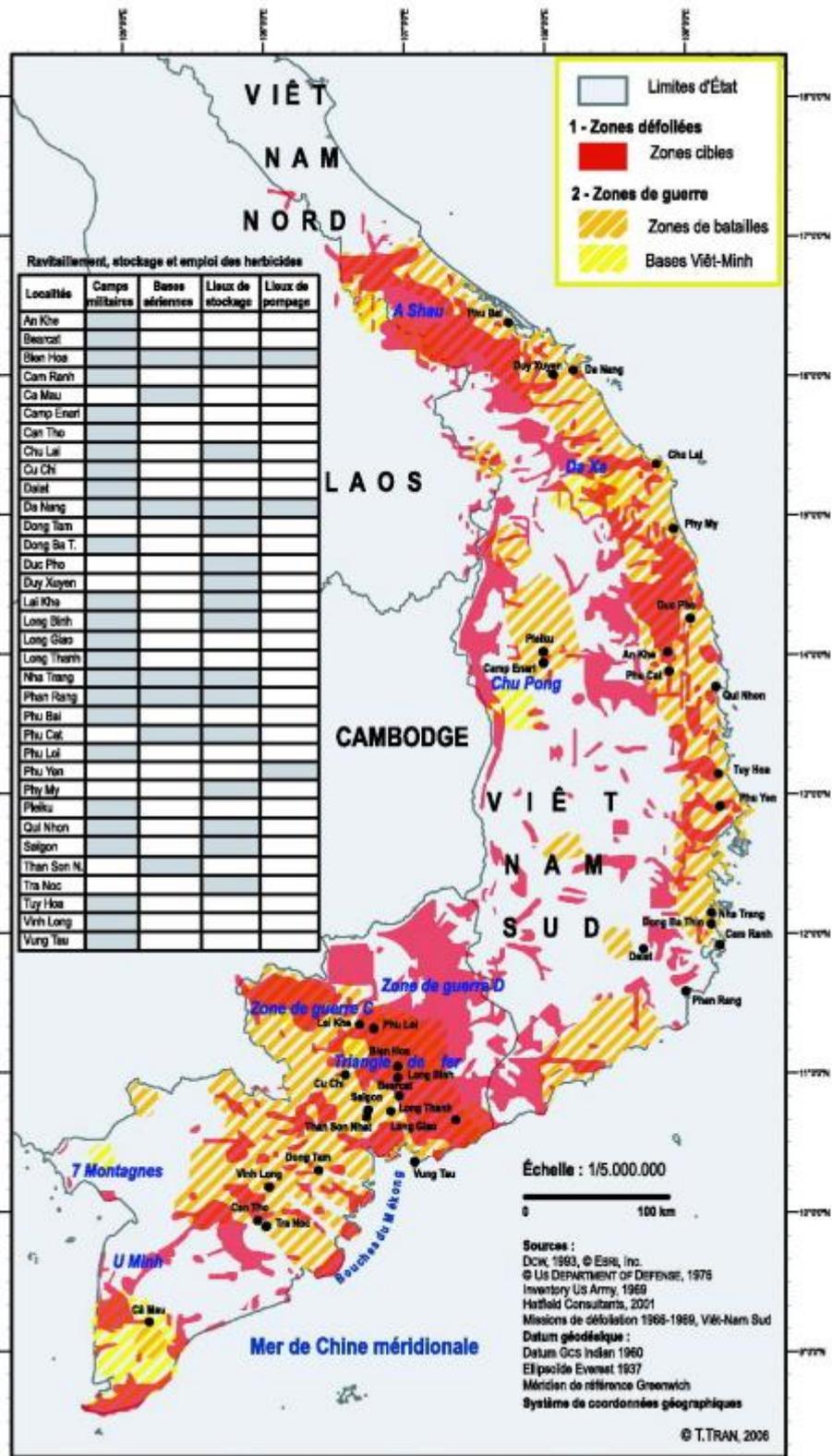


Figure 3 : Zones cibles d'épandage en fonction de la situation des bases viêt-minh et les bases américaines (10)

3.3 L'imprégnation de la dioxine

3.3.1 L'imprégnation de l'environnement

Les taux résiduels de TCDD retrouvés au Viêt-Nam dépendent de plusieurs facteurs : la fréquence de la pulvérisation, la présence ou non de lieu de stockage et l'écosystème où interviennent la distribution et la biodisponibilité (9).

Les premiers dosages dans l'environnement ont été réalisés par l'équipe de Baughman en 1970. Celui-ci a mis en évidence que, dans la graisse de poissons et de crustacés issus des rivières du Viêt-Nam du sud dans les régions aspergées par l'AO, les taux de TCDD étaient 200 fois supérieurs aux poissons pêchés à la même période dans le Massachussets aux Etats-Unis. Il a également été l'un des premiers à émettre l'hypothèse d'une accumulation de toxines dans la chaîne alimentaire (12).

Des analyses effectuées à la fin des années 1980 retrouvent des quantités bien supérieures de dioxine dans les rivières du Viêt-Nam du sud (Rivière Saigon 6800 pg/g, Dong Nai 1200 pg/g) par rapport aux rivières du Viêt-Nam du nord (Rivière Rouge 240 pg/g). Le lac de Zurich en comparaison possède des taux de dioxine de l'ordre de 1500 pg/g du fait de la forte industrialisation de la région (13). Il en est de même pour la nourriture du Viêt-Nam du sud où les taux de dioxines sont trois fois plus importants, en comparaison avec les régions très industrialisées d'Union Soviétique (14).

La théorie de l'accumulation de dioxine dans la chaîne alimentaire s'est précisée avec l'étude de Dwernychuk (9). Des échantillons prélevés entre 1996 et 1999 ont montré des taux croissants de TCDD au fur et à mesure que l'on remontait la chaîne alimentaire. Ainsi, des échantillons de sols prélevés à dix centimètres de profondeur ont montré des taux élevés de TCDD, équivalents aux sols de zones américaines fortement

industrialisées. Ces sols contaminés expliquent les taux élevés de TCDD retrouvés dans les sédiments d'étang de pisciculture à soixante centimètres de profondeur. Les analyses ont ensuite porté sur la nourriture issue de l'élevage et de la culture dans ces sols contaminés et les taux de TCDD ont été les plus importants dans la graisse de poissons et de canards, ayant fréquenté les étangs souillés. Autre point important, les taux résiduels de TCDD mesurés autour des bases américaines avec la contamination terrestre peuvent être soixante fois plus importants que sur les sols touchés uniquement par la pulvérisation aérienne. De ce fait, les prélèvements réalisés trente ans après la fin de l'épandage contenaient encore des taux résiduels de TCDD de l'ordre de 50 pg/g dans les graisses animales, en sachant que l'OMS a fixé la dose journalière acceptable à 4 pg/kg. Ainsi, par la bio-accumulation et la bio-amplification, la TCDD a persisté jusqu'à trente ans après la fin de l'épandage et se retrouve à présent dans les constituants de la chaîne alimentaire (9).

3.3.2 L'imprégnation dans la population

Dans les années 1990, soit près de vingt à trente ans après la fin de l'épandage, des analyses ont été réalisées sur des vétérans américains ayant été en contact avec l'AO (aspergés ou ayant combattu dans des zones touchées). De la dioxine a encore pu être mesurée dans le sang et dans le sperme à des taux proches de 20 ppt (part par trillion), comparée à une population normale possédant un taux d'environ 4 ppt (8, 15). Des taux équivalents de 17 à 55 ppt ont également été retrouvés dans le sérum des pilotes ayant répandu l'AO près de vingt ans après l'exposition (16).

Les premiers dosages chez les humains ont eu lieu dans les années 1970 dans le lait maternel. Des taux de 77 à 400 ppt en moyenne ont été retrouvés chez des mères

allaitantes dans des villages du Viêt-Nam du sud (15). Un maximum a été retrouvé dans un échantillon, avec un taux de TCDD à 1832 ppt, le taux le plus élevé trouvé jusqu'à présent (8). Entre 1996 et 1999, des prélèvements de lait maternel ont été faits dans la vallée de A Luoi, une zone fortement arrosée par l'AO et à A So, une ancienne base militaire. Les taux mesurés étaient respectivement de 27 fois et 42 fois la dose journalière acceptable fixée par l'OMS (9).

Le Viêt-Nam du sud est bien sûr plus fortement touché par l'AO et les prélèvements sanguins réalisés parmi ses habitants sont plus élevés par rapport au nord. Il semblerait que cette tendance augmenterait avec le temps. En effet, des échantillons prélevés entre 1984 et 1992 montrent des taux six fois supérieurs dans le sérum des habitants du sud par rapport au nord (8), une tendance qui est confirmée dans une étude datant de 1995 montrant un taux dix fois plus élevé pour les habitants du sud, que pour ceux du nord (17). Les taux de TCDD mesurés dans les échantillons sanguins varient avec la quantité d'AO répandue sur les régions (9). Ainsi, des prélèvements quatre ans plus tard ont été effectués à Bien Hoa, une ancienne base aérienne où se sont déversés 20 000 à 25 000 litres d'AO sur le territoire de la base à la fin de l'épandage en 1971. Les taux de TCDD sanguins retrouvés dans ce cas présent étaient 135 fois supérieurs aux taux mesurés dans la population du Viêt-Nam du nord (18).

Les Vietnamiens sont ainsi toujours exposés actuellement à la dioxine déversée pendant la guerre du Viêt-Nam, par l'alimentation provenant de la pêche et l'agriculture sur des territoires contaminés, et par le contact avec le sol souillé du fait de leur activité agricole ou de leur habitat avec plancher de terre battue.

4 La dioxine

La toxicité de l'AO est due à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-para-dioxine (TCDD), communément appelée la dioxine. Il est donc nécessaire de présenter ce produit ainsi que les conséquences sanitaires liées à son utilisation, décrites dans la littérature.

4.1 Généralités

4.1.1 Présentation

Les dioxines regroupent la famille des polychlorodibenzo-para-dioxines (PCDD) et des polychlorodibenzofuranes (PCDF), proches en structures moléculaires et en propriétés physico-chimiques. Les composés en position latérale (situés sur les carbones 2, 3, 7 et 8) sont considérés comme les plus toxiques, la TCDD étant le plus fort composé connu (8, 19-21).

Les dioxines possèdent une importante stabilité thermique et ne peuvent être détruites entièrement qu'à des températures avoisinant les 1300 °C. Par ailleurs, leur forte lipophilie leur confère la possibilité de traverser les membranes cellulaires et ainsi de s'accumuler dans les organismes.

4.1.2 La synthèse

Les dioxines se forment lors du refroidissement des fumées dans les zones de post-combustion des incinérateurs. Elles peuvent ainsi être synthétisées par tous les procédés industriels faisant intervenir une étape de combustion. Il s'agit par exemple de

l'incinération de déchets, de procédés utilisés en métallurgie ou encore dans l'industrie chimique et des pâtes à papier (19).

4.1.3 Les sources accidentelles

En dehors des ouvriers travaillant dans l'industrie spécialisée de l'incinération, la population générale n'est pas en contact avec les dioxines. Cependant des accidents sont survenus à maintes reprises. Les plus notables sont l'explosion de l'usine BASF en Allemagne en 1954, la contamination accidentelle d'huile de riz à Yusho au Japon en 1968 et Yu-Cheng à Taïwan en 1979. L'épisode le plus connu reste l'explosion d'une usine à Seveso en Italie en 1976, ayant donné le surnom de « dioxine de Seveso ». Enfin, il y a eu la contamination par l'AO au Viêt-Nam durant la guerre.

4.2 Dosage de la dioxine

4.2.1 Techniques

La dioxine ou TCDD est une molécule chimiquement stable et fortement lipophile. Les premiers dosages ont été réalisés par une équipe de scientifiques américains en 1970 sur des poissons et crustacés pêchés dans les rivières du Viêt-Nam du Sud. Ceux-ci ont mis au point une technique de dosage par spectrométrie de masse (12). Leurs résultats sont encore valides de nos jours, après avoir été vérifiés par les techniques récentes de détermination du taux de TCDD par spectrométrie de masse haute-résolution (8).

Les dosages du taux de TCDD se heurtent néanmoins à plusieurs difficultés. D'une part, le coût d'un dosage est de l'ordre de 2000 \$, et ne se pratique que dans une vingtaine de

laboratoires dans le monde. Le conditionnement pour le transport ainsi que les frais d'envoi augmentent davantage le coût (8, 16, 21). D'autre part, la réalisation de prélèvements dans le tissu humain est encore une barrière supplémentaire. Ceci est détaillé ci-dessous.

4.2.2 Dans l'environnement

La dioxine s'accumule dans la chaîne alimentaire du fait des deux principales propriétés de la molécule. Sa stabilité chimique et métabolique lui procure une forte résistance vis-à-vis des enzymes et entraîne une faible dégradation dans le milieu et les organismes vivants. Aussi, sa lipophilie importante lui permet de passer facilement à travers les membranes biologiques, comme les membranes cutanées et respiratoires ainsi que les muqueuses digestives.

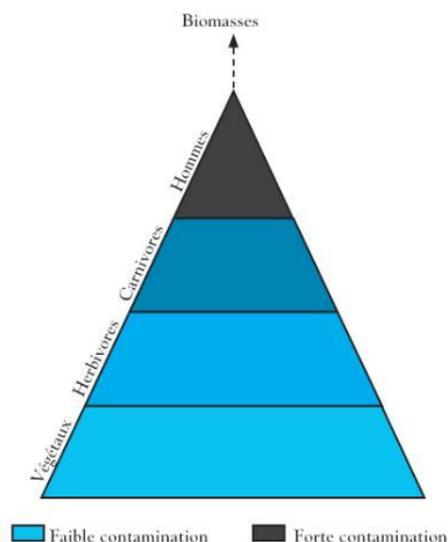


Figure 4 : Taux de contamination croissant en dioxine dans la chaîne alimentaire (19)

Ces deux propriétés expliquent l'accumulation et l'amplification de la concentration en dioxine le long de la chaîne alimentaire. Le phénomène de bioaccumulation et de

bioamplification aboutit à des taux de dioxine élevés en bout de chaîne alimentaire, c'est-à-dire chez l'homme (Figure 4) (19).

4.2.3 Dans le tissu humain

4.2.3.1 Prélèvements

La molécule étant lipophile, le dosage dans le tissu humain peut se faire dans le sérum sanguin, le lait maternel ainsi que le tissu adipeux. Par conséquent, du fait d'une faible teneur en graisse dans le sérum sanguin, il est nécessaire d'avoir une quantité suffisante pour effectuer les analyses, soit un volume sanguin entre 50 et 100 ml. Quant au lait maternel, un volume suffisant est certes plus facile à obtenir mais les prélèvements ne concernent qu'une partie infime de la population. Enfin, pour ce qui est du tissu adipeux, les prélèvements nécessitent un geste invasif par ponction du tissu adipeux en sous-cutané (19).

En ramenant les taux mesurés sur une base lipidique, il existe une corrélation entre le taux mesuré dans le sérum et le tissu adipeux et une corrélation entre le taux mesuré dans le sérum et le lait maternel (22). Les dosages dans ces trois différents milieux sont donc équivalents et représentent une mesure valide de la charge corporelle de la TCDD.

4.2.3.2 Facteurs variables

Le taux de TCDD dans le corps est dépendant de plusieurs facteurs détaillés ci-dessous, conséquence du caractère lipophile de la molécule. Les taux de TCDD sont ainsi influencés par :

- **le régime alimentaire** : l'ingestion d'une quantité importante de poissons entraîne des taux élevés de TCDD dans les tissus humains, provenant du TCDD présent dans la graisse de poissons (23, 24).
- **l'âge** : du fait de la bioaccumulation et de la bioamplification des constituants chimiques, l'homme au sommet de la chaîne alimentaire va présenter des taux de TCDD plus élevés au fur et à mesure qu'il avance en âge, s'il continue à être exposée à la contamination (9, 22, 25). On retrouve ainsi une augmentation de 24 % du taux de dioxine pour un écart de cinq ans (26). Dans le cas contraire, lorsque l'homme se retrouve dans un milieu sain après une contamination accidentelle comme c'est le cas des vétérans américains, la décroissance du taux de TCDD se fait sur un mode linéaire, avec une demi-vie estimée entre sept et neuf ans (25).
- **le poids** : une perte de poids importante va libérer la dioxine du tissu adipeux et l'augmentation des taux mesurés peut être quatorze fois plus élevée pour une perte d'environ 20-25 kg (22).
- **l'activité professionnelle** : les travailleurs en milieu industriel notamment dans la production de chlore, la métallurgie, le recyclage de métaux et l'incinération de déchets sont exposés à la dioxine et présentent ainsi des taux élevés. Les agriculteurs et cultivateurs sur les zones à risque sont aussi enclins à avoir des taux élevés de TCDD dans leurs tissus (8, 19).
- **le lieu de vie** : les personnes vivant en zones industrielles possèdent des taux plus importants que celles vivant en zones rurales (27). En outre, les personnes vivant en bord de mer sont plus susceptibles de consommer des produits de la

mer possiblement contaminés. Les taux de dioxines sont ainsi les plus élevés lorsque les deux facteurs sont réunis (26).

- **l'allaitement** : du côté maternel, l'allaitement permet une diminution progressive du taux de TCDD, que ce soit dans le sang ou dans le lait. Ainsi, le nombre d'enfants allaités et la durée de l'allaitement sont des facteurs influençant les taux mesurés chez les mères (9, 28, 29). A l'opposé, du côté infantile, toute la quantité de TCDD excrétée dans le lait maternel va être ingurgitée par l'enfant (28, 29) avec une absorption complète intestinale et une distribution dans les tissus adipeux (30).
- **le genre** : les hommes ont tendance à avoir un taux de dioxine plus élevé que les femmes. Cela s'explique par un apport calorique plus important ainsi qu'une diminution de la charge corporelle chez la femme par l'allaitement (9).

4.3 Effets sanitaires

4.3.1 Effets immédiats de la dioxine

Les premiers signes traduisant une exposition à la TCDD sont des signes cutanés, dont le plus fréquent est la chloracné ou acné chlorique (31-33). Cette dernière se manifeste par l'apparition de comédons, qui s'étendent à partir du visage vers l'ensemble du corps, en respectant en général le nez et les zones axillaires sauf en cas d'ingestion ou d'inhalation toxique. Une intoxication prolongée va entraîner l'association aux comédons de kystes et de lésions inflammatoires. Ces lésions cutanées disparaissent généralement au bout de six mois après la fin de l'exposition (33).

4.3.2 La dioxine cancérigène

Au milieu des années 1990, des évaluations épidémiologiques ont été réalisées aboutissant à l'affirmation que la TCDD est considérée comme un carcinogène humain (34), ce qui a été confirmé en 1997 par l'International Agency for Research on Cancer (IARC) (35). En effet, l'exposition à la dioxine augmente par deux le risque d'apparition de cancers (36), quel qu'en soit le site (19, 31, 35-37), avec une mortalité accrue de 15 % (38). Certains cancers sont d'apparition plus spécifique à l'exposition à la TCDD et vont donc voir leur incidence augmenter.

4.3.2.1 Néoplasies hématologiques

Lymphome malin non-Hodgkinien, maladie de Hodgkin et myélome multiple sont d'incidence plus grande chez les personnes exposées à la dioxine (31, 35, 39-41). L'apparition de néoplasies hématologiques se fait également plus tôt (31).

4.3.2.2 Sarcome des tissus mous

Le risque d'apparition est fortement accru lorsqu'une exposition à la dioxine est rapportée (19, 35, 39), avec un risque relatif allant de deux à trois (31, 41) jusqu'à six (36). Une étude a même montré une fréquence neuf fois plus élevée de sarcomes des tissus mous dans la population exposée à la dioxine (38). La mortalité des personnes exposées et atteintes d'un sarcome des tissus mous est par ailleurs accrue (42).

4.3.2.3 Cancer hépatique

L'exposition à la dioxine est corrélée à une augmentation de l'incidence de cancer hépatique (19, 31). En outre, il a été montré qu'une période militaire effectuée dans les régions du Viêt-Nam du Sud pendant plus de dix ans était associée à une augmentation du risque de développer un carcinome hépatocellulaire (43).

4.3.2.4 Cancer de la prostate

Les hommes rapportant un antécédent d'exposition à l'AO ont deux fois plus de risque de développer un cancer de la prostate (44, 45), avec une apparition plus précoce et d'une forme plus agressive (score de Gleason en moyenne plus élevé et un risque accru de développement de métastases) (45). Une étude récente met en évidence que l'exposition à l'AO est associée à un risque d'avoir une biopsie prostatique positive augmenté de 52 %, avec un risque de cancer de haut grade augmenté de 74 %. Enfin, les personnes exposées développent un cancer cinq ans plus tôt que les personnes non-exposées (46). L'incidence du cancer de la prostate est également liée au nombre d'années de service dans le sud-est asiatique (37).

4.3.3 La dioxine tératogène

La dioxine a été soupçonnée d'entraîner des effets tératogènes. Les militaires ayant manipulé et répandu l'AO durant la guerre présenteraient un risque accru de la tératogénicité par rapport aux militaires n'ayant pas eu de contact avec l'AO et ayant combattu en Asie du Sud-Est à la même époque. Les risques comprenaient une augmentation du risque d'avortement spontané, de mort-nés ainsi qu'une augmentation

du taux d'anomalies du système nerveux, avec majoritairement des déficits du tube neural. L'ensemble des données serait cependant basé sur des informations éparses (47). Toutefois, d'autres études suggèrent qu'il n'y a pas plus de risque de concevoir des enfants atteints de malformations après exposition à la dioxine, mais que certaines anomalies sont plus spécifiques, telles que le spina bifida, l'anencéphalie, les fentes labiales et palatines (48), les anomalies musculo-squelettiques et cutanées, les cardiopathies congénitales ou encore des anomalies de l'appareil uro-génital (49, 50).

Une méta-analyse réalisée en 2006 par l'équipe de Ngo a démontré de façon statistiquement significative une association entre l'exposition à l'AO et un risque accru de malformations congénitales parmi la descendance, surtout concernant le spina bifida. Les études sur la population vietnamienne montrent en outre un risque accru par rapport aux études sur les vétérans américains (51). La même équipe a réalisé une méta-analyse concernant uniquement le spina bifida et l'exposition à l'AO et a ainsi démontré qu'une exposition paternelle à l'AO multipliait par deux le risque de spina bifida parmi la progéniture, avec un risque proportionnel au niveau d'exposition (52). Cela confirme effectivement les études précédentes (47-49, 51), plaçant le spina bifida parmi les pathologies ayant une association à l'AO avec un niveau de preuve suggéré dans la dernière mise à jour du « Veterans and Agent Orange » de l'Académie Nationale de Sciences des Etats-Unis (53).

4.3.4 Effets sur le développement psychomoteur

Une exposition en prénatal aux dioxines est associée à des scores de Quotient Intellectuel plus bas, touchant l'ensemble des fonctions supérieures comme la compréhension verbale, la mémoire à court terme, les fonctions exécutives. Cette

exposition peut avoir un impact à long terme sur les fonctions intellectuelles (54). En effet, de 1978 à 1979, des enfants taiwanais de Yu-Cheng avaient été exposés en prénatal aux dioxines par l'intermédiaire d'huile de riz contaminée. Ces enfants avaient des résultats aux tests intellectuels moindres par rapport aux enfants non exposés, persistant jusqu'à l'âge de sept ans en moyenne (55). Le développement cognitif des enfants est ainsi retardé lorsqu'il existe une exposition *in utero* à la dioxine.

La littérature décrit également un effet défavorable sur le développement psychomoteur lors d'une exposition à la dioxine par l'allaitement. La différence a été étudiée pour des enfants âgés de sept mois (27).

4.3.5 Autres effets cliniques

D'autres conséquences sanitaires ont été attribuées à l'exposition à la dioxine, notamment l'apparition d'un diabète de type 2, l'augmentation des maladies cardiovasculaires (ischémie cérébrale, infarctus myocardique) ainsi qu'une mortalité accrue de ces pathologies (32, 56, 57). Le diabète de type 2 est ainsi d'apparition plus précoce avec une sévérité augmentée, associé à un risque accentué d'anomalies du métabolisme du glucose (57).

Un autre effet observé sur une population exposée à la dioxine est un changement dans le sex-ratio des naissances. En effet, après l'accident de Seveso en 1976, le nombre de naissances de filles a été plus important que le nombre de naissances des garçons pendant les dix années suivantes (32). Dans les neuf mois qui ont suivi l'accident, 48 filles sont nées sur un total de 74 naissances (58).

De façon subjective, les personnes ayant été exposées antérieurement à l'AO, décrivent plus de maladies et de conséquences sur leur état de santé par rapport aux personnes ne rapportant aucune exposition (59).

4.3.6 Effets décrits chez l'animal

Peterson dans la « Critical Reviews in Toxicology » fait le point sur les conséquences de la TCDD sur la reproduction (60). Tandis que chez les poissons, on parle de « maladie du sac bleu » (syndrome incluant œdème de la vésicule ombilicale, hémorragie, anomalies crânio-faciales et mortalité précoce durant le développement larvaire) (61), chez les mammifères, il existe un retard de croissance et des malformations structurelles. Des singes et des souris exposés en périnatal à la TCDD ont développé un syndrome de dysplasie ectodermique, incluant des anomalies de la peau et des dents (60). Des défauts structurels ont été identifiés chez les rats et souris après exposition à la dioxine. Les malformations les plus décrites sont la fente palatine et l'hydronéphrose, deux défauts faisant suite à une anomalie de différenciation et de prolifération de cellules épithéliales des tissus respectifs (62).

4.3.7 Mécanismes d'action

Contrairement à ce que pense l'opinion publique, la dioxine n'est pas mutagène et n'a aucun pouvoir de recombinaison génétique (19, 63). Elle a principalement une action de promoteur de tumeur, mais a un faible pouvoir initiateur (8, 63).

En effet, la TCDD dans l'organisme se lie au récepteur Aryl hydrocarbon (Ah), une protéine fonctionnant comme un activateur de la transcription. La liaison d'un ligand tel

que la TCDD au récepteur Ah va entraîner une cascade moléculaire, aboutissant à l'induction de la transcription de gènes cibles de ce récepteur dont le récepteur aux œstrogènes, les protooncogènes, l'interleukine 1 β et le *transforming growth factor* (TGF α , TGF β 2). La dioxine agit ainsi en promoteur par le biais des récepteurs aux œstrogènes et TGF (19).

Elle peut agir comme analogue, antagoniste ou modulateur d'hormones. Par exemple, la dioxine peut être anti-œstrogénique ou nécessiter la présence d'œstrogène pour ses actions, entraîner une hypo- ou hyperthyroïdie, exercer selon le système un effet antagoniste ou synergique avec les glucocorticoïdes ou encore moduler l'action de l'insuline, les rétinoïdes, les facteurs de croissance ou les cytokines (62).

En conclusion, le récepteur Ah va servir d'intermédiaire aux effets de la TCDD, dont la liaison va modifier les systèmes du récepteur impliqué dans la croissance des cellules et leur différenciation, et celles des hormones, en particulier les œstrogènes (8).

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1 Matériels

Nous nous sommes rendue au Viêt-Nam pendant huit jours en octobre 2013 avec pour objectif d'interviewer et d'examiner des familles ayant été exposées à l'AO. Nous avons été accompagnée par deux personnes durant notre voyage : la Présidente de l'association « Vietnam, les Enfants de la Dioxine » Mme Vo Thi Bich Loan, et le Dr Lionel Martzolff.

1.1 Les familles

Nous avons fait appel à l'association « Vietnam, les Enfants de la Dioxine », dont le siège est à Paris. Son but est de venir en aide financièrement à des enfants présumés victimes de l'AO, soit en récoltant des fonds en Europe pour permettre des interventions chirurgicales, soit pour améliorer leur quotidien ou pour subventionner des bourses d'études. La Présidente de l'association, Mme Vo Thi Bich Loan, ainsi que les représentantes au Viêt-Nam, Ta Thi Thinh pour le nord, Ngo Ba Phuong pour le centre et Tran Thi My Quyen pour le sud, nous ont aidée à sélectionner cinq familles. Ces dernières, l'une vivant dans le nord, deux dans le centre et deux dans le sud, sont toutes prises en charge par l'association. Selon les renseignements qui nous ont été fournis, la famille vivant au nord a été touchée par l'intermédiaire du père de famille, anciennement soldat dans l'armée vietnamienne. Les deux familles vivant au centre sont exposées quotidiennement car leurs habitations se situent sur des zones ayant subi un épandage d'AO important. Enfin, parmi les deux familles au sud, l'une vit sur des sols

contaminés, l'autre est originaire du centre et a déménagé à Hô-Chi-Minh-Ville, non touché par l'épandage. Il s'agit en outre de la famille de la représentante de l'association pour le sud, Mme Tran Thi My Quyen (Figure 5).

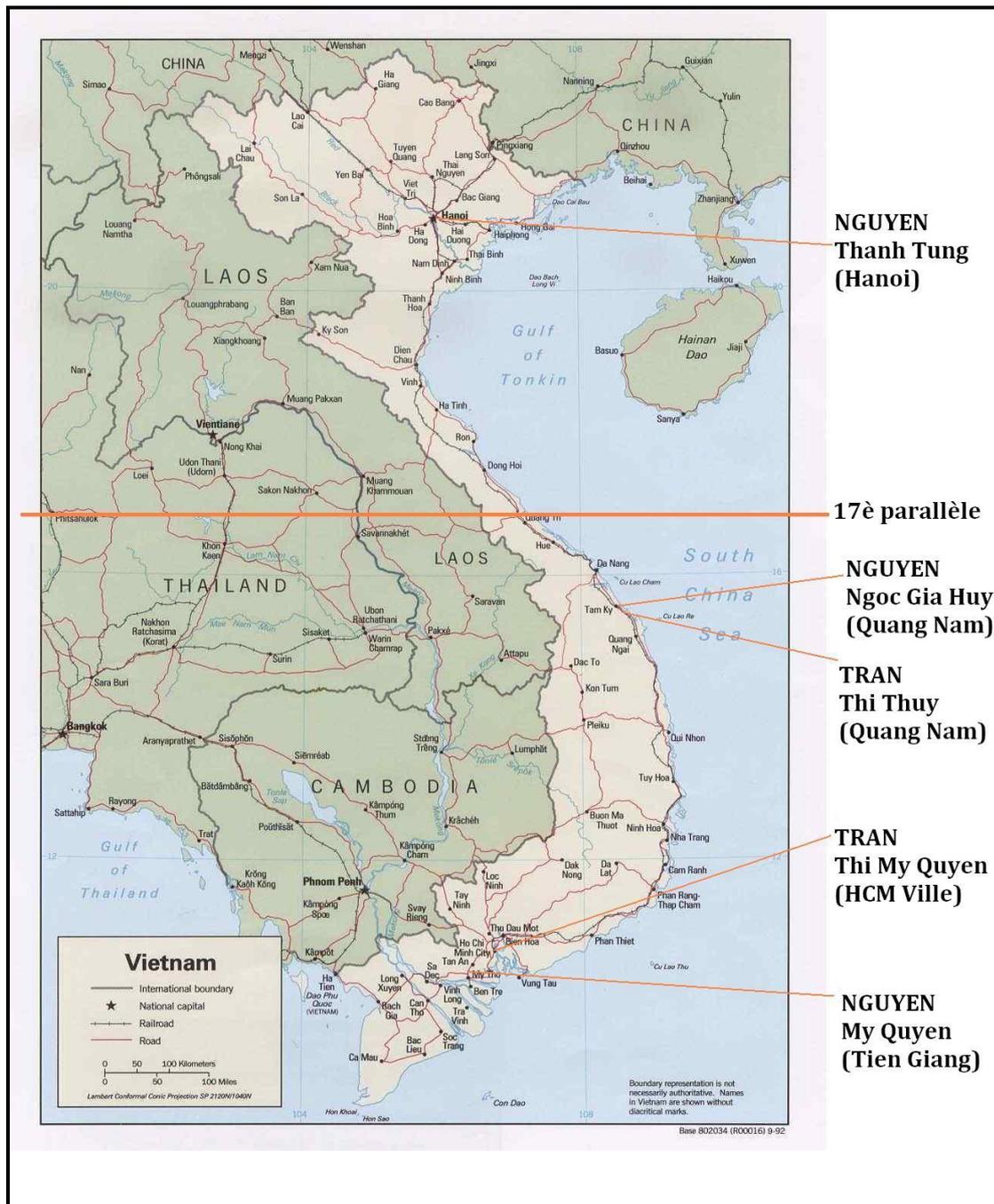


Figure 5 : Carte du Viêt-Nam avec la localisation des cinq familles, chacune représentée par le nom de la personne prise en charge par l'association (64)

1.2 Les entretiens

Les entretiens ont été menés en vietnamien par la Présidente de l'association auprès de la mère de famille dans son lieu de vie habituel. Il a été entièrement enregistré à l'aide d'une caméra avec l'accord préalable des familles. Les interrogatoires se sont déroulés selon le guide d'entretien détaillé ci-dessous et dont l'intégralité figure en annexe.

Un examen clinique a été effectué auprès des membres de la famille présentant des anomalies cliniques, avec la réalisation de photographies, toujours avec l'accord du patient et/ou de ses parents.

2 Méthodes

2.1 Guide d'entretien

L'entretien a été effectué selon un guide d'entretien, où différents thèmes sont abordés. La première question représente la question principale de chaque thème. Si tous les renseignements nous intéressant ne sont pas évoqués, les questions secondaires seront posées. En effet, l'utilisation de ce guide d'entretien va permettre de récupérer toutes les informations que l'on souhaite recueillir et analyser, afin de ne rien omettre. Enfin, une question ouverte est posée à la fin de l'entretien pour laisser les mères de famille exprimer spontanément les commentaires qu'elles souhaitent ajouter ou approfondir, et ainsi laisser libre cours à leurs émotions. Le guide d'entretien se trouve en intégralité en français et en vietnamien en annexe.

2.2 Classification des renseignements

Les renseignements recueillis ont été classés en deux parties dont la première va concerner le contact de la mère de famille avec l'AO. D'une part, il s'agit de déterminer quelle était la personne ayant eu un contact direct avec l'AO et son statut par rapport à la mère grâce à un arbre généalogique. Les symboles suivants, précédés de leur signification, sont utilisés pour l'élaboration de l'arbre généalogique :

- personne de sexe masculin 
- personne de sexe féminin 
- personne de sexe masculin atteinte 
- personne de sexe féminin atteinte 
- fausse-couche 
- personne de sexe masculin décédée 
- personne de sexe féminin décédée 
- grossesse en cours (genre non déterminé) 
- avortement 

D'autre part, cette première partie s'intéresse aux liens indirects des membres de la famille avec l'AO, par l'intermédiaire de l'alimentation, du contact avec le sol et/ou de l'allaitement. Pour cela, les métiers des parents, le revenu du foyer, l'état de l'habitat, la notion de déménagement ainsi que les habitudes alimentaires sont également des éléments à considérer.

Ensuite, nous interrogeons la mère sur l'état de santé des enfants, l'existence de fausses-couches, de mort-nés ou de décès prématurés dans les antécédents. Enfin, le questionnaire aborde l'affectivité des mères de familles par rapport à l'AO.

2.3 Exploitation des résultats

L'ensemble des renseignements recueillis et les données de chaque entretien sont présentés dans le chapitre suivant, famille par famille, selon le plan détaillé en Figure 6.

- Lien avec l'Agent Orange
 - Contact direct
 - Personne en contact direct avec l'Agent Orange
 - Arbre généalogique de la famille
 - Contact indirect
 - Métiers du père et de la mère/des enfants
 - Revenus du foyer
 - Habitudes alimentaires
 - Habitat
 - Région d'habitation
 - Allaitement
- Conséquences à long terme
 - Conséquences cliniques du contact direct
 - Conséquences sur la progéniture
 - Fausses-couches, mort-nés, décès
 - Etat de santé des enfants
 - Impact psychologique

Figure 6 : Plan pour la présentation des résultats

RÉSULTATS

Les données acquises durant les entretiens vont être classées par famille. Chaque famille est représentée par le nom de la ou des personnes atteintes de pathologies que nous souhaitons étudier. Nous allons appeler ces personnes les cas index, qui sont au nombre de huit.

1 Première famille : Phuong Thuy et Thanh Tung

1.1 Lien avec l'Agent Orange

Dans la première famille, le contact direct avec l'AO est le père qui a été reporter de guerre durant cinq ans, dont trois années à A Luoi puis à A So, deux zones de Thua Thien Hue connues pour avoir été extrêmement touchées par l'épandage.

La famille habite dans un appartement au rez-de-chaussée d'un immeuble alloué par l'État, immeuble « de l'amitié », situé dans un quartier de Hanoi. Nous avons été reçus dans la pièce principale communicante avec la cuisine, faite de béton et de sol carrelé. Un lit avec un fin matelas sur lequel est allongée Phuong Thuy, la fille aînée, un piano contre le mur, une table basse avec un canapé deux places constituent l'ensemble du mobilier de la pièce.

L'arbre généalogique de la première famille est représenté Figure 7.

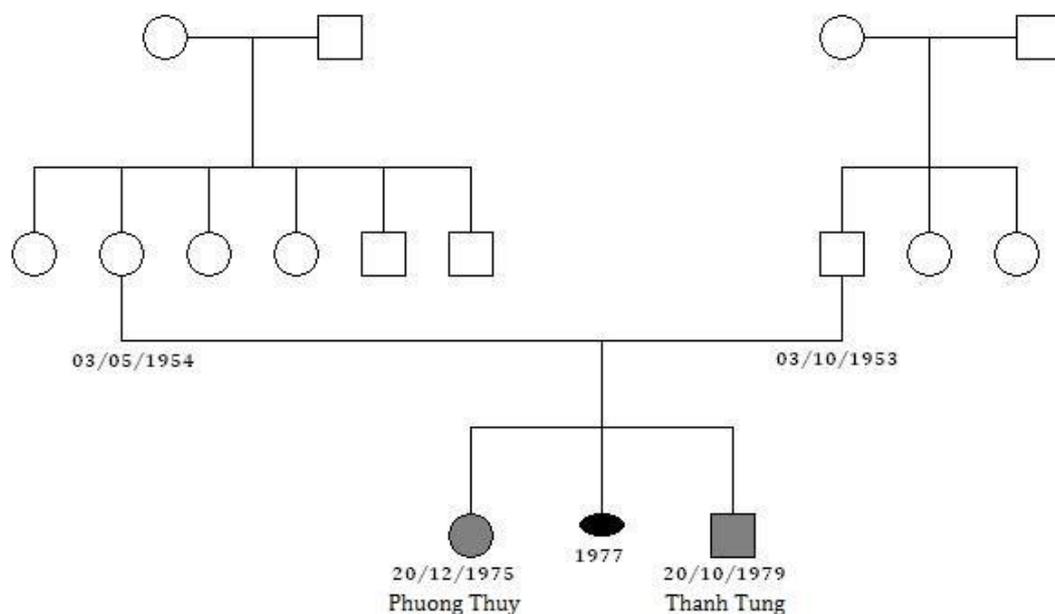


Figure 7 : Arbre généalogique de la première famille

Le père a été reporter de guerre jusqu'en 1975 puis ouvrier mécanicien durant quelques années. Il est actuellement photographe notamment pour les mariages. La mère a été couturière en usine et a arrêté le travail en 1979 pour s'occuper de ses enfants. Les revenus du foyer sont composés du salaire du père variant entre 1 000 000 dôngs (34 €) et 6 000 000 dôngs (206 €) mensuels ainsi que les subventions de l'État pour chaque enfant « victime de l'Agent Orange » de 1 100 000 dôngs soit 2 200 000 dôngs (75 €) mensuels supplémentaires. Thanh Tung le fils cadet est musicien, joueur de monocorde et de piano, mais ne vit pas de son métier.

La famille se nourrit principalement de légumes et de tofu, quelquefois de viande et de poisson. Il s'agit de produits achetés dans un marché à proximité de la maison.

Les deux enfants ont chacun été allaités, Phuong Thuy durant quatre ans et Thanh Tung durant trois à quatre ans. Enfin, la famille a toujours habité à Hanoi.

1.2 Conséquences à long terme

1.2.1 Conséquences physiques

Le père nous raconte son premier contact avec l'AO lors d'un épandage. Il a vu une fumée blanche perler sur les feuilles. Dès qu'il l'a respirée, il a présenté une hémorragie des voies respiratoires hautes et s'est protégé avec un mouchoir imbibé de son urine. Lors du deuxième contact suite à un autre épandage, il a présenté les mêmes saignements accompagnés cette fois de malaises et de nausées. Le père se plaint à présent de gastrite et colite chronique, et est traité actuellement pour une hypertension artérielle, un diabète de type 2 ainsi qu'une hypercholestérolémie.

La mère a fait une fausse couche en 1977, et ne présente actuellement pas de pathologie particulière.

Phuong Thuy (Figure 8), bientôt âgée de 38 ans, est atteinte d'une infirmité motrice cérébrale et est allongée depuis sa naissance sur le lit de la pièce principale. Elle présente une amyotrophie majeure, une rétraction tendineuse des quatre membres et récemment une perte de dents. Elle est nourrie à la cuillère par sa mère en position allongée mais n'a pas de trouble de la déglutition et n'a jamais fait aucune fausse route.



Figure 8 : Phuong Thuy, la fille aînée âgée de 38 ans (infirmité motrice cérébrale)

Thanh Tung (Figure 9), maintenant âgé de 34 ans, est aveugle. Il est né avec un œil hors d'usage et une vision d'1/10^e à l'autre œil. Il a perdu totalement la vision à l'âge de douze ans. A présent, il se plaint de larmoiements épisodiques ainsi que de troubles digestifs et d'une asthénie intermittente.



Figure 9 : Thanh Tung, le fils cadet âgé de 34 ans (cécité) et son père

1.2.2 Conséquences psychologiques

D'après le père, l'AO est une catastrophe pour les familles. Il ressent une grande douleur à son évocation. Le père savait que cet agent était toxique pour les plantes et que ce produit était utilisé par les Américains. Selon lui, les militaires américains ne devaient pas non plus connaître la toxicité envers l'humain et ne faisaient qu'obéir aux ordres, tandis que les hauts fonctionnaires devaient être informés de la nocivité. Il aurait préféré que l'AO tue. *« Je ne suis pas content que l'Agent Orange ne tue pas. Parce que si l'Agent Orange était mortel, peut-être que les Américains auraient arrêté l'épandage ».*

L'AO représente une catastrophe pour sa famille car ses enfants ne vont jamais se marier. Il en ressent une énorme douleur ainsi qu'une grande peur. Il se demande qui va s'occuper de ses enfants lorsque lui et son épouse commenceront à faiblir et ne seront plus là.

1.3 Remarques

L'entretien a été entièrement filmé après accord de la famille et réalisé en présence de la mère, mais aussi du père et de Phuong Thuy alitée.

C'est le père principalement qui a mené l'entretien. Il relate une période de 1980 à 1991 durant laquelle il a subi des prises de sang deux fois par an, les deux premières années à l'initiative du Viêt-Nam, puis des Américains. Il n'a jamais obtenu aucun résultat biologique, sinon il aurait déjà intenté un procès, dit-il. Pendant un temps, il a dû prendre des cachets pour « *diminuer la toxicité de son sang* » et lorsqu'il a demandé aux scientifiques quand le toxique allait disparaître de son corps, la réponse a été de 50 ans. « *J'aurai le temps de mourir d'ici là* ». Nous n'avons pu recueillir d'informations supplémentaires à ce sujet.

L'examen clinique de Phuong Thuy nous a montré le travail colossal et quotidien de la mère. En effet, nous n'objectivons aucune escarre, aucun signe de déshydratation ni de dénutrition et une hygiène corporelle parfaite. La mère a par ailleurs reçu une reconnaissance sous forme de prix (le prix KOVA¹), qui trône sur un mur de la pièce principale, pour les femmes « méritantes ».

Nous avons ensuite été invités par la famille au repas du soir pendant lequel nous avons pu assister à un concert improvisé de monocorde et de piano de la part de Thanh Tung. Nous avons mangé autour de la table basse avec le fils et le père pendant que la mère nourrissait sa fille sur le lit. Nous étions ainsi tous dans la même pièce.

¹ le prix KOVA est créé par les scientifiques vietnamiennes qui ont reçu le prix Kovalevskaïa (elles remettent leurs prix dans un pot commun pour récompenser les femmes vietnamiennes méritantes). Le prix Kovalevskaïa a été créé en 1985 à l'attention des femmes scientifiques dans les pays en voie de développement.

2 Deuxième famille : Thuy

2.1 Lien avec l'Agent Orange

La deuxième famille vit dans la province de Quang Nam au centre du Viêt-Nam, zone fortement touchée par l'épandage. La mère est notre principale interlocutrice. Les deux grands-pères ont tous les deux été soldats dans l'armée sud-vietnamienne et ont combattu au sud du 17^e parallèle, sans que nous puissions obtenir plus de précision. L'arbre généalogique de la deuxième famille est représenté ci-dessous (Figure 10).

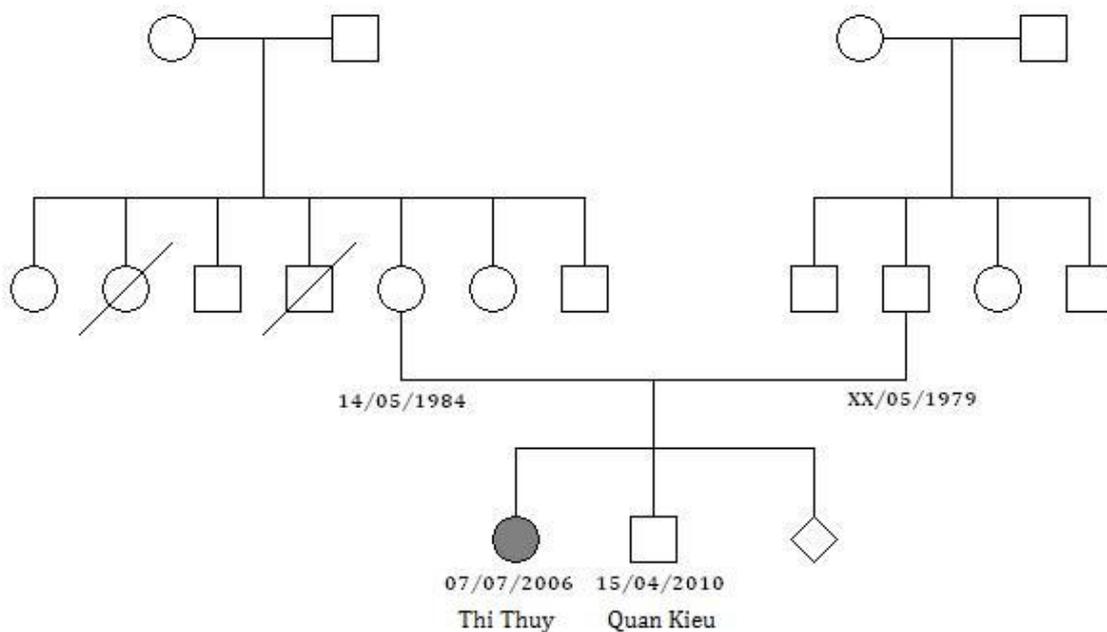


Figure 10 : Arbre généalogique de la deuxième famille

Après 1h30 de route depuis Da Nang et vingt minutes de marche sur un sentier de terre entouré de rizières, situé à la sortie du village de Binh An, nous arrivons à la maison

familiale. Il s'agit d'une maison isolée, faite de briques et d'un toit en tôle. Le sol est carrelé mais les murs sont en béton brut. Le terrain a été légué à la famille par le grand-père paternel, mais, du fait de l'absence de document de propriété, la famille pourrait être expulsée à n'importe quel moment. L'entretien se passe dans la pièce principale autour de la table ronde du repas, à côté d'un lit avec une paille en guise de matelas.

Les parents sont riziculteurs et récoltent environ 240 kg de pousses, soit 100 kg de riz par saison. Sachant qu'il n'existe qu'une seule saison dans le centre, la famille récupère 1 000 000 dôngs par an (34 €) par la vente du riz. A cela s'ajoute le travail supplémentaire du père, qui travaille à Da Nang comme aide-maçon lorsque la récolte est finie. Il reçoit 100.000 dôngs par jour (3,4 €) et parvient à ramener encore 3 000 000 dôngs (103 €) mensuels supplémentaires à la famille.

L'alimentation est peu variée, avec une semaine composée de quatre jours de repas avec du porc et trois jours de repas végétariens. Les produits proviennent du marché local.

Chaque enfant a été allaité pendant vingt mois. La famille a vécu près de Hô-Chi-Minh-Ville dans des zones également touchées par l'AO avant la naissance de Thi Thuy. Ils ont déménagé à Binh An durant sa première année de vie.

2.2 Conséquences à long terme

2.2.1 Conséquences physiques

La mère nous décrit l'état de santé des membres de la famille. Le grand-père maternel est décédé d'un carcinome hépato-cellulaire il y a très longtemps. Le père est atteint d'une hépatite B chronique.

Thi Thuy (Figure 11), la fille aînée, sept ans, est la plus atteinte de la famille. Un spina bifida a été découvert à la naissance. La mère décrit « *une grosse tumeur poilue en bas du dos* ». Elle a été opérée à trois jours de vie dans un hôpital à Hô-Chi-Minh-Ville. Les suites opératoires se sont compliquées d'une méningite purulente entraînant une hydrocéphalie. Une sonde de dérivation a été posée après vingt jours d'antibiothérapie. La mère nous explique que l'état clinique actuel de sa fille est séquelle de cette hydrocéphalie. Elle présente un retard mental, une malvoyance et un syndrome extrapyramidal très prononcé. La marche n'est pas possible et il existe une incontinence permanente. En outre, elle est atteinte d'épilepsie et les traitements anti-épileptiques ont été arrêtés à cause d'une mauvaise tolérance. Lorsqu'il fait froid, les crises peuvent survenir jusqu'à une fois par semaine. Elle reste ainsi à longueur de journée assise sur la paillasse.



Figure 11 : Thi Thuy, sept ans et Quan Kieu, trois ans (gauche). Cicatrice de l'opération du spina bifida chez Thi Thuy (droite)

Quan Kieu, son petit frère âgé de trois ans, est quant à lui décrit comme faible et souvent malade. Un examen clinique n'a pas pu être réalisé mais le développement psychomoteur semble bon.

Enfin, la mère est actuellement enceinte d'un garçon, à huit mois de grossesse, et n'exprime aucune plainte en dehors d'une fatigue. Elle n'a par ailleurs jamais fait de fausse couche.

2.2.2 Conséquences psychologiques

La mère ne sait rien de l'AO et ne sait pas quoi en penser. Elle a seulement peur de l'avenir. Son futur s'annonce miséreux et elle se demande comment faire pour s'occuper de ses enfants. La vie est vécue « *au jour le jour* ». Elle ne voulait pas d'autre enfant, mais une grossesse s'est développée sous stérilet.

La famille vit dans la misère et dans la pauvreté. « *Quoi dire de plus ?* ». Elle espère uniquement que ses enfants iront bien.

2.2.3 Remarques

L'entretien a été filmé et des photographies ont été prises avec l'accord de la mère.

Pour augmenter les revenus du foyer, la famille s'est récemment lancée dans l'élevage de crevettes, dans les étangs avoisinant la maison. Malheureusement, la totalité des crevettes a été décimée par une maladie. La famille s'est ainsi endettée de 7 000 000 dôngs (238 €) auprès des voisins qui leur ont cédé des parcelles de terre.

Concernant Thi Thuy, la sonde de dérivation n'a jamais été contrôlée et l'hôpital le plus proche se trouve à vingt kilomètres du village, dans la ville de Tam Ky. La famille va

consulter au dispensaire du village lorsque nécessaire car l'accès à l'hôpital reste extrêmement difficile.

3 Troisième famille : Huy, Hieu et Thuan

3.1 Lien avec l'Agent Orange

Après la deuxième famille, nous sommes allée nous entretenir avec la troisième famille qui vit dans le village voisin. La famille vit ainsi également dans cette région fortement touchée par l'épandage de l'AO. Le grand-père paternel a été soldat dans l'armée sud-vietnamienne tandis que le grand-père maternel a combattu dans l'armée du nord. Les régions d'affection étaient principalement le centre et le sud du Viêt-Nam, pendant une période inconnue.

La maison se trouve en plein centre du village de Thang Binh sur une route perpendiculaire à la route principale. L'accès à la maison est donc facile avec une grande entrée équivalant à la largeur de la maison. Nous sommes accueillie dans la première pièce, carrelée, divisée en deux. La première partie face à la rue fait office d'étal de couronnes de fleurs, la seconde sans séparation est la pièce à vivre. L'entretien avec la mère a lieu autour d'une table basse, en compagnie de l'aîné, dix ans, qui berce en alternance ses deux petits frères jumeaux âgés de quatre mois. Dans l'intervalle, ces derniers reposent dans des berceaux en osier situés à côté de la table basse.

L'arbre généalogique de la troisième famille est présenté ci-dessous (Figure 12).

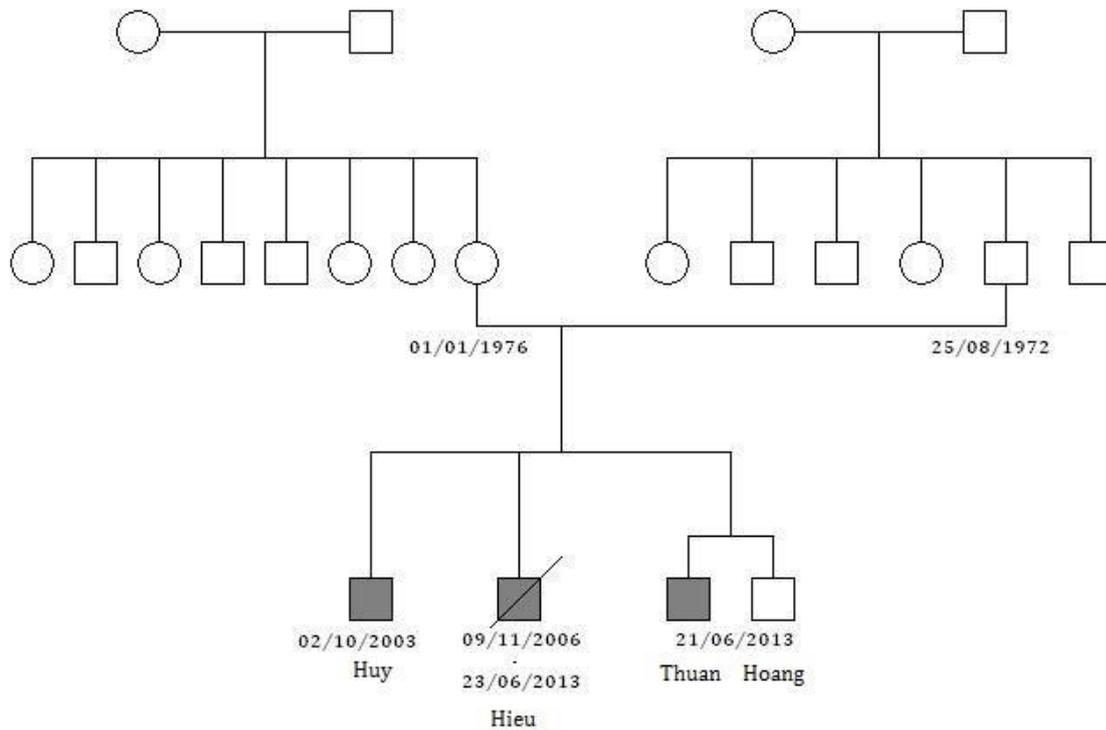


Figure 12 : Arbre généalogique de la troisième famille

La mère a vécu dans la région de Thanh Hoa dans le nord jusqu'à l'âge de 19 ans, puis à Hô-Chi-Minh-Ville jusqu'à son mariage à 23 ans. Son mari quant à lui a vécu dans le centre jusqu'à l'âge de 22 ans, est allé étudier à Hô-Chi-Minh jusqu'à 26 ans. Le couple s'est marié et est retourné vivre dans le centre dans la maison familiale du père. La mère a fait des études de tourisme, mais a arrêté dès la naissance de Huy l'aîné et est actuellement mère au foyer. Le père répare des ordinateurs, mais, depuis la naissance des jumeaux, reste à la maison pour s'occuper également des enfants. Leur principal revenu réside maintenant dans la vente de couronnes de fleurs qu'ils achètent à bas prix, ce qui leur rapporte en moyenne 3 000 000 dôngs (103 €) mensuels. Ils avaient jusqu'en juin de cette année une subvention de l'Etat pour enfant handicapé de 360.000 dôngs (12 €) par mois.

La famille se nourrit principalement de poissons d'eau douce et parfois de mer que la mère achète au marché du village. Un dispensaire de quartier est présent pour les premiers soins médicaux et les médicaments peuvent être fournis par l'oncle paternel qui est médecin.

Les deux premiers garçons ont été allaités pendant neuf mois chacun. A la naissance des jumeaux, la mère n'a pas eu de montée de lait suffisante et les nourrit donc au lait artificiel. Une boîte de lait artificiel coûte environ 220 000 dôngs au Viêt-Nam.

3.2 Conséquences à long terme

3.2.1 Conséquences physiques

Les grands-pères n'ont pas de problèmes médicaux. Le père se plaint d'asthénie et de dyspnée de repos mais n'a jamais effectué de bilan.

Huy (Figure 13), dix ans, a été opéré en 2006 d'une communication inter-ventriculaire. Il porte à présent une cicatrice chéloïde très importante sur le thorax et mange peu d'après la mère. L'examen clinique ne révèle pas de signe d'insuffisance respiratoire chronique et le garçon nous dit jouer au football de temps en temps sans essoufflement.

Hieu était infirme moteur-cérébral. La mère nous retrace son enfance. A une semaine de vie, il pleurait sans arrêt et a présenté sa première crise tonico-clonique (mimée par la mère à l'entretien). A l'âge de six mois, il n'y avait pas de poursuite oculaire et il ne semblait pas entendre. Une première consultation hospitalière n'a rien démontré. Les parents ont demandé un deuxième avis et l'électro-encéphalogramme réalisé montrait une épilepsie. Pourtant, malgré le traitement institué, l'enfant ne dormait toujours pas et présentait des crises sans arrêt. La mère raconte qu'il ne tenait pas la tête, sortait sans

cesse la langue et pleurait sans arrêt. Il est décédé dans un contexte d'hyperthermie maligne pendant que la mère était hospitalisée dans le service de maternité à l'occasion de la naissance des jumeaux fin juin de cette année. Il était âgé de six ans et demi et la maman avait accouché depuis trois jours.



Figure 13 : Huy, l'aîné âgé de dix ans (communication inter-ventriculaire)

Les deux derniers-nés Thuan (Figure 14) et Hoang sont des jumeaux homozygotes et sont nés prématurément à sept mois et demi de grossesse avec un poids de 1,7 kg et 1,9 kg. Les deux présentaient des problèmes dermatologiques à la naissance et ont bénéficié chacun de trois semaines d'antibiotiques en intra-veineux. Les enfants ont séjourné en couveuse pendant quinze jours puis ont été hospitalisés pendant deux mois. La mère relate un trouble du cartilage chez Thuan, le plus petit des jumeaux, ainsi qu'un problème cardiaque sans que nous puissions en savoir davantage. Un contrôle

échographique cardiaque devrait se faire à l'âge de 7-8 mois. Le jour de l'entretien, ils sont alors âgés de quatre mois. Lors de l'examen clinique, nous constatons un bon développement psychomoteur chez l'un des jumeaux. En revanche, Thuan ne possède aucun réflexe archaïque, a une hypotonie périphérique et axiale, et présente un pectus excavatum. Aucun souffle cardiaque n'est par ailleurs audible.



Figure 14 : Thuan, le petit jumeau (hypotonie)

3.2.2 Conséquences psychologiques

La mère a très brièvement entendu parler de l'AO, mais ne sait pas de quoi il s'agit et n'en connaît pas les conséquences. A l'évocation de sa situation actuelle, la mère fond en larmes et ne sait pas quoi penser. Elle espère uniquement que les jumeaux iront bien. Il est difficile d'en dire plus. *« Je fais des efforts, je sais qu'il faut être forte mais je ne peux pas faire autrement »*. La mère dit vivre *« au jour le jour car je n'ai pas le choix »*.

3.2.3 Remarques

La grand-mère paternelle est actuellement très malade, nous n'en connaissons pas la cause. Il est probable que la famille du père soit obligée de vendre la maison pour pouvoir payer les soins médicaux. La famille n'aurait alors pas d'autre endroit où aller.

Huy semble se soucier de ses deux petits frères et s'est occupé d'eux durant la totalité de l'entretien, pendant que la mère répondait volontiers à nos questions. L'entretien a été filmé puis nous avons procédé à l'examen clinique des trois garçons.

Devant la situation financière difficile de la famille, nous avons décidé à l'issue de la journée de parrainer Hoang, le plus vigoureux des jumeaux afin que l'aide financière à la famille dure le plus longtemps possible. Huy est par ailleurs déjà parrainé par une famille lyonnaise.

4 Quatrième famille : My Quyen

4.1 Lien avec l'Agent Orange

My Quyen est la mère de famille que nous avons interrogée. Sa famille vit dans un appartement de Hô-Chi-Minh-Ville mais nous avons décidé de visiter sa maison familiale. Elle se trouve dans le centre, près de la « Colline Chauve », connue des habitants alentour pour avoir été la zone la plus touchée par l'épandage lors de la guerre. Le grand-père maternel a été soldat infirmier de 1966 à 1969 dans la région de Tam Ky, non loin de la maison. Le grand-père paternel a également été soldat dans l'armée sud-vietnamienne, mais la région d'affectation et la période sont inconnues de My Quyen.

Ci-dessous est présenté l'arbre généalogique de la quatrième famille (Figure 15).

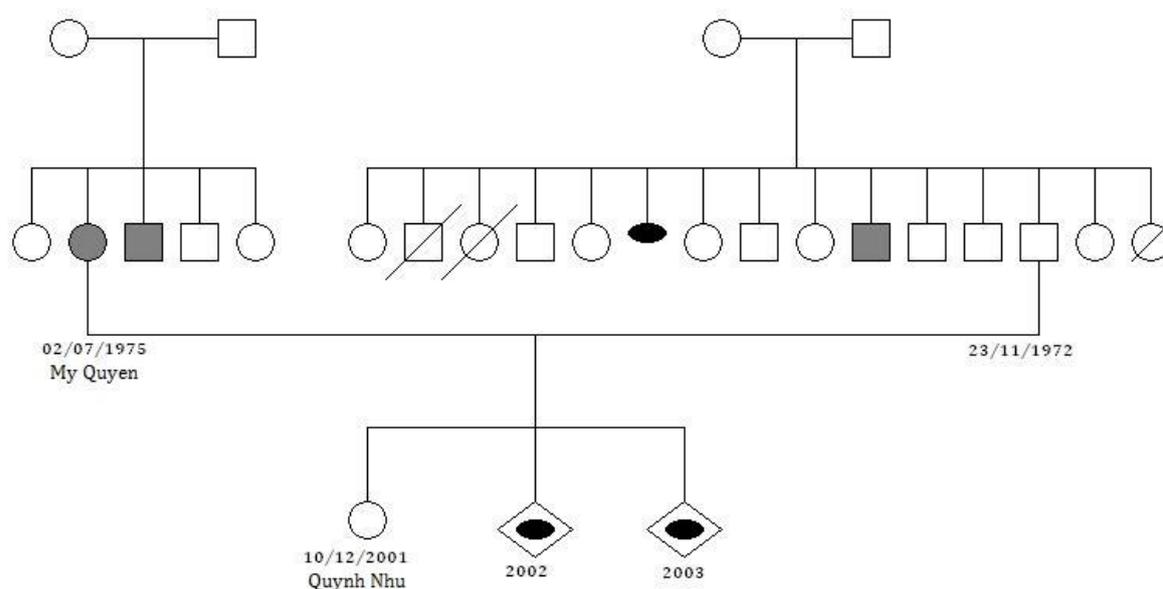


Figure 15 : Arbre généalogique de la quatrième famille

Pour arriver à la maison, nous sortons du village de Thang Binh (1h30 de route depuis Da Nang) pour nous enfoncer dans la campagne sur un sentier de terre large de deux mètres. Les motocyclistes venant en face de la voiture sont obligés de mettre pied à terre et de descendre dans le fossé pour permettre le passage. Après vingt minutes de route instable, nous marchons encore cinq minutes dans le sous-bois pour atteindre la maison familiale de My Quyen. Elle est faite de béton, avec carrelage au sol et possède un toit de tuiles, ainsi qu'une cour intérieure formée avec la maison adjacente de l'oncle paternel. La mère y a vécu jusqu'à ses 21 ans, puis est partie vivre à Hô-Chi-Minh-Ville. Le père de famille a toujours vécu à Hô-Chi-Minh-Ville.

Les revenus du foyer sont importants puisqu'ils gagnent à eux deux près de 15 000 000 dôngs par mois (510 €). Le père est employé dans une société productrice

d'eau minérale. My Quyen, maintenant âgée de 38 ans, est responsable de gestion à l'Université Hoa Sen de Hô-Chi-Minh-Ville et s'occupe bénévolement de la région sud pour deux associations, la VAVA (Vietnam Association for Victims of Agent orange) et VNED (Viêt-Nam, les Enfants de la Dioxine). Les produits alimentaires sont achetés dans les marchés locaux de Hô-Chi-Minh-Ville mais également dans les supermarchés. La famille dispose aussi de l'accès aux hôpitaux de la ville.

Enfin, leur fille unique Quynh Nhu a été allaitée pendant 13 à 14 mois.

4.2 Conséquences à long terme

4.2.1 Conséquences physiques

Le grand-père maternel va bien et possède une santé vigoureuse. L'état général du grand-père paternel n'est pas connu.

My Quyen (Figure 16) quant à elle présente une achéirie et une achéiropodie, c'est-à-dire une absence congénitale des mains et des pieds. Les deux avant-bras ainsi que les jambes se terminent en moignon. Son frère cadet présenterait exactement les mêmes malformations. A l'examen clinique, il ne semble pas exister d'ulna ni de fibula. Les membres se terminent, au tiers inférieur des avant-bras et des jambes, par un moignon hyperkératosique, mais avec une sensibilité et une motricité conservées. Il n'y a aucune autre atteinte corporelle ni psychique.

My Quyen possède des prothèses en forme de pied chaussé qu'elle attache au membre inférieur afin d'obtenir une meilleure stabilité à la marche. Elle ne les a obtenues qu'il y a environ cinq ans, devant un début d'attitude scoliotique, compensant vraisemblablement une différence de longueur des membres inférieurs. Lors de la

marche, nous objectivons néanmoins une boîtierie avec un élargissement du polygone de sustentation, même avec les prothèses en place. Ces dernières sont ôtées dès qu'elle rentre à domicile.



Figure 16: My Quyen, âgée de 38 ans (achéiropodie et achéirie)

Elle a subi après la naissance de leur fille aînée, deux interruptions thérapeutiques de grossesse pour des malformations vues à l'échographie. Elle ne connaît pas la nature des malformations existantes.

Sa fille Quynh Nhu âgée de douze ans présente un développement psycho-moteur parfaitement normal et n'a aucun trouble de la santé à déplorer.

4.2.2 Conséquences psychologiques

My Quyen s'est renseignée sur les conséquences de l'AO car elle vivait dans la région et était en outre membre de la VAVA à Hô-Chi-Minh-Ville. Ses malformations sont dues à

l'AO selon elle, mais à l'évocation de sa situation, elle la trouve « *bien par rapport aux autres. Beaucoup d'autres sont bien plus miséreux* » qu'elle.

« Il faudrait qu'on puisse procéder à une décontamination pour éviter que les générations futures soient touchées. C'est la priorité. Ensuite, il faudrait qu'on puisse soigner les personnes touchées. Le gouvernement américain devrait reconnaître qu'il a un devoir de décontamination, vis-à-vis de l'environnement et surtout de la population. Ce n'est pas pour réclamer une indemnité, ce serait superflu. »

Elle est contente de sa situation. Lorsqu'elle voit les gens alentour, cela la rend triste et elle voudrait partager la tristesse des autres et aimerait leur consacrer plus de temps.

Quant au regard des autres, elle n'en a pas peur. Au contraire, elle préférerait que les gens la regardent plus pour qu'ils prennent conscience du problème.

4.2.3 Remarques

Avant de procéder à l'entretien, nous avons au préalable été invités à partager un repas autour de la table ronde en compagnie de My Quyen, de ses parents, de sa sœur aînée, de l'oncle et d'une amie de la famille. Nous avons pu déguster la spécialité locale, le « mi quang », préparé depuis le matin-même par la grand-mère maternelle. My Quyen nous étonne par sa capacité à manger la soupe avec des baguettes. Elle nous signale que l'unique chose qu'elle ne puisse pas faire est de s'attacher les cheveux. Après le repas, nous avons réalisé l'entretien qui a été entièrement filmé, en compagnie de la mère de famille ainsi que de son père.

My Quyen nous a accompagnée lors des deux entretiens précédents (deuxième et troisième familles) qui ont eu lieu le même jour. A la fin de la journée, nous sommes

rentrés à Da Nang tous ensemble pour rejoindre l'aéroport et prendre l'avion qui nous amenait à Hô-Chi-Minh-Ville.

5 Cinquième famille : Quyen

5.1 Lien avec l'Agent Orange

La dernière famille a été en contact avec l'AO par l'intermédiaire des grands-pères, le maternel a combattu dans l'armée sud-vietnamienne et le paternel a été maquisard ; mais surtout par l'intermédiaire du père de famille qui a travaillé à Binh Phuoc durant trois années, de 2003 à 2006. Binh Phuoc est une des provinces les plus touchées voire la plus touchée avec plus de six millions de litres d'AO déversés. Par ailleurs, leur région d'habitation actuelle a également été cible de l'épandage.

La famille vit dans une province du sud, près de My Tho, au sud-ouest de Hô-Chi-Minh-Ville. Après une heure de route à compter de la sortie de la mégapole, nous arrivons dans la campagne au cœur du delta du Mékong. La maison est faite de murs en planches en bois, d'un sol bétonné et d'un toit de tôle. Il n'y a ni porte ni fenêtre, mais uniquement des ouvertures sur le jardin. Elle est située le long d'un sentier praticable uniquement à pied ou à motocyclette. La famille est propriétaire du terrain, qui leur a été légué par la famille du mari.

Ci-dessous est représenté l'arbre généalogique de la cinquième et dernière famille (Figure 17).

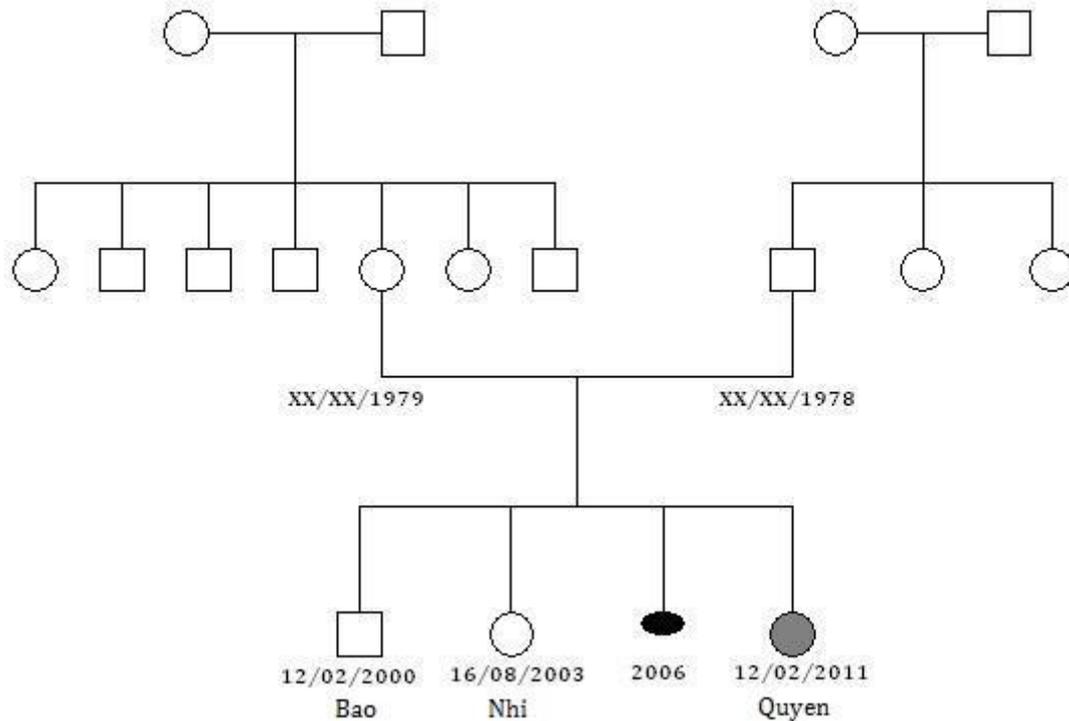


Figure 17 : Arbre généalogique de la cinquième famille

La mère a été vendeuse dans sa jeunesse mais a arrêté de travailler dès la naissance de Quyên pour s'occuper d'elle. Le père est chauffeur de camionnette et livre des sacs de riz. De 2003 à 2006, il a transporté des sacs de riz dans la région de Binh Phuoc et a travaillé principalement en zone forestière.

Les revenus du foyer sont actuellement de 2 500 000 à 3 000 000 dôngs (103 €) mensuels auxquels s'ajoute une subvention de l'Etat pour « enfant handicapé » de 360 000 dôngs (12 €) par mois.

Les membres de la famille se nourrissent de poisson et de légumes, achetés au marché du village et profitent des arbres fruitiers plantés sur le terrain.

Tous les enfants ont été allaités pendant 18 mois chacun.

5.2 Conséquences à long terme

5.2.1 Conséquences physiques

Toutes les personnes ayant été en contact avec l'AO (les grands-pères et le père de famille) sont en bonne santé.

Les deux premiers enfants Bao et Nhi, maintenant âgés de treize et dix ans, ne présentent pas de pathologies médicales particulières.



Figure 18 : Quyen, deux ans et demi (amélie des membres supérieurs) et sa mère

Quyen (Figure 18), deux ans et demi, est née par césarienne à cause d'un placenta praevia et présente une amélie touchant les membres supérieurs. Sur la face externe de la scapula, l'examen clinique est frappant par l'absence totale bilatérale d'humérus. Nous y palpons à la place une masse musculaire, dont la sensibilité et la motricité sont conservées. Sur le côté gauche, à la place de l'ébauche du membre supérieur, il existe un

botriomycome sans signe de complication. Il ne semble pas exister de retard du développement psycho-moteur et le reste de l'examen clinique est normal.

La mère a subi en 2006 une fausse couche à dix semaines d'aménorrhée.

5.2.2 Conséquences psychologiques

A propos des conséquences de l'AO, la mère a seulement entendu des ouï-dire mais ne sait « *pas grand-chose* ». Elle pense que le père a été contaminé lorsqu'il est allé dans la jungle pendant ces trois années pour aller livrer le riz dans des régions où l'épandage a été très important.

A l'évocation de sa situation, elle explique la difficulté de devoir nourrir tout le monde. Les deux premiers enfants vont à l'école et elle reste à la maison pour surveiller la dernière, mais ne peut rien faire et ne peut pas travailler.

Elle ne voit pas d'avenir mais vit « *au jour le jour car de toute façon, il faut juste accepter. On ne peut rien changer.* »

5.2.3 Remarques

L'entretien a eu lieu dans l'unique pièce de la maison où se trouve un lit en bambou sur lequel nous avons interrogé la mère. Quyen était à ses côtés et nous étions en présence d'une fille joueuse, intéressée et d'une incroyable dextérité avec ses pieds. Elle a réussi à débiller une friandise que nous lui avons glissée dans son sac en bandoulière.

L'entretien a été réalisé après un repas où nous avons été conviés de façon impromptue, en compagnie du maire du village, du responsable de la région My Tho de la VAVA et d'une journaliste d'un journal local. Le repas a eu lieu dans la maison d'une notable du

village en compagnie de toute sa famille. Nous étions accompagnée depuis Hô-Chi-Minh-Ville du responsable VNED de la région de Huê et de Hô-Chi-Minh-Ville. Toutes ces personnes nous ont également accompagnée à la maison de la cinquième famille, mais sont restées à l'extérieur de la maison le temps de l'entretien. Ce dernier a été filmé avec l'accord de la mère de famille.

6 Synthèse des résultats

La synthèse des informations recueillies auprès des familles est représentée sous forme de tableau ci-dessous (Tableau 2).

Tableau 2 : Synthèse des données recueillies auprès des huit cas index

Famille	Cas index	Pathologie	Région d'habitation	Mode de contamination	Mode de transmission	Habitat en zone contaminée
1	Phuong Thuy Thanh Tung	IMC* Cécité	Nord	-	Père	Non
2	Thuy	Spina bifida	Centre	Alimentation Allaitement	Mère ?	Oui
3	Huy Hieu Thuan	CIV** IMC (décédé) Hypotonie	Centre	Alimentation Allaitement ***	Mère ?	Oui
4	My Quyen	Achéiropodie	Sud	Alimentation	Père Mère ?	Non
5	Quyen	Amélie	Sud	Alimentation Allaitement	Père Mère ?	Oui

*Infirmité motrice cérébrale, **Communication inter-ventriculaire, ***L'allaitement ne concerne que Huy et Hieu.

DISCUSSION

A l'issue de la rencontre avec les familles ainsi que de l'observation des cas index, deux problématiques sont apparues.

Premièrement, la synthèse des renseignements récoltés nous conduit à présumer d'une responsabilité de l'AO dans les pathologies rencontrées.

Deuxièmement, les conséquences de l'exposition à l'AO sont aggravées ou favorisées par des facteurs liés à la spécificité du Viêt-Nam.

Etant prises en charge par l'association, nos familles ne sont pas représentatives de la population générale. Toutes ont déjà entendu parler de l'AO et vivent dans des conditions difficiles. Ces familles sont réparties sur l'ensemble du pays, dans le but d'avoir dans notre groupe d'étude des origines géographiques diverses. Il s'agit donc d'une population choisie et ciblée. Vu leur faible nombre, les résultats ne sont pas statistiquement significatifs. Cependant, les études de ce type réalisées sur le terrain sont particulièrement rares.

1 Imputabilité de l'Agent Orange

Le lien recherché entre l'exposition à l'AO et les anomalies recensées parmi nos cas index va s'appuyer sur trois thèmes que nous allons confronter aux données de la littérature : les modes de contamination, les modes de transmission et la nature des pathologies observées.

1.1 Modes de contamination

A travers les différents témoignages, nous observons trois modes de contamination qui peuvent expliquer une accumulation d'AO donc de dioxine, dans l'organisme.

1.1.1 Le contact direct

Nous pouvons supposer que sept des grands-pères sur dix et l'un des pères, ayant combattu ou travaillé dans les zones d'épandage, ont subi un contact direct. Il est également très probable que le père de Quyen, appartenant à la dernière famille, ait subi un contact direct lors de ses livraisons de sacs de riz de 2003 à 2006 dans la jungle de Binh Phuoc, zone la plus touchée par l'AO.

Le père de Phuong Thuy et Thanh Tung, de la première famille, nous relate son histoire. Il affirme avoir été en contact directement avec le produit, une substance blanche perlant des feuilles d'arbres. La substance a été en contact avec la peau et a été respirée, passant ainsi la barrière cutanée ou la muqueuse respiratoire (19).

1.1.2 L'alimentation

La contamination par l'alimentation concerne trois familles sur cinq, qui vivent dans le centre et le sud du pays, notamment en zone rurale. Elles achètent en effet leurs aliments au marché local, dont les produits proviennent de culture ou d'élevage réalisés à proximité. Or la dioxine a été dosée à des taux élevés dans le sol et dans les graisses animales, trente ans après la fin de l'épandage (9).

Nos familles s'alimentant principalement de porc et de poisson, aliments riches en graisse, elles ont pu accumuler progressivement de la dioxine dans leur organisme. Les mangeurs de poissons en grande quantité comme la troisième famille sont en effet plus à risque d'avoir des taux sériques élevés de dioxine (23, 24).

Les deux familles vivant à Hanoi et à Hô-Chi-Minh-Ville (première et cinquième famille) ne sont plus concernées aujourd'hui par ce mode de contamination.

1.1.3 L'allaitement

Tous les enfants, hormis les jumeaux de la troisième famille, ont été allaités pendant une longue période. Nous ne connaissons pas le taux initial de dioxine contenu dans le sang maternel. Il peut être élevé pour les mères ayant vécu dans les zones touchées par l'épandage. Cela concerne toutes les mères de famille sauf la mère de Phuong Thuy et Thanh Tung qui a toujours habité à Hanoi (première famille).

La dioxine, lorsqu'elle est présente dans le sang maternel, peut être transmise à l'enfant par l'intermédiaire de l'allaitement. Toute la dioxine excrétée dans le lait maternel et ingurgitée par l'enfant est absorbée et distribuée dans le tissu adipeux du nourrisson (28-30).

Ce mode de contamination n'intéresse donc pas les enfants de la première famille Phuong Thuy et Thanh Tung, ni les jumeaux Thuan et Hoang de la troisième famille.

En ce qui concerne My Quyen (quatrième famille), qui est la mère de famille et qui présente la pathologie sur laquelle nous nous penchons, notre questionnaire n'a pas permis d'obtenir son statut par rapport à son propre allaitement.

1.2 Modes de transmission

La dioxine passe d'une génération à la génération suivante par l'intermédiaire du père, de la mère ou des deux à la fois.

1.2.1 Côté paternel

La dioxine est véhiculée par le sperme. Des vétérans américains ayant été en contact avec l'AO ont des doses élevées de dioxine dans le sperme. Ces doses ont été estimées de 35 à 100 fois plus élevées à l'époque de l'épandage (15).

En ce qui concerne nos familles, quatre cas index, soit la moitié, sont nés dans un intervalle de huit ans après la fin du contact direct de leur père avec l'AO. L'épandage ayant continué jusqu'en 1971, Phuong Thuy (1975) et Thanh Tung (1979) de la première famille, ainsi que My Quyen (1975) de la quatrième famille sont nés de père ayant combattu en zones d'épandages. Quant à Quyen (2011) de la dernière famille, son père a été en contact avec l'AO de 2003 à 2006 par son travail. Les pères de ces quatre cas index possédaient vraisemblablement un taux élevé de dioxine dans leur sperme à l'époque de la conception.

1.2.2 Côté maternel

Comme pour l'allaitement, nous ne connaissons pas le taux initial des mères avant la conception. Des études montrent que le taux d'imprégnation maternel en dioxine a un impact sur la progéniture. L'exposition *in utero* à la dioxine est

responsable de troubles du développement psycho-moteur. La dioxine passe en effet la barrière transplacentaire et est transférée au fœtus par l'intermédiaire du cordon ombilical (54, 55, 65).

Nous ne possédons en revanche aucune connaissance d'un contact direct de nos mères de famille avec l'agent toxique, et donc de leur degré initial de contamination en dioxine auquel s'ajoute une contamination possible par l'alimentation. Cela constitue une inconnue supplémentaire. Nous ne pouvons donc pas affirmer avec certitude l'impact de ce mode de transmission dans le cadre de nos familles. Ce mode est uniquement suggéré, mais à prendre en compte car il a été prouvé par les études scientifiques.

1.3 Pathologies observées

Nous devons désormais confronter les pathologies que nous avons observées au sein de notre population avec les données de la littérature. Nous souhaitons apprécier le degré d'imputabilité de l'AO face aux anomalies recensées.

1.3.1 Ce qui est décrit dans la littérature

1.3.1.1 Aux Etats-Unis et en Europe

Dans la littérature, les articles décrivant les effets tératogènes de l'AO sont beaucoup moins nombreux que ceux décrivant ses effets cancérigènes.

Des études montrent qu'il n'y a pas d'augmentation de risque de malformations congénitales parmi la descendance de vétérans américains (47, 48). La dernière

mise à jour de 2010 de l'Institut de Médecine américain (53) conclut à la non-tératogénicité de l'AO, pour preuve insuffisante ou non significative (*inadequate or insufficient evidence*). Seule l'association entre le spina bifida et une exposition à l'AO est limitée ou suggérée dans ce rapport (*limited or suggestive*). Toutefois, Nguyen Van Tuan explique dans son livre « Agent Orange. Dioxine et leurs conséquences » que le rapport de l'Institut de Médecine américain ne s'appuie que sur les résultats publiés. Ce rapport présenterait en effet un biais de publication puisqu'il n'a pas pris en compte des données non publiées, dont les conclusions pourraient incriminer l'AO (66).

Nous pouvons également déplorer le peu d'études réalisées sur des femmes touchées par la dioxine. La prévalence des malformations congénitales aurait pu être étudiée après l'exposition accidentelle de Seveso, atteignant également les femmes, mais ces dernières ont à l'époque subi une forte pression pour avorter (19).

1.3.1.2 Au Viêt-Nam

L'équipe vietnamienne de Ngo a procédé à deux méta-analyses publiées en 2006 puis en 2010. La première recherche une association entre l'exposition parentale à la dioxine et l'apparition de malformations congénitales. La revue de la littérature a été effectuée sur Medline et Embase et concerne des études datant de 1966 à 2002. L'équipe a également contacté des chercheurs pour les études non publiées. Au total, l'analyse de vingt-deux études conclut à un risque relatif de 1,95 d'apparition de malformations congénitales lors d'une exposition parentale à la dioxine (51). La deuxième méta-analyse examine le lien entre l'exposition à l'AO et

le risque de spina bifida, et procède avec la même méthodologie (hormis les études datant de 1966 à 2008). L'équipe conclut à un risque relatif de spina bifida augmenté par deux lorsqu'il y a eu exposition parentale à la dioxine (52). Enfin, une étude de Bui publiée en 2008 montre une augmentation des fréquences de grossesses anormales et de malformations congénitales lorsqu'il y a eu exposition à la dioxine. Il a en effet comparé une population de 28 817 couples, dont au moins l'un des membres a été exposé, à 84 115 couples dont aucun membre n'a été exposé. La fréquence de grossesses anormales est de 41,3 % dans le groupe exposé contre 27,9 %, et la fréquence de grossesses menées à terme est de 58,7 % contre 71,7 %. Les grossesses anormales comportent les cas de fœtus morts, de fausses couches, de déformations congénitales ou apparaissant dans la petite enfance (67). Nous avons voulu comparer le taux de malformations congénitales pendant et après la période d'épandage entre le Viêt-Nam et les pays limitrophes d'Asie du Sud-Est. Malheureusement, nous n'avons pas trouvé de données officielles sur la prévalence de malformations congénitales actuellement au Viêt-Nam. Les pays voisins comme le Cambodge et le Laos ne possèdent pas non plus d'archive concernant les naissances anormales.

Cependant, nous disposons d'une étude réalisée au centre hospitalier de Tu Du à Hô-Chi-Minh-Ville, maintenant devenu l'Hôpital Obstétrique et Gynécologique. La comparaison se fait ainsi sur un seul centre durant une longue période. Cette étude révèle une tendance à l'augmentation du taux de malformations congénitales à partir de 1977 et pendant les années qui suivent (Figure 19).

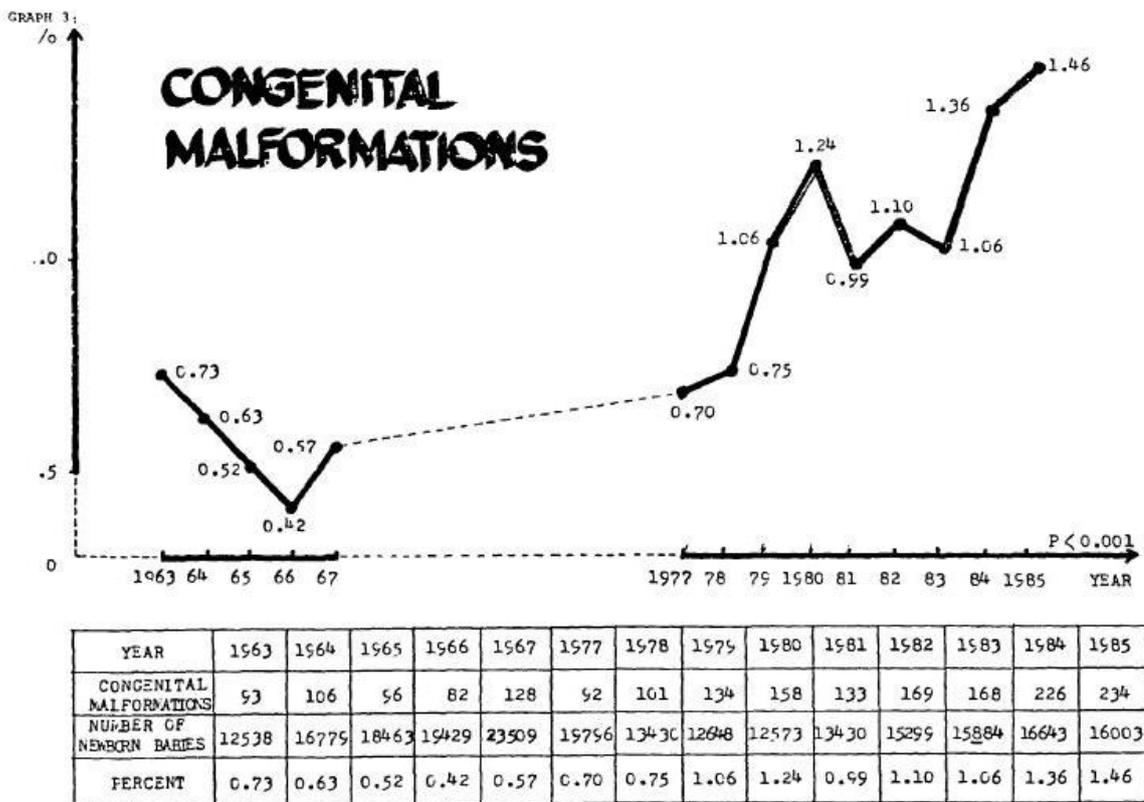


Figure 19 : Taux de malformations congénitales en fonction de l'année, au centre Tu Du à Hô-Chi-Minh-Ville (68)

Ces malformations congénitales comprennent les grandes anomalies telles que l'anencéphalie, l'hydrocéphalie, le spina bifida, l'absence d'un ou de plusieurs membres, la fente labiale et/ou palatine.

De la même façon, une augmentation du taux de môles hydatiformes, de choriocarcinomes (Figure 20) ainsi que de morts fœtales *in utero* est observée sur la même période (Figure 21).

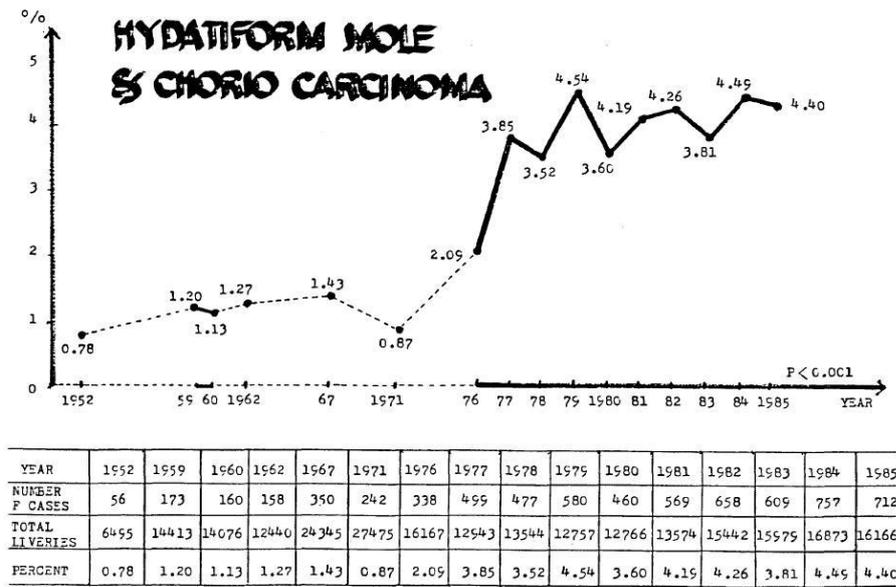


Figure 20 : Taux de môles hydatiformes et de choriocarcinomes en fonction de l'année, au centre Tu Du à Hô-Chi-Minh-Ville (68)

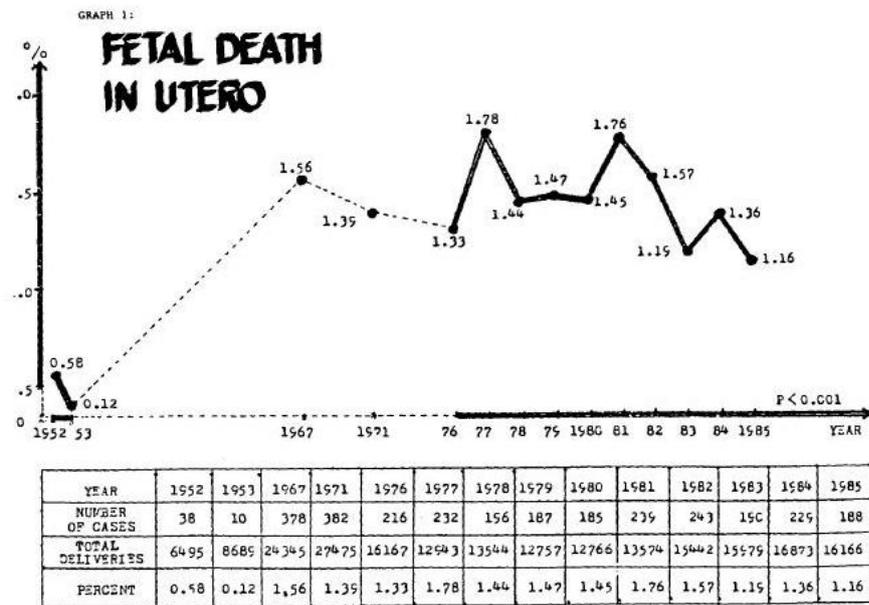


Figure 21 : Taux de morts fœtales *in utero* en fonction de l'année, au centre Tu Du à Hô-Chi-Minh-Ville (68)

Cette étude ne concerne cependant qu'un seul centre hospitalier, référent de seize provinces et brassant une population de 25 millions d'habitants. Les chiffres donnés peuvent être par ailleurs influencés par une meilleure accessibilité de

l'hôpital au fil des années, ainsi que par l'augmentation de la population et sa densité grandissante autour d'Hô-Chi-Minh-Ville.

L'auteur de cette étude suggère une augmentation du taux de morts fœtales *in utero*, de môles hydatiformes (avec ou sans choriocarcinome) et de malformations congénitales à partir de la période 1965-1975. Il espère que des études futures, incluant des dosages de dioxine, pourront être capables d'établir si un lien existe entre l'exposition à la dioxine et l'apparition de ces pathologies (68).

1.3.1.3 Remarques sur les données de la littérature

Le peu d'études sur la tératogénéicité de l'AO peut être expliqué par le fait que la majorité des études soit américaine et réalisée à partir d'une population de vétérans. Il s'agit par conséquent d'une population de sexe masculin, composée d'adultes et d'anciens soldats américains pour la plupart (nous avons également cité des études sur des vétérans coréens (56). Nos cas index se différencient des populations d'études habituelles par l'âge et le genre. A cela s'ajoute une différence à l'exposition, les vétérans ayant été en contact pendant une période limitée durant la guerre, et s'alimentant dorénavant de produits non contaminés. Notre population est également issue de la deuxième et la troisième génération après le contact direct avec l'AO.

1.3.2 Ce que nous avons observé

Nous n'avons pas observé de pathologie illustrant les propriétés cancérigènes de l'AO dans notre population. Les pathologies observées au sein de notre population

peuvent être classées en deux grandes catégories qui sont les anomalies neuro-sensorielles et les anomalies musculo-squelettiques. A cela s'ajoute un cas de cardiopathie congénitale.

Nous n'avons pas pris en compte le père de Phuong Thuy et Thanh Tung (première famille) atteint de diabète de type 2, d'hypertension artérielle et d'hypercholestérolémie. Ces pathologies, bien que reliées à la dioxine dans la littérature (32, 56, 57), sont fréquentes dans la population générale âgée de plus de cinquante ans.

Les pathologies rencontrées sont similaires aux malformations congénitales recensées dans l'étude réalisée au centre hospitalier de Tu Du (cf. paragraphe 1.3.1.2) (68).

1.3.2.1 Anomalies neuro-sensorielles

Les trois anomalies que nous allons évoquer sont le spina bifida, l'infirmité motrice cérébrale ainsi que la cécité.

1.3.2.1.1 Le spina bifida

Les étiologies des spina bifida sont d'origine génétique, avec éventuellement la mutation du gène PAX 3 (non prouvée), les carences en folates ou en zinc durant la grossesse ainsi que le diabète maternel (69). A cela s'ajoutent les étiologies toxiques, dans lesquelles se classe l'exposition à l'AO (47-49, 51-53).

Les données dont nous disposons sont insuffisantes pour affirmer l'imputabilité de l'AO concernant le spina bifida chez Thuy (deuxième famille). Il nous aurait fallu

d'abord avoir accès au rapport médical de la grossesse, concernant une supplémentation en folates, un traitement par valproate de sodium pouvant entraîner une carence en zinc ou l'existence d'un diabète maternel. Aussi, une étude génétique aurait pu être menée. La seule information que nous avons recueillie auprès de la mère est l'absence de consanguinité.

Ainsi, nous ne pouvons pas incriminer l'AO dans l'apparition de spina bifida faute de preuve scientifique. Nous ne pouvons qu'en suggérer le lien.

1.3.2.1.2 L'infirmité motrice cérébrale (IMC)

La prématurité, la souffrance mécanique ou circulatoire lors de l'accouchement, les maladies inflammatoires du système nerveux central, les maladies épileptiques graves sont autant de causes d'IMC. A cela s'ajoutent encore les maladies génétiques et les maladies métaboliques (70). La dioxine est incriminée dans la survenue de retards mentaux lors d'exposition *in utero* (54, 55).

Concernant Phuong Thuy (première famille) et Hiêu (décédé, troisième famille), il faudrait pouvoir interroger les mères sur les circonstances de l'accouchement ainsi que le déroulement des premières semaines de vie afin de s'orienter vers un diagnostic. D'après les dires de la mère de Hiêu, ce dernier présentait des crises tonico-cloniques déjà à un mois de vie. Nous pouvons soupçonner une maladie épileptique grave entraînant une IMC. Nous n'avons aucune donnée littéraire sur un éventuel lien entre l'AO et l'apparition d'une maladie épileptique.

Quant à Phuong Thuy, nous ne pouvons pas conclure à une étiologie, faute de pouvoir réaliser une imagerie cérébrale ou encore de rechercher une maladie du métabolisme.

1.3.2.1.3 La cécité

La cécité d'origine centrale peut être le résultat d'une hypoxie ou anoxie des lobes occipitaux, d'une poussée hypertensive prolongée ou maligne, ou encore d'une néoplasie (71). Les dioxines sont également responsables de troubles sensoriels (72) mais les études ne détaillent pas davantage le mécanisme. Dans le cas de Thanh Tung (première famille), nous n'avons pas pu réaliser d'examen ophtalmologique et nous nous référons uniquement à son anamnèse. Il est né avec un œil « hors d'usage » et a perdu totalement la vision à l'âge de douze ans. Son œil valide possédait une vision de 1/10^e selon la consultation ophtalmologique qu'il a eue avant l'âge de six ans (73). Il serait intéressant de réaliser une imagerie cérébrale ainsi qu'un électrorétinogramme afin de mieux cibler les recherches.

1.3.2.2 Anomalies musculo-squelettiques

Plusieurs étiologies sont à l'origine d'anomalies musculo-squelettiques. Elles peuvent survenir en cas d'anomalies génétiques, de prises médicamenteuses durant la grossesse, le cas le plus connu étant celui de la thalidomide (74), de maladie varicelleuse durant la grossesse, ou de maladies des brides amniotiques (75, 76). Il existe également des facteurs environnementaux comme la carence en vitamine B2 (75) et également l'exposition à l'AO (67).

La thalidomide est un médicament aux propriétés anti-angiogéniques ayant été utilisé comme anti-émétique chez les expectantes. Sa période de commercialisation allant de 1950 à 1962 (77), elle n'a donc pas concerné les grossesses de My Quyen

(quatrième famille) et de son frère (achéiropodie), ni celui de Quyen (amélie, cinquième famille).

La maladie des brides amniotiques est visible lors d'échographie anténatale. Nous n'avons aucune donnée sur le suivi de grossesse concernant les cas index. Néanmoins, les familles ne nous ont pas signalé la présence de sillons de constriction cutanés à la naissance, signe pathognomonique de la maladie (75).

De plus, nous n'avons aucune donnée sur l'apparition d'une varicelle durant la grossesse, ni de preuve d'une carence en vitamine B2.

L'achéiropodie est une entité définie par l'amputation congénitale bilatérale des extrémités supérieures et inférieures des membres, avec aplasie des mains et des pieds. L'étiologie est génétique, avec une mutation sur le gène *C7orf2*, équivalent du gène *Lmbr1* chez la souris, qui joue un rôle important dans la formation des membres (78). La particularité de cette entité est qu'elle est recensée uniquement au Brésil ainsi que deux cas à Porto Rico. De la dioxine a effectivement été retrouvée à teneur importante dans la pulpe d'agrume en 1998 provenant du Brésil (21). Cependant, la dioxine n'est pas mutagène et ne peut donc pas entraîner de mutation génétique (19, 63). Il est donc moins probable que l'AO soit responsable des atteintes touchant My Quyen (quatrième famille), d'autant plus que son frère cadet serait atteint des mêmes malformations. Les anomalies dues à la dioxine peuvent être extrêmement variées, or l'achéiropodie est une atteinte corporelle très précise. Le fait que deux membres d'une même fratrie soient atteints des mêmes malformations nous oriente davantage vers une cause génétique. Il faudrait pouvoir effectuer la recherche de mutation sur le gène *C7orf2*

dans cette famille, qui nous permettrait de confirmer l'origine génétique, ou au contraire de décrire une nouvelle cause d'achéiropodie.

Enfin, en ce qui concerne l'amélie touchant Quyen (cinquième famille), l'imputabilité à l'AO ne peut pas non plus être prouvée. Il est néanmoins plausible que ces malformations aient pu être causées par l'AO (67). De plus, le Musée de la Guerre de Hô-Chi-Minh-Ville présente en majorité des anomalies musculo-squelettiques, dans son exposition de photographies d'enfants atteints (Figure 22).



Figure 22 : Exemples de photographies exposées au Musée de la Guerre à Hô-Chi-Minh-Ville

1.3.2.3 Cardiopathie congénitale

Les étiologies des cardiopathies congénitales sont extrêmement nombreuses. Parmi elles, nous pouvons citer les anomalies chromosomiques, les causes iatrogènes comme la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de thalidomide, les causes infectieuses telles que la rubéole, les causes maternelles

telles que le diabète ou l'épilepsie et enfin les causes toxiques (tabac et pesticide) (79).

En ce qui concerne Huy (troisième famille), il s'agit d'une communication inter-ventriculaire, opérée à l'âge de trois ans. La prévalence de cette anomalie en France montre qu'il s'agit de la malformation congénitale cardiaque la plus fréquente avec une incidence de 8 sur 10 000. Les chiffres au Viêt-Nam nous sont inconnus. Le risque est augmenté quand la mère est primipare, ce qui était le cas à la naissance de Huy. Les étiologies les plus incriminées dans la communication inter-ventriculaire sont les origines génétiques et la rubéole (79). N'ayant pas demandé spécifiquement à la mère son statut vaccinal quant à la rubéole ou l'apparition de cette maladie durant la grossesse, et n'ayant aucun moyen d'effectuer des recherches génétiques, nous ne pouvons pas affirmer la responsabilité de l'AO dans cette pathologie. Il existe néanmoins une tendance à l'augmentation des cardiopathies congénitales lors d'exposition aux dioxines et pesticides (19, 50). L'AO est possiblement responsable, mais cela ne peut pas être prouvé. La question se pose toutefois au vu de l'état clinique de la fratrie entière (cardiopathie congénitale, IMC, hypotonie).

1.3.3 Synthèse

Nous avons ainsi vu que l'ensemble des pathologies observées parmi nos cas index a déjà été décrit dans la littérature. Toutefois, l'imputabilité de l'AO n'a jamais été scientifiquement prouvée, même si une forte présomption de responsabilité pèse sur lui. Dans notre étude, il n'est donc pas possible de prouver que les malformations observées sont la conséquence d'une exposition à l'AO. Les dosages

sanguins de dioxine ne présentent aucun intérêt à l'heure actuelle. Outre le prix onéreux du dosage (2000 \$ hors frais d'envois) et les problèmes logistiques liés à sa faisabilité, aucune étude ne démontre un lien entre le taux sanguin en dioxine et la sévérité ou la nature des pathologies. Les dosages sanguins auraient par ailleurs dû se faire à l'époque de la conception et de la naissance pour une documentation optimale. La réalisation d'un examen clinique spécialisé et d'examens complémentaires génétiques et d'imagerie pourrait néanmoins apporter des arguments supplémentaires en faveur de l'existence d'un lien entre l'exposition à l'AO et les anomalies observées dans notre population vietnamienne.

2 Exposition à l'Agent Orange : des conséquences graves au Viêt-Nam

Notre travail, réalisé entièrement au Viêt-Nam et au sein de familles vietnamiennes, a fait ressortir l'impact important causé par l'AO sur la population civile. Les éléments suivants tentent d'expliquer pourquoi l'exposition à l'AO est si grave sur notre population d'étude.

2.1 Raison économique

Les conditions socio-économiques des familles sont précaires, c'est la raison pour laquelle elles sont prises en charge par l'association « Vietnam, les Enfants de la Dioxine ». Il leur est donc particulièrement difficile de supprimer l'allaitement ou

de modifier leurs habitudes alimentaires et leur habitat, facteurs pouvant augmenter le taux de dioxine dans l'organisme.

Les durées d'allaitement sont prolongées, avec une moyenne de vingt-deux mois dans notre population.

La situation financière des familles se fait également ressentir sur les habitudes alimentaires. Elles se procurent les produits au marché local, principalement du porc et du poisson. Il s'agit en effet d'aliments peu onéreux, mais malheureusement riches en graisse, donc possiblement fortement contaminés en dioxine.

Enfin, aménager l'habitat pour éviter tout contact avec le sol contaminé (rajouter du béton et du carrelage) n'est pas envisageable pour ces familles pauvres, et encore moins déménager vers une région non touchée par l'AO.

2.2 Raison climatique

Le Viêt-Nam présente un climat tropical au sud et subtropical au nord. L'exposition à l'AO a des conséquences plus graves dans le pays pour les deux raisons suivantes : la chaleur et la mousson.

D'une part, les températures ambiantes sont élevées au Viêt-Nam. Les personnes se promènent donc plus souvent pieds nus ou en chaussures ouvertes. Le contact avec le sol favorise la contamination par l'AO, comme déjà évoqué dans la littérature (8).

D'autre part, la saison humide accompagnée de moussons s'étend de mai à octobre. Cette saison est ponctuée de pluies diluviennes, très souvent responsables d'inondations. Ces dernières vont brasser les sols contaminés des zones forestières

et se déverser dans les zones d'habitation. Or, les échantillons prélevés à dix centimètres de profondeur dans des sols touchés par l'épandage, présentent encore actuellement des taux de dioxine élevés (9). Les inondations sont donc potentiellement vectrices de terre contaminée en dioxine à l'heure actuelle.

2.3 Raison culturelle

Pour toutes ces familles confrontées au handicap, leur manière d'expliquer leur condition de vie est fortement imprégnée de fatalisme. Ce dernier est le résultat de croyances, mélange de confucianisme et de bouddhisme, où les désirs de réussite sociale sont abolis. Ainsi, les familles expliquent leur situation avec dignité et acceptation. Il n'y a par conséquent pas de volonté d'amélioration de leur état.

Trois des cinq mères interrogées ont quitté leur travail dès la naissance de leur enfant malade. Les pères poursuivent leur métier, mais les revenus du foyer s'en trouvent amoindris. Nous avons compris à travers les entretiens que les mères éprouvent un sentiment d'infériorité de leur enfant par rapport aux autres. Celui-ci ne pourra jamais se marier, n'aura pas de descendance et ne pourra pas s'occuper de l'autel des ancêtres. Ces éléments occupent une place prépondérante dans la culture vietnamienne, comme l'a déjà souligné Gammeltoft dans une étude en 2008 (80). Le culte des ancêtres est en effet omniprésent au Viêt-Nam. Il repose sur le devoir des enfants à s'occuper de l'autel des ancêtres, symbole de liaison entre les vivants et les morts. Son absence est donc synonyme d'une errance éternelle pour les ancêtres.

De plus, comme l'a parfaitement expliqué le père de Phuong Thuy et Thanh Tung (première famille), avoir des enfants handicapés est source d'angoisse à l'évocation de l'avenir. La lignée familiale va s'éteindre et avec elle, la notion de piété filiale, un des fondements du confucianisme. La question est de savoir qui s'occupera des parents lorsque ceux-ci faibliront, et qui se chargera des enfants lorsque les parents seront partis.

Les tourments psychologiques qui touchent les familles rencontrées sont donc particulièrement prononcés. Ils sont d'autant plus marqués au Viêt-Nam du fait du contexte culturel et des croyances de la population vietnamienne.

3 Perspectives

Nous avons souhaité apporter un témoignage sur la situation actuelle de quelques familles, qui ont été en contact avec l'AO et il s'en dégage les perspectives que nous allons aborder ci-dessous.

3.1 Faire connaître

L'utilisation de l'AO comme défoliant a été interdite à la fin de la guerre du Viêt-Nam. Ce sujet reste cependant peu connu du grand public, malgré de nombreuses publications scientifiques, essentiellement américaines, et l'existence d'archives officielles sur les quantités et les zones d'épandage.

3.2 Poursuivre les études

L'objectif de ce travail n'est pas de dénoncer mais de sensibiliser le monde scientifique sur le fait qu'il faut poursuivre les recherches sur l'AO. Relier l'exposition à l'AO avec l'apparition de lymphomes a été un premier pas vers le dédommagement et la reconnaissance des vétérans américains et leur descendance atteints. Le temps joue contre les études sur les conséquences de l'AO déversé pendant la guerre. Malgré sa demi-vie longue de huit ans, les personnes ayant eu un contact direct sont maintenant âgées voire décédées. Il sera de plus en plus difficile de retracer l'arbre généalogique et donc de déterminer qui a été exposé à l'époque.

3.3 Détoxifier les zones contaminées

Ce n'est que tout récemment que le gouvernement américain a entamé une campagne de détoxication au Viêt-Nam. Le journal *le Courrier du Vietnam*, publication hebdomadaire francophone, en relate la décision le 10 août 2012. La première détoxication concerne l'aéroport de Da Nang qui a débuté en août 2012. Elle finira en 2015 et coûtera 43 millions de dollars. D'autres zones fortement touchées comme l'aéroport de Bien Hoa seront également traitées après l'aéroport de Da Nang (81). Nous n'avons pas pu obtenir plus d'informations sur la méthode de détoxication employée par les américains.

3.4 Appréciations personnelles

D'un point de vue personnel, ce travail nous a permis de vivre une expérience pleine d'émotions et unique auprès des familles. Ces familles atteintes dans leur corps et leur cœur ont su nous montrer leur tristesse tout en restant dignes. Les conséquences cliniques ne pourront probablement jamais être imputées à l'AO. En revanche, les familles sont marquées profondément, comme elles nous l'ont dit. *« Je ne suis pas content que l'Agent Orange ne tue pas. Parce que si l'Agent Orange était mortel, peut-être que les américains auraient arrêté l'épandage »*, en témoigne le père de la première famille.

Nous tenons à remercier les cinq familles d'avoir accepté notre venue, de nous avoir accueillie avec une hospitalité si chaleureuse et de nous avoir montré leur force de caractère. Cette force leur permet de surmonter le quotidien, malgré les blessures causées par une guerre achevée depuis quarante ans.

CONCLUSION

L'AO est un produit chimique contenant de la dioxine, utilisé comme défoliant pendant la guerre du Viêt-Nam dans les années 1960, afin de détruire les forêts et les cultures. Ce produit est hautement toxique pour l'organisme et incriminé dans l'apparition de nombreuses pathologies.

Nous nous sommes rendus au Viêt-Nam au mois d'octobre 2013 pour nous entretenir avec cinq familles, prises en charge par une association en lien avec l'AO. Parmi elles, nous avons recensé huit cas index présentant des pathologies cliniques.

L'objectif de ce travail était double. D'une part, nous voulions déterminer s'il existe un rapport entre l'AO et les cas index décrits. D'autre part, nous voulions montrer que l'exposition à l'AO a des conséquences graves au Viêt-Nam du fait de la particularité du pays et de sa population.

Le lien entre l'AO et les pathologies observées repose sur les points suivants :

- Les modes de contamination possibles sont le contact direct, l'alimentation et l'allaitement. Ces modes de contamination ont été décrits dans la littérature et sont à l'origine d'un taux progressivement croissant de dioxine dans l'organisme.
- Les modes de transmission, le taux de dioxine dans le sperme ainsi que dans l'organisme maternel lors de la conception et pendant la gestation peuvent avoir des conséquences sur la descendance.
- Les pathologies observées et décrites au sein des familles interrogées. Elles concernent les propriétés tératogènes de la dioxine. Bien que peu décrites

dans la littérature, contrairement à ses propriétés cancérigènes, ces pathologies sont toutes compatibles avec les données scientifiques.

Les conséquences de l'exposition à l'AO au Viêt-Nam sont particulièrement graves du fait de situations socio-économiques précaires des familles incluses. Elles ne peuvent pas supprimer les facteurs de risques à l'origine d'une accumulation de dioxine dans l'organisme : l'allaitement, les habitudes alimentaires et l'habitat. Les familles que nous avons observées sont aussi unanimement marquées par la fatalité qui touche leur situation. Elles sont résignées sur leur sort et voient leur avenir avec une grande anxiété.

Pour conclure, l'utilisation de produits chimiques durant une guerre peut engendrer des conséquences à très long terme sur la population actuelle. Bien que nous n'ayons pas de preuve scientifique, les éléments décrits dans notre travail suggèrent qu'un lien existe entre l'AO et les conséquences cliniques recensées. Ce que nous pouvons affirmer en revanche, c'est que les conséquences psychologiques sont bien présentes et réelles, et que l'AO déversé il y a près de cinquante ans fait encore souffrir en silence la population vietnamienne actuelle.

VU

Strasbourg, le

Le Président du Jury de Thèse

Professeur François BECMEUR

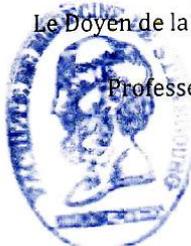
Professeur François BECMEUR
 Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
 HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
 Hôpital de Hautepierre
 Service de Chirurgie Pédiatrique
 Tél. 03 88 12 73 13 - Fax 03 86 12 72 95
 Email : francois.becmeur@chru-strasbourg.fr
 N° ADELI : 87 10 5580 4 - N° RPPS : 1000242654 1

VU et approuvé

Strasbourg, le

11 DEC. 2013

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg



Professeur Jean SIBILIA

BIBLIOGRAPHIE

1. United Nations Statistics Division. <http://data.un.org/> [17 novembre 2013]. Available from: <http://data.un.org/CountryProfile.aspx?crName=Viet%20Nam>.
2. <http://ambassade-vietnam.fr> [Internet]. [cited 17 novembre 2013]. Available from: <http://ambassade-vietnam.fr/index.php/information-vietnam/geographie>.
3. <http://www.statistiques-mondiales.com> [Internet]. [cited 17 novembre 2013]. Available from: <http://www.statistiques-mondiales.com/vietnam.htm>.
4. <http://www.larousse.fr> [Internet]. [cited 17 novembre 2013]. Available from: http://www.larousse.fr/encyclopedie/pays/Viêt_Nam/148879.
5. Dalloz J. La guerre d'Indochine 1945-1954: Seuil; 1987.
6. Association d'Amitié Franco-Vietnamienne (AAFV). L'agent orange au Viêt-nam - Crime d'hier, tragédie d'aujourd'hui: Editions Tirésias; 2005.
7. Stellman JM, Stellman SD, Christian R, Weber T, Tomasallo C. The extent and patterns of usage of Agent Orange and other herbicides in Vietnam. *Nature*. 2003;422(6933):681-7.
8. Schecter A, Dai LC, Thuy LT, Quynh HT, Minh DQ, Cau HD, et al. Agent Orange and the Vietnamese: the persistence of elevated dioxin levels in human tissues. *Am J Public Health*. 1995;85(4):516-22.
9. Dwernychuk LW, Cau HD, Hatfield CT, Boivin TG, Hung TM, Dung PT, et al. Dioxin reservoirs in southern Viet Nam--a legacy of Agent Orange. *Chemosphere*. 2002;47(2):117-37.
10. Tran T, Amat JP, Pirot F. Guerre et défoliation dans le Sud Viêt-Nam, 1961-1971. Histoire & mesure [Internet]. 2010. Available from: <http://histoiremesure.revues.org/2273>.
11. Vietnam-travel-guide.net. Vietnam Map. Available from: www.vietnamtravelways.com/detail-Vietnam-travel-services/784/html.
12. Baughman R, Meselson M. An analytical method for detecting TCDD (dioxin): levels of TCDD in samples from Vietnam. *Environ Health Perspect*. 1973;5:27-35.
13. Schecter A, Eitzer BD, Hites RA. Chlorinated Dioxin and dibenzofuran levels in sediments collected from rivers in Vietnam, 1984-6. *Chemosphere*. 1989;18:831-4.
14. Schecter A, Fürst P, Fürst C, Groebel W, Constable JD, Kolesnikov S, et al. Levels of chlorinated dioxins, dibenzofurans and other chlorinated xenobiotics in food from the Soviet Union and the South of Vietnam. *Chemosphere*. 1990;20:799-806.
15. Schecter A, McGee H, Stanley JS, Boggess K, Brandt-Rauf P. Dioxins and dioxin-like chemicals in blood and semen of American Vietnam veterans from the state of Michigan. *Am J Ind Med*. 1996;30(6):647-54.
16. Schecter A, Ryan JJ, Masuda Y, Brandt-Rauf P, Constable J, Hoang DC, et al. Chlorinated and brominated dioxins and dibenzofurans in human tissue following exposure. *Environ Health Perspect*. 1994;102 Suppl 1:135-47.

17. Dai LC, Thuy LB, Minh DQ, Quynh HT, Thom LH. Remarks on the Dioxin Levels in Human Pooled Blood from Various Localities of Vietnam. *Organohalogen Compounds*. 1995;26:161-7.
18. Schecter A, Dai LC, Pöpke O, Prange J, Constable JD, Matsuda M, et al. Recent dioxin contamination from Agent Orange in residents of a southern Vietnam city. *J Occup Environ Med*. 2001;43(5):435-43.
19. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM). *Dioxines dans l'environnement : Quels risques pour la santé ?*: Les éditions Inserm; 2000.
20. Dwyer JH, Flesch-Janys D. Agent Orange in Vietnam. *Am J Public Health*. 1995;85(4):476-8.
21. OMS. *Les dioxines et leurs effets sur la santé 2010* [updated 17 novembre 2013]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs225/fr/>.
22. Pöpke O. PCDD/PCDF: human background data for Germany, a 10-year experience. *Environ Health Perspect*. 1998;106 Suppl 2:723-31.
23. Kiviranta H, Vartiainen T, Verta M, Tuomisto JT, Tuomisto J. High fish-specific dioxin concentrations in Finland. *Lancet*. 2000;355(9218):1883-5.
24. Svensson BG, Nilsson A, Hansson M, Rappe C, Akesson B, Skerfving S. Exposure to dioxins and dibenzofurans through the consumption of fish. *N Engl J Med*. 1991;324(1):8-12.
25. Wittsiepe J, Schrey P, Ewers U, Selenka F, Wilhelm M. Decrease of PCDD/F levels in human blood from Germany over the past ten years (1989-1998). *Chemosphere*. 2000;40(9-11):1103-9.
26. Institut de Veille Sanitaire (InVS). *Etudes sur les dioxines et les furanes dans le lait maternel en France*. 2000.
27. Koopman-Esseboom C, Huisman M, Weisglas-Kuperus N, Boersma ER, de Ridder MA, Van der Paauw CG, et al. Dioxin and PCB levels in blood and human milk in relation to living areas in The Netherlands. *Chemosphere*. 1994;29(9-11):2327-38.
28. Schecter A, Pöpke O, Lis A, Ball M, Ryan JJ, Olson JR, et al. Decrease in milk and blood dioxin levels over two years in a mother nursing twins: estimates of decreased maternal and increased infant dioxin body burden from nursing. *Chemosphere*. 1996;32(3):543-9.
29. Schecter A, Ryan JJ, Pöpke O. Decrease in levels and body burden of dioxins, dibenzofurans, PCBs, DDE, and HCB in blood and milk in a mother nursing twins over a thirty-eight month period. *Chemosphere*. 1998;37(9-12):1807-16.
30. Abraham K, Knoll A, Ende M, Pöpke O, Helge H. Intake, fecal excretion, and body burden of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in breast-fed and formula-fed infants. *Pediatr Res*. 1996;40(5):671-9.
31. Bertazzi A, Pesatori AC, Consonni D, Tironi A, Landi MT, Zocchetti C. Cancer incidence in a population accidentally exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin. *Epidemiology*. 1993;4(5):398-406.
32. Bertazzi PA, Bernucci I, Brambilla G, Consonni D, Pesatori AC. The Seveso studies on early and long-term effects of dioxin exposure: a review. *Environ Health Perspect*. 1998;106 Suppl 2:625-33.
33. Dreno B. Acné. *Encycl Méd Chir*. 98-820-A-10. *Dermatologie*. Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS; 2002.

34. Becher H, Flesch-Janys D. Dioxins and furans: epidemiologic assessment of cancer risks and other human health effects. *Environ Health Perspect.* 1998;106 Suppl 2:623-4.
35. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Polychlorinated Dibenzodioxins and Polychlorinated Dibenzofurans. Lyon, France, 4-11 February 1997. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans / World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. 1997;69:1-631.
36. Saracci R, Kogevinas M, Bertazzi PA, Bueno de Mesquita BH, Coggon D, Green LM, et al. Cancer mortality in workers exposed to chlorophenoxy herbicides and chlorophenols. *Lancet.* 1991;338(8774):1027-32.
37. Pavuk M, Michalek JE, Schecter A, Ketchum NS, Akhtar FZ, Fox KA. Did TCDD exposure or service in Southeast Asia increase the risk of cancer in air force Vietnam veterans who did not spray agent orange? *J Occup Environ Med.* 2005;47(4):335-42.
38. Fingerhut MA, Halperin WE, Marlow DA, Piacitelli LA, Honchar PA, Sweeney MH, et al. Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *N Engl J Med.* 1991;324(4):212-8.
39. Kramárová E, Kogevinas M, Anh CT, Cau HD, Dai LC, Stellman SD, et al. Exposure to Agent Orange and occurrence of soft-tissue sarcomas or non-Hodgkin lymphomas: an ongoing study in Vietnam. *Environ Health Perspect.* 1998;106 Suppl 2:671-8.
40. Hardell L, Eriksson M. A case-control study of non-Hodgkin lymphoma and exposure to pesticides. *Cancer.* 1999;85(6):1353-60.
41. Hardell L, Eriksson M, Lenner P, Lundgren E. Malignant lymphoma and exposure to chemicals, especially organic solvents, chlorophenols and phenoxy acids: a case-control study. *Br J Cancer.* 1981;43(2):169-76.
42. Kogan MD, Clapp RW. Soft tissue sarcoma mortality among Vietnam veterans in Massachusetts, 1972 to 1983. *Int J Epidemiol.* 1988;17(1):39-43.
43. Ha MC, Cordier S, Bard D, Le TB, Hoang AH, Hoang TQ, et al. Agent orange and the risk of gestational trophoblastic disease in Vietnam. *Arch Environ Health.* 1996;51(5):368-74.
44. Giri VN, Cassidy AE, Beebe-Dimmer J, Ellis L, Smith DC, Bock CH, et al. Association between Agent Orange and prostate cancer: a pilot case-control study. *Urology.* 2004;63(4):757-60.
45. Chamie K, De Vere White RW, Lee D, Ok JH, Ellison LM. Agent Orange exposure, Vietnam War veterans, and the risk of prostate cancer. *Cancer.* 2008;113(9):2464-70.
46. Ansbaugh N, Shannon J, Mori M, Farris PE, Garzotto M. Agent Orange as a risk factor for high-grade prostate cancer. *Cancer.* 2013;119(13):2399-404.
47. Wolfe WH, Michalek JE, Miner JC, Rahe AJ, Moore CA, Needham LL, et al. Paternal serum dioxin and reproductive outcomes among veterans of Operation Ranch Hand. *Epidemiology.* 1995;6(1):17-22.
48. Erickson JD, Mulinare J, McClain PW, Fitch TG, James LM, McClearn AB, et al. Vietnam veterans' risks for fathering babies with birth defects. *JAMA.* 1984;252(7):903-12.

49. Le TN, Johansson A. Impact of chemical warfare with agent orange on women's reproductive lives in Vietnam: a pilot study. *Reprod Health Matters*. 2001;9(18):156-64.
50. Garry VF, Schreinemachers D, Harkins ME, Griffith J. Pesticide applicators, biocides, and birth defects in rural Minnesota. *Environ Health Perspect*. 1996;104(4):394-9.
51. Ngo AD, Taylor R, Roberts CL, Nguyen TV. Association between Agent Orange and birth defects: systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol*. 2006;35(5):1220-30.
52. Ngo AD, Taylor R, Roberts CL. Paternal exposure to Agent Orange and spina bifida: a meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 2010;25(1):37-44.
53. National Research Council. *Veterans and Agent Orange: Update 2010*. Washington, DC: The National Academies Press, 2011.
54. Jacobson JL, Jacobson SW. Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero. *N Engl J Med*. 1996;335(11):783-9.
55. Chen YC, Guo YL, Hsu CC, Rogan WJ. Cognitive development of Yu-Cheng ("oil disease") children prenatally exposed to heat-degraded PCBs. *JAMA*. 1992;268(22):3213-8.
56. Kim JS, Lim HS, Cho SI, Cheong HK, Lim MK. Impact of Agent Orange exposure among Korean Vietnam veterans. *Ind Health*. 2003;41(3):149-57.
57. Henriksen GL, Ketchum NS, Michalek JE, Swaby JA. Serum dioxin and diabetes mellitus in veterans of Operation Ranch Hand. *Epidemiology*. 1997;8(3):252-8.
58. Mocarelli P, Brambilla P, Gerthoux PM, Patterson DG, Jr., Needham LL. Change in sex ratio with exposure to dioxin. *Lancet*. 1996;348(9024):409.
59. Roumak VS, Poznyakov SP, Antonyuk VV, Nguyen QA, Sofronov GA. Consistent deterioration of general health status in South and North Vietnamese exposed to Agent Orange. *Organohalogen Compounds*. 1995;25:161-6.
60. Peterson RE, Theobald HM, Kimmel GL. Developmental and reproductive toxicity of dioxins and related compounds: cross-species comparisons. *Crit Rev Toxicol*. 1993;23(3):283-335.
61. Hornung MW, Spitsbergen JM, Peterson RE. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin alters cardiovascular and craniofacial development and function in sac fry of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Toxicol Sci*. 1999;47(1):40-51.
62. Birnbaum LS. Developmental effects of dioxins. *Environ Health Perspect*. 1995;103 Suppl 7:89-94.
63. Fahrig R. Genetic effects of dioxins in the spot test with mice. *Environ Health Perspect*. 1993;101 Suppl 3:257-61.
64. Carte-du-monde.net. Carte géographique du Vietnam 2012 [6 janvier 2014]. Available from: www.carte-du-monde.net/cartes/vietnam.jpg.
65. Koopman-Esseboom C, Weisglas-Kuperus N, de Ridder MA, Van der Paauw CG, Tuinstra LG, Sauer PJ. Effects of polychlorinated biphenyl/dioxin exposure and feeding type on infants' mental and psychomotor development. *Pediatrics*. 1996;97(5):700-6.
66. Nguyen VT. *Agent orange. Dioxine et leurs conséquences*: Editions Tre; 2006.
67. Bui D. Effets nocifs de l'agent orange/dioxine sur la santé des personnes exposées. *Etudes Vietnamiennes*. 2008;169(3):23-32.

68. Le DH, Nguyen TNP, Tran TT, Nguyen TKH. An estimate of the incidence of birth defects, hydatidiform mole and fetal death in utero between 1952 and 1985 at the obstretical and gynecological hospital of Ho Chi Minh City, Republic of Vietnam. *Chemosphere*. 1989;18(1-6):805-10.
69. Jauffret E. Spina bifida. EMC. 26-472-B-10. Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Paris: Elsevier SAS; 2006.
70. Truscelli D, Le Metayer M, Leroy-Malherbe V. Infirmité motrice cérébrale. EMC. 8-0781. Traité de Médecine Akos. Paris: Elsevier SAS; 2006.
71. Milea D, LeHoang P. Anomalies de la vision d'origine centrale. *Journal français d'ophtalmologie*. 2002;25(10):1073-8.
72. Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS). Dioxines et furanes. 2004.
73. Nguyen TT. Nguyen Thanh Tung (autobiographie) 2005 [29 décembre 2013]. Available from: <http://vned.free.fr/actualites.php?r=2&pub=4>.
74. Therapontos C, Erskine L, Gardner ER, Figg WD, Vargesson N. Thalidomide induces limb defects by preventing angiogenic outgrowth during early limb formation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2009;106(21):8573-8.
75. Maugey-Laulom B, Villette A, Adenet C, Yvert M, Chateil JF. Malformations congénitales focales des membres: aspects anté- et postnataux. EMC. 31-115-A-10. Radiologie et imagerie médicale - musculosquelettique - neurologique - maxillofaciale. Paris: Elsevier SAS; 2013.
76. Fitoussi F, Jehanno P, Frajman JM, Pillard D, Ilharrebourde B, Morel E, et al. Malformations congénitales du membre supérieur. EMC. 15-218-A-10. Appareil locomoteur. Paris: Elsevier SAS; 2008.
77. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Thalidomide Celgene™ - Mesures mises en place pour encadrer la commercialisation du produit 2009 [29 décembre 2013]. Available from: <http://ansm.sante.fr/S-informer/Presse-Communiques-Points-presse/Thalidomide-Celgene-Mesures-mises-en-place-pour-encadrer-la-commercialisation-du-produit>.
78. Ianakiev P, van Baren MJ, Daly MJ, Toledo SP, Cavalcanti MG, Neto JC, et al. Acheiropodia is caused by a genomic deletion in C7orf2, the human orthologue of the Lmbr1 gene. *American journal of human genetics*. 2001;68(1):38-45.
79. Robert-Gnansia E, Francannet C, Bozio A, Bouvagnet P. Epidémiologie, étiologie et génétique des cardiopathies congénitales. EMC. 11-940-A-20. Cardiologie. Paris: Elsevier SAS; 2004.
80. Gammeltoft TM. Childhood disability and parental moral responsibility in northern Vietnam: towards ethnographies of intercorporeality. *J R Anthropol Inst*. 2008;14:825-42.
81. Le courrier du Vietnam. Mise en route du projet de détoxification de l'aéroport de Đà Nẵng 2012 [29 décembre 2013]. Available from: <http://lecourrier.vnanet.vn/lecourrier/fr-fr/details/22/environnement/50794/mise-en-route-du-projet-de-detoxification-de-laeroport-de-da-nang.aspx>.

ANNEXES

Annexe 1 : GUIDE D'ENTRETIEN

Thème FAMILLE

Pouvez-vous présenter votre famille ?

- Quelles sont les dates de naissance des membres de la famille ?
- Pouvez-vous me dessiner votre arbre généalogique ?
- Combien d'enfants avez-vous ?

Thème QUOTIDIEN

Pouvez-vous me décrire votre quotidien ?

- Quels sont vos métiers à votre mari et à vous ? A vos enfants ?
- Quels sont vos revenus mensuels ?
- De quoi est faite votre maison ?
- Qu'avez-vous l'habitude de manger ? Où achetez-vous ces produits ?
- Où allez-vous quand vous avez besoin d'un médecin ?

Thème CONTACT AVEC L'AGENT ORANGE

Quel était votre contact avec l'Agent Orange ?

- Qui a été soldat dans votre famille ? Dans quelle région et pendant combien de temps ?
- Quelles ont été vos régions d'habitation ? Avez-vous déménagé ?
- Avez-vous allaité vos enfants ? Combien et pendant de temps ?

Thème CONSEQUENCES CLINIQUES

Quelles ont été les conséquences de ce contact ?

- Avez-vous connu des symptômes suite au contact avec l'AO ?
- Quel est l'état de santé de vos enfants ?
- Quel est l'état de santé des personnes de la famille ayant été en contact avec l'AO ?
- Avez-vous eu des fausses couches, des enfants morts-nés ou des décès d'enfants survenus prématurément ?

Thème CONSEQUENCES PSYCHOLOGIQUES

Que ressentez-vous par rapport à l'AO ?

- Que savez-vous de l'AO ?
- Que pensez-vous de votre situation ?
- Que pensez-vous de l'AO ?
- Comment voyez-vous l'avenir ?

ENTRETIEN LIBRE

Souhaitez-vous dire quelque chose de plus ?

Annexe 2 : GUIDE D'ENTRETIEN (EN VIETNAMIEN) *

Thème FAMILLE

Ông/ bà có thể giới thiệu về gia đình mình được chứ ?

- Ngày tháng năm sinh của các thành viên trong gia đình ?
- Ông/ bà có thể vẽ cây phả hệ của gia đình mình chứ ?
- Ông/ bà có mấy người con ?

Thème QUOTIDIEN

Ông/ bà có thể nói về cuộc sống hàng ngày của mình chứ ?

- Nghề nghiệp của vợ/ chồng con ông/ bà ?
- Những khoản thu nhập chính của gia đình là từ đâu ?
- Ngôi nhà của ông/ bà làm bằng chất liệu gì ?
- Những thức ăn chính của gia đình là gì ? Ông/ bà mua chúng ở đâu ?
- Khi cần khám chữa bệnh thì ông/ bà sẽ đến đâu ?

Thème CONTACT AVEC L'AGENT ORANGE

Ông/ bà có tiếp xúc gì với chất độc Dioxin ?

- Trong gia đình ông/ bà thì ai là người tham gia kháng chiến ? ở vùng nào ? và trong bao lâu ?
- Nơi cư trú của ông/ bà là những đâu ? Ông/ bà đã từng chuyển nhà chưa ?
- Bà có cho các con bú sữa chứ ? Trong khoảng bao lâu ?

Thème CONSEQUENCES CLINIQUES

Những hậu quả của quá trình tiếp xúc ?

- Ông/ bà biết những triệu chứng sau khi tiếp xúc với chất độc Dioxin không ?
- Tình trạng sức khỏe của những đứa con của ông/ bà ?
- Tình trạng sức khỏe của những người trong gia đình có tiếp xúc với chất độc Dioxin ?
- Bà có bị xảy thai, những đứa trẻ chết ngay khi sinh hay chết non không ?

Thème CONSEQUENCES PSYCHOLOGIQUES

Cảm nhận của ông/ bà đối với chất độc Dioxin ?

- Ông/ bà biết gì về chất độc Dioxin ?
- Ông/ bà nghĩ gì về hoàn cảnh hiện tại của mình ?
- Ông/ bà nghĩ gì về chất độc Dioxin ?
- Ông/ bà thấy gì ở tương lai phía trước ?

ENTRETIEN LIBRE

Ông/ bà có muốn nói thêm điều gì không ?

*traduit du français par Pham Khuyen, ancienne filleule et travaillant dorénavant au sein de l'association

RESUME :

L'Agent Orange est un produit chimique utilisé comme défoliant pendant la guerre du Viêt-Nam et contenant de la dioxine. Celle-ci est hautement toxique pour l'organisme. Au mois d'octobre 2013, cinq familles au Viêt-Nam, prises en charge par une association en lien avec l'Agent Orange, ont été interrogées. Cette association parrainant des enfants handicapés nous a permis d'approcher des enfants malades et l'objectif a été de déterminer si l'Agent Orange pouvait être responsable des anomalies observées. Huit cas index, présentant des pathologies et malformations congénitales ont été recensés parmi ces cinq familles. A l'issue des entretiens, il en résulte deux constats. Il existe d'une part un lien possible entre les anomalies observées et une exposition à l'Agent Orange, bien que l'imputabilité du produit ne puisse pas être prouvée. D'autre part, l'exposition à l'Agent Orange au Viêt-Nam a des conséquences plus graves, du fait de la particularité du pays et de sa population.

Rubrique de classement : MEDECINE GENERALE**Mots-clés :** Agent Orange, dioxine, Viêt-Nam, exposition, conséquences, malformations congénitales, tératogène, cancérigène**Président :** Monsieur le Professeur François BECMEUR**Assesseurs :** Monsieur le Professeur Jean-Luc KAHN

Monsieur le Professeur Jean-Sébastien RAUL

Madame le Docteur Maria PERALTA

Adresse de l'auteur :

33 rue du Zimmerberg

67140 BARR