

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DES
AFFECTIONS CARDIOVASCULAIRES AU COURS DU
VIH SIDA DANS LES SERVICES DE CARDIOLOGIE ET D
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE AU CHU GABRIEL
TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 17/11/2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. Mahamadou DEMBELE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : Pr SANOGO Kassoum

Membre : Dr DOUMBIA Kadiatou

Co-directeur : Dr TRAORE Alhadji

Directeur : Pr MENTA Ichaka

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie cette thèse : A Dieu le tout puissant et au Prophète (Paix et salut sur lui) pour m'avoir guidé et soutenu pour la réalisation de ce travail.

A mon père : Feu Mamadou Dembélé

Très cher papa j'espère que de là où vous êtes, vous éprouviez cette même fierté du devoir accompli par votre fils.

Seigneur veuillez accorder votre clémence à cet homme dont j'aurai beaucoup plus aimé découvrir et chérir pendant longtemps.

A ma Mère : Bagna Coulibaly

Source intarissable de motivation, de bonté, d'humilité, d'humanisme un modèle, une idole.

Tu as su garder tes qualités mêmes sous les ferveurs d'un mal qui te rongait à petit feu. Ta ténacité et ton courage devant cette épreuve continueront de renforcer mon amour pour la science de la santé.

Tu as toujours donné le meilleur de toi dans toutes les circonstances et à tout lieu, nous prions pour qu'Allah te fasse grâce dans le firdaws.

A mon père Balla Tounkara

Cher père de vous je retiens un homme modeste et digne qui force le respect et l'admiration de tous par votre franchise et votre amour pour votre prochain. Vous m'avez été d'une aide incommensurable tend sur le plan matériel, financier, qu'éducationnel.

A mon oncle : Ichaka Coulibaly

Passionné de la connaissance et du savoir, tu t'es toujours battu pour mon éducation et ma réussite. Sans toi, j'aurais vu la vie sous un autre angle. Les mots ne sauraient exprimer suffisamment toute ma gratitude à ton égard. Que ce travail soit une reconnaissance envers toi.

REMERCIEMENTS

A mes grands-parents

Ladji Dembélé, Fatoumata Coulibaly et Kadia Coulibaly vous nous avez quitté quand je n'étais encore qu'un enfant. Je regrette de n'avoir pas eu la chance de collaborer avec vous. Puisse Dieu vous accorder l'accès au paradis.

A mes frères et sœurs

Mohamed Dembélé, Zoumana Niambélé, Mariam Niambélé, Fatoumata Coulibaly, Fatoumata Niambélé, Aboubacar Dembélé, Anas Dembélé Ce travail est le vôtre ; et trouvez à travers lui toute mon affection et mon profond attachement. Qu'il puisse vous servir d'exemple et vous inciter à mieux faire.

A mes amis :

Samba Sall, Madou Coulibaly, Zoumana Niambélé, Massama Kamissoko, Bembé Fomba, Moussa Kané etc. plus que des amis vous êtes des frères pour la vie. Que Dieu consolide davantage cette amitié et cette fraternité.

A mes amis de la faculté :

Birama Sangaré, Moussa Keita, Abdou Traoré, Zoumana Niambélé, Moussa Kané, plus que des amis vous êtes des frères pour la vie. Que Dieu consolide davantage cette amitié et cette fraternité.

A mes maîtres cardiologues :

Pr Ichaka Menta, Dr Alhadji Traore, Dr Ba Hamidou, Dr Sangare Ibrahim, Dr Noumou Sidibé, Dr Boua Diarra, Dr Chieck Fofana, Dr Hamidou Camara, Dr René Dakouo, les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens, après tous ces moments passés ensemble pour la réalisation de ce travail. J'ai été touché par votre rigueur, votre détermination, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir pour le travail bien fait. Recevez ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

Aux thésards de la cardiologie du CHU-GT :

Daniel Dakouo, Lamine Traoré, Bakary Dramé, Oumar Konaté, Mamby Keita, Ibrahim Sangaré, Safora Diabaté, Job Diarra plus que des collègues de travail vous avez su créer un climat de famille, merci pour vos soutiens.

Aux aînés Médecin et étudiants DES de la cardiologie du Mali :

Merci pour tous vos soutiens.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury.

Professeur SANOGO Kassoum

- ❖ **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS**
- ❖ **Cardiologue praticien au CHU Gabriel Touré a la retraite**
- ❖ **Premier échocardiographe au Mali**
- ❖ **Ancien Directeur General du CHU Gabriel TOURE**
- ❖ **Ancien Chef de service de cardiologie du département de médecine du CHU Gabriel TOURE**

Honorable Maître, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos admirables qualités scientifiques, sociales et morales et votre simplicité font de vous un Maître respecté de tous. Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire et témoigne aussi de l'importance que vous attachez à la formation. Vos nombreuses tâches ne vous ont pas empêché d'apporter votre contribution à ce modeste travail. Recevez ici notre profonde reconnaissance, que Dieu vous prête une longue vie.

A notre maître et membre du jury

Dr DOUMBIA Kadiatou épouse SAMAKE

- ❖ **Maître assistante d'Hépatogastro-Entérologie à la FMOS**
- ❖ **Praticienne hospitalière au CHU-Gabriel Touré**
- ❖ **Ancienne interne des hôpitaux**
- ❖ **Trésorière de la Société Malienne des Maladies de l'Appareil Digestif (SOMMAD)**

Cher Maître,

Les qualités telles que la simplicité, la disponibilité, humilité, l'engagement et le dévouement font que vous inspirez le respect. Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par votre rigueur scientifique et votre amour du travail bien fait que par vos qualités humaines. Veuillez croire cher maître en l'expression de notre sincère et profonde gratitude

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Dr TAORE Alhadji

- ❖ **Spécialiste en cardiologie pédiatrie**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- ❖ **Chargé de recherche**

Cher Maître

Pouvoir bénéficier en tant qu'élève de votre savoir dans la discipline est un privilège. Nous avons été très sensibles aux conseils et à l'enseignement que vous nous avez dispensés. Veuillez retrouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celui qui est fier d'être compté parmi vos élèves.

A notre maître et directeur de thèse

Pr MENTA Ichaka

- ❖ **Maitre de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS**
- ❖ **Praticien hospitalier au C H U Gabriel Toure**
- ❖ **Chef de service de cardiologie au CHU G-T**
- ❖ **Spécialiste en cardiologie du sport**
- ❖ **Membre de la SOMACAR**

Cher maître

Nous vous remercions pour la confiance, que vous nous avez faite en nous proposant ce travail, les mots nous manquent pour vous signifier tout ce que nous ressentons pour vous, car plus qu'un directeur de thèse, vous avez été une source de savoir pour nous. Votre exigence pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup séduit. C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous. Nous prions le tout puissant de vous donner santé et longévité Amen. !!

SIGLES ET ABREVIATIONS

Liste des sigles et abréviations :

- ADN** : Acide Désoxyribonucléique
ARN : Acide Ribonucléique
ARV: Antiretroviral
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CMPP : Cardiomyopathie du peripartum
CDC: Center for Diseases Control
CD4 : Cluster of Differentiation
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CMV : Cytomégalovirus
DTD : Diamètre télé diastolique
DTS : Diamètre télé systolique
ECG: Électrocardiogramme
EI : Endocardite Infectieuse
ESC : European Society of Cardiology
ETO : Echographie Trans-Œsophagienne
ETT : Echographie Trans-Thoracique
FA : Fibrillation atriale
FAN ou ANP : Facteur Atrial Natriurétique
FC : Fréquence cardiaque
FEVG : Fraction d'Ejection Ventricule Gauche
FR : Fraction de Raccourcissement
HTA : Hypertension artérielle
HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire
INNTI : Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse
INTI : Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse
IC : Insuffisance cardiaque
ICA : Insuffisance cardiaque aigue
IDM : Infarctus du Myocarde
IRA : Insuffisance Rénale Aigue
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche
IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite
IA : Insuffisance Aortique

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
LEMP : Leuco encéphalopathie multifocale progressive
MC : Myocardite
NYHA : New York Herat Association
OMS : Organisation mondiale de la santé
ONUSIDA : Organisation des nations unies contre le Sida
OAP : Œdème Aigu du Poumon
OG : oreillette gauche
PVVIH : Personnes vivant avec le VIH
PCL : Péricardite liquidienne
PPARs : Peroxysome Proliferator Activated Receptors
PAS : Pression artérielle systolique
PTD : Pression télé diastolique
RA : Rétrécissement Aortique
SIDA : Syndrome de l'immunodéficience acquise
SREBP : Stérol Responsive Elément Binding Proteins
SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone
TA : Tension Artérielle
TDE : Temps de Décélération de l'onde E
TRIV : Temps de relaxation iso volumique
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
VD : Ventricule droit
VG : Ventricule Gauche
VES : Volume d'éjection systolique
VTD : Volume télédiastolique
VTS : Volume télésystolique

Liste des tableaux

Tableau I : liste des inhibiteurs nucléosidiques disponibles au Mali avec la posologie, les effets secondaires et les recommandations

Tableau II : liste des INNTI disponibles au Mali avec la posologie, effets secondaires et recommandations

Tableau III : liste des IP disponibles au Mali avec la posologie, les effets secondaires et les recommandations.

Tableau IV: Répartition en fonction de l'âge et du sexe..... 27

Tableau V: Répartition des patients selon l'état civil 29

Tableau VI: Répartition des patients selon les schémas ARV 30

Tableau VII: Répartition selon la durée entre le début du traitement ARV et la survenue de l'atteinte cardio-vasculaire. 31

Tableau VIII: Répartition selon l'existence ou non de facteurs de risque cardiovasculaire. ... 31

Tableau IX: Répartition en fonction des différents facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés. 32

Tableau X: Répartition des patients en fonction de l'examen clinique..... 32

Tableau XI: Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels..... 33

Tableau XII : Répartition en fonction des signes physiques de l'examen clinique cardiovasculaire..... 33

Tableau X III: Répartition des patients en fonction du résultat de l'électrocardiogramme 34

Tableau XIV: Répartition selon les anomalies électrocardiographiques 34

Tableau XV: Répartition selon la nature des troubles excitatifs observés. 35

Tableau XVI: Répartition en fonction des aspects échocardiographies des 47 patients..... 35

Tableau XVII: Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique de face. 36

Tableau XVIII: Répartition selon les anomalies radiologiques observées. 36

Tableau XIX: Répartition des patients en fonction du taux de LT CD4 au moment du dépistage..... 37

Tableau XX: Répartition des patients en fonction du taux de LTCD4 au moment de la survenue des complications cardiovasculaires. 37

Tableau XXI: Répartition des patients en fonction de la charge virale 38

Tableau XXII: Répartition en fonction des autres anomalies retrouvées à la biologie..... 38

Tableau XXIII: Répartition selon les différentes complications cardiovasculaires retrouvées. 39

Tableau XXIV: Distribution par sexe et par complications cardiovasculaires. 39

| | |
|--|----|
| Tableau XXV: Répartition des complications cardiovasculaires selon le stade de l'infection par le VIH..... | 40 |
| Tableau XXVI: Répartition selon la durée entre le début du traitement ARV et la survenue des complications cardiovasculaires. | 40 |
| Tableau XXVII: Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires retrouvées et le taux de lymphocytes TCD4. | 41 |
| Tableau XXVIII :Répartition des patients en fonction de l'évolution générale. | 41 |
| Tableau XXIX: Répartition des décès en fonction des complications cardiovasculaires. | 42 |

Liste des graphiques

| | |
|---|----|
| Figure 1: Répartition selon le lieu de provenance | 28 |
| Figure 2: Répartition selon les conditions socio-économiques. | 28 |
| Figure 3: Répartition selon le type de VIH | 29 |
| Figure 4: Répartition des patients en fonction du stade clinique selon l'OMS..... | 30 |

TABLE DES MATIERES

Table des matières

| | |
|--|----|
| 1. Introduction : | 2 |
| Objectifs : | 4 |
| 1- Objectif général..... | 4 |
| 2- Objectifs spécifiques | 4 |
| II. GENERALITES : | 6 |
| 1. Définitions : | 6 |
| 2) Epidémiologie descriptive : | 6 |
| 3) Histoire naturelle [9]:..... | 7 |
| 4) Traitement antirétroviral : | 10 |
| 5) Les anomalies métaboliques et les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients infectés par le VIH. | 14 |
| 6. Les principales complications cardiovasculaires rencontrées chez le patient infecté par le VIH..... | 16 |
| III. Patients et Méthodes : | 21 |
| 1. Cadre d'étude : | 21 |
| 2. Lieu d'étude : | 23 |
| 3. Type d'étude : | 23 |
| 4. Période d'étude : | 23 |
| 5. Population d'étude..... | 23 |
| 6. Les méthodes : | 23 |
| 7 Traitement et analyse des données | 25 |
| IV. Résultats : | 27 |
| V. Commentaires et discussion : | 44 |
| Conclusion :..... | 47 |
| Recommandation :..... | 48 |
| Références Bibliographiques..... | 50 |
| ANNEXES | 57 |

INTRODUCTION

1. Introduction :

L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) de nos jours est un réel et majeur problème de santé. Au Mali le taux de prévalence est passé de 1,3% (ESD-4) à 1,1% (ESD-5). Avec ce nouveau taux de prévalence, ce sont un peu plus de 100000 personnes qui sont infectées par le SIDA au Mali. Le nombre total des PVVIH régulièrement suivi sous ARV est passé de 37902 (58% en 2016) à 45459 (58,8%) en 2018.

Les atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection par le VIH sont fréquentes mais souvent ignorées par les cliniciens non cardiologues. En effet l'histoire naturelle de l'infection par le VIH inclut une atteinte cardiaque avec des lésions histologiques dans 60% des cas, et une expression clinique dans 30% des cas [1] [2]. Dans les pays riches, la prise en charge précoce a nettement réduit l'incidence grâce aux trithérapies antirétrovirales, capables néanmoins d'induire des coronaropathies [3]. Par contre, en Afrique où le SIDA reste une préoccupation majeure de santé publique [4], de nombreux malades infectés par le VIH souffrent d'une atteinte cardiaque, qu'elle soit le maître-symptôme ou en arrière-plan, derrière les signes généraux ou extracardiaques [5]. Ainsi les atteintes cardiovasculaires demeurent souvent des complications évolutives redoutables chez le patient infecté par le VIH et dont le pronostic reste souvent sévère sous tous les cieux et particulièrement dans nos contrées déshéritées.

Aucune étude au Mali n'a jusque-là abordé cet aspect du VIH d'où l'intérêt de cette étude transversale essentiellement clinique et descriptive dont l'objectif est d'étudier le profil épidémiologique, clinique et évolutif des affections cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH dans les services de cardiologie et d'hépatogastro-entérologie au CHU de Gabriel TOURE.

Pour y arriver, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

OBJECTIFS

Objectifs :

1- Objectif général

- Etudier les atteintes cardiaques au cours du sida

2- Objectifs spécifiques

- Etudier le profil épidémiologique des patients victimes d'affections cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH.
- Evaluer la fréquence des cardiopathies au cours de l'infection à VIH.
- Déterminer les cardiopathies les plus fréquemment observées.
- Etudier l'évolution clinique de ces affections cardiaques.

GENERALITES

II. GENERALITES :

1. Définitions :

Le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un virus à ARN appartenant à la sous famille des Lentivirus et à la famille des Rétroviridae. Ces derniers sont caractérisés par la présence d'une enzyme capable de retranscrire l'ARN de leur génome en ADN pro viral : la transcriptase inverse. Deux types sont actuellement connus. Le VIH 1 est le plus répandu en Europe, Amérique, Asie et en Afrique ; le VIH 2 est plus fréquent en Afrique de l'Ouest [6]. Une personne est déclarée séropositive au VIH lorsqu'au moins deux tests sanguins successifs réalisés chez cette dernière détectent la présence d'anticorps anti VIH. Le Sida ou syndrome de l'immunodéficience acquise révélé en 1981 est le nom d'un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de plusieurs cellules du système immunitaire par le VIH. C'est le dernier stade de l'infection qui finit par la mort de l'organisme infecté des suites de maladies opportunistes [6].

2) Epidémiologie descriptive :

➤ Infection à VIH et SIDA dans le Monde [7]:

Depuis le début de l'épidémie, 78 (71- 87) millions de personnes ont été infectées dans le monde avec plus de 39 (35- 43) millions de décès dus au SIDA. En fin 2013, l'ONU sida estimait que :

- 35,0 (33,2- 37,2) millions de personnes vivaient avec le VIH dont 16 millions de femmes.
- 2,1 (1,9- 2,4) millions de personnes étaient nouvellement infectées par le VIH dans le monde dont 240000 enfants.
- 1,5 (1,4- 1,6) millions de personnes étaient décédées d'une cause liée au VIH dans le monde.

➤ Infection à VIH et SIDA en Afrique [7]:

L'Afrique subsaharienne représente la région la plus touchée par l'infection à VIH. En 2013, d'après l'UNAIDS,

- 24,7 (23,5- 26,1) millions de personnes vivaient avec le VIH en Afrique subsaharienne dont 58 % de femmes.
- L'Afrique subsaharienne représentait presque 70% du total des nouvelles infections à VIH soit 1,5 (1,3- 1,6) millions parmi lesquelles 210000 enfants.
- 1,1 (1,0- 1,3) millions de personnes décédaient de causes liées au SIDA en Afrique subsaharienne.

➤ **Infection à VIH et SIDA au Mali :**

Selon l'enquête de démographie et de la santé, en 2012- 2013, on dénombrait 97000 (80000-120000) personnes vivant avec le VIH au Mali soit une prévalence de 1,1% (8) parmi lesquelles 81000 étaient représentées par les adultes de plus de 15 ans dont 49000 par les femmes et 16000 étaient constituées des enfants de 0 à 14 ans. On comptait également 5500 décès dus au SIDA [8].

3) **Histoire naturelle [9]:**

L'infection par le VIH est une infection chronique avec production constante de virus. Elle évolue pendant plusieurs années avant d'entraîner une immunodépression majeure. La connaissance des étapes de la maladie permet d'adapter le rythme et le type du bilan clinico-biologique de surveillance en fonction du stade de la maladie.

L'histoire naturelle désigne l'ordre habituel prévisible dans lequel se déroulent les symptômes cliniques et biologiques de l'infection par le VIH, en l'absence d'intervention thérapeutique. Après la contamination, l'infection évolue en plusieurs phases successives :

➤ **Incubation :**

C'est la première rencontre entre l'organisme et le virus. Sa durée varie de 2 à 3 semaines. Elle est influencée par l'âge du malade, son profil génétique et par une primo-infection symptomatique.

➤ **Primo-infection :**

Elle correspond à la phase d'invasion du virus dans l'organisme. Elle survient en moyenne 2 à 4 semaines après le comptage, d'intensité et de durée variable, selon la charge virale et les défenses immunitaires de l'hôte.

C'est une phase aigüe durant laquelle la réplication virale est précoce et massive, entraînant une dissémination du virus dans tout l'organisme et une virémie importante avec possibilité d'une évolution rapidement défavorable de la maladie.

➤ **La phase asymptomatique :**

C'est une phase cliniquement silencieuse, mais biologiquement active. La réplication virale est constante dans les organes lymphoïdes. Le dépistage de l'infection par le VIH à ce stade est essentiel ; permettant de proposer à chaque patient une prise en charge optimale avant l'installation du déficit immunitaire.

➤ **La phase symptomatique ou Sida :**

C'est la phase finale, au cours de laquelle il y'a une recrudescence de la réplication virale au bout de plusieurs années d'évolution. Le délai moyen entre la primo-infection et le développement du Sida est estimé entre 7 et 11 ans.

L'expression de la maladie Sida est principalement liée à l'exposition de l'hôte aux pathogènes responsables des manifestations opportunistes et des complications tumorales. En l'absence de traitement, cette phase aboutit au décès.

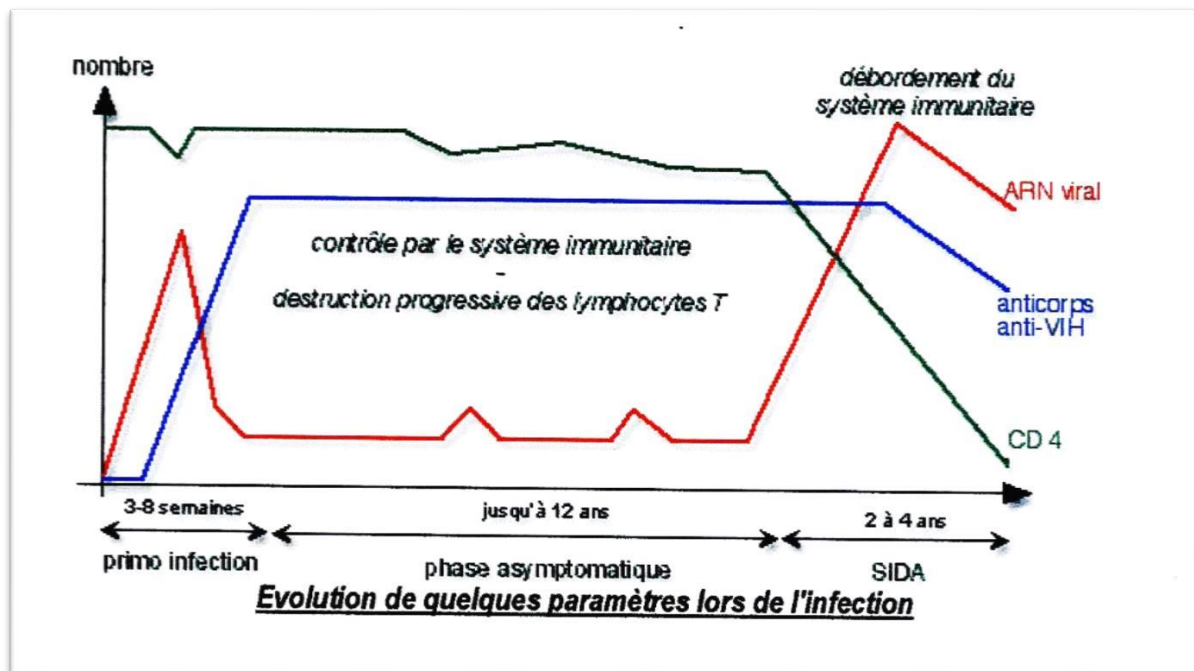


Figure 1: Evolution de quelques paramètres lors de l'infection
(source : www.snv.jussieu.fr/vie/dossier consulté le 25/09/2015)

Stade clinique selon l'OMS : (révision 2007)

Stade clinique 1 :

- Patient asymptomatique,
- Adénopathie persistante généralisée ;

Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

Stade clinique 2 :

- Perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatites séborrhéiques, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales, chéilite angulaire)
- Zona au cours des cinq dernières années
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures

Et /ou degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale.

Stade clinique 3 :

- Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel
- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois
- Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus d'un mois
- Candidose buccale persistante (muguet buccal)
- Leucoplasie chevelue buccale
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente
- Infections bactériennes sévères (pneumopathie, Pyomyosite, ostéoarthrite, méningite)
- Stomatite ulcérée nécrosante aiguë
- Anémie persistante (Hb inférieur à 8g /dl ; neutropénie chronique inférieure à 500/mm³ ; thrombopénie chronique inférieure à 50000/mm³) et/ou

Degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois

Stade clinique 4 :

- Syndrome cachectisant du au VIH (plus de 10% du poids corporel associée à une diarrhée chronique inexplicée ou une fièvre prolongée inexplicée)
- Pneumonie bactérienne récurrente sévère
- Pneumopathie à *Pneumocystisjirovecii*
- Toxoplasmose cérébrale
- Cryptosporidiose accompagnée de diarrhée pendant plus d'un mois
- Cryptococcose extra-pulmonaire
- Cytomégalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques
- Herpes cutanéomuqueuses pendant plus d'un mois ou viscéral quelle qu'en soit la durée.
- Leuco-encéphalopathie multifocale progressive
- Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidiomycose...)
- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons
- Mycobactériose atypique, généralisée
- Septicémies à salmonelles non typhiques
- Tuberculose extra pulmonaire
- Lymphomes
- Maladie de kaposi
- Encéphalopathie à VIH selon la classification des CDC
- Leishmaniose américaine réactivée (méningoencéphalite ou myocardite)
- Néphropathie symptomatique associée au VIH

Et/ou degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

4) Traitement antirétroviral :

a) Buts du traitement

ARV

- Réduire la mortalité liée au VIH
- Réduire la morbidité liée au VIH
- Améliorer la qualité de vie des patients
- Restaurer et préserver la fonction immunitaire
- Obtenir une charge virale durablement indétectable
- Réduire la transmission du virus.

b) Principes du traitement ARV :

C'est un traitement à vie qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi régulier par le personnel soignant et par les organisations communautaires.

- Le traitement antirétroviral est une multi thérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou un inhibiteur de protéase (IP) et/ou inhibiteur de l'intégrase ou d'autres classes thérapeutiques.
- Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge pour les pays.
- Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali ou bénéficier d'une autorisation spéciale de mise sur le marché et doivent être nécessairement pré-qualifiés par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé).
- Le traitement prendra en compte la prise en charge des comorbidités.

C) Les classes thérapeutiques d'antirétroviraux :

□ Les inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) :

Ils agissent sur le VIH 1 et le VIH 2. Ce sont des pro drogues qui inhibent la reverse transcriptase par inhibition de l'élongation de l'ADN en se substituant aux nucléotides normaux. Le tableau I liste les INTI.

Tableau I : liste des inhibiteurs nucléosidiques disponibles au Mali avec la posologie, les effets secondaires et les recommandations[10].

| Noms | Principaux effets secondaires |
|---|--|
| Zidovudine(AZT): 500mg par jour chez les moins de 60kgs et 600 mg par jour chez les plus de 60 kgs | Anémie, leucopénie, neutropénie - Myalgies, céphalées, nausées - Acidose lactique avec hépatomégalie, stéatose - Cytopathie mitochondriale chez le nouveau-né dont la mère a reçu l'association AZT+3TC - Cardiomyopathie. |
| Didanosine (DDI): 250mg une fois par jour chez les moins de 60kgs et 400mg une fois ou deux fois par jour chez les plus de 60 kgs | Pancréatite, neuropathie périphérique - Altération de la fonction hépatique - Hyper uricémie asymptomatique - Acidose lactique avec hépatomégalie, stéatose. |
| Lamivudine (3TC): 300 mg par jour | Généralement bien tolérée - Acidose lactique avec hépatomégalie, stéatose - Cas d'hépatite grave - Réactivation d'une hépatite B chronique à l'arrêt de la lamivudine - Cytopathie mitochondriale chez le nouveau-né dont la mère a reçu l'association AZT+3TC - Cas de pancréatite - Cas de neuropathie périphérique |
| Abacavir (ABC): 300mg deux fois par jour | - Réactions d'hypersensibilité - Troubles digestifs, fatigue, céphalées - Acidose lactique avec hépatomégalie, stéatose |
| Entricitabine (FTC): 1 comprimé par jour | - Céphalées, vertiges, asthénie, insomnie - Diarrhée, nausées, vomissements, dyspepsie, douleurs abdominales - Eruption cutanée, prurit, urticaire, dyschromie - élévation dans le sang de : CPK, amylase, lipase, ASAT/ALAT, glucose, triglycérides, bilirubine - Neutropénie, anémie - Acidose lactique, lipodystrophie - Réactivation d'une hépatite B chronique à l'Entricitabine. |

| | |
|---------------------------------------|---|
| Ténofovir (TDF) : 1 comprimé par jour | <ul style="list-style-type: none"> - Troubles gastro-intestinaux (diarrhées, nausées, vomissements, flatulences) légers à modérés - Hypophosphatémie légère à modérée - Tubulopathie proximale (dont le syndrome de Fanconi) - Exacerbation d'une hépatite B sous traitement ou à l'arrêt de celui-ci - Possible syndrome de restauration immunitaire. |
|---------------------------------------|---|

➤ **Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI) :**

Ce ne sont pas des pro drogues ; ils sont directement actifs et sont non actifs sur le VIH 2 et le VIH 1 du groupe O. Ils ont une excellente biodisponibilité et sont utilisés en première intention dans les trithérapies. On distingue les INNTI de première génération (Névirapine et Efavirenz) et les INNTI de seconde génération (Etravirine, Rilvipirine).

Tableau II : liste des INNTI disponibles au Mali avec la posologie, effets secondaires et recommandations [10].

| Noms | Principaux effets secondaires |
|---|--|
| Efavirenz (EFV) : 600mg par jour | <ul style="list-style-type: none"> - Sensations vertigineuses, insomnie, troubles de la concentration, perturbation des rêves ; - Réactions psychotiques surtout si antécédent psychiatrique ou de toxicomanie ; - Dépression aigüe sévère (idées suicidaires, tentative de suicide) rare ; - Eruptions cutanées - Cytolyse hépatique |
| Névirapine (NVP) : 200mg une fois par jour pendant 14 jours puis 200 mg deux fois par jour les jours suivants | <ul style="list-style-type: none"> - Rash cutané essentiellement dans les 6 premières semaines et pouvant être sévères - Anomalie des tests hépatiques, hépatite (y compris hépatite fulminante) - Fièvre, nausées, vomissements, céphalées. |

➤ **Les inhibiteurs de protéases (IP)[10]:**

Tableau III : liste des IP disponibles au Mali avec la posologie, les effets secondaires et les recommandations.

| Noms | Principaux effets secondaires |
|---|--|
| Lopinavir/ritonavir (LPV/r) 200mg/50mg : 2 comprimés deux fois par jour | <ul style="list-style-type: none"> - Diarrhées, nausées, vomissements, douleurs abdominales - Eruption cutanée, prurit, acné - Asthénie, céphalées, somnolence - Hypercholestérolémie et hypertriglycémie avec risque de pancréatite - Elévation de : ASAT, ALAT, gamma GT, glycémie - Allongement de l'espace PR. |
| Saquinavir (SQV) : 1200mg trois fois par jour | <ul style="list-style-type: none"> - Bonne tolérance globale - Troubles digestifs modérés - Hématomes chez les hémophiles - Intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie - Elévation des transaminases, des CPK, gamma GT |
| Indinavir (IDV) | <ul style="list-style-type: none"> - Lithiase urinaire (douleurs abdominales, hématurie) - Insuffisance rénale - Anémie hémolytique aigue - Sècheresse et réaction cutanée - Altération du goût, troubles digestifs - Hématomes chez les hémophiles - Intolérance au glucose, diabète, lipodystrophie - Elévation des triglycérides, cholestérol, bilirubine |
| Nelfinavir (NFV) | <ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée (fréquente) - Rash cutané - Elévation des transaminases, des CPK - Diminution des polynucléaires neutrophiles - Intolérance au glucose, diabète - Elévation des triglycérides, cholestérol - Lipodystrophie - Hématomes chez les hémophiles. |

- **Les inhibiteurs de l'intégrase:** Raltégravir :400mg deux fois par jour.
- **Les antagonistes des CCR5:** Maraviroc : 150 à 600 mg deux fois par jour en fonction des autres ARV prescrits.
- **Les inhibiteurs de fusion:** un seul inhibiteur de fusion est disponible en 2009. Il s'agit d'Enfuvirtide (fuzeon).

5) Les anomalies métaboliques et les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients infectés par le VIH.

5.1 Anomalies métaboliques chez le patient infecté par le VIH non traité.

Au cours de l'infection par le VIH non traitée, certaines anomalies métaboliques ont été décrites comme témoins de son évolutivité. Il était habituel de constater au stade SIDA, une cachexie, perte de poids sur la masse maigre alors que la masse grasse restait relativement épargnée.

Ce syndrome de cachexie ou « wasting syndrome » se caractérise par une perte de poids involontaire supérieure à 10% du poids initial, concernant aussi bien le tissu adipeux que la masse maigre. Ce syndrome s'associe fréquemment à une diarrhée, une asthénie et de la fièvre. Grâce aux progrès thérapeutiques, sa prévalence est actuellement en nette régression dans les pays où l'accès aux antirétroviraux est possible. Cette perte de poids s'accompagne souvent d'anomalies biologiques : hypertriglycémie, hypocholestérolémie portant aussi bien sur le HDL cholestérol que sur le LDL cholestérol [11], une augmentation de la sensibilité à l'insuline. Des déficits en multiples micronutriments (sels minéraux, vitamines, anti-oxydants) ainsi que des altérations des fonctions endocriniennes ont aussi été décrites.

5.2 Impact des antirétroviraux sur le métabolisme

L'utilisation des combinaisons d'antirétroviraux a profondément modifié le pronostic des patients infectés par le VIH. Cependant, la durée d'exposition à ces traitements a dévoilé leur toxicité à long terme. Les antirétroviraux ont été intensément considérés comme étant potentiellement responsables des anomalies métaboliques observées au long cours chez les patients VIH.

5.2.1 Mécanismes et hypothèses pathogéniques

Les premiers mécanismes ont été identifiés sur des facteurs nucléaires qui relayent les messages nutritionnels, des hormones ou des cytokines et contrôlent la synthèse au niveau de l'ADN de nombreuses protéines régulant à leur tour autant de cascades métaboliques. Ces facteurs interviennent sur la différenciation du pré-adipocyte en adipocyte [12].

Les Stérol Responsive Element Binding Proteins (SREBP) sont des protéines de liaison à l'ADN impliquées dans la réponse cellulaire aux stérols et la biosynthèse des acides gras [13]. Il existe deux protéines dans la famille des SREBP : SREBP1 qui a une action prédominante

sur le métabolisme des acides gras et des triglycérides et la différenciation adipocytaire, et SREBP2 qui a une action prédominante sur le métabolisme du cholestérol. Initialement, il a été montré que la surexpression de ces gènes chez la souris entraînait une stéatose et /ou un syndrome de lipodystrophie similaire à celui observé chez les patients[14,15]. A l'inverse, une inactivation tissulaire de SREBP1 pouvait se solder par une atrophie du tissu adipeux. Ces protéines apparaissent donc comme d'excellentes cibles potentielles dans les anomalies métaboliques des sujets infectés par le VIH recevant des antirétroviraux au long cours.

Une étude, réalisée en 2002, a montré des perturbations fonctionnelles de SREBP1 sur des biopsies de tissu adipeux de patients infectés par le VIH, associées à l'atrophie adipocytaire [16]. Plus récemment, en 2006, une autre étude a montré une surexpression de SREBP1 sur des hépatocytes de patients infectés par le VIH recevant des antiprotéases [17]. Ces perturbations fonctionnelles de SREBP1 constituent une piste intéressante dans la compréhension des lipodystrophies et de l'insulinorésistance chez ces patients.

Les Peroxysome Proliferator Activated Receptors (PPARs) sont d'autres facteurs de transcription jouant un rôle dans le trafic intracellulaire des acides gras. Cette famille compte trois membres : PPARa, PPARg, PPARb/d.

Les récepteurs PPARa, principalement exprimés au niveau hépatique, sont des ligands des fibrates. Les récepteurs PPARg, principalement exprimés au niveau du tissu adipeux, sont des ligands des glitazones récemment commercialisées dans le traitement de l'insulinorésistance et du diabète de type 2.

Les récepteurs PPARs sont aussi des cibles des SREBP. Des perturbations de l'expression des PPARs ont été montrées au niveau du tissu adipeux et des hépatocytes de patients infectés par le VIH sous antiprotéases [16,17].

En conclusion, plusieurs études ont montré des perturbations fonctionnelles des SREBPs et des PPARs chez les patients infectés par le VIH permettant de comprendre les causes des anomalies métaboliques du patient infecté par le VIH mais ces mécanismes sont encore mal connus.

Conséquences de ces anomalies

Toutes ces anomalies métaboliques rencontrées chez le patient infecté par le VIH laissent penser qu'il existe un sur-risque à moyen et long terme de complications cardiovasculaires. Dans la mesure où ces anomalies métaboliques datent d'une décennie environ, les risques à moyen et long terme d'événements cardiovasculaires restent mal précisés chez les patients recevant une trithérapie antirétrovirale au long cours. Il semble de plus en plus clair que le traitement antirétroviral et notamment le traitement par antiprotéases majore le risque cardiovasculaire.

De plus, l'association des anomalies métaboliques (augmentation relative de la graisse viscérale, insulino-résistance, diabète, hyperlipidémie, baisse du HDL cholestérol, HTA...) est reconnu comme pourvoyeur d'un sur-risque dans la population générale. Enfin, les patients subissent par définition une infection chronique qui peut entretenir un état plus ou moins inflammatoire de la paroi artérielle, lequel dans d'autres situations est reconnu comme pro thrombogène au long cours. Il peut prédisposer aux ruptures de plaques d'athérome dites « jeunes » car peu sténosantes mais riches en lipides, souvent responsables d'accidents ischémiques aigus et de morts subites.

6. Les principales complications cardiovasculaires rencontrées chez le patient infecté par le VIH.

Les complications cardiovasculaires au cours du sida font l'objet de travaux de plus en plus nombreux. Toutes les tuniques du cœur sont concernées, mais la **myocardite** (MC) est presque toujours compliquée d'insuffisance cardiaque et à plus ou moins long terme, de cardiomyopathie dilatée (CMD), semble être la forme la plus fréquente et la plus grave [18 ;19 ;20] . Si l'endocardite infectieuse (EI) est relativement rare, la péricardite, généralement liquidienne (PCL) est fréquemment rapportée [21] parfois des cas de tamponnade [22].

La fréquence des atteintes cardiaques au cours de l'infection par le VIH est difficile à préciser. Elle varie d'un auteur à l'autre en fonction de la définition donnée et de la nature des séries qui sont autopsiques ou échographiques [23]. Selon les séries autopsiques le cœur est atteint dans 25 à 72% des cas [24]. 371 autopsies effectuées chez des noirs ivoiriens décédés du sida montrent 36,6% d'atteintes myocardiques, 28,8% d'atteintes péricardiques, et 69,5% d'atteintes endocardiques [25].

Atteinte du péricarde :

Le péricarde est une double enveloppe fibreuse entourant le cœur, constitué par deux feuillets, viscéral et pariétal, appliqués l'un contre l'autre et délimitant la cavité péricardique. Cette cavité est virtuelle et ne contient que normalement 20 ml de liquide, dont le rôle est de faciliter le glissement des feuillets l'un sur l'autre, au cours des mouvements cardiaques. La péricardite est retrouvée dans 16,4% des cas dans une étude faite au Zaïre [18]. Dans la littérature elle varie de 16 à 40 %. Ce pourcentage peut s'élever 91% dans certains pays africains [26].

L'inflammation du péricarde relève de plusieurs mécanismes : soit une infection opportuniste à localisation péricardique exclusive ou associée à une atteinte myocardique, soit une action directe du VIH lui-même, soit des dépôts de complexes immuns au niveau de la séreuse péricardique, soit un épanchement péricardique tumoral dû aux métastases d'un sarcome de kaposi ou d'un lymphome.[26]

L'inflammation du péricarde s'accompagne en général d'une accumulation dans cette cavité séro-fibrineuse, hémorragique ou purulente suivant les étiologies. La gravité potentielle des péricardites est due à l'évolution possible, mais rare vers deux types de complications : d'une part, un épanchement abondant et surtout de constitution rapide, pouvant entraîner une compression aiguë des cavités cardiaques ou tamponnade, compromettant l'hémodynamie cardiaque et nécessitant un drainage d'extrême urgence; d'autre part l'évolution vers un processus cicatriciel fibreux, réalisant une véritable gangue scléreuse autour du cœur pouvant aboutir à une constriction chronique des cavités cardiaques gênant leur remplissage et entraînant une augmentation des pressions veineuses.

Le mécanisme de l'épanchement péricardique serait en rapport dans ces cas avec une augmentation de la perméabilité capillaire due à une libération accrue de cytokine ou du tumoral necrosis factor [27 ;28 ;29].

L'urémie et l'insuffisance cardiaque sont également des causes possibles d'épanchement péricardique au cours de l'infection par le VIH [2].

Atteinte du myocarde :

Elle se présente sous 2 aspects : la forme cliniquement patente qui s'exprime par une insuffisance cardiaque et une forme latente dépistée à l'échographie qui montre des atteintes de la fonction systolique et ou diastolique.

Plusieurs facteurs étiologiques interviennent isolément ou conjointement dans les myocardites et les cardiomyopathies au cours de l'infection par le VIH. Près de 80% des atteintes cardiaques ont une allure primitive (idiopathique) et 20% des de myocardites ont une cause. Au point de vue étiologique, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées : le VIH lui-même [3] ,les virus opportunistes comme le cytomégalovirus [30;31],des réactions auto-immunes [32 ;33], l'effet toxique des catécholamines , des anthracyclines, l'interféron alpha [24 ;34] et des carences vitaminiques ou nutritionnelles par déficit en sélénium ou en L carnitine [27; 35], des agents infectieux comme mycobactérium tuberculosis, mycobactérium avium intracellulaire(Mali), toxoplasma gondii cryptococcus néoformans et actinomyces [36 ;25 ;35].

Les cardiomyopathies représentent un groupe de maladies affectant de façon prédominante non exclusive, le muscle cardiaque en dehors de toute atteinte précédente du système cardiovasculaire. La cellule myocardique comme d'autres cellules nobles (l'hépatocyte dans la cirrhose, par exemple) ont un choix limité de réponses vis à vis de diverses agressions.

C'est ce tableau physiologique relativement uniforme face à des étiologies variées, dont plusieurs nous sont inconnues, qui caractérise le plus cette affection. La réponse initiale du myocarde a une agression qui implique de façon subaiguë ou chronique un accroissement de

travail, est l'hypertrophie. Rarement le muscle hypertrophié est également hyperkinétique, ce qui peut conduire à la cardiomyopathie obstructive.

Le plus souvent ces cardiomyopathies hypertrophiques peuvent évoluer vers la dilatation ventriculaire. Celle-ci, dès qu'elle s'installe à des conséquences néfastes sur la contractilité : dans ces cas, toute augmentation du débit cardiaque résulte essentiellement de celle de la fréquence des battements.

Atteinte de l'endocarde :

La fréquence de l'atteinte de l'endocarde est variable selon les séries. Elle est de 2% à 3% [37]. Elle peut siéger indifféremment sur une ou plusieurs valves.

Les endocardites infectieuses sont décrites dans 10% à 30% de cas selon les séries [35]. Les germes les plus souvent rencontrés sont les salmonelles mineures, l'*Aspergillus Funigatus*, les *Listeria monocytogenèse* et par la *salmonella typhimurium* [38].

Trois mécanismes peuvent expliquer l'atteinte endocardite au cours de l'infection par le VIH : Les endocardites thrombotiques abactériennes sont dites ramastiques car elles surviennent habituellement chez des sujets cachectiques. Elles représentent plus de 90% des cas [35].

Enfin les endocardites peuvent être dues à des dépôts de complexes immuns circulants [39 ;40]. L'endocardite est souvent un processus prolifératif, microbien ou non atteignant le plus souvent les valves cardiaques.

Le diagnostic positif nécessite la présence de critères cliniques, bactériologiques et échographiques.

C'est une affection fréquente (plus de 1000 cas par an recensés en France), grave (mortalité globale 2%) mettant en jeu le pronostic vital par ses complications. [34 ;41] :

-Hémodynamiques : fuites valvulaires aigues massives responsables d'insuffisance cardiaque incontrôlable ;

-Infectieuses : développement d'abcès inaccessibles aux antibiotiques.

-Emboliques : au premier plan desquels les accidents vasculaires cérébraux.

Son évolution est marquée ces dernières années par :

-La modification de l'expression clinique qui ne se résume plus à la distinction schématique en forme aigüe et subaigüe mais fait intervenir des formes intermédiaires liées pour beaucoup au terrain (immunodéprimé, prothèse, réanimation) et à la virulence de certains germes (*staphylocoque doré*, levures)

-L'apport considérable de l'échographie cardiaque, et en particulier de la voie transoesophagienne, au diagnostic positif et au diagnostic de gravité lésionnelle.

-L'évolution récente de la stratégie chirurgicale avec le développement d'une chirurgie de plastie précoce pour limiter l'insertion de prothèse en milieu septique.

Le pronostic est lié :

- A la précocité du diagnostic et du traitement
- A la sensibilité du germe au traitement
- Au terrain cardiaque et général (immunodéprimé)

METHODOLOGIE

III. Patients et Méthodes :

1. Cadre d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans les services de cardiologie et d'hépatogastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré en république du Mali. Ancien dispensaire central de Bamako a été créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire de la Haute volta (actuel Burkina Faso) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934.

L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion.

L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°92-024 AN-RM du 05 octobre 1992 avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003.

L'hôpital vise quatre (04) missions principales à savoir :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes.
- Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés.
- Participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants.
- Conduire les travaux de recherche dans le domaine médical.

2) Situation géographique et services :

Le CHU Gabriel Touré de par sa situation géographique (au cœur du district de Bamako en Commune III), bâti sur une superficie de 3,1 hectares, il est l'un des hôpitaux les plus sollicités.

Il est limité :

- À l'Est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine.
- À l'Ouest par l'École Nationale des Ingénieurs (ENI).
- Au Nord par l'avenue MAR Diagne et l'ÉTAT MAJOR de l'armée de terre.
- Au Sud par la rue VAN Vollenheven et le TRANIMEX qui est une société de transit.

L'Hôpital Gabriel TOURE comprend une administration, 7 départements regroupant 26 services médicotéchniques et des unités selon la Décision n°0386/DGHGT DU 30 novembre 2009 suite à la mise en œuvre du Projet d'établissement.

- Le service de cardiologie du département de médecine.

Il comprend trois secteurs :

Secteur administratif :

- Des bureaux des cardiologues
- Bureau pour le major

Secteur de consultation et d'exploration :

- Box de consultation cardiovasculaires
- Une salle d'ECG : pour réalisation des ECG, Holter ECG, MAPA.
- Une salle échocardiographie doppler cardiaque et vasculaire.

Le secteur d'hospitalisation :

Composé de quatre salles d'hospitalisation comportant 15 lits, une salle des internes, une salle des infirmiers, une salle de garde pour les agents de surface.

Le personnel du service de cardiologie est composé de :

- Le chef de service qui est un médecin spécialiste des pathologies cardiovasculaires et aussi un maître de conférences agrégée à la FMOS.
- Neuf autres médecins spécialistes des pathologies cardiovasculaires dont trois maitres-assistants à la FMOS
- Des médecins en spécialisation pour le Diplôme d'Études Spéciales (DES) de cardiologie.
- Huit étudiants faisant fonction d'interne.
- Un infirmier diplômé d'état.
- Quatre infirmiers du premier cycle.
- Des étudiants stagiaires de la FMOS et des écoles de santé privées.
- Deux aides-soignants.
- Deux techniciens de surface.

- Matériel et équipement :

- Un appareil d'échocardiographie doppler.
- Deux appareils d'électrocardiographie.
- Quatre holters (ECG, MAPA)
- Trois seringues électriques
- Des stéthoscopes et des tensiomètres répartis entre le secteur d'hospitalisation et le box de consultation.
- Trois pèse-personnes et un mètre-ruban.
- Des thermomètres.

- Activités :

Plusieurs activités sont réalisées au sein de la cardiologie :

- La visite générale des malades hospitalisés effectuée tous les lundis, jeudis et vendredis par le chef de service, les médecins spécialistes, les médecins DES, les étudiants hospitaliers, l'infirmier major et les étudiants stagiaires. Les consultations spécialisées se font tous les jours ouvrables au box de consultation.
- Les avis cardiologiques sont donnés dans les autres services par les médecins spécialistes.

- Les soins sont donnés par les infirmiers sous la supervision de l'infirmier Major,
- L'unité assure également la réalisation de l'électrocardiogramme effectué tous les jours ouvrables et interprété par l'un des cardiologues.
- Une équipe de garde, composée d'un médecin (cardiologue), un étudiant faisant fonction d'interne, de deux infirmiers assurant la permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail, est présente tous les jours.

2. Lieu d'étude :

L'enquête s'est déroulée plus spécifiquement dans les services de cardiologie et d'hépatogastro-entérologie qui regroupent chacun deux Box de consultation et un secteur d'hospitalisation.

3. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale et descriptive

4. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée de mai 2019 à janvier 2020 soit 9 mois.

5. Population d'étude

Elle était composée de tous les patients VIH positif sous traitement ARV sans distinction de sexe, et de nationalité, vus en consultation et en hospitalisation pendant la période d'étude.

5.1 Enchantions : c'était tous les patients VIH positif sous traitement ARV vus pendant la période d'étude.

5.2 Critère d'inclusion :

Ont été retenus dans notre étude :

- tous les patients VIH positifs, sous traitement ARV et ayant été victimes de complications cardiovasculaires après introduction du traitement ARV.
- Avec leurs consentements verbaux.

5.4 Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude tous les patients qui souffraient d'affections cardiovasculaires antérieures connues avant l'introduction du traitement ARV.

5.5 Critère d'exclusion :

Patient VIH positif sous traitement ARV ayant été victimes d'atteintes cardiovasculaires perdus de vue.

6. Les méthodes :

6.1. Interrogatoire a recherché :

- **les caractères sociodémographiques :** Âge, sexe, origine urbaine ou rurale, les conditions socio-économiques ont été définies sur la base du statut professionnel. Les femmes aux foyers

ont été assimilées à leurs conjoints. Ainsi le groupe I a regroupé les cadres supérieurs de l'état et du secteur privé, les commerçants import-export ; le groupe II est composé de commerçants et fonctionnaires moyens ; le groupe III est composé de petits commerçants, d'ouvriers et manœuvres et ; le groupe IV est composé de paysans et travailleurs occasionnels des villes.

6.2. Examen physique :

L'examen physique se faisait sur le patient en décubitus dorsal. Il comprenait : l'inspection à la recherche d'une déformation thoracique ; la palpation à la recherche du choc de pointe ; la percussion et l'auscultation à la recherche d'un souffle cardiaque, d'un frottement péricardique, d'un assourdissement des bruits cœur ou d'un trouble du rythme cardiaque. La tension artérielle a été prise ainsi que le pouls. L'examen cardiaque a été complété par un examen général à la recherche notamment de râles, de matité ou de silence dans les deux champs pulmonaires, d'un gros foie avec un reflux hépato jugulaire et d'œdème des membres inférieurs.

L'insuffisance ventriculaire gauche cliniquement a été retenue devant la dyspnée, le bruit de galop, la tachycardie et, l'insuffisance cardiaque globale retenue devant l'adjonction aux signes précédents d'une turgescence des veines jugulaires avec hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire et des œdèmes membres inférieurs.

6.3. Examens paracliniques :

Les données des examens paracliniques suivantes ont été prise en compte :

6.3.1. La radiographie thoracique de face

Elle a permis d'apprécier la silhouette cardiaque et la présence ou non de signe d'OAP, d'épanchement pleural. La mesure de l'index cardio-thoracique (ICT) a permis de définir la cardiomégalie ($ICT > 0,55$).

6.3.2. Electrocardiogramme (ECG)

Un électrocardiogramme standard de surface avec douze (12) dérivations a été réalisé.

Les anomalies suivantes ont été recherchées :

- Les troubles du rythme cardiaque quel que soit le type ;
- La tachycardie sinusale (rythme sinusal avec une fréquence cardiaque supérieure à 100bt/mn)
- L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : indice de Sokolow Lyon > 35 mm, indice de Cornell > 20 mn chez la femme et > 28 mn chez l'homme.
- l'hypertrophie ventriculaire droite : rapport R sur S supérieur ou égal à 1 en VI et/ou déviation axiale droite, S persistante en V5, V6 ;
- les hypertrophies auriculaires gauche ou droite ;
- les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire ;

- les troubles de la repolarisation ventriculaire : sus-décalage ou sous-décalage du segment ST, ischémie sous-épicaire ou sous-endocardique, ondes T plates ;
- les ondes Q de nécrose myocardique : présence d'une onde Q de durée > 0,04 seconde ;
- le microvoltage du complexe QRS : amplitude de R < 5 mm dans les dérivations périphériques et < 7 mm en précordiale.

6.3.3 L'échocardiographie

L'échocardiographie a été réalisée en mode bidimensionnel et TM couplée au doppler couleur. Elle a analysé la cinétique pariétale et segmentaire, le péricarde, les structures valvulaires, mesuré les diamètres de l'atrium gauche, du ventricule gauche et droit, de l'artère pulmonaire, la fraction de raccourcissement et d'éjection du VG (Teicholtz et Simpson biplan). La cardiomyopathie dilatée a été retenue devant une dilatation du VG avec un diamètre diastolique supérieur à 56 mm, et l'altération de la fonction systolique du VG par une fraction de raccourcissement (FR) inférieure à 26 % ou une fraction d'éjection (FE) inférieure à 55%.

6.3.4. Les examens biologiques

Nous nous sommes proposés d'étudier les paramètres suivants :

La numération formule sanguine (NFS), le taux de CD4, la charge virale, la créatininémie, la glycémie, lipogramme sanguin, l'ionogramme sanguin.

7 Traitement et analyse des données

Les données ont été saisies par Word et analysés par SPSS 20.0 le test statistique utilisé était le chi carré, le seuil de signification retenu est de $p < 0,05$.

8 Aspect éthique

Le consentement éclairé des patients a été demandé et la confidentialité des dossiers a été respectée

RESULTATS

IV. Résultats :

De mai 2019 à janvier 2020 sur 150 patients infectés par le VIH vus en consultation et en hospitalisation dans les services de cardiologie et d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré. Nous avons recensé 47 patients atteints d'affections cardiovasculaire soit une prévalence de 31,3%.

4.1 Aspects épidémiologiques

4.1.1 Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tableau IV: Répartition en fonction de l'âge et du sexe

| Tranche d'âge | Sexe | | Total | Test | | | |
|---------------|----------|---------|-------|---------|---------|---------|-----|
| | Masculin | | | | Féminin | | |
| | N | % | | | N | % | |
| 10-20 | 0 | (00,00) | 1 | (02,13) | 1 | (02,13) | |
| 21-30 | 0 | (00,00) | 4 | (8,51) | 4 | (08,51) | |
| 31-40 | 2 | (04,26) | 5 | (10,64) | 7 | (14,89) | |
| 41-50 | 1 | (02,13) | 13 | (27,66) | 14 | (29,78) | 0,3 |
| 51-60 | 5 | (10,64) | 8 | (17,02) | 13 | (27,66) | |
| 61-70 | 1 | (02,13) | 5 | (10,64) | 6 | (12,77) | |
| Sup à 70 | 1 | (02,13) | 1 | (02,13) | 2 | (04,26) | |
| Total | 10 | (21,28) | 37 | (78,72) | 47 | (100,0) | |

L'échantillon était composé de 47 patients répartis en 10 hommes soit 21,28% et 37 femmes soit 78,72% avec un âge moyen de 39,25 ans et des extrêmes de 18 à 75 ans.

Le sexe ratio était de 3,7 en faveur des femmes.

Chez les hommes l'âge moyen était de 44,60 ans, il était de 37,81 ans chez les femmes

La majorité des patients 27 soit 57,44 % était recrutée dans les tranches d'âge de 41 - 60 ans.

4.1.2 Réparation selon le lieu de provenance

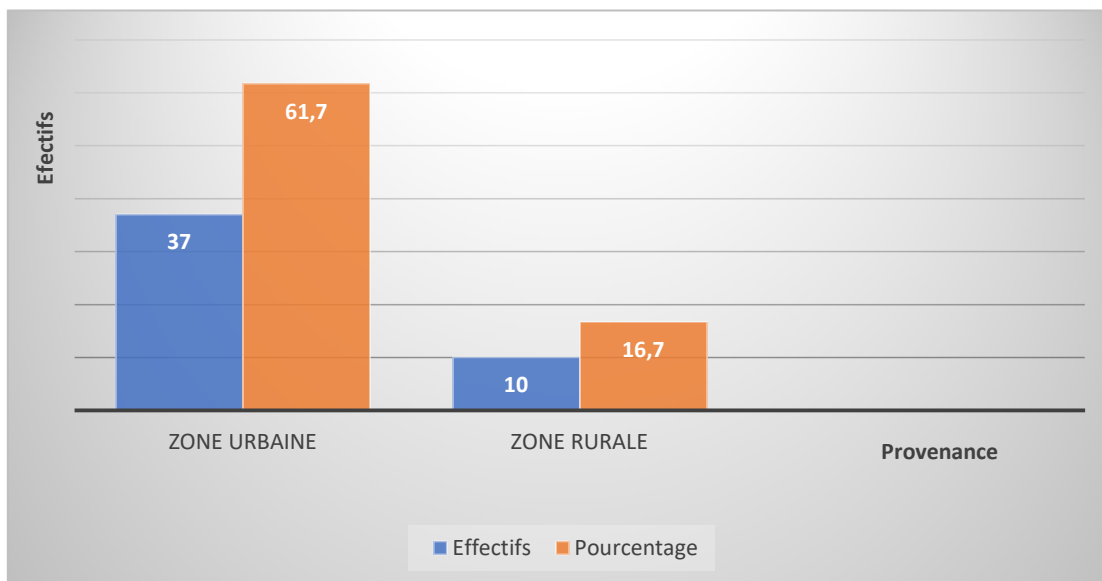


Figure 1: Réparation selon le lieu de provenance

Les malades en majorité (61,70%) étaient des urbains.

4.1.3- Répartition des patients selon les conditions socio-économiques.

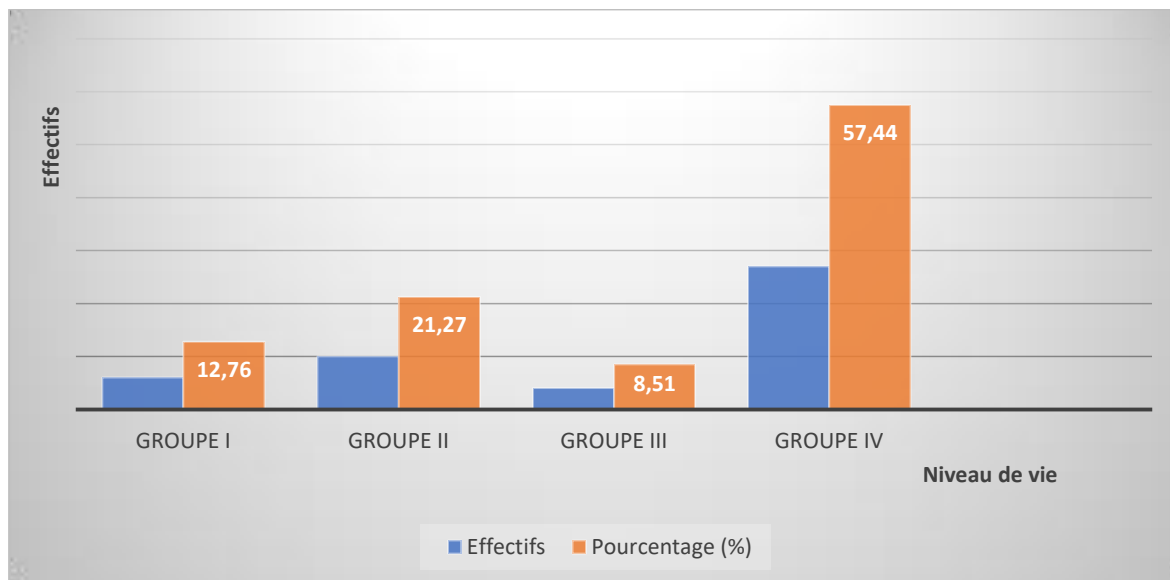


Figure 2: Répartition selon les conditions socio-économiques.

Les groupes II et IV, 37 malades soit 78,71 étaient dominants.

4.1.4- Répartition des patients en fonction de l'état civil

Tableau V : Répartition des patients selon l'état civil

| Etat Civil | Effectifs | Pourcentage (%) |
|-------------|-----------|-----------------|
| Marié(e) | 30 | 63,80 |
| Célibataire | 02 | 04,30 |
| Veuf (Ve) | 02 | 04,30 |
| Divorcé(e) | 13 | 27,70 |
| Total | 47 | 100,0 |

La majorité des patients était mariée soit 63,80 %

4.1.5 - Répartition des patients en fonction du type de VIH

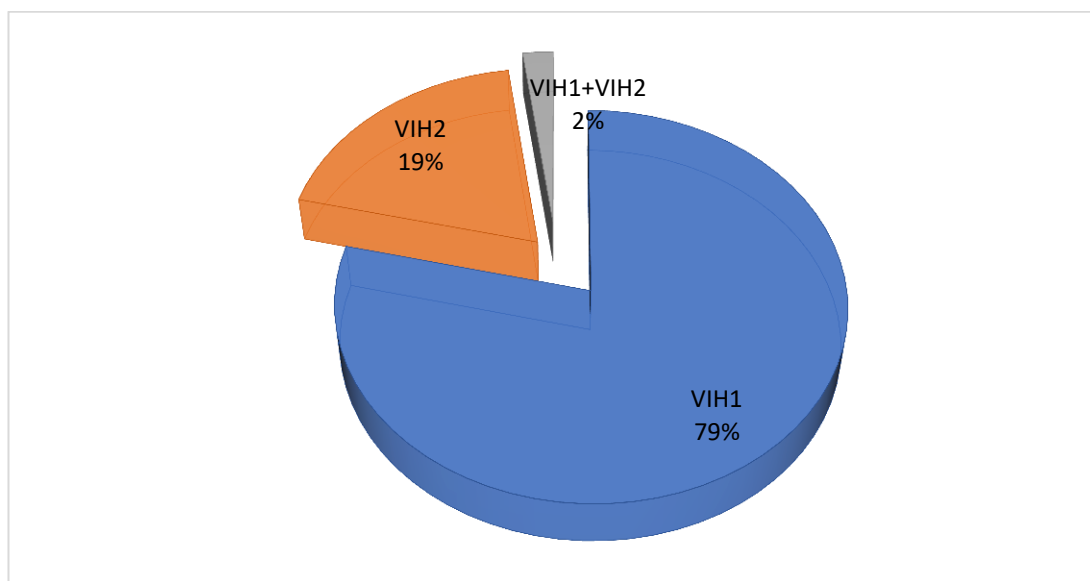


Figure 3: Répartition selon le type de VIH

Le VIH 1 était le plus représenté avec un pourcentage de 79 %

4.1.6- Répartition des patients en fonction du stade clinique selon l'OMS

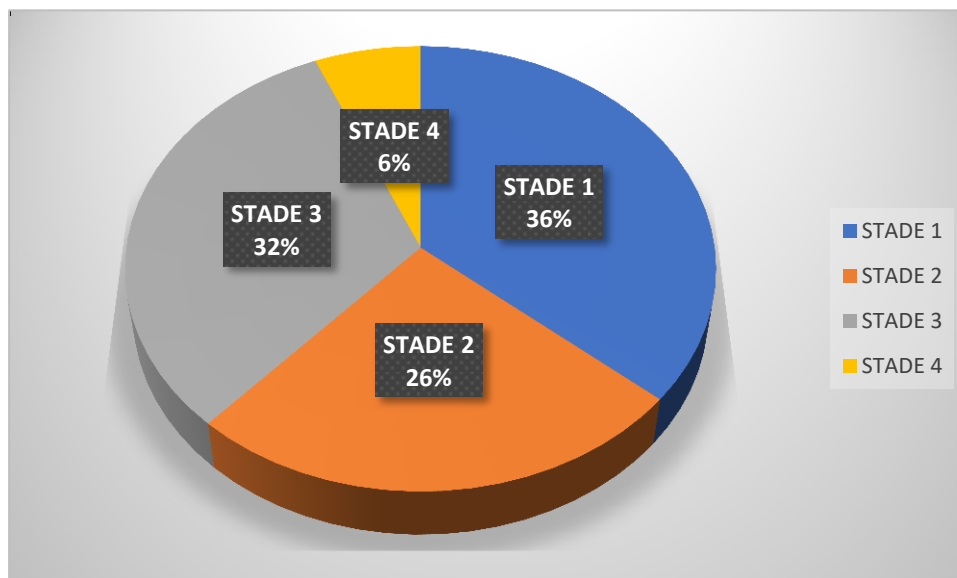


Figure 4: Répartition des patients en fonction du stade clinique selon l'OMS

Le stade 1 était le plus représenté avec un pourcentage de 36 %.

4.1.7- Répartition des patients selon les schémas ARV

Tableau VI : Répartition des patients selon les schémas ARV

| Schéma ARV | Effectifs | Pourcentage (%) |
|---------------|-----------|-----------------|
| TDF+3TC+EFV | 33 | 70,20 |
| TDF+3TC+LPV/r | 01 | 02,10 |
| TDF+3TC+AZT/r | 13 | 27,70 |
| Total | 47 | 100,0 |

La majorité des patients 33 soit 70,20 % ont bénéficié d'un schéma thérapeutique basé sur l'association Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV), suivi du schéma Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Atazanavir boosté au Ritonavir (ATV/R) 13 patients soit 27,70 %.

4.1.8- : Répartition selon la durée entre le début du traitement ARV et la survenue de l'atteinte cardio-vasculaire.

Tableau IIII: Répartition selon la durée entre le début du traitement ARV et la survenue de l'atteinte cardio-vasculaire.

| Durée du traitement en années | Effectifs | Pourcentage (%) |
|-------------------------------|-----------|-----------------|
| 0 – 4 | 04 | 08,50 |
| 5 – 9 | 36 | 76,60 |
| 10 – 14 | 06 | 12,80 |
| 15 – 20 | 01 | 02,10 |
| Total | 47 | 100,0 |

L'atteinte cardio-vasculaire a été plus constatée après une durée de traitement ARV variant de 5 à 9 ans chez 36 patients soit 76,60%.

4.1.9- Répartition des patients en fonction du facteur de risque cardiovasculaire.

Tableau IIIII: Répartition selon l'existence ou non de facteurs de risque cardiovasculaire.

| Facteurs de risques | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| Présent | 35 | 74,47 |
| Absent | 12 | 25,53 |
| Total | 47 | 100,0 |

Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient présents chez 35 patients avec un pourcentage de 74,47 %.

Tableau IX : Répartition en fonction des différents facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés.

| Facteurs de risque cardiovasculaire | Effectifs | Pourcentage (%) |
|-------------------------------------|-----------|-----------------|
| HTA | 32 | 91,43 |
| Age | 17 | 48,57 |
| Diabète | 03 | 08,57 |
| Tabagisme | 05 | 14,26 |
| Obésité | 02 | 05,71 |

L'HTA était le facteur de risque le plus représenté avec un pourcentage de 91,43% suivie de l'âge 48,57% et du tabagisme 14,26%.

NB :

Pourcentage = $X \times 100 / 35$

X= facteur de risque cardiovasculaire

35= Nombre de patients présentant un facteur de risque cardiovasculaire

4.2. Les données cliniques

4.2.1- Répartition des patients en fonction de l'examen clinique.

Tableau X : Répartition des patients en fonction de l'examen clinique.

| Examen cardiovasculaire | Effectifs | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-----------|-----------------|
| Normal | 04 | 08,50 |
| Anormal | 43 | 91,50 |
| Total | 47 | 100,0 |

L'examen clinique était anormal chez 43 patients avec un pourcentage de 91,50%.

4.2.2- Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels.

| Signes fonctionnels | Effectifs | Pourcentage (%) |
|---------------------|-----------|-----------------|
| Dyspnée | 28 | 65,11 |
| Palpitations | 09 | 20,93 |
| Toux | 05 | 11,62 |
| Précordialgie | 02 | 04 ,65 |

La dyspnée d'effort était le signe fonctionnel le plus fréquent 65,11 %, suivie de palpitations 20,93 % et la toux 11,62 %

NB: $X \times 100 / 43$

X= signe fonctionnel

43= effectif de patient présentant un examen clinique anormal

4.2.2- Répartition en fonction des signes physiques de l'examen clinique cardiovasculaire

Tableau XII : Répartition en fonction des signes physiques de l'examen clinique cardiovasculaire.

| Examen clinique | Effectifs | Pourcentage (%) |
|-----------------|-----------|-----------------|
| Tachycardie | 30 | 69,77 |
| Souffles | 08 | 18,60 |
| Galops | 02 | 04,65 |
| BDC irréguliers | 03 | 06,97 |
| BDC assourdis | 03 | 06,97 |

La tachycardie était le signe physique le plus fréquent avec un pourcentage de 69,77%, suivie des souffles cardiaques 18,60 %.

NB : $X \times 100 / 43$

X= signe physique

43= effectif de patients présentant un examen clinique anormal

4.3- Les données paracliniques

4.3.1- Répartition en fonction de l'anomalie retrouvée à l'ECG.

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du résultat de l'électrocardiogramme

| ECG | Effectifs | Pourcentage (%) |
|---------|-----------|-----------------|
| Normal | 05 | 11,11 |
| Anormal | 40 | 88,88 |
| Total | 45 | 100,0 |

L'électrocardiogramme était anormal chez 40 patients avec un pourcentage de 88,88 %.

- Deux patients n'ont pas fait d'ECG.

Tableau VIV: Répartition selon les anomalies électrocardiographiques

| Anomalies | Effectifs | Pourcentage % |
|-------------------------------|-----------|---------------|
| Troubles excitatifs | 33 | 82,05 |
| Troubles de la conduction | 02 | 05,00 |
| HVG | 32 | 80,00 |
| Troubles de la repolarisation | 07 | 17,50 |
| Microvoltages | 04 | 10,00 |
| Sus-décalage du segment ST | 02 | 05,00 |

Sur le total des électrocardiogrammes 88,88 % étaient pathologiques avec un enregistrement plus fréquent de troubles excitatifs 33 malades soit 82,05 % suivis de l'HVG 32 malades soit 80 %. Nous avons noté très peu de troubles de conduction (2 malades soit 5 %).

Les anomalies suggestives d'ischémie coronaire n'étaient enregistrées que chez 2 malades soit 5 %.

NB : Pourcentage = $X \times 100 / 80$

X= l'anomalie électrocardiographique

40= effectif des anomalies électrocardiographiques

Tableau XV : Répartition selon la nature des troubles excitatifs observés.

| Troubles de l'excitabilité | Effectifs | Pourcentage% |
|------------------------------|-----------|--------------|
| Tachycardie sinusale | 30 | 90,00 |
| Extrasystoles ventriculaires | 02 | 06,06 |
| Extrasystoles atriales | 01 | 03,04 |
| Total | 33 | 100,0 |

La tachycardie sinusale était le trouble excitatif le plus fréquent avec une fréquence de 90%.

Tableau XVI : Répartition en fonction des aspects échocardiographies des 47 patients.

| Anomalies | Effectifs | Pourcentage (%) |
|---------------------------|-----------|-----------------|
| Echocardiographies | | |
| Dilatation cavitaire | 04 | 08,51 |
| Hypertrophie des parois | 32 | 68,08 |
| Epanchement péricardique | 03 | 06,38 |
| Atteintes valvulaires | 04 | 08,51 |
| HTAP | 07 | 14,89 |
| Thrombus intra-cavitaire | 02 | 04,25 |
| Dysfonction systolique VG | 07 | 14,89 |
| Trouble de la cinétique | 02 | 04,25 |
| Segmentaire | | |

L'échographie cardiaque était anormale chez les quarante-sept (47) patients avec une lecture plus fréquente de l'hypertrophie pariétale 68,08%, dysfonction systolique du VG 14,89%, l'épanchement péricardique 6,38%.

4.3.3- Signes radiologiques :

Tableau VIII: Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique de face.

| Radiographie du thorax | Effectifs | Pourcentage |
|------------------------|-----------|-------------|
| Normale | 08 | 38 ,10 |
| Anormale | 13 | 61,90 |
| Total | 21 | 100,0 |

La radiographie thoracique de face était anormale chez 13 patients soit 61,90%.

- Non faite chez 26 patients

Tableau VIIIIII: Répartition selon les anomalies radiologiques observées.

| Anomalies | Effectifs | Pourcentage (%) |
|---------------|-----------|-----------------|
| Cardiomégalie | 09 | 69,23 |
| HTAP | 02 | 15,38 |
| Pneumopathie | 02 | 15,38 |

Une radiographie thoracique en incidence frontale a été faite chez 21 malades et anormale chez 13 patients avec une prédominance de la cardiomégalie 81,82 %.

4.3.4. Anomalies biologiques :

4.3.4.1. Répartition des patients en fonction du taux de LT CD4 au moment du dépistage.

Tableau IXX: Répartition des patients en fonction du taux de LT CD4 au moment du dépistage.

| Taux de LCD4 | Effectifs | Pourcentage (%) |
|--------------|-----------|-----------------|
| ≤ 200 | 27 | 57,40 |
| 201 – 500 | 17 | 36,20 |
| ≥ 500 | 03 | 06,40 |
| Total | 47 | 100 ,0 |

Le taux de LTCD4 était inférieur à 200 au moment du dépistage chez Vingt et sept malades soit un pourcentage de 57,40 % .

4.3.4.2- Répartition des patients en fonction du taux de LTCD4 au moment de la survenue de l'atteinte cardiovasculaire.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du taux de LTCD4 au moment de la survenue des complications cardiovasculaires.

| Taux de LTCD4 | Effectifs | Pourcentage (%) |
|---------------|-----------|-----------------|
| ≤ 200 | 04 | 08,51 |
| 201-500 | 34 | 72,34 |
| > 500 | 09 | 19,14 |
| Total | 47 | 100 ,0 |

Le taux de LTCD4 était compris entre 201 à 500 au moment de la survenue de l'atteinte cardiovasculaire chez 72,34 % des patients avaient.

4.3.5- Charge virale :

Tableau X: Répartition des patients en fonction de la charge virale

| Charge virale | Effectifs | Pourcentage (%) |
|-----------------|-----------|-----------------|
| 0 à 100000 | 02 | 40,00 |
| 100000 à 200000 | 03 | 60,00 |
| Total | 05 | 100 ,0 |

La majorité des patients (42) n'ont pas bénéficié de quantification de la charge virale.

4.3.6- Répartition en fonction des autres anomalies retrouvées à la biologie.

Tableau XXII : Répartition en fonction des autres anomalies retrouvées à la biologie.

| Anomalies | Effectifs | Pourcentage (%) |
|---------------------|-----------|-----------------|
| Hyperglycémie | 02 | 04,25 |
| Hyper créatininémie | 04 | 08,51 |
| Dyslipidémie | 07 | 14,89 |
| Anémie | 25 | 53,19 |
| Thrombopénie | 05 | 10,63 |
| Hyperleucocytose | 07 | 14,89 |

L'anémie était l'anomalie biologique la plus fréquente avec une fréquence de 53,19 % suivie de la dyslipidémie 14,89 % et l'hyperleucocytose 14,89 %.

4.2. La spécificité des complications :

4.2.1. Complications cardiovasculaires :

Tableau XIII: Répartition selon les différentes complications cardiovasculaires retrouvées.

| Complications cardiovasculaires | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------------|-----------|-------------|
| Cardiopathie hypertensive | 32 | 68,08 |
| IDM | 02 | 04,25 |
| CMD | 04 | 08,51 |
| Epanchement péricardique | 03 | 06,38 |
| HTAP | 02 | 04,25 |
| Valvulopathies | 04 | 08,88 |
| Total | 47 | 100,0 |

La cardiopathie hypertensive était la complication cardiovasculaire la plus représentée avec un pourcentage de 68,08 %.

Tableau XIV: Distribution par sexe et par complications cardiovasculaires.

| Affections | Sexe | | Total | P |
|---------------------------|-------------------|------------------|------------|-------|
| | Masculin N (%) | Féminin N (%) | | |
| Cardiopathie hypertensive | 07 (14,89) | 25 (53,19) | 32 (68,08) | |
| IDM | 02 (04,26) | 00 (00,00) | 02 (04,26) | |
| CMD | 00 (00,00) | 04 (08,51) | 04 (04,51) | |
| Epanchement péricardique | 01(02,12) | 02 (04,26) | 03 (06,38) | 0,065 |
| HTAP | 00 (00,00) | 02 (04,23) | 02 (04,25) | |
| Valvulopathies | 00 (00,00) | 04 (08,51) | 04 (08,51) | |
| Total | 10 (21,27) | 37 (78,73) | 47 (100,0) | |

La distribution selon le sexe faisait apparaître une plus forte exposition de femmes trente-sept (37) soit 78,73% %.

Tableau XXV : Répartition des complications cardiovasculaires selon le stade de l'infection par le VIH.

| Complications | Stade clinique selon OMS | | | | Total | Test |
|---------------------------|--------------------------|------------|------------|------------|------------|-------|
| | Stade 1 | Stade 2 | Stade 3 | Stade 4 | | |
| | N (%) | N (%) | N (%) | N (%) | N (%) | |
| Cardiovasculaires | | | | | | |
| Cardiopathie hypertensive | 13 (27,66) | 09 (19,14) | 09 (19,14) | 01 (02,13) | 32 (68,08) | |
| IDM | 01 (02,13) | 00 (00,00) | 01 (02,13) | 00 (00,00) | 02 (04,26) | |
| CMD | 02 (04,26) | 01 (02,13) | 01 (02,13) | 00 (00,00) | 04 (08,51) | |
| Epanchement péricardique | 00 (00,00) | 00 (00,00) | 01 (02,13) | 02 (04,26) | 03 (06,39) | 0,071 |
| HTAP | 00 (00,00) | 01 (02,13) | 01 (02,13) | 00 (00,00) | 02 (04,25) | |
| Valvulopathies | 01 (02,13) | 01 (02,13) | 02 (04,26) | 00 (00,00) | 04 (08,51) | |
| Total | 17 (36,17) | 12 (25,53) | 15 (31,91) | 03 (06,39) | 47 (100,0) | |

Les complications cardio-vasculaires étaient observées surtout pendant les stades cliniques 1 (36,17%) et stade 2 (25,53%).

Tableau XXVI : Répartition selon la durée entre le début du traitement ARV et la survenue des complications cardiovasculaires.

| Complications | Effectifs (ans) | | | | Total | Test |
|---------------------------|-----------------|-----|-------|-------|-------|-------|
| | 0-4 | 5-9 | 10-14 | 15-20 | | |
| Cardiovasculaires | | | | | | |
| Cardiopathie hypertensive | 01 | 26 | 05 | 00 | 32 | |
| IDM | 00 | 01 | 00 | 01 | 02 | |
| CMD | 02 | 02 | 00 | 00 | 04 | |
| Epanchement péricardique | 00 | 03 | 00 | 00 | 03 | 0,001 |
| HTAP | 01 | 01 | 00 | 00 | 02 | |
| Valvulopathies | 00 | 03 | 01 | 00 | 04 | |
| Total | 04 | 36 | 6 | 01 | 47 | |

Parmi les patients qui ont fait des complications cardiovasculaires, la majorité était sous traitement ARV depuis 5 à 9 ans.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires retrouvées et le taux de lymphocytes TCD4.

| Complications | Taux de LTCD4 | | | Total | Test |
|---------------------------|---------------|---------|-------|-------|------|
| | ≤ 200 | 200-500 | > 500 | | |
| Cardiovasculaires | | | | | |
| Cardiopathie hypertensive | 02 | 22 | 08 | 32 | |
| IDM | 00 | 02 | 00 | 02 | |
| HTAP | 00 | 02 | 00 | 02 | |
| Valvulopathies | 01 | 2 | 1 | 04 | 0,6 |
| CMD | 00 | 4 | 00 | 04 | |
| Epanchement péricardique | 01 | 2 | 00 | 03 | |
| Total | 04 | 34 | 09 | 47 | |

Parmi les patients qui ont fait des complications cardiovasculaires, la majorité avait un taux de lymphocytes TCD4 comprise entre 200 à 500 cellules/mm³.

4.4.2- Evolution générale.

Tableau XIVIII : Répartition des patients en fonction de l'évolution générale.

| Evolution | Sexe | | Total | Test |
|-------------|------------|------------|------------|------|
| | Masculin | Féminin | | |
| | N (%) | N (%) | N (%) | |
| Favorable | 08 (17,02) | 31 (65,96) | 40 (85,11) | |
| Défavorable | 02 (04,26) | 06 (12,77) | 07 (14,89) | 0,80 |
| Total | 10 (21,27) | 37 (78,72) | 47 (100,0) | |

L'évolution a été défavorable chez 7 patients (soit 14,89%), avec 2 cas dans le sexe masculin et 6 cas dans le sexe féminin.

4.4.2- Répartition des décès en fonction des complications cardiovasculaires.

Tableau XIX : Répartition des décès en fonction des complications cardiovasculaires.

| Pathologies | Décès | Sexe | | Total |
|---------------------------|-------|-----------|-----------|-----------|
| | | Masculin | Féminin | |
| | | N (%) | N (%) | N (%) |
| Cardiopathie hypertensive | | 1 (14,29) | 1(14,29) | 2 (28,57) |
| IDM | | 1 (14,29) | 0 (00,00) | 1(14,29) |
| Epanchement péricardique | | 1 (14,29) | 2 (28,57) | 3 (42,86) |
| Valvulopathie | | 0 (00,00) | 1(14,29) | 1 (14,29) |
| Total | | 3 (42,86) | 4 (57,14) | 7 (100,0) |

Nous avons enregistré sept (7) décès (4 femmes et 3 hommes) soit une mortalité de 14,89 % La létalité spécifique était de 42,86% pour les complications péricardiques, 28,57 % pour les complications hypertensives et 14,29 % au cours des complications coronaires. Quarante (40) malades étaient toujours suivis dans le service de cardiologie et de gastro-entérologie à la fin de notre étude.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V. Commentaires et discussion :

Au terme de ce travail, nous avons obtenu des résultats forts encourageants, qui ont été comparés aux données de la littérature récente, des études et des publications antérieures.

Cette étude a rencontré plusieurs difficultés qui sont :

-Le nombre réduit de malades pris en charge pendant la période d'étude 150 patients parmi lesquels 47 ont présenté au moins une affection cardio-vasculaire.

-Le manque de moyens financiers ou techniques pour les explorations.

-L'imprécision dans le diagnostic étiologique des atteintes cardiaques (infection ou néoplasie opportuniste, rôle des désordres nutritionnels, l'anémie, atteinte spécifique du VIH).

L'évolution post-hospitalière n'est pas connue en raison de la courte période de l'étude (9 mois) et la perte de vue de certains malades.

Cependant dans notre étude il en ressort que la prévalence des affections cardiovasculaires au cours du VIH était de 31,33 % d'où l'importance de cette étude. La prévalence des atteintes cardiaques a été diversement évaluée selon les pays. La prévalence retrouvée dans notre série est supérieure à celle rapportée par les études africaines notamment 22,09% au Zaïre[41], et 26,06 % en Côte d'Ivoire [35]. Cette fréquence se situe cependant dans la fourchette des séries occidentales qui varie de 28 à 80% avec une moyenne de 40%. [28;25]

L'âge moyen des patients était de 39,25 ans, sans différence liée au sexe. Plus de 57% des malades étaient recrutés dans la tranche d'âge 41- 60 ans contre 43 % (tranche d'âge 25 - 34 ans) pour l'étude réalisée au Burkina Faso par Niakara. A [67] L'âge moyen des hommes était de 44,60 ans contre 37,81 ans pour les femmes. Le sex-ratio était en faveur des femmes 3,7 résultat voisin à celui de G. R. C Millogo et coll 1,3 contre 1,25 en faveur des hommes pour Niakara. A [67]

Au moins un facteur de risque cardio-vasculaire était identifié chez 74,47% de nos malades contre 40% pour S. Boukobza [46] et 23% A. Niakara [67]. Il était dominé par l'HTA 91,43%, suivie de l'âge 48,57 %, du tabagisme 14,26 %, diabète 8,57% et l'obésité 5,71 %. Nos résultats sont supérieurs à ceux trouvés par S. BOUKOBZA avec 40% de patients hypertendus mais inférieurs pour l'âge 52%, Tabagisme 43%, Diabète 3% (46).

Tous nos patients étaient symptomatiques avec une symptomatologie clinique dominée par la dyspnée avec une fréquence de 65,11% en accord avec C. Bouramoue 70% [60] mais inférieure à celle rapporté par A. Niakara 91%. Dans le même ordre d'idée la toux et la douleur thoracique ont été notées dans 16,29% de cas contre 70% pour A. Niakara et 61% pour C. Bouramoue [60]. Les palpitations 20,93% contre 3% pour C. Bouramoue [60].

Toutes les tuniques cardiaques peuvent être affectées chez les malades infectés par le VIH.

Dans notre étude La cardiopathie hypertensive était la complication cardiovasculaire la plus représentée avec une fréquence de 68,08 %, supérieure à celle rapportée par S. Boukobza [26] et A. Niakara [67] qui sont respectivement 26% et 4%. Par contre nous avons retrouvé 8,5 % de cardiomyopathie dilatée et 6,38 % d'épanchement péricardique contre 18% et 6,66% pour A. Niakara [67]. La fréquence de l'infarctus du myocarde était de 4,25% contre 2,53% pour le même auteur.

L'atteinte cardiaque peut être observée à tout stade de l'infection par le VIH.

Dans notre série elle est survenue chez 36% de nos patients au stade I ; 26 % au stade II, 32% au stade III et seulement 6% au stade IV de L'OMS.

Nos résultats se distinguent de ceux de HABBAL et Coll au Maroc ou 86% des affections cardio-vasculaires ont été observées au stade IV et seulement 6,6 % au stade I et II [50]. Cette différence qui s'explique par le fait que tous nos patients étaient sous ARV depuis plusieurs années. La majorité de nos patients était sous traitement ARV depuis 5 à 9 ans.

L'anémie constitue un facteur de risque d'atteinte cardiaque au cours de l'infection par le VIH. [54] Les anémies sévères même en l'absence d'infection par le VIH sont aussi des causes de cardiopathies. [55] Dans notre série l'anémie était l'anomalie biologique la plus fréquemment associée aux cardiopathies chez ces patients infectés avec une fréquence de 53,19% constat largement inférieure à celui rapportée par A. Diarra 80,08%. [47]

La fréquence des dyslipidémies était de 14,89% inférieure à celle rapportée par S. Boukobza 34%. [46]

Dans notre série la mortalité hospitalière que nous avons observée n'est pas un bon indicateur du pronostic immédiat ou à court terme. En effet sept (7) soit 14,89 % sont décédés suite à ces complications cardio-vasculaires avec un taux voisin de celui de A. Niakara au Burkina Faso (15 % de mortalité hospitalière), mais largement inférieure à ceux de A. Diarra et coll (61%).

La létalité spécifique était de 28,57% pour les cardiomyopathies hypertensives, 42,86% pour les péricardites et 14,29% pour l'infarctus du myocarde et 14,29% pour les valvulopathies.

Sur le plan sex-ratio les décès étaient en faveur du sexe féminin ; 57,14% de femmes contre 42,86% d'hommes.

L'évolution extrahospitalière était inconnue. L'évolution défavorable s'explique en partie par le manque d'information des cliniciens par rapport au risque cardio-vasculaires lié au traitement ARV, l'absence de suivi régulier des patients et le manque de moyen financier pour les explorations cardiologiques.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

La prévalence des affections cardiovasculaires chez les patients infectés par le VIH sous traitement ARV reste élevée au CHU Gabriel Touré (31,33%) ; toutes les tuniques cardiaques peuvent être touchées de façon isolée ou associée. Dans notre étude les complications cardiovasculaires étaient dominées par l'hypertension artérielle (68,08 %) avec une lecture plus fréquente de l'hypertrophie ventriculaire gauche, suivie de la cardiomyopathie dilatée (8,51%) et de l'épanchement péricardique (6,38%).

Le dépistage précoce de ces affections permet l'amélioration de la prise en charge des malades atteints du sida.

Recommandation :

Au terme de cette étude nous recommandons :

Aux autorités politiques :

- Renforcer la décentralisation de la prise en charge des affections cardiovasculaires chez les patients immunodéprimés au VIH dans les différentes structures sanitaires, en leur dotant des matériels adéquats pour le dépistage précoce des complications.
- Améliorer et rendre disponibles les moyens de diagnostic et de traitement précoce des cas de complication cardiovasculaire au cours du VIH.
- Instaurer la gratuité des soins de cette association

Aux praticiens :

- La sensibilisation, l'information et, l'éducation des patients sur la gravité des atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection à VIH.
- La détection et la prise en charge précoce de ces affections cardio-vasculaires par les médecins.
- La gestion collégiale de ces cardiopathies entre médecins généralistes, médecins internistes, médecins cardiologues et médecins hépato-gastro-entérologues.
- D'établir un score de risque cardiovasculaire pour chaque patient infecté par le VIH sous traitement antirétroviral afin de mieux stratifier le risque et d'envisager une prise en charge active si le patient cumule les facteurs de risque.
- D'utiliser un traitement antirétroviral ayant un profil de risque métabolique moins dangereux tant en prévention primaire, que secondaire chez les patients à haut risque cardiovasculaire afin d'optimiser le rapport bénéfice/risque du traitement antirétroviral.

Aux malades :

- Rien d'efficace et de durable ne se concrétisera dans ce domaine, comme dans d'autres, sans l'adhésion et l'intéressement des patients eux-mêmes à travers un suivi régulier ainsi que la bonne collaboration des médecins aux actions entreprises pour la sauvegarde de leur santé.

REFFERENCES BIBLIOGRAHIQUES

Références Bibliographiques

[1] Longo-Mbenza B, Tonduang BK, Muvova D, Phuati MB, Seghers KV, Kestelot H et al.

Etude Clinique des manifestations cardiaques au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).

Arch Mal Cœur Vaiss à Kinshasa. 1995 ; **88** :1437-43.

[2] Moustafghir A, Touze JE.

Les atteintes cardiaques au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.

Med Trop. 1994 ; **54** :253-6.

[3] Jutte A, Schwenk A, Franzen C, Romer K, Diet F et al.

Increasing morbidity from myocardial infarction during HIV protease inhibitor treatment.

AIDS. 1999; (13) :17-97.

[4] ESSEX M.

Human immunodeficiency viruses in developing World Adv Virus Res.

1999 ;(53) :71-88.

[5] Milei J, Grana D, Fernandez Alonzo G, Matturi L.

Cardiac involvement in acquired immunodeficiency syndrome: a review to push action. The committee for the study of Cardiac Involvement in AIDS.

Clin Cardiol. 1998 ;(21) :465-72.

[6] CMIT. Infection à VIH et Sida.

Pilly E Dir Mal Infect Trop Paris Vivactis Plus Ed. 2008 ; 475.

[7] Onusida. The Gap Report.

[En ligne]. 2015 ; 127. (13) <https://www.unaids.org/> consulté le 09-08-2020

[8] Rapport du Haut conseil national de lutte contre le Sida et Ministère de la santé 2012.
2013

[9] Haut conseil national de lutte contre le Sida : HCNLS.

Protocole et politique de prise en charge du VIH et du Sida. Ministère Santé Cell Sect Lutte Contre Sida. 2013 ; 8-10.

[10] OMS. VIH-Sida. 2015

Disponible sur: http://www.who.int/media/centre/factsheets/fs_360/fr consulté le 26-5-2020.

[11] Grunfeld C, Pang M, Doerrier W, Shigenaga JK, Jensen P, Feingold KR.

Lipids, lipoproteins, triglyceride clearance and cytokines in human Immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. J Clin Endocrinol Me tab 1992 ; **74** : 1045-52

[12] Capeau J, Girard PM, Katlama C, Pialoux G.

VIH, Doin Edition 2004 ; **29** : 3-12

[13] Horton JD, Goldstein JL, Brown MS.

SREBPs : Activators of the complete program of Cholesterol and fatty acid synthesis in the liver. J Clin Invest.

2002 ; **109** : 1125- 31

[14] Shimomura I, Hammer RE, Richardson JA, Ikemoto S, Bshmakov Y, Goldstein JL, al.

Insulin resistance and diabetes mellitus in transgenic mice expressing nuclear SREBP-1c in adipose tissue : model for congenital generalized lipodystrophy.

Genes Dev 1998 ; **12** : 3182-3194

[15] Nguen AT, Gagnon A, Angel JB, Sorisky A.

Ritonavir increases the level of active ADD1/SREBP-1 protein during adipogenesis.

AIDS 2000 ; **14** : 2467-2473

[16] Bastard JP, Caron M, Vidal H, Jan V, Auclair M, Vigouroux C et al.

Association between altered expression of adipogenic factor SREBP1 in lipotrophic adipose tissue from HIV-1 Infected patients and abnormal differentiation and insulin resistance.

Lancet. 2002 ; **359** : 1026-1031

[17] Lemoine M, Barbu V, Girard PM, Kim M, Bastard JP, Wendum D et al.

Altered hepatic expression of SREBP-1 and PPAR gamma is associated with liver injury in insulin-resistant lipodystrophic HIV-infected patients.

AIDS 2006 ; **20**(3) : 387-395

[18] Cotton P.

AIDS giving Rise to cardiac problems. JAMA. 1992 ; **13** :1452-9.

[19] Bougi, Ferron A, Mensah W.

Atteinte cardiaque chez les patients infectés par le VIH, Etude échocardiographique systématique ; a propos de 60 cas . Cardiol Trop. 1992 ; **77**(18) :7-16.

[20] Kane A, Thiam S, Sara M, Diop I.B, Hane L, Ba S.A, et al.

Aspects échographiques au cours de l'infection par le VIH/SIDA au Sénégal. Cardiol Trop. 1998 ; **93**(24) :3-8.

[21] Rosenheim M, et Itouala N'gaporo, A.Gentilini.

Sida et infection a VIH, aspects en zone tropicale. Med Trop Ed Ellipses. 1986 ; 209-10.

[22] Cammarasano C, Lewis W.

Cardiac lesions in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). JAm Coll Cardiol. 1985 ;(5) :703-6.

[23] Grody W.W, Cheng L, Levis W.

Infection the heart by the human immunodeficiency virus. AmJ.cardial. 1990 ;(66) :203-6.

[24] Habbal R, Chakib A, Nouredine M, Soulami S, Hiimmich H, Chraib N.

Etude par échographie Doppler de 61 malades infectés par le virus de l'immunodeficiency humaine. Cardiol.trop. 1996 ;(22) :77-85.

[25] Gouello I.P, Chennebault J.M, Loison J, Bouachourg G, Tirot P, Achard.A.J.

Anomalies échocardiographiques au stade IV de l'infection par le VIH.
Presse Med. 1993 ;(22) :721-6.

[26] Heidenrich P.A, Elsenberg M.J, Kee L.L et al.

Pericardial effusion in AIDS. Incid Surviv. 1995 ;(92) :3229-34.

[27] Roldaue.O, Moskowitz L, Hensley G.T.

Pathology of the heart in acquired immunodeficiency syndrome. Arch PatholLabMed. 1987 ;
111 :943-6.

[28] Bennis A, Mehadji B, Nourredine M et al.

Cardiac tamponnade in the acquired immunodeficiency syndrome.
Cardiol.trop. 1995 ; 21 :87-90.

[29] Lafont A, Mache C, Wolf m et aL.

Myocarditis in AIDS Etiology and pragnosis.
J Am Coll. Cardiol. 1988 ; 11:196.

[30] Levis W, Mis Disk J, Cammarosno.

Cryptoccal myocardis in acquired immunodeficiency syndrome. AmJ.cardiol.
1985 ;(55) :1239.

[31] Ancella Parkra.

Epidemiologie du sida et du VIH aux USA et en Europe. Sidaet Infect Par VIHFlammarion.
1988 ;(2) :13-27.

[32] Lassaigue D, Greder A, Hedoire F, Potier J.C, Bazin C.

L'atteinte myocardique aucours du sida. AmMedIntern. 1991 ; 142 :205-8.

[33] Castro DE, Migliau G, D'amati G et aL.

Hear involvement in AIDS : a prospective study during various stage of disease, Eur, heart J.
1992 ;(13) :1452-9.

[34] Hoffman p, Bernard E, Michiels J.F, Dellamonica P, Loubierre R.

Myocardite aigue toxoplasmique, cause de mort subite aucours d'un syndrome
d'immunodeficiency acquise.
Archal Coeur. 1983 ;(17) :35-8.

[35] Bogui-Ferron A, Mensah W, Bassa. M.

Atteinte cardiaque chez les patients infectés par le VIH. Etude échocardiographique systématique ; à propos de 60 cas.

Cardiol. Trop. 1992 ; **131**(18) :16-9.

[36] R.Mbizi.

Les atteintes cardiaques au cours du SIDA, à propos de 54 cas observés dans le service de cardiologie du CHU de Brazzaville.

These Doctorat En Médecine Brazzaville. 1988 ;(317). Consulté le 06/06/2020.

[37] BERTRAND E.

Coeur et sida. Préliminaires .

Cardiol Trop. 1992 ; **100**(25):79-80.

[38] Calabresse L-H, Profit M.R, Yen Libermam B, Hobbs R, E.F, Ratiliff N.B.

Congestive cardiomyopathy and illness related to the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with isolation of retrovirus from myocardium.

Ann InterMed. 1987 ; (703). Consulté le 25/06/20

[39] DEYTON.L.R, WALTER.R.E, KOVACS.J.A ET AL.

Reversible cardiac dysfunction Associated with interferon Alpha Therapy in AIDS patients with Kaposi's sarcoma. N.englJMed. 1986 ; **321** :1246-9.

[40] Kanouté F

Aspects clinique et para clinique du Sida à Bko.

Thèse, Med, Bamako, 1991, N°11.

[41]. TONDUAGU K, LONGO MBENZA B, LUTETE K, KINTONKI V.

Anomalies échographiques chez les patients atteints de syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), études de 166 cas à Kinshasa.

Cardiol.trop. 1994 ; **79**(20) :93-6.

[42] G.R.C. Millogo, Z.C Méda, J. K Kologo, S.J. B Tougouma, A. A Yaméogo, R. K Zouma et al.

Affections cardiovasculaires et l'infection à VIH en milieu hospitalier universitaire au Burkina Faso : profil épidémiologique, clinique et évolutif, et implications en santé publique.

Thèse Med Burkina Faso 2017 ; **40** , N° 2.

[43] Touré I, Ekoy Saidou M, Aitchidji AI.

Manifestations cardiaques au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine à Niamey, Niger.

Méd Trop 1996 ; **56**(suppl.3) :56. [Résumé].

[44] J.-M.M.

2006. « Infection à VIH et risque cardiovasculaire ». *Revue Francophone des Laboratoires* 2006 (385) (septembre) : 14. doi : 10.1016/S1773-035X(06)80518-6.

[44] Longo-Mbenza B, Tonduang K, Muvova D, Phuati MB, Seghers KV, Kestelot B.

Etude clinique des manifestations cardiaques au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) à Kinshasa. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995 ; **88** :1437-43.

[45] May, T., C. Lewden, F. Bonnet, L. Heripret, S. Bevilacqua, É. Jougla, et al.

« Causes et caractéristiques des décès des patients infectés par le VIH-1, en succès immuno-virologique sous traitement antirétroviral ».

La Presse Médicale décembre 2004 ; **33** (21) 1487-1492.

[46] Sébastien BOUKOBZA

Intérêt d'un dépistage systématique des complications cardiovasculaires asymptomatiques, chez les patients VIH, à haut risque vasculaire à CRETEIL (PARIS XII) 2014 ; 32-68.

[47] Abdoulaye Diarra.

prévalence des affections cardiovasculaires au cours du SIDA dans les services de cardiologie des hôpitaux Gabriel Touré et du point G a propos de 132 cas à Bamako ;2000

[48] R. Mbizi

les atteintes au cours du SIDA a propos de 54 cas observés dans le service de cardiologie du CHU de Brazzaville ; thèse de doctorat en médecine Brazzaville ;1988 ; N 317

[49] Gouëlle JP, Chennebault JM, Loison J, Bouachour G, Tirot P, Achard J.

Anomalies échocardiographiques au stade IV de l'infection par le VIH.

Presse Méd 1993 ;**22** :712-6.

[50] Habbal R, Chakib A, Noureddine M, Souлами S, Himmich H, Chraibi N.

Etude par échocardiographie doppler de 61 malades infectés par le virus de l'immunodéficience humaine.

Cardiol Trop 1996 ; **22** :77-85.

[51] Kane A, Thiam S, Sarr M, Diop m, Bane L, Ba SA, Diouf SM.

Aspects échocardiographiques au cours de l'infection par le VIH/SIDA au Sénégal.

Cardiol Trop 1998 ; **24** :3-9.

[52] Vuillemin P, Leduc D.

Cœur et SIDA.

Méd Hyg 1993 ; **51** : 241-6.

[53] Mahamane DO.

Urgences médicales chez les patients vivant avec le VIH/SIDA [Thèse].

Médecine : Bamako ; 2007. 98P

[54] Longo-Mbenza B, Seghers KV, Phuati M, Bikangi FN, Mubagwa K.

Heart Involvement and HIV infection in African patients : Determinants of survival. Int J Cardiol 1998 ; **64** :63-73

[55] Bertrand Ed.

Cardiologie tropicale. In : Cardiologie. Paris : Marketing/Ellipses, 1994 : **89** 441-60.

[56] Feneley MP.

HIV-related cardiovascular disease.

Med J Aust 1996 ; **164** :482.

[57] Kane A, Thiam S, Sarr M, Diop M, Bane L, Ba SA, Diouf SM.

Aspects échocardiographiques au cours de l'infection par le VIH/SIDA au Sénégal.

Cardiol Trop 1998 ; **24** :3-9.

[58] Longo-Mbenza B, Tondouangu K, Muvova D, Phuati MB, Seghers KV, Kestelot B.

Etude clinique des manifestations cardiaques au cours du syndrome d'immunodéficience Acquise (SIDA) à Kinshasa.

Arch Mal Cœur Vaiss 1995 ; **88** :1437-43.

[59] Tondouangu K, Longo-Mbenza B, Lutété K, Kintoki V ; Izzia K.

Anomalies échocardiographiques chez des patients atteints de syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), étude de 166 cas à Kinshasa.

Cardiol Trop 1994 ; **20** :93-7.

[60] Bouramoue C, Ekoba J, Nkoua JL, Kimbally-Kary G, Mbizi R.

Cardiopathies au cours du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) : étude de 77 cas cliniques.

Cardiol Trop 1992 ; **18** :77-84.

[61] Bouramoue C, Oboa AS.

Cardiopathies concomitantes avec le syndrome

d'immunodéficience acquise. A propos de 20 cas. Cardiol Trop 1989 ; **15** :7-16.

[62] Lucas S, Beaumel A, Hounnou A, Diomandé M, Koffi K, Bondé M, De Cock KM.

Pathologie cardiaque dans l'infection à VIH : une étude autopsique à Abidjan, Côte-d'Ivoire.

Cardiol Trop 1992 ; 18(N° Spécial 1) :130 [Résumé]

63. Aulagnier Géromé ; complications cardiovasculaires du patient infecté par le VIH SIDA ; Paris 2007

[64] Hugues ID, Rubin LJ.

Primary pulmonary hypertension :an analysis of 28 cases and are view of the Littérature.

Médecine 1986 ; **65** :56-72.

[65] Peptipretz P, Brenot F, Azarian R, Parent F, Rain B, Hervé P, Simonneau G.

Pulmonary hypertension in patients with human immunodeficiency virus : comparison with primary pulmonary hypertension.

Circulation 1994, **89**:2722-7.

[66] Piette AM, Legoux B, Gepner P, Chapman A.

Hypertension artérielle pulmonaire

«primitive» associée à l'infection par le VIH : deux observations. Presse Méd

1992 ;**21** :616-8.

[67] Niakara A, SamadouIougou AK, Nébié LVA, Kaboré NJP, Ouandaogo BJ, Drabo JY.

Révélation d'une hypertension artérielle pulmonaire dans le post-partum au cours de l'infection par le VIH : à propos de deux cas.

Cardiol Trop 2001 ; **25** :59-62.

[68] Bouramoue C, Ekoba J.

Le cœur et le SIDA.

Méd Trop 1996 ; **56** :33S-39S.

[69] Tonduangu K, Longo-Mbenza B, Lutété K, Kintoki V; Izzia K.

Anomalies échocardiographiques chez des patients atteints de syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), étude de 166 cas à Kinshasa.

Cardiol Trop 1994 ; **20** :93-7.

ANNEXES

III. MISE EN ROUTE DU TRAITEMENT ARV :

Q9- Sous traitement ARV au moment de la découverte de la pathologie cardiovasculaire :

/-----/ 1=oui 2= non

Q10- Durée entre le début du traitement ARV et la survenue de la pathologie cardiovasculaire

:/-----/

Q11- Schéma d'ARV : /-----/

1=AZT+3TC+EFV

2=AZT+3TC+NVP

3=TDF+3TC+EFV

4=TDF+3TC+NVP

5=ABC+3TC+EFV

6=ABC+3TC +NVP 7=

AZT+3TC+ABC 8=AZT+3TC+TDF

9=TDF+3TC+LPV/r

10=ABC+3TC+LPV/r

11= AZT+3TC+LPV/r

12= AUTRE. Préciser /-----/

Q12- Stade clinique selon l'OMS : /-----/ 1=1 2=2 3=3 4=4

IV- FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

HTA : /___ / (1=oui ; 2= non)

Tabac : /___ / (1=oui ; 2=non)

- Diabète : /___ / (1=oui ; 2=non) Obésité : /___ / (1=oui ; 2= non)
- Dyslipidémie : /___ / (1=oui ; 2= non) Alcool : /___ / (1=oui ; 2=non)
- Autres : /___ / (1=oui..... ; 2= non)

V-SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX

- Poids :, Taille :, IMC :, T° :
- TA ; Tour T :
- Dyspnée : /___ / (1=oui stade..... ; 2= non) Goitre : /___ / (1=oui ; 2= non)
- Palpitations : /___ / (1=oui ; 2= non) Précordialgie : /___ / (1=oui ; 2= non)
- Syncope : /___ / (1=oui ; 2= non) Exophtalmie : /___ / (1=oui ; 2= non)
- Autres : /___ / (1=oui à préciser..... ; 2= non)

VI-EXAMENS PHYSIQUES :

1-Examen cardiovasculaire : / _____ / (1=normal, 2= anormal)

- BDC : / _____ / (1= normaux ; 2= assourdis)
- Rythme : / _____ / (1=régulier ; 2=irrégulier)
- Fréquence cardiaque : / _____ / Tension artérielle : / _____ /
- Position du choc de pointe : / _____ / (1=normal, 2= anormal)
- Frémissement : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Signe de Harzer : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Galop : / _____ / (1=oui : siège ; 2= non)
- Souffle : / _____ / (1=systolique....., 2=diastolique ; 3= non)
- Pouls périphériques : / _____ / (1=perçus ; 2= non perçus)
- TVJ : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- OMI : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Signe de Homans : / _____ / (1=oui ; 2= non)

2-Examen pleuropulmonaire : (1=normal, 2= anormal)

- Thorax : / _____ / (1=normal, 2= déformé)
- Râles : / _____ / (1=non, 2= crépitants, 3=sibilants, 4=ronflants)
- Murmure vésiculaire: / _____ / (1=normal, 2= diminué, 3= abolie)
- Autres : / _____ / (1= à préciser..... ; 2= non)

3-Examen neurologique :

- Normal : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Conscience : / _____ / (1=bonne, 2= altérée)
- Hémiparésie : / _____ / (1=non, 2= droite ; 3=gauche)
- Hémiplégie : / _____ / (1=non, 2= droite ; 3=gauche)
- Paraplégie : / _____ / (1=non, 2= droite ; 3=gauche)
- Aphasie : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Dysarthrie : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Paralysie faciale : / _____ / (1=non, 2= droite ; 3=gauche)
- Troubles sphinctériens : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Autres : / _____ / (1= à préciser..... ; 2= non)
-

4-Examen abdominal : (1=normal,2= anormal)

- Ascite : / _____ / (1=oui 2= non)
- Hépatomégalie : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Splénomégalie : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Reflux hépato-jugulaire : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Adénopathies : / _____ / (1=oui ; 2= non)
- Autres signes : / _____ / (1= à préciser..... ; 2= non)

5-Regroupement syndromique :

.....
VII- EXAMENS PARACLINIQUES

1-ECG :

- Résultat : / ____ / (1=normal, 2= anormal)
- Rythme : / ____ / (1=régulier ; 2=irrégulier)
- Fréquence cardiaque : / ____ / Repolarisation : / ____ / (1=normale, 2= anormale)
- Hypertrophie : / ____ / (1=non ; 2= VG ; 3=VD ; 4=OG ; 5=OD ; 6=OG+OD ; 7=VG+VD)

QRS..... ; QT :... ; SV1 : ; RV6 : ; SV3 :.....

RAVL : ;

Voltage : / ____ / (1=normal ; 2= bas)

- Segment ST :

Sus décalage : / ____ / (1=oui ; 2=non)

Sous décalage: / ____ / (1=oui ; 2=non)

Indice de Cornell : Indice de Sokolov :

- Trouble du rythme :

Extrasystoles ventriculaires : / ____ / (1=oui..... ; 2= non)

Extrasystoles supraventriculaires : / ____ / (1=oui..... ; 2= non)

Monomorphes : / ____ / (1=oui..... ; 2= non)

Polymorphes : / ____ / (1=oui..... ; 2= non)

Bigéminée : / ____ / (1=oui..... ; 2= non)

Trigéminée : / ____ / (1=oui..... ; 2= non)

Fibrillation : / ____ / (1=oui..... ; 2= non)

Trouble de la conduction : / ____ / (1=oui..... ; 2= non)

2-Echo-doppler cardiaque :

- Résultat : / _____ / (1=normal, 2= anormal)
- Dilatation : / _____ / (1=VG....., 2=VD....., 3= VG+VD....., 4=OG....., 5= OD....., 6=OG et OD..... ; 7=Les 4 cavités..... ; 8=les cavités droites..... 9= les cavités gauches..... ; 10= OG et cavités droites....., 11= OD et cavités gauches.....) S2OG=.....S2OD=.....
- Hypertrophie:/ _____ / (1= non ; 2= septale, 3= pariétale ; 4= septo-pariétale)
- FEVG / _____ / (1= normale ; 2= altérée)
- Thrombus intra-cavitaire : / _____ / (1= non ; 2=OG ; 3= OD 4= VG 5=VD 6=OG et VG 7= OD et VD ; 8= biauriculaire ; 9= bi ventriculaire 10= 4 cavités)
- Contraste spontanée : / _____ / (1= Oui..... ; 2= non)
- Lésions valvulaires : / _____ / (1= oui ; 2=non)

Anatomopathologique : / _____ / (1=remaniement ; 2=calcification ; 3=prolapsus)

Mitrale : / _____ / (1= IM grade..... ; 2=RM..... ; 3=IM et RM ; 4= non)

Aortique : / _____ / (1= IAo grade..... ; 2=Rao..... ; 3=IAo et Rao ; 4= non)

Pulmonaire : / _____ / (1= IP grade..... ; 2=RP..... ; 3=IP et RP ; 4= non)

Tricuspide : / _____ / (1= IT grade..... ; 2=RT..... ; 3=IT et RT ; 4= non)

- PAPS : / _____ / (1= normale ; 2= élevée)
- Péricarde :

Autres anomalies.....

3-Radiographie thoracique :

- Faite : / _____ / (1=oui ; 2=non) Résultat : / _____ / (1=normal, 2= anormal)
- ICT : / _____ /
- Hyperpression artérielle pulmonaire : / _____ / (1=oui ; 2=non)
- Silhouette mitrale : / _____ / (1=oui ; 2=non)
- Double contour du segment inférieur : / _____ / (1=oui ; 2=non)
- Pneumopathie : / _____ / (1=oui ; 2=non)
- Autres : / _____ / (1=à préciser..... ; 2=non)

4-Biochimie :

- Faite : / _____ / (1=oui ; 2=non) Glycémie : / _____ /
- Créatininémie:/ _____ / ; Clairance : / _____ /
urée : / _____ /
- LDL-cholestérol : / _____ / HDL-cholestérol : / _____ /
Triglycérides : / _____ /
- Ionogramme sanguin : / _____ / (1=oui ; 2=non)
NA+ : / _____ / ; k+ : / _____ / cl- : / _____ /
Ca+ : / _____ / ; Mg+ : / _____ /

- TS Hus : / _____ /
- Taux d'hémoglobine : / _____ / Leucocytes : / _____ /
- Plaquettes : / _____ / INR : / _____ /
- Autres : / ___ / à préciser.....

VIII-Diagnostic

retenu.....

IX-Evolution :

- Favorable: / ___ / Défavorable: / ___ / Décès: / ___ /

FICHE SIGNALITIQUE

Auteur : DEMBELE Mahamadou

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Année universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Secteur d'intérêt : Cardiologie

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques et cliniques des affections cardiovasculaires au cours du VIH sida dans les services de cardiologie et d'hépatogastro-entérologie au CHU Gabriel Touré.

Résumé : Le but était d'étudier les affections cardiovasculaires au cours du VIH sida dans les services de cardiologie et d'hépatogastro-entérologie au CHU Gabriel Touré.

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive déroulée dans les services de cardiologie et d'hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré de mai 2019 à janvier 2020. Sur cent cinquante (150) patients victimes d'infection à VIH, vus dans les services de cardiologie et d'hépatogastro-entérologie, nous avons colligé quarante-sept cas d'affection cardiovasculaires soit 31,33% (37 femmes soit 78,72% et 10 hommes soit 21,28%), qui ont été étudiés afin de dégager les aspects épidémiocliniques et évolutifs de cette affection.

L'âge moyen de l'échantillon était de 39,25 ans (extrêmes de 18-75ans). Il était de 37,81 ans pour les femmes et 44,6 ans pour les hommes.

Les Patients étaient surtout d'origine citadine dans 61,7 % des cas. La majorité de nos patients 63, 80% était mariée.

Parmi les patients qui ont été victimes de complications cardiovasculaires, la majorité était sous traitement ARV depuis 5 à 9 ans.

L'HTA était le facteur de risque le plus représenté avec un pourcentage de 91,43% suivie de l'âge 48,57% et du tabagisme 14,26%. Les complications cardiovasculaires existaient chez 47 patients de l'échantillon (31,33%) dominées par l'hypertension artérielle 32 patients (25 femmes et 7 hommes) soit 68,08 % avec une lecture plus fréquente de l'hypertrophie ventriculaire gauche, la cardiomyopathie dilatée 4 cas soit 8,51% tous des hommes, l'épanchement péricardique 3 patients soit 6,66% dont 2 femmes, alors que la coronaropathie n'était décrite que chez 2 patients de sexe masculin soit 4,25%. Dans l'ensemble la femme était la plus souvent frappée par les complications cardiovasculaires.

La mortalité hospitalière était de 14,89 %. La létalité spécifique était de 28,57% pour les cardiopathies hypertensives, 42,86% pour les péricardites, 14,29% pour l'infarctus du myocarde et 14,29% pour les cardiomyopathies dilatées.

Mots-Clés : VIH, traitement ARV, affections cardiovasculaires.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Je le jure !