

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année Universitaire : 2020-2021

N°...../

**THESE**

**LES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES AU COURS DU  
VIH : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES**

Présentée et soutenue publiquement le 09/10/2021 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie par

**MAKOUGOM NJIDIE Carole Flavie**

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

**JURY**

**Président** : Pr Minta Daouda Kassoum

**Membres** : Dr Massama Konaté

**Co-Directrice** : Dr Menta Djénébou TRAORE

**Directeur** : Pr Kaya Assétou Soukho

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** – INSPECTEUR DU TRESOR

**LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

1. Mr Yaya FOFANA	Hématologie
2. Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
3. Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
4. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
5. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
6. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
8. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
9. Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
10. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
11. Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
12. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
13. Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
14. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
15. Mr Issa TRAORE	Radiologie
16. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
17. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
18. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
19. Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
20. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
21. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
22. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
23. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
24. Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
25. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
26. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
27. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
28. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
29. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
30. Mr Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
31. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
32. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
33. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
34. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
35. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
36. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
37. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
38. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
39. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
40. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
41. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
42. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
43. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
44. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie

46. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
47. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
48. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie Obstétrique
49. Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
50. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
52. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
54. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
55. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
56. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
57. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
58. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
59. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
60. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
61. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

**LES ENSEIGNANTS DECEDES**

Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
3. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
5. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
6. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
7. Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
8. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et chirurgie cervico-faciale, <b>Chef de D.E.R</b>
9. Mr Aly TEMBELY	Urologie
10. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
11. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
12. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
13. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
14. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
15. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie

**2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

1. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
2. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Broulaye Massoulé SAMAKE	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
7. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie /Obstétrique
8. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/ Obstétrique
9. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie /Obstétrique
10. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
11. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
12. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
13. Mr Hamady TRAORE	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
14. Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
15. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
16. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
17. Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
18. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
19. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
20. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
21. Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
22. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
23. Mme Kadiatou SINGARE	ORL
24. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
25. Mr Seydou TOGO	Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire
26. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
27. Mme Fatoumata SYLLA	Ophthalmologie
28. Mr Tioukany THERA	Gynécologie

**3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
5. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
6. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
7. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
8. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
9. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
10. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
11. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
12. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
13. Mr Ahmed BA	Chirurgie dentaire
14. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
15. Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
16. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
17. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
18. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
19. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
20. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
21. Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
22. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
23. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
24. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
25. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
26. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
28. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
29. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
30. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
31. Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie Réanimation
32. Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
33. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
34. Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
35. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
36. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
37. Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
38. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
41. Mr Bougadari COULIBALY	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
48. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
49. Mr Laves TOURE	Orthopédie traumatologie
50. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
51. Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie

52. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
53. Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
54. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
55. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
56. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
57. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
58. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
59. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
60. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
61. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
62. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
63. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
64. Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
65. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
66. Mr Ibrahima Ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
67. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique
68. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire

#### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

- |                      |              |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

#### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

##### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |                               |  |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Ibrahim I. MAIGA        | Bactériologie – Virologie              |
| 2. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie <b>Chef de DER</b> |
| 3. Mr Bakarou KAMATE          | Anatomie Pathologie                    |
| 4. Mr Mahamadou A. THERA      | Parasitologie -Mycologie               |

##### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- |                       |                                  |
|-----------------------|----------------------------------|
| 1. Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 2. Mr Guimogo DOLO    | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 3. Mr Bakary MAIGA    | Immunologie                      |
| 4. Mme Safiatou NIARE | Parasitologie - Mycologie        |
| 5. Mr Karim TRAORE    | Parasitologie-mycologie          |

##### 3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

- |                              |  |
|------------------------------|--|
| 1. Mr Abdoulaye KONE         | Parasitologie - Mycologie                        |
| 2. Mr Sanou Kho COULIBALY    | Toxicologie                                      |
| 3. Mr Mamoudou MAIGA         | Bactériologie-Virologie                          |
| 4. Mme Aminata MAIGA         | Bactériologie Virologie                          |
| 5. Mme Djeneba Bocar FOFANA  | Bactériologie Virologie                          |
| 6. Mr Sidi Boula SISSOKO     | Histologie embryologie et cytogénétique          |
| 7. Mr Bréhima DIAKITE        | Génétique et Pathologie Moléculaire              |
| 8. Mr Yaya KASSOGUE          | Génétique et Pathologie Moléculaire              |
| 9. Mr Bourama COULIBALY      | Anatomie pathologique                            |
| 10. Mr Boubacar Sidiki DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique             |
| 11. Mr Mamadou BA            | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale     |
| 12. Mr Moussa FANE           | Biologie, Santé Publique, Santé-Environnementale |
| 13. Mr Bamodi SIMAGA         | Physiologie                                      |
| 14. Mr Oumar SAMASSEKOU      | Génétique/ Génomique                             |
| 15. Mr Nouhoum SAKO          | Hématologie/Oncologie Cancérologie               |
| 16. Mme Mariam TRAORE        | Pharmacologie                                    |

- |                                 |  |
|---------------------------------|--|
| 17. Mr Saidou BALAM             | Immunologie  |
| 18. Mme Arhamatoulaye MAIGA     | Biochimie  |
| 19. Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie  |
| 20. Mr Modibo SANGARE           | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale |
| 21. Mr Hama Adoulaye DIALLO     | Immunologie  |

#### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

- |                             |                           |
|-----------------------------|---------------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBAMBA      | Anatomie Pathologie       |
| 2. Mr Moussa KEITA          | Entomologie Parasitologie |
| 3. Mr Yacouba FOFANA        | Hématologie               |
| 4. Mr Diakalia Siaka BERTHE | Hématologie               |
| 5. Mme Assitan DIAKITE      | Biologie                  |
| 6. Mr Ibrahim KEITA         | Biologie Moléculaire      |

#### D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

##### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |                                 |  |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Adama Diaman KEITA        | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 2. Mr Siaka SIDIBE              | Radiologie et Imagerie Médicale        |
| 3. Mr Sounkalo DAO              | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 4. Mr. Daouda K. MINTA          | Maladies Infectieuses et Tropicales    |
| 5. Mr Boubacar TOGO             | Pédiatrie                              |
| 6. Mr Saharé FONGORO            | Néphrologie                            |
| 7. Mr. Moussa T. DIARRA         | Gastro-entérologie – Hépatologie       |
| 8. Mr Cheick Oumar GUINTO       | Neurologie                             |
| 9. Mr Ousmane FAYE              | Dermatologie                           |
| 10. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie                             |
| 11. Mr Yacouba TOLOBA           | Pneumo-Phtisiologie <b>Chef de DER</b> |
| 12. Mme Mariam SYLLA            | Pédiatrie                              |
| 13. Mme Fatoumata DICKO         | Pédiatrie                              |
| 14. Mme KAYA Assétou SOUKHO     | Médecine Interne                       |
| 15. Mr Ichaka Menta             | Cardiologie                            |
| 16. Mr Souleymane COULIBALY     | Cardiologie                            |

##### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- |                            |                                   |
|----------------------------|-----------------------------------|
| 1. Mr Abdoul Aziz DIAKITE  | Pédiatrie                         |
| 2. Mr Idrissa Ah. CISSE    | Rhumatologie                      |
| 3. Mr Mamadou B. DIARRA    | Cardiologie                       |
| 4. Mr Ilo Bella DIALL      | Cardiologie                       |
| 5. Mr Anselme KONATE       | Hépatogastro-Entérologie          |
| 6. Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie                       |
| 7. Mr Bah KEITA            | Pneumologie-Phtisiologie          |
| 8. Mr Japhet Pobanou THERA | Médecine Légale/Ophtalmologie     |
| 9. Mr Mahamadou DIALLO     | Radiodiagnostic imagerie médicale |
| 10. Mr Adama Aguisa DICKO  | Dermatologie                      |

##### 3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

- |                         |                                 |
|-------------------------|---------------------------------|
| 1. Mr Mahamadoun GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Salia COULIBALY   | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr Koniba DIABATE    | Radiothérapie                   |
| 4. Mr Adama DIAKITE     | Radiothérapie                   |
| 5. Mr Aphou Sallé KONE  | Radiothérapie                   |

**LES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES AU COURS DU VIH : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES**

6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
22. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr Seydou SY	Néphrologie
24. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
27. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mr Hourouma SOW	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
39. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
40. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
41. Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
42. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
43. Mr Seydou HASSANE	Neurologie
44. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
45. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
46. Mr Mamadou A. C. CISSE	Médecine d'Urgence
47. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
49. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
52. Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie
55. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie



58. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
60. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
63. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

#### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

#### D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

##### 1. PROFESSEUR

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b>
3. Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Ethique en santé

##### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
-----------------------------	-----------------------

##### 3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. Mr Ousmane LY	Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
4. Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
5. Mr Chieck Abou COULIBALY	Epidémiologie
6. Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale
7. Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
8. Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie

##### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé communautaire
4. Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
6. Mr Yéya dit Sadio SARRO	Epidémiologie
7. Mr Bassirou DIARRA	Recherche Opérationnelle
8. Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
9. Mr Bakary DIARRA	Santé publique

#### CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
2. Mr Amsalah NIANG	Odonto Préventive et Sociale
3. Mr Souleymane GUINDO	Gestion

LES ATTEINTES CARDIOVASCULAIRES AU COURS DU VIH : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES

4. Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
5. Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
6. Mr Alou DIARRA	Cardiologie
7. Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
8. Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
9. Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
10. Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
11. Mr Alassane PEROU	Radiologie
12. Mr Boubacar ZIBEIROU	Physique
13. Mr Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie Organique
14. Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
15. Mr Issa COULIBALY	Gestion
16. Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
17. Mr Souleymane SAWADOGO	Informatique
18. Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
19. Mme Tenin KANOUTE	Pneumologie-Phtisiologie
20. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
21. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
22. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24. Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25. Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
26. Mr Benoit Y KOUMARE	Chimie Générale
27. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28. Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
29. Mr Baba Diallo	Epidémiologie
30. Mr Mamadou WELE	Biochimie
31. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
33. Mr Kassoum KAYENTA	Méthodologie de la recherche
34. Mr Babou BAH	Anatomie

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

## DEDICACES ET REMERCIEMENTS

**Je dédie ce travail à :**

- **Dieu le Père Tout-puissant, le Miséricordieux**

Le souverain du monde, celui que nous adorons et dont nous implorons sans cesse la très haute bénédiction, gloire et louange à toi.

Seigneur par toi, avec toi et pour toi, hier, aujourd'hui pour les siècles sans fin. Tu es mon père et je suis ton enfant. Alors entend mon cœur, mon esprit qui te loue, entend le chant d'amour d'un enfant racheté. Je prendrai mes faibles mots pour te dire quel Dieu merveilleux tu es ; Mais je ne saurai pas te dire combien je t'aime, alors entend mon cœur et reçois par ce travail toute la gloire qui t'est due.

- **Mon père NDIKIE ABEL**

Les mots sont incapables de traduire les liens qui unissent un enfant à ses parents.

Papa, ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la pudeur, la confiance en soi et surtout la tolérance. Tu as toujours souhaité le meilleur pour tes enfants.

Mon rêve de devenir médecin a été ton plus grand souhait, depuis toute petite tu me l'as inculqué et malgré toutes les difficultés rencontrées pendant mon parcours j'y suis arrivé et voici le moment de le concrétiser ; je te remercie au fond du cœur de m'avoir permise d'être la femme que je suis aujourd'hui ; femme de caractère ; qui a poursuivi son rêve et qui continuera toujours. Merci infiniment pour le soutien Papa. Je t'aime de tout mon cœur.

Que Dieu t'accorde longue vie, bonne santé et beaucoup de bonheur à nos côtés et nous donne les moyens nécessaires pour réaliser tes vœux. Amen !

- **Ma mère WANDJI Odile Myrande, épouse NJIDIE**

Courageuse et dévouée, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection sans pareil. Les mots me manquent pour décrire tes qualités. Tout ce que je dirais ne saurait exprimer tout le sacrifice et l'endurance dont tu nous as fait preuve pour nous élever. Toi qui t'es toujours privé de tout pour que nous n'ayons à envier personne. Toi qui as toujours su répondre à nos appels dans les moments difficiles, toi qui nous as appris les règles de bonnes conduites, de dignité et de respect de l'être humain. Je ne saurais te remercier. Ce travail est le fruit de tes efforts.

Que Dieu t'accorde longue vie, bonne santé et beaucoup de bonheur à nos côtés et nous donne les moyens nécessaires pour réaliser tes vœux. Amen !

- **Ma grand-mère Alice Mafo**

Tu as toujours été là pour tes petits enfants. Ton affection, tes prières et tes conseils m'ont très vite permis de comprendre la vie et de surmonter les épreuves. Je me souviens encore et toujours ton dévouement et ton envie pour que je devienne médecin. Aujourd'hui ton souhait, tes prières, ton rêve se sont enfin réalisés. Puisse Dieu le Tout-puissant t'accorde encore plus de vie.

- **Mon grand frère SADIE NJIDIE Belthode Camille**

Plus qu'un grand frère, tu es pour moi un père, un ami et un confident. Merci pour ton soutien, ton amour, tes conseils et ta présence. Tu as été d'un grand soutien moral, financier depuis ma sortie de la maison. Je ne trouverai assez de mot pour te remercier. Comme papa, maman, grand-mère tu as toujours voulu que je sois Médecin et voilà ce travail je te le dédie. Que le Tout-puissant te fasse grâce de tout ce qui ferait ton bonheur.

- **Mes frères et sœurs : Miralofth Gulith, Cherubine Astride, Maxime Friginelle, Aimé Saurel, Daha Merveille, et Eleriel Brendel**

Vous avez cru en moi, vous m'avez encouragé à surmonter toutes les difficultés, je ne saurais vous remercier pour l'estime et l'amour que vous avez pour moi. Vous avez été mes premiers compagnons de la vie. Je souhaite à chacun de vous beaucoup de courage, de la chance dans la réalisation de vos études et projets. Que l'éternel vous bénisse davantage.

**À mon oncle paternel : Marcelle Tchoumtcha**

Merci pour ton soutien, tes conseils et tes bénédictions n'ont jamais fait défaut.

De près ou de loin, tu as contribué à ta manière, à faire de moi ce que je suis. Merci !

**À mes tantes et oncles maternels : Adèle, Eveline, Hervé, Guillaîne, Calista**

Merci pour votre soutien aussi bien moral que financier.

**À ma petite cousine : Daina**

Merci de m'avoir soutenu. Que le seigneur t'accompagne dans tes projets.

- **Toute ma famille :**

Que le Dieu tout puissant nous bénisse, nous accorde sa grâce, sa miséricorde, une longue vie et une très bonne santé. Amen. Je ne saurais citer tous les noms. Je vous aime.

## **REMERCIEMENTS**

**J'adresse mes sincères remerciements :**

### **À mon pays le Cameroun**

Berceau de nos ancêtres, terre sacrée et de prospérité.

### **Au Mali**

Terre de « Djatiguiya », chaleureuse et hospitalière, merci de ton accueil ; merci d'avoir fait de moi le modeste médecin que je suis aujourd'hui.

### **À mes amies : Faouziya Djibril Adam, Elisabeth Oum II**

Plus que des sœurs, vous avez été ma proche famille tout au long de ce séjour.

C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance, merci pour tous ces moments de joie et vos encouragements, merci pour la convivialité et la fraternité. S'il y a des personnes aussi heureuses que moi au Mali et ailleurs en ce jour, c'est bien vous. Vous avez toujours été à mes côtés, avec vous, j'ai partagé des moments de joie et de peine.

Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur. Que le bon Dieu puisse consolider d'avantage nos liens d'amitié.

### **À mes amis et grands frères de Bamako : Francis Ombaho, Samuel Ebog, Ebanda Papy, Steve Soumani, Terence Dji, Armel Kuate, Stéphane Loique Djeugoue, Alex Yao, Basga Enock, Verdiane Ngo Mbag**

Merci infiniment du soutien

### **À ma famille d'accueil au Point G : Dauphin Sandjo et son épouse Josiane Sandjo, Avelino le Doux, Francky Zibi**

Merci pour les différents types de soutiens manifestés à mon endroit au cours de ma formation, vous m'aviez accueilli à bras ouvert je vous dis infiniment merci !

### **À mes amies : Linda Keukenou, Christelle**

Merci pour toute cette joie que vous me procurez. Malgré les moments difficiles, la distance, nous avons su garder cette belle amitié qui nous lie depuis fort et bien année. Que Dieu

entende nos prières, nous montre le bon chemin, continue de préserver ce lien et nous accompagne tout au long de notre carrière et dans nos projets. Merci encore pour tout.

**À tous mes maîtres du service de Médecine Interne : Pr Kaya Assetou Soukho, Dr Menta Djénébou Traoré, Dr Djibril Sy.**

Ce travail représente l'accomplissement de votre vocation, qu'il soit l'expression de ma profonde gratitude !

Notre séjour au service m'a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques.

**Aux médecins internistes : Dr Mamadou Mallé, Dr Cissoko Mamadou.**

Votre rigueur dans la démarche scientifique et votre souci du travail bien fait à l'image de vos maîtres, font de vous d'excellents médecins internistes.

Veillez accepter chers internistes, l'expression de ma profonde gratitude, ma considération distinguée et particulière.

**Aux DES du service de Médecine Interne : Dr Oumar Abdoul Aziz Cissé, Dr Romuald Nyanke, Dr Diarra, Dr Diassana, Dr Sanafo, Dr Nouhoum Koné, Dr Sékou Landouré, Dr Aoua Diarra, Dr Stéphane Loique Djeugoue, Dr Oumou. Dr Adama.**

Chers aînés, les mots me manquent pour vous témoigner ma reconnaissance, non seulement pour l'intérêt que vous m'avez apporté, mais aussi, la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de m'encadrer.

**Aux Majors du service et à tout le personnel du service de médecine interne.**

Merci pour avoir participé à ma formation.

**A Wilfried Vé Jean**

Ton amitié mon chère, sur toi, j'ai pu me reposer quand j'en avais besoin, et réciproquement. Puisse les cieux guide tes pas dans ce beau monde et encore merci.

**À mes petites sœurs de Bamako : Adawi Nana, Cybelle Elel, Camille, Carelle, Suzie, Glwadys, Achta, Sidibé Assa Aimée, Merveille, Nina.**

Merci pour les bons moments passés ensemble. Bamako sans vous n'aurais sûrement pas été pareil. Merci encore, que le seigneur vous accompagne dans vos différents projets.

**À mon petit frère chéri Gabossa :**

Les mots me manquent pour t'exprimer ce que je ressens, je suis désolé des désagréments tu restes et restera ma personne. Merci pour tout que le seigneur t'accompagne dans tes projets Amen.

**A tout le personnel du service de médecine interne du CHU POINT G :**

Merci pour la rigueur de l'encadrement et merci pour la convivialité. Pardon pour mes écarts de langages et de conduites.

**À mes collègues, faisant fonction d'internes au service de médecine interne du CHU POINT G : particulièrement à Amara Touré, Camara Samba, Marcelle Paule, Moussa Coulibaly, Cynthia Sendjon, Mariette Anadje, Pamela Tekam, Serge Tuenté, Aboubacar Sidi, Tapily, Trevis Boua, Mme Diallo, Sylvie, Rose, Prince.**

Votre collaboration m'a rendue un grand service. Merci pour ces moments chaleureux et mémorables. Merci pour tous les moments passé ensemble.

**À mon groupe d'étude : Willy Fopoussi, Danielle Pouekam, Monkam Jorel, Pamela Tekam, Marcelle Paule Tayeu.**

Ce travail est aussi le vôtre car ensemble nous avons fait face aux difficultés d'études. Merci !!! Je n'y serais jamais arrivé sans vous. Que Dieu fasse de nous des médecins selon son cœur.

**À l'Association des Élèves, Étudiants et Stagiaires Camerounais au Mali « AEESCM » :**

Tu as facilité mon intégration sur cette terre d'accueil et m'a permis de m'épanouir au sein d'une nouvelle famille : la promotion ALSACE. Un seul mot : merci !

**À ma chère promotion « ALSACE » : Allons Loyalement et Solidairement Avec Courage vers l'Excellence.**

L'adversité nous a rassemblées en cette terre, mais tous ensemble, nous avons su transcender cette opposition pour laisser place à une belle amitié que les années n'ont fait que bonifier. Ce jour, je vous dis merci pour tous les bons moments passés ensemble, pour toute l'aide et le soutien que chacun de vous m'a accordé.

**À toute la 11ème Promotion du numéris clausus :**

Quelle douloureuse séparation ! Dans cette promotion j'ai rencontré des personnes merveilleuses, connu des expériences enrichissantes et découverte tellement de cultures. Je voudrai dire un grand merci à chacun de vous en particulier.

Bonne chance à chacun dans la vie professionnelle !

**HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

À notre Maître et Président du jury

**Professeur Daouda Kassoum MINTA**

- ✓ Professeur Titulaire des universités
- ✓ Agrégé de Maladies infectieuses et Tropicales
- ✓ Directeur du centre d'excellence et de lutte contre le VIH
- ✓ Chargé de cours de parasitologie et de thérapeutique à la FMOS
- ✓ Vice-président de la société Africaine de Pathologies Infectieuses

Honorable maitre,

C'est un privilège et un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Vos compétences professionnelles, vos qualités scientifiques et humaines, votre simplicité, votre amabilité, font de vous un maitre unique.

Recevez cher maitre avec tout le respect et toutes les considérations nos humbles remerciements.



À notre Maître et juge :

**Dr Massama KONATE**

- ✓ Maître-assistant en cardiologie à la FMOS de l'USTTB
- ✓ Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali
- ✓ Spécialiste en pathologie cardiovasculaire
- ✓ Secrétaire général adjoint de la SOMACAR

Cher Maître,

Nous avons été touchés par votre simplicité, votre franc parler et votre gentillesse.

Vous avez accepté de juger notre travail malgré vos multiples occupations.

Recevez ici, cher Maître, toute notre gratitude

**À notre Maître et Codirectrice**

**Dr. MENTA Djénébou TRAORE**

- ✓ Spécialiste en médecine interne,
- ✓ Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA),
- ✓ Maître Assistant en Médecine interne à la FMOS,
- ✓ Praticienne hospitalière au CHU du Point G,
- ✓ Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH,
- ✓ Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc,
- ✓ Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS.

**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'une codirectrice de thèse, vous avez été une source de savoir pour nous. Votre exigence pour le travail bien fait, votre rigueur scientifique, vos immenses connaissances théoriques, votre grande expérience pratique au cours de notre formation 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. !!

**À notre Maître et Directrice**

**Professeur KAYA Assétou SOUKHO**

- ✓ Professeur Titulaire de médecine interne à la FMOS,
- ✓ Première femme agrégée en médecine interne au Mali,
- ✓ Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU Point G,
- ✓ Spécialiste en endoscopie digestive,
- ✓ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée,
- ✓ Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire),
- ✓ Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc),
- ✓ Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun),
- ✓ Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI),
- ✓ Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA).

**Cher maître,**

Nous vous remercions de la confiance que vous avez portée en nous acceptant et en nous confiant ce travail.

Plus qu'un maître vous avez été pour nous une mère à travers vos conseils.

Votre rigueur scientifique, vos qualités d'excellente communicatrice et de travailleuse en équipe, vos qualités de transmission des sciences nous ont impressionné durant notre séjour dans le service et ont forcé notre admiration.

Votre vivacité d'esprit et de présence font de vous un maître adulé.

Heureux de nous compter parmi vos disciples ; cher maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité.

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

## LEXIQUE DES ABREVIATIONS

<b>ADN</b>	: Acide Désoxyribonucléique
<b>ARN</b>	: Acide Ribonucléique
<b>ARV</b>	: Antirétroviral
<b>AIDS</b>	: Acquired Immunodeficiency Syndrome
<b>ABC</b>	: Abacavir
<b>AZT/ZDV</b>	: Zidovudine
<b>ATV/r</b>	: Atazanavir/ritonavir
<b>AMM</b>	: Autorisation de Mise sur le Marché
<b>AVC</b>	: Accident Vasculaire Cérébral
<b>BPCO</b>	: BronchoPneumopathie Chronique Obstructive
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CDC</b>	: Center for Diseases Control
<b>CD</b>	: Cluster of Differentiation
<b>CDV</b>	: Cardiovasculaire
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus
<b>CCR5</b>	: Récepteur à C-C chimiokine de type 5
<b>CXCR4</b>	: C-X-C Motif Chemokine Receptor 4
<b>DTG</b>	: Dolutégravir
<b>EPA</b>	: Etablissement Public à Caractère Administratif
<b>ECG</b>	: Électrocardiogramme
<b>ESV</b>	: Extrasystole SupraVentriculaire
<b>ESA</b>	: Extrasystole SupraAuriculaire
<b>ELISA</b>	: Enzyme-Linked Immuno Assay
<b>ET</b>	: Test Elisa
<b>EFV</b>	: Efavirenz
<b>EI</b>	: Endocardite Infectieuse
<b>ESC</b>	: European Society of Cardiology
<b>ETO</b>	: Echographie Trans-OEsophagienne
<b>ETT</b>	: Echographie Trans-Thoracique
<b>FAN ou ANP</b>	: Facteur Atrial Natriurétique
<b>FA</b>	: Fibrillation Atriale
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FE</b>	: Fraction d'Ejection
<b>HIV</b>	: Human Immunodeficiency Virus
<b>HLA</b>	: Human Leukocyte Antigen
<b>HAART</b>	: Highly Active Antirétroviral Therapy
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
<b>HA1C</b>	: Hémoglobine glyquée
<b>HDL</b>	: High Density Lipoprotein
<b>HVG</b>	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
<b>IST</b>	: Infection Sexuellement Transmissible

<b>INNTI</b>	: Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse
<b>INTI</b>	: Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse
<b>INT</b>	: Inhibiteur Intégrase
<b>IP/r</b>	: Inhibiteur de Protéase/ritonavir
<b>IC</b>	: Insuffisance cardiaque
<b>IDM</b>	: Infarctus du Myocarde
<b>IVG</b>	: Insuffisance Ventriculaire Gauche
<b>IVD</b>	: Insuffisance Ventriculaire Droite
<b>IA</b>	: Insuffisance Aortique
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
<b>IP</b>	: Inhibiteur de Protéase
<b>IT</b>	: Insuffisance Tricuspide
<b>IV</b>	: IntraVeineuse
<b>IM</b>	: Insuffisance Mitrale
<b>IMC</b>	: Indice de Masse Corporelle
<b>LPV/r</b>	: Lopinavir/ritonavir
<b>LEMP</b>	: Leuco encéphalopathie multifocale progressive
<b>LDL</b>	: Low Density Lipoprotein
<b>MC</b>	: Myocardite
<b>NYHA</b>	: New York Heath Association
<b>NVP</b>	: Névirapine
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>ONUSIDA/UNAIDS</b>	: Organisation des nations unies contre le Sida
<b>OAP</b>	: Œdème Aigu du Poumon
<b>PVVIH</b>	: Personnes vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humain
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain Reaction
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>PAPs</b>	: Pression Artérielle Pulmonaire systolique
<b>RDC</b>	: République Démocratique du Congo
<b>RHJ</b>	: Reflux HéptoJugulaire
<b>Sida</b>	: Syndrome de l'immunodéficience acquise
<b>VIH</b>	: Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VHB</b>	: Virus de l'Hépatite B
<b>VHC</b>	: Virus de l'Hépatite C
<b>VD</b>	: Ventricule droit
<b>VG</b>	: Ventricule Gauche
<b>VCI</b>	: Veine Cave Inférieur
<b>Sk</b>	: Sarcome de Kaposi
<b>SMART</b>	: Spécifique Mesurable Ambitieux Réaliste Temporel
<b>SPSS</b>	: Statistical Package for the Social Sciences
<b>TI ou RT</b>	: Transcriptase Inverse ou Reverse Transcriptase
<b>TMF</b>	: Transplantation de Microbiote Fécal
<b>TROD</b>	: Test Rapide d'Orientation Diagnostique
<b>TDF</b>	: Ténofovir

<b>3TC</b>	: Lamuvidine
<b>TVJ</b>	: Turgescence des Veines Jugulaire
<b>TSV</b>	: Tachycardie SupraVentriculaire
<b>TS</b>	: Tachycardie sinusale
<b>UGD</b>	: Ulcère GastroDuodéal

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Listes des figures

<b>Figure 1</b> : Morphologie du VIH .....	9
<b>Figure 2</b> : Schéma du cycle de réplication du VIH .....	12
<b>Figure 3</b> : Les étapes de l'entrée du VIH dans le lymphocyte corécepteurs du VIH.....	14
<b>Figure 4</b> : Survenue des infections opportunistes en fonction du taux de CD4 .....	15
<b>Figure 5</b> : Histoire naturel du VIH .....	15
<b>Figure 6</b> : Cycle de réplication du VIH avec sites d'action des principales classes d'antirétroviraux (18).....	31
<b>Figure 8</b> : Répartition des patients selon le sexe .....	54

### Listes des photos

<b>Photo 1</b> : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G.....	44
<b>Photo 2</b> : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route	45

### Listes des tableaux

<b>Tableau I</b> : Classification immunologique CDC de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents (1993) (24).....	19
<b>Tableau II</b> : Classification clinique CDC 1993.....	19
<b>Tableau III</b> : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitution recommandées.....	27
<b>Tableau IV</b> : Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel.....	29
<b>Tableau V</b> : Les options de schémas thérapeutiques sont les suivantes .....	30
<b>Tableau VI</b> : Classification de l'OMS/WHO (World Health Organizations) selon l'indice de masse corporelle.....	49
<b>Tableau VII</b> : Définition et classification de l'HTA (adulte de plus de 18 ans) OMS/SIH 1999.....	49
<b>Tableau VIII</b> : Répartition selon l'âge .....	54
<b>Tableau IX</b> : Répartition selon la résidence .....	55
<b>Tableau X</b> : Répartition selon le niveau d'étude .....	55
<b>Tableau XI</b> : Répartition selon la profession (occupation) .....	56
<b>Tableau XII</b> : Répartition selon le type de VIH .....	56
<b>Tableau XIII</b> : Répartition selon le taux de CD4 initial.....	57
<b>Tableau XIV</b> : Répartition selon le taux de CD4 contemporain de la pathologie cardiovasculaire.....	57
<b>Tableau XV</b> : Répartition selon la charge virale contemporaine de la découverte de la pathologie cardiovasculaire en Copie/mm <sup>3</sup> .....	57
<b>Tableau XVI</b> : Répartition selon le stade clinique de l'OMS à l'inclusion.....	58
<b>Tableau XVII</b> : Répartition selon le traitement ARV au moment de la découverte de la pathologie CDV .....	58
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des patients selon le traitement ARV en cours.....	58

<b><u>Tableau XIX</u></b> : Répartition des patients selon le schéma ARV en cours.....	59
<b><u>Tableau XXI</u></b> : Répartition des patients selon les antécédents familiaux .....	59
<b><u>Tableau XXII</u></b> : Répartition selon les facteurs de risque CDV .....	60
<b><u>Tableau XXIV</u></b> : Répartition des patients selon le type de complications à la découverte de l'infection à VIH.....	60
<b><u>Tableau XXVI</u></b> : Répartition des patients selon l'IMC.....	62
<b><u>Tableau XXXI</u></b> : Répartition des patients selon le type d'anomalies à l'ECG .....	63
<b><u>Tableau XXXIX</u></b> : Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à la biologie .....	67
<b><u>Tableau XLI</u></b> : Répartition des patients selon la durée de traitement ARV.....	68
<b><u>Tableau XLVI</u></b> : Relation entre les complications cardiovasculaires retrouvées et la durée de traitement.....	71



## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>3</b>
1. Objectif général .....	3
2. Objectifs spécifiques .....	3
<b>1) GENERALITES</b> .....	<b>4</b>
1.1. VIH.....	4
1.2. Atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH .....	32
<b>2) METHODOLOGIE</b> .....	<b>43</b>
2.1 Cadre d'étude et lieu d'étude.....	43
2.3 Méthode.....	47
<b>3) RESULTATS</b> .....	<b>54</b>
3.1 Résultats globaux .....	54
3.2 Résultats descriptifs.....	54
3.3 Données cliniques.....	56
3.4 Données paracliniques.....	63
3.5 Données thérapeutique .....	68
3.6 Données évolutives.....	69
3.7 Résultats Analytiques .....	70
<b>4) COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	<b>73</b>
4.1 Aspects sociodémographiques.....	73
4.2 Aspects cliniques :.....	74
4.3 Aspects paracliniques .....	76
4.4 Aspect thérapeutique et évolutif.....	78
4.5 Aspect analytique .....	79
<b>CONCLUSION</b> .....	Erreur ! Signet non défini.
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>81</b>
<b>REFERENCES</b> .....	<b>82</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>87</b>
Fiche d'enquête .....	88
Fiche signalétique.....	94
Serment d'Hippocrate.....	96

## INTRODUCTION

Le virus d'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus à acide ribonucléique (ARN), qui s'attaque aux cellules du système immunitaire, les détruit progressivement et les rend inefficaces ; avec pour conséquence une dépression immunitaire sévère due à une déplétion des lymphocytes T helper au stade du Syndrome de l'Immunodéficience Acquise (Sida) [1].

L'infection à VIH reste un problème majeur de santé publique dans nos pays en développement. Il s'agit d'une pathologie inflammatoire chronique gravissime qui dans la majeure partie des cas est découverte en phase Sida [2].

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 8 à 10% des séropositifs développent une insuffisance cardiaque au cours de l'évolution de leur maladie [3]. Les PVVIH (Personne Vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Acquise) ont un risque accru de développer les pathologies cardiovasculaires. Ce risque s'explique d'une part, par une fréquence plus élevée de facteurs de risque cardiovasculaires dans cette population, d'autre part par des effets propres de l'infection par le VIH sur le cœur et enfin par des effets associés aux molécules ARV (AntiRétroviraux) [4].

Dans le monde, en moyenne 770000 personnes en 2018 sont décédées d'une des causes liées au VIH [5]. Les pathologies cardiovasculaires restent la première cause de décès dans le monde avec près de 17 millions de cas chaque année [6] et la troisième cause de décès des PVVIH en France. Le risque d'infarctus du myocarde apparaît généralement plus élevé au cours du Sida comparé à la population générale [7].

En France, Boukobza [4] à Créteil avait retrouvé une fréquence de 39% de cardiomyopathie hypokinétique chez les sujets VIH.

En Afrique où le sida est un problème majeur de santé publique, de nombreux malades infectés par le VIH souffrent d'une atteinte cardiaque [8]. Bouaichi [9] au Maroc avait retrouvé 2,8% des cardiomyopathies dilatées liées au VIH. Une étude réalisée à Abidjan (Côte d'Ivoire) avait retrouvé 36,9% de cardiomyopathie dilatée hypokinétique chez les sujets VIH [10]. Niakara [8] au Burkina Faso, avait retrouvé une fréquence de 32% de péricardite liée au VIH.

Au Mali, une étude réalisée en 2001 retrouvait dans le service de cardiologie du CHU-GT une fréquence de 29,54% de cardiomyopathies chez les patients séropositifs [11]. Sidibé [12] avait rapporté à Bamako une fréquence de 1,92% des cas de péricardite chez les PVVIH.

Avec l'avènement de la trithérapie, les pathologies cardiovasculaires se sont retrouvées au premier plan des complications liées au Sida compte tenu de la régression et la maîtrise des infections opportunistes [13]. La durée de vie prolongée des PVVIH entraîne du coup une exposition prolongée au traitement ARV entraînant ainsi une augmentation de la fréquence des complications métaboliques et cardiovasculaire. Cette comorbidité non transmissible constituera la prochaine facette de la prise en charge du VIH. Il apparait la nécessité d'initier un travail d'exploration afin d'orienter les programmes de luttés dans leur planification.

## **OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Étudier les affections cardiovasculaires au cours du VIH dans le service de médecine interne

### **2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des affections cardiovasculaires au cours du VIH.
- Décrire les aspects cliniques, paracliniques des affections cardiovasculaires au cours du VIH.
- Évaluer l'évolution à court terme des affections cardiovasculaires au cours du VIH.

# 1) GENERALITES

## 1.1. VIH

### 1.1.1 Définition

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un virus à ARN ubiquitaire, faisant partie de la sous famille des Lentivirus et la famille des rétrovirus, infectant l'Homme. Il est responsable du syndrome d'immunodéficience acquise (Sida) qui touche principalement l'immunité à médiation cellulaire et qui rend la personne vivant avec le VIH vulnérable à des multiples pathologies infectieuses et tumorales dites opportunistes. Sans traitement, le Sida est la complication terminale et irréversible de l'infection par le VIH [14].

### 1.1.2 Épidémiologique [15]

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 et 1,5 (1,4- 1,6) millions de personnes étaient décédées d'une cause liée au VIH dans le monde.

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.

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% 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.

### 1.1.3 Historique [13]

**1958** : Recueillement du premier sérum positif pour le VIH, et identification des premiers cas vraisemblables en 1977.

**1981** : Description du syndrome d'immunodéficience acquise chez des jeunes patients homosexuels atteints de pneumocystose pulmonaire et hospitalisés à Los Angeles.

**1982** : le nom AIDS (Sida en français) est utilisé pour la première fois par le scientifique Bruce Voeller.

**1983** : Identification du virus du sida ou VIH-1 par une équipe de l'Institut Pasteur à Paris. Isolé à partir d'un patient séropositif, ce virus est initialement baptisé « Lymphadenopathy Associated Virus » ou LAV. Ensuite, exclusion du don de sang des groupes principalement exposés : homosexuels, héroïnomanes, Haïtiens, hémophiles. L'équipe de Robert Gallo au National Cancer Institut (NCI) et celle de Jay Levy à l'université de Californie à San Francisco isolèrent un rétrovirus sur des patients atteints du VIH/Sida et des personnes en contact avec des malades. Les trois équipes isolèrent ce que l'on appelle maintenant le HIV, l'agent étiologique du Sida[16].

**1985** : Mise sur le marché des tests de dépistage Pasteur. Confirmation de l'efficacité in vitro de la zidovudine sur le VIH. Synthétisée en 1964, elle agit en inhibant la transcriptase inverse.

**1986** : Identification du VIH-2 par une équipe de l'Institut Pasteur, associée à une équipe hospitalo-universitaire. Ce virus est essentiellement présent en Afrique de l'Ouest. Etude des manifestations cardiovasculaires chez les PVVIH au CHU du Point G, Bamako.

**1986** : Identification du VIH-2 par une équipe de l'Institut Pasteur, associée à une équipe hospitalo-universitaire. Ce virus est essentiellement présent en Afrique de l'Ouest.

**1987** : Autorisation de mise sur le marché de l'AZT en France, en même temps qu'aux États Unis. C'est le premier antirétroviral anti-VIH à obtenir une AMM sur le marché français.

**1990** : Elargissement de la classe des analogues nucléotidiques de la transcriptase inverse.

**1992** : Début de la bithérapie associant deux inhibiteurs de la transcriptase inverse.

**1993** : Le CDC établit une classification de l'infection à VIH. Cette nouvelle définition n'est retenue qu'en partie en Europe.

**1994** : Une étude franco-américaine démontre que l'AZT diminue de 2/3 le risque de transmission du virus de la mère à l'enfant.

**1995** : Premier traitement par inhibiteur de la protéase du VIH.

**1996** : Confirmation de l'efficacité des trithérapies et création de l'ONUSIDA.

**1997** : Première description des lipodystrophies.

**2000** : Première trithérapie en un comprimé.

**2001** : Commercialisation des produits génériques dans les pays en voie de développement et accord de réduction de prix avec les firmes pharmaceutiques (priorité à la santé devant le commerce) accord de Doha.

**2003** : Mise sur le marché d'une nouvelle molécule, inhibiteur de fusion, visant à empêcher le virus de rentrer dans la cellule.

**2004** : Des traitements antiviraux sont distribués gratuitement dans plusieurs pays d'Afrique.

**2006** : Identification du réservoir naturel du VIH-1. Promotion de la circoncision comme moyen de prévention de l'infection à VIH.

**2007** : Autorisation de mise sur le marché français de deux nouvelles molécules issues de deux nouvelles classes d'antirétroviraux : les inhibiteurs d'intégrases et les anti-CCR5.

**2008** : Prix Nobel de médecine décerné aux Professeurs Françoise Barré- Sinoussi et Luc Montagnier pour la découverte du VIH en 1983.

**2009** : Mise sur le marché en France de la première trithérapie en une prise par jour : ATRIPLA

**2010** : Efficacité de l'utilisation d'antirétroviraux pour prévenir la transmission de l'infection à VIH.

**2012** : Lancement d'une nouvelle initiative scientifique « Toward an HIV cure » pour mobiliser la communauté internationale autour de l'objectif d'éradiquer le virus de l'organisme ou, tout aux études des manifestations cardiovasculaires chez les PVVIH au CHU du Point G, Bamako.

Néanmoins, si le virus n'est pas totalement éliminé il reste présent en très petites quantités, pour arriver à une « cure fonctionnelle ».

**2013** : Résultats de l'étude VISCONTI menée en France montrant que des personnes vivant avec le VIH traitées très tôt après le début de l'infection peuvent contrôler le virus après arrêt des traitements. C'est la « cure fonctionnelle ».

### 1.1.4 Rappels

#### 1.1.4.1 Type de virus [17]

Les virus de l'immunodéficience humaine sont des virus extrêmement variables et sont classés en deux types : VIH-1 et VIH-2. Il existe trois groupes de VIH-1 : le groupe M, le groupe O, et le groupe N.

Les VIH-1 du groupe M sont responsables de la pandémie du Sida : à ce jour, neuf sous types ont été caractérisés (A, B, C, D, F, G, H, J, K) et plus de quarante formes recombinantes entre ces sous-types ont été identifiées, donc certaines très récemment. Parmi les sous types du VIH-1 groupe M, le sous type B est à l'origine de l'épidémie dans les pays industrialisés. Par opposition, les autres sous types sont regroupés sous la dénomination de VIH-1 non-B. ces VIH-1 sous-types non-B sont à l'origine de plus de 90% de la pandémie, notamment sur le continent africain ; ils sont de plus en plus fréquemment responsables de nouvelles infections en Europe, particulièrement les formes recombinantes.

#### 1.1.4.2 Morphologie du virus [14]

Le virus de l'immunodéficience humaine est un virus à ARN monocaténaire de polarité positive, à capsid polyédrique et enveloppé, appartenant à la famille des Rétroviridae, du genre lentivirus. Les rétrovirus ont en commun que leur génome doit être transcrit en ADN par une ADN polymérase ARN-dépendante (synthétisant l'ADN à partir d'une matrice qui est l'ARN génomique), autrement dit une transcriptase inverse (TI ou RT pour reverse transcriptase). L'ADN viral ainsi synthétisé s'insère dans l'ADN cellulaire par ses deux extrémités appelées LTR (pour long terminal repeat, séquences terminales redondantes). L'information génétique virale se trouve ainsi intégrée sous forme d'un ADN dit « proviral » définitivement dans le génome cellulaire grâce à l'intégrase virale, d'où elle sera exprimée par l'action de la machinerie transcriptionnelle cellulaire, aboutissant à la synthèse de nouveaux génomes viraux et d'ARN messagers viraux qui seront traduits en protéines. Le génome de tous les rétrovirus suit la même organisation générale :

- Gène gag (group antigen) codant les protéines de structure (capside, matrice, nucléocapside, ...)
- Gène pol (polymérase) codant les enzymes nécessaires au cycle viral : TI, protéase et intégrase ;
- Gène env (enveloppe) codant les glycoprotéines d'enveloppe (gp120 : surface ; gp41 : transmembranaire ou fusion).

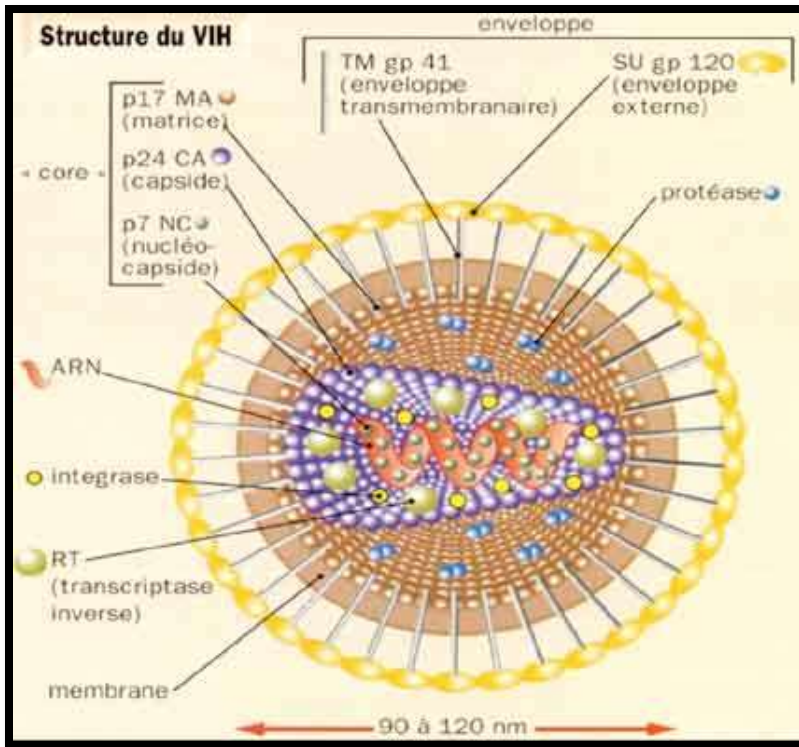


Le génome viral comporte, en plus des gènes classiques (gag, pol et env), des gènes de régulation ayant un rôle essentiel dans le pouvoir pathogène du virus (tat, rev, vif, vpr, vp) La rétro-transcription est une opération complexe assurée par la TI. Cette enzyme clé dans le cycle viral assure une étape complexe, au niveau cytoplasmique. Elle est une cible thérapeutique majeure et est responsable de la grande variabilité du VIH au sein de chaque individu.

En forme de main droite, elle reçoit la matrice d'ARN entre le "pouce" et la base des "autres doigts". C'est là qu'est synthétisé, en début de cycle, un brin d'ADN complémentaire (ADNc) à partir de la matrice ARN. En outre, l'enzyme à fonctions multiples qu'est la TI assure ensuite l'hydrolyse de la matrice d'ARN (par une activité RNaseH) et la synthèse du deuxième brin de cet ADN. La TI doit donc, de façon répétée, s'attacher et se détacher de l'ADN et de l'ARN viral, avec un risque d'erreur par dérapage (frameshift) à chaque ré-attachement.

De plus, la TI n'a pas de mécanisme de correction, une incorporation erronée survient tous les 10000 nucléotides. Sachant que le génome viral est de 10000 nucléotides environ, une mutation est incorporée à chaque cycle viral. Il en résulte que la population virale est un mélange de virus génétiquement différents mais voisins, appelé quasi-espèce.

D'autre part, un à 10 milliards de virus composant la population virale sont renouvelés tous les 2 jours par l'organisme infecté. La pression que subit cette population très diverse de virus conduit à la sélection des souches permettant un échappement aux anticorps neutralisants, aux lymphocytes CD8+ anti-VIH, et la résistance aux antirétroviraux. La variabilité du VIH chez chaque individu infecté est importante. Certaines régions du génome VIH sont plus instables que d'autres, comme par exemple la très variable boucle V3 (V pour variable) au niveau de la gp120 de l'enveloppe virale où se fixent les anticorps neutralisants.



**Figure 1** : Morphologie du VIH [18]

#### 1.1.4.3 Mode de transmission du VIH [17]

Le virus est transmis par les rapports sexuels, par transfusion avec du sang de sujet infecté ou par échange de seringue chez les toxicomanes. Le taux de transmission materno-fœtale (TMF), en absence de traitement, est de 20 à 40% pour le VIH-1 et de 1 à 4% pour le VIH-2. La contamination survient au cours du 3ème trimestre de grossesse et à l'accouchement. Le virus peut aussi être transmis lors de l'allaitement. La transmission sexuelle se trouve facilitée par la multiplicité des partenaires. Le risque de transmission sexuelle du VIH varie selon les pratiques. Une charge virale élevée, en particulier lors de la primo-infection, augmente le risque de transmission, de même que la présence de sang du sujet source lors du rapport sexuel et la présence de lésions génitales ulcérées telles qu'en donnent certaines IST.

Il s'agit donc d'une transmission par « les 3S » (sang, sexe et seringue) et d'une transmission mère-enfant. La contamination professionnelle des soignants, par piqûre accidentelle, est rare mais existe (risque de 0,3% [0,18-0,45] en l'absence de traitement ARV efficace chez la personne source). Les facteurs qui augmentent ce risque sont la profondeur de la blessure, le calibre de l'aiguille, la présence de sang frais dans l'aiguille. À l'inverse, le port de gants, une charge virale indétectable chez le patient source et la prise rapide d'un traitement préventif chez la personne exposée diminuent le risque de transmission.

Le risque est bien moindre que pour la transmission professionnelle du VHB sans vaccination (pour mémoire la règle des 3 : le risque moyen d'infection est environ de 30%, 3%, 0,3% et 0,03% pour, respectivement, un accident d'exposition au sang VHB+, VHC+, VIH+ et pour une exposition sexuelle au VIH).

#### **1.1.4.4 Physiopathologie de l'infection à VIH [14]**

##### **1.1.4.4.1 Les cellules cibles du virus**

Les cellules cibles du VIH sont celles qui expriment la protéine membranaire CD4 qui constitue en effet un récepteur de haute affinité pour la protéine d'enveloppe gp120 du virus. Par conséquent, tant les lymphocytes T auxiliaires (cellules qui permettent la multiplication des virus), les macrophages (cellules réservoirs des virus dans les ganglions profonds), les monocytes et les cellules dendritiques (cellules qui disséminent les virus dans tout l'organisme via les relais ganglionnaires) peuvent être infectés par le VIH. C'est également le cas des différents avatars tissulaires résultant de la différenciation de ces cellules comme par exemple les cellules microgliales du système nerveux central. C'est par l'intermédiaire de telles cellules que la réplication virale se produit dans la plupart des organes du corps humain : l'infection par le VIH doit être considérée comme une véritable affection multi-systémique et est d'ailleurs prise en charge par des spécialistes en médecine interne générale dans la plupart des pays.

En plus du récepteur CD4, il est indispensable que gp120 se lie à un corécepteur pour que l'infection puisse se produire. Plus d'une dizaine de corécepteurs ont été décrits dont les plus importants sont les récepteurs chimiokines CCR5, et CXCR4. La transmission sexuelle dépend étroitement de l'expression conjointe de CCR5 et de CD4 par les cellules-cibles : ainsi les individus présentant une mutation homozygote du gène codant pour CCR5 et empêchant son expression (dite délétion delta 32) sont virtuellement résistants à la transmission sexuelle du virus. Les lymphocytes T auxiliaires du sang (et en particulier les lymphocytes naïfs) sont majoritairement dépourvus de CCR5 et expriment plus largement CXCR4, un autre récepteur chimiokine. Par contre une majorité des cellules CD4 non lymphocytaires (dont les macrophages et les cellules dendritiques) expriment le CCR5.

On a donc initialement convenu de désigner comme M-tropiques (M pour macrophage), les souches de VIH dont la protéine gp120 possède une affinité importante pour CCR5 et T-tropiques (T pour lymphocyte T) celles dont gp120 se lie plutôt à CXCR4. De même, on a longtemps considéré que les premières cellules infectées lors de la transmission sexuelle étaient des macrophages ou des cellules dendritiques. On sait actuellement que les

lymphocytes T CD4 mémoires du sang expriment le CCR5 et que la majorité des lymphocytes T CD4 des muqueuses génitales et intestinales expriment intensément ce récepteur. Les lymphocytes T CD4 muqueux sont donc vraisemblablement les premières cellules-cibles du virus et tout facteur exogène qui accroît leur nombre dans les muqueuses génitales ou leur niveau d'expression de CCR5 accroît la susceptibilité à la contamination.

#### **1.1.4.4.2 Le cycle de réplication [19]**

La réplication de virus se fait principalement en 3 étapes.

##### **1ere étape**

La reconnaissance spécifique de la protéine d'enveloppe virale gp120 par le récepteur primaire CD4 de la cellule hôte, entraînant une modification conformationnelle de la gp120 capable alors de se fixer aux corécepteurs membranaires CXCR4 ou CCR5. Ensuite l'adsorption et pénétration du virus dans la cellule cible (cellules porteuses des récepteurs membranaires nécessaires à l'entrée du virus).

##### **2° étape**

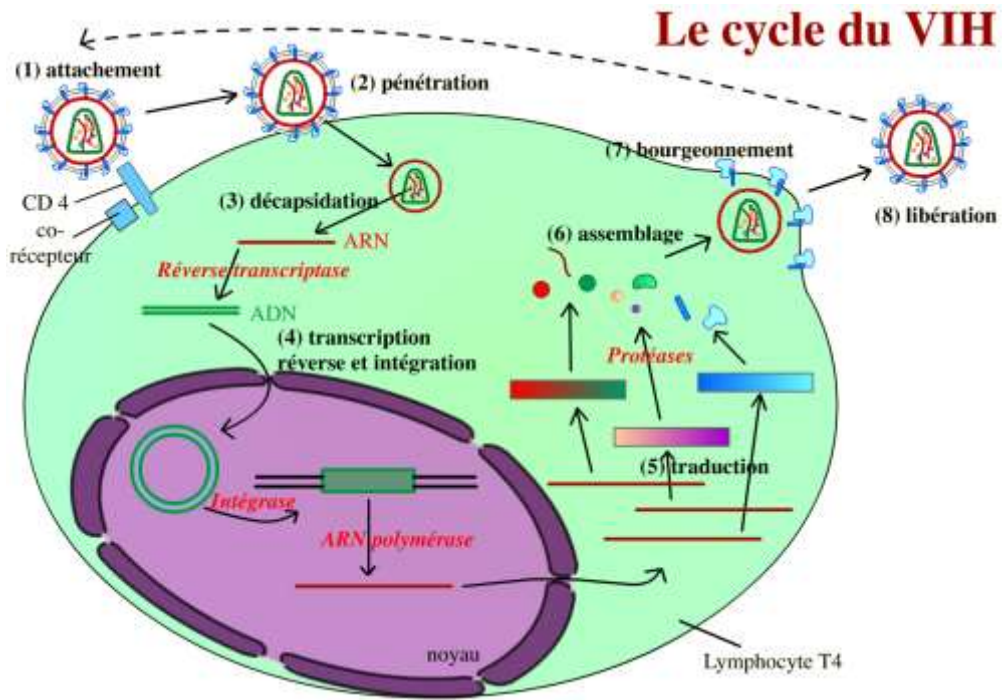
La rétro transcription de l'ARN viral en ADN bi caténaire grâce à la transcriptase inverse virale qui est responsable d'erreurs fréquentes à l'origine de la variabilité génétique du VIH, puis intégration au sein du génome de la cellule cible grâce à l'intégrase virale.

##### **3° étape**

C'est la production de nouvelles particules virales avec successivement :

- Transcription de l'ADN proviral en ARN messenger viral
- Traduction des ARN messagers en protéines virales
- Clivage, puis assemblage des protéines virales après intervention de la protéase virale
- Formation de nouvelles particules virales libérées dans le secteur extracellulaire et pouvant infecter d'autres cellules. La cellule cible meurt.

La réplication du virus est intense : environ 1 à 10 milliards de virions sont produits chaque jour par une personne infectée non traitée.



**Figure 2** : Schéma du cycle de réplication du VIH [20].

**LEGENDE [20]**

**Attachement :** Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte (ainsi qu'un corécepteur).

**Pénétration :** Les deux membranes (du virus et du lymphocyte) fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside (les deux capsides + le matériel génétique, etc.) du virus dans le cytoplasme.

**Décapsulation :** Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

Reverse Grâce à la reverse transcriptase virale, l'ARN viral est rétro transcrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN. C'est l'étape d'intervention des médicaments inhibiteurs de la transcriptase inverse, il s'agit des inhibiteurs nucléotidiques (INRT) et des inhibiteurs non nucléotidiques (INNRT).

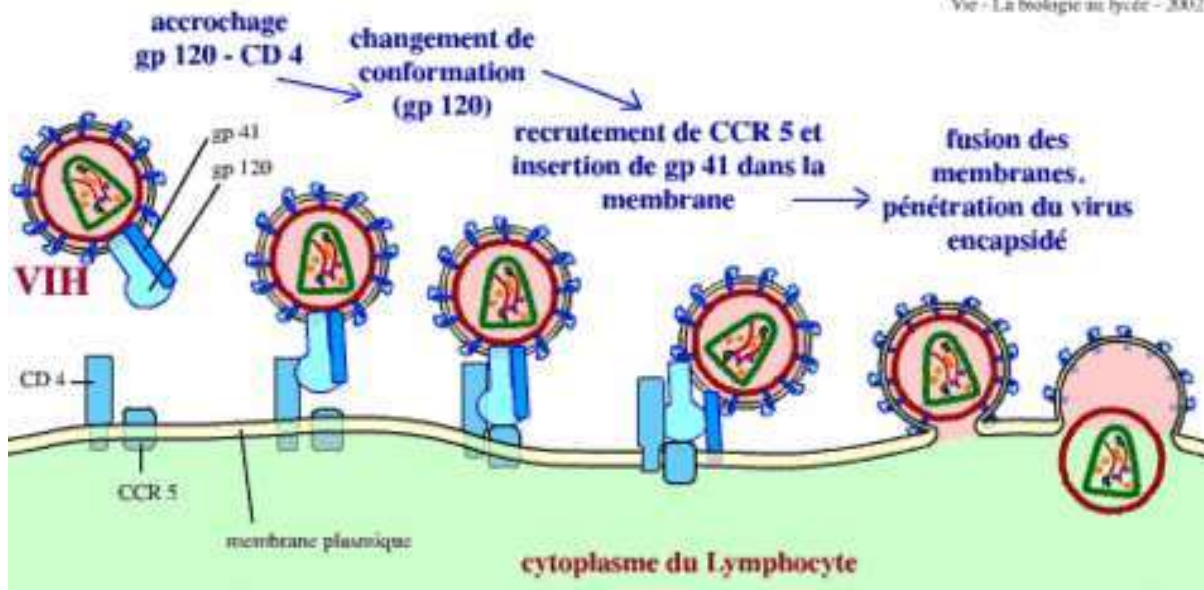
**Traduction :** Après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques.

Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus. Cette enzyme est la cible des molécules de la famille des inhibiteurs de protéase.

**Assemblage :** Les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour reformer des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

**Bourgeoisement :** Le virus bourgeoine, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).

**Libération :** Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4. Chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale.



**Figure 3** : Les étapes de l'entrée du VIH dans le lymphocyte corécepteurs du VIH [21].

#### 1.1.4.4.3 Immunodépression de l'infection à VIH [19]

L'infection par le VIH est inflammation chronique persistante. À travers ses cellules cibles cellules porteuses des récepteurs membranaires CD4 nécessaires à l'entrée du virus : lymphocytes T CD4, monocytes/macrophages, cellules dendritiques, cellules de Langerhans, cellules de la microglie cérébrale), le virus pénètre dans l'organisme humain.

Dès la contamination (primo-infection) ; nous avons une réplication active du virus avec diffusion dans l'organisme, établissement rapide de **réservoirs viraux** (ganglions, tissu lymphoïde du tube digestif, système nerveux central) avec intégration du VIH dans le génome des cellules hôtes. En réponse à cette infection virale, il y a induction de réponses immunes spécifiques humorales et cellulaires entraînant, dans un premier temps, une réduction et un contrôle de la production virale.

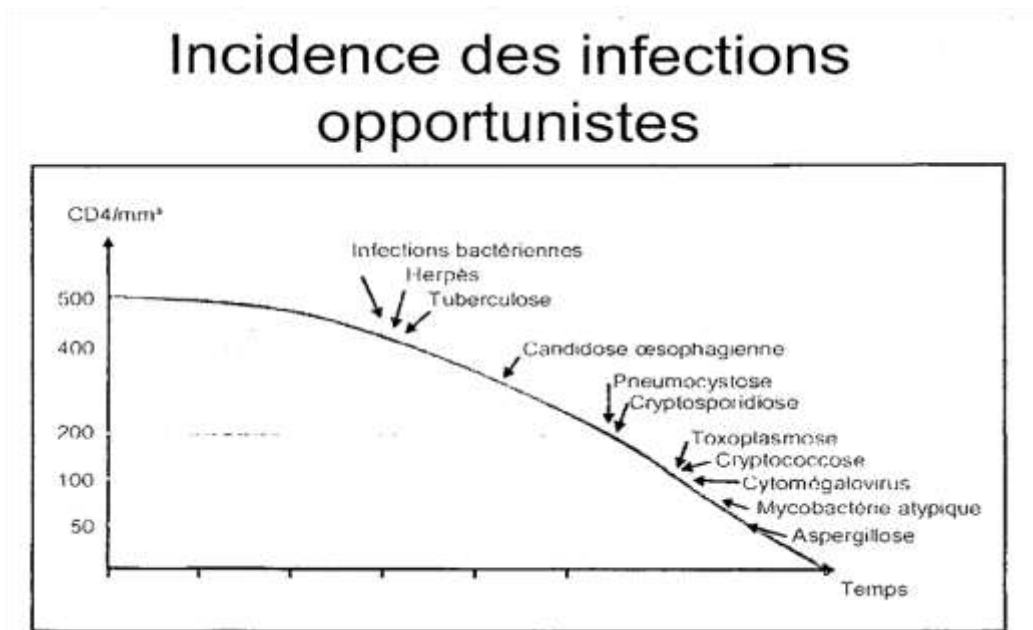
L'évolution de l'infection est marquée par une immunodépression progressive directement par lyse des lymphocytes T CD4 dont le nombre va diminuer progressivement (de 50 à 100/mm<sup>3</sup> par an), et indirectement du fait d'une activation immunitaire contribuant à la perte des lymphocytes T CD4 et responsable d'une inflammation délétère pour l'organisme.

La conséquence est la survenue d'un Syndrome d'immunodéficience Acquise ou Sida, défini par la survenue d'affections opportunistes liées à une immunodépression cellulaire avancée, en général lorsque le taux de lymphocytes T CD4 est inférieur à 200/mm<sup>3</sup>. La médiane d'évolution entre primo-infection et sida est de 10 ans mais il existe une grande variabilité

interindividuelle entre les patients dits « progresseurs rapides » (sida en 2 à 3 ans) et ceux appelés « non-progresseurs » (ces 2 dernières catégories représentent moins de 10 % des patients vivant avec le VIH).

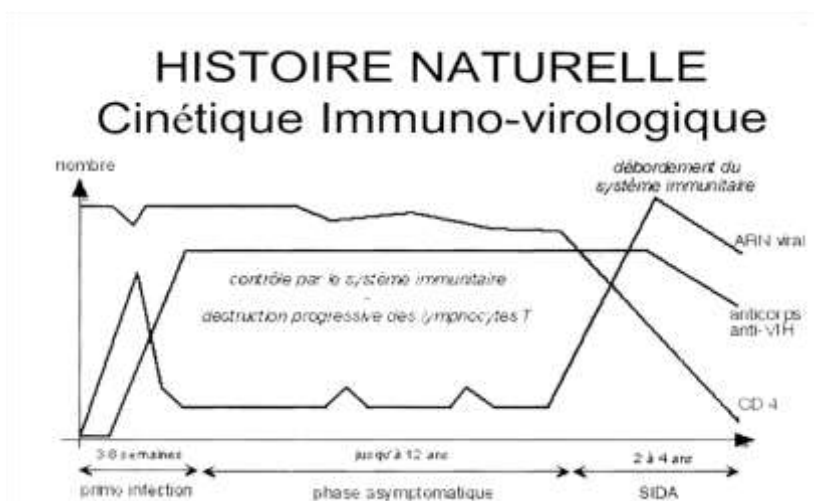
Les paramètres biologiques permettant d'apprécier l'évolution de l'infection VIH sont :

- Le taux de lymphocytes T CD4 circulants qui reflète le capital immunitaire
- La charge virale plasmatique VIH (ARN VIH) qui mesure l'intensité de la réplication virale.



**Figure 4** : Survenue des infections opportunistes en fonction du taux de CD4 [13].

### 1.1.5 Histoire naturelle de l'infection à VIH [22]



**Figure 5** : Histoire naturel du VIH



Le terme d'histoire naturelle désigne l'ordre habituel et prévisible dans lequel se déroulent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection VIH. Elle est bien connue grâce aux nombreuses études de cohorte depuis le printemps de cette pandémie. L'évolution de la maladie a changé, du fait de l'introduction d'un traitement antirétroviral transformant le cours de l'infection [23].

L'évolution spontanée peut être divisée en 3 phases [19], [23]

#### **1.1.5.1 La primo infection**

Elle survient le 10ème au 15 jours après la contamination (extrême 5 à 30 jours) et se manifeste par un syndrome pseudo grippal avec : fièvre, malaise, céphalées, diarrhées, lymphadénopathies, arthralgies, éruptions cutanées, et parfois un syndrome méningé. Ces signes durent 1 à 2 semaines et régressent spontanément. Le VIH se réplique activement entraînant un niveau élevé de charge virale avec un risque majeur de contamination.

#### **1.1.5.2 La phase chronique de latence clinique**

Elle est caractérisée par une chute brutale de la virémie plasmatique alors que les anticorps restent à un taux élevé. En fait, les particules virales sont piégées au niveau des organes lymphoïdes (les ganglions, le réseau des cellules dendritiques folliculaires des centres germinatifs). Ces organes constituent le site anatomique principal de la séquestration virale et de la réplication du virus. La réponse de l'organisme continue avec l'apparition de lymphocytes T cytotoxiques (principalement CD8) qui peuvent inhiber efficacement la réplication par différents mécanismes : production d'enzymes (granzyme, perforine) qui viennent briser la membrane des cellules infectées, production de facteurs solubles, en particulier le bêta-chimiokine qui vont inhiber la liaison du virus avec son corécepteur. Cependant, l'activation de ces cellules dépend en partie des cytokines sécrétées par les lymphocytes CD4, et leurs fonctions sont donc altérées au cours de la progression du déficit immunitaire.

#### **1.1.5.3 La phase finale symptomatique**

Elle correspond à la phase Sida et est caractérisée par :

- Un effondrement du statut immunitaire,
- Une augmentation de la charge virale plasmatique,
- L'apparition des manifestations cliniques dites infections opportunistes.

#### 1.1.5.4 Classifications cliniques

##### Classification en stades cliniques proposés par l'OMS révisée en 2006 [24]

###### Stade clinique 1

- Patient asymptomatique.
- Adénopathies persistantes généralisées.
- Degré d'activité 1 : patient asymptomatique, activité normale.

###### Stade clinique 2

- Perte de poids inférieure à 10% du poids corporel.
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatite séborrhéique, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire).
- Zona, au cours des cinq dernières années.
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne, par exemple). 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 de 1 mois.
- Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois.
- Candidose buccale (muguet).  
Leucoplasie chevelue buccale.
- Tuberculose pulmonaire, dans l'année précédente.
- Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, par exemple). Et/ou degré d'activité 3 : patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

###### Stade clinique 4

- Syndrome cachexisant du VIH, selon la définition des CDC.
- Pneumopathie à *Pneumocystis jiroveci*.
- Toxoplasmose cérébrale.
- Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois

- Cryptococcose extra-pulmonaire.
- Cytomégalovirus (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.
- Herpès cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois ou viscéral quel qu'en soit la durée.
- Leuco encéphalopathie multifocale progressive.
- Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose, par exemple).
- Candidose de l'œsophage, de la trachée, des bronches ou des poumons.
- Mycobactériose atypique, généralisée.
- Septicémie à salmonelles non typiques.
- Tuberculose extra pulmonaire.
- Lymphome.
- Maladie de Kaposi (SK)
- Encéphalopathie à VIH, selon la définition de CDC. Et/ou degré d'activité 4 : patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.

(Remarque : les diagnostics sont acceptables qu'ils soient de certitude ou présomptifs)

À partir de 1993, the Centers for Diseases Control (CDC) ont proposé une nouvelle classification de l'infection VIH, en 3 stades de sévérité croissante, sans possibilité pour un même patient d'appartenir simultanément à 2 stades ni de revenir, au cours de son évolution, à un stade classant antérieur. Cette classification, fondée à la fois sur des paramètres cliniques et sur la numération des lymphocytes T CD4+, s'articule mieux avec la définition du Sida.

**Tableau I :** Classification immunologique CDC de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents (1993) [24].

	Catégories cliniques		
Nombre de lymphocytes T CD4+	(A) - Asymptomatique - Primo-infection Lymphadénopathie Généralisée persistante	(B) Symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) Sida
Supérieur à 500/mm <sup>3</sup>	A1	B1	C1
200-499/mm <sup>3</sup>	A2	B2	C2
Inférieur à 200/mm <sup>3</sup>	A3	B3	C3

**Tableau II :** Classification clinique CDC 1993

Catégorie A	<p>Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un Adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infection VIH asymptomatique,</li> <li>- Lymphadénopathie généralisée persistante,</li> <li>- primo-infection symptomatique.</li> </ul>
Catégorie B	<p>Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire,</li> <li>- Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique Complicquée par l'infection VIH.</li> </ul> <p>Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas Limitative :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Angiomatose bacillaire,</li> <li>- Candidose oro-pharyngée,</li> <li>- Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement,</li> <li>- Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ,</li> <li>- Syndrome constitutionnel : fièvre supérieure ou égale 38,5°C ou diarrhée supérieure à 1 mois,</li> <li>- Leucoplasie chevelue de la langue,</li> <li>- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome,</li> <li>- Purpura thrombocytopénique idiopathique,</li> <li>- Salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tuboovariens,</li> <li>- neuropathie périphérique.</li> </ul>

<p>Catégorie C</p>	<p>Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement.</p> <p>Dans la catégorie C :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire,</li> <li>- Candidose de l'œsophage,</li> <li>- Candidose invasif du col,</li> <li>- Coccidioïdomycose, disséminée ou extrapulmonaire,</li> <li>- cryptococcose extrapulmonaire,</li> <li>- Cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois,</li> <li>- Infection à cytomégalovirus (CMV) (autre que foie, rate, ou ganglions),</li> <li>- -rétinite à CMV (avec altération de la vision),</li> <li>- Encéphalopathie due au VIH,</li> <li>- -infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à 1 mois, ou bronchique, Pulmonaire, ou oesophasienne,</li> <li>- Histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire,</li> <li>- Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à 1 mois),</li> <li>- sarcome de Kaposi,</li> <li>- lymphome de Burkitt,</li> <li>- lymphome immunoblastique,</li> <li>- lymphome cérébral primaire,</li> <li>- infection à Mycobactérium avium ou kansasii, disséminée ou extrapulmonaire,</li> <li>- infection à Mycobactérium tuberculosis, quel que soit le site (pulmonaire ou extrapulmonaire),</li> <li>- infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire,</li> <li>- pneumonie à Pneumocystis carinii,</li> <li>- pneumopathie bactérienne récurrente,</li> <li>- leuco-encéphalopathie multifocale progressive,</li> <li>- septicémie à Salmonella non typhi récurrente,</li> <li>- toxoplasmose cérébrale,</li> <li>- syndrome cachectique dû au VIH.</li> </ul>
------------------------	---

### 1.1.6 Manifestation clinique de l'infection par le VIH [18], [25]–[31]

**Les manifestations dermatologiques :** Elles sont observées chez près de 80% des PVVIH et 60% des patients à un stade précoce. La candidose buccale, la dermite séborrhéique, la sécheresse cutanée, la maladie de Kaposi, les dermatophytoses et herpès cutanéomuqueux sont les dermatoses plus courantes. Le Sida en milieu tropical a la particularité de présenter une grande fréquence d'apparition de prurigo. Certaines de ces dermatoses peuvent évoquer un important déficit immunitaire. L'histoire naturelle des manifestations dermatologiques du Sida a été profondément changée par l'apparition de thérapeutique efficace. L'introduction de ces traitements peut parfois entraîner la survenue de dermatose (Zona, Folliculite) suivie d'une amélioration des dermatoses. Malheureusement les molécules utilisées peuvent être à l'origine de la survenue de certains effets indésirables tel le syndrome d'hyper sensibilité médicamenteuse et le syndrome lipodysmorphique.

**Les manifestations digestives :** Le tube digestif est l'un des principaux organes cibles au cours de l'infection VIH. En effet, il représente l'organe le plus riche en cellules immunocompétentes de l'organisme et donc l'un des principaux réservoirs du VIH. Le signe digestif majeur en zone tropicale est une diarrhée chronique ; elle peut être intermittente, liquide, parfois sanglante. Cette diarrhée peut être d'origine infectieuse pouvant nécessiter une mise en route d'examen paracliniques afin de trouver l'agent causal qui est le plus souvent *Salmonella*, *Shigella*, *Mycobactéries atypiques*, *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Candida* et *Cytomégalo virus*. Cette diarrhée peut être accompagnée de nausées, de douleurs abdominales et des vomissements. La pathologie digestive la plus rencontrée est la candidose bucco pharyngée, elle peut être accompagnée d'œsophagite. Depuis la mise en place des antirétroviraux dans le but de réduire la réplication virale et de restaurer l'immunité, les atteintes digestives ont beaucoup réduit.

**Les manifestations respiratoires :** Elles sont fréquentes et engagent parfois le pronostic vital. Il n'y a pas de signes pulmonaires spécifiques au cours du VIH. Le tableau clinique est caractérisé par une toux productive, souvent une pneumonie à présentation aigue avec une hypoxie sévère.

Il peut y avoir des signes mineurs tels une tachycardie isolée, une dyspnée, des douleurs thoraciques et des fébricules. Des complications pulmonaires peuvent être retrouvées comme les mycobactéries, la maladie de Kaposi, les lymphomes et surtout la pneumonie interstitielle lymphoïde qui touche particulièrement l'enfant infecté par le VIH. En l'absence d'une surinfection, la fièvre est absente, la dyspnée et les autres signes physiques pulmonaires

apparaissent au cours de l'évolution. Les patients sous traitement antirétroviraux présentent des incidences parfois décroissantes ou stables pour ces pathologies respiratoires.

**Les manifestations neurologiques :** En zone tropicale, le symptôme phare est la céphalée ; elle est présente chez les patients présentant un syndrome neurologique. Cette céphalée est violente, parfois accompagnée d'agitation et d'insomnie dont les causes habituelles peuvent être soit une cryptococcose cérébro-méningée, soit une toxoplasmose cérébrale. Ces manifestations neurologiques sont présentes chez 50% des enfants infectés au VIH. On distingue :

- Une encéphalopathie d'évolution progressive marquée par une régression psychomotrice conduisant à la démence et à la mort ;
- Une encéphalopathie évoluant vers un bon pronostic ;
- Un déficit de la croissance cérébrale avec microcéphalie et atrophie cérébrale au scanner ;
- Des troubles moteurs avec syndrome pyramidal
- Un retard de développement psychomoteur
- Une ataxie et des convulsions.

L'étude du liquide céphalo-rachidien peut montrer des antigènes viraux. L'évolution peut aboutir à une tétraplégie spastique avec des signes de paralysie pseudo bulbaire.

L'avancée de la prise en charge a permis un meilleur contrôle de l'infection et une diminution de la fréquence des complications chez les patients en soins réguliers et l'amélioration du pronostic.

**Les manifestations stomatologiques :** Elles peuvent révéler une infection à VIH, elles sont marquées par la présence de mycoses buccales dont plusieurs formes ont été décrites :

La forme pseudo-membraneuse encore appelée « Muguet » qui donne une sensation de cuisson ou de goût métallique, et des macules rouges donnant une stomatite érythémateuse diffuse ; la gencive est la partie la moins atteinte.

La forme érythémateuse est marquée par une glossite.

La perlèche ou chéilite angulaire est une localisation cutanéomuqueuse de la commissure labiale.

La forme hyperplasique qui est la forme pseudo-tumorale de la mycose.

En plus des mycoses buccales, on peut observer des ulcérations de la muqueuse buccale, la leucoplasie chevelue de la langue. La venue des antirétroviraux tels les inhibiteurs de protéase et les inhibiteurs non nucléotidiques, a permis de modifier l'infection.

**Les manifestations hématologiques :** On observe à tous les stades de l'infection VIH l'atteinte de toutes les lignées sanguines. Lors de la primo-infection, une hyperlymphocytose accompagnée d'un syndrome mononucléosique et d'une thrombopénie peuvent être transitoirement observés. Les anomalies hématologiques les plus fréquentes correspondent à des cytopénies qui sont quasi constantes à un stade évolué de l'infection.

**Les manifestations néphrologiques :** Au cours du VIH, les aspects néphrologiques de la maladie à VIH concernent d'une part les atteintes rénales associées à l'infection à VIH, et d'autre part les atteintes rénales liées à la néphrotoxicité des médicaments utilisés dans la prise en charge de l'infection à VIH. Les manifestations néphrologiques sont classées en cinq catégories : L'insuffisance rénale aigue, les désordres électrolytiques à type dysnatrémie, syndrome de sécrétion inapproprié d'ADH, dyskaliémie, hypocalcémie ou hypercalcémie, hypomagnésémie, hypophosphatémie ou hyperphosphatémie ; Les glomérulonéphrites associées à l'infection par le VIH ; néphrotoxicité des antirétroviraux et l'insuffisance rénale chronique.

**Les autres manifestations :** Elles sont variées : Hypertrophie parotidienne chronique ; cardiomyopathie ; chorioretinite à cytomégalovirus ; otites et mastoïdites ; purpura thrombopénique et anémie hémolytique auto-immune.

### **1.1.7 Diagnostic virologique au-cours de l'infection à VIH [21], [32].**

Le dépistage de l'infection est dans notre pays, volontaire mais largement proposé et prescrit par un médecin, généraliste, spécialiste, ou travaillant dans un centre gratuit d'information, de dépistage et de diagnostic (CeGGID) des infections par les virus de l'immunodéficience humaine, des hépatites virales et des IST. Le dépistage est obligatoire pour les dons du sang, d'organes, de tissus ou de sperme.

Le diagnostic biologique de l'infection par le VIH (VIH-1 et 2) repose légalement sur un seul test immunologique ELISA mixte, combiné, à lecture objective permettant la détection des anticorps anti-VIH-1 et 2 et de l'antigène p24 du VIH-1 avec un seuil minimal de détection de l'antigène p24 du VIH-1 de 2 UI/mL (50 pg/mL). Ces tests sont communément appelés tests combinés de 4ème génération. En cas de résultat positif, une analyse de confirmation par Western-blot/Immunoblot est réalisée à l'initiative du biologiste médical sur le même



échantillon sanguin. Ces tests de 4<sup>ème</sup> génération très sensibles peuvent présenter un défaut de spécificité (0,5% de faux positifs dans la population générale). La présence des anticorps anti-VIH-1 et 2 ou de l'antigène p24 du VIH-1 chez un individu n'est validée qu'après confirmation du diagnostic biologique par le test de confirmation, plus spécifique, ET un test de 4<sup>ème</sup> génération sur un échantillon sanguin issu d'un second prélèvement pour parer à toute erreur d'étiquetage sur le premier prélèvement, compte tenu de la gravité du diagnostic. Il est nécessaire à cette étape de différencier une infection à VIH-1 ou à VIH-2 (par dot-blot ou western-blot spécifique ou immunoblot). Le VIH-2 a en effet pour particularité d'avoir un potentiel épidémique moindre que le VIH-1 et d'évoluer plus lentement vers le Sida. Il existe des réactions antigéniques croisées entre les 2 types de VIH. Sa sensibilité aux antirétroviraux diffère de celle du VIH-1 (résistance naturelle aux inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse et à l'inhibiteur de fusion, moindre sensibilité à certains inhibiteurs de protéase), d'où l'importance d'un diagnostic biologique précis et permettant son exclusion.

#### **1.1.7.1 Dépistage par test rapide d'orientation diagnostique (TROD) [17]**

Ces tests unitaires dits rapides peuvent détecter les anticorps anti-VIH 1 et 2 sur sang total, sérum ou plasma. Ces tests sont facilement réalisables sans appareillage, avec néanmoins une lecture subjective du résultat. Le recours aux TROD du VIH est particulièrement adapté dans quatre circonstances d'urgence :

- Accident professionnel d'exposition au sang, pour la détermination du statut sérologique du sujet source afin d'éclairer rapidement la décision de prescription d'un traitement antirétroviral préventif ;
- Accident d'exposition sexuelle, pour la détermination du statut sérologique des deux partenaires afin d'éclairer rapidement la décision de prescription d'un traitement antirétroviral préventif ;
- Accouchement chez les femmes enceintes dont le statut sérologique par rapport au VIH n'est pas connu ou chez les femmes enceintes ayant eu une exposition supposée au VIH depuis la réalisation du dernier test de dépistage au cours de la grossesse afin de pouvoir envisager une prise en charge thérapeutique immédiate adaptée et de réduire le risque de transmission mère-enfant ;
- Urgence diagnostique devant la survenue d'une pathologie aiguë évocatrice du stade Sida.

Depuis peu, la possibilité de réaliser seul un test rapide chez soi par un autotest de dépistage du VIH disponible en pharmacie est autorisée. Ce moyen supplémentaire devrait permettre de dépister un plus grand nombre de personnes qui cherchent la discrétion et la simplicité ou jugent les autres modalités trop contraignantes. En cas de résultat positif, la confirmation par un test de dépistage ELISA combiné puis par Western-blot reste indispensable pour affirmer le diagnostic.

#### **1.1.7.2 Confirmation par Western-blot ou immunoblot [17]**

Le Western-blot est composé des principaux antigènes viraux séparés les uns des autres par électrophorèse en fonction de leur poids moléculaire et disposés en bande sur une languette de nitrocellulose. Le Western-blot est considéré comme positif quand le sérum du sujet contient des anticorps rendant visibles au moins deux bandes d'enveloppe parmi les suivantes (gp160, 120 ou 41), et une autre bande correspondant à une réactivité gag (p55, p24, p18) ou à une réactivité pol (p68, p52, p34). Le profil gp160 plus p24 évoque le plus souvent, le début d'une séroconversion. Un Western-blot douteux ou dit « indéterminé », comportant des anticorps anti-p24 isolés par exemple, oblige à un nouveau Western-blot 1 à 2 semaines plus tard avec éventuellement un Western-blot VIH-2 car cette situation peut correspondre à 3 éventualités : un début de séroconversion qui se complètera en 3 semaines, une positivité en VIH-2, ou une réaction non spécifique. La confirmation de la séropositivité VIH peut être réalisée aussi par immunoblot, de lecture plus facile que les western-blot, qui comporte des antigènes spécifiques du VIH-1, du VIH-1 groupe O et du VIH-2, mais qui présente l'inconvénient de moins facilement identifier un profil de primo-infection.

#### **1.1.7.3 Détection de l'antigénémie p24 [17]**

Elle se fait par technique ELISA. Son intérêt actuel est le diagnostic d'une primo-infection avant la séroconversion anticorps. Celui-ci est détectable environ 15 jours après le comptage alors que les anticorps sont présents seulement 22 à 26 jours après. Les tests actuels combinés antigène/anticorps sont actuellement très sensibles pour détecter l'antigène p24 et l'intérêt de la détection isolée de l'antigène p24 diminue.

#### **1.1.7.4 Détection de l'ARN viral par PCR [25]**

Plus sensible que l'antigénémie p24, elle remplace de plus en plus celle-ci, notamment en cas de suspicion de primo-infection ou pour le diagnostic précoce du nouveau-né de mère infectée par le VIH. L'ARN viral est détectable dès 7 à 10 jours après le comptage.

### **1.1.7.5 Suivi virologique [33]**

La détection et la quantification virale par PCR L'ARN viral est quantifié à partir du plasma par PCR en temps réel sur des automates fermés. Ces techniques permettent de déterminer la "charge virale", c'est-à-dire le nombre de copies d'ARN viral par ml de plasma. Plus ce nombre est élevé, plus l'infection évolue rapidement vers le Sida. Une détermination de la charge ARN VIH plasmatique est proposée en pratique médicale courante de façon systématique (en France du moins) à raison de 2 à 4 tests par an chez les sujets sous traitement antirétroviral.

### **1.1.8 Aspect thérapeutique [19], [34]**

#### **Indications du traitement antirétroviral**

Le traitement antirétroviral est indiqué dès la découverte du statut VIH positif.

Le Traitement ARV est initié immédiatement pour les patients des stades OMS I ou II.

Il est différé de 7 jours maximum pour les patients des stades OMS III et IV.

#### **Informations maximums sur le traitement**

Dans tous les cas le traitement ARV doit être initié dans un délai maximum de 7 jours.

Pour l'initiation au TARV le prestataire doit s'assurer des conditions suivantes :

Un bilan biologique minimum (NFS, créatininémie, protéinurie, glycémie, ALAT/ASAT, CD4) sera demandé sans toutefois attendre les résultats pour l'initiation du TARV.

#### **Prise en charge**

La prise en charge des patients initiant le Traitement ARV se fera par un paquet de soins adapté au statut clinique des PVVIH.

#### **1.1.8.1 SCHÉMAS THÉRAPEUTIQUES**

Est considéré comme schéma de première ligne :

- Tout schéma de première intention prescrit chez un sujet naïf de tout traitement antirétroviral.
- Toute substitution en cas d'intolérance par exemple, est aussi considérée comme un schéma alternatif de première ligne.

Est considéré comme schéma de deuxième ligne tout schéma prescrit après échec thérapeutique de 1ère ligne.

### 1.1.8.1.1 SCHÉMAS DE PREMIÈRE LIGNE

#### Schémas de première ligne pour le VIH1

##### Chez les adultes et adolescents

Ils associent deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase.

Le schéma préférentiel est le suivant :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)**

Le schéma alternatif est le suivant :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV) 400**

##### Chez les adolescentes et femmes en âge de procréer

- ✓ Les adolescentes et les femmes en âge de procréer sous une contraception efficace.

Le schéma préférentiel est le même que celui des adultes et adolescents.

- ✓ Les adolescentes et les femmes en âge de procréer ayant des difficultés d'accès à la contraception ou ayant un désir d'enfant (procréation).

Il leur sera proposé le schéma préférentiel suivant :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Efavirenz (EFV) 400**

Toutefois, le schéma ci-dessous sera prescrit sur accord de la patiente suite aux explications sur l'éventualité de la toxicité associée au Dolutégravir par le prestataire.

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)**

**Tableau III** : Toxicité des antirétroviraux de première ligne et substitution recommandées.

ARV 1ère LIGNE	Toxicité la plus fréquente	Molécule en substitution
DTG	Troubles neurologiques	Raltégravir
TDF	Toxicité rénale	TAF
EFV	Troubles neuropsychiatriques persistants	ATV/r

**A noté qu'il ne faut pas** utiliser le Ténofovir en cas d'insuffisance rénale (IR). La prise du DTG peut entraîner :

- La diarrhée : prescrire un traitement symptomatique ;
- Des céphalées : prescrire un antalgique de palier I

- Une augmentation de la concentration de la Metformine : prendre en compte lors du traitement chez les diabétiques ;

Il existe un risque de diminution de concentration du DTG lié aux interactions avec les antiacides, le magnésium et les laxatifs. Ceci nécessite la prise du DTG, 2 heures avant ou 6 heures après ces médicaments.

### **Schéma de première ligne pour le vih-2 ou co-infection vih-1+vih-2 ou vih-1 du groupe o**

Le choix thérapeutique exclut les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse qui ne sont pas efficaces sur le VIH-2 ou sur VIH-1 de groupe O.

On utilisera les schémas thérapeutiques associant des inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur d'intégrase (IIN) ou un inhibiteur de protéase boosté (IP/r).

### **Chez les adultes et adolescents**

Le traitement ARV associe deux inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur d'intégrase (IIN).

Le schéma préférentiel est le suivant :

**Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Dolutégravir (DTG)**

Le schéma alternatif est le suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)

### **Chez les adolescentes et femmes en âge de procréer**

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer sous une contraception efficace :

Le schéma préférentiel est le même que celui des adultes et adolescents.

Les adolescentes et les femmes en âge de procréer ayant des difficultés d'accès à la contraception ou ayant un désir d'enfant (procréation).

Il leur sera proposé le schéma alternatif suivant :

Ténofovir (TDF) + Lamivudine (3TC) + Raltégravir (RAL)

### **1.1.8.1.2 SCHEMA DE DEUXIÈME LIGNE**

Il est indiqué chez un patient en échec thérapeutique. Alors il est recommandé de renforcer l'observance avant d'envisager tout changement de ligne thérapeutique.

Gestion de l'échec de 1ère ligne chez l'adulte et l'adolescent :

- ✓ Si la CV plasmatique est supérieure ou égale à 1000 copies/ml : vérifier et renforcer l'observance ; contrôler la CV trois mois plus tard.
- ✓ Si la charge virale revient inférieure à 1000 copies/ml, maintenir le traitement de 1ère ligne.

Si la charge virale reste supérieure ou égale à 1000 copies/ml, modifier le traitement dès que possible et passer en 2ème ligne.

### Les schémas proposés en deuxième ligne thérapeutique

Le schéma de 2ème ligne doit inclure au moins 2 nouvelles molécules dont l'une issue d'une famille différente des familles utilisées en première ligne. La Lamivudine (3TC) doit être toujours maintenue en 2ème ligne.

En cas d'échec thérapeutique confirmé VIH1 ou VIH2 de la 1ère ligne, le schéma préférentiel de deuxième ligne suivant est recommandé :

- 2 inhibiteurs nucléosidiques/nucléotidiques de la transcriptase inverse + 1 inhibiteur de protéase boosté
- Les IP préférentiels sont : Atazanavir/ritonavir (ATV/r) ou Lopinavir/ritonavir (LPV/r).

**Tableau IV** : Les alternatives de seconde ligne possibles en fonction des schémas utilisés en première ligne et en cas de contre-indication ou de toxicité de l'une des molécules du schéma préférentiel.

SCHÉMAS 1ère LIGNE	SCHÉMAS 2ème LIGNE	SCHÉMAS 2ème LIGNE ALTERNATIFS
TDF / 3TC / DTG	AZT / 3TC + ATV/r	AZT / 3TC + DRV/r
TDF / 3TC / EFV400	AZT / 3TC + DTG	AZT / 3TC + LPV/r
TDF / 3TC+ RAL	AZT / 3TC + ATV/r	AZT / 3TC + DRV/r

#### 1.1.8.1.3 TRAITEMENT DE TROISIEME LIGNE

Il est indiqué chez les patients sous TARV en échec de 2ème ligne de traitement.

#### Objectif et principes du traitement proposé en 3ème ligne

Le traitement ARV initié doit permettre la réduction de la CV d'au moins 2log à trois mois et l'indélectabilité à six mois.

- Utiliser 2 ou 3 molécules actives au sein de la nouvelle combinaison (y compris des molécules appartenant à des classes déjà utilisées) ;
- Toute combinaison doit comprendre au moins une molécule complètement active plus une nouvelle molécule comme le Darunavir/ritonavir (DRV/r), le Raltégravir (RAL) ou le Dolutégravir (DTG) en fonction du résultat du test de résistance ;
- Différer le changement si 2 molécules sont actives au vu du résultat du test de résistance sauf chez les patients très immunodéprimés et ceux ayant un risque élevé de dégradation clinique et/ou immunologique ;
- Si les options thérapeutiques sont limitées, demander une utilisation compassionnelle des nouvelles molécules et la participation à des essais cliniques sur de nouvelles molécules.

Les patients en échec de seconde ligne sans nouvelles molécules doivent continuer avec une combinaison bien tolérée.

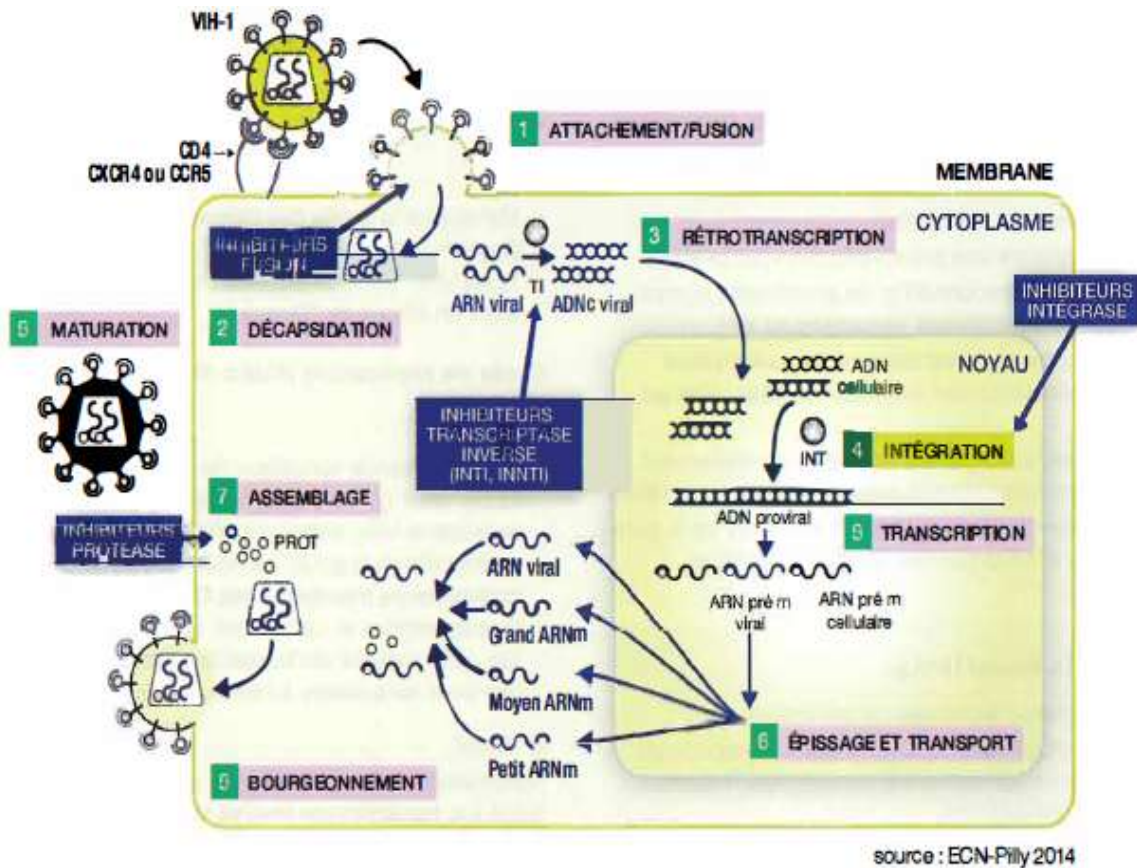
### Les schémas thérapeutiques de 3ème ligne

Les patients en échec virologique de 2ème ligne doivent être gérés en fonction du résultat du test de génotypage de résistance.

**Tableau V** : Les options de schémas thérapeutiques sont les suivantes

SCHÉMAS 1ère LIGNE	SCHÉMAS 2ème LIGNE	SCHÉMAS DE 3ème LIGNE
TDF / 3TC / DTG	AZT / 3TC + ATV/r (ou LPV/r)	DRV/r + DTG (50 mg BID) + ABC/3TC ou ABC
TDF / 3TC / EFV 400	AZT / 3TC + DTG	DRV/r + DTG (50 mg BID) + 1ou 2 INTI*
TDF / 3TC + RAL	AZT / 3TC + ATV/r	DRV/r + DTG (50 mg BID) + 1ou 2 INTI*

\*INTI actifs après le génotypage.



**Figure 6** : Cycle de réplication du VIH avec sites d'action des principales classes d'antirétroviraux [19]

### 1.1.8.3.1 Conséquences des antirétroviraux [35], [36]

#### Reconstitution immunitaire

L'évolution des déficits immunitaires induits par le VIH a été modifiée de façon importante depuis l'introduction des traitements antirétroviraux combinés incluant des inhibiteurs de la transcriptase inverse du VIH-1 associés à un inhibiteur de protéase et/ou d'intégrase. La réduction importante de la charge virale et l'augmentation des taux de lymphocytes T CD4+ circulants obtenues ont rapidement posé la question de la capacité de ces traitements à corriger les profondes anomalies de l'immunité cellulaire caractéristiques de l'infection VIH et à restaurer les défenses immunitaires de l'hôte.

#### Syndrome lipodystrophique

Les modifications de répartition du tissu adipeux sont regroupées sous le terme de lipodystrophie. Elles concernent le tissu adipeux de différentes localisations mais épargnent la masse maigre et surviennent chez des patients dont l'infection est souvent bien contrôlée. Il s'observe chez des patients sous inhibiteurs de protéase (IP) et inhibiteurs nucléosidiques de



la transcriptase inverse (INTI) mais aussi chez des patients sous INTI seuls avec une prévalence moindre.

La prévalence des lipodystrophies varie selon les études de moins de 20 à 80%.

### **Altérations métaboliques**

Les altérations métaboliques représentent un ensemble d'anomalies biologiques qui sont souvent mais toujours associées à une lipodystrophie chez les patients infectés par le VIH et qui touchent le métabolisme lipidique ou glucidique avec un état de résistance à l'insuline. Elles résultent principalement de 2 facteurs : le traitement antirétroviral, qui va agir sur le métabolisme lipidique hépatique en priorité, et la lipodystrophie, surtout par le biais de la composante hypertrophie du tissu adipeux viscéral. Les 3 classes thérapeutiques, IP, INTI et INNTI perturbent le métabolisme lipidique mais avec un effet très différent selon les classes et variable, à l'intérieur des classes, selon les molécules.

#### **- Insulinorésistance**

L'insulinorésistance associée aux traitements antirétroviraux est due à un effet direct des anti protéases sur l'un des transporteurs du glucose dans la cellule (Glut-4), mais aussi et surtout, c'est une conséquence des anomalies de la répartition des graisses induites par les HAART (traitements antirétroviraux hautement actifs).

#### **- Dyslipidémies**

La mise sous traitement par INTI seuls peut donner une dyslipidémie généralement modérée, surtout hypertriglycéridémie, et dépendante des molécules individuelles, la didanosine étant plus impliquée alors que les autres INTI, dont le ténofovir plus récent, ne semblent pas induire de dyslipidémie. Les anomalies les plus sévères et les plus fréquentes ont été rapportées après l'introduction des IP avec des élévations nettes des triglycérides, du cholestérol total et du LDL-C alors que le HDL-C est peu modifié. Ces anomalies surviennent rapidement après la mise sous IP et ont une prévalence importante.

### **1.2. Atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH**

L'infection à VIH est devenue une cause majeure d'atteinte cardiaque, vasculaire, et d'insuffisance cardiaque. Ces atteintes sont multifactorielles, pouvant être liées au virus lui-même ou aux affections opportunistes. Leur prévalence est mal connue et varie largement entre 30 et 80 % en fonction de la définition de l'atteinte cardiaque, de la méthode de dépistage et du niveau d'immunodépression. Leurs expressions cliniques parfois dissimulées

par les manifestations extracardiaques peuvent engager le pronostic vital des patients. Au cours de l'infection par le VIH, toutes les tuniques cardiaques peuvent être touchées rendant compte du polymorphisme des tableaux cliniques[8], [37]–[39].

Une grande variété d'anomalies cardiaques a été rapportée chez les patients infectés par le VIH dont l'atteinte de la fonction ventriculaire, la myocardite, la péricardite, l'endocardite et les arythmies. L'atteinte cardiaque est la plus souvent cliniquement silencieuse et constitue une découverte d'autopsie. Lorsque la pathologie est symptomatique, elle peut être invalidante et peut mettre en jeu la vie. Des anomalies cardiaques ont été décrites entre 25-75% de patients infectés par le VIH soumis à l'autopsie [40].

### 1.2.1 Épidémiologie [41]–[44]

Actuellement, 40 millions de personnes dans le monde sont infectées par le VIH. Le traitement antirétroviral comporte habituellement trois drogues : deux analogues nucléosidiques de la transcriptase inverse et une antiprotéase/intégrase ou un non-analogue de la transcriptase inverse conduisant à une spectaculaire réduction de la morbi-mortalité liée à l'infection par le VIH, devenant une maladie chronique avec son cortège de complications.

Ces complications dont celle cardiovasculaires sont devenues la 3<sup>e</sup> cause de décès et la 4<sup>e</sup> cause d'hospitalisation des patients infectés par le VIH dans les pays industrialisés après les causes infectieuses, carcinologiques et hépatiques.

Les traitements antirétroviraux et les facteurs de risques vasculaires classiques semblent à l'origine de ces complications en induisant un diabète de type 2 dans 4 à 20 % des cas, une insulino-résistance chez 15 à 60 % des patients, une hypertriglycéridémie dans 15 à 74 % des cas selon les études et une hypercholestérolémie chez 20 à 60 % des sujets, surtout en cas de lipodystrophie associé. La fréquence de ces atteintes est diversement appréciée selon les séries (cliniques, échocardiographiques et autopsiques) à travers le monde. Elle varie entre 20,5% et 80%.

Aux États-Unis d'Amérique, Herskowitz et *al.* ont trouvé dans une série autopsique, des lésions de myocardite chez 76% de sujets infectés par le VIH.

En France, Blanc et *al.* [7] ont noté des lésions cardiaques dans 60% des cas dont 47% d'atteinte myocardique, 10,5% d'atteinte péricardique, 7,9% d'atteinte endocardique et 5,3% d'atteinte vasculaire dans une série autopsique. Dans une série échocardiographique, Gouëlle et Coll. ont rapporté 26% d'anomalies cardiaques.

En Afrique du nord, Habbal et *al.* ont rapporté dans une étude échocardiographique 49% d'atteintes cardiaques et toutes les tuniques étaient touchées.

En Afrique subsaharienne, la prévalence de l'atteinte cardiaque au cours de l'infection par le VIH est évaluée entre 22,9% et 55% à Kinshasa en RDC, 44,6% à Dakar au Sénégal et 72% en Côte d'Ivoire.

Au Mali, l'enquête de démographie et de la santé, en 2012- 2013, avait retrouvée 97000 PVVIH soit une prévalence de 1,1% parmi lesquelles 81000 étaient représentées par les adultes de plus de 15 ans.

### **1.2.2 Pathogénie des complications cardiovasculaires (4,8)**

La pathogénie de la survenue des complications cardiovasculaires observées chez le patient infecté par le VIH repose sur trois hypothèses :

- L'action incontestable du VIH par le biais de la réaction inflammatoire chronique et l'orage cytokinique qui altèrent les organes nobles (cœur, rein, foie, etc.),
- La cardiotoxicité connue de certains antirétroviraux (zidovudine, abacavir)
- L'effet conjugué de multiples facteurs de risque, en l'occurrence l'âge avancé, l'obésité, la consommation d'aliments gras, le tabagisme, la drogue IV, les antécédents familiaux de maladies coronaires, le diabète et l'HTA dont l'impact est bien décrit dans les études américaines ou européennes.

Une étude réalisée à Abidjan par Aba YT, Diby KF *et al* [46] avait retrouvé, comme facteurs de risque : la contraception, l'âge avancé et la ménopause. Les complications cardiaques étaient fortement retrouvées avec une létalité dans 25% des cas ; 15% des cas au Burkina-Faso et 1,7% dans les pays du Nord selon l'étude SMART [46]. Cette forte mortalité observée en zone tropicale semble s'expliquer par plusieurs faits, notamment le stade avancé du sida, l'impact probable des comorbidités liées à d'autres pathogènes cardiotropes, le retard au dépistage du VIH, l'inaccessibilité géographique et financière aux soins cardiologiques eu égard aux coûts exorbitants des bilans par rapport au faible niveau économique de la majorité des patients.

Concernant l'implication des antirétroviraux, les séries africaines n'ont pu clairement établir de relation entre la survenue des affections cardiaques et les molécules usuellement prescrites. Par contre, dans les pays du Nord, de nombreuses études faites sur de grandes cohortes incriminent directement certaines molécules tels que les inhibiteurs de protéase, l'abacavir et

la didanosine dans la survenue des IDM dans les études SMART et DAD. Dans ces pays, où l'IDM est au premier rang des événements cardiovasculaires, la quasi-totalité des patients bénéficie de régimes thérapeutiques à base d'Inhibiteurs de la protéase. Toutefois, les inhibiteurs de la transcriptase inverse et les inhibiteurs de protéase sont fortement incriminés [47].

### **1.2.3 Physiopathologie de l'atteinte Cardiovasculaires au cours du VIH [17], [48], [49]**

Les mécanismes physiopathologiques des atteintes cardiaques au cours de l'infection à VIH, reposent sur l'association de plusieurs facteurs. Ces principaux facteurs sont :

- Interactions entre les leucocytes infectés et le tissu endothélial
- Myocardites dues au VIH
- Le traitement antirétroviral
- L'état inflammatoire chronique de l'infection à VIH.

#### **Interactions leucocytes-tissu endothélial**

L'adhésion et transmigration des leucocytes infectés par le VIH dans le parenchyme cardiaque sont une étape fondamentale dans la pathogénie des cardiomyopathies liée au VIH. Le VIH augmente les capacités d'adhésion des leucocytes infectées grâce à deux protéines encodées par ce virus :

- Trans activateur de la transcription (tat)
- Glycoprotéine de l'enveloppe (gp120)

Les études faites in vitro ont montré que ces deux protéines agissent sur les monocytes en l'absence d'infection par le VIH

- a- tat : Facilite la diapédèse des leucocytes dans le tissu endothélial
- b- gp120 : Induit l'apoptose dans les cellules vasculaires endothéliales

Ces interactions induisent un remodelage pathologique du tissu cardiaque et participent dans la genèse de cardiomyopathie.

#### **Myocardites liées au VIH**

Histologiquement : il existe le plus souvent une infiltration lymphohystiocytaire, constituée principalement de lymphocytes CD3 et CD8, associée ou non à une nécrose des fibres myocardiques. Les foyers de nécrose prédominent au niveau de la paroi libre du ventricule gauche. Il s'agit d'une myocardite spécifique du VIH, comme en témoignent la présence d'antigènes VIH dans les cultures de myocytes obtenus par biopsies endomyocardiques et les

techniques d'hybridation avec présence de séquences d'acide nucléique VIH in situ au cours des myocardites aiguës. La présence de nécrose en bandes de contraction est plus rare, notée chez des patients non toxicomanes ou n'ayant pas d'hyperstimulation adrénérgique. Il en est de même pour les foyers de nécrose myocardique multiples, disséminés, et ne correspondant pas à un territoire coronarien précis et les foyers de fibrose interstitielle.

### **Traitement antirétroviral**

La trithérapie antirétrovirale contient plusieurs traitements dont les inhibiteurs de la transcriptase réverse des nucléosides qui semblent être incriminé dans la genèse des cardiomyopathies. Ces derniers ont des effets à court et à long terme :

À court terme ce traitement entraîne des changements divers à l'intérieur de la cellule comme l'accumulation du stress oxydant, ce qui altère la chaîne respiratoire et réduit la production d'énergie nécessaire pour le fonctionnement cellulaire.

À long terme, ce traitement entraîne des effets secondaires métabolique, glucidiques et lipidique [50].

### **Le VIH : inflammation chronique persistante**

L'avènement des thérapies antirétrovirales a marqué une modification majeure dans l'évolution de la pathologie liée au VIH. En effet, comparativement au début de la prise en charge de l'infection à VIH dans les années 1990, il est très largement documenté à nos jours que la prise en charge actuelle de l'infection à VIH avec les antirétroviraux (ARVs) hautement actifs, confère aux personnes vivant avec le VIH (PVVIH) un net bénéfice sur le plan de l'espérance et de la qualité de la vie. Toutefois, la guérison sans traitement ainsi que l'éradication du virus n'étaient toujours pas réalisables en 2018.

Ces personnes vivant avec le VIH sont donc exposées à une inflammation chronique persistante et délétère causée par la présence permanente du virus dans l'organisme. Et comme rapporté par plusieurs auteurs, ces patients présentent des complications « indirectement » liées au VIH, avec une morbidité et une mortalité associée à l'athérosclérose accélérée, des maladies cardiovasculaires, au risque coronarien, à des altérations neurocognitives accélérées, à des cancers non classant Sida.

En effet, l'inflammation chronique persistante lors de l'infection à VIH entraîne une dysfonction endothéliale qui va accélérer l'athérosclérose. Déjà en 2002, une étude suisse portant sur 168 PVVIH (dont 136 sous inhibiteur de protéase) comparés à 68 sujets témoins

avait montré chez les PVVIH, une athérosclérose infraclinique prématurée en l'absence de signes cliniques cardiovasculaires. Les auteurs de cette étude, en mesurant l'épaisseur intima-media carotidienne et fémorale à l'aide d'une échographie vasculaire haute résolution en mode B, avaient montré - sans qu'il n'y ait d'association avec le traitement par antiprotéase - que les PVVIH avaient plus de plaques athéromateuses et une épaisseur intima-media plus importante que les sujets sains. L'inflammation chronique persistante causée par le VIH, la toxicité au long-cours associée à la prise des ARVs et le style de vie comportementale (e.g. tabagisme, etc.) sont des hypothèses majeures expliquant la morbidité (prévalence/incidence) et mortalité plus élevée des maladies cardiovasculaires et métaboliques chez les PVVIH versus les non-PVVIH.

#### **1.2.4 Les atteintes cardiaques retrouvées**

##### **1.2.4.1 Atteintes myocardiques [46], [48]**

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 myocardites ont une cause.

Au point de vue étiologique, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées : le VIH lui-même, les virus opportunistes comme le CMV, des réactions auto-immunes, l'effet toxique des catécholamines, des anthracyclines, l'interféron alpha et des carences vitaminiques ou nutritionnelle par déficit en sélénium ou en L carnitine.

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 à 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.

#### **1.2.4.2 Atteintes péricardique [37], [51], [52]**

La péricardite est une inflammation des deux feuillets du péricarde associé ou non à un épanchement péricardique [53]. Depuis l'avènement du traitement antirétroviral, l'incidence de la péricardite a considérablement diminué [47]. Elle est retrouvée dans 16,4% des cas dans une étude faite au Zaïre. Dans la littérature elle varie de 16 à 40 %. Ce pourcentage peut s'élever 91% dans certains pays africains. 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.

L'inflammation du péricarde s'accompagne en général d'une accumulation dans cette cavité séro-fibrineuse, hémorragique ou purulent 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 aigue des cavités cardiaques ou tamponnade, compromettant l'hémodynamie cardiaque et nécessitant un drainage d'extrême d'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 nécrosis factor L'urémie et l'insuffisance cardiaque sont également des causes possibles d'épanchement péricardique au cours de l'infection par le VIH.

#### **1.2.4.3 Atteintes endocardiques [10], [37], [41]**

La fréquence de l'atteinte de l'endocarde est variable selon les séries. Elle est de 2% à 3%. Elle peut siéger indifféremment sur une ou plusieurs valves. Les endocardites infectieuses sont décrites dans 10% à 30% de cas selon les séries. Les germes les plus souvent rencontrés sont les salmonelles mineures, l'*Aspergillus Funigatus*, les *Listeria monocytogenèse* et par la *salmonella typhimurium*.

Trois mécanismes peuvent expliquer l'atteinte endocardite au cours de l'infection par le VIH : Les endocardites thrombotiques abactériennes sont dites marastiques car elles surviennent habituellement chez des sujets cachectiques. Elles représentent plus de 90% des cas. Enfin les endocardites peuvent être dues à des dépôts de complexes immuns circulants. 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 :

- Hémodynamiques : fuites valvulaires aiguës 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 aiguë et subaiguë 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).

#### 1.2.4.4 **Atteintes coronaires** [34], [54], [55]

En France, les maladies cardiovasculaires constituent la quatrième cause de décès des patients infectés par le VIH. Le risque de maladies cardiovasculaires et en particulier d'infarctus est plus élevé que dans la population générale.

Trois raisons principales peuvent expliquer cette différence entre les patients infectés par le VIH et les non infectés :

- Une fréquence élevée de facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients infectés par le VIH, en particulier le tabagisme ;
- L'exposition aux antirétroviraux et, en particulier, la durée d'exposition aux IP. Cet effet s'explique en partie par les effets métaboliques des antirétroviraux, la



dyslipidémie, l'insulino-résistance et le diabète de type 2. Cependant, c'est surtout au début de l'exposition que le risque est augmenté par rapport à celui de patients non infectés par le VIH, ce qui suppose d'autres mécanismes. L'effet de l'exposition aux INNTI n'est pas mis en évidence dans DAD, mais la durée d'exposition à cette famille est encore faible dans le travail publié en 2007.

- Les effets propres de l'infection par le VIH, mis en lumière par les résultats inattendus de l'essai SMART.

Les anomalies lipidiques chez les PVVIH avaient été décrites avant l'arrivée des traitements Haart, mais il a été observé, suite à ces traitements une augmentation du syndrome de lipodystrophie accompagné de troubles métaboliques (hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie et une résistance à l'insuline) qui peuvent augmenter le risque cardiovasculaire. Bien que des lésions des artères coronaires aient été décrites bien avant la mise à disposition des IP, le traitement Haart a été impliqué dans l'aggravation des maladies coronariennes et d'autres complications vasculaires.

Les premiers cas cliniques isolés d'infarctus du myocarde, chez des patients traités par antiprotéase, ont été rapportés en 1998. Certaines études épidémiologiques ont montré que l'incidence de l'infarctus du myocarde est plus élevée dans la population VIH que dans la population générale.

La durée d'exposition au traitement anti rétroviral en particulier aux antiprotéases est responsable du sur-risque d'IDM de même que certains facteurs indépendants tels que l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie, la présence d'un diabète et le tabagisme. Il y'a l'intérêt de prendre en considération le risque de maladies coronariennes dans la décision de prescrire un IP, de réaliser l'épreuve d'effort ECG face à la conjonction de plusieurs facteurs de risque et inversement de faire le dépistage d'un athérome précoce induit par le traitement à travers la recherche d'une dysfonction endothéliale ou par le suivi de la mesure de l'épaisseur intima-média artérielle.

Au total, même si tous les mécanismes ne sont pas encore bien compris, il apparaît que l'infection par le VIH, d'une part, et le traitement antirétroviral, d'autre part, confèrent au patient un sur risque cardiovasculaire, en particulier d'infarctus du myocarde.

#### **1.2.4.5 L'hypertension artérielle [41], [54]**

La relation épidémiologique entre pression artérielle et athérosclérose est retrouvée systématiquement dans toutes les études : cette relation est forte, linéaire et continue. Plus la

pression artérielle est élevée, plus le risque cardiovasculaire est important. Les données disponibles sur la prévalence de l'hypertension (HTA) chez les patients VIH sont rares. Les premières études publiées ne suggéraient pas d'augmentation de la pression artérielle, notamment lorsqu'elles étaient ajustées sur l'âge. Il a fallu attendre les résultats d'études plus importantes pour montrer une prévalence accrue de l'HTA au cours de l'infection par le VIH.

Cette HTA concernerait préférentiellement les patients ayant des troubles métaboliques, notamment un diabète ou une dyslipidémie et un syndrome de lipodystrophie. Dans l'étude récente de C. Gazzaruso et al., parmi 287 patients VIH+ sous HAART appariés selon l'âge et le sexe avec 287 patients non VIH, l'hypertension artérielle est significativement plus fréquente chez les patients VIH+ avec une prévalence de 34,2% versus 11,9% respectivement. Cette hypertension serait liée à l'insulinorésistance au cours du syndrome métabolique. Des études longitudinales sur de grandes cohortes sont encore nécessaires afin de préciser ce risque.

#### **1.2.4.6 Localisation cardiaque des lymphomes [56]**

L'atteinte cardiaque des lymphomes est rare et découverte le plus souvent fortuitement lors de l'autopsie principalement au niveau de l'endocarde et du myocarde. Exceptionnellement, elle est symptomatique : insuffisance cardiaque ; épanchement péricardique ; défaillance cardiaque irréversible, troubles de la conduction ; tamponnade.

#### **1.2.4.7 Manifestations cardiaques de la maladie de Kaposi [56]**

La présence d'un « Kaposi » cardiaque est notée au cours des études autopsiques dans 13 % des cas, dans le tissu graisseux sous épicaudique adjacent aux artères coronaires principales.

L'infection par le VIH est donc un problème de santé de plus en plus important dans les pays développés et dans le tiers-monde. On pensait que l'atteinte cardiaque était rare au début des années de l'épidémie de VIH mais l'avènement des multi thérapies antirétrovirales au milieu des années 90, a diminué de façon spectaculaire la morbi-mortalité des patients atteints du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) dans les pays industrialisés et de façon concomitante, des désordres métaboliques (dyslipidémie, insulino-résistance, lipodystrophie) secondaires au traitement antirétroviral sont apparus, pouvant accélérer l'athérosclérose et favoriser la survenue de complication cardiovasculaires aiguës (infarctus du myocarde, angor instable, artériopathie des membres inférieurs et accident vasculaire cérébral) faisant ainsi de ces complications la 3-4ème cause de décès et d'hospitalisation des patients infectés par le

VIH dans les pays industrialisés après les causes Sida et infectieuses, carcinologiques et hépatiques d'où l'intérêt d'un suivi régulier de ces patients.

## 2) METHODOLOGIE

### 2.1 Cadre d'étude et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée au service de médecine interne situé dans l'enceinte du CHU du Point G de Bamako (Mali).

#### ❖ Présentation du CHU du Point-G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des structures hospitalières nationales de troisième référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali. Il emploie 700 personnes environ et est géré par 3 (trois) organes :

- ✓ Un conseil d'administration
- ✓ Une direction générale
- ✓ Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G' ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours [15].



**Photo 1** : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

#### ❖ **Présentation du service de Médecine Interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Hématologie, Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, et Médecine interne).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS. Ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par la centrale d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B, à l'EST par le service de psychiatrie et à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PVVIH



**Photo 2** : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route

Le service de médecine interne comprend 50 lits répartis en 4 unités :

- ✚ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation comprenant
  - 4 salles de première catégorie
  - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune
  - 3 salles de consultation = CES ; PVVIH et des Professeurs au couloir EST
  - 1 bureau du major au couloir EST
  - 1 salle des infirmiers au couloir NORD
  - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
  - 1 salle d'éducation diabétique complètement équipée au début du couloir EST
  - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
  - 1 salle des GS ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
  - 1 salle de pansement au couloir EST
  - 2 toilettes repartis entre GS et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD
  - 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur

À l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment

- ✚ Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée :
  - 1 salle de fibroscopie œsogastroduodénale et de coloscopie

- 1 salle d'Ano-rectoscopie
- 1 salle d'attente
- 1 bureau de médecin
- 1 magasin
  
- ✚ Une unité de Médecine Interne au premier étage (couloir EST) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation comprenant :
  - 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune
  - 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
  - 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière
  - 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal
  - 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir
  - 1 salle des GS ou techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
  - 1 salle de réanimation
  - 1 magasin
  
- ✚ Une unité de gériatrie au premier étage (couloir NORD) avec 12 lits d'hospitalisation :
  - 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
  - 2 salles de première catégorie
  - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
  - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits)
  - 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants

***Au couloir NORD :***

- 6 salles non fonctionnelles
- 1 salle des CES et des Internes
- 2 toilettes répartis entre personnels
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

***Au couloir EST :*** Couloir des bureaux

- 6 bureaux de médecins
- 1 salle de consultation des professeurs

- 1 salle des archives
- Un secrétariat

## **2.2 Malades**

### **2.2.1. Population d'étude**

Elle a porté sur les PVVIH adultes suivis dans le service de médecine interne admis en hospitalisation.

### **2.2.2. Critères d'éligibilité**

#### **2.2.2.1 Critères d'inclusion**

Il s'agissait de tous les dossiers de patients admis en hospitalisation répondant aux critères suivants :

- Patients immunodéprimés au VIH d'âge adulte
- Présentant une atteinte cardiovasculaire
- Ayant accepté de participer à l'étude.

#### **2.2.2.2 Critères de non inclusion**

- ✧ Les patients non VIH
- ✧ Les patients VIH qui présentaient une atteinte cardiovasculaire en dehors de la période d'étude
- ✧ Tous les patients ayant eu des dossiers incomplets
- ✧ Les patients n'ayant pas accepté de participer à l'étude.

## **2.3 Méthode**

### **2.3.1 Type et Période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale et analytique, avec un recueil rétrospectif des données sur 6ans allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2015 au 31 Mars 2020 et prospectif sur 9 mois allant du 1<sup>er</sup> Avril 2020 au 31 Décembre 2020, au service de médecine interne du CHU-point G.

### **2.3.2 Taille de l'échantillonnage**

Tous les patients répondant aux critères ont été recrutés de manière exhaustive.



### 2.3.3 Les variables

Les variables étudiées étaient :

- Données sociodémographiques : Age, sexe, résidence, niveau d'étude, profession
- Les facteurs de risques cardiovasculaires :  
Modifiable : diabète, obésité, HTA, tabac, sédentarité, dyslipidémies  
Non modifiables : âge, sexe, antécédents familiaux, facteurs génétiques
- Les antécédents  
Personnels : HTA, asthme, diabète, drépanocytose.  
Familiaux : cardiopathie, HTA, diabète, méconnu
- Les stades de l'OMS à la découverte du VIH (circonstances) : OMS1, OMS2, OMS3, OMS4
- Signes généraux : Température, FC, FR, PA, Poids, Taille, IMC
- Signes fonctionnels : palpitations, perte de connaissance, lipothymie, douleur thoracique, dyspnée d'effort, et au décours des complications : AVC, ICG, IVG, Néphropathie.
- Examen physique : cardiaque, abdominal, pulmonaire, et neurologique.
- Examens paracliniques :  
Biologie : NFS, Glycémie à jeun, HbA1c, créatininémie, cholestérol total, triglycéride, HDLc, LDLc, D-dimères, troponines, INR, taux de CD4, la charge virale  
Imagerie : ECG, radiographie du thorax de face, échographie cardiaque, angioscanner, coronarographie.

### 2.3.4 Définitions opérationnelles

#### 2.3.4.1 Facteurs de risques cardiovasculaires

- **Age :**

L'âge considéré comme facteur de risque cardiovasculaire si > 50 ans chez l'homme, et > 60 ans chez la femme [57].

- **Diabète :**

Un patient considéré comme diabétique lorsque la glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/L ou une glycémie aléatoire (prise à n'importe quel moment de la journée)  $\geq 2$ g/L.

- **L'obésité a été classé selon l'indice de Masse Corporelle (IMC) :** poids/taille 2 ;

**Tableau VI :** Classification de l'OMS/WHO (World Health Organizations) selon l'indice de masse corporelle.

Classification	IMC
Maigreur	< 18,5 kg/m <sup>2</sup>
Corpulence normale	18,5-24,9kg/m <sup>2</sup>
Surpoids (pré-obésité)	25,0-29,9 kg/m <sup>2</sup>
Obésité	≥ 30 kg/m <sup>2</sup>
Obésité morbide	≥ 40 kg/m <sup>2</sup>

- **HTA :**

**Tableau VII :** Définition et classification de l'HTA (adulte de plus de 18 ans) OMS/SIH 1999

Catégorie	Systolique (mm Hg)	Diastolique (mm Hg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	<130	<85
Normale – haute	130 – 139	85 – 89
Grade 1 : Hypertension légère	140 – 159	Et /ou 90 – 99
Grade 2 : hypertension modérée	160 - 179	100 – 109
Grade 3 : hypertension sévère	180	110
HTA systolique isolée	>140	< 90

- **Dyslipidémies :**

**Dosage du cholestérol total (CT)** par méthode enzymatique

Taux normal est de 2g/l soit 5,18mmol/l.

Si taux entre 2 et 2,39g/l = borderline : risque coronarien

Si taux > 2,40g/l : risque élevé

Si taux ≥ 2,60g/l : risque cardiovasculaire multiplié par 5 chez l'homme de 45 à 65ans.

**HDL cholestérol** = bon cholestérol = antiathérogène

Taux moyen = 0,45g/l chez l'homme et 0,55g/l chez la femme

Si taux < 0,35g/l → risque athérogène

**Triglycérides (TG)** après 12h de jeûne

Taux désirable < 1,30g/l chez l'homme et < 1,10g/l chez la femme

Ils sont plus thrombogènes qu'athérogènes.

**LDL cholestérol** = mauvais cholestérol = athérogène

Dosage par ultracentrifugation

Valeur normale : < 1,30g/l, risque si taux >1,6g/l

### 2.3.4.2 Signes physiques

- **Signes d'ICG** : la dyspnée est le maître symptôme :

**Dyspnée d'effort** que l'on doit chiffrer (Classification de NYHA +++)

**Tableau VIII** : Classification de la dyspnée selon la NYHA (New-York Heart Association)

<b>STADE I</b>	<b>Dyspnée aux efforts importants</b>
<b>STADE II</b>	Dyspnée survenant pour des efforts habituels de la vie courante
<b>STADE III</b>	Dyspnée présente pour des efforts minimes de la vie courante
<b>STADE IV</b>	Dyspnée permanente de repos, orthopnée, empêchant toute activité

- **Signes d'ICD** : hépatalgies d'effort, hépatomégalie douloureuse à la palpation et à la percussion, RHJ, TJ, OMI, ascite, signe de Harzer, tachycardie, galop droit (entendu au niveau de la xiphoïde), B4 plus souvent que B3, souffle d'IT ++, souffle d'IP.

### 2.3.4.3 Signes paracliniques

- **Anémie** : Définie selon l'OMS comme un taux d'Hb (Hémoglobine) < à 12,5g/dl chez l'enfant et la femme non enceinte ; un taux d'Hb < 10,5g/dl chez la femme enceinte ; un taux d'Hb < à 13g/dl chez l'homme et un taux d'Hb < 14g/dl chez le nouveau-né.

- **Radiographie du thorax** : à la recherche d'une cardiomégalie avec un ICT > 0,5

- **L'ECG** : à la recherche de :

Troubles du rythme : TSV, FA, Flutter, ESV, ESA, TS

Troubles de la conduction : BAV, BSA

Signes d'ischémie myocardique : sus décalage du segment ST, sous décalage du segment ST, sous décalage du segment PQ, onde T négatif, onde Q de nécrose

- **L'échographie cardiaque** : à la recherche de :

**Péricardite** : à la recherche d'un épanchement péricardique ou des signes de tamponnades

**Endocardite** : le diagnostic était posé devant les critères de Duke modifiés qui associaient au moins : deux critères majeurs ou un critère majeur + trois critères mineurs ou cinq critères mineurs

**CRITERES MAJEURS (au nombres de 2) :**

1-Hémocultures positives pour une EI

- Deux hémocultures distinctes positives pour des micro-organismes typiques d'EI : Streptococcus viridans, Streptococcus gallolyticus (bovis), bactéries du groupe HACCEK, Staphylococcus aureus ou entérocoque.
- Autres germes compatibles avec une EI si persistance d'hémocultures positives : A2 hémocultures prélevées à 12 heures d'intervalle ou 3 hémocultures sur 4 prélevées à 1 heure d'intervalle.
- 1 hémoculture positive pour Coxiella burnetii ou un titre d'anticorps IgG antiphase I > 1/800.

2-Critères majeurs d'imagerie pour une EI

- La présence d'un seul des critères ci-dessous d'échographie, de scintigraphie ou de scanner permet de retenir ce critère majeur d'imagerie.
- Échographie cardiaque (ETT et/ou ETO) :
  - o Végétation
  - o Abscès, pseudo-anévrisme, fistule
  - o Perforation ou anévrisme valvulaire
  - o Apparition d'une nouvelle déhiscence de valve prothétique (= apparition d'une fuite para-prothétique = désinsertion récente, même partielle, de prothèse valvulaire).
- Fixation anormale autour de la prothèse valvulaire détectée soit par le 18F-FDG\_TEP-scanner (si prothèse implantée >3 mois), soit par une scintigraphie aux leucocytes marqués.
- Scanner cardiaque multi-coupes objectivant un abcès ou une lésion para-valvulaire typique.

**CRITERES MINEURS (au nombres de 5) :**

- Facteur prédisposant : valvulopathie, cardiopathie congénitale ou toxicomanie IV
- Fièvre ( $T^{\circ} > 38^{\circ}C$ )
- Preuves bactériologiques :

Hémocultures positives, mais ne répondant pas aux critères majeurs

- Endocardite certaine : examen anatomopathologique retrouvant un aspect d'endocardite ou culture de valve positive (intérêt de l'étude par PCR sur la valve) ou 2 critères majeurs ou 1 critère majeur + 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs.
- Endocardite possible : 1 critère majeur+ 1 critère mineur ou 3 critères mineurs.
- Endocardite non retenue = exclue : diagnostic alternatif certain ou résolution des signes cliniques avec une antibiothérapie < 4 jours ou absence de preuve anatomopathologique (autopsie, chirurgie) ou ne remplit pas les critères d'une EI possible.

**La fraction d'éjection du VG :** A l'échocardiographie nous avons considéré une FEVG < 50% : FEVG altérée, ou une FEVG  $\geq$  50% : FEVG préservée.

**La fonction diastolique du VG :** Elle était évaluée selon un profil mitral de type E/A<1 entraînant une anomalie de la relaxation.

**Atteintes myocardiques :**

CMD : diamètre du VG  $\geq$  32 mm/m<sup>2</sup> de surface corporelle ou  $\geq$  56 mm chez l'adulte avec une cinétique du VG altérée FE <50 %

CMH : lorsque l'épaisseur diastolique du SIV et la paroi postérieure  $\geq$  15 mm on parle d'HVG, et d'HVD si l'épaisseur diastolique du VD est > 5mm et la masse du VG  $\geq$  115 g/m<sup>2</sup> chez l'homme et 98 g/m<sup>2</sup> chez la femme ; avec une FEVG normale ou diminuée

CMR : une dilation de la VCI, l'OG dilatée et un épanchement péricardique est fréquent

Dysplasie arythmogène du VD : on retrouve une dysfonction du VD avec une TAPSE < 16mm  
Cardiopathie ischémique : anomalie de la cinétique segmentaire.

- **Angioscanner thoracique :** l'existence de thrombi occlusifs ou non au niveau de l'artère pulmonaire était en faveur d'une embolie pulmonaire.
- **TDM cérébrale :** l'existence d'une hypodensité épousant un territoire artériel était en faveur d'un AVC I ou une hyperdensité spontanée n'épousant pas de territoire artériel en faveur d'un AVC hémorragique.

### 2.3.5 Saisie et analyse des données

Le recueil des données était effectué à partir des fiches individuelles de suivi hospitalier des malades, des dossiers des malades où étaient enregistrées systématiquement les données sociodémographiques, cliniques, l'évolution et l'évaluation de la maladie. La saisie des

données a été faite sur le logiciel Word et l'analyse des données faites par le logiciel SPSS. Le test du Chi carré était utilisé pour comparer les variables. Le seuil de significativité choisi était de 5%.

### **2.3.6 Aspects éthiques**

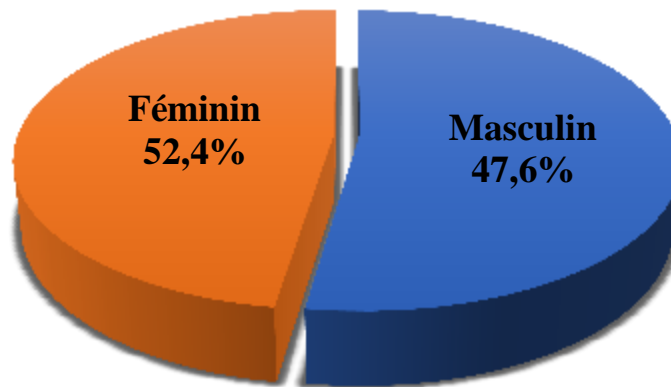
Les dossiers étaient analysés dans le strict respect de la confidentialité et le consentement des patients a été obtenu (les fiches d'enquête étaient anonymes, seul le numéro des dossiers était utilisé pour la saisie des données) puis retournés et classés immédiatement après exploitation. Ces données ont été utilisées uniquement dans le seul but d'améliorer la prise en charge des patients et prévenir les complications liées aux cardiopathies.

### 3) RESULTATS

#### 3.1 Résultats globaux

Nous avons recensé 63 cas de cardiopathies sur un total de 401 PVVIH admis dans notre service soit une fréquence des affections cardiovasculaires au cours du VIH de 15,71%.

#### 3.2 Résultats descriptifs



**Figure 7** : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin avec un taux de 52,4% était le plus représenté soit un sex-ratio de 0,91.

**Tableau IX** : Répartition selon l'âge

Age en année	Effectif	Fréquence (%)
< 21	1	1,6
21 – 30	7	11,1
31 – 40	13	20,6
41 – 50	9	14,3
51 – 60	17	27,0
61 – 70	9	14,3
71 – 80	6	9,5
> 80	1	1,6
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

L'âge moyen des patients hospitalisés était de  $49,97 \pm 16,05$  ans avec des extrêmes de 18 et 83 ans.

**Tableau X** : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectif	Fréquence (%)
Bamako	32	50,8
Hors de Bamako	26	41,3
Hors du Mali	5	7,9
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Les patients résidants à Bamako étaient retrouvés dans 50,8% des cas.

**Tableau XI** : Répartition selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Fréquence (%)
Non alphabétisé	22	34,9
Coranique	3	4,8
Primaire	9	14,3
Secondaire	8	12,7
Supérieur	10	15,9
Non Précisé	11	17,5
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Un peu plus de 2/3 de nos patients avaient un niveau au plus du secondaire.



**Tableau XII** : Répartition selon la profession (occupation)

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Ménagère (au foyer)	24	38,1
Banquiers/Avocats	9	14,3
Commerçant	8	12,7
Cultivateur/ Eleveur	5	7,9
Ouvrier	3	4,8
Elève/Etudiant	3	4,8
Enseignant	3	4,8
Agronome	1	1,6
Militaire	1	1,6
Chauffeur	1	1,6
Autres*	5	7,9
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

\* : transporteurs, couturière, peintre, pharmaciens, secrétaire.

Les femmes aux foyers représentaient 38,1%.

### 3.3 Données cliniques

**Tableau XIII** : Répartition selon le type de VIH

Type de VIH	Effectif	Fréquence (%)
VIH Type1	62	98,4
VIH Type2	1	1,6
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Le VIH Type 1 était retrouvé chez 98,4% de nos patients.

**Tableau XIV** : Répartition selon le taux de CD4 initial

Taux de CD4 initial en Cell/mm <sup>3</sup>	Effectif	Fréquence (%)
<200	35	55,6
200 – 350	4	6,3
350 – 500	11	17,5
>500	5	7,9
NI	8	12,7
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Avant la mise sous ARV ; 55,6% de nos patients avait un taux de CD4 à l'initiation < 200 Cell/mm<sup>3</sup>.

**Tableau XV** : Répartition selon le taux de CD4 contemporain de la pathologie cardiovasculaire

Taux de CD4 contemporain de la pathologie cardiovasculaire en Cell/mm <sup>3</sup>	Effectif	Fréquence (%)
< 200	41	65,1
200 – 350	9	14,3
350 – 500	8	12,7
>500	2	3,2
NI	3	4,8
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

A la découverte de la pathologie cardiovasculaire ; 65,1% des patients avaient un taux de CD4<200.

**Tableau XVI** : Répartition selon la charge virale contemporaine de la découverte de la pathologie cardiovasculaire en Copie/mm<sup>3</sup>

Charge virale au contemporaine de la découverte de la pathologie CDV en Copie/mm <sup>3</sup>	Effectif	Fréquence (%)
Indélectable	4	6,3
Délectable	30	47,6
NI	29	46,0
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

La charge virale au moment de la découverte de la pathologie CDV était détectable chez 47,6% des patients.

**Tableau XVII** : Répartition selon le stade clinique de l’OMS à l’inclusion

Stade clinique de la maladie à l'inclusion	Effectif	Fréquence (%)
OMS 1	8	12,7
OMS 2	18	28,6
OMS 3	18	28,6
OMS 4	19	30,2
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Nos patients classés stade 4 était dans une proportion de 30,2% des cas.

**Tableau XVIII** : Répartition selon le traitement ARV au moment de la découverte de la pathologie CDV

Traitement ARV au moment de la découverte de la pathologie CDV	Effectif	Fréquence (%)
Oui	57	90,5
Non	6	9,5
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Les patients initiés au traitements ARV lors de la découverte de la pathologie CDV étaient de 90,5%.

**Tableau XIX** : Répartition des patients selon le traitement ARV en cours

Traitement ARV en cours	Effectif	Fréquence (%)
Oui	57	90,5
Non	6	9,5
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Le traitements ARV à l’initiation était retrouvé chez 90,5% des patients.

**Tableau XX** : Répartition des patients selon le schéma ARV en cours

Traitement ARV à l'initiation	Effectif	Fréquence (%)
TDF+3TC+EFV	43	75,4
TDF+3TC+DTG	5	8,8
AZT+3TC+NVP	3	5,3
D4T+3TC+EFV	3	5,3
ABC+3TC+ATV/r	1	1,7
AZT/3TC+LPV/r	1	1,7
TDF+3TC+ATV/r	1	1,7
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100,0</b>

Nous avons retrouvé 75,4% des patients initiés sous TDF+3TC+EFV.

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux

Antécédents médico-chirurgicaux	Effectif (n=63)	Fréquence (%)
Diabète	20	31,7
HTA	16	25,4
UGD non documenté	6	9,5
Asthme	4	6,3
Tuberculose pulmonaire	3	4,8
Evènement CDV	2	3,2
Péricardite	2	3,2
Autres*	11	17,5

\* : Accident à l'œil (borgne) (1), Arthrose lombaire (1), BPCO (1), hémiplégie (1), Césarienne (1), hépatite virale (1), Hernie inguinales (1), Intervention gynécologique non précisé (1), Polyomyélite (1), Prurigo (1), Sinusite (1).

Le diabète était l'antécédent personnel retrouvé chez 31,7% des patients.

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Effectif (n=63)	Fréquence (%)
Diabète	15	23,8
HTA	7	11,1
Autres*	6	9,5
Non retrouvés	36	57,1

\* : Cardiopathie (1), Asthme chez le père (1), Epouse VIH, père et mère décédé suite maladie (1), Marie décédé du VIH (1), Père et mère décédé de pathologie inconnue (1), Sinusite chez le père

Le diabète était retrouvé chez 23,8% des patients ayant un antécédent familial.

**Tableau XXIII** : Répartition selon les facteurs de risque CDV

Facteurs de risque CDV	Effectif (n=63)	Fréquence (%)
Age	31	49,2
Diabète	20	31,7
Tabac	14	22,2
HTA	16	25,4
Obésité/Surpoids	11	17,5
Sédentarité	4	6,3
Alcool	3	4,8
Drogue	1	1,5

L'âge était le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé chez 49,2 % de nos patients.

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon la présence de complications à la découverte de l'infection à VIH

Complications	Effectif	Fréquence (%)
Oui	13	20,6
Non	50	79,4
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Nos patients ne présentaient pas de complications à la découverte de l'infection à VIH dans 79,4% des cas.

**Tableau XXV** : Répartition des patients selon le type de complications à la découverte de l'infection à VIH

Types de complications	Effectif	Fréquence (%)
IC globale	7	53,8
AVC I	5	38,5
Cardiopathie ischémique	1	7,7
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100,0</b>

La complication la plus retrouvée était l'IC globale avec 53,8% des cas.

**Tableau XXVI** : Répartition selon les signes cliniques

Type de manifestations cliniques	Effectif (n = 63)	Fréquence (%)
Toux	28	44,4
Dyspnée d'effort	24	38,1
Troubles digestifs	22	34,9
Céphalées	18	28,6
Vertiges	17	27,0
Déficit moteur (hémiplégie)	17	27,0
Perte de connaissance	14	22,22
Fièvre	11	17,5
Douleurs thoraciques	10	15,87
OMI	6	9,5
Aphasie	4	6,3
Déviations labiales	3	4,8
Confusion	3	4,8
Asthénie	3	4,8
Troubles visuels	2	3,2
Trouble de la conscience	2	3,2
Souffle cardiaque	2	3,2
Propos incohérents	2	3,2
Epigastralgies	2	3,2
Acouphène	2	3,2
Palpitations	2	3,2
Autres*	15	23,8

\* : Lipothymie (1), Précordialgie (1), Agitation (1), dysphagie (1), Cervicalgie (1), Crépitent bilatéral (1), Dysarthrie (1), Glasgow à 13 (1), Hypoacousie (1), Hypotonie musculaire (1), Odynophagie (1), lésion cutanées (1), OMI (1), Bouffissure du visage (1), Paralysie faciale (1).

La toux était le signe fonctionnel le plus fréquent chez 44,4% des patients, suivie de la dyspnée d'effort 39,7 %.

**Tableau XXVII** : Répartition des patients selon l'IMC

IMC en Kg/m2	Effectif	Fréquence (%)
< 18,5 (Maigreux)	19	30,2
18,5 - 24,9 (Poids normal)	24	38,1
25 - 29,9 (Surpoids)	12	19,0
30 - 39,9 (Obésité)	4	6,3
> 40 (Obésité morbide)	1	1,6
NI	3	4,8
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

L'IMC < 18,5 était majoritairement retrouvé chez 30,2% de nos patients.

**Tableau XXVIII** : Répartition des patients selon le rythme cardiaque

Rythme cardiaque	Effectif	Fréquence (%)
Régulier	59	93,7
Irrégulier	4	6,3
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Le rythme cardiaque était régulier avec 93,7% des cas.

**Tableau XXIX** : Répartition des patients selon les BDC à l'auscultation

BDC	Effectif	Fréquence (%)
Normaux	51	81,0
Diminués	2	3,2
Assourdis	6	9,5
Augmentés (B1, B3)	4	6,3
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

Nous avons retrouvé 81,0% des BDC normaux.

**Tableau XXX** : Répartition des patients selon les signes d'ICG

Signes d'insuffisance cardiaque gauche	Effectif (n=63)	Fréquence (%)
Râles crépitants	30	47,6
Toux	28	44,4
Dyspnée d'effort	24	38,1
Hypotension	15	23,8
Souffle IM	12	19,0
Palpitation	1	1,6
Galop (B3)	1	1,6

La toux, les râles crépitants, la dyspnée d'effort étaient les signes d'ICG les plus notés avec respectivement 44,4% ; 47,6% et 38,1%.

**Tableau XXXI** : Répartition des patients selon les signes d'ICD

Signes d'insuffisance cardiaque droite	Effectif	Fréquence (%)
Hépatomégalie	24	38,1
Ascite	24	38,1
OMI	16	25,4
TVJ	8	12,7
RHJ	3	4,8
Souffle artériel	1	1,6

L'hépatomégalie et l'ascite représentaient 38,1% parmi les signes d'IC droit.

### 3.4 Données paracliniques

**Tableau XXXII** : Répartition des patients selon le type d'anomalies à l'ECG

Type d'anomalie à l'ECG	Effectif (n=29)	Fréquence (%)
Trouble du rythme	16	55,2
Trouble de la conduction	11	37,9
HVG	10	34,5
Cardiopathie ischémique	11	37,9
Aspect S1Q3	3	10,3
Hypokaliémie	1	3,5

Les troubles du rythme ont été retrouvés chez 55,2% de nos patients, suivi des troubles de la conduction.



**Tableau XXXIII** : Répartition des patients selon le type d'anomalie à la radiographie du thorax

Type d'anomalie à la radio	Effectif (n=37)	Fréquence (%)
Cardiomégalie	21	56,8
Pneumopathie	12	32,4
Tuberculeuse	11	29,7
Pleurésie	6	16,2
Bronchopneumopathie	5	13,5
Autres*	2	5,4

\* : Bronchopneumonie (1), Rectitude du bord gauche (1),

La cardiomégalie était l'anomalie radiographique retrouvée dans 56,8%.

**Tableau XXXIV** : Répartition des patients selon le type d'anomalie à l'échographie doppler cardiaque

Type d'anomalie à l'échographie cardiaque et doppler		Effectif (n=46)	Fréquence (%)
<b>Hypertrophie ventriculaire gauche</b>	Oui	26	56,5
	Non	20	43,5
<b>Dilatation cavitaire</b>	VG	22	47,8
	OG	20	43,5
	OD	11	23,9
	VD	6	13,0
	Non	18	39,1
<b>Fonction ventriculaire gauche systolique</b>	Bonne	29	63,0
	Altérée	17	37,0
<b>Fonction ventriculaire gauche diastolique</b>	Bonne	41	89,1
	Altérée	5	10,9
<b>Lésions valvulaires</b>	Oui	20	43,5
	Non	26	56,5
<b>Insuffisance mitrale</b>	Oui	13	28,2
	Non	33	71,7
<b>Insuffisance tricuspидienne</b>	Oui	4	8,6
	Non	42	91,3
<b>Insuffisance aortique</b>	Oui	3	6,5
	Non	43	93,4
<b>Péricardite</b>	Oui	10	21,7
	Non	36	78,3
<b>Anomalie de la cinétique segmentaire</b>		4	6,3
<b>Autres*</b>		5	10,9

\* : VCI dilatée (2), IP grade I (1), PAPs à 29 m (1), VO Ouverte (1).

L'échographie cardiaque a été effectuée chez 46 patients et anormal pour ces 46 patients avec une lecture plus fréquente de l'hypertrophie ventriculaire gauche 56,5% ; la dilatation du ventricule gauche 47,8%.

**Tableau XXXV** : Répartition des patients selon les types de valvulopathies

Types de valvulopathies	Effectif (n=20)	Fréquence (%)
IM	13	65,0
IT	4	20,0
IAo	3	15,0

L'insuffisance mitral était le type de valvulopathie retrouvé chez 65 % des patients.

**Tableau XXXVI** : Répartition des patients selon le type d'anomalie à la TDM cérébrale

Type d'anomalie à TDM Cérébrale	Effectif (n=20)	Fréquence (%)
AVC I	18	90,0
Leuco encéphalopathie	4	20,0
Autres*	3	15,0

\* : Atrophie cérébrale (1), Encéphalite (1), Lacune ischémique (1),

L'AVC I était retrouvé dans 90,0% des cas.

**Tableau XXXVII** : Répartition des patients selon le type d'anomalie à l'angioscanner thoracique

Type d'anomalies à l'angioscanner	Effectif (n=10)	Fréquence (%)
Embolie pulmonaire	10	100,0
Bronchopneumopathie bilatéral	1	10,0
Emphysèmes centro et paraseptales	1	10,0
Signes HTAP	1	10,0
Lame d'épanchement péricardique	1	10,0
Dilatation des cavités cardiaques	1	10,0

Tous les patients qui avaient réalisés un angioscanner (n=10) ont présentés une embolie pulmonaire.

**Tableau XXXVIII** : Répartition des patients selon les types de maladies thromboemboliques veineuses

Types de maladie thromboembolique	Effectif (n=12)	Fréquence (%)
Embolie pulmonaire	10	100
Thrombose veineuse profonde	2	20,0

L'embolie pulmonaire était la maladie thromboembolique retrouvée chez 100,0% des patients.

**Tableau XXXIX** : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires retrouvées

Complications cardiovasculaires retrouvées	Effectif (n=63)	Fréquence (%)
Cardiomyopathies dilatées	26	41,3
HTA	18	28,6
AVC I	16	25,4
Cardiopathie ischémique	15	23,80
Lésions valvulaires	13	20,6
Maladie thromboembolique	12	19,04
Cardiomyopathies hypertrophiques	11	17,5
Péricardite	10	15,9
Autres*	4	6,3

\* : Cardiomyopathie de Meadow9s (1), Encéphalite herpétique (1), OAP (1).

La cardiomyopathie dilatée était la complication cardiovasculaire retrouvée chez 41,3% des patients ; suivie de l'HTA 28,6%

**Tableau XL** : Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à la biologie

Anomalies retrouvées à la biologie	Effectif (n=63)	Fréquence (%)
Anémie	52	82,5
Hyperleucocytose	42	66,7
Insuffisance rénale	29	46,0
Dyslipidémies	22	34,9
Hyperglycémie	12	19,0
Trombopénie	9	14,3
Hypoglycémie	6	9,5
Hyperplaquetose	6	9,5
Leucopénie	2	3,2

A la biologie les anomalies les plus retrouvées étaient : l'anémie dans 82,5% des cas ; l'hyperleucocytose avec 66,7% des cas.

### 3.5 Données thérapeutique

**Tableau XLI** : Répartition des patients selon les différents traitements reçus

Traitement	Effectif (n=63)	Fréquence (%)
Anticoagulant	43	68,3
Antibiotiques	52	82,5
Antiagrégant plaquettaires	30	47,6
Diurétiques de l'anse	24	38,1
IEC	18	18,6
Corticoïdes	15	23,8
Inhibiteur calcique	14	22,2
Statines	13	20,6
Beta bloquant	9	14,3
Antiarythmique	1	1,6
Dérivés nitrés	1	1,6

Les traitements retrouvés chez nos patients étaient respectivement les antibiotiques dans 82,5% des cas ; les anticoagulants avec 68,3% des cas ; les antiagrégants plaquettaires dans 47,6% ; les diurétiques dans 38,1% des cas.

**Tableau XLII** : Répartition des patients selon la durée de traitement ARV

Durée de traitement en année	Effectif	Fréquence (%)
< 1	13	20,6
1 – 5	19	30,2
6 – 10	16	25,4
> 10	4	6,3
Non traité	11	17,5
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

La durée de traitement moyenne était de  $4,7880 \pm 4,176$  ans avec des extrêmes de 0,2 et 15 ans.

### 3.6 Données évolutives

**Tableau XLIII** : Répartition des patients selon l'évolution hospitalière (à court terme)

Evolution (<1mois)	Effectif	Fréquence (%)
Favorable	30	47,6
Décès	24	38,1
Stationnaire	5	7,9
Transfert dans un autre service	4	6,3
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

L'évolution était favorable chez 47,6% des patients.

**Tableau XLIV** : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jour	Effectif	Fréquence (%)
Moins de 7	15	23,8
7 – 13	16	25,4
14 – 20	9	14,3
21 – 27	7	11,1
Plus de 27	16	25,4
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $18,92 \pm 14,536$  jours avec des extrêmes de 2 et 70 jours.

### 3.7 Résultats Analytiques

**Tableau XLV** : Relation entre les complications cardiovasculaires retrouvées et le stade clinique du VIH à l'inclusion

Complications cardiovasculaires retrouvées	Stade clinique du VIH à l'inclusion				Total (%)	P
	OMS 1	OMS 2	OMS 3	OMS 4		
Cardiomyopathies dilatées	5 (19,2)	5 (19,2)	12 (45,2)	4 (15,4)	26 (41,3)	<b>0,012</b>
HTA	2 (11,1)	10 (55,6)	4 (22,2)	2 (11,1)	18 (28,6)	<b>0,021</b>
AVC	2 (12,5)	7 (43,8)	1 (6,3)	6 (37,5)	16 (25,4)	0,092
Cardiopathies ischémique	2 (13,3)	9 (33,3)	2 (13,3)	2 (13,3)	15 (23,8)	0,741
Lésions valvulaires	3 (23,1)	3 (23,1)	2 (15,4)	5 (38,5)	13 (20,6)	0,413
Cardiomyopathies hypertrophique	1 (9,1)	4 (36,4)	3 (27,3)	3 (27,3)	11 (17,5)	0,966
Péricardite	0 (0)	2 (20)	3 (30)	5 (50)	10 (15,9)	0,437
Maladie thromboembolique	1 (12,5)	3 (37,5)	3 (37,5)	1 (12,5)	8 (12,7)	0,685
Autres*	1 (33,3)	1 (33,3)	0 (0)	1 (33,3)	3 (4,8)	0,405

Le stade clinique du VIH à l'inclusion était significativement lié aux cardiomyopathies dilatées (**p=0,012**) et à l'hypertension artérielle (**p=0,021**)

**Tableau XLVI** : Relation entre les complications cardiovasculaires retrouvées et le niveau de l'immunité contemporaine à la découverte de la pathologie cardiovasculaire

Complications cardiovasculaires retrouvées	Lymphocytes CD4 à la découverte de la pathologie cardiovasculaire en Cell/mm <sup>3</sup>		Total (%)	OR [IC]	P
	< 350	≥ 350			
Cardiomyopathies dilatées	21 (24)	4 (16)	25 (41,7)	1,6 [0,4-6,0]	0,544
HTA	13 (72,3)	5 (27,8)	18 (30,0)	0,6 [0,2-2,0]	0,376
Lésions valvulaires	12 (92,3)	1 (7,7)	13 (20,6)	3,7 [0,4-32]	0,196
AVC	12 (80)	3 (20)	15 (25,0)	1,1 [0,2-4,5]	0,945
Cardiomyopathies hypertrophiques	8 (72,7)	3 (27,3)	11 (17,5)	0,6 [0,1-2,8]	0,549
Péricardite	10 (100)	0 (0)	10 (15,9)	-	0,079
Cardiopathies ischémique	11 (73,3)	4 (26,7)	15 (23,8)	0,8 [0,1-4,2]	0,744
Maladie thromboembolique	6 (85,7)	1 (14,3)	7 (11,7)	1,6 [0,2-14]	0,660
Autres*	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (5,0)	0,5 [0,1-6,0]	0,577

Nous n'avons retrouvé aucun lien statistique entre le taux de lymphocytes CD4 et les Complications cardiovasculaires retrouvées

**Tableau XLVII** : Relation entre les complications cardiovasculaires retrouvées et la durée de traitement

Complications cardiovasculaires retrouvées	Durée de traitement (en année)		Total (%)	OR [IC]	P
	< 6	≥ 6			
Cardiomyopathies dilatées	24 (62,5)	9 (37,5)	24 (46,2)	3,67 [1,2-12,5]	0,028
HTA	6 (35,3)	11 (64,7)	17 (32,7)	0,19 [0,05-0,66]	0,012
AVC	6 (50)	6 (50)	12 (23,1)	0,54 [0,15-1,99]	0,349
Lésions valvulaires	12 (53,8)	6 (46,2)	13 (25,0)	1,40 [0,42-4,62]	0,580
Cardiomyopathies hypertrophiques	5 (55,6)	4 (44,4)	9 (17,3)	0,74 [0,17-3,17]	0,685
Péricardite	3 (50)	3 (50)	6 (11,5)	0,59 [0,11-3,24]	0,537
Cardiopathies ischémique	12 (80)	3 (20)	15 (23,8)	4,39 [0,49-39,5]	0,158
Maladie thromboembolique	8 (100)	0 (0)	8 (12,7)	-	0,015
Autres*	2 (3,8)	0 (0)	2 (3,8)	-	0,254

La durée de traitement était significativement liée aux cardiomyopathies dilatées (**p=0,028**) et à l'hypertension artérielle (**p=0,012**)



**Tableau XLVIII** : Relation entre les complications cardiovasculaires retrouvées et le décès

Complications cardiovasculaires retrouvées	Décès		Total (%)	OR [IC]	P
	Oui	Non			
Cardiomyopathies dilatées	12 (46,2)	14 (53,8)	26 (41,3)	1,79 [0,65-5,02]	0,270
HTA	3 (16,7)	15 (83,3)	18 (28,6)	0,23 [0,06-0,90]	0,027
AVC	5 (31,3)	11 (68,8)	16 (25,4)	0,67 [0,20-2,24]	0,514
Lésions valvulaires	4 (30,8)	9 (69,2)	13 (20,6)	0,67 [0,18-2,46]	0,541
Cardiomyopathies hypertrophiques	1 (9,1)	10 (90,9)	11 (17,5)	0,13 [0,02-1,06]	0,290
Péricardite	4 (40,0)	6 (60,0)	10 (15,9)	0,93 [0,23-3,74]	0,892
Cardiopathies ischémique	6 (66,7)	3 (33,3)	9 (14,3)	4,00 [0,90-17,87]	0,057
Maladie thromboembolique	5 (66,6)	5 (33,3)	15 (23,8)	3,16 [0,68-14,66]	0,128
Autres*	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (4,8)	3,45 [0,30-40,32]	0,296

Dans cette série, nous avons retrouvés un lien statistique entre l'hypertension artérielle et le nombre de décès.

## 4) COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude s'est déroulée au service de Médecine Interne du CHU du point G. Il s'agissait d'une étude descriptive transversale rétro prospective allant de janvier 2015 à Mars 2020 et d'Avril 2020 à Décembre 2020. Elle avait pour objectif général déterminer les cardiopathies observées chez les patients vivant avec le VIH (PVVIH). Nous avons collecté 63 cas de cardiopathies sur 401 PVVIH, selon les critères d'inclusion retenus sur les patients hospitalisés.

### Limites de l'étude

- La partie rétrospective, avec des dossiers incomplets
- Le modeste revenu de la population limite la réalisation de certains examens complémentaires.

Malgré ces insuffisances, nous avons pu avoir une vue d'ensemble sur les cardiopathies retrouvées au cours de l'infection au VIH, afin de répondre aux objectifs que nous nous étions fixés. Nos données ont été donc comparés aux données de la littérature récente, des études et des publications antérieures

Cette étude descriptive, transversale et analytique nous a permis d'obtenir une fréquence des affections cardiovasculaires au cours de l'infection au VIH de **15,71%**. Contrairement à Dembélé [15] qui avait retrouvé 31,33% des cas. Cette prévalence relativement basse dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a été fait dans le service de médecine interne, sur des patients hospitalisés dont l'état général à l'entrée était altéré dans la plupart des cas mais aussi par le nombre de cas retrouvé en prospective (sur un total de 71 PVVIH nous avons recensés 30 cas de PVVIH ayant une affection cardiovasculaire) contrairement à Dembélé ou la taille de l'échantillon dans son étude prospective était de 47cas, réalisé en hospitalisation et en consultation.

### 4.1 Aspects sociodémographiques

#### Sexe :

Dans notre étude, le sexe féminin représentait 52,4% des cas avec un sex ratio de 0,91. Ce taux est proche de celui de Dembélé [15] qui retrouvait 78,72% avec un sexe ratio de 0,27 et différent de celui de Anzouan-Kacou [10] qui avait retrouvé 56,1% avec un sex ratio de 1,2. Cette forte tendance féminine dans notre étude rejoint la littérature et pourrait s'expliquer par la fréquence de la transmission hétérosexuelle et la vulnérabilité des femmes sur le plan

biologique avec une surface de contact plus étendue. De même, la vulnérabilité socioéconomique des femmes les expose beaucoup plus au risque sexuel de transmission (le fait que la plupart des foyers sont polygamiques, augmentant le risques d'incidence chez les femmes) mais aussi par l'absence de volonté de venir consulter chez les hommes [38].

**Age :**

L'âge moyen des patients était de  $49,97 \pm 16,05$  ans avec des extrêmes de 18 et 83 ans. La tranche d'âge 31- 40 ans représentait plus de 20,6 % dans notre étude. Ce taux est différent de celui de Niakara [8] qui avait retrouvé un âge moyen de  $36,3 \pm 9,8$  ans, et de celui de Anzouan-Kacou [10] qui avait retrouvé un âge moyen de  $36,3 \pm 9,8$  ans. Cette différence peut être due au fait que la tranche d'âge la plus représentée étaient la population la plus active et aussi par la petite taille de notre échantillon. Mais nos résultats était inférieurs à ceux de Hauhouot [58] qui avait retrouvé un âge moyen de  $38,2 \pm 13$  ans.

**4.2 Aspects cliniques**

**Facteurs de risques cardiovasculaires :**

L'âge était le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé avec 49,2% ; suivi du diabète sucré 28,6%. Le tabagisme, l'hypertension artérielle, et l'obésité représentaient respectivement 22% ; 22% et 15,9% des facteurs de risques modifiables. Nos résultats sont différents de ceux retrouvés par Dembéle [15] qui avait comme principal facteur de risques l'hypertension artérielle à 91,43% ; Aulagnier [59] retrouvait comme principaux facteurs de risques le tabagisme et la dyslipidémie à 70% chacun, suivi de l'hypertension artérielle à 12%. Par contre Boukobza [4] retrouvait comme principaux facteurs de risques cardiovasculaires le tabagisme 43% ; l'hypertension artérielle 40% ; la dyslipidémie 34% et le diabète sucré 15%. Ces différents résultats sont conformes à la littérature et démontrent clairement le « sur risque » cardiovasculaire chez les PVVIH, soit par l'infection à VIH [60] d'une part, soit par le traitement antirétroviral d'autre part [61]. l'ensemble de tous ces facteurs conduisent en synergie avec l'athérosclérose a la morbi-mortalité plus élevée des maladies cardiovasculaires et métaboliques chez les PVVIH [41].

**Type de manifestations cliniques :**

Études	Année	Taille de l'échantillon	Signes fonc		
Notre étude	2021	63	La dyspnée d'effort (38,1%)	La perte de connaissance (22,22%)	La douleur thoracique (15,87%)
Mouanodji	1996	55	Les précordialgies atypiques (32,7%)	La toux (30,9%)	La dyspnée d'effort (5,4%)
Anzouan	2012	244	La dyspnée (73,9%)	La toux (29,4%)	La douleur thoracique (15,9%)
Hauphouot	2008	142	La dyspnée d'effort (68%)	Toux (40%)	

Les manifestations cliniques étaient retrouvées chez 63,5% de nos patients PVVIH avec une atteinte cardiaque. Les plus représentées étaient : la dyspnée d'effort 38,1%, la perte de connaissance 22,22%, la douleur thoracique 15,87%. Nos résultats sont différents de ceux retrouvés par Mouanodji [62] qui avait comme manifestations cliniques principales : les précordialgies atypiques 32,7%, suivi de la toux 30,9%, la dyspnée d'effort ne représentait que 5,4%. Par contre Anzouan [10] retrouvaient aussi la dyspnée à 73,9% comme principale manifestation clinique, suivi de la toux 29,4% et de la douleur thoracique 15,9% et Hauphouot [58] retrouvait aussi la dyspnée dans 68% des cas, et la toux à 40%.

**Signes d'insuffisance cardiaque :**

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche étaient principalement représentés par les râles crépitants 47,5%, la toux 44%, la dyspnée d'effort 38,1%. Tandis que, les signes d'insuffisance cardiaque droite étaient principalement marqués par l'hépatomégalie 38,1%, l'ascite 38,1% et les OMI 25,4%.

**Retentissements cardiovasculaires :**

Études	Année	Taille de l'échantillon	Retentissement cardiovasculaire					
Notre étude	2021	63	La cardiomyopathie dilatée (41,3%)	L'hypertension artérielle (28,6%)	L'accident vasculaire cérébral (25,4%)	Les lésions valvulaires (20,6%)	Les coronaropathies (14,3%)	Les maladies thromboemboliques (12,7%)
Dembélé	2020	47	Les cardiopathies hypertensives (68,08%)	La cardiomyopathie dilatée (8,51%)				
Aulagnier			Les coronaropathies dans (75%)	L'embolie pulmonaire (19%)	Les cardiomyopathies (6%)	Les thromboses veineuses profondes de membres inférieurs (6%)		

Dans notre série, nous avons retrouvé les complications suivantes : la cardiomyopathie dilatée 41,3%, l'hypertension artérielle 28,6%, l'Accident vasculaire cérébral 25,4%, les lésions valvulaires 20,6%, les coronaropathies 14,3%, les maladies thromboemboliques 12,7%. Ces résultats contrastent avec ceux retrouvés par Dembélé [15], qui avait comme principales complications les cardiopathies hypertensives 68,08%, la cardiomyopathie dilatée 8,51%. Aulagnier [59] quant à lui avait retrouvé les coronaropathies dans 75% des cas, l'embolie pulmonaire 19%, les cardiomyopathies 6%, les thromboses veineuses profondes de membres inférieurs 6%. Nos résultats et ceux d'autres auteurs nous donnent une vue d'ensemble du retentissement cardiovasculaire au cours de l'infection à VIH. En effet, les complications cardiovasculaires sont devenues la 4<sup>ème</sup> cause d'hospitalisation et de décès des PVVIH dans les pays industrialisés [41].

### **Stades cliniques de l'OMS :**

La plupart des PVVIH dans notre série étaient au stade 4 de l'OMS soit 30,2% ; 28,6% étaient retrouvés de façon équivalente au stade 2 et au stade 3 ; et seulement 12,7% au stade 1. Selon la classification CDC d'Atlanta 1993, 12,7% étaient classés en catégorie A, 28,6% en catégorie B et 58,8% en catégorie C. Ce résultat est contradictoire à celui de Thera [13] qui avait retrouvé 78,6% classés au Stade I de l'OMS et selon la classification CDC d'Atlanta 1993, 78,6% étaient classés en catégorie A, 19% en catégorie B et 2,4% en catégorie C. Niakara [8] avait trouvé 70% au stade C, 25% au stade B et 5% au stade A du CDC. Ce constat démontre le retard au diagnostic voir de prise en charge de l'infection à VIH chez les patients, leur faisant évoluer vers un stade clinique plus sévère. Certains auteurs ont travaillé sur les raisons de ce recours tardif. Ainsi en 2007, au Mali, Koty avait rapporté que 80% et 51% des patients dans sa série auraient eu recours respectivement à l'automédication et à la médecine traditionnelle en première intention devant la présence des signes cliniques et avant la confirmation du diagnostic à l'hôpital [63].

### **4.3 Aspects paracliniques**

#### **Electrocardiogramme :**

L'ECG, était anormale dans notre étude chez 46% des PVVIH inclus dans notre étude. Les principales anomalies rencontrées étaient : les troubles du rythme (55,2%), les troubles de la conduction (37,9%), la cardiopathie ischémique (37,9%), et l'hypertrophie du ventricule gauche (35,4%). Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par Dembele [15] qui avait retrouvé 88,88% d'ECG anormal dont les troubles du rythme représentaient 82,05% et

l'hypertrophie du ventricule gauche (80%). Par contre, Mouanodji [62] avait retrouvé 38,1% de tachycardie sinusale, 30,9% de micro voltages et 23,6% d'hypertrophie ventriculaire.

### **Echographie cardiaque :**

L'échographie cardiaque doppler était réalisée chez 73% des PVVIH inclus, et non réalisée chez 20,6% d'entre eux. Les principales lésions retrouvées étaient une l'hypertrophie myocardique (56,5%) ; la dilatation du ventricule gauche (47,8%) ; les lésions valvulaires (43,5%) ; l'altération de la fonction ventriculaire gauche systolique (37,0%) et la péricardite (21,7%). Ces résultats se rapprochent de ceux de Dembele [15] qui retrouvait principalement une hypertrophie des parois dans 68,08%, une dysfonction systolique du ventricule gauche (14,89%) et une HTAP (14,89%). Par contre Taa-Seghda [64] retrouvait une dilatation cavitaire chez 76% des PVVIH et une HTAP sévère dans 64% des cas. La prédominance des cardiomyopathies retrouvées, est essentiellement due au VIH par action directe sur les myocytes souvent associé au processus auto-immun induit par le VIH en association avec d'autres virus cardiotropiques comme CMV, Epstein Barr Virus et Cocksackie B. Mais aussi par l'action des analogues nucléosidiques (principalement la zidovudine) qui sont toxiques sur le fonctionnement mitochondriale des cardiomyocytes [33].

### **Radiographie du thorax :**

Dans notre série, la radiographie du thorax était anormale chez 58,7% des PVVIH inclus, et non réalisée chez 33,3%. Les principales lésions radiographiques étaient la cardiomégalie avec 56,8%, les signes de pneumopathies soient 32,4%, des lésions tuberculeuses (29,7%). Nos résultats sont superposables à ceux retrouvés par Dembele [15], qui avait une radiographie du thorax anormale chez 61,9% et la cardiomégalie représentait 69,23% des lésions observées. Niakara [8] trouvaient aussi une cardiomégalie chez 89% des PVVIH. Ces résultats rejoignent les données de la littérature sur la fréquence élevée de la cardiomégalie chez les PVVIH [8], [10], [13], [65].

### **Biologie sanguine :**

L'hémogramme réalisée dans notre étude avait relevé les principales anomalies suivantes : l'anémie 82,5%, l'hyperleucocytose 66,7%, l'insuffisance rénale 46,0% et la dyslipidémies 34,9%. Nos données rejoignent les résultats d'autres auteurs tels que Niakara [8] chez qui l'anémie était présente chez 85% des PVVIH; et ceux de Dembele [15] qui retrouvait une anémie 53,19%, une hyperleucocytose 14,89%, une dyslipidémie 14,8%. Coulibaly [66] trouvaient une anémie sévère chez 45,7% de PVVIH à Bamako. L'anémie retrouvée dans

plusieurs études sur l'hémogramme chez les PVVIH pourrait s'expliquer par le terrain inflammatoire chronique qu'est l'infection à VIH, les effets secondaires de certains ARV [17]. Ces résultats rejoignent les données selon laquelle l'anémie est considérée comme la complication hématologique la plus fréquente au cours de l'infection par le VIH [65].

#### **Résultats immunitaires :**

Dans notre étude, avant la mise sous ARV ; 55,6% de nos patients avaient un taux de CD4 à l'initiation < 200 cellules/mm<sup>3</sup>. A la découverte de la pathologie cardiovasculaire ; 65,1% des patients avaient un taux de CD4<200 cellules/mm<sup>3</sup>. Nos résultats rejoignent ceux d'autres auteurs tels que Coulibaly O [66] à Bamako qui avait retrouvé un taux de CD4< 200 cellules /mm<sup>3</sup>, El Bouaichi N [9] retrouvait un taux moyen de CD4< 200/mm<sup>3</sup>; Dembélé [15] retrouvait un taux de CD4<200/mm<sup>3</sup>. Ce taux très bas de CD4 avant la mise sous ARV ou à la découverte de la complication cardiovasculaire, s'explique par le fait que nos patients étaient pour la plupart à un stade clinique très avancé de la maladie.

#### **Serotype viral :**

Le VIH Type 1 représentait 98,4% des cas dans notre étude. Ce résultat est très proche de celui de Thera [13], d'Elmhedi, Ba et Hauhouot [58], qui avaient retrouvé respectivement 97,6 %, 95%, 94,4% et 81% de patients infectés par le VIH type 1. Coulibaly [66], retrouvait aussi le VIH type 1 à 96,8%. Ces résultats sont conformes aux données de la littérature qui démontre une faible représentation de l'infection à VIH type 2 dans la population en général [8], [54], [58], [59], [67].

#### **4.4 Aspect thérapeutique et évolutif**

Dans notre série, nous avons retrouvé 75,4% des patients initiés sous TDF+3TC+EFV. La durée de traitement moyenne était de 4,78 ± 4,17 ans. La durée moyenne d'hospitalisation était de 18,92 ± 14,53 jours. L'évolution était favorable avec une fréquence 47,6%. Matthew [68], avaient retrouvé 73,90% de cas sous ARV, avec une durée moyenne de traitement de 7,1 ans. Niakara [8] avaient une évolution favorable dans leur étude à 82%, et une durée moyenne d'hospitalisation de 22,50+/-15,70 jours. Dans l'étude de Dembélé [15] 70,10% des patients était sous le même schéma ARV que le nôtre, par contre l'évolution y était meilleur avec une fréquence de 85,11%. Coulibaly [66], retrouvait aussi 68,8% de PVVIH sous TDF+3TC+EFV ; avec une évolution favorable dans 68,9% des cas.

Les autres traitements retrouvés chez nos patients étaient respectivement les antibiotiques soient 82,50% ; les anticoagulants soient 68,3% ; les antiagrégants plaquettaires soient 47,6%

et les statines soient 20,6%. Ces résultats sont contraires à ceux de Dembélé [11] qui retrouvait respectivement les I.E.C avec 89,5% des cas ; 88,5% des diurétiques suivi des bêtabloquants 25,9%.

#### **4.5 Aspect analytique**

##### **Relation entre les complications cardiovasculaires retrouvées et le stade clinique du VIH à l'inclusion :**

Dans notre étude, le stade clinique du VIH à l'inclusion était significativement lié aux cardiomyopathies dilatées ( $p=0,012$ ) et à l'hypertension artérielle ( $p=0,021$ ). Ce résultat est proche de ceux retrouvés par Dembélé [15], chez qui les complications cardiovasculaires étaient observées surtout au stade 1 et 2 de la maladie. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que nos patients étaient vus au service de médecine interne en 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> recours après que l'infection ait évolué.

##### **Relation entre les complications cardiovasculaires retrouvées et le niveau de l'immunité contemporaine à la découverte de la pathologie cardiovasculaire :**

Dans notre série, nous n'avons retrouvés aucun lien statistique entre le taux de lymphocytes CD4 et les Complications cardiovasculaires retrouvée. Nos résultats sont différents de ce qui est décrit dans la littérature sur la liaison linéaire positive entre la baisse du taux de CD4 et la survenue des complications de l'infection à VIH [59],[61].

##### **Relation entre les complications cardiovasculaires retrouvées et la durée de traitement :**

Dans notre étude, la durée de traitement était statistiquement liée aux cardiomyopathies dilatées ( $p=0,028$ ) et à l'hypertension artérielle ( $p=0,012$ ). Ce résultat rejoint celui de Dembele [15] qui avait retrouvées les complications cardiovasculaires chez les patients qui étaient sous ARV dans la majorité des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature sur le fait que les complications cardiovasculaires peuvent apparaître à tout stade de l'infection à VIH quelques soit la durée de la mise sous ARV [13].

##### **Relation entre les complications cardiovasculaires retrouvées et le décès :**

Dans notre étude, nous avons retrouvés un lien statistique entre l'hypertension artérielle et le nombre de décès. Ce qui se rapproche des données de la littérature sur le fait que l'infection à VIH provoque la libération de signaux chimique qui déclenchent l'inflammation et qui affaiblissent les vaisseaux sanguins à la longue et aussi par le fait que les PVVIH courent des risques plus élevés de maladies cardiovasculaire [72], [73].



## CONCLUSION

Le VIH en lui-même constituant un facteur de risque cardiovasculaire, au cours de notre étude, nous avons noté que la fréquence des affections cardiovasculaires chez les patients infectés par le VIH reste élevée dans le service de médecine interne (15,71%) ; Avec comme principales manifestations la dyspnée d'effort 39,7%, la perte de connaissance 35%, la douleur thoracique 25%.

Les complications cardiovasculaires étaient dominées par la cardiomyopathie dilatée (41,3%) ; l'hypertension artérielle (28,6%) ; l'AVC (25,4%) ; avec une évolution à court terme favorable chez 47,6% néanmoins il a été rapporté un taux de décès de 38,1%.

Ces complications sont graves chez le sujet VIH responsable d'une morbi-mortalité. Il est donc important de faire un dépistage précoce de ces affections afin d'améliorer la prise en charge des malades atteints du sida.

## RECOMMANDATIONS

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.
- Mettre à disposition les bilans, les moyens de diagnostic et les médicaments pour la prise en charge précoce des cardiopathies au cours du VIH

### Aux praticiens :

- Sensibiliser, informer et éduquer les patients sur la gravité des atteintes cardiovasculaires au cours de l'infection à VIH.
- Détecter et prendre en charge précocement les affections cardio-vasculaires au cours du VIH.
- Gérer collégalement ces cardiopathies entre médecins généralistes, médecins internistes, médecins infectiologues et médecins cardiologues.
- Elaborer 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.
- L'information l'éducation et la communication
- Former les prescripteurs surtout les médecins généralistes pour le diagnostic et la référence à temps des PVVIH présentant des cardiopathies.

### Aux malades :

- D'adhérer au traitement
- Le suivi régulier
- Education thérapeutique sur les FRCV modifiables

## REFERENCES

1. **OMS** | VIH/sida [Internet]. [Cité 20 janv 2021]. Disponible sur : [https://www.who.int/topics/hiv\\_aids/fr/](https://www.who.int/topics/hiv_aids/fr/)
2. **Thera M.** Etude des manifestations cardiovasculaires chez les PVVIH au CHU du Point G, Bamako. Thèse Med, USTTB/ FMOS Bamako. 2016, 16M113 : 109.
3. **Colebrunders R, Mann J, Francis H, Kapita B, Ndangi K, Luskumunu K, et al.** La clinique du Sida en Afrique. *Med Mal Inf.* 1995 ; (16) : 321-6.
4. **Boukoba S.** Intérêt d'un dépistage systématique des complications cardiovasculaires asymptomatiques, chez les patients VIH, A haut risque vasculaire. Thèse Med, PARIS-EST CRETEIL. 2014 : 68.
5. **OMS.** Rapport de situation sur le VIH, l'hépatite virale et les infections sexuellement transmissibles, 2019. Responsabilisation pour les stratégies du secteur mondial de la santé ; 2016-2021 ; 45.
6. **Touze JE.** Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical. *Médecine Tropicale* ; 67 : 541-42.
7. **Morlat P, Blanc A, Bonnet F, Brun-Vezinet F, Costagliola D, Dabis F, Delobel P, et al.** Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Paris : Conseil national du Sida et des hépatites virales ; 2017 : 32.
8. **Niakara A, Drabo YJ, Kambire Y, Nebie LVA, Kabore NJP, Simon F.** Atteintes cardio-vasculaires et infection par le VIH : étude de 79 cas au CHN de Ouagadougou. Burkina Faso : *Bull Soc Pathol Exot.* 2002 ;95 (1) : 23-21.
9. **El Bouaichi N.** Etude de la prévalence des cardiomyopathies au cours de l'infection à VIH : Etude prospective de 158 patients VIH. Thèse Med, Université CADI AYYAD Maroc. 2010, 60 : 112.
10. **Anzouan-Kacou JB, Dogoua P, Konin C, Coulibaly I, Ouattara I, Eholié SP, et al.** Affections cardio-vasculaires chez les patients à sérologie VIH positive non traités par anti-rétroviraux. Abidjan : *Cardiol Trop.* 2012 ; 131 : 22.
11. **Dembele B.** Etude épidémiologique-clinique des cardiomyopathies dilatées dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure. Thèse Med, USTTB/FMOS Bamako. 2010, 10M252 : 113.

12. **Sidibe S.** Atteinte du péricarde au cours de l'infection à VIH/Sida. Thèse Med, USTTB/FMOS Bamako. 2007, 07M200 : 79.
14. **Mukeba T D.** Etude transversale des données cliniques et biochimiques, comme facteurs traditionnels de risque d'événements cardiovasculaires, chez les personnes adultes infectées ou pas par le VIH, dans la ville de Mbuji-Mayi. Thèse Med, Académie Universitaire Wallonie-Europe : Université de Liège faculté de Médecine RDC. 2019.
15. **Dembele M.** Aspects épidémiologiques et cliniques des affections cardiovasculaires cours du VIH/Sida dans les services de Cardiologie et d'hépatogastro-entérologie au CHU Gabriel Toure. Thèse Med, USTTB/ FMOS Bamako. 2020. 20M332 : 81.
17. **Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo.** Harrison's principle of Internal Medicine. Mc Graw Hill Education, 20e Ed.
18. **Charpentier C.** Virus de l'immunodéficience humaine : Aspect virologiques pour la pratique clinique. Elsevier Masson ; 2018 :
19. **E\_pilly.** Infection à VIH. UE6 ; 2020 : 95-196.
20. Le cycle viral du VIH. 2011 [cité 1 avr 2020] ; Disponible sur : [tpe.lutte.contre.le.sida.over.blog.com](http://tpe.lutte.contre.le.sida.over.blog.com)
21. **Dr Olivier N F.** Sidation 2004 : le virus, les traitements disponibles et ceux testés. 2003 ; 3.
22. **Anglared X, Rogers.** Epidémie de sida en Afrique subsaharienne. 2004 ; 20 : 593-8.
23. **Anglared X.** Affections opportunistes sévères de l'adulte infecté par le VIH en Afrique subsaharienne. 2006 ; 66 : 343-45.
24. **CMIT.** Infection à VIH et SIDA. In E.Pilly : Vivactus-plus 21ème Ed. 2008. 468-87.
25. **Epaulard O, Le Berre R, Tattevin P.** Maladies tropicales et infectieuses. EMC (ALINEA plus\_8, Paris), 978\_2\_916641. 2018. 67-6.
26. **Morlat P.** Recommandation du groupe d'experts sur la prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. 2017. 1-55.
27. **Mechai F, Goyard C.** Infection à VIH. Revue du praticien. 2007 ; 57(9) : 1019-026.
28. **Makinson A, Tuillon E, Le Moing V.** Infection à VIH. Revue du praticien. 2018 ; 68 : 121-30.

29. Signes cliniques de l'infection à VIH :184. Consulté le 31 décembre 2020 : URL : [https://fr.Wikipédia.org/w/index.php?title=signes\\_cliniques\\_de\\_l%27infection\\_à\\_VIH&oldid=176673184](https://fr.Wikipédia.org/w/index.php?title=signes_cliniques_de_l%27infection_à_VIH&oldid=176673184)
30. Virus de l'Immunodéficience Humaine. Consulté le 28/01/2021, Disponible sur : <https://fr.wikipedia.org/w/index.php.title>
31. **Kanouté F.** Aspects clinique et para clinique du Sida à Bamako. Thèse Med, USTTB/FMOS Bamako. 1991, 11,1992.
32. **Essex M.** Human immunodeficiency viruses in developing World Adv Virus Res. 1999 ; (53) : 71-88.
33. **Chandra Parija S.** Textbook of Microbiology and Immunology. Inde : ELSEVIER 2nd Ed ; 2012. 682 p.
34. **Cellule de Coordination Du Comité Sectoriel De Lutte contre le Sida, Ministère De La Santé Et De L'Hygiène Publique.** Normes et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du Sida au Mali Bamako. CF-MAC ; 2013 : 9.
35. **Harmouche PH.** Effets indésirables des antirétroviraux. 2008 ; 40.
36. **Coulibaly M.** Effets indésirables des Antirétroviraux chez les patients infectés par le VIH à l'hôpital régional de Sikasso et au Cerkes de Sikasso. Thèse Med, USTTB/FMOS Bamako. 2011\_2012, 12M307 : 86.
37. **El Hattaoui M, Charei N, Boumzebra D, Aajly L, Fadouach S.** Étude de la prévalence des cardiomyopathies au cours de l'infection VIH: étude prospective de 158 patients VIH. Médecine Mal Infect. juill. 2008 ; 38(7) : 387-91.
37. **El Hattaoui M, Charei N, Boumzebra D, Aajly L, Fadouach S.** Étude de la prévalence des cardiomyopathies au cours de l'infection VIH: étude prospective de 158 patients VIH. Médecine Mal Infect. juill 2008;38(7):387-91.
38. **Longo-Mbenza B.** Caractéristiques des atteintes cardiaques au cours de l'immunodéficience liée au VIH en Afrique centrale: évolution naturelle. Thèse Med, Université Libre de Bruxelles Belgique. 1996.
39. **Vuillemin P, Leduc D.** Coeur et SIDA. Méd Hyg. 1993 ; 51 : 241-6.
40. **Sole MJ, Liu P.** Viral myocarditis : A paradigm for understanding the pathogenesis and treatment of dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1993 ; 22(4, Supplément 1) : A99-105.

41. **Boccaro F.** Sida et risque cardiovasculaire. Consensus Cardio pour le praticien 2008 ; (41) : 12.
42. Rapport du Haut conseil national de lutte contre le Sida et Ministère de la santé 2012. 2013.
43. **Collège National des Cardiologues Française.** VIH et risque cardiovasculaire : Enfin une reconnaissance. J Faxé Cardiol. 2008 ; 16(48) : 2.
44. **Diarra A.** Prévalence des affections cardiovasculaires au cours du Sida dans les services de cardiologie des hôpitaux Gabriel Touré et du point G (à propos de 132 cas). Thèse Med, USTTB/FMOS Bamako. 2001.
45. **Kg K, Yt A, Kf D.** 7- Silue DA, Kouakou B, Nanho DC, Djoman AI, Meite N, Ayemou R, Kamara I, Ndahtz E, Tolo. Rev int sc méd - RISM. 2015 ;3(17) : 49\_163.
46. **Aba Y, Diby K, Kassi A, Mossou C, Kadiané J, Koné D, et al.** Manifestations cardio-vasculaires au cours de la trithérapie antirétrovirale chez des patients infectés par le VIH à Abidjan et revue de la littérature / Cardiovascular events during antiretroviral therapy in patients infected with HIV in Abidjan and literature review. Rev Int Sc Méd -RISM © EDUCI. 2015 ; 17(3) : 145-51.
47. **Boccaro F, Ederhy S, Meuleman C, Janwer S, Lang S, Raoux F, et al.** Risque cardiovasculaire et infection par le VIH. Cardiovascular risk in HIV-infected patients. Corresp En Risque Cardiovasc. 2007 ; (2) : 6.
48. **Ntobeko A B, Ntusi, Mpiko N.** Human immunodeficiency virus-associated heart failure in sub-Saharan Africa : evolution in the epidemiology, pathophysiology, and clinical manifestations in the antiretroviral era. ESC Heart Fail. 2016 ;3 : 158-67.
49. **Nguen A T, Gagnon A, Ange JB, Sorisky A.** Ritonavir increases the level of active ADD1/SREBP-1 protein during adipogenesis. AIDS. 2000 ; 14 : 2467-73.
50. **Illes HG.** Atteintes cardiaques chez les patients infectés par le VIH (étude prospective 2009-2010 au CHU de Clermont-Ferrand). Thèse Med, Clermont-Ferrand France. 2011, 15122619 : 50-54.
51. **Michael Heffernan M, Beth L, Abramson M, Ph D.** Le VIH et le coeur. Cardiol Conférences Sci. 2000 ; (3) : 6.
52. **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. Vol. 321. N.englJMed ; 1986. 1246\_9.

53. **Little W.** Pericardial disease. *Circulation*. 2006 ; 113 : 1622-32.
54. **Mercié P, Thiébaud R, Cipriano C, Savès M, Chêne G, Dabis F.** Risque cardiovasculaire et VIH. *Corresp En Risque Cardiovasc*. 2004 ; 2(2) : 86.
55. **Hosein S R.** Le VIH et la maladie cardiovasculaire. *FCATIE Feuille Inf*. 2016 ; 1(2) : 15.
56. **El Hattouai M, Chareï N, Boumzebra D, Aajly L, Fadouach S.** Étude de la prévalence des cardiomyopathies au cours de l'infection VIH : étude prospective de 158 patients VIH. *Médecine Mal Infect*. 2008 ; 38(7) : 387-91.
57. **Attias D, Lellouche N, Collège national des cardiologues français.** *Cardiologie vasculaire*. 8ème. Vernazobres-Gregg ; 2018. 734 p.
58. **Hauhout\_A M, Yayo E, Ahibo H, Edjeme\_AKE A, Houphouet Y, Monnet D.** Perturbations biologiques et cardiovasculaires : A propos de 142 Patients HIV positifs hospitalisés à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. *J.sci.pharm.biol*. 2008 ; 9(2) : 71-76.
59. **Aulagnier J.** Complications cardiovasculaires du patient infecté par le VIH. Thèse Med, Faculté de Médecine PARIS DESCARTES Paris. 2007 : 92.
60. **Attinsounon C, Codjo L, Ahouansou L, Dohou S, Alassani A, Houenassi M.** Risque cardiovasculaire chez les adultes vivant avec le virus d'immunodéficience humaine et sous traitement antiretroviral à Parakou au Bénin. *Int J Biol Chem Sci*. 2020 ; 14(1) : 223-4.
61. **Millogo G, Méda Z, Kinda G, Kologo J, Tougouma S, Yaméogo A, 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. *Sci Tech Sci Santé*. 2017 ; 40(2) : 51\_65.
62. **Mouanodji M.** Profil clinique de 55 patients Sidéens avec manifestations cardiaques en milieu Africain : Expérience de l'Hôpital Central de N'Djamena\* (TCHAD). *Med Afr Noire*. 1996 ; 43(5) : 278.
63. **Yéhia S.** Morbidité et mortalité des patients infectés par le VIH/Sida hospitalisés dans le Service de Maladies Infectieuses et Tropicales du CHU du Point G. Thèse Med, USTTB/ FMPOS Bamako. 2012, 12M238 : 100.
64. **Seghda T, Diallo I, Kologo J, Kaboré E, Millogo G, Thiam A, et al.** Embolie pulmonaire et infection à VIH au CHU Yalgado Ouédraogo. *Soc Francaise Angéiologie*. 2016 ; 28.

65. **Diakité M, Kone A, Kante A S, Sangaré M, Traoré C, Adjambri A S, et al.** Anomalies quantitatives et morphologiques de l'hémogramme chez les clients reçus à l'unité de cardiologie du laboratoire central du CHU de Yopougon. Mali Méd. 2017 ; 32(3) : 33.
66. **Coulibaly O.** Etude de l'anémie associée au VIH/Sida au Service des Maladies Infectieuses du CHU du Point "G". Thèse Med, USTTB/ FMOS Bamako. 2020, 20M256 : 80.
67. **Mbizi R.** les atteintes au cours du Sida à propos de 54 cas observés dans le service de cardiologie du CHU de Brazzaville. Thèse Med, Brazzaville. 1988.
68. **Matthew S.** Association Between HIV Infection and the Risk of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction and Preserved Ejection Fraction in the Antiretroviral Therapy Era : Results From the Veterans Aging Cohort Study.
69. **Shah ASV, Stelzle D, Lee KK, Beck EJ, Alam S, Clifford S, et al.** Global Burden of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in People Living With HIV : Systematic Review and Meta-Analysis. Circulation. 11 sept 2018 ; 138(11) : 1100-12.
70. **Koganti S, Kinloch-de Loes S, Hutchinson S, Johnson M, Rakhit RD.** Management of cardiovascular conditions in a cohort of patients with HIV : experience from a joint HIV/cardiology clinic. Clin Med. 5 oct 2015 ; 15(5) : 442-6.
71. **Ma GS, Cotter BR.** HIV and cardiovascular disease : much ado about nothing Eur Heart J. 14 juin 2018 ; 39(23) : 2155-7.
72. **Tseng Z, Secemsky E, Dowdy D, et al.** Sudden cardiac death in patients with HIV infection. J Am Coll Cardiol. 2012 ; 59(21) : 1891-6.
73. La mort subite d'origine cardiaque et le VIH [Internet]. [Cité 19 juin 2021]. Disponible sur : <https://www.catie.ca/fr/traitementactualites/traitementsida-192/effets-secondaires-complications/mort-subite-dorigine-cardiaque-vi>.



## ANNEXES

### Fiche d'enquête

N° de dossier / \_\_\_\_\_ /

#### I) IDENTITE DU MALADE

Sexe : / ...../ 1. Féminin ; 2. Masculin

Age: ..... ans

Residence: /...../ 1. Com I; 2. Com II; 3. Com III; 4. Com IV; 5. Com V; 6. Com VI; 7. Hors de Bamako à préciser..... 8. Hors du mali.....

Niveau d'étude : /...../ 1. Aucun ; 2. Coranique ; 3. Primaire ; 4. Secondaire ; 5. supérieure

Profession : /...../ 1. Retraité ; 2. Ouvrier ; 3. Cadre ; 4. Cultivateur/Éleveur ; 5. Ménagère ; 6. commerçant ; 7. Elève/Étudiant ; 8. Autres .....

Ethnie : /...../ 1. Bambara ; 2. Malinké ; 3. Peulh ; 4. Sonrhāi ; 5. Sarakolé ; 6. Autres.....

#### II) ANTECEDENTS

Cardiopathie après la découverte du VIH /...../ 1. Oui ; 2. Non

Type de VIH : /...../ 1. VIH 1 ; 2. VIH 2 ; 3. VIH 1+2

Ancienneté du VIH.....1. Oui ; 2. Non

Ancienneté du VIH par rapport à la cardiopathie.....1. Oui ; 2. Non

Taux de CD4 au moment de la découverte de la pathologie cardiovasculaire .....cell/mm<sup>3</sup>

Taux de CV a l'inclusion.....copie/ml

Stade clinique de la maladie a l'inclusion.....

Sous traitement ARV au moment de la découverte de la pathologie cardiovasculaire.....  
1. Oui ; 2. Non

Traitement ARV a l'initial.....1. Oui ; 2. Non

Schéma d'ARV.....

Notion de changement du protocole.....1. Oui ; 2. Non

Si oui schéma.....

#### A- Antécédent personnels :

HTA, Si oui soins /...../ 1. Réguliers ; 2. Irréguliers, Durée : ..... Mois

Asthme.....1. Oui ; 2. Non

Diabète .....1. Oui ; 2. Non

Drépanocytose.....1. Oui ; 2. Non

Événements cardiovasculaires, Si oui type : .....

Autres pathologies associées.....

**B- Antécédant Familiaux :**

Cardiopathie

Autres à préciser.....

HTA

Méconnus

Diabète

**III) FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES**

Alcool

HTA

Dyslipidémie

Sédentarité

Diabète

Tabac

Obésité

Autres à préciser.....

**IV) CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE**

**VIH**

Découverte fortuite /...../ 1. Oui ; 2. Non

Stade clinique de l'OMS..... Stade 1 ; Stade 2 ; Stade 4 ; Stade 3.

**CARDIOPATHIE**

Manifestations cliniques /...../ 1. Oui ; 2. Non

Si Oui, Type de manifestation

Palpitations

Perte de connaissance si oui type .....

Lipothymie

Douleurs thoraciques

Dyspnée d'effort

Autres à préciser .....

Complications /...../ 1. Oui ; 2. Non, Si Oui, Type de complications

AVC, si oui type .....

IVG

I.C Globale

Néphropathie

Autres à préciser.....

**v) EXAMEN CLINIQUE**

**Signes fonctionnels**

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Acouphènes                               | <input type="checkbox"/> Céphalées              |
| <input type="checkbox"/> Déficit neurologique si oui type : ..... | <input type="checkbox"/> Toux                   |
| <input type="checkbox"/> Dyspnées                                 | <input type="checkbox"/> Troubles digestifs     |
| <input type="checkbox"/> Palpitations                             | <input type="checkbox"/> Troubles visuels       |
| <input type="checkbox"/> Lipothymie                               | <input type="checkbox"/> Vertiges               |
| <input type="checkbox"/> Syncope                                  | <input type="checkbox"/> Autres à préciser..... |
| <input type="checkbox"/> Précordialgie                            |   |

**Examen physique**

**4. Signes généraux**

Poids : /\_\_\_\_\_ Kg      Taille:/\_\_\_\_\_ cm      Tour de taille : /\_\_\_ cm      Température :/\_\_\_\_\_ °C      IMC:/\_\_\_\_\_ Kg/m<sup>2</sup>      FR:/\_\_\_\_\_ C/m      FC:/\_\_\_ bpm

Etat général : /...../ 1. Bon ; 2. Passable ; 3. Altéré

Conjonctives : /..../ 1. Colorées ; 2. Pâles ; Autres à préciser .....

Pression artérielle à l'admission :      PAS /\_\_\_\_\_ mm hg      PAD /\_\_\_\_\_ mm hg

2<sup>ème</sup> consultation :      PAS /\_\_\_\_\_ mm hg      PAD /\_\_\_\_\_/ mm hg

3<sup>ème</sup> Consultation :      PAS /\_\_\_\_\_ mm hg      PAD /\_\_\_\_\_/ mm hg

Pression artérielle : /...../ 1. Normale ; 2. HTA Grade I ; 3. HTA Grade II ; 4. HTA Grade III

**5. Examen cardiaque :**

Examen cardiaque /...../ 1. Normal ; 2. Anormal

Fréquence : ..... Batt/min : .....1. Bradycardie ; 2. Normale ; 3. Tachycardie

Rythme cardiaque /...../ 1. Régulier ; 2. irrégulier

Souffle(s) cardiaque(s) /...../ 1. Oui ; 2. Non, si Oui, Type : .....

Galop /...../ 1. Oui ; 2. Non, si Oui, type.....

Autres bruits surajoutés /...../ 1. Oui ; 2. Non lesquels.....

BDC Assourdis /...../ 1. Normaux ; 2. Augmentés

Souffles artériels /...../ 1. Oui ; 2. Non

TVJ /..... / 1.oui ; 2. non      RHJ/..... / 1.oui ; 2. Non      OMI /.... / 1.oui ; 2. Non

Signe de Homans /..... / 1.oui ; 2. non

**c) Examen abdominal**

Examen **abdominal** /...../ 1. Normal ; 2. Hépatomégalie ; 3. Splénomégalie

Autres masse à préciser :.....

**d) Examen pulmonaire :**

Examen pulmonaire /...../ 1. Normal ; 2. Pathologique

Si pathologique

- Syndrome de condensation
- Syndrome d'épanchement pleural liquidien
- Syndrome d'épanchement pleural gazeux
- Autre.....

**e) Examen neurologique :**

Examen neurologique /...../ 1. Normale ; 2. Pathologique, Si pathologique

- Hémiparésie
- Hémiplégie
- Dysarthrie
- Autre .....

**ECG :**

Trouble de la conduction..... 1. Oui ; 2. Non si oui type.....

Trouble du rythme..... 1. Oui ; 2. Non si oui type.....

Signes d'ischémie..... 1. Oui ; 2. Non si oui type.....

**Radiographie du thorax de face :** cardiomégalie..... 1. Oui ; 2. Non

**Echographie cardiaque + doppler**

Hypertrophie myocardique..... 1. Oui ; 2. Non

Dilatation cavitaire /...../ 1. Oui ; 2. Non si oui type.....

Fonction ventriculaire gauche systolique /...../ 1. Bonne ; 2. Altérée

Fonction ventriculaire gauche diastolique /...../ 1. Bonne ; 2. Altérée

Lésion(s) valvulaire (s) /...../ 1. Oui ; 2. Non si oui type.....

Autre à préciser.....

**Angioscan** /...../ 1. Normal 2. Anormal

**Coronarographie**/...../ 1. Normal 2. Anormal

**Bilans biologiques**

NFS: Hb.....g/l                      Ht.....%

VGM.....fl TGMH.....  
 CCMH..... PLAQ.....  
 INR.....  
 CRP..... D-Dimères.....  
 Glycémie ..... mmol/l .....1. Normale ; 2. Elevée  
 Créatininémie : ..... µmol/l .....1. Normale ; 2. Elevée  
 Clairance : .....ml/min  
 Cholestérol total.....1. Normale ; 2. Elevée  
 HDL.....1. Normale ; 2. Elevée  
 LDL .....1. Normale ; 2. Elevée  
 Triglycérides .....1. Normale ; 2. Elevée  
 Troponines..... CPK-MB..... LDH.....  
 Autres pathologies cardiovasculaires associées :  
 .....  
 Taux de CD4 au service .....cell/mm<sup>3</sup>  
 Taux de CV au service.....copie/ml

**Types pathologies cardiovasculaires pouvant être identifiés chez les malades :**

- Myocardiopathie
- Cardiomyopathies dilatées
- Cardiomyopathies hypertrophiques
- Cardiomyopathies restrictives
- Cardiomyopathies Arythmogène du ventricule droit
- Autre.....
- Infection du cœur
- Endocardite
- Autre.....
- Syndromes du cœur
- Coronaropathies et autre maladie vasculaire
- Troubles du rythme cardiaque
- Cardiopathies structurelles
- Insuffisances cardiaques
- Autre.....
- Autre type de cardiopathie.....

## vi) TRAITEMENT EN COURS

### Traitement ARV

Date de début du traitement : ...../...../...../ Ne sais pas /...../ 1. Oui ; 2. Non

Nombre de molécule .....

Schéma ARV .....

Autre molécule.....

### Traitement de la cardiopathie

- Diurétique : /..... / 1.oui..... ; 2.non
- Dérivés Nitrés : /..... / 1.oui..... ; 2.non
- Inhibiteur calcique : /..... / 1.oui..... ; 2.non
- IEC : /..... / 1.oui..... ; 2.non
- Antiarythmique : /..... / 1.oui ..... ; 2.non
- Anti agrégats plaquettaires : /..... / 1.oui ..... ; 2.non
- Anticoagulant : /..... / 1.oui ..... ; 2.non
- Antibiotique : /..... / 1.oui ..... ; 2.non
- Statines : /..... / 1.oui..... ; 2.non
- Corticoïde : /..... / 1.oui..... ; 2.non
- Autres traitement en cours a préciser : /..... / 1.oui ..... ; 2.non

### EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

Évolution /...../ 1. Stationnaire ; 2. Non stationnaire ; 3. Décès

## FICHE SIGNALETIQUE

**Auteur :** MAKOUGOUM NJIDIE Carole Flavie

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS

**Année universitaire :** 2020-2021

**Ville de soutenance :** Bamako

**Secteur d'intérêt :** Médecine Interne

**Titre de la thèse :** Aspects épidémiologiques et cliniques des affections cardiovasculaires au cours du VIH sida dans le service de médecine interne du CHU-Point G.

**Résumé :** Le but était d'étudier les atteintes cardiovasculaires au cours du VIH sida dans le service de médecine interne au CHU-Point G.

Il s'agissait d'une étude transversale et analytique, avec un recueil rétro-prospectif de 6 ans et 9 mois dans le service de médecine interne du CHU Point G. Sur quatre cent un PVVIH, vus dans le service, nous avons colligé 63 cas d'atteintes cardio-vasculaires soit 15,71%.

L'âge moyen des patients était de  $49,97 \pm 16,05$  ans avec un sex ratio de 0,91.

Les patients qui présentaient des complications cardiovasculaires étaient en majorité sous traitement ARV depuis 5 à 10 ans soit une fréquence de 55,6%.

Les facteurs de risque cardiovasculaire retrouvés étaient : l'âge, le diabète sucré, le tabagisme, l'hypertension artérielle et l'obésité.

Les signes d'IC étaient retrouvés chez 4,8% des patients.

Les atteintes cardiovasculaires étaient dominées par la cardiomyopathie dilatée 41,3% l'hypertension artérielle 28,6% et l'Accident vasculaire cérébral 25,4%.

La mortalité hospitalière était de 38,1 %. La létalité spécifique était de 46,2% pour la cardiomyopathie dilatée, 16,7% pour l'hypertension artérielle et 31,3% pour l'AVC.

En définitive, nous dirons que les atteintes cardio-vasculaires au cours de l'infection par le VIH sont fréquentes, réelles, existent et souvent graves, nécessitant un dépistage précoce et une prise en charge rapide.

**Mots-Clés :** VIH, atteintes cardiovasculaires.

## DATA SHEET

**Author :** MAKOUGOUM NJIDIE Carole Flavie

**Place of deposit :** FMOS library

**Academic year :** 2020-2021

**Defense city :** Bamako

**Area of interest :** Internal Medicine

**Title of the thesis :** Epidemiological and clinical aspects of cardiovascular diseases during HIV AIDS in the internal medicine department of CHU-Point G

**Summary :** The aim was to study cardiovascular damage during HIV AIDS in the internal medicine department at CHU-Point G.

This was a cross-sectional and analytical study, with a retrospective collection of 6 years and 9 months in the internal medicine department of the Point G CHU. Out of four hundred and one PLWHIV, seen in the department, we collected 63 cases of cardiovascular disease or 15.71%.

The mean age of the patients was  $49.97 \pm 16.05$  years with a sex ratio of 0.91.

The majority of patients with cardiovascular complications had been on ARV treatment for 5 to 10 years, ie a frequency of 55.6%.

The cardiovascular risk factors found were : age, diabetes mellitus, smoking, high blood pressure and obesity.

Signs of HF were found in 4.8% of patients.

Cardiovascular involvement was dominated by dilated cardiomyopathy 41.3%, artériel hypertension 28.6%, and stroke 25.4%.

Hospital mortality was 38.1%. The specific lethality was 46.2% for dilated cardiomyopathy, 40.0% for pericarditis, 16.7% for artériel hypertension and 31.3% for stroke.

Ultimately, we will say that cardiovascular diseases during HIV infection are frequent, real, exist and serious, requiring early detection and rapid management.

**Keywords :** HIV, Cardiovascular disease



## 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admise 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 sa conception.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

*Je le jure !!!*