

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix –travail- patrie

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES
BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace – Work - Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE

FACULTY OF MEDECINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun.

Thèse rédigée et présentée en vue de l'obtention du Doctorat en Médecine Générale

Par :

YOUMBI FANSI Josepha Chanella Cool

Matricule : 17M004

Directeur

Pr KAZE FOLEFACK François

Professeur Titulaire

Interniste-Néphrologue

Co-Directeurs

Pr KOWO Mathurin Pierre

Maître de Conférences

Interniste-Hépto-GastroEntérologue

Dr NZANA Victorine

Chargée de Cours

Néphrologue

ANNEE ACADEMIQUE : 2023-2024

SOMMAIRE

DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	v
COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES	vi
LISTE DES TABLEAUX.....	xvii
LISTE DES FIGURES	xviii
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	xix
RESUME.....	xx
SUMMARY	xxii
LISTE DES ABREVIATIONS	xxiii
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : CADRE CONCEPTUEL DE L'ETUDE	4
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE	7
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	37
CHAPITRE IV : RESULTATS	45
CHAPITRE V : DISCUSSION.....	60
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	66
REFERENCES.....	69
ANNEXES	xxv
TABLE DES MATIERES	xxxix

DEDICACE

A

Ma grand-mère **MAGAGOUM Victorine** épouse **NGANI**

Et à

Mon grand-père **NGANI Félix**.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements :

- A Dieu Tout Puissant, sans Qui ce travail n'aurait été réalisé ;
- Au **Pr KAZE FOLEFACK François**, Directeur de ce travail, pour nous avoir encouragée, dirigée et soutenue dans ce travail de thèse. Merci cher Maître pour le partage des connaissances en matière de Recherche scientifique ;
- Au **Pr KOWO Mathurin Pierre**, Co-Directeur de ce travail, pour l'encadrement, la rigueur, la disponibilité et surtout la patience lors des différentes étapes de cette recherche ;
- Au **Dr NZANA Victorine**, Co-Directrice de ce travail, pour les observations, les critiques et les suggestions qui ont permis d'améliorer la qualité de cette recherche ;
- Aux honorables membres du jury d'évaluation de ce travail, pour les critiques constructives qu'ils apporteront dans le but d'améliorer cette thèse ;
- Au **Pr ZE MINKANDE Jacqueline**, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales ; pour m'avoir donné un exemple de relation administration-étudiante basé sur un véritable compagnonnage à toutes les étapes de la formation ;
- Au personnel enseignant et administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, pour votre accompagnement constant ;
- Au personnel administratif et d'appui de l'Unité de Recherche et de Formation Doctorale en Santé et Environnement, pour votre disponibilité et vos précieux conseils ;
- Au **Dr NTONE ENYIME Félicien**, Directeur Général du Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé (CHUY), pour l'autorisation de réaliser ce sujet d'étude dans l'établissement qu'il dirige ;
- Au **Dr ELANGA Vincent de Paul**, Directeur de l'Hôpital Régional d'Ebolowa (HRE), pour l'autorisation de réaliser ce sujet d'étude dans l'établissement qu'il dirige ;
- A Madame le **Pr TORIMIRO Judith** qui a gracieusement permis la réalisation des charges virales de l'Hépatite Virale C au Laboratoire de biologie moléculaire du Centre Internationale de Référence Chantal Biya pour la recherche sur la prévention et la prise en charge du VIH/SIDA (CIRCB).
- A nos différents services d'accueil : les services d'hémodialyse du CHUY et de l'HRE, pour l'accueil et l'intégration.
- Au personnel du laboratoire d'hématologie du CHUY, pour l'assistance dans la manipulation des échantillons de notre travail de recherche ;

- Au personnel du laboratoire PRIMA, pour les facilités dans la réalisation des tests de confirmation des échantillons réactifs aux TRODs de l'hépatite B et C ;
- Aux **Drs KENNE, ZEMSI, ADJESSA, OFELE, OLAMA, NTONE, EDOUMA** pour les conseils et l'assistance tout au long de ce travail de recherche
- A **mon père, ma mère et mes tantes maman Sara, maman Salomé, Nadine, mes oncles tonton Carol, tonton Arnaud, tonton Ernest, papa Alain** et mes frères/sœurs et proches : **Kévine, Mallibe, Bill, Gaby, Steave, Donald, Paola** pour les sacrifices et le soutien inconditionnel tout au long du chemin parcouru, pour avoir toujours été là dans les moments qui comptent pour moi ;
- A tous mes amis et camarades de la 49 ème promotion de Médecine Générale de la FMSB-UY1 et aux étudiants seniors et juniors, pour avoir contribué à rendre nos groupes d'échanges aussi agréables que productifs ;
- Aux participants à cette étude, pour le précieux temps et l'accord de participation à ce travail de recherche.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche : Dr VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division Administrative et Financière : Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

Chef de Service Financier : Mme NGAMLI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

Chef de Service Adjoint Financier : Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance : Dr MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr DOHBIT Julius SAMA

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet : Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

5. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
1	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
14	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
15	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
16	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
21	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
22	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
23	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
24	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
25	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
26	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
27	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
28	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
29	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez
les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun

31	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
32	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
33	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
36	NDIKONTAR KWINJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
37	NWAHA MAKON Axel Stéphane	CC	Urologie
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES			
49	SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépto-Gastro- Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
57	NDJITTOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépto-Gastro- Entérologie

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun

58	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
59	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
60	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
61	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
62	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
63	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
64	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
65	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
68	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépto-Gastro-Entérologie
69	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
71	DEHAYEM YEFOU Mesmin	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
73	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
74	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
75	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
76	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
77	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
78	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
79	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
80	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
81	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
82	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
83	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez
les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun

84	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
85	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
86	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
87	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBEA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
88	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
89	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
90	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
91	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
92	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
93	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
94	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
95	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
96	NSOUNFON ABDOL WOUOLIOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
98	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
99	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
101	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
102	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
103	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
104	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
105	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	MA	Radiothérapie
106	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
107	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
108	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
109	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez
les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun

110	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
111	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie Obstétrique
112	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
113	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
114	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
115	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
116	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
117	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
118	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
119	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie Obstétrique
120	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
121	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
122	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
123	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
124	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	CC	Gynécologie Obstétrique
125	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	CC	Gynécologie Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	CC	Gynécologie Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	CC	Gynécologie Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
129	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique
130	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
131	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
132	DJOMOU François (CD)	P	ORL
133	EBANA MVOGO Côte	P	Ophtalmologie
134	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
135	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
136	NDJOLO Alexis	P	ORL
137	NJOCK Richard	P	ORL
138	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
139	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez
les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun

140	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
141	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
142	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
143	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
144	NGABA Olive	MC	ORL
145	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA- BELL	MA	ORL-CCF
150	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
151	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	CC	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
154	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
155	NANFACK NGOUNE Chantal	CC	Ophtalmologie
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			
156	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	P	Pédiatrie
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
158	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
159	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
160	CHELO David	P	Pédiatrie
161	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
162	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
163	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
164	NGO UM KINJEL Suzanne épouse SAP	MCA	Pédiatrie
165	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
166	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
167	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
168	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
169	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun

170	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
171	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
173	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/ Virologie
174	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
175	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
176	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
177	MBANYA Dora	P	Hématologie
178	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
179	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
180	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
181	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
183	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
184	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
185	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
186	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
187	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
188	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
189	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
190	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
191	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
192	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
193	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
194	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
195	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
196	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun

197	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
198	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
199	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistiques
200	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
204	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Pharmacien
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
208	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
209	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	MC	Anatomie Pathologie
210	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
211	BISSOU MAHOP Josue	MC	Médecine de Sport
212	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
213	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
214	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
215	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	MA	Médecine Légale
216	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
218	NDONGO EMBOLA épse TORIMIRO Judith (CD)	P	Biologie Moléculaire
219	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
220	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
221	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
222	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie

223	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE			
224	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie
225	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE			
229	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
232	BENGONDO MESSANGA Charles (CD)	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
237	NDJOH Jules Julien	CC	Chirurgien Dentiste
238	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
239	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
240	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
241	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
242	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
243	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
244	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale

247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
248	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
253	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
255	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
256	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
257	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
258	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
259	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Relations entre la prévalence de l'AgHBs et les modes de transmission.....	17
Tableau II: Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB.....	22
Tableau III: Médicaments antiviraux d'action directe de l'hépatite C.....	27
Tableau IV: Voies d'élimination des médicaments Antiviraux à Action Directe et conséquences en cas d'insuffisance rénale	28
Tableau V: Principales études portant sur la séroconversion Ag HBs et Ac anti VHC et leurs déterminants	36
Tableau VI: Données sociodémographiques des patients inclus	47
Tableau VII: Facteurs de risque de Transmission de l'hépatite virale B et C	48
Tableau VIII: Les néphropathies de base	50
Tableau IX: Les voies d'abord vasculaire et modalités de l'hémodialyse	50
Tableau X: Modalités de correction des anémies d'origine rénale.....	51
Tableau XI: Taux de séroconversion Ag HBs chez les patients hémodialysés chroniques	51
Tableau XII: Taux de séroconversion Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques	52
Tableau XIII: Séroconversion Ag HBs et Ac anti-VHC selon le genre.....	52
Tableau XIV: Virémie chez les patients Ac HCV positifs au TROD et/ou test ELISA	53
Tableau XV: Virémie du VHC en fonction des formations sanitaires.....	53
Tableau XVI: Facteurs associés à la séroconversion Ag HBs chez les patients hémodialysés chroniques	54
Tableau XVII: Facteurs associés à la séroconversion Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques	56
Tableau XVIII: Facteurs associés à la séroconversion Ac anti-VHC et à l'Ag HBs chez les patients hémodialysés chroniques	58
Tableau XIX: Caractéristiques des TROD FIRST RESPONSE®	xxxviii

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Organisation génomique du VHB.....	9
Figure 2: Cycle de multiplication du VHB.....	9
Figure 3: Répartition des génotypes du VHB	12
Figure 4: Structure du virus de l'hépatite C	13
Figure 5: Représentation schématique du génome du VHC	14
Figure 6: Réplication du VHC.....	15
Figure 7: Prévalence de l'infection par le VHC et répartition des génotypes dans le monde	16
Figure 8: Prévalence de l'infection chronique au VHB en 2013.....	18
Figure 9: Prévalence de l'infection chronique au VHC.....	19
Figure 10: Indications de mise sous traitement antiviral contre le VHB selon l'OMS 2024	26
Figure 11: Fistule artério – veineuse	30
Figure 12: Tests rapides d'orientation diagnostique	42
Figure 13: Diagramme de sélection des participants.....	46
Figure 14: Distribution des comorbidités au sein de la population d'étude	49
Figure 15: Centrifugeuse Megafuge ST4 Plus Series (Thermoscientific®).....	xxxviii

SERMENT D'HIPPOCRATE

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance. Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

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

RESUME

Contexte : Les prévalences et incidences des infections par les virus de l'hépatite virale B (VHB) et C (VHC) restent élevées chez les patients hémodialysés chroniques en dépit des mesures préventives.

Objectifs : Déterminer les taux de séroconversion de l'antigène de surface de l'hépatite B (AgHBs) et de l'anticorps antiviral C (Ac anti-VHC), le taux de virémie du VHC et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques, au Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé et à l'Hôpital Régional d'Ebolowa.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique menée au sein des unités d'hémodialyse des deux hôpitaux pendant 6 mois (Janvier-Mai 2024). Nous avons inclus tous les patients hémodialysés chroniques avec des sérologies négatives pour l'AgHBs et l'Ac anti-VHC à l'initiation et acceptant de participer à cette étude. Les données sociodémographiques et cliniques ont été enregistrées à l'aide d'un questionnaire préétabli puis le test rapide d'orientation diagnostique (TROD) de marque FIRST RESPONSE® a été utilisé pour la recherche de l'AgHBs et l'Ac anti-VHC. Les échantillons réactifs aux TRODs ont fait l'objet d'un test de confirmation par la méthode ELISA (ECLIA-ROCHE®) et la charge virale du VHC recherchée et quantifiée à l'aide de la PCR transcriptase inverse (ABBOTT®). Les données collectées ont été saisies sur CSPRO version 7.7 et analysées avec le logiciel SPSS version 26. Les tests paramétriques et non paramétriques ont été utilisés pour comparer les variables, la régression logistique a été utilisée pour évaluer les associations. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

Résultats : Nous avons inclus 135 participants (60,7%) dont l'âge moyen était de $47,2 \pm 15,9$ ans. L'hypertension artérielle (68,1%), le diabète de type 2 (14,1%) et la goutte (5,9%) étaient les principales comorbidités rencontrées.

La fistule artériole-veineuse était la principale voie d'abord vasculaire (97,8%) et 57,8% des patients avaient déjà dialysé dans plus d'un centre d'hémodialyse. La durée médiane (IIQ) des patients en dialyse était de $30 \pm [17 ; 46,50]$ mois. Le recours à la transfusion sanguine (87,4%), le partage d'objets tranchants (57,8%) et les rapports sexuels occasionnels non protégés (51,1%) étaient les facteurs de risque de transmission du VHB et du VHC les plus observées. Les taux de séroconversion de l'AgHBs et de l'Ac anti-VHC étaient respectivement de 6,7% (9/135) et de 21,5% (29/135). Le taux de virémie de 42,8 %. La valeur médiane de la charge virale C était

de $63\,848 \pm (1002-298\,845)$ UI/mL. Un antécédent de rapports sexuels occasionnels non protégés était significativement associé à la séroconversion de l'AgHBs et des Ac anti-VHC [(OR=0,42 ; IC : 0.17-0.97, $p= 0,047$)].

Conclusion : Les taux de séroconversion de l'AgHBs et de l'Ac anti-VHC sont élevés dans ces centres, elle est associée à un antécédent de tatouages et/ou de piercings.

Mots-clés : Hépatite B, Hépatite C, virémie de l'Hépatite C, séroconversion, hémodialyse.

SUMMARY

Background: Prevalences and incidences of viral hepatitis B (HBV) and C (HCV) infections remain high among chronic hemodialysis patients despite preventive measures.

Objectives: To determine the rates of seroconversion of hepatitis B surface antigen (HBsAg) and antiviral antibody C (anti-HCV Ac), the rate of HCV viremia and their determinants in chronic hemodialysis patients at the University Teaching Hospital of Yaoundé and the Ebolowa Regional Hospital.

Methodology: This was a descriptive and analytical cross-sectional study conducted in the hemodialysis units of the two hospitals over a 6-month period (January-May 2024). We included all chronic hemodialysis patients with negative serologies for HBsAg and anti-HCV Ac at initiation and agreeing to participate in this study. Sociodemographic and clinical data were recorded using a pre-established questionnaire, then the FIRST RESPONSE® brand rapid diagnostic test (TROD) was used to test for HBsAg and anti-HCV. TROD-reactive samples were tested for confirmation by ELISA (ECLIA-ROCHE®) and HCV viral load by reverse transcriptase PCR (ABBOTT®). Data were entered into CSPRO version 7.7 and analyzed using SPSS version 26 software. Parametric and non-parametric tests were used to compare variables, while logistic regression was used to assess associations. A value of $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: We included 135 participants (60.7%) with a mean age of 47.2 ± 15.9 years. Arterial hypertension (68.1%), type 2 diabetes (14.1%) and gout (5.9%) were the main comorbidities encountered.

Arteriovenous fistula was the main vascular access (97.8%), and 57.8% of patients had previously dialyzed in more than one hemodialysis center. The median duration (IIQ) of patients on dialysis was $30 \pm [17 ; 46,50]$ months. Blood transfusion (87.4%), sharps sharing (57.8%) and occasional unprotected sex (51.1%) were the most common risk factors for HBV and HCV transmission. HBsAg and HCV antibody seroconversion rates were 6.7% (9/135) and 21.5% (29/135) respectively. The viremia rate was 42.8%. The median C viral load was $63,848 \pm (1002-298,845)$ IU/mL. A history of occasional unprotected sex was significantly associated with HBsAg and HCV seroconversion [(OR=0.42; CI: 0.17-0.97, $p = 0.047$)].

Conclusion: HBsAg and anti-HCV seroconversion rates are high in these centers, and are associated with a history of tattooing and/or piercing.

Key words: Hepatitis B, Hepatitis C, Hepatitis C viremia, seroconversion, hemodialysis.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAD	Antiviraux à Action Directe
Ac HVC	Anticorps dirigés contre l'hépatite Virale C
ADN	Acide Désoxyribonucléique
ADN dB	Acide Désoxyribonucléique double brin
AES	Accident d'Exposition au Sang
AgHBe	Antigène Hépatite B e
AgHBs	Antigène de surface Hépatite B
ALAT	Alanine AminoTransférase
Anti-HBc	Anti Hépatite B core
Anti-HBs	Anticorps anti Hépatite B de surface
APRI	Aspartate Aminotransferase-to-Platelet Ratio Index
ARN	Acide ribonucléique.
ARV	Antirétroviraux
ASAT	Aspartate AminoTransférase
CDC	Center for Disease Control and Prevention
CHC	Carcinome Hépatocellulaire
CHUY	Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé
Clcr	Clairance de la créatinine
CMH	Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CV	Charge Virale
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DOPPS	Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study
EER	Epuration Extra Rénale
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
EPO	Erythropoïétine
ET	Ecart-type
FAV	Fistule Artério-Veineuse.
FIB-4	Fibrosis-4 score
GGT	Gamma Glutamyl Transférase
HD	Hémodialyse
HDC	Hémodialysés chroniques
HRE	Hôpital Régional d'Ebolowa

HTA	Hyper-tension artérielle.
HVB	Hépatite Virale B
HVC	Hépatite Virale C
HVD	Hépatite Virale D (delta)
IC	Intervalle de Confiance
IFN	Interféron.
IFN-PEG	Interféron Pégylé.
Ig	Immunoglobuline
IR	Insuffisance rénale.
IRA	Insuffisance rénale aiguë.
IRC	Insuffisance rénale chronique.
IRCT	Insuffisance rénale chronique terminale.
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcome
kPa	Kilo Pascal
LDL	Low Density Lipoprotein
MRC	Maladie Rénale Chronique
N	nombre
NANB	non A non B
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OR	Odd Ratio
PBH	Ponction Biopsie Hépatique
PCR	Polymerase Chain Reaction
PTH	Parathormone.
RR	Risque Relatif
RT-PCR	Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction.
RT-PCR	Real Time Polymerase Chain Reaction.
RVS	Réponse Virologique Soutenue.
TROD	Test Rapide d’Orientation Diagnostique
UI	Unité Internationale
VHB	Virus de l’Hépatite B
VHC	Virus de l’Hépatite C
VIH	Virus de l’Immunodéficience Humaine.
VS	Valeur Seuil
WHO	World Health Organisation

INTRODUCTION

L'hépatite virale est une inflammation du foie causée par les virus A, B, C, D et E. Les formes chroniques sont causées par le virus C ou le virus B associé ou non au virus D. Elles sont fréquentes et responsables d'une mortalité et d'une morbidité importantes, principalement par la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire.

A l'échelon mondial, l'Organisation Mondiale de la Santé a récemment estimé respectivement à 296 millions et à 59 millions le nombre de personnes ayant une infection chronique par le VHB et le VHC [1,2]. Le nombre de décès causés par ces deux virus étaient respectivement de 820.000 et 290.000 en 2020. Avec 9 millions de patients ayant une infection chronique par le VHC (soit 15% du fardeau mondial) et 82 millions de personnes ayant une infection chronique par le VHB (soit 28% du fardeau mondial), l'Afrique paye un lourd tribut à ces infections [1]. Au Cameroun les prévalences de l'HVB et de l'HVC ont été estimées respectivement à 11,5% [3] et à 6,5 % [4], avec des variations importantes en fonction des populations et des régions.

Des progrès énormes ont été réalisés ces dernières années dans les domaines de la prévention à travers la sécurisation de la transfusion de sang et des produits dérivés, la sécurisation des actes de soins, la vaccination antivirale B, le dépistage et le traitement des personnes infectées par le VHB ou le VHC par des médicaments de plus en plus efficaces. Malgré ces efforts, les nombres annuels de nouvelles infections dans le monde par le VHB et le VHC étaient encore respectivement de 1,5 et 1,6 millions de personnes en 2020 [5]. Des efforts supplémentaires ciblant principalement les groupes à risque de transmission du VHB ou du VHC sont donc nécessaires.

Les patients hémodialysés représentent un des groupes à risque de transmission du VHB ou du VHC. En effet, si l'hémodialyse chronique, permet d'améliorer la qualité et la durée de vie des patients atteint d'insuffisance rénale chronique, elle présente du fait des échanges sanguins un facteur de risque important de contamination par des maladies transmissibles par voie sanguine comme le VHB et le VHC. La présence fréquente des patients infectés par le VHB ou le VHC, souvent cause de la maladie rénale chronique augmente le risque de contamination des autres patients. De plus, la maladie rénale chronique induit une anémie entraînant un recours important aux transfusions sanguines répétées chez ces malades avec un risque résiduel de transmission du VHB ou du VHC qui n'est pas nul. Par ailleurs, afin de réduire le risque d'infection par le VHB en hémodialyse, il est recommandé de le dépister systématiquement et de vacciner les patients antigènes HBs négatifs n'ayant pas d'anticorps anti HBs. Malheureusement la maladie rénale chronique induit une faible réponse immunologique [6] et le recours tardif aux soins par des patients pris souvent en dialyse dans

un contexte d'urgence dans notre pays ne permet pas toujours d'organiser cette vaccination. Des études antérieures ont été menées au Cameroun dont celle de ASHUNTANTANG et al à l'Hôpital Général de Yaoundé en 2013 qui a retrouvé un taux cumulatif de séroconversion de 25% et celle de ASMAOU SEBEEH[7] réalisée en 2023 dans le cadre d'une thèse de doctorat au sein du même hôpital et de l'hôpital Régional de Bamenda dont les taux de séroconversion de l'AgHBs et de l'Ac anti-VHC étaient de 1,20 patients par an et 1,95 patients par an respectivement. À l'Hôpital Général de Douala, Halle et al avait retrouvé des taux de 1,1% et 11,8% pour l'AgHBs et l'Ac anti-VHC.[8,9]

Le risque de contamination par le VHB ou le VHC est ainsi élevé en hémodialyse, si bien dans ses dernières recommandations le groupe d'experts de KDIGO 2022 recommande de dépister les anticorps anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques tous les 6 mois. Il est indispensable dans notre contexte de déterminer son ampleur afin de proposer un schéma de lutte visant à éliminer la transmission de ces virus. C'est pour cette raison que nous avons entrepris cette étude qui vise à déterminer les taux de séroconversion antigène HBs, anticorps anti-VHC et de virémie du VHC ainsi que leurs déterminants dans deux centres d'hémodialyse de à Yaoundé et d'Ebolowa.

CHAPITRE I : CADRE CONCEPTUEL DE L'ETUDE

I.1. JUSTIFICATION

L'hémodialyse représente la méthode d'épuration extrarénale la plus fréquemment utilisée pour les patients en phase terminale d'une maladie rénale chronique avec une prévalence mondiale de 89% [10]. Cependant, la longue durée en hémodialyse, le non-respect des mesures de contrôle infectieux ou encore le recours à la transfusion sanguine dans la prise en charge de l'anémie chez ces patients les expose à la contamination par des infections transmissibles par voie sanguine telles que le Virus de l'Hépatite (VHB) et le Virus de l'Hépatite C (VHC).

La facilité d'accès aux traitements antiviraux et à la vaccination contre l'HVB a entraîné une baisse considérable de l'incidence de la mortalité et des morbidités liées à ces virus toutefois leur prévalence demeure élevée au sein de la population hémodialysée en particulier dans les zones de haute endémicité telles que le Cameroun. Des études menées au Cameroun ont rapporté des taux de séroconversion variant de 1,1% à 2% pour l'AgHBs et de 12 à 25% pour les Ac anti-VHC [8,9].

Dans l'optique d'améliorer le spectre de la séroconversion de l'AgHBs et l'Ac anti-VHC dans les centres d'hémodialyse du Cameroun, nous nous sommes proposés d'étudier les taux de séroconversion de l'Ag HBs, l'Ac anti-VHC et de la virémie du VHC, ainsi que et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques dans les centres d'hémodialyse du Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé (CHUY) et de l'Hôpital Régional d'Ebolowa (HRE).

I.2. QUESTION DE RECHERCHE

Quels sont les taux de séroconversion de l'antigène HBs, de l'anticorps Anti-VHC, de virémie du VHC et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques au CHUY et à l'HRE ?

I.3. HYPOTHESE DE RECHERCHE

A : Patients hémodialysés depuis plus de deux ans

B : Patients hémodialysés depuis moins de deux ans

H0 : Hypothèse nulle

Les taux de séroconversion de l'AgHBs et l'Ac anti-VHC sont les mêmes avant et après deux ans en hémodialyse.

H1 : Hypothèse alternative

Les taux de séroconversion de l'AgHBs et l'Ac Anti-VHC sont plus élevés chez les patients hémodialysés depuis plus de deux ans comparés aux autres.

I.4. OBJECTIFS DE RECHERCHE

I.4.1 Objectif général

Etudier les taux de séroconversion de l'AgHBs, de l'Ac anti-VHC, de virémie du VHC et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques.

I.4.2 Objectifs spécifiques

1. Déterminer les taux de séroconversion de l'AgHBs et de l'Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques ;
2. Calculer la proportion des patients virémiques parmi ceux ayant développés une séroconversion anti-VHC ;
3. Rechercher les facteurs associés à la séroconversion de l'AgHBs et de l'Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques ;
4. Déterminer le statut sérologique AgHBs et Ac anti-VHC du personnel infirmier des services d'hémodialyse.

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE

II.1 RAPPELS DES CONNAISSANCES

II.1.1 Sur l'hépatite virale B ET C

II.1.1.1 Caractéristiques virologiques du VHB et du VHC

Le virus de l'hépatite B

▪ Organisation génomique du virus de l'hépatite B

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus hépatotrope, capable d'établir des infections aiguës, des insuffisances hépatiques aiguës et des infections chroniques chez l'homme.

Il appartient à la famille des Hepadnaviridae, famille des virus enveloppés dont l'information génétique est portée par une molécule d'ADN circulaire relâché partiellement double brin (ADNdb), d'une longueur d'environ 3 200 paires de bases.

Le brin complet de polarité positive (+) a une longueur de 3200-3320 nucléotides, tandis que le brin incomplet de polarité négative (-) a une longueur de 1700-2800 nucléotides. Une caractéristique du génome viral est la présence de la polymérase liée de façon covalente à l'extrémité 5' du brin complet de polarité négative. Le génome du VHB est formé de 4 cadres ouverts de lecture partiellement chevauchants. (**Figure 1**)

Ces 4 gènes permettent la synthèse de 7 protéines :

- Le **gène P** qui représente plus de 80% du génome code l'enzyme clé responsable de la réplication du génome viral, l'ADN polymérase, qui en plus de son activité d'ADN polymérase possède une activité de transcriptase inverse (RT, reverse transcriptase) et de RNase H, et agit également comme protéine terminale (TP, terminal protein).
- Le **gène preC/C** possède 2 codons initiateurs ATG, ce qui permet la synthèse de la protéine de capsid ou antigène HBc (AgHBc) et de la protéine HBe (AgHBe) sécrétée dans la circulation sanguine.
- Le **gène presS/S** contient 3 codons initiateurs ATG et code les 3 protéines d'enveloppe : L (large), M (medium) et S (small),

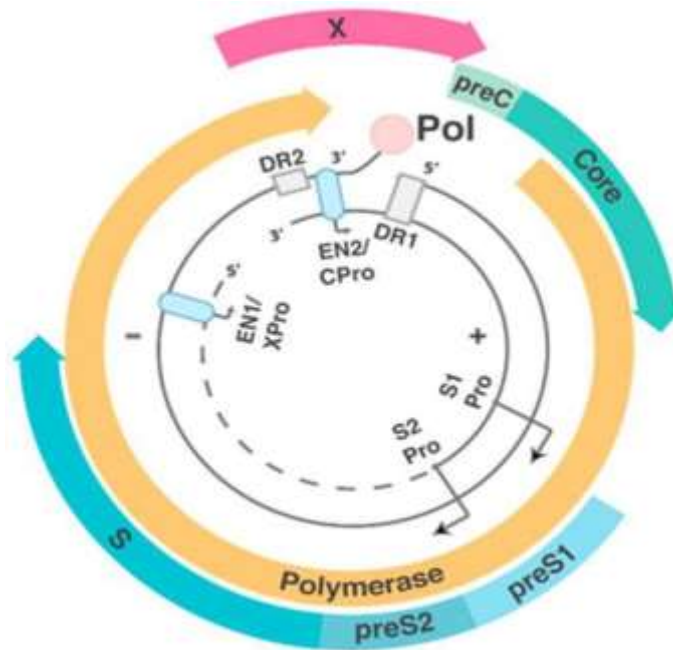


Figure 1 : Organisation génomique du VHB [11]

▪ La réplication du VHB

Le cycle de multiplication du VHB se déroule à la fois dans le cytoplasme et dans le noyau des hépatocytes (**Figure 2**).

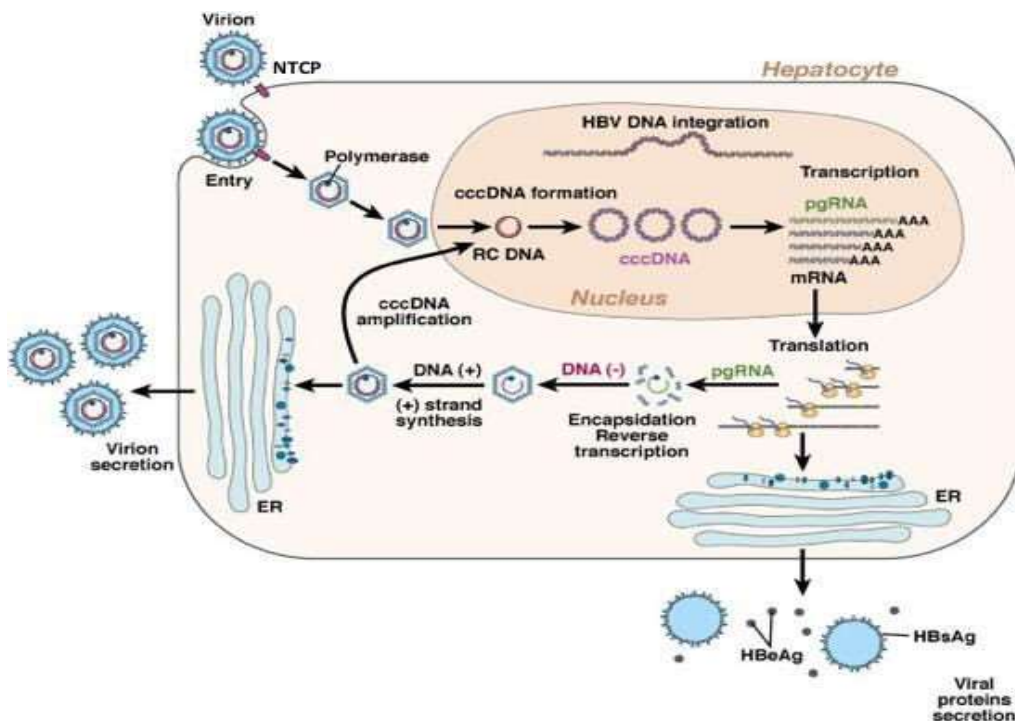


Figure 2: Cycle de multiplication du VHB [12]

L'infection virale débute par l'attachement de la particule à la surface des hépatocytes. Le virion interagit dans un premier temps avec les héparanes sulfate (HS), famille de polysaccharides complexes, à la surface des hépatocytes.

Cette étape permet ensuite au virus d'interagir avec une forte affinité avec la protéine NTCP (*sodium taurocholate cotransporting polypeptide*), transporteur d'acides biliaires exprimé dans le foie, et ce par l'intermédiaire du domaine preS1 de la protéine L.

L'entrée du VHB est indépendante du pH, ce qui suggère la fusion de son enveloppe avec la membrane cellulaire. Au cours de cette étape, la nucléocapside contenant la forme circulaire relâchée de l'ADN (ADNrc) est libérée dans le cytoplasme et transporté vers le noyau grâce un signal de localisation nucléaire (NLS) localisé au niveau de la protéine de capsid via le réseau des microtubules. Le génome viral est ainsi libéré dans le nucléoplasme.

L'ADN circulaire relâché va être converti en ADNccc (*covalently closed circular DNA*), forme épisomale servant de matrice transcriptionnelle à l'ARN polymérase II pour la synthèse des ARN messagers (ARNm), ce par l'action de protéines nucléaires impliquées dans la réparation de l'ADN.

L'ADNccc est également la forme de persistance du VHB dans les hépatocytes et est peu sensible à l'action des antiviraux anti-VHB. Différents ARNm seront transcrits à partir de l'ADNccc : ARNm subgénomiques codant les protéines structurales et de régulation et un ARN pré-génomique (ARNpg) d'une taille supérieure à la longueur du génome. L'ARNpg est encapsidé avec la polymérase virale.

Il sert de matrice à la transcription au sein de la nucléocapside via un processus complexe, à l'image de celui des rétrovirus avec lesquels il partage quelques points communs. Le processus de réplication implique un mécanisme d'initiation de la réplication très originale que seuls les *hepadnavirus* utilisent : une étape de transcription inverse et trois transpositions intramoléculaires.

Après synthèse des brins de polarité négative et positive, la nucléocapside contient un ADN circulaire relâché partiellement double brin qui pourra, soit acquérir une enveloppe via le réticulum endoplasmique et/ou le compartiment intermédiaire pour être ensuite sécrétée à l'extérieur des hépatocytes, soit retourner vers le noyau pour augmenter le pool d'ADNccc. L'ARNpg sert aussi d'ARNm pour la transcription de la protéine de capsid et de la polymérase virale.

Le VHB a une distribution en quasi-espèces, propriété commune aux virus à ARN et aux rétrovirus. Le VHB circule donc chez tout malade infecté sous la forme d'un mélange

complexe en équilibre instable de variants viraux génétiquement distincts bien qu'apparentés et soumis à l'influence des pressions de sélection exercées par l'environnement répliatif.

La distribution en quasi-espèces du VHB joue également un rôle majeur dans l'échec aux analogues nucléos(t)idiques en sélectionnant de façon graduelle des variants viraux résistants.

Les variants capables de conférer une résistance aux analogues nucléos(t)idiques préexistent généralement à des taux faibles chez la plupart des patients jamais exposés aux médicaments.

- **Les différents génotypes du VHB et leur répartition mondiale**

Les souches du VHB se répartissent en 10 génotypes (A à J), qui se distinguent les uns des autres par une différence nucléotidique d'au moins 8% sur la totalité du génome virale et de 4% sur la région codant l'AgHBs (**figure 3**). Au sein des génotypes A à D et F, il existe un nombre varié de sous-génotypes. La distribution mondiale des génotypes du VHB varie suivant les régions et les ethnies[13]. Les génotypes A et D représentent les génotypes les plus fréquemment isolés en Europe et en Afrique. Les génotypes B et C circulent majoritairement en Asie, tandis que le génotype E est le génotype majoritaire en Afrique Centrale et en Afrique de l'Ouest. Les génotypes F et H sont quasi exclusivement retrouvés en Amérique Latine et en Alaska. Le génotype G est régulièrement isolé en Europe et aux Etats-Unis. Les propriétés biologiques des différents génotypes pourraient avoir une influence sur la progression de la maladie hépatique vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire, et la réponse virologique au traitement par l'interféron alpha.

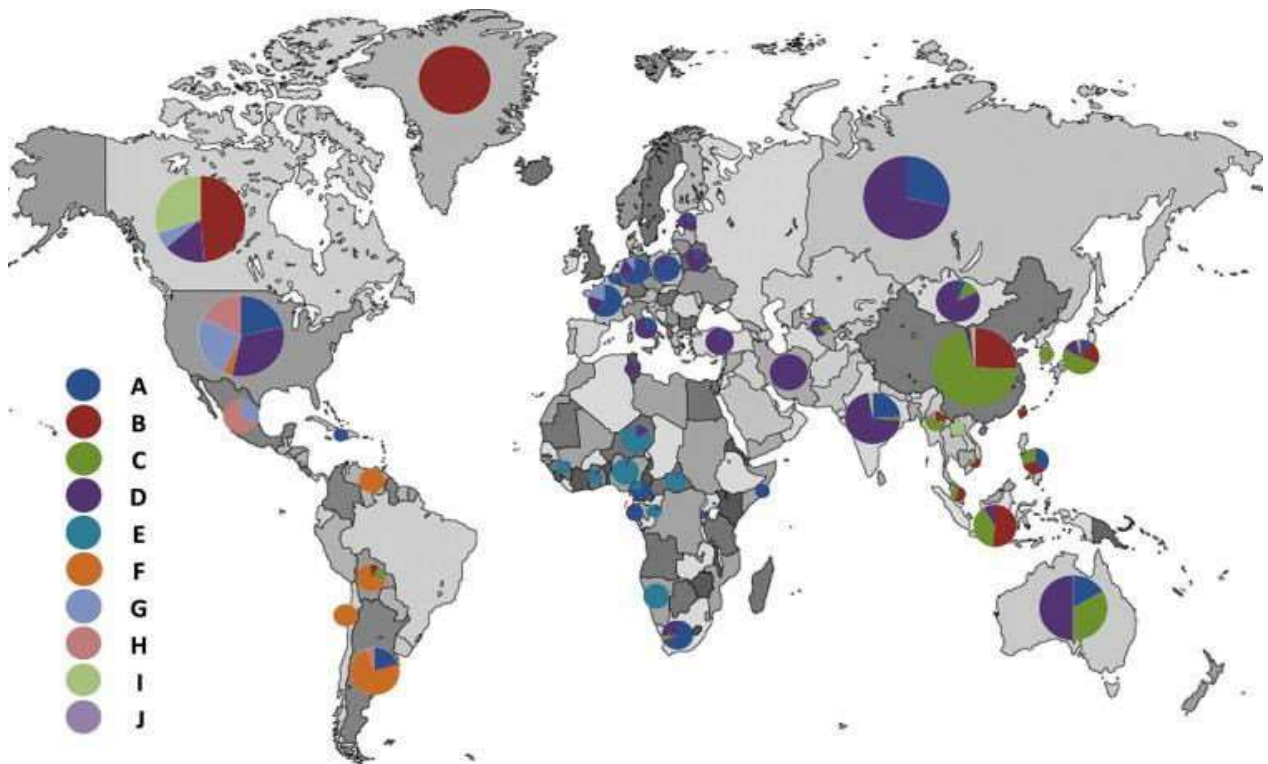


Figure 3: Répartition des génotypes du VHB[13]

- **Le virus de l'hépatite C**
- **Structure du virus de l'hépatite C**

Le virus de l'hépatite C (VHC) est un virus à ARN appartenant à la famille des Flaviridae du genre Hepacivirus.

Les particules virales ont un diamètre de 55 à 65 nm. Elles sont constituées, de l'extérieur vers l'intérieur, de trois structures : **(Figure 4)**

- Une enveloppe lipidique dérivée par bourgeonnement des membranes du réticulum endoplasmique au sein de laquelle sont ancrées les deux glycoprotéines d'enveloppe virales E1 et E2, associées deux à deux.
- Une capside protéique formée par la polymérisation de la protéine de capside C.
- Le génome viral, constitué d'une molécule d'ARN à simple brin linéaire, de polarité positive, d'environ 9600 pb.

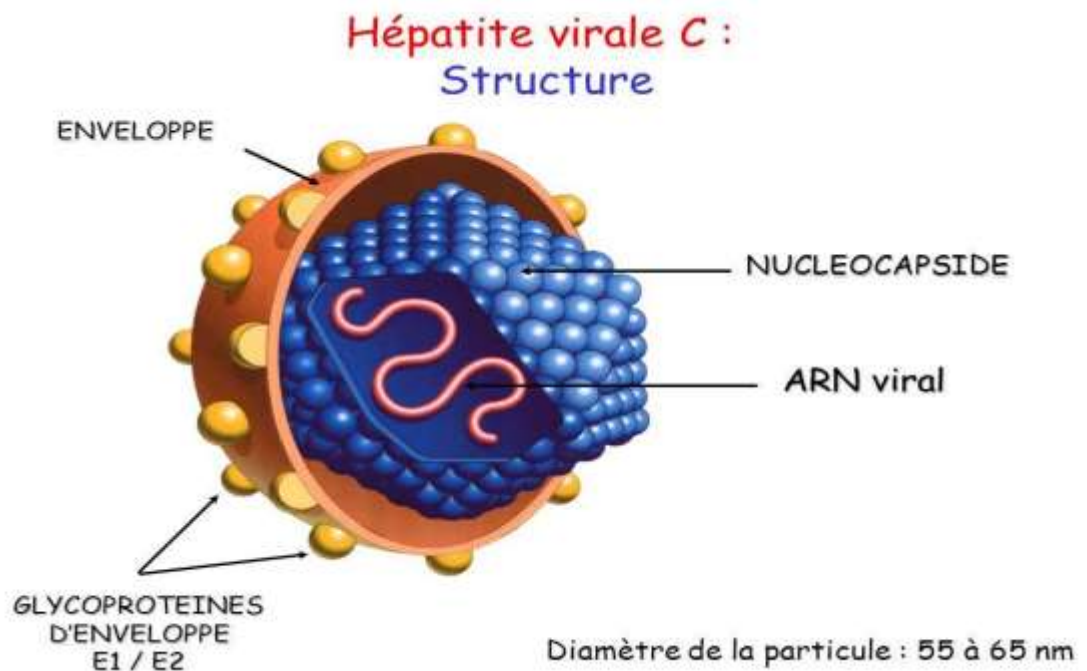


Figure 4:Structure du virus de l'hépatite C[14]

▪ **Organisation génomique du virus de l'hépatite C**

Le génome du VHC est constitué de trois régions, de 5' en 3' : (**figure 5**)

- Une région 5' non codante, qui comporte les 341 premiers nucléotides du génome.
- Un cadre de lecture ouvert unique comportant de 9024 à 9111 nucléotides qui code 10 protéines virales, de 5' en 3' : les protéines structurales (protéines de capsid C et glycoprotéines d'enveloppe E1 et E2) et les protéines non structurales, NS (p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B).
- Une extrémité 3' non codante, qui comporte trois régions successives de 5' en 3' : une région non traduite d'environ 30 nucléotides, variable d'une souche virale à l'autre, une région polyuridyde de longueur variable, une région 3' terminale très conservée de 98 nucléotides.

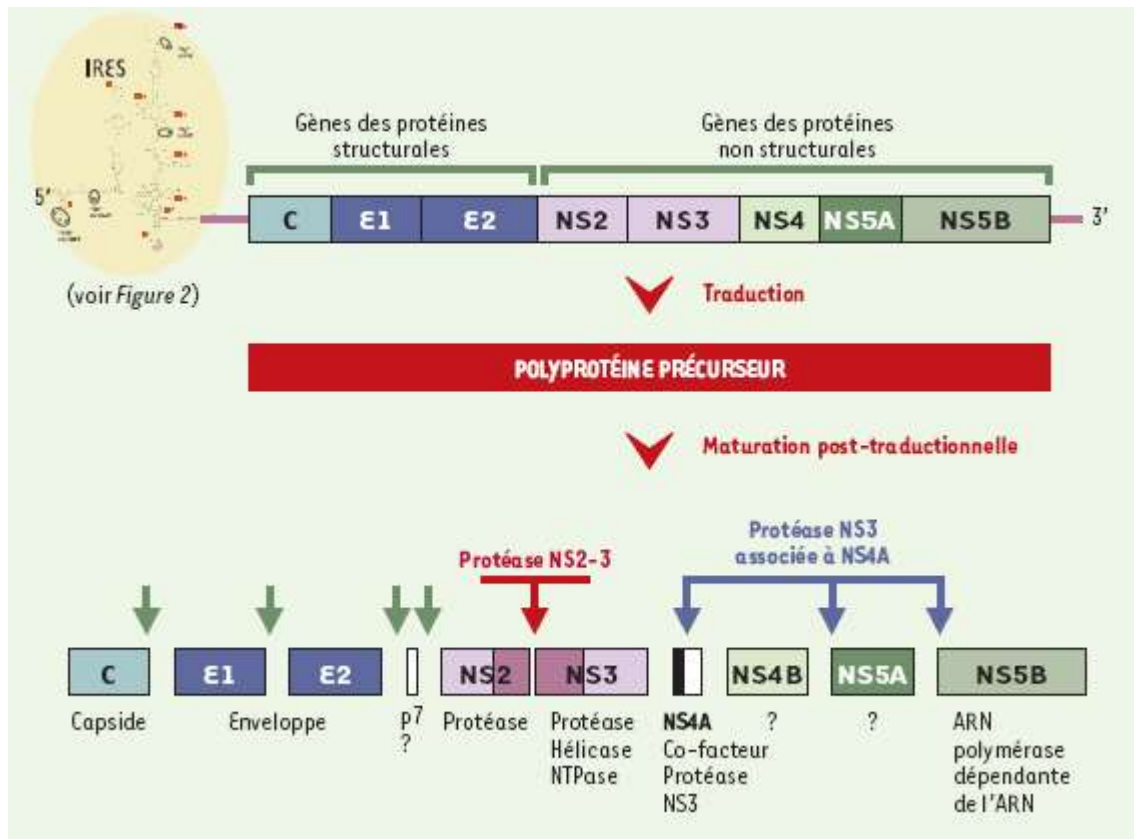


Figure 5: Représentation schématique du génome du VHC[15]

▪ La réplication du virus de l'hépatite C

La synthèse des protéines virales commence par la traduction du cadre de lecture ouvert qui conduit à la production d'une polyprotéine précurseur virale unique qui subit ensuite une maturation. Cette maturation est assurée par au moins trois protéases.

Les protéines structurales sont clivées par une protéase cellulaire de l'hôte.

Les protéines non structurales sont clivées par deux protéases virales :

- La jonction NS2 /NS3 par l'action auto-catalytique de la protéase NS2-NS3, constituée par la partie C-terminale de NS2 et la partie N-terminale de NS3 ;
- La sérine protéase NS3 associée à son cofacteur NS4A assure le clivage de l'ensemble des jonctions située en aval : NS3/NS4A, NS4A/NS4B, NS4B/NS5A et NS5A/NS5B.
- L'ARN polymérase dépendante de l'ARN (protéine NS5B) et les autres protéines non structurales (NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A) s'associent à des protéines cellulaires de l'hôte pour former le complexe de réplication au contact des structures membranaires et vésiculaires périnucléaires, siège de la réplication virale.

A partir du génome, l'ARN polymérase synthétise un brin d'ARN négatif, qui sert ensuite de matrice pour la synthèse de nombreux brins d'ARN positifs. Ceux-ci sont encapsidés et enveloppés pour devenir les génomes des particules virales néoformées, ou servent de nouveaux ARN messagers pour la synthèse des protéines virales dans le cytoplasme. Les étapes ultimes du cycle viral restent mal connues. L'assemblage est probablement déclenché par l'interaction de l'ARN génomique et de la protéine de capsid. Les nucléocapsides s'envelopperaient ensuite par bourgeonnement à l'intérieur du réticulum endoplasmique et les particules virales seraient excrétées par exocytose.

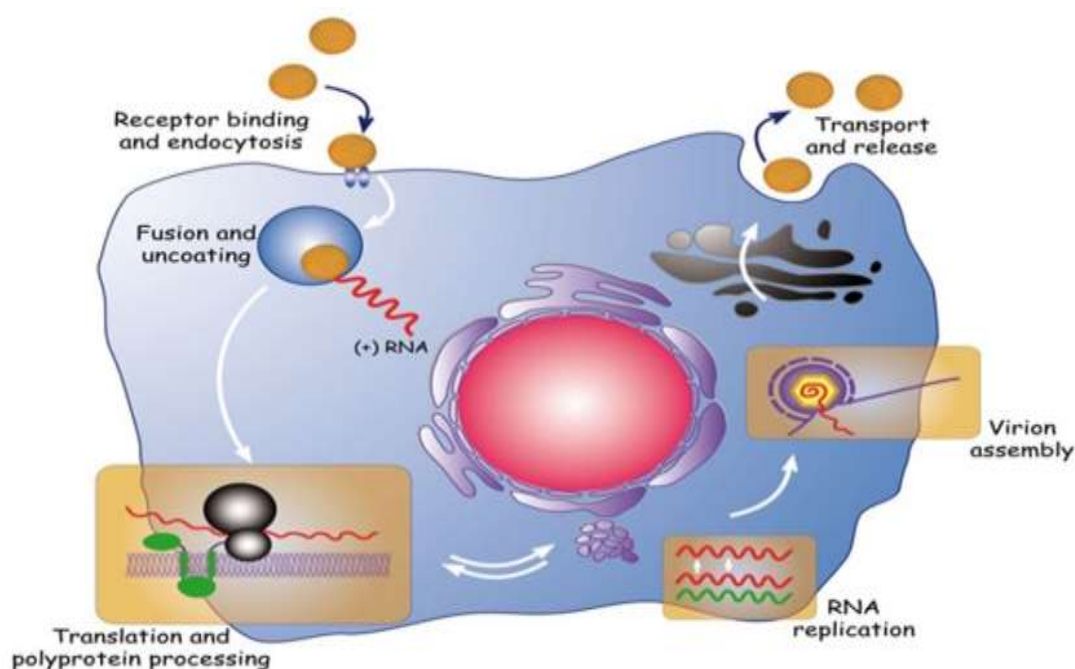


Figure 6: Réplication du VHC[16]

▪ Les différents génotypes du virus de l'hépatite C

La variabilité génétique du VHC est fréquente notamment au niveau des régions codant pour les protéines d'enveloppe. Cet aspect résulte essentiellement de la survenue de mutations lors de la réplication virale. L'analyse des séquences nucléotidiques complètes d'un grand nombre de souches virales de provenances géographiques variées a mis à ce jour en évidence 6 génotypes (définis par une homologie de structure inférieure à 70 %) et plus de 70 sous-types :

- Les **génotypes 1, 2 et 3** touchant le Japon, l'Europe de l'Ouest et l'Amérique du Nord ;
- Le **génotype 4** rendant compte de la majorité des infections en Afrique centrale et du Nord ainsi que dans le Moyen-Orient ;
- Le **génotype 5** sévissant notamment dans les populations d'Afrique du Sud ;
- Le **génotype 6** essentiellement limité au Sud-Est asiatique.

Au Cameroun, les génotypes les plus représentés sont les génotypes : 1 (35%), 2 (26%), 4 (26%) et 3 recombinants 1a/1b (1%) 2a/2c (8%), 4a/4c/4d (3%) [17]. La sévérité de l'atteinte hépatique et la réponse aux médicaments antiviraux d'action directe varient en fonction des génotypes. Certains médicaments antiviraux d'action directe sont génotypes dépendants et d'autres sont pan génotypiques.

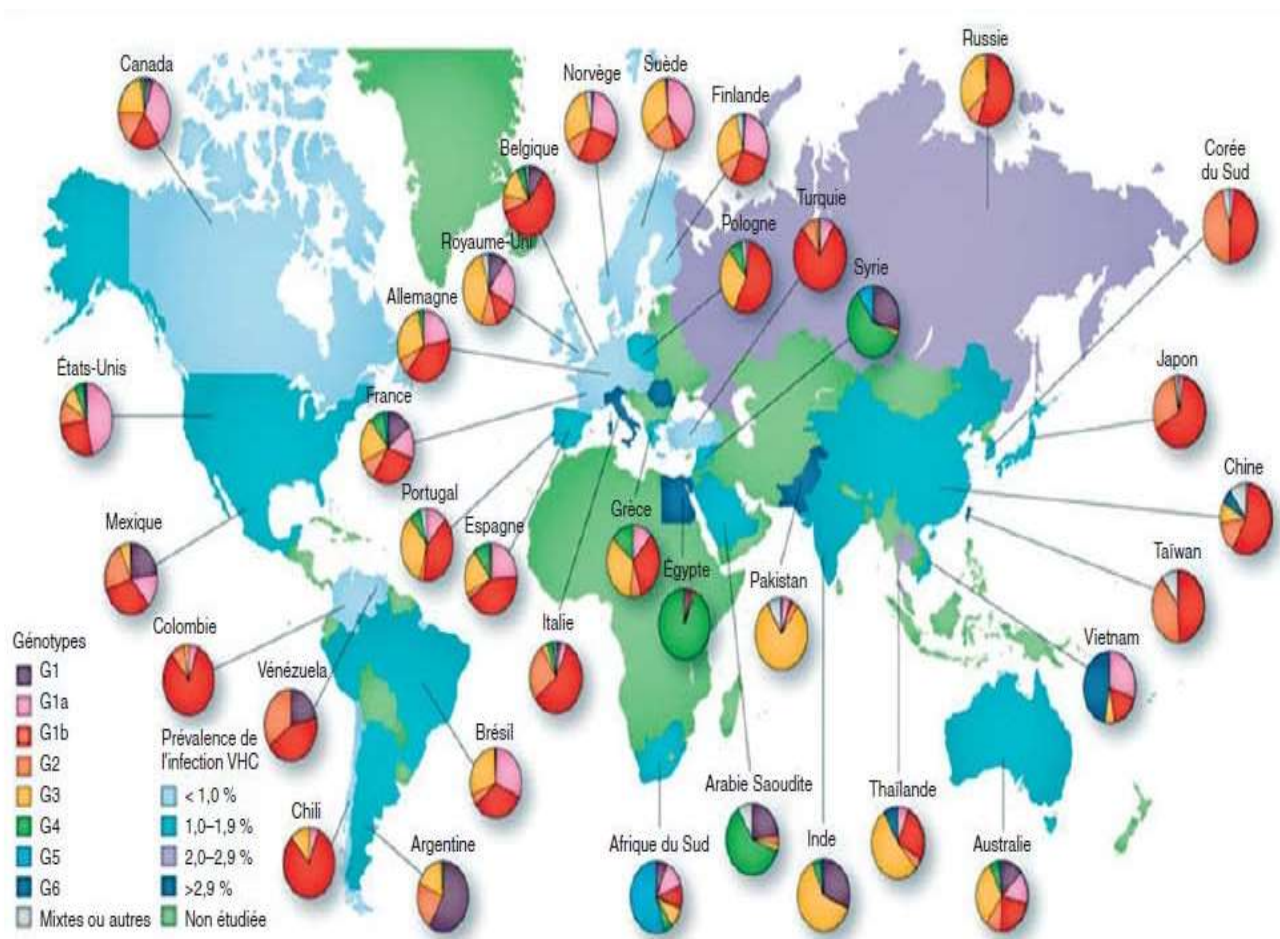


Figure 7: Prévalence de l'infection par le VHC et répartition des génotypes dans le monde[2]

II.1.1.2 Modes de Transmission du VHB et du VHC

La transmission du VHB et du VHC résultent de l'exposition à de petites quantités de sang ou de fluides corporels, se produisant lors de la consommation de drogues injectables, des injections à risque, de soins à risque, de la transfusion de sang ou de produits dérivés pour lesquels il n'y a pas eu de dépistage, de rapports sexuels non protégés ou encore de la mère à l'enfant.

Il existe 3 principaux modes de transmission : la transmission percutanée, la transmission sexuelle, la transmission verticale de la mère à l'enfant. Les expositions

percutanées à l'origine de la transmission du VHB/VHC comprennent la transfusion de sang ou de produits sanguins, l'utilisation de matériel médical contaminé lors de soins, l'usage de drogues injectables, le tatouage et le *piercing*.

Chez les adultes, les comportements sexuels à risque représentent un mode de transmission fréquent. Les hommes ayant des relations sexuelles avec d'autres hommes (Homosexuels) constituant un groupe à haut risque.

La transmission verticale, de la mère à l'enfant au moment de l'accouchement a bien été documentée, ainsi que le risque majeur de passage à la chronicité de l'infection virale B/C chez l'enfant.

En Afrique sub saharienne et en Asie du Sud-Est, la transmission périnatale et dans la petite enfance est le mode le plus fréquent tandis qu'en Amérique du Nord et en Europe, la transmission du VHB et du VHC est essentiellement horizontale et survient plus tard dans la vie (voie sexuelle, Usage de drogue IV)

Tableau I: Relations entre la prévalence de l'AgHBs et les modes de transmission

Pays	Prévalence AgHBs	Endémicité	Transmission
Chine, Asie du Sud-Est, Afrique sub-Saharienne	≥8%	Elevée	Périnatale, verticale
Europe de l'est, Russie, Asie du Sud-Est	2-7%	Intermédiaire	Périnatale, horizontale, sexuelle
Europe, Amérique du Nord, Australie, Amérique Latine,	<2%	Faible	UDI, sexuelle

UDI : Usage de drogue Intraveineuse

II.1.1.3 Epidémiologie

▪ De l'hépatite virale B

Malgré l'existence d'un vaccin efficace contre l'HVB et de médicaments puissants et bien tolérés, environ 250 millions d'individus sont porteurs chroniques de l'Ag HBs dans le monde. Bien que la prévalence du VHB ait tendance à diminuer en Europe depuis les années 2000, elle reste élevée dans certains pays, en particulier en Afrique Sub-Saharienne et dans la région Pacifique occidentale (Mongolie, Chine, Vietnam..) avec respectivement une prévalence de l'AgHBs de 8,8% et 5,3%. [8]

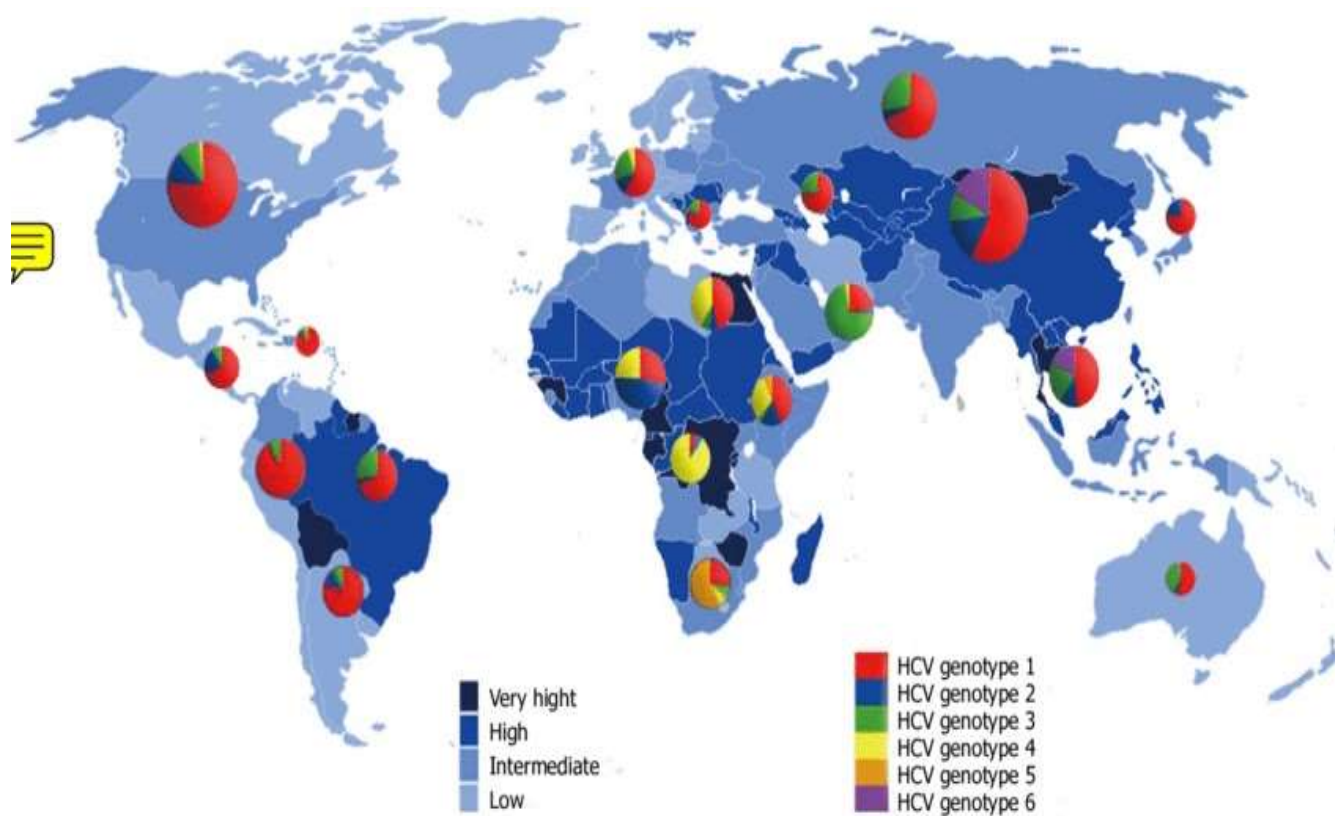


Figure 8: Prévalence de l'infection chronique au VHB en 2013. [18]

▪ De l'hépatite virale C

En 2019, L'OMS a estimé à 59 millions (0,75% de la population mondiale) le nombre de personnes porteuses chroniques de l'hépatite C et à 288.000 le nombre de décès dus aux complications de l'HVC C[1].

Avec une prévalence des anticorps anti-VHC estimée à 6,5% mais fortement variable en fonction des populations et des régions, le Cameroun paye un lourd tribut à la maladie[4] .

Chez les patients hémodialysés et transplantés rénaux, l'infection par le VHC est plus fréquente que dans la population générale. La prévalence des anticorps anti VHC chez ces populations varie entre 2 à 80% selon les zones géographiques. Elle est significativement plus élevée dans les pays de faible niveau économique que dans les pays développés[8,19,20]. L'incidence de l'infection par le VHC est de 19,2% chez les personnes hémodialysées selon une étude menée par Luma et al en 2017. Le recours fréquent à la transfusion du sang et produits dérivés pour corriger l'anémie induite par l'insuffisance rénale chronique, les insuffisances de centres, de machines, de consommables d'hémodialyse, l'insuffisance de personnel formé et la longue période en dialyse sont quelques-unes des raisons qui expliquent cette prévalence élevée de l'hépatite C en hémodialyse dans les pays en développement[8,21].

En raison de l'incidence élevée de l'hépatite virale C en hémodialyse, KDIGO 2022 recommande de dépister l'hépatite virale C chez les patients hémodialysés tous les 6 mois[22]



Figure 9: Prévalence de l'infection chronique au VHC[23]

II.1.1.4 Manifestations Cliniques de l'hépatite virale B et C

Après une période d'incubation qui varie de 1 à 6 mois pour le VHB et de 1 à 3 mois pour le VHC, l'infection par ces deux virus donne une hépatite virale aiguë qui peut chez certains patients évoluer en forme chronique.

❖ Hépatite aiguë

L'hépatite aiguë B ou C est généralement asymptomatique chez la plupart (>80 à 90 %) des sujets contaminés, plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte[24]. Plus rarement, elle se manifeste par une forme symptomatique aiguë, dite « commune » car de présentation identique aux autres hépatites virales aiguës, caractérisée par la succession d'une phase pré-ictérique de quelques jours. Au cours de la phase pré-ictérique, s'associent des signes non spécifiques à type de fébricule, asthénie, nausées, arthralgies et urticaire. La phase ictérique peut durer 2-3 semaines. Il peut également s'agir de présentations rares, telles que la forme aiguë cholestatique ; la forme aiguë sévère, définie par un taux de prothrombine (TP) inférieur à 50 ou la forme fulminante (rare <1% des cas) définie par l'apparition d'une encéphalopathie

hépatique associée à une diminution du facteur V (<50%) survenant dans les 15 premiers jours de l'ictère. Les formes d'hépatite virale **aiguë** ictériques, sévères et fulminantes sont plus souvent observées au cours d'une infection aiguë par le VHB que par le VHC.

❖ Hépatite chronique

La complication principale de l'hépatite virale B ou C aiguë est le passage à la chronicité. L'hépatite virale B chronique est définie par la persistance de l'AgHBs pendant plus de 6 mois après le début de l'infection aiguë. Les malades ayant une hépatite virale C chronique sont encore porteurs à la fois des anticorps anti-VHC et du virus de l'hépatite C, 6 mois après l'infection aiguë. Le risque de passage à la chronicité dépend de plusieurs facteurs notamment le jeune âge à l'infection (risque de passage à la chronicité du VHB de l'ordre de 90 % chez le nouveau-né, 20-30 % chez les enfants de moins de 5 ans, et 5-10 % chez l'adulte de moins de 50 ans[24] et l'existence des comorbidités (le risque de passage à la chronicité du VHB et du VHC plus élevée chez les personnes immunodéprimés).

Avant le stade des complications, l'infection chronique par le VHB ou par le VHC est asymptomatique dans l'immense majorité des cas et de découverte fortuite le plus souvent. Lorsqu'elle est symptomatique, les signes de l'hépatite B ou C sont non spécifiques. Le principal signe de l'hépatite chronique B ou C est un état de fatigue prolongée et inexplicée. D'autres symptômes, qui ne sont pas propres à l'hépatite B ou C encore appelés << manifestations extra – hépatiques >>, peuvent exister. La fréquence des manifestations extra-hépatiques a été estimée à 16 % lors de l'infection chronique au VHB[25] et jusqu'à 55% lors de l'infection chronique par le VHC[26]. Parmi ces différentes manifestations, les mieux décrites sont les cryoglobulinémies, les manifestations cutanées (purpura vasculaire), rhumatologiques (arthralgies, péri-artérite noueuse), les néphropathies glomérulaires (glomérulonéphrite cryoglobulinémique, glomérulonéphrite extra-membraneuse, mésangioproliférative et hyalinose segmentaire), les troubles anxio-dépressifs (irritabilité, incapacité à se reposer, insomnie, tristesse, idées suicidaires). La physiopathologie de ces pathologies n'est pas entièrement élucidée, mais impliquerait principalement un dépôt de complexes immuns au niveau tissulaire, responsable d'une activation locale de la voie classique du complément[27].

▪ Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB

L'infection chronique par le VHB est un processus dynamique, dont l'histoire naturelle passe schématiquement par 5 phases non forcément séquentielles. La multiplication virale n'étant elle-même pas cytopathogène, le contrôle virologique et les lésions hépatiques de nécro-inflammation sont liés aux interactions entre la réplication virale et le système immunitaire de

l'hôte. Pour simplifier la compréhension de l'évolution naturelle de l'infection par le VHB et par conséquent de la prise en charge clinique des individus infectés, l'**European Association for the Study of the Liver (EASL)** permet de distinguer l'infection chronique au VHB de l'hépatite chronique B et propose une classification des états chroniques de la maladie en 5 phases non successives. Elle basée sur les marqueurs indicatifs de la chronicité, la présence ou pas de l'antigène Hbe du VHB et les niveaux sériques d'alanine amino-transférase (ALAT) [28].

Ainsi on distingue 5 phases non nécessairement séquentielles de l'infection chronique par le VHB

- **Phase 1** : infection chronique AgHBe-positif anciennement dénommée “phase d'immunotolérance“. Cette phase est caractérisée par la présence de l'AgHBe, une réplication virale très élevée ($>10^7$ UI/mL) et une activité sérique des ALAT inférieure à la LSN (<40 U/L). Au niveau hépatique, une absence d'activité avec peu ou pas de fibrose est généralement observée du fait d'une réponse immune faible ou absente. Cette phase est fréquente et généralement prolongée chez les individus contaminés à la naissance. La clairance spontanée de l'AgHBe est rare. Les individus sont très contagieux du fait des niveaux élevés de réplication virale.
- **Phase 2** : hépatite chronique AgHBe-positif anciennement dénommée “phase d'immuno-élimination“. Cette phase est caractérisée par la présence de l'AgHBe, une réplication virale très élevée (10^4 - 10^7 UI/mL) et une activité sérique des ALAT supérieure à la LSN. Au niveau du foie, une activité et/ou une fibrose modérée à sévère peuvent être observées. Cette phase peut succéder la première phase après quelques années, voire rapidement chez les individus contaminés à l'adolescence ou l'âge adulte. Cette phase évolue généralement vers la phase d'infection AgHBe négatif (anciennement dénommée “portage inactif“). Néanmoins, certains patients évoluent vers la phase d'hépatite chronique AgHBe-négatif.
- **Phase 3** : infection chronique AgHBe-négatif anciennement dénommée “portage inactif“. Cette phase est caractérisée par la présence d'anticorps anti-HBe, une faible réplication virale (ADN du VHB $<2\ 000$ UI/mL) voire une absence de réplication (ADN indétectable), une activité sérique des ALAT inférieure à la LSN (<40 U/L). Ces patients ont un risque faible d'évolution vers la cirrhose ou le CHC. Une faible proportion de patients pourra perdre spontanément leur AgHBs associée ou non à l'apparition des anticorps anti-HBs (séroconversion HBs) (1-3%/an).

- **Phase 4** : hépatite chronique AgHBe-négatif. Cette phase est caractérisée par la présence d'anticorps anti-HBe avec une réplication virale élevée ou fluctuante et une activité sérique des ALAT élevée ou elle aussi fluctuante. La plupart des patients abritent des variant viraux portant des substitutions amino acidiques au niveau de la région précore et promoteur du core. Cette phase est généralement associée à une faible probabilité de rémission spontanée.
- **Phase 5** : phase AgHBs-négatif. Cette phase est caractérisée par une absence d'AgHBs avec ou sans anticorps anti-HBs associée à la présence d'anticorps anti-HBc. Cette phase est également connue sous le nom d'hépatite B occulte. L'absence de détection d'AgHBs peut être la conséquence de la faible sensibilité des trousse diagnostiques utilisées pour la détection de ce marqueur (rare). Les patients ont généralement un taux d'ALAT inférieure à la LSN et un niveau de réplication virale faible ou nulle.

Tableau II: Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB[28]

	Ag Hbe positif		Ag Hbe négatif	
	Infection chronique	Hépatite chronique	Infection chronique	Hépatite chronique
Ag HBs	Elevé	Intermédiaire ou élevé	Faible	Intermédiaire
Ag Hbe	Positif	Positif	Négatif	Négatif
ADN du VHB (UI/mL)	<10 ⁷	10 ⁴ -10 ⁷	<2000	>2000
ALAT	normal	Elevé	Normal	Elevé
Atteinte hépatique	Aucune ou minime	Modérée à sévère	Aucune	Modérée à sévère
Ancienne dénomination	Immunotolérant	Immuno-élimination	Portage inactif	Hépatite chronique Ag HBe négatif

▪ **Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHC (Tableau II)**

L'histoire naturelle de l'infection par le VHC est de plus en plus maîtrisée, malgré la persistance de nombreuses incertitudes. La contamination par le VHC entraîne une hépatite aiguë, le plus souvent inapparente, et la plupart des malades infectés, restent porteurs chroniques du virus, la persistance de l'infection entraîne l'apparition de lésions d'hépatite chronique, et le développement d'une fibrose, conséquence de l'inflammation chronique, cette

fibrose pouvant aboutir à la cirrhose, généralement plusieurs décennies après la contamination. Les complications cliniques, notamment le CHC, surviennent presque exclusivement au stade de cirrhose et sont responsables de la mortalité de l'affection.

L'hépatite chronique peut schématiquement se scinder en 3 formes :

- Hépatite chronique avec transaminases normales ou portage sain
- Hépatite chronique minime
- Hépatite chronique modérée ou sévère

Complications de l'hépatite chronique B et C : Cirrhose et carcinome hépatocellulaire

Complication évolutive la plus fréquente de l'infection par le VHB ou le VHC, la cirrhose peut également révéler ces infections. Lors du diagnostic de l'infection par le VHC, la prévalence de la cirrhose est de 27,4% [29]. La cirrhose peut être compensée ou décompensée. La cirrhose prédispose au développement du CHC est un des cancers les plus fréquents au monde. Une fois le stade de cirrhose atteint, le risque de progression vers le CHC est estimé entre 2 et 5 % par an[30]. Cependant elle peut se développer en absence de cirrhose chez les patients ayant une HVB en raison du caractère oncogène propre du VHB[31].

II.1.1.5 Diagnostic et prise en charge initiale

❖ De l'hépatite virale chronique B et C

Le but de la prise en charge initiale d'une infection chronique par le VHB ou le VHC est de :

- Caractériser la phase de l'infection.
- Evaluer la gravité, le stade d'évolution de la maladie hépatique et le risque de cirrhose et de CHC
- Identifier les patients chez qui il y'a indication d'un traitement antiviral. En cas d'infection par le VHC, les indications du traitement sont beaucoup plus larges depuis l'arrivée des médicaments antiviraux d'action directe.

La prise en charge nécessite tout d'abord une anamnèse complète à la recherche de facteurs de risque de transmission (exposition à des produits sanguins, injection de drogues par voie intra-veineuse, exposition professionnelle ou sexuelle, anamnèse familiale afin d'exclure une contamination périnatale) et de facteurs d'aggravation de la fibrose hépatique (consommation d'alcool, médicaments, maladies auto-immunes, diabète, obésité, syndrome métabolique), ensuite un examen clinique et enfin un bilan biologique, des tests d'évaluation de la fibrose hépatique un bilan morphologique.

L'examen clinique est le plus souvent en l'absence des complications de la maladie hépatique

Le bilan biologique doit comprendre :

- Bilan biochimique : Une numération et formule sanguine (NFS) à la recherche d'une thrombopénie, le dosage du temps de prothrombine et un bilan hépatique avec dosage des transaminases,
- Bilan sérologique :
 - Dosage des marqueurs diagnostiques du VHB (AgHBs, Ac anti-HBc IgM et totaux) et d'évolutivité (AgHBe, AcHBe), la charge virale B (ADN-VHB). La détermination du génotype du VHB n'est pas nécessaire pour le traitement.
 - Dosage des marqueurs du VHC : Ac anti-VHC et charge virale C (ARN-VHC). La détermination du génotype n'est plus nécessaire en première intention du fait de l'existence des combinaisons d'anti viraux d'action directe pan génotypique
 - La recherche systématique de co-infection par d'autres virus partageant les mêmes voies de transmission (VIH et VHD en cas d'infection par le VHB)
- Le dépistage de l'AgHBs et des anticorps anti-VHC peut être fait à l'aide de tests rapides (ou tests rapides d'orientation diagnostique, TRODs) et les échantillons réactifs confirmés par des tests ELISA. En cas d'utilisation des TRODs, il est nécessaire d'utiliser des tests ayant des bonnes performances diagnostiques. Les TRODs pré qualifiés OMS répondent à cette exigence.

L'évaluation de la fibrose hépatique est faite au moyen des tests non invasifs qui sont soit des tests sanguins (Fibrotest®, Fibromètre®, APRI, FIB-4...) soit des tests élastométriques (Fibroscan®). En contexte de faible pouvoir d'achat, les tests sanguins non commerciaux (APRI, FIB-4), beaucoup moins onéreux et facilement accessibles doivent être privilégiés.

Le bilan morphologique comprend l'échographie abdominale avec doppler pour rechercher des signes suggérant une cirrhose et dépister le CHC.

II.1.1.6 Traitement

❖ Traitement préventif

- Prévention :

La vaccination est la principale mesure de prévention de l'HVB. Le schéma vaccinal classique comprend 3 injections (M0, M1, M6) et aucun rappel n'est nécessaire.

Il n'existe pas de vaccin contre l'HVC. Par conséquent, la prévention de l'infection par le VHC passe par la réduction du risque d'exposition au virus dans les établissements de soins, les populations à haut risque tels que les consommateurs de drogues injectables, et lors des rapports sexuels.

Les personnes ayant une infection chronique par le VHB ou le VHC doivent être régulièrement suivies pour surveiller l'observance et l'efficacité du traitement. En cas de fibrose sévère ou de cirrhose, un suivi est également indispensable pour dépister les complications.

❖ **Traitement Curatif**

- De l'hépatite virale B

Buts : La guérison complète de l'HVB est difficile en raison de la persistance au long cours de la forme quiescente du virus (ADN super-enroulé ou ccc DNA) dans le noyau des hépatocytes. L'objectif du traitement antiviral est de supprimer la réplication du VHB afin de prévenir l'évolution de l'hépatopathie associée, le développement du CHC et la transmission verticale du virus chez les femmes enceintes et horizontale dans l'entourage des personnes infectées.

Moyens : Il existe actuellement deux principales options dans le traitement de l'HVB chronique : l'interféron pégylé 2-alpha (PegIFN α) et les analogues nucléotidiques/nucléosidiques (AN) inhibiteurs de la transcriptase inverse du VHB.

- **Interféron Pégylé alpha (PegIFN α) :** il a une double activité immuno-modulatrice et faiblement antivirale. L'objectif du traitement est l'élimination définitive du VHB par le système immunitaire. La durée de traitement est limitée en général à 48 semaines. Administré en injection sous-cutanée à la posologie de 180 μ g/semaine, son utilisation est cependant limitée par son coût élevé, les contraintes de son administration et la survenue fréquente de nombreux effets indésirables : syndrome pseudo-grippal, asthénie, myélosuppression, manifestations anxio-dépressives.
- **Les analogues nucléotidiques/nucléosidiques :** sont des inhibiteurs directs de l'activité de transcriptase inverse de la polymérase du VHB qui empêchent la transcription de l'ARN pré-génomique en ADN VHB. Ils n'ont aucun effet sur la synthèse de novo de ccc ADN dans les cellules nouvellement infectées et sont donc un traitement uniquement suspensif, avec un risque significatif de rechute à l'arrêt. L'utilisation d'AN expose par ailleurs au risque de sélection de mutations de résistance, pouvant parfois être croisées et concerner plusieurs molécules. Ce risque varie en fonction de la barrière génétique de la molécule utilisée, avec des taux de résistance rapportés de 0 à 27 % et de 0 à 80 % après 1 et 5 ans respectivement de traitement pour les anciens AN (lamivudine, adéfovir, telbivudine) (38). Ils sont maintenant abandonnés au profit des dernières molécules commercialisées à savoir, Entécavir 0,5 mg/j ou 1 mg/j (si exposition préalable à la lamivudine), ténofovir disoproxil fumarate (TDF) 300 mg/j et ténofovir alafénamide (TAF) 25 mg/j.

-

Indications :

- **Hépatite B aiguë** : L'évolution est spontanément favorable dans plus de 95 % des cas. Elle ne relève habituellement d'aucun traitement spécifique. Dans les rares cas de forme sévère ou fulminante, l'utilisation précoce d'AN est recommandée car elle permet d'obtenir une baisse de la charge virale VHB.
- **Hépatite B chronique** : l'indication d'un traitement antiviral dépend de trois paramètres simples : la charge virale, la valeur des transaminases, et la sévérité de l'atteinte hépatique. Indiscutablement, la présence d'une cirrhose même compensée nécessite l'instauration d'un traitement, quels que soit les autres paramètres. De la même façon, un traitement est indiqué pour les patients présentant une répllication virale $> 2\,000$ UI/mL et soit un taux d'ALAT supérieur à la normale, soit un niveau au moins modéré de nécro-inflammation ou de fibrose ($\geq F2$ en score METAVIR).

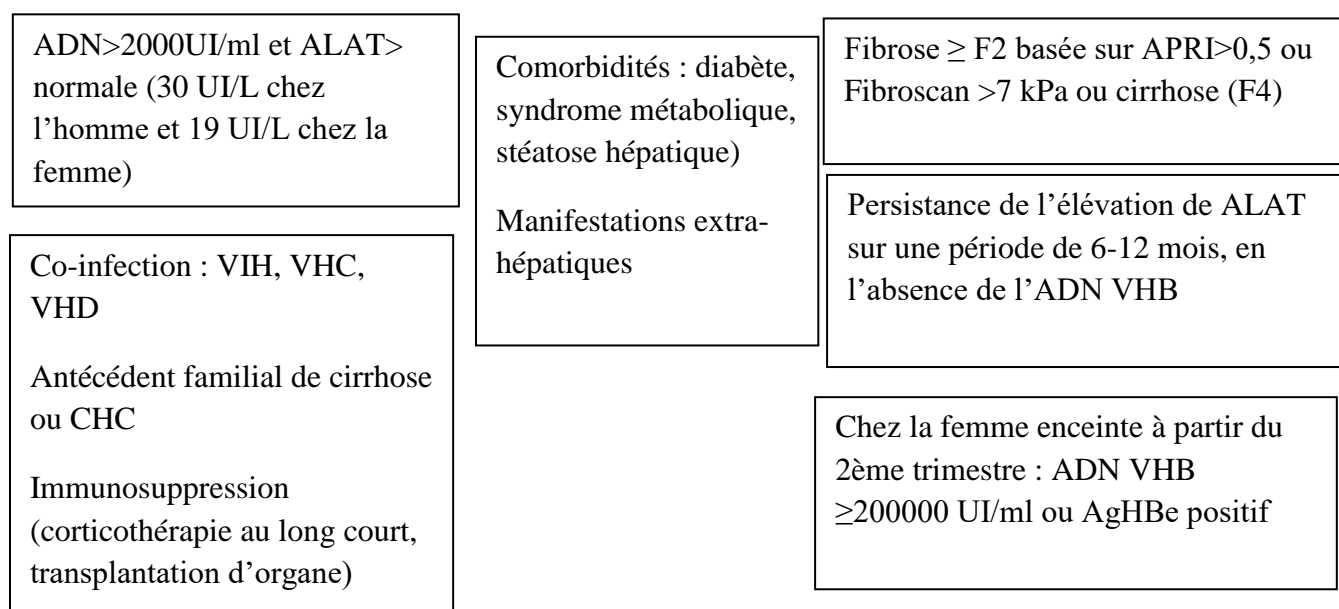


Figure 10: Indications de mise sous traitement antiviral contre le VHB selon l'OMS 2024[32]

• De l'hépatite virale C chronique

Objectif : L'objectif principal du traitement de l'HVC est la guérison virologique c'est à dire l'obtention d'une réponse virologique soutenue définie par une charge virale du VHC indétectable 12 semaines après la fin du traitement. Cette « guérison » virologique est généralement associée à une amélioration clinique et une lente régression des lésions hépatiques chez les malades sans cirrhose. Cependant, chez les patients avec cirrhose, le risque de survenue d'une décompensation de la maladie hépatique (insuffisance hépatocellulaire, hypertension portale) disparaît. Cependant, le risque de survenue CHC ne disparaît pas

complètement et la surveillance des patients ayant une cirrhose doit être maintenue après la guérison virologique.

Moyens : Le traitement de L'HVC a longtemps reposé sur l'Interféron (IFN) (+Ribavirine (RBV) qui avait un effet plus immuno-modulateur qu'antiviral. Au prix de très nombreux effets secondaires, d'une longue durée de traitement et a un coût élevé, les taux de guérison faibles étaient observés (moins de 50 % des patients traités). En 2014-2015 sont apparus les médicaments antiviraux d'action directe (AAD), bien tolérés, administrés par voie orale pendant une courte durée (12 semaines) et permettant d'obtenir des taux de guérison de plus de 95%. Ces médicaments AAD ciblent directement les protéines virales.

Les 3 principales classes thérapeutiques de l'HVC sont les inhibiteurs de protéase (NS3/4A), les inhibiteurs de NS5A et les inhibiteurs de NS5B. Les médicaments de l'HVC administrés en combinaison sont indiqués dans le tableau III ci-dessous :

Tableau III: Médicaments antiviraux d'action directe de l'hépatite C

Classes	Molécules
Inhibiteurs de protéase NS3/4A <i>Suffixe : «prévir»</i>	Paritaprévir/ritonavir Grazoprevir Voxilaprévir Glecaprévir Siméprévir
Inhibiteurs de NS5A <i>Suffixe : «asvir»</i>	Daclatasvir Ledipasvir Ombitasvir Elbasvir Velpatasvir Pibrentasvir
Inhibiteurs de NS5B Nucléosidiques ou nucléotidiques, non-nucléosidiques <i>Suffixe : «uvir»</i>	Sofosbuvir Dasabuvir

Les principales combinaisons thérapeutiques sont :

- Sofosbuvir + Lédipasvir
- Sofosbuvir + Daclatasvir
- Sofosbuvir + Velpatasvir (\pm RBV, \pm Voxilaprévir)
- Glécaprévir + Pibrentasvir
- Paritaprévir/r + Ombitasvir + Dasabuvir
- Grazoprevir + Elbasvir

Tableau IV: Voies d'élimination des médicaments Antiviraux à Action Directe et conséquences en cas d'insuffisance rénale

Médicaments	Voies d'élimination			Conséquences en cas de MRC
	Urinaire	Fécale	Biliaire	
Sofosbuvir	80 % (GS-331007)	15 %	-	DFGe<30 : Elimination du Sofosbuvir
Daclatasvir	10 %	90 %	-	Pas d'adaptation de dose
Ledipasvir	-	-	Biliaire++	Pas d'adaptation de dose
Paritaprévir	-	Fécale++	-	Pas d'adaptation de dose
Grazoprévir + Elbasvir	-	Fécale++	-	Pas d'adaptation de dose
Voxilaprevir	-	-	Biliaire++	Pas d'adaptation de dose
Glecaprévir Pibrentasvir	-	-	Biliaire++	Pas d'adaptation de dose

Le Sofosbuvir, épine dorsale des médicaments AAD a une élimination rénale (80 %) et fécale (15 %). La majorité du Sofosbuvir urinaire est son métabolite nucléoside GS-331007 (78 %). Cela veut dire que la clairance rénale est la voie principale d'élimination du Sofosbuvir GS-331007, ce qui pendant longtemps a posé le problème de son utilisation en cas de maladie rénale chronique. Chez les patients avec insuffisance rénale sévère (débit de filtration glomérulaire > 30 ml/mn/1,73m²), le Sofosbuvir est utilisé sans modifications de dose. En cas insuffisance rénale sévère avec débit de filtration glomérulaire < 30 ml/mn/1,73m² et en absence d'alternative thérapeutique, le Sofosbuvir peut être utilisé sous surveillance[22].

Depuis l'arrivée des médicaments AAD qui sont efficaces et bien tolérés, les indications du traitement de l'HVC ont été élargies quasiment à l'ensemble des personnes infectées par le VHC. Les rares contre-indications sont représentées par des patients ayant une espérance de vie courte en raison soit des complications évoluées de la maladie hépatique (CHC), soit d'une autre pathologie associée.

II.1.2 Hemodialyse

II.1.2.1 Définition

L'hémodialyse est une méthode d'épuration extrarénale (EER) qui fait appel à un échange extracorporel entre le sang et un liquide appelé dialysat capable de débarrasser le sang de l'insuffisant rénal chronique des toxines urémiques et de corriger les désordres hydro-

électrolytiques, phosphocalciques et acido-basiques résultant de la défaillance des fonctions excrétrices rénales[33].

II.1.2.2 Indications de l'hémodialyse chronique

Chez l'adulte, le traitement par dialyse doit être débuté lorsque apparaissent les premières manifestations cliniques du syndrome d'IRCT, soit, habituellement, lorsque la clairance de la créatinine devient inférieure à 10ml/min. Il s'agit de manifestations :

- Digestives (anorexie, nausées) ;
- Neurologiques (troubles du sommeil et de la vigilance, jambes sans repos) ;
- Dermatologiques (prurit) ;
- Hématologiques (tendance hémorragique) ;
- Cardio-vasculaires (rétention hydro sodée et hypertension artérielle non contrôlable par un traitement médicamenteux) ;
- Altération de l'état général, dénutrition (perte de poids, diminution de la masse musculaire).

II.1.2.3 Principes de l'Hémodialyse

La dialyse est un principe d'épuration sanguine. C'est une méthode d'échanges entre deux solutions, le sang et un liquide appelé « dialysat », au travers d'une membrane semi perméable.

Les principes de l'hémodialyse sont :

- La Conduction ou Diffusion
- La Convection ou ultrafiltration
- L'Adsorption

Plusieurs variantes en ont été dérivées, telles l'hémodialyse haute perméabilité, la bio filtration, l'hémodiafiltration à double-chambre (paired filtration dialysis), l'hémodiafiltration mi-dilutionnelle[33].

II.1.2.4 Composantes

Circuit extracorporel

▪ L'abord vasculaire

La FAV est l'abord vasculaire le plus utilisé et de premier choix (**figure 11**).

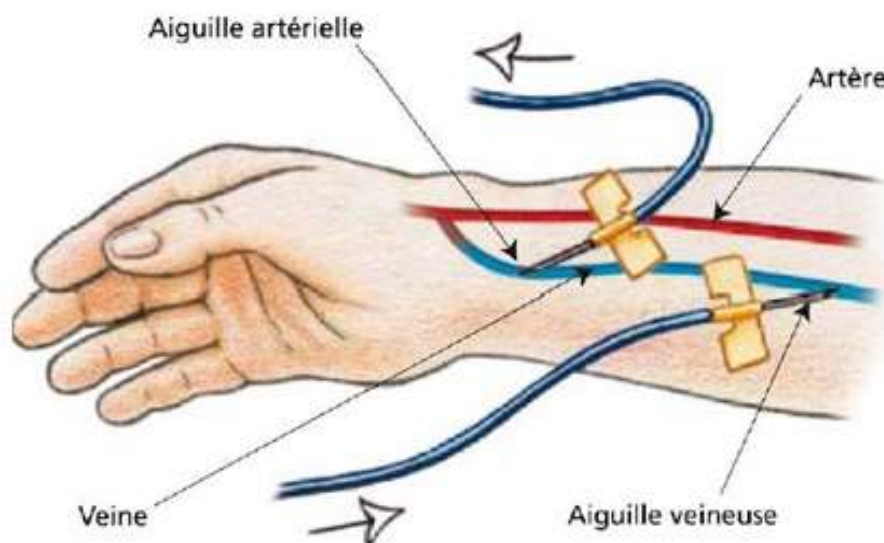


Figure 11: Fistule artério – veineuse[34]

- **Prothèse vasculaire**

En l'absence de veine superficielle de bonne qualité, on peut recourir à une prothèse vasculaire, le plus souvent disposée entre une artère et une veine de l'avant-bras. Ce dispositif est plus fragile qu'une fistule, et sa durée de vie est plus courte.

- **Cathéter d'hémodialyse**

Le cathéter d'hémodialyse est composé d'un double tube inséré jusqu'à l'entrée du cœur, en passant par la veine jugulaire, la veine sous-claviaire ou la veine fémorale. Un tube sert à aspirer le sang, l'autre à le réinjecter. Il peut être tunnelisé ou non tunnelisé, il présente le plus grand taux de complications et la moins bonne longévité et est donc réservé aux patients nécessitant d'être dialysés en urgence ou chez lesquels les fistules artério-veineuses ne sont pas indiquées. [35]

Dialyseurs

Ils sont de deux types principalement : les dialyseurs en plaques et les dialyseurs à fibres creuses. Les dialyseurs en bobines sont de moins en moins utilisés.

Ils sont livrés prêts à l'emploi et pré-stérilisés par l'oxydes d'éthylène, les rayons gamma ou la vapeur et sont conçus pour un usage unique.

Membranes de dialyse

Les membranes de dialyse sont caractérisées par : la résistance à la diffusion des solutés, la perméabilité hydraulique et la perméabilité aux solutés ou coefficient de tamisage.

Elles sont conçues à base de polymères d'origine naturelle comme la cellulose qui est hydrophile (substituée ou non) ou de fibres textiles synthétisées à partir de produits dérivés de

l'industrie pétrolière qui sont hydrophobes pour reproduire autant que possible les caractéristiques de perméabilité de la membrane basale glomérulaire.

Des membranes récemment constituées de copolymères sont à la fois hydrophiles et hydrophobes ce qui augmente à la fois leurs performances de diffusion et leur capacité d'absorption.

Générateurs – moniteurs

Les générateurs de bain de dialyse permettent la production du liquide de dialyse ou dialysat dans des conditions de température, de concentration, de pression et de débit prédéfinies. Ce liquide est préparé au cours de la séance de dialyse par dilution de sels minéraux dans une eau traitée.

Composition du dialysat

Il s'agit d'une solution électrolytique dont la composition est très proche de celle du liquide extracellulaire normal. Cependant sa composition est calculée de manière à anticiper les anomalies de la composition du plasma se produisant entre les dialyses et à en assurer la correction la plus complète.

Il est dépourvu d'urée, de créatinine, d'acide urique, de phosphore et de potassium tandis qu'il contient du sodium, du chlore, du bicarbonate et du glucose à des concentrations appropriées afin de rétablir l'équilibre du plasma.

Traitement de l'eau

L'eau de ville étant impropre à la préparation du bain de dialyse en raison du caractère délétère de la variabilité de ses constituants minéraux et organiques, l'eau destinée à la préparation du dialysat doit subir un traitement au préalable.

L'eau passe successivement à travers des filtres destinés à la rétention des particules, un adoucisseur pour soustraire le calcium et le magnésium et un filtre à charbon activé pour absorber le chlore et les substances puis est soumis au traitement d'un système d'osmose inverse assurant la désionisation quasi totale de l'eau.

II.1.2.5 Technique de l'Hémodialyse

Les techniques d'hémodialyse les plus importantes sont :

❖ L'hémodialyse conventionnelle ou intermittente

Elle se déroule de manière discontinue 2-3 fois semaine durant 3-4 heures (12-15 heures par semaine) avec un débit de 200-600 mL/ min et consiste à retirer de petites molécules par diffusion et l'excès d'eau et du sodium accumulés entre les sessions d'hémodialyse (par ingestion d'aliments et de fluides et provenant du métabolisme) par ultrafiltration.

L'objectif est de retirer au moins 1-4 L d'eau par séance.

❖ **L'hémodialyse continue**

Elle consiste à épurer le sang des petites molécules par diffusion et se déroule 24 heures sur 24 (168 heures par semaine) permettant ainsi d'appliquer des débits sanguins et des débits de dialysat adaptés à l'instabilité hémodynamique des patients et d'éliminer l'urée et les toxines urémiques de manière plus complète.

❖ **L'hémofiltration**

Cette technique fait appel à des échanges par convection, permettant l'élimination concomitante de solutés et d'eau : c'est l'ultrafiltrat. Pour obtenir un rendement efficace d'extraction des déchets, le débit d'ultrafiltration doit être très élevé dépassant les 10 litres par heure. Cette sortie d'eau et d'électrolyte doit être compensée par la perfusion d'une solution isotonique stérile et apyrogène dans le sang (diminué de la perte de poids souhaitée) au même débit, soit 10-20 litres par heure.

D'autres techniques d'hémodialyse peuvent s'avérer utiles dans certains cas : l'hémodiafiltration, l'ultrafiltration continue lente

II.1.2.6 Complications de l'hémodialyse

Ces complications peuvent survenir au cours de la dialyse, en aigu durant la période inter dialytique ou plus tardivement.

➤ Les complications aiguës les plus fréquentes sont:

- ❖ **Cardiovasculaires** : troubles du rythme, angor et infarctus du myocarde, accès d'hypotension artérielle, embolie gazeuse, péricardite ;
- ❖ **Neurologiques** : syndrome de déséquilibre, céphalées, embolie gazeuse, convulsions ;
- ❖ **Digestives** : nausées et vomissements, colite ischémique ;
- ❖ **Autres** : fatigue post-dialytique, réactions au dialyseur, réactions fébriles et chocs pyrogènes, hémolyse intravasculaire, hémorragies et hématomes, hyperkaliémie maligne, dialyse inadéquate.

➤ Les complications chroniques sont :

❖ **Complications infectieuses**

Les infections chez les patients dialysés sont 100 fois plus fréquentes que dans la population générale.[36]

Les infections bactériennes représentent une cause importante de mortalité chez les patients en hémodialyse chronique, parmi ces infections on distingue : les infections sur accès vasculaire (34.7%), urinaires (13.4%) puis respiratoires (Tuberculose) (7.9%).[37]

Les infections virales notamment celles dues au VHC, au VHB et au VIH sont fréquentes chez les patients dialysés en raison de leur risque élevé de transmission à d'autres patients et au personnel soignant.[38]

❖ **Complications osseuses**

Les troubles du métabolisme minéral et osseux associés aux maladies rénales chroniques se voient à partir du 3^e stade de l'insuffisance rénale chronique et comprennent :

- Anomalies du métabolisme du calcium, du phosphore, de la parathormone (PTH) ou de la vitamine D ;
- Anomalies du renouvellement osseux, de sa minéralisation, de son volume, de sa croissance et de sa solidité ;
- Calcifications vasculaires ou d'autres tissus mous.

Il s'agit des hyper-parathyroïdies, ostéo-arthropathies amyloïdes dues à l'hypocalcémie ou aux dépôts amyloïdes.

❖ **Complications cardiovasculaires**

L'atteinte cardiovasculaire (CV) constitue la principale cause de morbidité et de mortalité chez les hémodialysés chroniques. L'athérosclérose est le principal facteur de risque d'événements coronariens et d'accidents vasculaires cérébraux chez l'hémodialysé chronique.[39]

II.1.2.7 Prévention des infections en hémodialyse

La prévention des infections en hémodialyse comprend plusieurs axes et concernent l'organisation des services d'hémodialysées séances d'hémodialyse et des locaux, la désinfection des générateurs et des surfaces.

La séparation des patients infectés (par le VHC ou le VHB) de ceux qui sont négatifs avec un personnel, des machines et des locaux dédiés est une stratégie envisageable. Bien qu'étant envisageable associée à une meilleure hygiène , cette stratégie d'isolement paraît toutefois discutable en contexte de ressources limitées pour diverses raisons telles que les difficultés logistiques et de surcoût, l'identification de tous les patients infectés et leur isolement sont difficiles du fait de la fenêtre sérologique qui peut être de six mois et l'utilisation d'une même machine pour les patients infectés par le VHC peut augmenter le risque de surinfection par d'autres souches du VHC du fait de la grande variabilité génomique de ce virus.

Les autres méthodes de prévention comprennent :

- ❖ La désinfection efficace des générateurs par des méthodes thermiques, chimiques ou thermochimiques à la fin de chaque séance de dialyse.

- ❖ La désinfection des surfaces par l'eau de javel qui est le plus efficace des désinfectants.
- ❖ Les locaux de dialyse ;
 - Qui doivent être spacieux avec un nombre de machines adapté au nombre de patients et au nombre du personnel.
 - Avec un espacement entre les patients de 1 à 1.5 m au minimum.
 - Un de l'environnement avec une organisation stricte des séances d'hémodialyse, ainsi que des horaires de branchement et de débranchement des malades afin que le nettoyage puisse être fait correctement sur l'ensemble des surfaces touchées, entre 2 séances successives, en fin de programme quotidien et en fin de semaine.
- ❖ Une organisation rigoureuse de l'élimination des déchets

II.2 ETAT DES CONNAISSANCES SUR LE SUJET

Malgré les mesures de sécurisation des transfusions de sang et des produits dérivés, l'incidence de l'infection par le VHB et le VHC chez les patients hémodialysés reste élevée par rapport à la population générale. Les raisons de cette transmission nosocomiale non transfusionnelle sont probablement en rapport avec les accès vasculaires répétés qui constituent à la fois une porte d'entrée et une source de dissémination lors de saignement, le non-respect des précautions standards d'hygiène et la sécurisation insuffisante des actes de soins. De plus, en contexte de ressources limitées le risque transfusionnel persiste encore en raison de la non disponibilité de l'Erythropoïétine, de son coût élevé et de l'arrivée tardive des patients en hémodialyse qui obligent souvent encore les praticiens à avoir recours à la transfusion sanguine pour corriger les anémies d'origine rénale en situation d'urgence [40]

La séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques a été étudiée par plusieurs auteurs et les principaux résultats de ces travaux de recherche sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Au Cameroun, Ashuntantang et al [9] ont rapporté un taux cumulatif de séroconversion du VHC de 25% à l'Hôpital Général de Yaoundé. Une autre étude de Halle et al [40] a rapporté un taux de conversion cumulatif du VHB et du VHC de 1,1% et 11,8% respectivement à l'Hôpital Général de Douala.

Une étude menée en Inde par Kataruka et al [41] a retrouvé des taux de séroconversion respectifs de 0,7% et 16,3% pour l'HVB et l'HVC tandis qu'une étude menée en Iran par Somi et al [42] a retrouvé des taux de séroconversion de 3,07% pour l'HVB et 8,1% pour l'HVC. Masoodi et al [43] a rapporté des taux séroconversion de 7,4% et 10 % pour l'HVB et l'HVC. En Egypte [51] et au Pakistan [52] des taux de séroconversion au VHC respectifs de 13,2% et de 53,37% ont été rapportés.

En hémodialyse, la plupart des patients ayant des Ac anti-VHC sont virémiques, des taux de virémie de 91% et de 94 % ayant été rapportés par certains auteurs [46, 47].

Dans ces différentes études, la longue durée en hémodialyse [40], un nombre élevé d'unités de sang reçues [44], la présence d'un patient positif à l'HVB dans le groupe, l'usage d'un cathéter veineux central [45], la vaccination anti-VHB incomplète [41], le non-respect des mesures du contrôle infectieux [45] et la réutilisation du dialyseur [46] étaient apparus comme des facteurs associés à la séroconversion Ag HBs ou Ac anti-VHC.

Tableau V: Principales études portant sur la séroconversion Ag HBs et Ac anti VHC et leurs déterminants

<i>Auteurs, (N)</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Type d'étude</i>	<i>Durée moyenne en dialyse (mois)</i>	<i>Age moyen (Année ±ET)</i>	<i>Séroconversion AgHBs (%)</i>	<i>Séroconversion Ac HVC (%)</i>	<i>Méthodes du Diagnostic</i>	<i>Déterminants de la séroconversion</i>
<i>Ashuntantang et al, 2010 (43) (N=40)</i>		Cameroun	Cohorte rétrospective	17	48±13	/	25	EIA	Durée longue en hémodialyse Nombre élevé d'unités de sang reçues
<i>MP Halle et al, 2016 [8](N=97)</i>		Cameroun	Transversale	32.8	51±14	6.2	20.6	EIA	Durée longue en hémodialyse
<i>H. Luma et al, 2013 [47](N=104)</i>		Cameroun	Transversale	14	48	10,6	19,2	EIA	Durée longue en hémodialyse
<i>Asmaou SEBEEH thesis 2023 (N=172)</i>		Cameroun	Transversale	33,03	44,8	8	12	TROD PCR HCV	Présence d'un patient positif à l'HVB de groupe Durée longue en hémodialyse
<i>N.Kerollos et al, 2017[45] (N=1435)</i>		Egypte	Transversale	72 mois	51±13 ans	/	13.2	EIA PCR HCV	Transfusion sanguine Non-respect des mesures de contrôle infec Usage d'un cathéter veineux
<i>Sekkat et al, 2003 [38](N=303)</i>		Maroc	Transversale	60 mois	49 ± 16	/	4.60	EIA PCR HCV	Transfusion sanguine Durée longue en hémodialyse
<i>Kataruka et al, 2015 (46) (N=135)</i>		Inde	Cohorte prospective	35	38 ±13	0.7	16.3	ELIA PCR HCV	Vaccination incomplète Absence d'isolation des cas positifs
<i>Somi et al, 2012[42] (N=455)</i>		Iran	Transversale	43.32	56±15	3,07	8,1	EIA	Durée longue en hémodialyse Séances de dialyses longues
<i>Hussain et al, 2019[46] (N=230)</i>		Pakistan	Transversale	-	44±14 ans		53,37	EIA PCR HCV	Nombre de séances de dialyse Réutilisation du dialyseur Transfusion sanguine Abord veineux prolongé

N : nombre de patients ; **EIA :** Elisa ; **PCR :** Polymerase Chain Reaction, **TROD :** Tests d'Orientation Diagnostique

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1 TYPE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique

III.2 LIEU DE L'ETUDE

Cette étude a été menée au sein des unités d'hémodialyse de deux (02) hôpitaux du Cameroun ;

- **Le Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHUY)** : Créé par le décret n° 78/741 du 24 Juin 1978 dans la ville de Yaoundé capitale politique du Cameroun et chef-lieu de la région du centre au sein de la commune de Yaoundé III au quartier Melen. C'est un hôpital de référence dont la mission essentielle est de dispenser des soins médicaux et infirmiers de haut niveau, de servir de support pédagogique pour la formation du personnel technique, de contribuer à la promotion de la recherche opérationnelle en santé et au rayonnement scientifique. Le service de néphrologie et hémodialyse comporte une unité d'hémodialyse qui fonctionne depuis 2012 ; elle a une capacité de 16 générateurs répartis dans 5 salles : une salle de 6 générateurs, deux salles de 3 générateurs chacune et deux salles de deux générateurs chacune ; elle est équipée de 12 machines fonctionnelles dont 7 NIPRO Surdial X et 5 NIKKISO DBB6. Les dialyses sont réalisées avec lesdialyseurs synthétique en Polysufone et dialysat en Bicarbonate. Elle a une capacité moyenne de 150 patients par mois. L'unité compte 2 Néphrologues, et 8 infirmiers, 10 aides-soignants et 2 personnels de surface. Les patients hémodialisés réguliers du service ont une moyenne de 2 séances par semaine et chaque séance dure environ 4 heures ; ceux-ci forment 5 groupes de 11 patients par jour allant de lundi à samedi.
- **L'Hôpital Régional d'Ebolowa (HRE)** : situé dans la ville d'Ebolowa dans la région du Sud au quartier Ekombité ; il s'agit d'un hôpital de référence dans la région offrant un support pédagogique aux étudiants en médecine, en biologie et infirmiers. Il est divisé en plusieurs services dont une unité d'hémodialyse ouverte le 03 Avril 2014 entièrement équipée avec une moyenne de 60 patients par mois. L'unité compte 10 machines réparties en 2 grandes salles de 4 machines chacune et une petite salle de 2 machines ainsi qu'une salle dédiée à la pose de cathéter ; le modèle utilisé est le NIKKISO DBB6 avec dialyseur synthétique en Polysulfone et dialysat Bicarbonate. Le personnel soignant est constitué de 3 infirmières et d'un médecin généraliste. Les patients sont répartis en 4 groupes de 10 à raison de 2 groupes par jour et chaque patient a recours en moyenne à 2-3 séances dont la durée est généralement de 4h par semaine allant de lundi à vendredi.

III.3 PERIODE ET DUREE DE L'ETUDE

Cette étude a été conduite durant 06 mois sur une période allant du 01 Janvier au 25 Mai 2024.

III.4 CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

III.4.1 Population Source

La population source était constituée des patients hémodialysés pris en charge au CHUY et à l'HRE.

III.4.2 Population Cible

La population cible était constituée des patients hémodialysés au sein des unités d'hémodialyse du **CHUY et de HRE** depuis au moins 3 mois dont les sérologies des AgHBs et Ac Anti-VHC étaient négatives à l'entrée en dialyse.

III.4.3 Echantillonnage

- **Méthode d'échantillonnage**

La méthode utilisée était l'échantillonnage consécutif et non exhaustif.

- **Taille de l'échantillon**

La taille de l'échantillon a été calculé à l'aide de la formule de COCHRAN

$$n = z^2 * p(1-p) / m^2$$

n = taille minimale de l'échantillon

z = niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite pour un intervalle de confiance de 95% (Z=1,96)

p = proportion estimée de patients hémodialysés ayant eu une séroconversion à l'HVC (les données utilisées proviennent d'une étude menée en 2016 par HALLE et al : 7,1 %)

q = (1- p)

m = marge d'erreur (0,05)

$$n=1,96^2 * 0,071(1- 0,071) / 0,05^2= 102$$

La taille minimale calculée de l'échantillon était de **102 Patients**.

III.5 CRITERES D'ELIGIBILITE

III.5.1 Critères d'inclusion

- Tous les patients hémodialysés au CHUY et à l'HRE depuis au moins 3 mois dont les sérologies AgHBs et Ac Anti-VHC étaient négatives à l'initiation de l'hémodialyse ayant accepté de participer à l'étude en donnant leur consentement pour les adultes et l'assentiment des parents/tuteurs pour les enfants.
- Infirmiers/infirmières ayant accepté de participer à l'étude.

III.5.2 Critères d'exclusion

- Patients ayant retiré leur consentement et/ou assentiment en cours de l'étude
- Patients ayant refusé le prélèvement
- Quantité de sang n'ayant pas permis de faire les analyses

III.6 PROCEDURE

III.6.1 Procédures administratives

Après la validation du protocole de recherche par nos encadreurs lors des soutenances du protocole de thèse, nous l'avons soumis au comité institutionnel d'éthique et de recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé 1 pour approbation. Les autorisations de recherche ont été obtenues auprès du directeur général du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHUY) et du directeur de l'Hôpital Régional d'Ebolowa (HRE).

III.6.2 Procédure de collecte des données

❖ Procédure de recrutement

L'ensemble des dossiers médicaux et de dialyse des patients hémodialysés depuis au moins 3 mois dans les centres d'étude ont été étudiés afin d'identifier les patients testés négatifs pour l'Ag HBs et les Ac anti-VHC avant le début des dialyses. Après cette identification, notre identité était déclinée auprès des patients hémodialysés chroniques négatifs pour l'Ag HBs et les Ac anti-VHC et effectuant leurs séances d'hémodialyse au CHUY ou à l'HRE. Chacun des patients était contacté individuellement à l'occasion d'une séance d'hémodialyse hebdomadaire habituelle. La méthodologie, le but, les bénéfices potentiels et l'intérêt de la recherche étaient expliqués aux patients en langue française ou anglaise, ainsi que les éventuels désagréments notamment la douleur lors de la collecte de sang à l'aide d'une note d'information puis leur consentement et/ou assentiment était obtenu. Leur accord de participation par la signature de la demande de consentement éclairé était demandé.

Le recrutement a été réalisé par l'investigateur principal. Les participant(e)s ayant donné leur accord et signé le formulaire de consentement et assentiment ont été soumis à un questionnaire au travers des échanges personnalisés. A la fin de l'entretien, au moment de brancher les patients, un prélèvement de 5 mL sang était effectué par l'infirmière d'hémodialyse à partir de la ligne artérielle dans des tubes secs stériles étiquetés (code d'anonymat et date de prélèvement) et placés dans une glacière. Les prélèvements étaient acheminés le jour du prélèvement au laboratoire de sérologie du CHUY où ils étaient centrifugés à l'aide d'une centrifugeuse avec une capacité de 4L, de marque Thermoscientic Megafuge ST4 plus series à 4000 tours/min pendant 15 minutes.

❖ Données collectées

Les données étaient collectées sur une fiche anonyme pré testées et tenue confidentiellement par l'investigateur principal. Les données collectées étaient :

- L'identification des patients et l'attribution d'un code d'anonymat.
- **Sociodémographiques :** L'âge en année, le sexe, le niveau d'éducation, la profession, le statut matrimonial, la région d'origine, l'orientation sexuelle étaient obtenus verbalement.
- **Caractéristiques cliniques :**
 - **Les facteurs de risque de Transmission du VHB et du VHC :** Les pratiques sexuelles à risque, les IST, les tatouages et piercings, les antécédents transfusionnels, le partage des objets tranchants, les antécédents chirurgicaux, les transplantations d'organes, la toxicomanie par voie veineuse, les antécédents familiaux d'infection par l'HVB et/ou l'HVC, les actes médicaux invasifs, la vaccination contre le VHB.
 - **Les comorbidités :** (HTA, diabète, VIH, insuffisance cardiaque, goutte)
 - **Les habitudes :** la consommation d'alcool de tabac et de drogue.
 - **Les modalités et facteurs liés à l'hémodialyse :** la date de début de dialyse, la néphropathie de base, le nombre de séances par semaine, le nombre de centre d'hémodialyse visités, les modalités de traitement de l'anémie, la voie d'abord des patients participant à l'étude.

▪ **Caractéristiques virologiques :**

Les résultats et dates des sérologies de l'AgHBs et de l'Ac anti-VHC au moment de l'initiation de la dialyse et les résultats des tests recherchant l'Ag HBs, les Ac anti-VHC et la charge virale de l'hépatite C chez les patients inclus. Les patients exclus étaient également informés des critères contre-indiquant leur participation à l'étude.

III.6.3 Procédure des tests virologiques

Après centrifugation, le dépistage de l'Ag HBs et des Ac anti-VHC était fait à l'aide des Tests Rapides d'Orientation Diagnostique (TROD) de type immunochromatographique [**FIRST RESPONSE® HBs Ag CARD TEST** (lot N° 81G0923S, date d'expiration : Juin 2025) et **FIRST RESPONSE® HCV CARD TEST** (lot N° 80H0623S, date d'expiration : Juillet 2025), *Premier Medical Corporation Private Limited. Manufacturing Site and Registration Office: A1-302, GIDC, Sarigam 396155. Dist Valsad, Gujarat, INDIA.* www.premiermedcorp.com] sur le sérum récupéré par l'investigateur principal de la manière suivante :

- A l'aide d'une pipette graduée, 10µl de sérum étaient collectés et déposés dans le micro puits de la cassette et ensuite 3 gouttes de réactif étaient rajoutées ;
- Les résultats étaient lus après 5 au minimum et 20 mn au maximum
- Lorsque la cassette montrait 2 lignes (la ligne contrôle et la ligne de test), le test était déclaré positif tandis que la présence d'une seule ligne (la ligne contrôle) permettait de déclarer le test négatif



(A)



(B)

Figure 12: Tests rapides d'orientation diagnostique : (A) test réactif au VHB (B) test non réactif au VHC.

Le sérum restant était aliquoté de façon stérile en deux échantillons dans des cryo tubes, un pour sauvegarde relative congelé à -20°C et l'autre pour sauvegarde absolue congelé à -80°C (celui-ci était ensuite utilisé pour la réalisation de la charge virale VHC par PCR et la sérothèque).

Les échantillons réactifs aux TRODs ont fait l'objet d'un test de confirmation par la méthode ELISA (ECLIA-ROCHE®). Les diagnostics de séroconversions Ag HBs et Ac HCV étaient retenus lorsque l'échantillon était testé positif aux TRODs et au Test ELISA.

La quantification de la charge du VHC a été faite par PCR transcriptase inverse (ABBOTT®) pour tous les patients positifs aux TRODs.

III.6.4 Procédure de testing des infirmiers/infirmières

Le personnel soignant a été soumis à un autotest par des TROD [FIRST RESPONSE® Ag HBs et Ac HVC CARD] de façon anonyme.

III.7 ANALYSE DES DONNEES

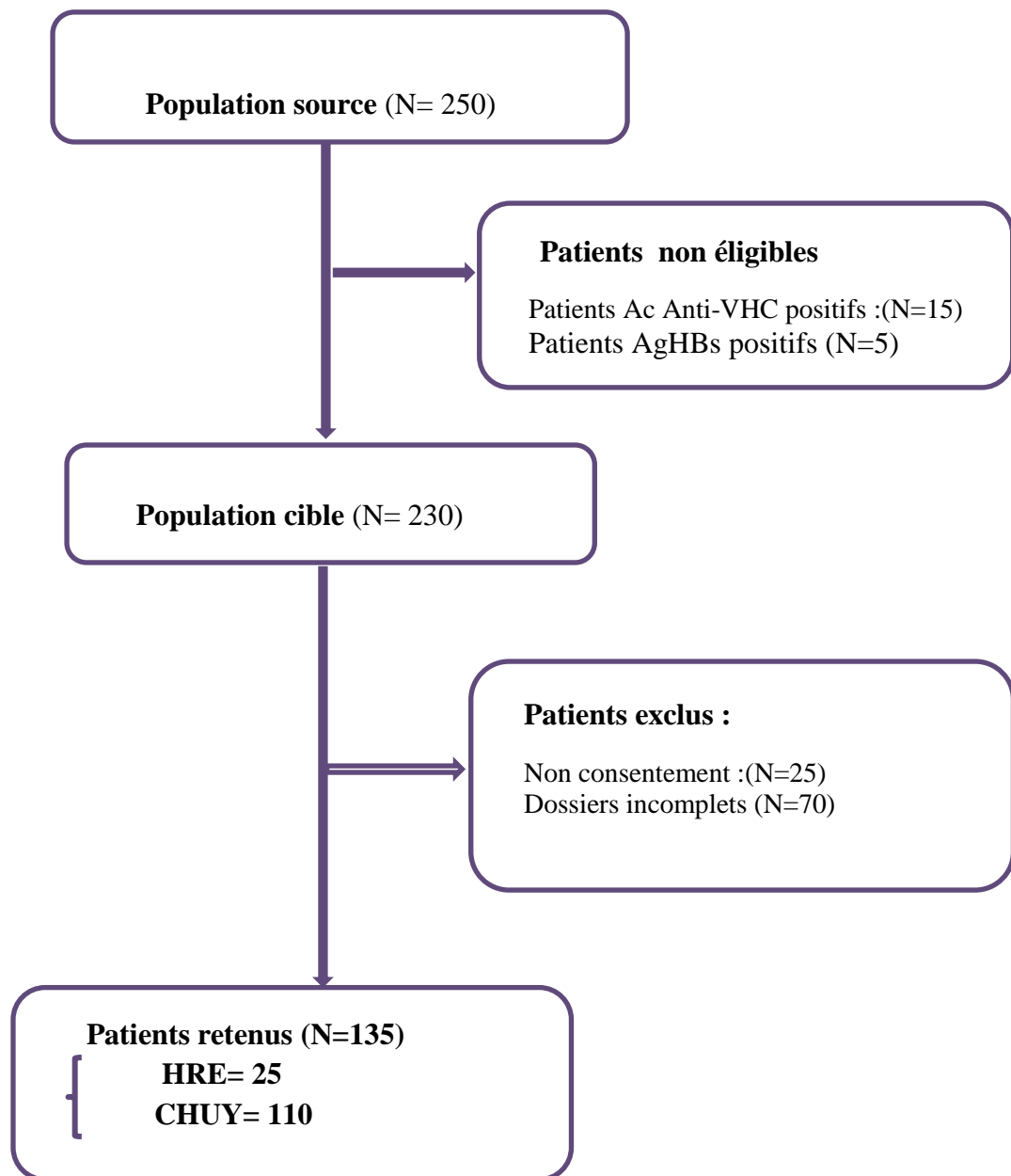
Les données ont été saisies à l'aide du logiciel CSPro version 7.7 et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 23.0. Les logiciels Microsoft Office Excel 2016 et WinPepi version 11.43 ont été utilisés pour réaliser les figures. Les variables quantitatives continues étaient présentées sous forme de moyenne \pm écart-type ou médiane (intervalle interquartile) et les variables catégorielles sous forme d'effectif (proportion en pourcentage). Pour la comparaison des moyennes, nous avons utilisé le test de Student ; le test de Chi-carré quant à lui était utilisé pour comparer les proportions et le test des médianes pour la comparaison des médianes. Pour étudier l'association entre deux variables quantitatives, nous avons utilisé le test de corrélation linéaire de Pearson ; le test de chi-deux était utilisé pour l'association entre deux variables catégorielles. La régression logistique était utilisée en analyse multivariée pour la recherche des facteurs respectivement associés à la séroconversion AgHBs et AcHCV. Pour cette régression, les modèles initiaux incluaient uniquement les variables indépendantes dont la valeur p du test d'association à la variable dépendante était $< 0,25$ en analyse uni variée ; cependant, les variables indépendantes d'intérêt étaient incluses peu importe les valeurs du p obtenues en analyse uni variée. La méthode utilisée pour ces régressions était la méthode d'élimination descendante manuelle ; les éliminations tenaient compte des variations des variables indépendantes d'intérêt en termes de pourcentage de variation du rapport de cote (Odds Ratio) en régression logistique. Ainsi, toute variation supérieure ou égale à 20 % impliquait un

maintien de la variable retirée dans le modèle. Le seuil de significativité statistique était fixé à $p < 0,05$.

III.8 CONSIDERATIONS ETHIQUES

L'étude a été conduite selon les recommandations de la déclaration d'Helsinki. Le protocole de recherche a été soumis au Comité National d'Ethique de la Recherche pour la Santé Humaine et au Comité Institutionnel d'Ethique de la Recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1. Une clairance éthique N° 0679/UY1/FMSB/VDRC/DAASR/CSD a été délivrée (**Annexe 10**). Les autorisations administratives ont été obtenues auprès des autorités du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHUY) et de l'Hôpital Régional d'Ebolowa (**Annexes 7 et 8**). Les potentiels participants ont été informés sur les différents aspects de l'étude, et leur inclusion dans l'étude n'était effective qu'après signature de la fiche de consentement éclairé qui leur a été présentée et expliquée au préalable (**Annexe 3**). Les prélèvements sanguins qui ont été effectués n'étaient utilisés que dans le cadre de cette étude, et les restes ont été détruits. Nous nous sommes assurés que l'anonymat des participants ainsi que la confidentialité des informations recueillies étaient effectifs. Nous certifions que cette étude ne nuisait en aucun cas à l'intégrité physique, mentale et sociale des participants et qu'elle n'a pas affecté leur suivi. Les résultats des examens réalisés dans le cadre de cette étude ont été remis aux médecins traitants pour une prise en charge adéquate.

CHAPITRE IV : RESULTATS



HRE= Hôpital Régional d'Ebolowa

CHUY= Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé

Figure 13: Diagramme de sélection des participants

IV.1 CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

Nous avons inclus dans cette étude 135 patients, dont 82 hommes (60,7%) et 53 femmes (39,3%), soit un sex-ratio de 1,53.

L'âge moyen des patients était de $47,2 \pm 15,9$ ans avec des extrêmes de 13 et 76 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle des patients âgés de 40 à 60 ans (58,5%). Des patients admis dans cette étude, 5,9% étaient âgés de moins de 20 ans et seulement un (01) avait plus de 60 ans soit 0,7%.

Concernant le statut matrimonial, la majorité des patients (58,2%) étaient en couple et 32,6% étaient célibataires (**Tableau VI**).

Tableau VI: Données sociodémographiques des patients inclus

Variables	Effectif (N = 135)	Fréquence (%)
Sexe		
▪ Masculin	82	60,7
▪ Féminin	53	39,3
Age		
▪ >60	1	0,7
▪ [40,60[79	58,5
▪ [20,40[47	34,8
▪ < 20	8	5,9
Statut matrimonial		
▪ Marié(e) / concubinage	78	57,8
▪ Célibataire	44	32,6
▪ Veuf/Veuve	11	8,1
▪ Divorcé(e)	2	1,5
Région d'origine		
▪ Ouest	57	42,2
▪ Centre	46	34,1
▪ Sud	19	14,1
▪ Littoral	3	2,2
▪ Nord-ouest	3	2,2
▪ Sud-ouest	3	2,2
▪ Extrême Nord	2	1,5
▪ Adamaoua	1	0,7
▪ Nord	1	0,7
Profession		
▪ En activité	52	38,5
▪ Sans Emploi	38	28,1
▪ Retraité	30	22,2
▪ Etudiant/Elève	15	11,1
Niveau d'éducation		
▪ Secondaire	71	52,6
▪ Universitaire	53	39,3
▪ Primaire	11	8,1

N : Nombre de patients

IV.2 CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DE LA POPULATION D'ÉTUDE

IV.2.1 Facteurs de risque de Transmission de l'hépatite virale B et C

Les facteurs de risque de transmission des hépatites virales B et C les plus fréquemment retrouvés au sein de cette population étaient : le recours à la transfusion sanguine (87,4%), le partage d'objets tranchants (57,8%) et les rapports sexuels occasionnels non protégés (51,1%) (Tableau VII).

Tableau VII: Facteurs de risque de Transmission de l'hépatite virale B et C

Variables	Effectif (N = 135)	Fréquence (%)
Transfusion sanguine	118	87,4
Partage d'objets tranchants	78	57,8
Rapports sexuels occasionnels non protégés	69	51,1
Vaccination contre l'hépatite B	35	25,9
Antécédents d'IST	34	25,2
Scarifications	28	20,7
Hépatite virale dans l'entourage	24	17,8
Actes invasifs	23	17
Antécédents d'intervention chirurgicale	22	16,3
Tatouages et/ou Piercings	4	3
Transplantation d'organe	0	0
Drogues intraveineuses	0	0

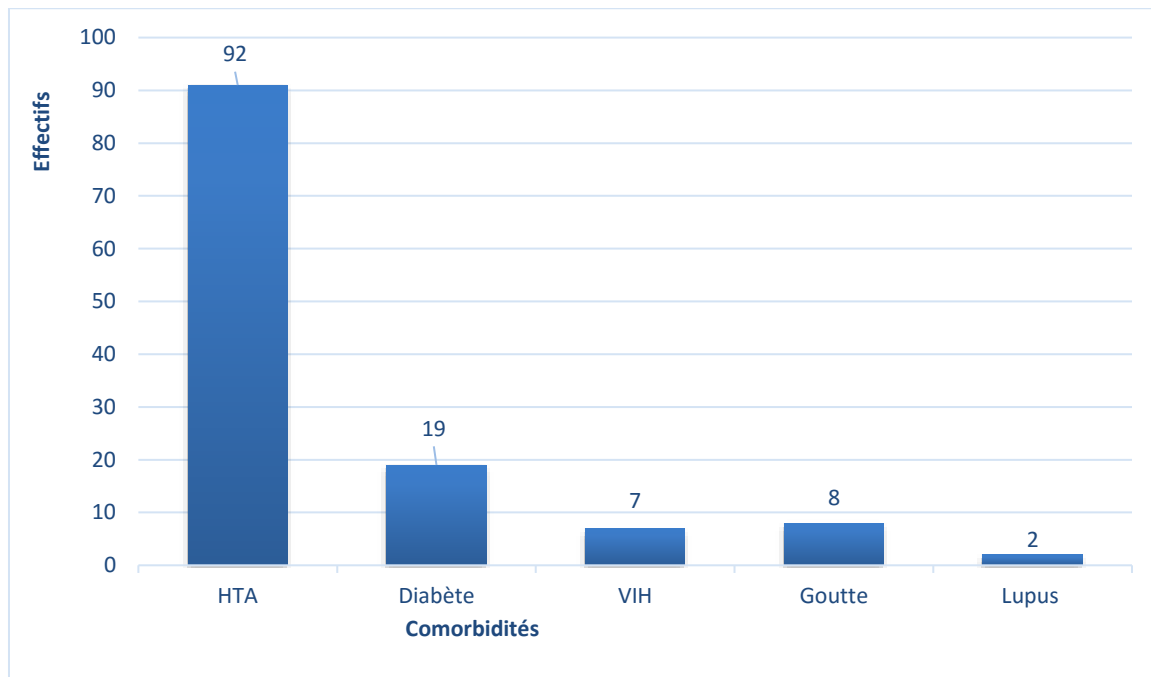
IST : Infections sexuellement transmissibles

IV.2.2 Fréquence de dépistage annuel de la séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC

Aucun patient n'a bénéficié d'un dépistage annuel de l'Ag HBs et des Ac anti-VHC.

IV.2.3 Les comorbidités des patients étudiés

Les principales comorbidités retrouvées étaient une HTA (68,1%), un diabète de type 2 (14,1%) et la goutte (5,9%).



VIH : virus de l'immunodéficience humaine, HTA : hypertension artérielle

Figure 14: Distribution des comorbidités au sein de la population d'étude

IV.2.4 Néphropathies de base

La néphropathie hypertensive (26,7%), la glomérulonéphrite chronique (23,7%) et la maladie rénale diabétique (9,6%) étaient les principales néphropathies retrouvées. La maladie néphropathie de base était indéterminée dans 28,1%. (**Tableau VIII**)

Tableau VIII: Les néphropathies de base

Néphropathies de base	Fréquence absolue (N)	Fréquence relative (%)
Néphropathie hypertensive	36	26,7
GNC	32	23,7
Néphropathie diabétique	13	9,6
NTIC	8	5,9
Néphropathie ischémique	4	2,9
Néphropathie Obstructive	2	1,5
Polykystose rénale	2	1,5
Indéterminée	38	28,1

GNC : Glomérulonéphrite chronique

NTIC : néphropathie tubulo interstitielle chronique

IV.2.5 Les voies d'abord vasculaires et modalités de l'hémodialyse

La principale voie d'abord vasculaire était la fistule artériole-veineuse chez 132 patients (97,8%). Dans 131 cas (97%), les patients étaient dialysés deux fois par semaine et dans 78 cas (57,8%), les patients avaient visité plus d'un centre d'hémodialyse. La durée moyenne des patients en dialyse était de $37,63 \pm 26,1$ mois et dans 86 cas (63,7%), les patients étaient en dialyse depuis au moins deux ans. (**Tableau IX**)

Tableau IX: Les voies d'abord vasculaire et modalités de l'hémodialyse

Variables	Fréquence absolue (N)	Fréquence relative (%)
Voies d'accès vasculaire		
▪ Fistule Artérioveineuse	132	97,8
▪ Cathéter	2	1,5
▪ Prothèse Artérioveineuse	1	0,7
Nombre de séances de dialyse par semaine		
▪ 2	131	97
▪ 3	4	3
Nombre de centres de dialyse visités		
▪ 1	57	42,2
▪ ≥ 2	78	57,8
Durée en hémodialyse (mois)		
▪ < 24	49	36,3
▪ ≥ 24	86	63,7

IV.2.6 Modalités de correction des anémies d'origine rénale

La modalité de prise en charge la plus retrouvée au sein de notre population d'étude est le recours à la transfusion sanguine avec 86,7% soit 117 patients sur 135 (**Tableau X**).

Tableau X: Modalités de correction des anémies d'origine rénale

Modalité de traitement des anémies	Fréquence absolue (N)	Fréquence relative (%)
EPO/Fer injectable	18	13,3
Transfusion sanguine	117	86,7

EPO : Erythropoïétine

Objectif spécifique 1 : Déterminer le taux de séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques.

IV.3 TAUX DE SÉROCONVERSION AGHBs ET AC ANTI-VHC

IV.3.1 Séroconversion AgHBs

Concernant la séroconversion AgHBs, les échantillons des 135 patients ont été testés et 14 échantillons (10,4%) étaient réactifs aux TRODs. Au test de confirmation ELISA, 9 des 14 échantillons réactifs étaient confirmés positifs, ce qui donne un taux de séroconversion AgHBs de 6,7% (**tableau XI**)

Tableau XI: Taux de séroconversion Ag HBs chez les patients hémodialysés chroniques

Test de diagnostic du VHB	Ag HBS positifs		
	Total : N (%)	CHUY : N (%) [#]	HRE : N (%) [#]
TROD	14 (10,4)	9 (8,1)	5(20)
ELISA	9 (6,7)	8 (7,2)	1(4)

TROD : Test Rapide d'Orientation Diagnostique ; ELISA : Enzyme Link ImmunoSobent Assay

CHUY : Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé ; HRE : Hôpital Régional Ebolowa

N : nombre de patients testés # : pourcentage par rapport au nombre de patients testés pour la séroconversion AgHBs dans la formation sanitaire

IV.3.2 Séroconversion Ac anti-VHC

Recherchés sur les échantillons des 135 patients inclus, les anticorps anti-VHC étaient positifs au TROD dans 35 cas (25,9%) et confirmés positifs au test ELISA dans 29 cas, ce qui donne un taux de séroconversion anticorps anti-VHC de 21,5 %. (**Tableau XII**)

Tableau XII:Taux de séroconversion Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques

Test de diagnostic des Ac anti-VHC	Ac anti-VHC positifs		
	Total : N (%)	CHUY : N (%) [#]	HRE : N (%) [#]
TROD	35 (25,9)	30 (27,2)	5 (20)
ELISA	29 (21,5)	24 (21,8)	5 (20)

TROD : Test Rapide d'Orientation Diagnostique ; ELISA : Enzyme Link ImmunoSobent Assay ; CHUY : Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé ; HRE : Hôpital Régional Ebolowa

N : nombre de patients testés # : pourcentage par rapport au nombre de patients testés pour la séroconversion Ac anti-VHC dans la formation sanitaire

IV.3.3 Séroconversion selon le genre

Les taux de séroconversion Ag HBs et Ac anti-VHC n'étaient pas significativement différents selon le genre. (**Tableau XIII**)

Tableau XIII:Séroconversion Ag HBs et Ac anti-VHC selon le genre

Séroconversion	Total (N)	Genre		p
		Masculin: N (%)	Féminin: N (%)	
Ag HBs positif	9	5 (55,5)	4 (44,5)	1
Ac Anti-VHC positif	29	14 (48,2)	15 (51,8)	0,71

N : Nombre de patients

Objectif 2 : Déterminer la proportion des patients virémiques parmi ceux ayant développés une séroconversion anti-VHC

IV.4 TAUX DE VIRÉMIE DU VHC

La charge virale du VHC était détectable dans 15 cas, soit un taux de 42,8 %.

Parmi les 29 patients ayant un test de confirmation ELISA positif pour les Ac anti-VHC, 14 étaient virémiques et un patient positif au TROD et négatif au test ELISA était aussi virémique (**Tableau XIV**).

La médiane de la charge virale C était de $63\,848 \pm \text{IQ} (1002-298\,845)$ UI/mL avec des extrêmes de 63 et de 1 000 336 UI/ML.

Tableau XIV: Virémie chez les patients Ac HCV positifs au TROD et/ou test ELISA

Charge virale C quantitative	Nombre (N)	Pourcentage (%)#
Détectable	15	42,8
Indétectable	20	57,2

#pourcentage par rapport au nombre de patients testés positifs au TROD et/ou au Test ELISA pour les Ac anti-VHC

Il y avait au total 12 patients au CHU et 3 patients à l'HRE ayant une hépatite virale C confirmée.

Tableau XV: Virémie du VHC en fonction des formations sanitaires

Charge virale HVC détectable		
Total (N)	CHUY : N (%)#	HRE : N (%)#
15	12 (80)	3 (20)

N : nombre des patients ; CHUY : Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé ; HRE : Hôpital Régional d'Ebolowa ; #pourcentage par rapport au nombre de patients virémiques.

Objectif spécifique 3 : Rechercher les facteurs associés à la séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques dans ces 02 hôpitaux

IV.5 FACTEURS ASSOCIES A LA SEROCONVERSION AG HBS ET AC ANTI-VHC CHEZ LES PATIENTS HEMODIALYSES CHRONIQUES

IV.5.1 Facteurs associés à la séroconversion Ag HBs

Aucun facteur associé de manière significative à la séroconversion de l'AgHBs n'a été retrouvé (Tableau XVI)

Tableau XVI: Facteurs associés à la séroconversion Ag HBs chez les patients hémodialysés chroniques

VARIABLES	AgHBs		OR ²	95% IC ²	p
	Positif	Négatif			
	N = 11 ¹	N = 124 ¹			
Liés au patient					
Rapports sexuels occasionnels non protégés	7 (10,1)	62 (89,9)	1.75	0,50-6,96	0,391
Infection sexuellement transmissible	3 (8,8)	31 (91,2)	1.13	0,24-4,17	0,868
Scarifications	1 (3,7)	26 (96,3)	0.38	0,02-2,10	0,363
Tatouages et ou des piercings	1 (25,0)	3 (75,0)	4.03	0,19-35,0	0,245
Transfusion sanguine ou autres dérivés sanguins	11 (9,3)	107 (90,7)	NA	NA	0,992
Partage d’objets tranchants	9 (11,5)	69 (88,5)	3.59	0,88-24,2	0,111
Intervention chirurgicale après mise en dialyse	1 (4,5)	21 (95,5)	0.49	0,03-2,77	0,508
Vaccination contre le virus de l’hépatite B	1 (2,9)	34 (97,1)	0.26	0,01-1,46	0,213
Hépatite virale dans l’entourage familial	2 (8,3)	22 (91,7)	1.03	0,15-4,35	0,971
Acte invasif après votre mise en dialyse	1 (4,3)	22 (95,7)	0.46	0,02-2,61	0,474
Sexe Masculin	7 (8,5)	75 (91,5)	1.14	0,33-4,56	0,838
Age>=40	7 (7,4)	88 (92,6)	0.72	0,20-2,87	0,611
Formation sanitaire					
CHUY	10 (9,1)	100 (90,9)	Ref	Ref	
HRE	1 (4,0)	24 (96,0)	0.42	0,02-2,34	0,415
¹ N (%) ² OR = <i>Odds Ratio</i> , IC = Intervalle de Confiance					

¹N (%)

²OR = Odds Ratio, IC = Intervalle de Confiance

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun

VARIABLES	Positif N = 11 ¹	Négatif N = 124 ¹	OR ²	95% IC ²	p
Liées à l'hémodialyse					
Néphropathie de base					
Néphropathie hypertensive	3 (8,3)	33 (91,7)	Réf	Réf	
Glomérulonéphrite chronique	3 (9,4)	29 (90,6)	1,14	0,20-6,57	0,88
Néphropathie diabétique	0 (0,0)	13 (100,0)	NA	NA	0,99
Autres	4 (10,5)	34 (89,5)	1,29	0,27-6,99	0,75
Nombre de centres de dialyse visités					
1	4 (7,0)	53 (93,0)	Réf	Réf	
2	4 (8,7)	42 (91,3)	1,26	0,28-5,62	0,75
3	3 (11,5)	23 (88,5)	1,73	0,32-8,45	0,49
Nombre de séances par semaine					
2	11 (8,4)	120 (91,6)	Réf	Réf	
3	0 (0,0)	3 (100,0)	NA	NA	0,99
Durée de dialyse					
< 24 mois	6 (12,2)	43 (87,8)	Réf	Réf	
>= 24 mois	5 (5,9)	80 (94,1)	0,45	0,12-1,57	0,20
Voie d'accès vasculaire					
Cathéter	1 (50,0)	1 (50,0)	Réf	Réf	
Fistule Artérioveineuse native	10 (7,6)	122 (92,4)	0,08	0,00-2,18	0,08
Prothèse Artérioveineuse	0 (0,0)	1 (100,0)	NA	NA	0,99
Traitement de l'anémie					
EPO/transfusion sanguine	3 (5,6)	51 (94,4)	Ref	Ref	
Fer injectable/transfusion sanguine	8 (10,0)	72 (90,0)	1,89	0,52-8,94	0,36
Transfusion sanguine	0 (0,0)	1 (100,0)	NA	NA	0,99

¹N (%)

²OR = *Odds Ratio*, IC = Intervalle de Confiance

IV.5.2 Facteurs associés à la séroconversion Ac anti-VHC

L'antécédent de rapports sexuels occasionnels non protégés était significativement associé à la séroconversion Ac Anti-VHC [(OR=0,42 ; IC : 0.17-0.97, $p= 0,047$)]. (**Tableau XVII**)

Tableau XVII:Facteurs associés à la séroconversion Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques

VARIABLES	Ac anti-VHC		OR ²	95% IC ²	p
	Positif, N =29 ¹	Négatif, N = 106 ¹			
Liées au patient					
Rapports sexuels occasionnels non protégés	10 (14,5)	59 (85,5)	0,42	0,17-0,97	0,047
Infection sexuellement transmissible	5 (14,7)	29 (85,3)	0,55	0,17- 1,49	0,27
Scarifications	7 (25,9)	20 (74,1)	1,37	0,49-3,54	0,53
Tatouages et ou des piercings	2 (50,0)	2 (50,0)	3,85	0,45- 33,3	0,18
Transfusion sanguine ou d’autres dérivés sanguins	26 (22,0)	92 (78,0)	1,32	0,39-6,03	0,68
Partage d’objets tranchants	15 (19,2)	63 (80,8)	0,73	0,32-1,68	0,45
Intervention chirurgicale après mise en dialyse	8 (36,4)	14 (63,6)	2,50	0,90-6,66	0,07
Vaccination contre le virus de l’hépatite B	7 (20,0)	28 (80,0)	0,89	0,32-2,22	0,80
Hépatite virale dans l’entourage	6 (25,0)	18 (75,0)	1,28	0,42-3,44	0,64
Acte invasif après mise en dialyse	4 (17,4)	19 (82,6)	0,73	0,20-2,17	0,60
Sexe Masculin	19 (23,2)	63 (76,8)	1,30	0,56-3,16	0,55
Age >=40	23 (24,2)	72 (75,8)	1,81	0,71-5,27	0,24
Formation sanitaire					
CHUY	24 (21,8)	86 (78,2)	Réf	Réf	
HRE	5 (20,0)	20 (80,0)	0,90	0.28-2.49	0,84

¹N (%)

²OR = Odds Ratio, IC = Intervalle de confiance

Séroconversions AgHBs et anticorps anti-VHC, virémie du VHC et leurs déterminants chez
les patients hémodialysés chroniques dans deux hôpitaux du Cameroun

VARIABLES	Ac anti-VHC		OR ²	95% IC ²	p
	Positif N = 29 ¹	Négatif N = 106 ¹			
Liées à la dialyse					
Néphropathie de base					
Néphropathie hypertensive	6 (16,7)	30 (83,3)	Réf	Réf	
Glomérulonéphrite chronique	7 (21,9)	25 (78,1)	1,40	0,41-4,87	0,59
Néphropathie diabétique	4 (30,8)	9 (69,2)	2,22	0,48-9,67	0,29
Autres	8 (21,1)	30 (78,9)	1,33	0,41-4,49	0,63
Nombre de centres de dialyse visités					
1	15 (26,3)	42 (73,7)	Réf	Réf	
2	7 (15,2)	39 (84,8)	0,50	0,18-1,33	0,18
3	5 (19,2)	21 (80,8)	0,67	0,20-1,99	0,49
Nombre de séances par semaine					
2	28 (21,4)	103 (78,6)	Réf	Réf	
3	1 (33,3)	2 (66,7)	1,84	0,08-19,9	0,62
Durée de dialyse					
< 24 mois	11 (22,4)	38 (77,6)	Réf	Réf	
>= 24 mois	18 (21,2)	67 (78,8)	0,93	0,40-2,22	0,86
Voie d'accès vasculaire					
Cathéter	0 (0,0)	2 (100,0)	Réf	Réf	
Fistule Artérioveineuse native	29 (22,0)	103 (78,0)	0,67	NA	0,99
Prothèse Artérioveineuse	0 (0,0)	1 (100,0)	NA	NA	0,99
Traitement de l'anémie					
EPO/transfusion sanguine	9 (16,7)	45 (83,3)	Ref	Ref	
Fer injectable/transfusion sanguine	20 (25,0)	60 (75,0)	1,67	0,71-4,17	0,25
Transfusion sanguine	0 (0,0)	1 (100,0)	NA	NA	0,99

¹N(%)

²OR = Odds Ratio, IC = Intervalle de confiance

IV.5.3 Facteurs associés à la séroconversion Ag HBs et Ac anti-VHC

Aucun facteur associé de manière significative à la séroconversion des Ac Anti-VHC ou de l'AgHBs n'a été retrouvé. (Tableau XVIII)

Tableau XVIII:Facteurs associés à la séroconversion Ac anti-VHC et à l'Ag HBs chez les patients hémodialysés chroniques

VARIABLES	AgHBs et Ac anti-VHC		OR ²	95% IC ²	p
	Positif N = 40 ¹	Négatif N = 95 ¹			
Liées au patient					
Rapports sexuels occasionnels non protégés	17 (24,6)	52 (75,4)	0,61	0,29-1,28	0,20
Infection sexuellement transmissible	8 (23,5)	26 (76,5)	0,66	0,26-1,57	0,37
Scarifications	8 (29,6)	19 (70,4)	1,00	0,38-2,45	0,99
Tatouages et/ou des piercings	3 (75,0)	1 (25,0)	7,62	0,94-1,57	0,08
Transfusion sanguine ou d’autres dérivés sanguins	37 (31,4)	81 (68,6)	2,13	0,65-9,65	0,26
Partage d’objets tranchants	24 (30,8)	54 (69,2)	1,14	0,54-2,44	0,74
Intervention chirurgicale après mise en dialyse	9 (40,9)	13 (59,1)	1,83	0,69-4,68	0,21
Vaccination contre le virus de l’hépatite B	8 (22,9)	27 (77,1)	0,63	0,24-1,49	0,31
Hépatite virale dans l’entourage familial	8 (33,3)	16 (66,7)	1,23	0,46-3,11	0,66
Acte invasif après mise en dialyse	5 (21,7)	18 (78,3)	0,61	0,19-1,67	0,37
Sexe Masculin	26 (31,7)	56 (68,3)	1,29	0,61-2,84	0,51
Age >=40	30 (31,6)	65 (68,4)	1,38	0,61-3,31	0,45
Formation sanitaire					
CHUY	34 (30,9)	76 (69,1)	Réf	Réf	
HRE	6 (24,0)	19 (76,0)	0,71	0,24-1,84	0,50

¹N (%)

²OR = Odds Ratio, IC = Intervalle de Confiance

VARIABLES	AgHBs et Ac anti-VHC				
	Positif N = 40 ¹	Négatif N = 95 ¹	OR ²	95% IC ²	p
Liées à l'hémodialyse					
Néphropathie de base					
Néphropathie hypertensive	9 (25,0)	27 (75,0)	Réf	Réf	
Glomérulonéphrite chronique	10 (31,3)	22 (68,8)	1,36	0,47-4,01	0,57
Néphropathie diabétique	4 (30,8)	9 (69,2)	1,33	0,30-5,27	0,69
Autres	12 (31,6)	26 (68,4)	1,38	0,50-3,92	0,53
Nombre de centres de dialyse visités					
1	19 (33,3)	38 (66,7)	Réf	Réf	
2	11 (23,9)	35 (76,1)	0,63	0,26-1,49	0,30
3	8 (30,8)	18 (69,2)	0,89	0,32-2,37	0,82
Nombre de séances par semaine					
2	39 (29,8)	92 (70,2)	Réf	Réf	
3	1 (33,3)	2 (66,7)	1,18	0,05-12,7	0,89
Durée de dialyse					
< 24 mois	17 (34,7)	32 (65,3)	Réf	Réf	
>= 24 mois	23 (27,1)	62 (72,9)	0,70	0,33-1,50	0,35
Voie d'accès vasculaire					
Cathéter	1 (50,0)	1 (50,0)	Réf	Réf	
Fistule Artérioveineuse native	39 (29,5)	93 (70,5)	0,42	0,02-10,8	0,54
Prothèse Artérioveineuse	0 (0,0)	1 (100,0)	0,00		0,99
Traitement de l'anémie					
EPO/transfusion sanguine	12 (22,2)	42 (77,8)	Ref	Ref	
Fer injectable/transfusion sanguine	28 (35,0)	52 (65,0)	1,88	0,87-4,26	0,11
Transfusion sanguine	0 (0,0)	1 (100,0)	NA	NA	0,99

¹N (%)

²OR = Odds Ratio, IC = Intervalle de confiance

Objectif 4 : Déterminer le statut sérologique AgHBs et Ac anti-VHC du personnel infirmier des services d'hémodialyse.

IV.6. STATUTS DU PERSONNEL INFIRMIER VIS-À-VIS DE L'HVB ET DE L'HVC

Aucun des 25 infirmiers testés pour l'AgHBs et les Ac anti-VHC n'était positif.

CHAPITRE V : DISCUSSION

Le but de cette étude était d'évaluer les taux de séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC, la virémie du VHC et leurs déterminants chez les patients hémodialysés chroniques dans deux (02) hôpitaux du Cameroun. Pour cela, nous avons mené une étude transversale analytique dans les unités d'hémodialyse du CHUY et de l'HRE durant une période de six (06) mois allant du 01 Janvier 2024 au 25 mai 2024. Les taux de séroconversion de l'AgHBs et de l'Ac anti-VHC étaient respectivement de 6,7% (9/135) et de 21,5% (29/135). Le taux de virémie de 42,8 %. La valeur médiane de la charge virale C était de $63\,848 \pm (1002-298\,845)$ UI/mL. Un antécédent de tatouages et/ou de piercings ($p= 0,007$) était significativement associé à la séroconversion de l'AgHBs et de l'Ac anti-VHC.

Au total 135 patients négatifs pour l'AgHBs et l'Ac anti-VHC avant l'initiation en dialyse et en dialyse depuis au moins 3mois ont été étudiés. Cette population était majoritairement constituée d'hommes (60,7%). Cette prédominance masculine dans les études conduites sur la séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC qui a été rapporté par d'autres auteurs au Cameroun [44,48] et au Pakistan [49] pourrait être la conséquence de la forte prédominance masculine en hémodialyse[48] ; il a par ailleurs été démontré dans certains travaux que le sexe masculin était un facteur de risque de maladie rénale chronique au même titre que l'hémodialyse [50]

La moyenne d'âge était de $47,2 \pm 15,9$ ans dans la présente étude. Ce résultat est proche de celui rapporté par TEWAFEU et al qui dans une étude rétrospective portant sur le profil épidémiologique et clinique des patients en hémodialyse avait retrouvé une moyenne d'âge de $47,05 \pm 15,60$ ans[48]

Les mêmes données ont également été retrouvées au Sénégal dans une étude conduite par Selly et al [51]qui a rapporté un âge moyen de $46,39 \pm 17,13$ ans.

Cependant nos résultats sont nettement inférieurs à ceux retrouvés en Tunisie par Bensalem et al [52] et par Felah et al[53] qui ont retrouvé respectivement des âges moyens de 62 ans et 59 ± 16 ans. Cette différence peut s'expliquer par l'espérance de vie élevée chez les maghrébins par rapport à celle des populations des pays d'Afrique Sub-saharienne. En effet, la population maghrébine contient une plus grande proportion de sujets âgés que celle retrouvée dans notre contexte ce qui justifie un âge moyen supérieur à 60 ans.

Les comorbidités les plus rencontrées chez ces patients étaient l'HTA et le Diabète de type 2 respectivement avec 68,1% et 14,1%. Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Tewafeu et al en 2022 [48]chez qui les comorbidités principalement retrouvées étaient l'HTA (66,2%) et le Diabète de type 2 (28,6%) et dans d'autres études menées en Afrique Sub-

saharienne [51,52]. Ce résultat pourrait être lié à l'incidence grandissante de ces affections dans la sous-région. [48,54]

En Outre, l'HTA et le Diabète de type 2 ont respectivement été retrouvés comme principales pathologies causales de maladie rénale chronique au même titre que la glomérulonéphrite chronique chez respectivement 26,7%, 9,6% et 23,7% de la population étudiée bien que dans la majorité des cas la néphropathie de base était indéterminée.

Ces résultats rappellent ceux retrouvés par Aseneh et al [54] dans une étude de cohorte menée au Cameroun chez qui des proportions de 22,3-59,1% ; 15,8-56,2%,15,8-56,2% étaient retrouvés respectivement pour l'HTA, le Diabète de type 2 et la glomérulonéphrite chronique. La cause était inconnue dans 13,5-17%. [54]

Kaze et al a également conduit une étude transversale en 2015 visant à déterminer la prévalence et les facteurs de risque de maladie rénale chronique chez camerounais vivant en zone urbaine et rurale. C'est ainsi qu'ils avaient trouvé comme principales néphropathies de base l'HTA et le Diabète de type 2 avec successivement 33% et 42,6% dans la population prise en compte. [55]

Bien qu'étant à l'origine de certaines complications à long et à court terme, la principale voie d'abord utilisée en hémodialyse dans le monde est la FAV[56]. C'est le cas de la présente étude où elle a été identifiée comme voie d'abord vasculaire la plus fréquente avec 97,8%. Ce résultat est semblable à ceux de Kerollos et al [45] où 100% des patients avaient recours à la FAV comme voie d'accès vasculaire qu'elle soit permanente ou non et à ceux de Saxena et al [57] qui a démontré que la voie d'accès vasculaire jouait un rôle dans la transmission du VHC et concluait que les fistules artério-veineuses étaient plus liées aux infections nosocomiales que les cathéters permanents dans une étude rétrospective incluant 189 patients. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les cathéters aient une longévité courte par rapport à celle des FAV mais également par le fait que les cathéters soient réservés aux patients dont l'anatomie vasculaire ne permet pas de construire efficacement une FAV comme il a été mentionné dans les directives de la DOQI [58] en 1997 qui recommandait une approche plus agressive compte tenu de la supériorité de la FAV par rapport au cathéter.

Les résultats retrouvés sont en désaccord avec ceux de Allon et al [59] qui avaient retrouvé seulement 34% de patients utilisant la FAV comme voie d'accès vasculaire. C'était également le cas dans une étude menée par Feldman et al aux Etats-Unis [59] chez 20% des patients présentant une FAV. Ces conclusions sont dues à l'existence de facteurs tels que : une forte proportion de femmes, un âge moyen élevé, l'existence de comorbidités comme le diabète de type 2 ou toute autre maladie ayant des répercussions sur le système vasculaire périphérique

qui ont été associés dans d'autres études comme responsables d'une fréquence d'utilisation réduite des FAV. [45,60,61]

Concernant les taux de séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC dans notre étude, nous avons pu établir que la séroconversion AgHBs était de 6,7% incluant 6% au CHUY et 0,7% à l'HRE. Le taux séroconversion Ac anti-VHC était plus élevé avec 21,5% dont 17,8% du CHUY et 3,7% de l'HRE.

Le taux de séroconversion AgHBs dans notre étude était de 6,7% dont 6% au CHUY et 0,7% à l'HRE. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans une étude de cohorte prospective conduite au Kashmir par Masoodi et al chez qui le taux de séroconversion AgHBs était de 7,4%. [43]

Par ailleurs le taux de séroconversion retrouvé dans notre étude est plus élevé que celui retrouvé dans d'autres études comme c'est notamment le cas de Halle et al chez qui le taux de séroconversion était de 1,1% et d'une étude DOPPS menée par dans sept (07) pays [62] et dont le but était d'estimer la prévalence et le taux de séroconversion AgHBs dans chacun d'eux. Cette étude a permis de trouver un taux de séroconversion de 0% dans 78,1% des centres étudiés. Dans certaines études au contraire ce résultat est considérablement plus élevé que ceux de notre travail avec des taux de séroconversion AgHBs allant de 10,6% à 85% . [47,63–65] Cette différence peut être attribuée au respect des mesures universelles de contrôle infectieux, à un accès limité ou non aux modalités de prise en charge de l'anémie autres que la transfusion sanguine ou encore à la proportion de patients vaccinés contre le VHB dans la population étudiée. [43,44,64–66]

Le taux de séroconversion Ac anti-VHC retrouvé était semblable à celui retrouvé dans d'autres études menées au Cameroun comme c'est le cas de Ashuntantang et al [44] avec 25% obtenus lors d'une étude de cohorte rétrospective menée dans un hôpital tertiaire. Au Soudan, El Amin et al [67] ont obtenu des données similaires avec 17,1% de séroconversion Ac anti-VHC. Ces résultats sont discordants de ceux retrouvés par Halle et al chez qui le taux de séroconversion était de 11,8%. [8]

Bien que l'Egypte ait la plus grande prévalence du VHC dans le monde [68] l'étude menée par Kerollos et al [45] a démontré que le taux de séroconversion était de 13,2% dans les 14 centres d'hémodialyse où elle s'est déroulée.

Cette chute du taux de séroconversion au VHC pourrait s'expliquer par l'implémentation des mesures universelles de prévention infectieuse dans certains contextes, la réduction de fréquence des transfusions sanguines, la disponibilité du traitement de l'anémie par EPO ou

l'isolement des positifs au dépistage des Ac anti-VHC comme décrit dans certaines études au Cameroun [8] et dans le monde [19,69–71]

Cette étude a également recherché les déterminants de la séroconversion de l'AgHBs et des Ac anti-VHC. Le seul facteur significativement associé à la séroconversion des Ac anti-VHC était l'antécédent de rapports sexuels occasionnels non protégés [(OR=0,42 ; IC : 0.17- 0.97 ; $p=0,047$)]. L'association positive entre l'antécédent de rapports sexuels occasionnels non protégés et la séroconversion des Ac anti-VHC observée dans la présente étude n'a pas d'explication claire. Cependant ce résultat pourrait-être lié à l'incidence élevée des infections chroniques aux hépatites virales B et/ou C chez les personnes ayant des rapports sexuels non protégés dans la population générale [72]. Les déterminants de la séroconversion de l'AgHBs et des Ac anti-VHC en hémodialyse ont été recherchés par plusieurs auteurs. [8,41,42,45–47,50,62,66,69,73–75]

Une longue durée en hémodialyse, le recours à la transfusion sanguine, un nombre élevé d'unités de sang transfusées pour le traitement de l'anémie d'origine rénale et le non-respect des mesures de contrôle infectieux ont été les facteurs le plus souvent rapportés [40–42,44–47,62]. Dans la présente étude, aucun de ces facteurs n'étaient significativement associés à la séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC bien que près de 90% de nos patients aient eu recours à la transfusion sanguine pour corriger une anémie d'origine rénale. Les mesures visant à sécuriser la transfusion sanguine expliqueraient ce résultat.

La transmission de l'HVB et l'HVC du personnel infirmier aux patients en hémodialyse a été évoquée par certaines études. Dans la présente étude, aucun membre du personnel infirmier d'hémodialyse n'a été testé positif pour l'AgHBs et les Ac anti-VHC, ce qui permet d'éliminer ce mode de transmission dans ces unités d'hémodialyse.

Cependant, une transmission nosocomiale par la transfusion sanguine ou les autres actes de soins en hémodialyse ne peut pas être formellement écartée dans ces unités d'hémodialyse en raison d'une part du risque transfusionnel résiduel persistant malgré toutes les mesures appliquées, d'autre part de la non-réalisation dans cette étude des tests de biologie moléculaire cherchant à déterminer les différents génotypes du VH et du VHC en circulation chez ces patients. En démontrant une différence au niveau des souches virales en circulation dans ces unités d'hémodialyse, une telle recherche qui devra être réalisée fournirait éventuellement des arguments pour écarter une transmission nosocomiale.

Nous nous sommes retrouvés face à quelques limites lors de la réalisation de cette étude : nous ne savons pas avec exactitude quels tests ont été utilisés pour la détermination des statuts sérologiques des patients vis-à-vis du VHB et du VHC à l'initiation en dialyse, des

examens de biologie moléculaires n'ont pas pu être réalisés sur les patients positifs au VHC et au VHB afin de confirmer l'origine nosocomiale de la transmission de ces virus au sein de la population étudiée.

Malgré les limites précédemment décrites, notre étude présentait de nombreuses forces :

1. Nous avons pu produire de nouvelles données sur les taux de séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC et leurs déterminants au Cameroun.
2. Très peu d'études dans le monde évaluaient le taux de virémie du VHC chez les patients hémodialysés chroniques positifs au dépistage des Ac anti-VHC.
3. Cette étude a été menée dans deux (02) hôpitaux ce qui la rend plus représentative de la population générale.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude portant sur les taux de séroconversion AgHBs, Ac anti-VHC et de virémie de l'hépatite C chez les patients en hémodialyse chronique dans deux centres d'hémodialyse au Cameroun.

Nous pouvons conclure que :

1. Près de neuf patients sur 10 avaient déjà eu recours à la transfusion sanguine pour corriger l'anémie rénale
2. Aucun infirmier n'a été testé positif pour l'AgHBs et les Ac Anti-VHC.
3. Les taux de séroconversion AgHBs et l'Ac Anti-VHC chez les patients en hémodialyse chronique étaient respectivement de 6,7% et de 21,5%.
4. Chez les patients ayant présenté une séroconversion Ac Anti-VHC, la charge virale C était détectable dans 42,8 % des cas.
5. L'antécédent de rapports sexuels occasionnels non protégés a été associé à la séroconversion des Ac anti-VHC.

Nous recommandons humblement :

Au ministre de la santé

1. Elargir la subvention gouvernementale au traitement de l'anémie rénale par les agents stimulants de l'érythropoïèse

Aux responsables des unités d'hémodialyse du CHUY et de l'HRE

1. Dépister semestriellement l'hépatite virale B et C
2. Faire la charge virale chez tous les patients ayant une séroconversion antivirale C en vue d'un traitement

A la communauté scientifique

1. D'étudier les génotypes du VHB et du VHC chez les patients infectés afin de confirmer le caractère nosocomial de la séroconversion observée.

REFERENCES

1. Guidance for country validation of viral hepatitis elimination and path to elimination [Internet]. [cite 24 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789240078635>.
2. Vittal A, Ghany MG. WHO Guidelines for Prevention, Care and Treatment of Individuals Infected with HBV: A US Perspective. Clin Liver Dis.2019;23(3):417-32.
3. Bigna JJ, Amougou MA, Asangbeh SL, Kenne AM, Noumegni SRN, Ngo-Malabo ET, et al. Seroprevalence of hepatitis B virus infection in Cameroon: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open.2017;7(6):e015298.
4. Bigna JJ, Amougou MA, Asangbeh SL, Kenne AM, Nansseu JR. Seroprevalence of hepatitis C virus infection in Cameroon: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open.2017;7(8):e015748.
5. Organisation mondiale de la santé. Stratégies mondiales du secteur de la santé contre, respectivement, le VIH, l'hépatite virale et les infections sexuellement transmissibles pour la période 2022-2030. Stratégies mondiales du secteur de la santé contre, respectivement, le VIH, l'hépatite virale et les infections sexuellement transmissibles pour la période 2022-2030 [Internet].2022 [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/361200>.
6. Johnson DW, Fleming SJ. The Use of Vaccines in Renal Failure: Clin Pharmacokinet.1992;22(6):434-46.
7. SEBEEH ASMAOU YIINYUY. Seroconversion to hepatitis B, C positivity and hepatitis C viraemia in patients on maintenance haemodialysis. The case of two centres in Cameroon. [Bamenda]: university of Bamenda;2023.
8. Halle M-P, Choukem S-P, Kaze FF, Ashuntantang G, Tchamago V, Mboue-Djieka Y, et al. Hepatitis B, Hepatitis C, and Human Immune deficiency Virus Seroconversion Positivity Rates and Their Potential Risk Factors Among Patients on Maintenance Hemodialysis in Cameroon. Iran J Kidney Dis.2016;10(5):304-9.
9. Ashuntantang G, Njouom R, Kengne A-P, Ngemhe AN, Kaze FF, Luma HN, et al. Incidence and Potential Risk Factors for Seroconversion to Hepatitis C Positivity in Patients on Maintenance Hemodialysis in Sub-Saharan Africa. Health Sci Dis.2013;14(1).
10. Arasu R, Jegatheesan D, Sivakumaran Y. Aperçu de l'accès pour l'hémodialyse et de son évaluation. Can Fam Physician.2022;68(8):e234-40.

11. Tu T, Budzinska MA, Shackel NA, Urban S. HBV DNA Integration: Molecular Mechanisms and Clinical Implications. 2017;9(4):75.
12. JLE - Virologie - Cycle de réplication du VHB et molécules antivirales [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: https://www.jle.com/en/revues/vir/e-docs/cycle_de_replication_du_vhb_et_molecules_antivirales_285371/article.phtml.
13. Shi W, Zhang Z, Ling C, Zheng W, Zhu C, Carr MJ, et al. Hepatitis B virus subgenotyping: History, effects of recombination, misclassifications, and corrections. Infect Genet Evol. 2013;16:355-61.
14. Classification virale - Méthodes de diagnostic en virologie - Structure des virus et classification [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: http://untori2.crihan.fr/unspf/2010_Lille_Goffard_Virologie/co/03_classification_virale.html.
15. Medsci2002183p303-fig1.jpg (567×418) [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: https://www.medecinesciences.org/fr/articles/medsci/full_html/2002/03/medsci2002183p303/medsci2002183p303-fig1.jpg.
16. Cycle de réplication du VHC [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: http://untori2.crihan.fr/unspf/2010_Lille_Goffard_VHC/co/vhc_replication_jpg.html.
17. Longo HFA, Takemegni WJ, Kenfack S, Kamsu NL, Sameza LM. Diversité génétique du virus de l'hépatite C chez les patients reçus au Laboratoire Louis Pasteur, Douala-Cameroun [Internet]. 2021 [cité 21 mai 2024]. Disponible sur: <https://hal.science/hal-03725562>.
18. Figure 1 Overall prevalence of hepatitis C virus infections and the... [Internet]. ResearchGate. [cité 25 mai 2024]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Overall-prevalence-of-hepatitis-C-virus-infections-and-the-distribution-of-different_fig1_309564058.
19. Fissell RB, Bragg-Gresham JL, Woods JD, Jadoul M, Gillespie B, Hedderwick SA, et al. Patterns of hepatitis C prevalence and seroconversion in hemodialysis units from three continents: the DOPPS. Kidney Int. 2004;65(6):2335-42.
20. Changing epidemiology of hepatitis C virus (HCV) infection in haemodialysis: European multicentre study | Nephrology Dialysis Transplantation | Oxford Academic [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ndt/article/19/4/904/1810443>.
21. Naicker S. Burden of end-stage renal disease in sub-Saharan Africa. Clin Nephrol. 2010;74 Suppl 1:S13-6.

22. Martin P, Awan AA, Berenguer MC, Bruchfeld A, Fabrizi F, Goldberg DS, et al. Executive Summary of the KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for the Prevention, Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Hepatitis C in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.*2022;102(6):1228-37.
23. Les nouvelles données sur l'hépatite soulignent le besoin urgent d'une riposte mondiale [Internet]. [cité 25 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/21-04-2017-new-hepatitis-data-highlight-need-for-urgent-global-response>.
24. Alward WLM, McMahon BJ, Hall DB, Heyward WL, Francis DP, Bender TR. The Long-Term Serological Course of Asymptomatic Hepatitis B Virus Carriers and the Development of Primary Hepatocellular Carcinoma. *J Infect Dis.*1985;151(4):604-9.
25. Cacoub P, Saadoun D, Bourlière M, Khiri H, Martineau A, Benhamou Y, et al. Hepatitis B virus genotypes and extrahepatic manifestations. *J Hepatol.*2005;43(5):764-70.
26. Saadoun D, Resche-Rigon M, Sene D, Perard L, Karras A, Cacoub P. Rituximab combined with Peg-interferon-ribavirin in refractory hepatitis C virus-associated cryoglobulinaemia vasculitis. *Ann Rheum Dis. BMJ Publishing Group Ltd*;2008;67(10):1431-6.
27. Cacoub P, Terrier B. Hepatitis B-Related Autoimmune Manifestations. *Rheum Dis Clin. Elsevier*; 2009;35(1):125-37.
28. Lampertico P, Agarwal K, Berg T, Buti M, Janssen HLA, Papatheodoridis G, et al. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol.*2017;67(2):370-98.
29. Tsai J-F, Chang W-Y, Jeng J-E, Ho M-S, Lin Z-Y, Tsai J-H. Hepatitis B and C virus infection as risk factors for liver cirrhosis and cirrhotic hepatocellular carcinoma: a case-control study. *Liver.*1994;14(2):98-102.
30. Raffetti E, Fattovich G, Donato F. Incidence of hepatocellular carcinoma in untreated subjects with chronic hepatitis B: a systematic review and meta-analysis. *Liver Int.*2016;36(9):1239-51.
31. Vaccination contre le virus de l'hépatite B et prévention du cancer du foie - ScienceDirect [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0007455120304914>.
32. WHO publishes new guidelines on hepatitis B [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/news/item/29-03-2024-who-publishes-updated-guidelines-on-hepatitis-b>.

33. Canaud B, Sénécal L, Leray-Moragues H, Picard-Gontiers A, Terrier N, Morena M, et al. L'accès vasculaire, une cause d'inflammation sous-estimée chez l'hémodialysé. *Néphrologie* 2003;24:353-358.
34. Insuffisance rénale [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: <http://dialysenour.com/insuf-renale.html#fistule>.
35. Izoard S, Ayzac L, Meynier J, Seghezzi J-C, Jolibois B, Tolani M I. Infections sur cathéters d'hémodialyse : variations du risque en fonction de la durée de cathétérisme. *Néphrologie Thérapeutique*.2017;13(6):463-9.
36. Lemrabott AT, Faye M, Kane Y. Prévalence des infections chez les hémodialisés chroniques au sein de l'unité d'hémodialyse du chu aristide le dantec (sénégal).2016 [cité 24 mai 2024]; Disponible sur: <http://rivieresdusud.uas.sn/xmlui/handle/123456789/519>.
37. Surveiller et prévenir les infections associées aux soins [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.sf2h.net/publications/surveiller-et-prevenir-les-infections-associees-aux-soins.html>.
38. Sekkat S, Kamal N, Benali B, Fellah H, Amazian K, Bourquia A, et al. [Prevalence of anti-HCV antibodies and seroconversion incidence in five haemodialysis units in Morocco]. *Nephrol Ther*.2008;4(2):105-10.
39. COMPLICATIONS LIÉES À L'ATHÉROSCLÉROSE DANS L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE : ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS PRÉDICTIONNELS [Internet]. [cité 24 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.researchgate.net/publication/267703940>.
40. Halle MP, Larry T, Okalla C, Mefo'o N, Hermine F, Ashuntantang G. Incidence and factors associated with seroconversion to hepatitis C virus seropositivity amongst patients on maintenance hemodialysis, Douala-Cameroon. *Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab*.2018;29(4):939-45.
41. Kataruka M, Gupta S, Ramchandran R, Singh M, Dhiman RK, Lal Gupta K. Incidence and Risk Factors for Hepatitis C Virus and Hepatitis B Virus Seroconversion in End-Stage Renal Failure Patients on Maintenance Hemodialysis. *J Clin Exp Hepatol*.2020;10(4):316-21.
42. Somi MH, Etemadi J, Ghofazadeh M, Farhang S, Faramarzi M, Foroutan S, et al. Risk Factors of HCV Seroconversion in Hemodialysis Patients in Tabriz, Iran. *Hepat Mon*.2014;14(6):e17417.
43. Masoodi I, Singh C, Wani IA, Wani MM, Ahmed TI, Sheikh RY. Seroconversion of Viral Hepatitis among End Stage Renal Disease Patients on Hemodialysis in Kashmir: Results of a Prospective Study. *Open Access Maced J Med Sci*.2019;7(4):587-93.


44. Ashuntantang GE, Njouom R, Kengne AP, Ngemhe AN, Kaze FF, Luma HN, et al. Incidence and potential risk factors for seroconversion to Hepatitis C positivity in patients on Maintenance Hemodialysis in Sub-Saharan Africa: A single center study. *Health Sci Dis [Internet]*.2013 [cité 20 mai 2024];14(1). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/74>
45. Kerollos K, El-Ameen H, Wahed L, Azoz NM. Prevalence and seroconversion of hepatitis C among hemodialysis patients in Assiut governorate, Egypt. *Egypt J Intern Med*.2020;32:2.
46. Ali N, Hussain W, Hayat A, Shah T, Wen R, Zeb I, et al. Prevalence and risk factors of hepatitis B and C viruses among haemodialysis patients: a multicentric study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*.2019;31(1):29.
47. Luma HN, Halle MP, Eloumou SAFB, Azingala F, Kamdem F, Donfack-Sontsa O, et al. Seroprevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses among haemodialysis patients in two newly opened centres in Cameroon. *Pan Afr Med J*.2017;27:235.
48. Epidemiological and Clinical Profiles of Chronic Kidney Disease Patients Presenting for Emergency Hemodialysis: A Five-Year Retrospective Study in Two Dialysis Centres in Cameroon [Internet]. [cité 6 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.researchgate.net/publication/358859556>.
49. Anees M, Sarwar N, Ahmad S, Elahii I, Mateen FE. Factors Associated with Seroconversion of Hepatitis C Virus in End Stage Renal Disease Patients. *J Coll Physicians Surg--Pak JCPSP*.2021;31(9):1040-5.
50. Dahnan M, Assabri AM, Khader YS. Risk Factors for End-Stage Renal Failure Among Patients on Hemodialysis in Aljomhory Hospital, Sa'adah Governorate, Yemen: Hospital-Based Case-Control Study. *JMIR Public Health Surveill*.2019;5(3):e14215.
51. Selly DM, Yaya K, Moustapha CM, Tall LA, Maria F, Coly M, et al. L'Hémodialyse en Situation d'Urgence : une Étude de 107 Cas au Centre d'Hémodialyse du CHR de Thiès (Sénégal).2020;21.
52. Bensalem M, Frih A, Ghali M, Elhmidi K, Gazouini N, Hamouda M, et al. Hémodialyse en situation d'urgence : à propos de 114 cas. *Néphrologie Thérapeutique*.2015;11(5):297-8.
53. Felah E, Barbouch S, Amiri L, Hajji Najjar M, Aoudia R, Harzallah A, et al. Hémodialyse en situation d'urgence : à propos de 115 cas. *Néphrologie Thérapeutique*.2018;14(5):318.

54. Aseneh J, Kemah B-L, Mabouna S, Njang M, Ekane D, Ndip V. Chronic kidney disease in Cameroon: A scoping review. *BMC Nephrol.*2020;21:409.
55. Kaze FF, Meto DT, Halle M-P, Ngogang J, Kengne A-P. Prevalence and determinants of chronic kidney disease in rural and urban Cameroonians: a cross-sectional study. *BMC Nephrol.*2015;16:117.
56. Winsett O, Wolma F. Complications of Vascular Access for Hemodialysis. *South Med J Birm Ala Print [Internet].* 1985 [cité 6 juin 2024]; Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper>.
57. Saxena AK, Panhotra BR, Sundaram DS, Naguib M, Venkateshappa CK, Uzzaman W, et al. Impact of dedicated space, dialysis equipment, and nursing staff on the transmission of hepatitis C virus in a hemodialysis unit of the middle east. *Am J Infect Control.*2003;31(1):26-33.
58. Group N-DVAW. NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney.* 1997;30:150-90.
59. Allon M, Ornt DB, Schwab SJ, Rasmussen C, Delmez JA, Greene T, et al. Factors associated with the prevalence of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients in the HEMO Study. *Kidney Int.* 2000;58(5):2178-85.
60. Hirth RA, Turenne MN, Woods JD, Young EW, Port FK, Pauly MV, et al. Predictors of Type of Vascular Access in Hemodialysis Patients. *JAMA.*1996;276(16):1303-8.
61. Ifudu O, Macey LJ, Homel P, Hyppolite JC, Hong J, Sumrani N, et al. Determinants of Type of Initial Hemodialysis Vascular Access. *Am J Nephrol.*2008;17(5):425-7.
62. Almawi WY, Qadi AA, Tamim H, Ameen G, Bu-Ali A, Arrayid S, et al. Seroprevalence of hepatitis C virus and hepatitis B virus among dialysis patients in Bahrain and Saudi Arabia. *Transplantation proceedings.* Elsevier; 2004. p. 1824-6.
63. Boumansour N, Midoun N. Vaccination préventive contre l'hépatite virale B chez les insuffisants rénaux chroniques à Oran, Algérie. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique.*2014;62:S231.
64. Feriani H, Chaker H, Habib S, Aguerbi I, Toumi S, Mnif K, et al. Vaccination intradermique contre l'hépatite B chez les hémodialisés chroniques. *Néphrologie Thérapeutique.*2015;11(5):327.
65. Rodrigues Bacci M, Akar Ayub M, Affonso Fonseca FL, Chehter EZ. Hemodialysis and hepatitis B vaccination: a challenge to physicians. *Int J Gen Med.*2014;109.

66. Altinawe J, Akkawi ME, Kharrat Helu N, Hassan Q, Nattouf A-H. Seroprevalence and risk factors of HBV, HCV and HIV among hemodialysis patients: a multicenter cross-sectional study from Damascus Syria. *BMC Infect Dis.*2024;24(1):289.
67. El-Amin HH, Osman EM, Mekki MO, Abdelraheem MB, Ismail MO, Yousif MEA, et al. Hepatitis C virus infection in hemodialysis patients in Sudan: two centers' report. *Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab.*2007;18(1):101-6.
68. Lavanchy D. Evolving epidemiology of hepatitis C virus. *Clin Microbiol Infect.* 2011;17(2):107-15.
69. Jadoul M, Bieber BA, Martin P, Akiba T, Nwankwo C, Arduino JM, et al. Prevalence, incidence, and risk factors for hepatitis C virus infection in hemodialysis patients. *Kidney Int.*2019;95(4):939-47.
70. Izopet J, Sandres-Sauné K, Kamar N, Salama G, Dubois M, Pasquier C, et al. Incidence of HCV infection in French hemodialysis units: a prospective study. *J Med Virol.*2005;77(1):70-6.
71. Khodir SA, Alghateb M, Okasha KM, Shalaby SE-S. Prevalence of HCV infections among hemodialysis patients in Al Gharbiyah Governorate, Egypt. *Arab J Nephrol Transplant.*2012;5(3):145-7.
72. Mbopi-Kéou F-X, Nkala IVM, Kalla GCM, Nguefack-Tsague G, Kamga HG, Noubom M, et al. Séroprévalence et facteurs associés au VIH et aux hépatites virales B et C dans la ville de Bafoussam au Cameroun. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2015;20. Disponible sur: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:36836366>.
73. Yacoub S, Pawlotsky J, Letaief M, Mahjoub T, Kortas M, Ghachem L, et al. Les facteurs de risque de l'infection HCV chez les hémodialisés en Tunisie. 1996 [cité 20 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper>.
74. Dharmesti NWW, Wibawa IDN, Kandarini Y. Hepatitis C Seroconversion Remains High among Patients with Regular Hemodialysis: Study of Associated Risk Factors. *Int J Hepatol.*2022;2022:8109977.
75. Doblali T, Bahadi A, El Amrani M, Benyahia M. [Prevalence and risk factors of hepatitis C virus infection in patients on hemodialysis: results of a Moroccan study]. *Med Sante Trop.* 2014;24(4):375-8.

ANNEXES

Annexe 1 : clairance éthique

<p>UNIVERSITÉ DE YAOUNDE I</p> <p>FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES</p> <p>COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE</p> <p>Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224</p> <p>Email: decanatfmsb@hotmail.com</p>		<p>THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I</p> <p>FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES</p> <p>INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD</p>
---	---	---

Ref. : N° 0679 /UY1/FMSB/VHRC/DANSR/CSD

CLAIRANCE ÉTHIQUE 10 JUIN 2024

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné
La demande de la clairance éthique soumise par :
M.Mme : YOUMBI FANSI JOSEPHA CHANNELLA COOL **Matricule: 17M004**

Travaillant sous la direction de :

- Pr KAZE FOLEFACK François
- Pr KOWO Mathurin Pierre
- Dr NZANA Victorine

Concernant le projet de recherche intitulé : **Séroconversion AgHBs et AcHVC et déterminants chez les patients hémodialysés**


Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis favorable sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

LE PRÉSIDENT DU COMITE ETHIQUE



Annexe 2 : autorisation de recherche du CHUY

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix – Travail – Patrie
MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE

REPUBLIC OF CAMEROUN
Peace – Work – Fatherland
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH



CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE YAOUNDE
YAOUNDE UNIVERSITY TEACHING HOSPITAL
Tél. : 222 31 25 66 Fax : 222 31 25 67



DIRECTION GENERALE
CELLULE D'APPUI PEDAGOGIQUE
DE LA RECHERCHE ET DE LA COOPERATION
BUREAU DE LA CAPRC

N° 201 /AR/CHUY/DG/DGA/DM/CAPRC/CEAAP/CEARC

AUTORISATION DE RECHERCHE

Dans le cadre de la rédaction d'une thèse de fin d'études, en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat en Médecine générale, Madame YOUNBI FANSI Josepha Chanella Cool est autorisée à mener une recherche au CHUY sur le thème : « Séroconversion Ag HBs et Ac HVC et déterminants chez les patients hémodialysés ».

Ces travaux se dérouleront dans le service d'Hémodialyse sous la supervision du Pr. KAZE FOLEFACK François, Chef du service.

Toutefois, elle devra obligatoirement déposer un exemplaire de sa thèse au CHUY (Bureau de la CAPRC).

En foi de quoi la présente autorisation dont la durée de validité est de 03 mois à compter de la date de signature, lui est délivrée pour servir et valoir ce que de droit. /-

COPIE :

- CAPRC
- BCAPRC
- SUPERVISEUR
- CHRONO

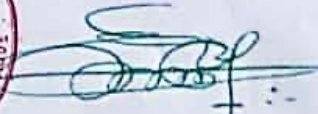


Yaoundé, le 15 AVR 2024,
LE DIRECTEUR GENERAL

Niane Niane
Thelma

Annexe 3 : autorisation de recherche du HRE

<p>REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix – Travail – Patrie</p> <p>MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE</p> <p>SECRETARIAT GENERAL</p> <p>DELEGATION REGIONALE DU SUD</p> <p>HOPITAL REGIONAL D'EBOLOWA</p>		<p>REPUBLIC OF CAMEROON Peace – Work – Fatherland</p> <p>MINISTRY OF PUBLIC HEALTH</p> <p>SECRETARY GENERAL'S OFFICE</p> <p>SOUTH REGIONAL DELEGATION</p> <p>EBOLOWA REGIONAL HOSPITAL</p>
--	---	--

<p>N° <u>277</u>/L/MINSANTE/SG/DRSPS/HRE</p> <p>Objet : Autorisation de recherche Réf : V/L du 26/04/2023</p>	<p style="text-align: center;">LE DIRECTEUR DE L'HOPITAL REGIONAL D'EBOLOWA</p> <p style="text-align: center;">A</p> <p>MADAME YOUMBI FANSI JOSEPHA CHANELLA ETUDIANTE A LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES DE L'UNIVERSITE DE YAOUNDE 1</p> <p>Madame,</p> <p>J'accuse bonne réception de votre lettre dont l'objet et la référence sont ci-dessus portés en marge,</p> <p>Tout en vous remerciant du choix porté sur l'établissement hospitalier dont nous avons la charge,</p> <p>J'ai l'honneur de marquer mon accord de principe pour que vous procédiez à des recherches pour vos travaux de fin de formation sous le thème « <i>Séroconversion AgHBs et AchVC et déterminants chez les patients hémodialysés chroniques</i> », cas de l'Hôpital Régional d'Ebolowa.</p> <p>Vous devrez toutefois vous soumettre au règlement intérieur de l'Hôpital, au respect de l'éthique et de la déontologie professionnelle.</p> <p style="text-align: right;">Ebolowa le, 10 MAI 2024</p> <div style="text-align: center;"> LE DIRECTEUR  Dr Ernest D. ESSOMBA ESSOMBA</div> <hr/> <p style="text-align: center;">Site web: www.misanta.cm Email: hopitalregionalebolowa@yahoo.fr</p>
---	--

Annexe 4 : note d'information en français

TITRE : SEROCONVERSION AgHBs ET Ac Anti-HCV, VIREMIE DU VHC ET LEURS DÉTERMINANTS CHEZ LES PATIENTS HÉMODIALYSÉS CHRONIQUES DANS DEUX HOPITAUX DU CAMEROUN

Investigateur principal : YOUMBI FANSI Josepha Chanella Cool Etudiante en 7^{ième} année Médecine générale à la

Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1.

Superviseurs : • Pr KAZE FOLEFACK François, Professeur titulaire interniste néphrologue

• **Pr KOWO Mathurin**, Maître de conférences interniste hépatogastroentérologue

• **Dr NZANA Victorine**, Chargée de cours néphrologue .

Invitation : nous vous invitons à participer à cette étude qui évalue la séroconversion aux virus des hépatites B et C et ses déterminants chez les patients hémodialysés chroniques

But de l'étude : Les hépatites B et C sont deux affections fréquentes . Des études montrent la fréquence de survenue de ces infections chez les patients hémodialysés ; cependant des informations ne sont pas très claires sur les déterminants de la séroconversion aux hépatites B et C chez les patients hémodialysés . Nous voulons donc de mettre en évidence le risque d'infection aux hépatites virales B et C chez les patients hémodialysés chroniques et déterminer les facteurs augmentant le risque de seroconversion.

Lieu de l'étude : cette étude se déroulera au Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé.

Durée de l'étude : cette étude se déroulera de Janvier à Juin 2024

Procédure : après une interview avec vous au cours de laquelle il vous sera expliqué et donné toutes les informations nécessaires pour l'étude, nous réaliserons un examen clinique où seront pris votre pression artérielle, votre poids, taille, et des échantillons de votre sang pour analyse.

Inconvénients et risques : l'examen et les prélèvements se feront sans risques.

Coût : tous les examens réalisés sont gratuits. Votre participation ne sera pas rémunérée et aucun frais supplémentaire ne vous sera demandé par la suite. Tous les participants à l'étude le feront de leur plein gré;

Considérations éthiques : Pour cette étude, nous avons l'autorisation de recruter au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé. À tout moment le participant est libre de se retirer de l'étude sans aucune pénalité. Pour plus d'informations vous pouvez contacter l'investigateur de l'étude au numéro de téléphone 699423612 et à l'adresse email josephayoumbi@gmail.com

Annexe 5: note d'information en anglais

TITLE: AgHBs AND Ac anti-VHC SEROCONVERSION, VIREMIA OF VHC AND DETERMINANTS IN CHRONIC HEMODIALYSIS PATIENTS IN TWO HEMODIALYSIS CENTRES IN CAMEROON

Principal investigator: YOUMBI FANSI Josepha Chanella Cool 7th year student in General Medicine at the Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaoundé 1.

Supervisors: - Pr KAZE FOLEFACK François, professor internist nephrologist

- Pr KOWO Mathurin senior lecturer, internist, hepatogastroenterologist

- Dr NZANA Victorine, lecturer, nephrologist.

Invitation: We invite you to participate in this study, which evaluates the rate of seroconversion to hepatitis B and C viruses and its determinants in chronic hemodialysis patients.

Aim of the study: Hepatitis B and C are two common diseases. Studies show the frequency of occurrence of these infections in hemodialysis patients; however, information is not very clear on the determinants of seroconversion to hepatitis B and C in hemodialysis patients. We therefore aim to highlight the risk of infection with viral hepatitis B and C in chronic hemodialysis patients, and to determine the factors that increase the risk of seroconversion.

Study location: the study will take place at the Centre Hospitalier Universitaire of Yaoundé.

Study duration: the study will run from January to June 2024.

Procedure: After an interview with you, during which you will be given all the information required for the study, we will carry out a clinical examination, during which we will take your blood pressure, weight, height and blood samples for analysis.

Disadvantages and risks: the examination and sampling are risk-free.

Cost: all examinations are free of charge. You will not be paid for your participation, nor will you be asked to pay any additional costs. All study participants do so of their own free will;

Ethical considerations: For this study, we have permission to recruit within the Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé. Participants are free to withdraw from the study at any time without penalty. For further information, please contact the study investigator at 699423612 and josephayoumbi@gmail.com.

Annexe 6: formulaire de consentement éclairé

TITRE DE L'ETUDE : SEROCONVERSION AgHBs ET AcHVC ET DETERMINANTS CHEZ LES PATIENTS HEMODIALYSES CHRONIQUES

Je soussigné (e) Mr/Mme :

.....
.....

Déclare avoir été invité(e) à participer à l'étude intitulée : **SEROCONVERSION AgHBs ET AcHVC ET DETERMINANTS CHEZ LES PATIENTS HEMODIALYSES CHRONIQUES** dont l'investigateur principal est l'étudiante en 7^{ème} année de médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I ; **YOUUMBI FANSI Josepha Chanella Cool** ; sous la supervision du **Pr KAZE FOLEFACK François** , Professeur Titulaire Interniste Néphrologue ; du **Pr KOWO Mathurin** , Maitre de Conférences Interniste Hépatogastroentérologue et du **Dr NZANA Victorine** , Chargée de cours Néphrologue.

- J'ai été informé(e) sur la nature de l'étude, son but, sa durée, les éventuels bénéfices et risques et ce que l'on attend de moi.
- J'ai eu l'occasion de poser toutes les questions qui me sont venues à l'esprit et j'ai obtenu une réponse satisfaisante à mes questions.
- J'ai compris que ma participation à cette étude est volontaire et que je suis libre de mettre un terme à ma participation sans que cela ne modifie mes relations avec l'équipe thérapeutique en charge de ma santé.
- J'ai compris que des données me concernant seront récoltées durant ma participation à cette étude et que l'investigateur se porte garant de la confidentialité de ces données.

J'accepte librement de participer à cette étude ce qui implique :

- Répondre au questionnaire
- Subir un prélèvement de mon sang pour les examens biologiques

Moi l'investigateur principal de l'étude, je prends la responsabilité d'avoir donné toutes les informations requises au participant concernant l'étude.

Fait à le /..... /.....

SIGNATURE DE L'INVESTIGATEUR

SIGNATURE DU PARTICIPANT

Annexe 7 : fiche de collecte des données

TITRE : SEROCONVERSION AgHBs ET Ac HVC ET DÉTERMINANTS CHEZ LES PATIENTS HÉMODIALYSÉS CHRONIQUES

Fiche de collecte des données

Première partie : Partie réservée au Patient

Section 0 : Identification

S0Q1- Date d'interview	/__/_/_/_/
S0Q2- Numéro du dossier	/__/_/_/_/_/

Section 1 : données sociodémographiques

S1Q1- Date de Naissance	/__/_/_/_/ âge : _____
S1Q2- Sexe du Participant	1= Féminin 2= Masculin /__/_/
S1Q3- Quel est votre statut matrimonial actuel?	1= Marié(e) / concubinage 2= Célibataire 3= veuf/veuve /__/_/ 4= Divorcé(e)
S1Q4- Quelle est votre région d'origine ?	1= Adamaoua 8=Ouest 2=Centre 9= Sud 3=Est 10= Sud-ouest 4=Extrême Nord 11= Étranger (à préciser) 5=Littoral 6= Nord 7 = Nord-ouest/_____/
S1Q5- Quelle est votre profession ?	1= Sans Emploi 2= Employé (à préciser) 3= Retraité 4= Etudiant / Elève _____
S1Q6- Quel est votre niveau de scolarisation le plus élevé ?	1= Aucun 2=Primaire 3= Secondaire 4=Universitaire /__/_/
S1Q7- Quelle est votre orientation sexuelle ?	1= Hétérosexuel 2= Bisexuel 3=Homosexuel 4=Transsexuel 5=Autres /__/_/
S11Q8- Avez-vous des rapports sexuels occasionnels non protégés ?	1=Oui 2=Non /__/_/

Section 2 : Facteurs de risques de Transmission

S2Q1- Avez-vous eu une Infection Sexuellement Transmissibles ?	1=Oui 2=Non si oui la (les)quelle(s) / ____/
S2Q2- Avez-vous déjà réalisé des scarifications ?	1=Oui 2=Non / ____/
S2Q3- Avez-vous déjà réalisé des tatouages et/ou Piercings	1=Oui 2=Non / ____/
S2Q4- Avez-vous reçu une transfusion sanguine ou d'autres dérives sanguins auparavant ? (À préciser) Avant ou après mise en dialyse ?	1=Oui 2=Non / ____/
S2Q5- Partagez-vous des objets tranchants ?	1=Oui 2=Non / ____/
S2Q6- Avez-vous subi une intervention chirurgicale après votre mise en dialyse ? (en dehors de la FAV) avant ou après mise en dialyse ?	1=Oui 2=Non / ____/
S2Q7- Avez-vous déjà subi une transplantation d'organe ?	1=Oui 2=Non / ____/
S2Q8- Utilisez-vous des drogues par voie veineuse ?	1=Oui 2=Non / ____/
S2Q9- Avez-vous une personne atteinte d'hépatite virale dans votre entourage familial ?	1=Oui 2=Non / ____/
S2Q10- Avez-vous subi un acte invasif après votre mise en dialyse ? Exemple : Fibroscopie	1=Oui 2=Non / ____/
S2Q11- Avez-vous été vacciné contre le Virus de l'Hépatite B ?	1=Oui 2=Non / ____/ Si oui , combien de doses reçues : ____ Contrôle effectué : ____

Section 3 : Données Cliniques

3.1- Comorbidités et habitudes

S3Q1- HTA	1=Oui 2=Non / ____/ _____ _____ _____
S3Q2- DIABÈTE	1=Oui 2=Non / ____/ _____ _____ _____
S3Q3- VIH	1=Oui 2=Non / ____/ _____ _____ _____
S3Q4- INSUFFISANCE CARDIAQUE	1=Oui 2=Non / ____/ _____ _____ _____
PRÉCISER SI AUTRE PATHOLOGIE	
S3Q5- GOUTTE	1=Oui 2=Non / ____/ _____ _____ _____
S3Q6- ALCOOL	1=Oui 2=Non / ____/ Si oui , IE= ____
S3Q7- TABAC	1=Oui 2=Non / ____/ Si oui , IT= ____
S3Q8- DROGUE	1=Oui 2=Non / ____/ Si oui , voie d'administration : _____

3.2 Modalités et Facteurs de risques liés à l'hémodialyse

S3Q9- Néphropathie de Base	1= Néphropathie diabétique 2=Néphropathie hypertensive 3=Glomérulonéphrite chronique 4=Néphrite tubulointerstitielle chronique 5=Néphropathie ischémique 6= Polykystose autosomique dominante 7=Néphropathie obstructive 8= autres / ____/
S3Q10- Nombre de centres de dialyse visités	/ ____/
S3Q11- Nombre de séances par semaine	/ ____/
S3Q12- Traitement de l'anémie	1= Transfusion sanguine 2=EPO 3= Fer injectable 4= Fer par voie orale / ____/

Deuxième Partie : Partie réservée à l'investigateur principal

Section 0 :

Date de début de dialyse	/ __/ __/ __/
Durée de dialyse	/ ____/ mois
Voie d'accès	1= Fistule Artérioveineuse native 2= Cathéter 3= Prothèse Artérioveineuse 4= autres / ____/

Section 1 : Caractéristiques paracliniques

Date de réalisation de la dernière sérologie del'hépatite B	/ __/ __/ __/
Date de réalisation de la dernière sérologie del'hépatite C	/ __/ __/ __/
Marqueurs viraux B et C à l'entrée en dialyse	AgHBs : _____ AcHVC : _____
Marqueurs viraux B et C actuellement	AgHBs : _____ AcHVC : _____ Si AcHVC (+), Charge virale HVC : _____copies

Troisième partie : Partie réservée au personnel infirmier de l'unité d'hémodialyse

S4Q1	Date de naissance	/__/__/__/ âge : _____	
S4Q2	Sexe	1=Féminin 2=Masculin	
S4Q3	Niveau de qualification	1=Licence 2=Master 3=Doctorat	
S4Q4	Depuis quand travaillez-vous dans ce service ?		
S4Q5	Dans combien de centres avez-vous travaillé ?	1= Un 2=Deux 3=Plus	
S4Q6	Avez-vous suivi une formation sur le contrôle de la transmission nosocomiale des HVB et HVC ? Si oui, quelle était la durée de votre formation : _____	1=Oui 2=Non	
S4Q7	Avez-vous été vaccinée contre l'HVB ? Si oui, combien de doses avez-vous reçu ? _____doses	1=Oui 2=Non	
S4Q8	Savez-vous quels patients sont atteints d'hépatite virale B et/ou C ? Si oui, préciser les précautions prises lors de leurs séances de dialyse : _____	1=Oui 2=Non	
S4Q9	Quel est votre statut HVC ?	1=Négatif 2=Positif 3=Inconnu	
S4Q10	Quel est votre statut HVB ?	1=Négatif 2=Positif 3=Inconnu	



Figure 15: Centrifugeuse Megafuge ST4 Plus Series (Thermoscientific®)

Clinical performance characteristics in comparison with an agreed reference standard	
Sensitivity % (N=163)	100% (95% CI: 97.8-100%)
Specificity % (N= 320)	99.7% (95% CI: 98.3-99.9%)
Invalid rate % (N= 483)	0.4%
Inter-reader variability % (N= 483)	0%

Tableau XIX: Caractéristiques des TROD FIRST RESPONSE®

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE	i
DEDICACE.....	ii
REMERCIEMENTS.....	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	v
COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES.....	vi
LISTE DES TABLEAUX	xvii
LISTE DES FIGURES.....	xviii
SERMENT D'HIPPOCRATE	xix
RESUME.....	xx
SUMMARY.....	xxii
LISTE DES ABREVIATIONS	xxiii
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : CADRE CONCEPTUEL DE L'ETUDE.....	4
I.1. JUSTIFICATION	5
I.2. QUESTION DE RECHERCHE.....	5
I.3. HYPOTHESE DE RECHERCHE	5
I.4. OBJECTIFS DE RECHERCHE	6
I.4.1 Objectif général	6
I.4.2 Objectifs spécifiques.....	6
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE	7
II.1 RAPPELS DES CONNAISSANCES	8
II.1.1 Sur l'hépatite virale B ET C	8
II.1.1.1 Caractéristiques virologiques du VHB et du VHC.....	8
II.1.1.2 Modes de Transmission du VHB et du VHC	16
II.1.1.3 Epidémiologie.....	17
II.1.1.4 Manifestations Cliniques de l'hépatite virale B et C	19
II.1.1.5 Diagnostic et prise en charge initiale.....	23
II.1.1.6 Traitement.....	24
II.1.2 Hemodialyse	28
II.1.2.1 Définition.....	28
II.1.2.2 Indications de l'hémodialyse chronique	29

II.1.2.3 Principes de l'Hémodialyse	29
II.1.2.4 Composantes.....	29
II.1.2.5 Technique de l'Hémodialyse	31
II.1.2.6 Complications de l'hémodialyse	32
II.1.2.7 Prévention des infections en hémodialyse	33
II.2 ETAT DES CONNAISSANCES SUR LE SUJET	35
CHAPITRE III : METHODOLOGIE	37
III.1 Type d'étude	38
III.2 Lieu de l'étude	38
III.3 Période et durée de l'étude	39
III.4 Caractéristiques de la population étudiée	39
III.4.1 Population Source	39
III.4.2 Population Cible.....	39
III.4.3 Echantillonnage.....	39
III.5 Critères d'éligibilité	40
III.5.1 Critères d'inclusion	40
III.5.2 Critères d'exclusion	40
III.6 PROCEDURE	40
III.6.1 Procédures administratives	40
III.6.2 Procédure de collecte des données.....	40
III.6.3 Procédure des tests virologiques	42
III.6.4 Procédure de testing des infirmiers/infirmières	43
III.7 Analyse des Données.....	43
III.8 Considérations éthiques	44
CHAPITRE IV : RESULTATS	45
IV.1 Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude.....	47
IV.2 Caractéristiques cliniques de la population d'étude	48
IV.2.1 Facteurs de risque de Transmission de l'hépatite virale B et C.....	48
IV.2.2 Fréquence de dépistage annuel de la séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC.....	49
IV.2.3 Les comorbidités des patients étudiés.....	49
IV.2.4 Néphropathies de base	50
IV.2.5 Les voies d'abord vasculaires et modalités de l'hémodialyse	50
IV.2.6 Modalités de correction des anémies d'origine rénale.....	51
IV.3 Taux de séroconversion AgHBs et Ac anti-VHC	51

IV.3.1 Séroconversion AgHBs	51
IV.3.2 Séroconversion Ac anti-VHC	52
IV.3.3 Séroconversion selon le genre	52
IV.4 Taux de virémie du VHC	53
IV.5 Facteurs associés à la séroconversion Ag HBs et Ac anti-VHC chez les patients hémodialysés chroniques	54
IV.5.1 Facteurs associés à la séroconversion Ag HBs	54
IV.5.2 Facteurs associés à la séroconversion Ac anti-VHC	56
IV.5.3 Facteurs associés à la séroconversion Ag HBs et Ac anti-VHC.....	58
IV.6. Statuts du personnel infirmier vis-à-vis de l'HVB et de l'HVC	59
CHAPITRE V : DISCUSSION	60
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	66
REFERENCES	69
ANNEXES.....	xxv
TABLE DES MATIERES	xxxix