

2020-04

Maladies cardiovasculaires immunodéprimés au VIH et immunocompétents au CHUK : Etude rétrospective à propos de 172 cas

Bigirimana, Jolis Lazare

UB, Faculté de Médecine

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/693>

Téléchargé depuis le dépôt institutionnel officiel de l'Université du Burundi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

**MALADIES CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES
IMMUNODEPRIMES AU VIH ET CHEZ LES
IMMUNOCOMPETENTS AU CHUK**

Etude rétrospective à propos de 172 cas

Par :

Jolis Lazare BIGIRIMANA

Directeur de thèse :

Pr Eugène NDIRAHISHA

Thèse présentée et soutenue
publiquement en vue de l'obtention
du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Avril 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1^{er} Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2^{ème} Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITE

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Léodegal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale,
Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysé BARANSKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et
Sémiologie Digestive

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
2. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie
3. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie-Obstétrique
4. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
5. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie F., Hématologie
Clinique, Biochimie Pathologique
6. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
7. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie
et Physiologie Néphrologie
8. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et
Soins Maternels et Infantiles
9. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
10. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie
et Sémiologie Cardiaque
11. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie,
Education à la Citoyenneté
12. Pr Patrice BARASUKANA : Neuroanatomie,
Physiologie neurologique,
Sémiologie neurologique
13. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
14. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
15. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine
Physique et de Réadaptation
16. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et
parasitaires, Endocrinologie
17. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
18. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
19. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie
Digestive
20. Pr Louis NGENDAHOYO : Anatomopathologie
21. Pr Stanislas HAKAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
22. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou,
Sémiologie Chirurgicale.

V. CHARGES DE COURS

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| 1. Dr Emmanuel GIKORO | : Imagerie Médicale. |
| 2. Dr Hermann NIMPAYE | : Parasitologie, Entomologie Médicale |
| 3. Dr Désiré NISUBIRE | : Biologie Moléculaire,
Cytologie et Génétique |
| 4. Dr Gilbert NDAYIZEYE | : Anatomie |
| 5. Dr Alice NDAYISHIMIYE | : Pédiatrie |
| 6. Dr Chantal MUREKATETE | : Radiologie |
| 7. Dr Paul BANDEREMBAKO | : Urologie |
| 8. Dr Jean Claude MBONICURA | : Pathologie chirurgicale |
| 9. Dr Thierry SIBOMANA | : Pneumologie |
| 10. Dr Thoto Shabani MAREBO | : Urologie |
| 11. Dr Jean Bosco BIZIMANA | : Neuro-anatomie, Neurochirurgie |
| 12. Dr Daniel NDUWAYO | : Neuro-physiologie |
| 13. Dr Zacharie NDIZEYE | : Méthodologie de la Recherche,
Épidémiologie et Déontologie |

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

- | | |
|----------------------------|----------------------------------|
| 1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI | : Hygiène et Epidémiologie |
| 2. Dr Sandra NKURUNZIZA | : Initiation à la Santé Publique |

VII. MAITRES ASSISTANTS

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------------------------------|
| 1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE | : Immunologie, Bactériologie,
Virologie et Mycologie |
| 2. Ph Ramadhan NYANDWI | : Pharmacologie Générale |
| 3. Dr Désiré HABONIMANA | : Economie de la Santé |
| 4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA | : Administration des Services de
Santé |

VIII. ASSISTANTS

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 1. Dr Paulin BARAMBURIYE | : Anatomie |
| 2. Dr Roméo IRANKUNDA | : Physiologie |
| 3. Dr Eloi IRANGABIYE | : Anatomie-Pathologie |
| 4. Dr Épipode NTAWUYAMARA | : Anatomie-Pathologie |
| 5. Dr Evrard NIYONKURU | : Anatomie-Pathologie |

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA	: Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU	: Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA	: Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thadée BARANCIRA	: Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA	: Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA	: Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU	: Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	: Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA	: Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE	: Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA	: Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA	: Soins Infirmiers
13. Dr Emmanuel KAMO	: Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA	: Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI	: Anatomie

DEDICACES

A Dieu tout puissant,

A mes chers parents,

A mes frères et sœurs,

A mes cousins et cousines,

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

A mon directeur de thèse, Monsieur le Professeur Eugène NDIRAHISHA,
Pour l'honneur que vous me faites en ayant accepté d'encadrer et de juger ce travail.

Je vous remercie de l'aide et du temps que vous m'avez accordés.
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A monsieur le professeur Elysée BARANSKA

Je vous remercie du très grand honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ce jury.

Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A monsieur le Professeur Martin MANIRAKIZA

Pour l'honneur que vous me faites en jugeant cette thèse.
Soyez rassuré de ma gratitude.

Je vous dis sincèrement merci.

SIGLES ET ABREVIATIONS

% : Pourcentage
 3TC : Lamivudine
 ABC : Abacavir
 ADN: Acide désoxyribonucléique
 ARN: Acide ribonucléique
 ARV: Antirétroviraux
 AVC: Accident vasculaire cérébrale
 AVK: Anti vitamine K
 AZT: Azidothymidine
 BAAR: Bacilles acido-alcool-résistants
 BAV: Bloc atrioventriculaire
 BBD: Bloc de branche droite
 BBG: Bloc de branche gauche
 CDC: Center for disease control
 CHUK: centre hospitalo-universitaire de Kamenge
 CM: Cardiomyopathie
 CMD: Cardiomyopathie dilatée
 CMV: Cytomégalovirus
 CPC: Cœur pulmonaire chronique
 d4T : Stavudine
 DAD: Data collection on adverse of anti HIV drugs
 DDI: Didanosine
 DFG: Débit de filtration glomérulaire
 DNA: Desoxyribonucleic acid
 DTD: Diamètre télédiastronique
 DTS: Diamètre télésystolique
 EFV: Efavirenz
 EI: Endocardite infectieuse
 EP: Embolie pulmonaire
 FDR: Facteur de risque
 FE: Fraction d'éjection
 FEVG: Fraction d'éjection du ventricule gauche
 FR: Fraction de raccourcissement
 FTC: Emtricitabine
 HAART: High active antiretroviral therapy
 HAD: Hypertrophie auriculaire droite
 HAG: Hypertrophie auriculaire gauche
 HBPM: Héparine à bas poids moléculaire
 HDL: High density lipid
 HIV: Human infection virus
 HIV-AN: Human immunodeficiency virus associated nephropathy

HR: Hazard ratio
HTA: Hypertension artérielle
HTAP: Hypertension artérielle pulmonaire
HTLV: Human T-lymphotropic virus
HVD: Hypertrophie ventriculaire droit
HVG: Hypertrophie ventriculaire gauche
IC: Insuffisance cérébrale
IDM: Infarctus du myocarde
IEC: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC: Indice de masse corporelle
INNTI : Inhibiteur non nucléotidique de la transcriptase inverse
INTI: Inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse
IP: Inhibiteur de la protéase
IRA: Insuffisance rénale aiguë
IRC: Insuffisance rénale chronique
LAV: Lymphadenopathy associated virus
LDL: Low density lipid
LMNH: Lymphome malin non hodgkinien
LPN: Lopinavir
MI: Médecine interne
MRC: Maladie rénale chronique
NFS: Numération formule sanguine
NVP: Névirapine
NYHA: New York Heart Association
OMI: Œdème des membres inférieurs
OMS: Organisation mondiale de la santé
PL: Phospholipides
PVVIH: Personne vivant avec le virus d'immunodéficience Humaine
RR: Risque relatif
RTN: Ritonavir
SIDA: Syndrome d'immunodéficience Humaine
TARV: Traitement antirétroviral
TDF: Ténofovir disoproxil fumarate
TDM: Tomodensitométrie
TEV : Thromboembolie veineuse
TG: Triglycérides
TVP : Thrombose veineuse profonde
VASCS-VC: Veterans Aging Cohort Study Virtual Cohort
VHC : Virus de l'hépatite C
VIH : Virus d'Immunodéficience Acquise

LISTE DES FIGURES.....IX

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.....14

Figure 2 : Répartition des patients selon l'évolution.....15

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe et le statut VIH.....15

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.....15

Tableau III: Répartition des patients selon l'âge et le statut VIH.....16

Tableau IV: Répartition des patients selon l'état civil et le statut VIH.....16

Tableau V: Répartition des patients selon la profession et le statut VIH.....17

Tableau VI: Répartition des patients selon la résidence.....17

Tableau VII: Répartition des patients selon le motif de consultation.....18

Tableau VIII : Signes d'insuffisance cardiaque droite.....19

Tableau IX : Signes d'insuffisance cardiaque gauche.....20

Tableau X : Répartition selon la classification NYHA.....20

Tableau XI : Répartition selon les signes d'atteintes cérébrales.....21

Tableau XII : Répartition selon les signes de thrombose veineuse profonde.....22

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes radiologiques.....23

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes

Electrocardiographiques.....24

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes échographiques.....25

Tableau XVI : Signes à l'échographie-doppler des membres inférieurs.....26

Tableau XVII: Signes tomodensitométriques en cas d'AVC et le statut VIH....26

Tableau XVIII : Résultats de la NFS.....27

Tableau XIX : Répartition des patients selon la fonction rénale.....28

Tableau XX : Pathologies cardiovasculaires de nos patients29

Tableau XXI : Répartition de la thrombose veineuse profonde en fonction du Statut VIH	30
Tableau XXII : Répartition de la CMD en fonction du statut VIH.....	30
Tableau XXIII : Répartition de la CMH en fonction du statut VIH.....	31
Tableau XIV : Répartition de la CM valvulaire en fonction du statut VIH.....	31
Tableau XV : Répartition de la CM ischémique en fonction du statut VIH.....	32
Tableau XVI : Répartition de la Péricardite en fonction du statut VIH.....	32
Tableau XVII : Répartition de l'AVC en fonction du statut VIH.....	32
Tableau XVIII : Répartition des autres pathologies associées.....	33
Tableau XXIX : Atteintes thromboemboliques liées aux traitements ARV.....	34
Tableau XXX : Répartition des CMD liés aux traitements ARV.....	35
Tableau XXXI : Répartition des CMV en fonction du traitement ARV.....	36
Tableau XXXII : Répartition des CMI en fonction du traitement ARV.....	37
Tableau XXXIII : Répartition des Péricardites en fonction du traitement ARV.....	38
Tableau XXXIV: Répartition des CM hypertrophiques liés aux ARV	40
Tableau XXXV : Répartition des AVC en fonction du traitement ARV.....	41
Tableau XXXVI : Pathologies et leur prise en charge.....	41
Tableau XXXVII : Evolution et le statut VIH.....	43
Tableau XXXVIII : Evolution en fonction du sexe.....	44

TABLES DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNATS DE LA FACULTE DE MEDECINE.....	i
DEDICACES.....	V
REMERCIEMENTS.....	VI
SIGLES ET ABREVIATIONS.....	VII
LISTE DES FIGURES.....	IX
LISTE DES TABLEAUX.....	IX
TABLE DES MATIERES.....	XI
O. INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : GENERALITES.....	3
I.1. Le VIH/SIDA.....	3
I.1.1 Historique du VIH.....	3
I.1.2 Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH).....	3
I.1.3 Physiopathologie et histoire naturelle du VIH.....	4
I.1.3.1 Phase de primo-infection.....	4
I.1.3.2 Phase chronique de latence clinique.....	4
I.1.3.3 Phase symptomatique.....	4
I.1.4 Complications cardiovasculaires associées au VIH et aux traitements antirétroviraux.....	5
I.1.4.1 Anomalies de la répartition des graisses.....	5
I.1.4.2 Risque cardiovasculaire et métabolique.....	5
I.1.4.3 Anomalies lipidiques.....	6
I.1.4.4 Anomalies glucidiques.....	6
I.1.4.5 Syndrome métabolique.....	6
I.2. Atteintes cardiovasculaires au cours du VIH.....	7
I.2.1 Introduction.....	7
I.2.2 Atteinte péricardique.....	8
I.2.3 Atteinte endocardique.....	8
I.2.4 Dysautonomie.....	8
I.2.5 Localisation cardiaque des lymphomes.....	9
I.2.6 Manifestations cardiaques de la maladie de Kaposi.....	9
I.2.7 Hypertension artérielle pulmonaire.....	9
I.2.8 Vascularites.....	9
I.2.9 Atteintes coronariennes.....	9
I.2.10. Atteinte cardiaque d'origine iatrogène.....	10

I.2.11. La cardiomyopathie dilatée.....	10
-----------------------------------------	----

CHAP II : PATIENTS ET METHODES.....12

II.1 Lieu d'étude.....	12
II.2 Types d'étude.....	12
II.3 Période d'étude.....	12
II.4 Critères d'inclusion.....	12
II.5 Critères d'exclusion.....	12
II. 6 Recueil des données.....	12
II.7 Saisie et traitement des données.....	13
II.8 Limites et contraintes.....	13

CHAP.III : RESULTATS.....14

III.1 La fréquence.....	14
III.2 Les caractéristiques sociodémographiques.....	14
III.2.1 sexe.....	14
III.2.2 Sexe et statut VIH.....	15
III.2.3 Age.....	15
III.2.3.1. Tranche d'âge avec statut VIH.....	16
III.2.4. Etat civil et statut VIH.....	16
III.2.5. La profession et le statut VIH.....	17
III.2.6. La résidence et statut VIH.....	17
III.3. Caractéristiques cliniques des patients.....	18
III.3.1. Motif de consultation.....	18
III.3.2. Atteintes cardiaques.....	19
III.3.3. Atteinte cérébrale.....	21
III.3.4. Atteinte thromboembolique veineuse.....	22
III .4. Caractéristiques paracliniques.....	23
III.4.1. Signes morphologiques.....	23

III.4.1.1. Radiographie thoracique standard.....	23
III.4.1.2. Electrocardiographie.....	24
III.4.1.3. Echographie.....	25
III.4.1.4. Signes tomodensitométriques	26
III.4.2. Biologie.....	27
III.4.2.1. Numération formule sanguine.....	27
III.4.2.2. Fonction rénale.....	28
III.5. Pathologies des patients.....	29
III.5.1. Pathologies cardiovasculaires de nos patients.....	29
III.5.2. Relation entre le statut VIH et quelques pathologie cardiovasculaires..	30
III.5.3. Pathologies associés.....	33
III.6. Atteintes cardiaques liées aux traitements ARV de nos patients.....	34
III.7. Pathologies et leur prise en charge.....	41
III.8. Evolution générale.....	43
CHAP IV : DISCUSSIONS REVUE DE LA LITTERATURE.....	45
IV.1. Caractéristiques épidémiologiques.....	45
IV.1.1. Fréquence.....	45
IV.1.2. Sexe.....	45
IV.1.3. Age.....	46
IV.1.4. Etat civil.....	47
IV.1.5 La profession.....	48
IV.1.6 Résidence.....	49
IV.2. Aspects cliniques.....	50
IV.2.1. Motif de consultation.....	50
IV.2.2. Atteintes cardiaques.....	51
IV.2.2.1 Signes droits.....	51
IV.2.2.2. Signes gauches.....	52

IV.2.3. Classification NYHA.....	53
IV.2.4. Atteintes cérébrales.....	53
IV.2.5. Atteintes thromboemboliques.....	54
IV.3. Aspects paracliniques.....	55
IV.3.1. Morphologie.....	55
IV.3.1.1. Radiologie thoracique standard.....	55
IV.3.1.2 Signes électrocardiographiques.....	56
IV.3.1.3. Signes écho-cardiographiques.....	57
IV.3.1.4. Signes à l'échographie-doppler des membres inférieurs.....	58
IV.3.1.5. Signes tomodensitométriques.....	58
IV.3.2. Biologie.....	59
IV.4. Pathologies cardiovasculaires de nos patients.....	60
IV.5. Relations entre le statut VIH et quelques pathologies cardiovasculaires de nos patients.....	61
IV.5.1. La Thrombose veineuse profonde et le statut VIH	61
IV.5.2. La cardiomyopathie dilatée et le statut VIH.....	62
IV.5.3. La cardiomyopathie hypertrophique et le statut VIH.....	62
IV.5.4. La péricardite et le statut VIH.....	63
IV.5.5. La cardiopathie valvulaire et le statut VIH.....	63
IV.5.6. La cardiomyopathie ischémique et le statut VIH.....	63
IV.5.7. AVC et le statut VIH.....	64
IV. 6. Atteintes cardiaques liées aux traitements ARV de nos patients.....	65
IV.7. Evolution.....	67
CHAP. V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS.....	68
V.1. conclusion.....	68
V.2. Suggestions.....	69
LES REFERENCES.....	70

ANNEXES.....86

O. INTRODUCTION

En 2017, on comptait dans le monde environ 36,9 millions de personnes vivant avec le VIH dont 35,1 millions d'adultes et 1,8 million d'enfants de moins de 15 ans. En 2017 aussi, 21,7 millions soit 58.80% avaient accès aux antirétroviraux et environ 1,8 millions de personnes étaient nouvellement infectées par le VIH. La réduction des décès liés au VIH sida était de 51 % depuis le pic de 2004. En effet, le nombre de décès par maladies liées au VIH dans le monde était de 940 000 en 2017, 1,9 millions en 2014 et 1,4 millions en 2010 [1].

La Région africaine de l'OMS où 25,7 millions de personnes vivaient avec le VIH en 2017 était la région la plus touchée. Elle compte plus des deux-tiers des nouvelles infections par le VIH dans le monde [2].

L'infection à VIH est devenue une cause majeure d'atteinte cardiaque, vasculaire et d'insuffisance cardiaque [3]. Ces atteintes sont multifactorielles, pouvant être liées au virus lui-même, aux antirétroviraux ou aux affections opportunistes [3,4]. 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 [3- 5].

Au cours de l'infection par le VIH, toutes les tuniques cardiaques peuvent être touchées [6], ce qui fait le polymorphisme des tableaux cliniques. Les cardiopathies ischémiques et les accidents cérébro-vasculaires sont les deux premières causes de mortalité et d'incapacité dans toutes les régions du monde à l'exception de l'Afrique sub-saharienne où l'infection VIH/SIDA reste la première cause de mortalité et la deuxième cause de morbidité [7].

Dans les pays développés, la mortalité cardiovasculaire se concentre dans les groupes les plus âgés de la population. La prévention primaire et secondaire, les avancées thérapeutiques et l'efficacité de prise en charge des infarctus du myocarde et des accidents cérébro-vasculaires permettent de repousser l'âge de survenue des décès. Ainsi, 80% des décès surviennent après l'âge de 65 ans [8].

Dans l'ensemble des pays en voie développement (y compris le Burundi), les maladies cardiovasculaires tuent deux fois plus que le VIH/SIDA, le paludisme et la tuberculose réunis. En 2005, approximativement dix-huit millions de personnes étaient décédées de maladies cardiovasculaires dans le monde et 80% de ces décès sont survenus dans les pays en développement [9].

L'âge est le FDR non modifiable le plus fréquent. On estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans [10]. De l'autre côté, l'infection par le VIH est dorénavant considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire en soi [11].

Au Burundi, en 2018, on estimait le taux proportionnel à 12% de décès dus aux maladies cardio-vasculaires. Ce taux serait lié à l'usage nocif d'alcool, la sédentarité (l'inactivité physique), la consommation de sel et le tabagisme [12] qui constituent les facteurs de risques cardiovasculaires majeurs.

Dans une étude, faite sur les maladies cardiovasculaires au CHUK en 2017, les auteurs avaient trouvé une prévalence des maladies cardiovasculaires de 2,2% avec un âge moyen de 48,60 ans [13]. Nous avons voulu compléter cette recherche pour faire une étude comparative descriptive des maladies cardiovasculaires chez les immunodéprimés au VIH et chez les immunocompétents.

O.1. Objectif générale.

L'objectif général de notre étude était de déterminer la prévalence des maladies cardiovasculaires chez les PVVIH et chez les immunocompétents au CHUK.

O.2. Objectifs spécifiques.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- déterminer les maladies cardiovasculaires présentes chez les personnes vivant avec le VIH ;
- déterminer les facteurs de risques des maladies cardiovasculaires chez les personnes vivants avec le VIH ;
- déterminer les formes cliniques des maladies cardiovasculaires chez les personnes vivants avec le VIH ;
- déterminer l'évolution des MCV sous traitement.

CHAP I. GENERALITES

I.1. LE VIH/SIDA

I.1.1 Historique du VIH

En 1981 un nombre inhabituellement élevé de pneumopathies à pneumocystis jiroveci et de sarcomes de kaposi est signalé aux Etats Unis par les << center for disease control >> (CDC) [14]. L'association de ces deux affections habituellement rares déclenche une enquête épidémiologique à la recherche d'une maladie nouvelle. On constate alors la recrudescence d'autres affections associées à une dépression de l'immunité cellulaire et la responsabilité d'un virus est rapidement évoquée devant le mode de propagation épidémique. La maladie baptisée SIDA touchait initialement exclusivement la communauté homosexuelle masculine, mais dans les mois suivants de nouveaux mode de contamination étaient reconnus : hétérosexuelle, materno-fœtale et sanguine [15]. En Mai 1983 le virus sera identifié par les français Luc Montagnier et Françoise Barré-Sinoussi [16], et nommé LAV (lymphadenopathy associated virus), tandis que le groupe américain de Robert Gallo persistera à utiliser le nom HTLV-III (human T-lymphotropic virus-III). Le même mois, les premiers cas pédiatriques sont décrits par James Oleske et al et Arye Rubinstein et al dans 2 articles d'un même numéro Jama [17,18].

En 1986, un accord franco-américain permettra de s'entendre sur le nom Human immunodeficiency Virus (HIV 1 ou VIH 1 en français) [19]. La même année, on a isolé dans l'Afrique de l'Ouest un deuxième virus à l'origine de cas de SIDA nommé VIH 2 [15].

I.1.2 Les virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

L'ancien Lymphadenopathy Associated Virus (HTLV-III ou LAV) est appelé aujourd'hui VIH, rétrovirus humain particulier découvert en 1983 par l'équipe de Luc Montagnier en France. Le VIH est un ARN virus de la sous-famille des lentivirus et de la grande famille de rétroviridae.

Alors qu'en général l'information génétique est codée sous forme d'ADN, cet ADN étant ensuite recopié sous forme d'un ARN messenger à partir duquel la cellule produit des protéines, les rétrovirus portent un matériel génétique sous forme d'acide ribonucléique ou ARN qui est rétro transcrit en ADN proviral grâce à une enzyme, la transcriptase inverse (reverse).

C'est à ce processus de transcription inverse que ces virus doivent leur appellation. Cette enzyme "transcriptase inverse" des rétrovirus, découverte en 1970 par Temin et Baltimore, est une DNAPolymérase RNA dépendante [20].

I.1.3 Physiopathologie et histoire naturelle du VIH

Le VIH détruit progressivement le système immunitaire en infectant les lymphocytes CD4 (mécanisme direct) et en entraînant une activation immunitaire qui conduit à des multiples phénomènes immunitaires pathologiques dont la destruction des lymphocytes CD4. En absence de traitement l'évolution spontanée de la maladie, passe par trois phases [21]:

I.1.3.1 Phase de primo-infection

Elle fait suite au premier contact avec le virus et dure de 2 à 6 semaines. La réplication virale est intense : chaque jour, 1 à 10 milliards de nouveaux virus sont produits et autant de lymphocytes CD4 sont détruits. Du fait de l'intensité de la réplication virale, l'infectiosité est maximale, avec un risque de transmission du VIH très élevé.

Au début :

- il existe une réduction du nombre de lymphocytes CD4, car les lymphocytes détruits ne sont pas encore remplacés par de nouveaux produits par les organes lymphoïdes
- les anticorps anti-VIH dans le sang ne sont pas encore détectables; c'est la fenêtre sérologique, pendant laquelle les personnes infectées par le VIH peuvent transmettre le virus tout en ayant une sérologie négative.

Après les 3 premières semaines, des anticorps anti-VIH apparaissent et la sérologie VIH devient positive [21].

I.1.3.2 Phase chronique de latence clinique

Elle est de durée variable, de 2 ans jusqu'à plus de 15 ans.

Grâce au système immunitaire, la réplication virale est plus faible que pendant la primo-infection, mais elle est continue (pas de latence avec inactivité virologique). L'infection est asymptomatique. La sérologie VIH est positive car les anticorps anti-VIH sont présents à ce stade en quantité suffisante pour être détectés [21].

I.1.3.3 Phase symptomatique

Elle dure de quelques mois à plusieurs années. La réplication virale est moins freinée par le système immunitaire et, par conséquent, ré-augmente. Le nombre de lymphocytes CD4 diminue de façon importante car leur production par les organes lymphoïdes ne compense plus la destruction liée à la réplication virale. Le déficit immunitaire s'accroît, définissant le stade SIDA de l'infection à VIH [21].

I.1.4 Complications cardiovasculaires associées au VIH et aux traitements antirétroviraux

I.1.4.1 Anomalies de la répartition des graisses

Parmi les nombreux facteurs favorisant l'apparition d'une lipodystrophie, le traitement antirétroviral (INTI et IP) joue un rôle primordial. Les INTI, en particulier les dérivés thymidiniques (stavudine, zidovudine), ont une action directe sur la mitochondrie en inhibant la polymérase γ .

Ils diminuent l'ADN mitochondrial et l'expression des protéines de la chaîne respiratoire et augmentent la production de dérivés réactifs de l'oxygène [22]. La stavudine et la zidovudine induisent une lipolyse et, dans certaines conditions, une apoptose des adipocytes. Elles agissent sur la différenciation adipocytaire et sont impliquées dans l'activation de production de cytokines pro-inflammatoires. Certains IP sont également associés à une altération de la différenciation adipocytaire, un stress oxydant et la production de cytokines pro-inflammatoires [22, 23].

I.1.4.2 Risque cardiovasculaire et métabolique

À l'heure actuelle, en France, les maladies cardiovasculaires constituent la quatrième cause de décès des patients infectés par le VIH [24]. Le risque de maladies cardiovasculaires et en particulier d'infarctus est plus élevé que dans la population générale [25-26]. Trois raisons principales peuvent expliquer cette différence entre les patients infectés par le VIH et les non infectés :

- une fréquence élevée de facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients infectés par le VIH, en particulier le tabagisme [27-28] ;
- l'exposition aux antirétroviraux [26] et, en particulier, la durée d'exposition aux IP [29-30]. Cet effet s'explique en partie par les effets métaboliques des antirétroviraux, la dyslipidémie, l'insulino-résistance et le diabète de type 2 ;
- les effets propres de l'infection par le VIH, mis en lumière par les résultats inattendus de l'essai SMART [31].

Cet essai de traitement intermittent fondé sur les CD4 comparé à traitement continu chez 5 742 patients a été interrompu précocement en raison du nombre plus élevé de décès et d'infections opportunistes dans le bras « traitement intermittent » que dans le bras « traitement continu » (hazard ratio [HR] = 2,6), Contrairement à ce qui était attendu, le taux d'événements cardiovasculaires a été plus élevé dans le « bras interruption » que dans le bras « maintien » (HR = 1,6), en liaison avec la réplication virale.

I.1.4.3 Anomalies lipidiques

Les anomalies lipidiques sont fréquentes sous traitement antirétroviral, qu'il s'agisse d'une hypertriglycéridémie (TG > 2 g/l, soit > 2,3 mmol/l) ou d'une hypercholestérolémie, liée à une élévation du LDL-cholestérol (> 1,6 g/l, soit 4,1 mmol/l) associée ou non à une diminution du HDL-cholestérol (< 0,35 g/l, soit 0,9 mmol/l). Elles varient selon la nature du traitement, l'âge, l'état nutritionnel, le terrain génétique, l'état d'immunodépression et d'inflammation chronique. La physiopathologie des modifications des paramètres lipidiques reste partiellement incomprise en raison de la multiplicité des mécanismes invoqués. Il existe très probablement une relation entre les troubles du métabolisme lipidique et le syndrome lipodystrophique et le VIH.

I.1.4.4 Anomalies glucidiques

Les données de la cohorte ANRS APROCO-COPILOTE, évaluant des patients mis sous IP en 1997-1998, montrent une augmentation de la prévalence des anomalies de la tolérance au glucose avec, 12 ou 20 mois après la mise sous IP, une prévalence de diabète de 3,8% et une résistance à l'insuline chez 40 % des patients.

Après 8 ans, la glycémie à jeun est normale chez seulement 62 % des hommes et 76 % des femmes, et 9 % des patients présentent un diabète. L'analyse des données en fonction de l'index de masse corporelle (IMC) montre, chez les patients présentant un IMC inférieur à 25 kg/m² (75-80 % des hommes et des femmes), une prévalence du diabète à 1,8 % à M12/M20 et 6,4 % après 8 ans de traitement, ce qui est très supérieur à la population non infectée par le VIH de même âge et de même IMC.

Une surveillance renforcée de la glycémie s'avère donc nécessaire chez les patients traités par les antiviraux, même chez ceux ayant un IMC normal [32].

En cas d'hyperglycémie même modérée (> 5,6 mmol/l à jeun), le risque cardiovasculaire et celui de développer ultérieurement un diabète sont accrus (l'American Diabetes Association et l'International Diabetes Federation estiment actuellement que la glycémie normale est inférieure à 5,6 mmol/l) [33].

I.1.4.5 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique désigne une association d'anomalies morphologiques (obésité abdominale), cliniques (augmentation de la pression artérielle) et biologiques (triglycérides augmentés, HDL-cholestérol abaissé) rattachées à la présence d'une insulino-résistance, d'un état pro-inflammatoire et pro thrombotique. Plusieurs définitions ont été proposées. Le diagnostic de syndrome métabolique repose sur les critères figurant dans le tableau ci-dessous : [32]

Critères de définition du syndrome métabolique

Au moins 3 critères parmi les 5 suivants	
Obésité abdominale : appréciée par la mesure du tour de taille ⁽¹⁾	≥ 102 cm chez l'homme ≥ 88 cm chez la femme
Pression artérielle	PAS ≥ 130 et/ou PAD ≥ 85 mmHg
Triglycérides	≥ 1,5 g/l (1,7 mmol/l)
HDL-cholestérol	< 0,4g/l (1 mmol/l) chez l'homme < 0,5g/l (1,3 mmol/l) chez la femme
Glycémie	≥ 1g/l (5,6 mmol/l)

NB : Chez le patient infecté par le VIH, la présence d'une lipodystrophie clinique peut constituer un critère. (D'après Dubois B, Touchon J, Portet F et al. Presse Méd, 2002, 31, 1696-1699).

I.2. Atteintes cardiovasculaires au cours du VIH

I.2.1 Introduction

L'atteinte cardiaque au cours de l'infection par le VIH est d'expression variable, fonction de sa localisation (myocardique, péricardique et/ou endocardique) et de son mécanisme, parfois plurifactoriel. Chez un même patient, il peut être difficile de faire la part entre une cause infectieuse, tumorale, toxique, médicamenteuse ou carencielle [36].

L'augmentation de la prévalence des atteintes cardiaques, souvent asymptomatiques, croît avec la diffusion de l'infection par le VIH au cours des dernières années et le dépistage précoce, notamment par l'échocardiographie. Les études nécrosiques, mais aussi écho cardiographique, confirment la fréquence élevée de l'atteinte cardiaque, en particulier au stade de sida avéré. La prévalence écho cardiographique est de 28 % contre 13 % chez des sujets contrôles africains. Les études nécrosiques, sans tenir compte de l'ethnie, retrouvent des lésions myocardiques, péricardiques ou endocardique dans 24 % à 55% des cas. À ces atteintes devenues maintenant classiques, il faut y ajouter les cas de dysautonomie, d'hypertension artérielle pulmonaire, atteintes coronariennes et les atteintes cardiaques iatrogènes [37].

I.2.2 Atteinte péricardique

Elle est observée de 8 % [38] à 20% [39] des cas des études autopsiques. Exceptionnellement, elle peut s'exprimer par une tamponnade et révéler l'infection par le VIH. La ponction montre un exsudat, pauvre en lymphocytes, en rapport avec une péricardite fibreuse sans particularité. En Afrique noire, le sida est la principale cause de péricardite séreuse [40]. La péricardite peut évoluer vers la constriction, imposer un drainage, voire conduire à une péricardectomie (Lewis). L'inefficacité du geste chirurgical doit faire craindre une atteinte myocardique sous-jacente. Les agents pathogènes impliqués dans les péricardites au cours de l'infection par le VIH sont : *Mycobacterium avium* ou tuberculosis, *Nocardia* astéroïdes, Cytomégalovirus, cryptocoque, staphylocoque et toxoplasmose [41].

I.2.3 Atteinte endocardique

L'atteinte endocardique, notée en moyenne de 8 % [38] à 13 % des cas, est exceptionnellement d'origine infectieuse chez les patients immunodéprimés. Le risque d'endocardite infectieuse est cependant plus marqué chez les sujets VIH positifs toxicomanes. Dans ce groupe, les endocardites ont certaines particularités : atteinte fréquente du cœur droit ; souvent à *Streptococcus viridans* ; durée de l'intoxication supérieure à 5 ans ; leucopénie plus nette. En revanche, la mortalité ne diffère pas en fonction du statut VIH. Ces endocardites peuvent être traitées avec succès médicalement, notamment les endocardites à salmonelles. Les lésions marastiques peuvent intéresser les quatre valves et être à l'origine d'embolies systémiques [35,21].

I.2.4 Dysautonomie

Depuis les deux premières publications de dysautonomie, l'hypotension orthostatique et les syncopes au cours de ponction pleurale, des études prospectives ont permis d'apprécier cette pathologie[42] . Une dysautonomie diagnostiquée grâce à l'étude de la fréquence cardiaque en fonction de la position du corps, de l'épreuve de Valsalva, d'un test au froid et d'un mental test , est présente de façon modérée, chez la majorité des patients, indépendamment du taux de CD4.Cette hypersensibilité autonome est d'évolution lente et asymptomatique [43,44].

I.2.5 Localisation cardiaque des lymphomes

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 et tamponnade [39, 40,45].

I.2.6 Manifestations cardiaques de la maladie de Kaposi

La présence d'un « Kaposi » cardiaque est notée au cours des études autopsiques dans 13 % des cas, dans le tissu graisseux sous-épicaire adjacent aux artères coronaires principales [34,39].

I.2.7 Hypertension artérielle pulmonaire

Depuis 1987, l'association VIH-hypertension artérielle pulmonaire chez des patients VIH+ est connue et ce quel que soit le mode de contamination. L'une présente aucune particularité clinique ou para clinique par rapport aux hypertensions pulmonaires « idiopathiques». La réponse aux drogues vasodilatatrices et le pronostic de ces hypertensions sont également identiques [46].

I.2.8 Vascularites

De nombreuses atteintes vasculaires inflammatoires ont été décrites au cours de l'infection par le VIH (péri-artérite noueuse, purpura d'Hénoc-Schönlein, syndrome Kawasakilike et syndrome de Takayasu). Certains patients au stade sida peuvent avoir une présentation clinique proche du lupus érythémateux disséminé (vascularite, arthralgies, myalgies) associée à la présence d'anticorps antinucléaires et d'anticoagulant circulant type lupique [41].

I.2.9 Atteintes coronariennes

L'identification relativement récente d'un « sur-risque »cardiovasculaire probablement lié à la conjugaison de divers facteurs de risque, dont le tabagisme et les troubles métaboliques (glucidolipidiques) dans une population « vieillissante », fait craindre une augmentation de la prévalence des événements cardiovasculaires, en particulier coronaires aigus, chez les patients infectés par le VIH dans les années à venir[47]. Bergersen et al. Ont montré que les patients infectés par le VIH ont un risque de maladie coronaire plus élevé que la population générale avec un score de risque de Framingham à 10 ans supérieurs à 20 %, deux fois plus élevé que dans la population non infectée [47 ,48].

L'athérosclérose, en particulier coronaire, est devenue la première complication cardiovasculaire, devenant ainsi la troisième cause de mortalité des patients infectés par le VIH aux États-Unis et la quatrième cause en France après les causes infectieuses, cancéreuses et hépatiques. Il est nécessaire d'évaluer le risque cardiovasculaire de ces patients en début et en cours de traitement pour tenter de réduire ce sur-risque d'IDM, en particulier chez les patients âgés de plus de 45 ans, fumeurs, dyslipidémiques avec une longue durée d'infection et de traitement. Les nouveaux agents anti-VIH (anti-intégrases et anti-CCR5) semblent prometteurs du point de vue de la protection cardiovasculaire car a priori sans risque athérogène [47, 48,49].

I.2.10. Atteinte cardiaque d'origine iatrogène

Les antiviraux représentent un facteur de risque cardiovasculaire majeur du fait des troubles métaboliques qu'ils induisent, notamment le diabète, une hypertriglycéridémie et hypercholestérolémie aux dépens de la low density protein (LDL) cholestérol. Ceci impose un contrôle des autres facteurs de risque (tabac, stress), un régime approprié et la recherche d'antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire [50]. La toxicité cardiaque de la FDDA (Iodénosine) est encore méconnue. Certains traitements peuvent être à l'origine de troubles cardiaques. Il en est ainsi du pentamidine iséthionate (Lomidinet) et de l'interféron alpha-2. Le pentamidine iséthionate, utilisé chez les sidéens dans le traitement des pneumopathies à *Pneumocystis carinii*, peut engendrer des troubles du rythme graves : torsades de pointes avec allongement de QT régressif à l'arrêt ; tachycardie ventriculaire, probablement majorée par la prescription simultanée d'antimoniote de méglumine (Glucantimet).

L'interféron alpha-2 peut provoquer une cardiomyopathie inconstamment régressive à l'arrêt des thérapeutiques [50, 51,52].

I.2.11. La cardiomyopathie dilatée

Depuis le premier cas de CMD liée au VIH décrite par Cohen et al en 1986, le nombre de ces cardiomyopathies est en augmentation continu ; de nombreux facteurs semblent participer dans leurs pathogénies dont [53, 54,55] :

- les interactions entre les leucocytes infectés et le tissu endothélial ;
- myocardites dues au VIH ;
- déficits nutritionnels ;
- le traitement antirétroviral.

L'adhésion et transmigration des leucocytes infectés par le VIH dans le parenchyme cardiaques sont une étape fondamentale dans la pathogénie des cardiomyopathies liée au VIH.

Les études faites *in vitro* ont montré que deux protéines: le transactivateur de la transcription (tat) et la glycoprotéine de l'enveloppe (gp120) agissent sur les monocytes en l'absence d'infection par le VIH ; tat facilite la diapédèse des leucocytes dans le tissu endothélial et 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 dilatée [53, 54].

CHAP II : PATIENTS ET METHODES

II.1. Lieu d'étude

Cette étude était menée au Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK) dans le département de Médecine interne.

Ce centre est situé en Mairie de Bujumbura, capitale du Burundi, sur le Boulevard MWEZI GISABO, commune urbaine de Ntahangwa dans le District sanitaire Nord.

II.2 Types d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective comportant tous les patients qui ont été admis dans le service de MI du CHUK en hospitalisation pour maladies cardiovasculaires associées ou non au VIH.

II.3 Période d'étude

Notre étude a porté sur une période d'une année allant du 1^{er} Janvier 2017 au 31 décembre 2017 dans le service de MI au CHUK.

II.4 Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude : tous les patients qui ont été hospitalisés dans le service de MI pour maladies cardiovasculaires récentes et évolutives associées ou non au VIH.

II.5 Critères d'exclusion

Etaient exclus de notre étude : tous les patients hospitalisés dans le service de MI du CHUK pour maladie cardiovasculaire sur VIH ou non et dont le diagnostic n'était pas confirmé par un examen complémentaire.

II. 6 Recueil des données

Pour chaque patient, les données étaient recueillies à partir du dossier médical du patient à l'aide d'une fiche préétablie et comportant :

- l'identification du malade : sexe, âge, profession, la résidence, le niveau d'étude etc.
- les données cliniques et para cliniques(radiographie thoracique standard, électrocardiogramme, échographie, échographie-Doppler, scanner cérébral, examens biologiques) , thérapeutiques et évolutives.

II.7 Saisie et traitement des données

Un masque de saisie a été créé sur le logiciel Epi info version 7.2.3.1 afin de constituer une base des données recueillies. Les données ainsi compilées, étaient analysées et traitées.

Par la suite on vérifiait les corrélations éventuelle entre les différentes variables jugées pertinentes pour l'étude à l'aide des tableaux croisés et des tris croisés et des tests de χ^2 .

Enfin, une analyse par comparaison de plusieurs moyennes était faite pour vérifier si ces moyennes seraient significativement différentes selon des modalités des variables indépendantes. Les textes ont été traités à l'aide de Microsoft Word et Excel 2013.

II.8 Limites et contraintes.

Quelques-uns des dossiers de nos patients ne comptaient pas les données attendues surtout le non réalisation de certains examens complémentaires nécessaires.

CHAP.III : RESULTATS

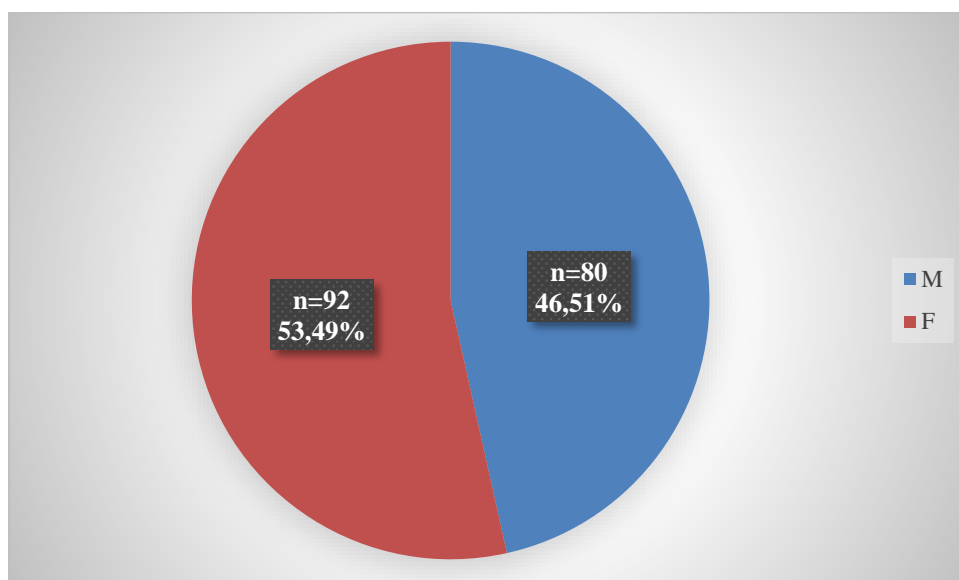
III.1 La fréquence

Sur une période de 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2017, 1724 patients avaient été hospitalisés dans le service de Médecine interne au CHUK et 172 d'entre eux avaient des pathologies cardiovasculaires, soit une fréquence de 9,98% des cas de l'ensemble des hospitalisés.

Parmi les 172 cas de pathologies cardiovasculaires, 38 cas avaient une sérologie rétrovirale positive soit 22,09% des cas de maladies cardiovasculaires et une prévalence globale de 2,20% des hospitalisations. 134 cas étaient non infectés par le VIH, soit une fréquence de 77,91% et une prévalence de 7,77% des cas de tous les hospitalisés.

III.2 Les caractéristiques sociodémographiques

III.2.1 sexe



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

Sur les 172 patients avec maladies cardiovasculaires, 92 étaient des femmes avec une fréquence de 53,49% et 80 étaient des hommes avec une fréquence de 46,51%. Le sex-ratio était de 1,15.

III.2.2 Sexe et statut VIH

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe et le statut VIH

	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
F	26	68,42	66	49,25	92	53,49
M	12	31,58	68	50,75	80	46,51
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, le sexe féminin était le plus représenté chez les patients VIH+ avec une fréquence de 68,42% contre 31,58% des hommes. Chez les patients VIH-, le sexe masculin prenait légèrement la représentation avec une fréquence de 50,75% des hommes contre 49,25% des femmes avec maladies cardiovasculaires.

$$\chi^2=3,6353 \text{ et } p=0,0565.$$

III.2.3 Age

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.

Tranche d'âge(en années)	Effectif	Pourcentage
≤30	13	7,56
31 - 40	23	13,37
41 - 50	30	17,44
51 - 60	45	26,16
61 - 70	26	15,12
71 - 80	21	12,21
81 - 90	14	8,14
TOTAL	172	100

L'âge moyen de nos patients était de 55,65±16,32 ans avec des extrêmes allant de 23 à 88 ans. La classe modale était celle de 51 à 60 ans avec une fréquence de 26,16% des cas.

III.2.3.1. Tranche d'âge avec statut VIH.

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge et le statut VIH

Tranche d'âge	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
≤ 30	2	5,26	11	7,46	13	6,98
31 - 40	10	26,32	13	9,7	23	13,37
41 - 50	7	18,42	23	17,16	30	17,44
51 - 60	14	36,84	31	23,13	45	26,16
61 - 70	3	7,89	23	17,16	26	15,12
71 - 80	2	5,26	19	14,93	21	12,79
81 - 90	0	0	14	10,45	14	8,14
TOTAL	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus atteinte dans les 2 cas était celle de 51 à 60 chez les VIH+, la fréquence était de 36,84% tandis que chez les VIH- la fréquence était de 23,13% des cas du même tranche d'âge. $\chi^2 = 16,1846$ $p = 0,0128$.

III.2.4. Etat civil et statut VIH

Tableau IV : Répartition des patients selon l'état civil et le statut VIH

Etat civil	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Célibataire	5	13,16	10	7,46	15	8,72
Divorcé(e)	5	13,16	0	0	5	2,91
Marié(e)	15	39,47	92	68,66	107	62,21
Veuf (Ve)	13	34,21	32	23,88	45	26,16
Total	38	22,09	134	77,11	172	100

Dans notre étude, les mariés étaient les plus représentés tant chez les VIH+ que chez les VIH-. La fréquence était de 39,47% chez les VIH+ et de 68,66 % chez les VIH-. $\chi^2 = 23,993$ et $p = 0,000076$.

III.2.5. La profession et le statut VIH.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession et le statut VIH.

Profession	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Autres professions	11	28,95	44	32,84	55	31,98
Chauffeurs	1	2,63	4	2,99	5	2,91
Commerçants	7	18,42	7	5,22	14	8,14
Cultivateurs	8	21,05	49	36,57	57	33,14
Fonctionnaire	8	21,05	22	16,42	30	17,44
Retraités	3	7,89	8	5,97	11	6,4
Autres professions	11	28,95	44	32,84	55	31,98
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans cette étude, la classe modale pour les immunocompétents était celle des cultivateurs avec 36,57% des cas alors que les plus nombreux chez les PPVIH étaient les cultivateurs et fonctionnaires avec 21,05% des cas chacun. $\chi^2 = 9,1737$ et $p=0,1023$

III.2.6. La résidence et statut VIH.

Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Urbain	32	84,21	81	60,45	113	65,7
Villageois	6	15,79	53	39,55	59	34,3
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, la population urbaine était la plus touchée chez les VIH+ comme les VIH- avec respectivement 84,21% et 60,45% des cas. $\chi^2 = 6,4009$ et $p=0,011$

III.3. Caractéristiques cliniques des patients

III.3.1. Motif de consultation

Tableau VII : Répartition des patients selon le motif de consultation

Plaintes	VIH+		VIH-	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Dyspnée d'effort	21	55,26	75	43,60
Douleur thoracique	17	44,74	20	11,63
OMI	16	42,10	60	34,88
Toux sèche	14	36,84	18	10,47
Grosse jambe douloureuse	13	34,21	38	22,09
Fièvre	10	26,32	43	25,00
AEG	9	23,68	9	5,23
Palpitations	7	18,42	11	6,40
Perte de connaissance	3	7,89	30	17,44
Hémiplégie	3	7,89	52	30,23

Dans notre série, la dyspnée d'effort prenait la première place des motifs de consultations des patients tant chez les VIH+ avec une fréquence de 55,26% que chez les VIH- avec une fréquence de 43,60% des cas. La douleur thoracique suivait avec une fréquence de 44,74% chez les VIH+ contre une fréquence de 11,63% chez les VIH-, tandis que les OMI prenaient la troisième position avec une fréquence de 42,10% chez les VIH+ contre une fréquence de 34,88% chez les VIH-. $\chi^2 = 58,85$ $p=0,000001$

III.3.2. Atteintes cardiaques

Tableau VIII : Signes d'insuffisance cardiaque droite

Signes	VIH+		VIH-	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Ascite	6	15,79	8	4,65
Hépatomégalie douloureuse	14	36,84	28	16,28
OMI	16	42,11	60	34,88
Reflux hépato jugulaire	13	34,21	17	9,88
Turgescence des veines jugulaires	12	31,58	24	13,95
Signe de Harzer positif	6	15,79	11	6,40

Dans notre série, les OMI étaient le signe le plus fréquent en cas d'atteinte cardiaque droite avec une fréquence de 42,11% chez les VIH+ contre les une fréquence de 34,88% chez les VIH-. L'hépatomégalie douloureuse suivait avec une fréquence de 36,84% chez les VIH+ contre une fréquence de 16,28% chez les VIH-.

$$\chi^2 = 8,988 \text{ et } p=0,10953$$

Tableau IX : Signes d'insuffisance cardiaque gauche

Signes	VIH+		VIH-	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Polypnée superficielle	21	55,26	74	43,02
Tachycardie	16	42,11	63	36,63
Toux	11	28,95	29	16,86
Râles de stase pulmonaire	7	18,42	31	18,02

Dans notre étude, la dyspnée et la tachycardie représentaient les signes les plus fréquents en cas d'atteinte cardiaque gauche avec des fréquences respectives de 55,26% et de 42,11% chez les VIH+ contre des fréquences de 43,02% et de 36,63% respectivement chez les VIH-.

$$\chi^2 = 1,69 \text{ et } p=0,63908$$

Tableau X : Répartition selon la classification NYHA

Stade NYHA	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Stade II	4	19,05	23	42,59	27	36
Stade III	9	42,86	16	29,63	25	33,33
Stade IV	8	38,1	15	27,78	23	30,67
Total	21	28	54	72	75	100

Dans notre étude, le stade III de la NYHA prédominait chez les VIH+ avec une fréquence de 42,86% des cas ; tandis que chez les VIH-, le stade II était plus représenté avec une fréquence de 42,59% des cas.

$$\chi^2 = 3,6468 \text{ et } p=0,1615$$

III.3.3. Atteinte cérébrale

Tableau XI : Répartition selon les signes d'atteintes cérébrales

Signes	VIH+ (n=3)		VIH-(n=53)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Aphasie	3	100	19	35,85
Hémiplégie	3	100	48	90,57
Dysarthrie	0	0	8	4,65
Perte de connaissance	3	100	23	43,40
Paralysie faciale	3	100	34	64,15
Signe de Babinski	2	66,67	6	11,32

Dans notre étude, les patients infectés par le VIH (VIH+) présentaient une perte de connaissance, une aphasie, une hémiplégie et une paralysie avec une fréquence de 100% tandis que chez les patients non infectés par le VIH (VIH-), l'hémiplégie était le premier signe le plus remarqué avec une fréquence de 90,57% suivi de paralysie faciale avec une fréquence de 64,15% et d'une perte de connaissance à 43,40% de fréquence. Quant à l'aphasie, elle représentait une fréquence de 35,85% chez les personnes vivant avec le VIH.

$$\chi^2 = 35,61 \text{ et } p=0,0000082$$

III.3.4. Atteinte thromboembolique veineuse

Tableau XII : Répartition selon les signes de thrombose veineuse profonde

	VIH+ (n=13)		VIH- (n=37)	
Signes	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Chaleur locale	11	84,61	15	40,54
Peau luisante	11	84,61	3	8,11
Diminution du ballotement du mollet	12	92,31	23	62,16
Signe de Homans positif	10	76,92	19	51,35
Grosse jambe douloureuse	13	100	37	100

Dans notre série, la grosse jambe douloureuse prédominait les autres signes avec une fréquence de 100% chez les VIH+ que chez les VIH-. La perte du ballotement du mollet était le deuxième signe chez les VIH+ avec une fréquence de 92,31% contre une fréquence de 62,16% chez les VIH-. La chaleur locale et la peau luisante avaient 84,61% de fréquence chez les VIH+ tandis que chez les VIH-, la chaleur locale était représentée à une fréquence de 40,54% et la peau luisante avait une fréquence de 8,11%.

$$\chi^2 = 48,65 \text{ et } p=0,0000021$$

III.4. Caractéristiques paracliniques

III.4.1. Signes morphologiques

III.4.1.1. Radiographie thoracique standard

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes radiologiques

Signes radiologiques	VIH+ (n=23)		VIH- (n=121)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	17	73,91	105	86,78
Signes pulmonaires	6	26,09	15	12,40
Normale	4	17,4	16	13,22
Pleurésie uni-ou bilatérale	3	13,04	27	22,31

Dans notre étude, 73,91% des patients présentaient une cardiomégalie avec des signes d'atteintes pulmonaires à 26,09% suivi de la pleurésie uni ou bilatérale à 13,04% et la radiographie thoracique était normale dans 17,4% des cas chez les VIH+; tandis que chez les VIH-, ils présentaient une cardiomégalie dans 86,78% des cas avec une pleurésie uni ou bilatérale à 22,31% des cas suivi des signes d'atteintes pulmonaires à 12,40% des cas et la radiographie thoracique était normale à 13,22% des cas.

$$\chi^2 = 8.997 \text{ et } p = 0.02934$$

III.4.1.2. Electrocardiographie

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes électrocardiographiques

Signes		VIH+ (n=23)		VIH- (n=79)	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Segment ST	Isoélectrique	20	86,96	51	64,56
	Sus-décalage	3	13,04	21	26,58
Onde T	Ample et pointue	17	73,91	36	45,57
	Plate	1	4,35	9	11,39
	Négative et symétrique	5	21,74	17	21,52
Tachycardie sinusale		12	52,17	39	49,37
BBG		9	39,13	27	34,18
HVG		9	39,13	31	39,24
Microvoltage du complexe QRS		4	17,39	10	12,66
HAG		4	17,39	11	13,92
HAD		2	8,7	9	11,39
BBD		1	4,35	5	6,33
Extrasystole ventriculaire		1	4,35	8	10,13
BAV		1	4,35	6	7,59
Normale		1	4,35	17	21,52

Dans notre étude, les patients infectés par le VIH avaient un trouble de repolarisation dans 95,65% des cas. L'onde T était ample et pointue dans 73,91% des cas contre une onde T négative et symétrique dans 21,74% des cas et la tachycardie sinusale était présente à une fréquence de 52,17% des cas ; tandis que les VIH- avaient un trouble de repolarisation à 78,48% de cas, l'onde T était ample et pointue dans 45,57% contre une onde T négative et symétrique dans 21,52% des cas avec une tachycardie sinusale dans 49,37% des cas. $\chi^2 = 35,93$ $p = 0,00107$

III.4.1.3. Echographie cardiaque

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes échographiques

Signes	VIH+ (n=24)		VIH- (n=106)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Cavité(s) cardiaque(s) dilaté(s)	13	54,17	30	28,30
Hypokinésie	6	25	3	2,83
FE altérée	6	25	17	16,04
valve insuffisante ou sténosée	5	20,83	11	10,38
Epanchement péricardique	5	20,83	1	0,94
Paroi hypertrophique	3	12,5	21	19,81
Normale	2	8,33	5	4,72
Hyperkinésie	1	4,17	4	3,77

Dans notre étude, les cavités cardiaques dilatées étaient représentées à 54,17% suivi de l'hypokinésie et de l'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche à 25% chez les PPVIH ; tandis que les cavités cardiaques dilatées étaient à 28,30% des cas, l'hypokinésie et l'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche étaient à 2,83% et 16,04% respectivement chez les VIH-.

$$\chi^2 = 27,31 \text{ et } p = 0.00029$$

Tableau XVI : Signes à l'échographie-doppler des membres inférieurs pour le diagnostic de TVP.

Signes à l'Echo-doppler	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Distale	5	38,46	8	33,33	13	35,1
Étendue	7	53,85	12	50	19	51,4
Proximale	1	7,69	4	16,67	5	13,5
Total	13	35,14	24	64,86	37	100

Dans notre étude, la TVP étendue prédominait les autres types chez les VIH+ avec 53,85% des cas tandis qu'elle était de 50% des cas chez les VIH-.

$$\chi^2 = 0,59 \text{ et } p = 0,7445$$

III.4.1.4. Signes tomодensitométriques

Tableau XVII : Signes tomодensitométriques en cas d'AVC et le statut VIH

Type d'AVC	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Hémorragique	1	33,33	15	28,3	16	28,57
Ischémique	2	66,67	38	71,7	40	71,43
Total	3	5,36	53	94,64	56	100

Dans notre étude, les AVC ischémiques prédominaient avec une fréquence de 66,67% chez les VIH+ aussi bien pour les VIH- avec une fréquence de 71,70% des cas.

$$\chi^2 = 0 \text{ et } p = 1$$

III.4.2. Biologie

III.4.2.1. Numération formule sanguine

Tableau XVIII : Résultats de la NFS

Résultats	VIH+ (n=38)		VIH- (n=134)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Anémie	20	52,63	33	24,63
Lymphopénie	11	28,95	0	0,00
Hyperplaquetteuse	8	21,05	4	2,99
Normale	8	21,05	68	50,75
Hyperleucocytose	2	5,26	15	11,19
Leucopénie	2	5,26	1	0,75
Pancytopénie	1	2,63	0	0,00
Thrombopénie	1	2,63	16	11,94

Dans notre étude, l'anémie prédominait dans la NFS chez les VIH+ avec une fréquence de 52,63%. Chez les VIH-, l'anémie avait une fréquence de 24,63% des cas venant en 2^e position après une NFS normale dans 50,75% des cas. La NFS était normale dans 21,05% des cas chez les VIH+. La lymphopénie était présente à 28,95% des cas chez les VIH+ tandis qu'elle était nulle chez les VIH-.

$$\chi^2 = 78,93 \text{ et } p=0,0000036$$

III.4.2.2. Fonction rénale

Tableau XIX : Répartition des patients selon la fonction rénale

La clearance moyenne était de 33,52 chez les VIH+ avec des extrêmes allant de 12 à 86 contre une clearance moyenne de 42,03 chez les VIH- avec des extrêmes allant de 14 à 98.

	VIH+		VIH-		Total	
Fonction rénale	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Insuffisante	13	34,21	39	33,33	52	33,55
Normale	25	65,79	78	66,67	103	66,45
Total	38	24,52	117	75,48	155	100

Dans notre étude, la fonction rénale était perturbée dans 34,21% des cas chez les VIH+ tandis qu'elle l'était dans 33,33% des cas chez les VIH-.

$$\chi^2 = 0 \text{ et } p=1$$

III.5. Pathologies des patients

III.5.1. Pathologies cardiovasculaires de nos patients

Tableau XX : Pathologies cardiovasculaires de nos patients

Pathologies	VIH+ (n=38)		VIH- (n=134)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
TVP	13	34,21	24	17,91
CMD	11	28,95	21	15,67
Cardiopathie valvulaire	8	21,05	11	8,20
CM ischémique	7	18,42	4	2,98
HTA	6	15,79	20	14,93
Péricardite	5	13,16	1	0,74
AVC	3	7,89	53	39,55
CM hypertrophique	3	7,89	14	10,45
HTAP	3	7,89	4	2,99
CM hyperkinétique	1	2,63	2	1,49
CM rythmique	1	2,63	5	3,73
CPC	1	2,63	2	1,49
EP	1	2,63	3	2,24

Dans notre étude, la TVP était plus fréquente chez les VIH+ avec une fréquence de 34,21% que chez les VIH- avec une fréquence de 17,91% des cas. La CMD était en deuxième position chez les VIH+ avec une fréquence de 28,95% contre une fréquence de 15,67% chez les VIH-.

$$\chi^2 = 59,42 \text{ et } p=0,0000056$$

III.5.2. Relation entre le statut VIH et quelques pathologie cardiovasculaires

Tableau XXI : Répartition de la thrombose veineuse profonde en fonction du Statut VIH

	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
TVP						
TVP+	13	34,21	24	17,91	37	21,51
TVP-	25	65,79	110	82,09	135	78,49
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, la thrombose veineuse profonde était présente dans 34,21% des cas chez les VIH+ tandis qu'elle était à 17,91% chez les VIH-. $\chi^2 = 3,7433$ et $p=0,053$

Tableau XXII : Répartition de la CMD en fonction du statut VIH

	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
CMD						
CMD+	11	28,95	21	15,67	32	18,6
CMD-	27	71,07	113	84,33	140	81,4
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, la cardiomyopathie dilatée était présente dans 28,95% des cas chez les VIH+ contre une fréquence de 15,67% chez les VIH-. $\chi^2 = 2,6246$ et $p=0,105$

Tableau XXIII : Répartition de la CM hypertrophique en fonction du statut VIH

CM hypertrophique	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Oui	3	7,89	14	10,45	17	9,88
Non	35	92,11	120	89,55	155	90,12
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, les cardiomyopathies hypertrophiques étaient présentes à 7,89% chez les VIH+ tandis qu'elles étaient de 10,45% des cas chez les VIH-.
 $\chi^2 = 0,0248$ $p = 0,874$

Tableau XXIV : Répartition de la CM valvulaire en fonction du statut VIH

Cardiopathie valvulaire	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Oui	8	23,68	10	7,46	18	11,05
Non	30	76,32	124	92,54	154	88,95
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, les cardiopathies valvulaires étaient présentes dans 23,68% des cas chez les VIH+ tandis qu'elles étaient de 7,46% des cas chez les VIH-.
 $\chi^2 = 6,3629$ et $p = 0,034$

Tableau XXV : Répartition de la CM ischémique en fonction du statut VIH.

	VIH+		VIH-		Total	
CM ischémique	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Oui	7	18,42	4	2,99	11	6,4
Non	31	81,58	130	97,01	161	93,6
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude les CM ischémiques étaient présentes dans 18,42% des cas chez les VIH+ contre une fréquence de 2,99% chez les VIH-.

$$\chi^2 = 9,3458 \text{ et } p=0,002$$

Tableau XXVI : Répartition de la péricardite en fonction du statut VIH.

	VIH+		VIH-		Total	
Péricardite	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Oui	5	13,16	1	0,75	6	3,49
Non	33	86,84	133	99,25	166	96,51
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, la péricardite était présente à 13,16% chez les VIH+ tandis qu'elle était de 0,75% des cas chez les VIH-. $\chi^2 = 10,1103$ et $p=0,001$

Tableau XXVII : Répartition de l'AVC en fonction du statut VIH.

	VIH+		VIH-		Total	
AVC	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Oui	3	7,89	53	39,55	56	32,56
Non	35	92,11	81	60,45	116	67,44
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, l'AVC était présent dans 7,89% des cas chez les VIH+ tandis que chez les VIH- elle était de 39,55% des cas. $\chi^2 = 12,1089$ et $p=0,0005$

III.5.3. Pathologies associées

Tableau XXVIII : Répartition des autres pathologies associées

Pathologies	VIH+ (n=38)		VIH-(n=134)	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Asthme	3	7,89	5	3,73
Hépatite B ou C	2	5,26	4	2,99
Goutte	2	5,26	3	2,24
IR	13	34,21	5	3,73
TBC	9	23,68	2	1,49

Dans notre série, l'IR prédominait les autres pathologies associées à 34,21% chez les VIH+ contre 3,73% des cas chez les VIH-. La tuberculose était en deuxième position chez les VIH+ avec 23,68% des cas tandis qu'elle était de 1,49% des cas chez les VIH-.

$\chi^2 = 9,733$ et $p = 0,0451$

III.6. Atteintes cardiaques liées aux traitements ARV de nos patients

Tableau XXIX : Atteintes thromboemboliques liées aux traitements ARV

TARV \ TVP	Oui		Non		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
ABC+3TC+AZT	0	0	1	4	1	2,63
ABC+3TC+EFV	0	0	5	20	5	13,16
ABC+3TC+NVP	0	0	3	12	3	7,89
AZT+3TC+EFV	0	0	1	4	1	2,63
AZT+3TC+NVP	0	0	5	20	5	13,16
AZT+FTC+NVP	1	7,69	0	0	1	2,63
TDF+3TC+EFV	11	84,62	7	28	18	47,37
TDF+3TC+NVP	1	7,69	2	8	3	7,89
TDF+FTC+NVP	0	0	1	4	1	2,63
TOTAL	13	34,21	25	65,79	38	100

La combinaison TDF+3TC+EFV était la plus impliquée dans la survenue du TVP avec une fréquence de 84,62% en cas de prise des ARV contre une fréquence de 28% en absence de non prise des ARV. $\chi^2 = 16,0315$ et $p=0,0419$

Tableau XXX : Répartition des CMD liés aux traitements ARV

TARV \ CMD	Oui		Non		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
ABC+3TC+AZT	1	9,09	0	0	1	2,63
ABC+3TC+EFV	0	0	5	18,52	5	13,16
ABC+3TC+NVP	0	0	3	11,11	3	7,89
AZT+3TC+EFV	0	0	1	3,7	1	2,63
AZT+3TC+NVP	4	36,36	1	3,7	5	13,16
AZT+FTC+NVP	0	0	1	3,7	1	2,63
TDF+3TC+EFV	6	54,55	12	44,44	18	47,37
TDF+3TC+NVP	0	0	3	11,11	3	7,89
TDF+FTC+NVP	0	0	1	3,7	1	2,63
TOTAL	11	28,95	27	71,05	38	100

Dans notre série, la combinaison TDF+3TC+EFV était la plus impliquée dans la survenue des CMD à 54,55% des cas sous ARV tandis que elle était de 44,45% en absence de non prise des ARV.

$\chi^2 = 14,6626$ et $p=0,066$

Tableau XXXI : Répartition des CM valvulaires en fonction du traitement ARV

TARV \ C valvulaire	Oui		Non		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
ABC+3TC+AZT	0	0	1	3,45	1	2,63
ABC+3TC+EFV	1	11,11	4	13,79	5	13,16
ABC+3TC+NVP	3	33,33	0	0	3	7,89
AZT+3TC+EFV	1	11,11	0	0	1	2,63
AZT+3TC+NVP	3	33,33	2	6,9	5	13,16
AZT+FTC+NVP	0	0	1	3,45	1	2,63
TDF+3TC+EFV	1	11,11	17	58,62	18	47,37
TDF+3TC+NVP	0	0	3	10,34	3	7,89
TDF+FTC+NVP	0	0	1	3,45	1	2,63
TOTAL	9	23,68	29	76,32	38	100

Dans notre étude, les combinaisons ABC+3TC+NVP et AZT+3TC+NVP ont été impliqués tous les deux dans l'apparition des cardiopathies valvulaires. Sous ARV, la cardiomyopathie valvulaire était retrouvée dans 33,33% des cas pour les deux combinaisons contre 6,9% des cas sans ARV. $\chi^2 = 21,7097$ et $p = 0,0055$

Tableau XXXII : Répartition des CM ischémiques en fonction du traitement ARV

TARV \ CMI	Oui		Non		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
ABC+3TC+AZT	1	14,29	0	0	1	2,63
ABC+3TC+EFV	4	57,14	1	3,23	5	13,16
ABC+3TC+NVP	0	0	3	9,68	3	7,89
AZT+3TC+EFV	0	0	1	3,23	1	2,63
AZT+3TC+NVP	0	0	5	16,13	5	13,16
AZT+FTC+NVP	0	0	1	3,23	1	2,63
TDF+3TC+EFV	2	28,57	16	51,61	18	47,37
TDF+3TC+NVP	0	0	3	9,68	3	7,89
TDF+FTC+NVP	0	0	1	3,23	1	2,63
TOTAL	7	18,42	31	81,58	38	100

La combinaison ABC+3TC+EFV était impliqué dans 57,14% des cas de cardiopathie ischémique contre une fréquence de 3,23 % des cas sans ARV. En deuxième position venait la combinaison TDF+3TC+EFV qui était impliqué dans 28,57% des cas de cardiopathie ischémique et elle l'était à 51,61% sans ARV. $\chi^2 = 20,8465$ et $p=0,0076$

Tableau XXXIII : Répartition des péricardites et le traitement ARV

Péricardite TARV	Oui		Non		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
ABC+3TC+AZT	0	0	1	3,03	1	2,63
ABC+3TC+EFV	0	0	5	15,15	5	13,16
ABC+3TC+NVP	1	20	2	6,06	3	7,89
AZT+3TC+EFV	1	20	0	0	1	2,63
AZT+3TC+NVP	3	60	2	6,06	5	13,16
AZT+FTC+NVP	0	0	1	3,03	1	2,63
TDF+3TC+EFV	0	0	18	54,55	18	47,37
TDF+3TC+NVP	0	0	3	9,09	3	7,89
TDF+FTC+NVP	0	0	1	3,03	1	2,63
TOTAL	5	13,16	33	86,84	38	100

Dans notre étude, la combinaison AZT+3TC+NVP prédominait dans l'implication de la péricardite à 60% contre 6,06% des cas sans ARV. Les combinaisons ABC+3TC+NVP et AZT+3TC+EFV étaient impliqués tous dans 20% des cas de la péricardite contre respectivement à 6,06% et 0% des cas sans ARV. $\chi^2 = 21,6638$ et $p = 0,0056$

Tableau XXXIV : Répartition des CM hypertrophiques liés aux ARV

CMH TARV	Oui		Non		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
ABC+3TC+AZT	0	0	1	2,86	1	2,63
ABC+3TC+EFV	1	33,33	4	11,43	5	13,16
ABC+3TC+NVP	0	0	3	8,57	3	7,89
AZT+3TC+EFV	0	0	1	2,86	1	2,63
AZT+3TC+NVP	0	0	5	14,29	5	13,16
AZT+FTC+NVP	0	0	1	2,86	1	2,63
TDF+3TC+EFV	2	66,67	16	45,71	18	47,37
TDF+3TC+NVP	0	0	3	8,57	3	7,89
TDF+FTC+NVP	0	0	1	2,86	1	2,63
TOTAL	3	7,89	35	92,11	38	100

Dans notre étude, la combinaison TDF+3TC+EFV prédominait dans 66,67% de l'implication dans les cardiopathies hypertrophiques et elle l'était à 45,71 % sans ARV. $\chi^2 = 2,5494$ et $p = 0,9594$

Tableau XXXV: Répartition des AVC en fonction du traitement ARV

TARV \ AVC	Oui		Non		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
ABC+3TC+AZT	0	0	1	2,86	1	2,63
ABC+3TC+EFV	0	0	5	14,29	5	13,16
ABC+3TC+NVP	0	0	3	8,57	3	7,89
AZT+3TC+EFV	0	0	1	2,86	1	2,63
AZT+3TC+NVP	0	0	5	14,29	5	13,16
AZT+FTC+NVP	0	0	1	2,86	1	2,63
TDF+3TC+EFV	0	0	18	51,43	18	47,37
TDF+3TC+NVP	2	66,67	1	2,86	3	7,89
TDF+FTC+NVP	1	33,33	0	0	1	2,63
TOTAL	3	7,89	35	92,11	38	100

Dans notre étude, la combinaison TDF+3TC+NVP était impliquée dans 66,67% des cas de l'AVC alors qu'elle l'était à 2,86% sans ARV. Quant à la combinaison TDF+FTC+NVP, elle était impliquée dans 33,33% des cas d'AVC contre 0% sans ARV. $\chi^2 = 28,8317$ et $p = 0,0003$

III.7. Pathologies et leur prise en charge

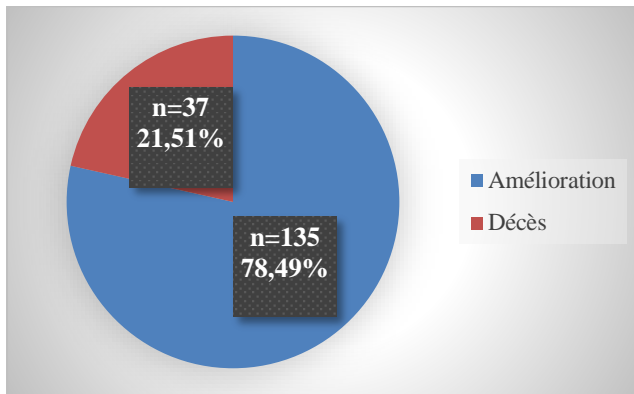
Tableau XXXVI : Pathologies et leur prise en charge

Pathologies	Nom	Effectif des pathologies chez les VIH+	% VIH+	Effectif de pathologies chez les VIH-	% VIH-
TVP	Acénocoumarol	13	84,62	24	62,5
	Warfarine		15,38		37,5
	Enoxaparine		100		100
CMD	Furosémide	11	64,71	21	80,95
	Spironolactone		75		33,33
	Aspirine junior		81,82		47,62
	Atorvastatine		45,45		4,76
	Captopril+ Hydrochlorothiazide		36,36		4,76
	Aténolol		27,27		9,52
	Losartan		9,09		9,52
	Cordarone		9,09		0
Cardiopathie valvulaire	Nifédipine	8	25	10	20
	Captopril+ Hydrochlorothiazide		12,5		10
	Atorvastatine		37,5		20
	Furosémide		87,5		100
	Captopril		37,5		80
	Digoxine		12,5		20
	Aspirine junior		62,5		50
HTA	Aténolol	6	50	20	10
	Nifédipine		50		55
	Aspirine junior		50		20
	Furosémide		66,67		50
	Captopril+ Hydrochlorothiazide		33,33		5
	Spironolactone		33,33		10
CM ischémique	Aspirine junior	7	85,71	4	50
	Furosémide		14,29		100
	Losartan		14,29		25
	Aldactone		42,86		50

	Dinitrate d'isosorbide		16,67		25
	Captopril		16,67		100
	Atorvastatine		57,14		25
	Digoxine		16,67		25
	Cordarone		16,67		25
Péricardite	Antituberculeux	5	80	1	100
	Dexamethasone		40		100
	Furosémide		40		100
	Céfotaxime		20		100
AVC	Mannitol	3	66,67	53	60,38
	Citicoline		33,33		39,62
	Atorvastatine		100		20,75
	Aspirine junior		33,33		30,19
CM Hypertrophique	Furosémide	3	100	14	78,57
	Captopril+ Hydrochlorothiazide		100		14,29
	Aspirine junior		100		42,86
	Atorvastatine		100		7,14
HTAP	Sildénafil	2	100	4	25
	Furosémide		100		100
	Antituberculeux		50		25
	Dexamethasone		50		25
CPC	Sildénafil	1	100	2	0
	Furosémide		100		100
	Spironolactone		100		50
	Dexamethasone		100		33,33
	Furosémide		100		33,33
CM rythmique	Captopril	1	100	5	40
	Atorvastatine		0		20
	Aspirine junior		100		40
CM hyperkinétique	Captopril	1	100	2	25
	Aspirine junior		100		50
	Propranolol		100		25

III.8. Evolution générale

Graphique 2 : Répartition des patients en fonction de l'évolution



Dans notre étude, 21,51% ont évolué vers un décès tandis que 78,49% ont été améliorés.

Tableau XXXVII : Evolution et le statut VIH

Evolution	VIH+		VIH-		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Amélioration	26	68,42	109	81,34	135	78,49
Décès	12	31,58	25	18,66	37	21,51
Total	38	22,09	134	77,91	172	100

Dans notre étude, 68,42% ont évolué vers une amélioration contre 31,58% qui ont évolué vers un décès chez les VIH+ tandis que chez les VIH-, 81,34% ont eu une amélioration alors que 18,66% des cas ont évolué vers un décès.

$$\chi^2 = 2,2126 \text{ et } p = 0,136$$

Tableau XXXVIII : Evolution en fonction du sexe

Evolution	F		M		Total	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Amélioration	78	84,78	57	71,25	135	78,49
Décès	14	15,22	23	28,75	37	21,51
Total	92	53,49	80	46,51	172	100

Dans notre étude, 84,78% des femmes ont eu une amélioration contre 15,22% de décès tandis que chez les hommes, 71,25% des cas ont eu une amélioration contre 28,75% qui ont évolué vers un décès.

$$\chi^2 = 3,8743 \text{ et } p = 0,049$$

CHAP IV : DISCUSSIONS REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Caractéristiques épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence

Les PVVIH présentent un risque plus élevé de maladies cardio-vasculaires que la population générale [56] avec un sur-risque de 1,6 et jusqu'au double en cas d'exposition prolongée à certains anciens traitements antirétroviraux (IP) [57]. En France, 10 % des décès chez les PVVIH sont dus à des maladies cardio-vasculaires : infarctus du myocarde, AVC et insuffisance cardiaque [58].

Durant la période de notre étude, 1724 patients avaient été hospitalisés dans le service de Médecine interne au CHUK et 172 d'entre eux avaient des pathologies cardiovasculaires, soit une fréquence de 9,98% des cas de l'ensemble des hospitalisés.

Parmi ces 172 cas de pathologies cardiovasculaires 38 cas avaient une sérologie rétrovirale positive connue soit 22,09%. Les autres 134 cas étaient non infectés par le VIH soit une fréquence de 77,91% et une prévalence de 7,77% des cas de tous les hospitalisés.

Les études réalisées par Nzomwita H. [59] en 2009 et Ndayizigamiye V. [60] en 2017 avaient montré des prévalences respectives de maladies cardiovasculaires de 6,52% et 6,88% qui concordent avec nos résultats. Bayubahe R [61] en 2018 avait trouvé une prévalence des urgences cardiovasculaires de 2,46%, résultats presque similaires des nôtres.

IV.1.2. Sexe

Selon la littérature, le sexe est parfois un facteur déterminant des MCV tant par la génétique que par les comportements relatifs au sexe. Le risque est ainsi distribué inégalement entre hommes et femmes. Avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme, qui a donc un risque plus élevé d'athérosclérose que la femme [62]. Ceci serait due à la sécrétion d'œstrogènes élevée chez la femme [63]. Cette protection disparaît après la ménopause [62]. De même, la prévalence des AVC est plus élevée chez l'homme que chez la femme. Les facteurs hormonaux, y compris les contraceptifs oraux jouent un rôle déterminant dans la différence de risque entre l'homme et la femme [63].

Dans notre étude, les femmes avaient une fréquence de 53,49% avec les hommes à 46,51% et le sex-ratio était de 1,15 en général. Le sexe féminin était le plus représenté chez les patients VIH+ avec une fréquence de 68,42% contre 31,58% des hommes tandis que chez les patients VIH-, le sexe masculin était légèrement prédominant avec une fréquence de 50,75% contre 49,25% des femmes.

Le sexe face aux MCV de nos patients était distribué sans différence statistiquement significative chez les PVVIH et chez les VIH- ($p=0,0565$).

Nos résultats concordent avec ceux de Niyonkuru J au CHUK en 2008 [64] qui a trouvé une prédominance des femmes à 53,45% avec un sex-ratio (Femmes/hommes) de 1,29. Millogo GRC et al [65] et Fuchs SC et al. ont trouvé chacun une prédominance féminine à 58,24% avec un sex-ratio de 1,44. Aussi Silwa et al [66]. en Afrique du sud, ont trouvé une prédominance féminine à 62% avec un sexe ration de 1,29.

Nzomwita H. [59], en 2009, a trouvé une prédominance des femmes sur les hommes avec une fréquence de 57,1% et un sex-ratio de 1,3. Ndayizigamiye V. [60], au CHUK en 2017, avait trouvé une prédominance des hommes sur les femmes avec une fréquence de 51,15% et un sex-ratio de 1,04 alors que Bayubahe R [61] avait trouvé en 2018 une prédominance des femmes sur les hommes à une fréquence de 53,10% et un sex-ration de 0,88.

Niyoyitungiye E. [67], au Burundi en 2019, a trouvé une prédominance masculine avec 51,1% des cas dans son travail sur la prévalence des facteurs de risques cardiovasculaires en milieu rural.

IV.1.3. Age

L'âge est le FDR non modifiable le plus puissant. On estime que le risque d'AVC double chaque décennie après 55 ans [68]. Cependant, son importance réside aussi dans la classification des cas. En effet, des cas d'AVC pédiatrique existent avec une incidence en hausse [69]. De même, si les adultes jeunes sont à moindre risque d'AVC, sa survenue dans cette tranche d'âge est un enjeu social important en raison de la perte de productivité induite [70].

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus atteinte dans les 2 situations était celle de 51 à 60. Chez les VIH+, la fréquence était de 36,84% tandis que chez les VIH- la fréquence était de 23,13% des cas. L'âge moyen de nos patients était de $55,65 \pm 16,32$ ans avec des extrêmes allant de 23 à 88 ans.

L'âge de nos patients souffrant des MCV était distribué avec une différence statistiquement significative chez les VIH- et chez les PVVIH ($p=0,0128$).

Nos résultats sont comparables à ceux trouvés par les autres auteurs dont Nzomwita H [59] qui, au CHUK en 2009, avait trouvé un âge moyen de 55,6 ans et les tranches d'âge les plus prédominantes étaient celles de 41 à 50 ans et 51 à 60 ans avec des fréquences similaires de 19,7%.

Niyoyitungiye E [67], au Burundi en 2019 a trouvé la moyenne d'âge de $50 \pm 16,7$ ans et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 45 à 54 ans.

Kaze Y [71], au CHUK en 2019, a trouvé la moyenne de 50,52 ans et la tranche d'âge de 51- 60 ans était la plus représentée avec 56,25% des cas dans son travail sur l'hypertension artérielle en milieu professionnel de la SOSUMO ; Ndayizigamiye V [60] au CHUK en 2017, avait trouvé un âge moyen de $55,71 \pm 17,09$ avec des extrêmes de 18 à 99 ans et la tranche d'âge la plus dominante était celle de 51 à 60 ans.

Ndongo AB [72] a trouvé un âge moyen de 44,16 avec des extrêmes de 27 ans et 60 ans sur les cardiomyopathies chez les personnes infectés par le VIH au Burundi. Niyonkuru J [66], au CHUK en 2008, a trouvé un âge moyen de 39,9 ans et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 31 à 40ans et 41 à 50 ans avec 32,5%.

Millogo GRC et al [65] et Niakara et al [73] ont trouvé respectivement un âge moyen de 45 ans avec des extrêmes de 20 et 83 ans et 36,29 avec des extrêmes de 20 et 65 ans au Burkina Faso.

Sani MU et al [74] au Nigéria ont trouvé un âge moyen de 34 ans sur les anomalies électrocardiographiques au cours du VIH.

IV.1.4. Etat civil

Dans notre étude, les mariés ($p=0$) étaient les plus représentés et distribués avec différence statistiquement significative avec une fréquence de 39,47% chez les VIH+ et de 68,66 % chez les VIH-.

Niyonkuru J [64], au CHUK en 2008, a trouvé que les mariés prédominaient avec une fréquence de 77,45% dans son travail sur les manifestations cardiaques au cours de l'infection par le VIH/SIDA et Dimala CA et al [75] ont trouvé la prédominance des mariés à 44,5% aussi que Niakara et al [73] avec une fréquence de 73,4%. En absence du VIH, Bayubahe R [61], au CHUK en 2018 avait trouvé les mariés en prédominance avec une fréquence de 53,10% dans son travail sur les urgences cardiovasculaires du sujet âgé au CHU de Kamenge.

Tous les auteurs ont trouvé des proportions similaires avec nos résultats. Ceci peut s'expliquer par le fait que la grande majorité de nos patients était dans l'âge supérieur à 40 ans qui est la tranche où presque tous sont mariés sauf les divorcés ou les unions libres et aussi c'est la couche d'âge la plus sexuellement active.

IV.1.5 La profession

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques [76]. L'activité physique régulière est définie par une activité physique modérée < 5 fois 30 minutes par semaine ou 3 fois 20 minutes en cas d'activité intense. Chez les sujets sains, les niveaux croissants de l'activité physique et la condition cardiorespiratoire sont associés à une réduction significative du risque de toutes causes et de mortalité cardiovasculaire [77, 72].

Dans notre étude, la classe modale pour les immunocompétents était celle des cultivateurs avec 36,57% des cas alors que les plus nombreux chez les PPVIH étaient les cultivateurs et fonctionnaires avec 21,05% des cas chacun.

La profession face aux MCV de nos patients était distribuée sans différence statistiquement significative parmi les VIH- et chez les PVVIH ($p=0,1023$).

Niyonkuru J [64] a trouvé une prédominance des sans professions à 41,37% ; les chauffeurs, les commerçants, les étudiants, les mécaniciens et les pensionnés étaient les moins touchés avec un cas chacun. Dimala CA et al [75] ont trouvé la prédominance des sans-emplois à 13% des cas.

Nzomwita H [59] au CHUK en 2009, et Ndayizigamiye V [60] en 2017 avaient trouvé respectivement les cultivateurs en tête avec une fréquence de 24,3% et 34,75%. Mukokereza D [79], au Burundi en 2009, et Bayubahe R [61] au Burundi en 2018 avait trouvé les sans professions en prédominance respectivement à une fréquence de 36% et 37,17% des cas.

La grande majorité des autres auteurs [61, 64, 75,79] ont trouvé la prédominance des sans professions, ce qui les rendaient différents de nos résultats. Cette différence réside dans les appellations des professions car beaucoup de burundais se nomment des cultivateurs même s'ils ont d'autres professions particulières car personne ne peut pas vivre sans aucune profession à l'ère actuelle.

IV.1.6 Résidence

Dans notre étude, la population urbaine ($p=0,011$) était la plus touchée et distribuée avec différence statistiquement significative chez les VIH+ comme les VIH- avec respectivement 84,21% et 60,45% des cas.

Niakala et al [73] au Burkina Faso ont trouvé que les patients du milieu urbain étaient prédominants avec une fréquence de 81,8% ainsi que Ndongo AB [72] qui avait trouvé que les patients en provenance urbaine étaient à 83,33% sur les cardiomyopathies chez les patients infectés par le VIH. Majaliwa S [80], sur la TVP et le VIH, avait trouvé la population urbaine prédominante à 62,9%.

Chez les VIH- Niyonkuru J [64] en 2009 et Ndayizigamiye V [60] en 2017 avaient trouvé que la population urbaine était prédominante respectivement à une fréquence de 60% et de 51,48% tandis que Bayubahe R [61] en 2018 avait aussi trouvé cette même population urbaine à une fréquence de 50,44% dans son travail sur les urgences cardiovasculaires du sujet âgé au CHUK.

Mukokereza D [79] en 2009, Nduwimana K [81] en 2012, et Muserebanyi C [82] en 2017 tous au Burundi ont trouvé que leurs patients provenaient en milieu urbain avec des fréquences respectives de 59,3%, 52,1% et 31,46% des cas.

Presque tous les autres auteurs ont trouvé la prédominance de la population urbaine ; ceci peut s'expliquer d'une part par le fait que les PVVIH sont prédominants en ville et d'autre part le régime pris par les populations urbaines.

Par ailleurs, la littérature [83, 90] prouve que le régime alimentaire est un facteur de risque comportemental qui influe en particulier au niveau coronaire. L'effet athérogène du régime alimentaire repose sur la modification de plusieurs facteurs de risque tels que les lipides, la glycémie, l'HTA et le poids [83,84]. La consommation d'acide gras saturé est athérogène entraînant une augmentation du taux de LDL- cholestérol. Le régime méditerranéen (pauvre en acides gras saturé et riche en acides gras insaturé) est associé au risque cardiovasculaire le plus bas et à une espérance de vie la plus longue [85]. La consommation de fruits et légumes, réduit le risque de maladies cardiovasculaires (coronaropathies et AVC) [86, 87, 88]. On peut rattacher à ce risque l'excès de consommation de sel, source d'HTA, de manifestations cardiovasculaires [89,90].

IV.2. Aspects cliniques

IV.2.1. Motif de consultation

Le plus fréquent des symptômes dans l'insuffisance cardiaque et qui ressort dans ses différents outils d'évaluation est la dyspnée [91]. En fonction des études, elle est présente dans 60 à 88% des cas chez les patients souffrant de troubles cardiaques. Quant aux douleurs thoraciques, elles représentent un motif très fréquent de consultation et d'admission dans les services de cardiologie. Elles ont représenté 40,74% des consultations dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G en 1992[91].

Les palpitations sont souvent révélatrices d'un trouble du rythme cardiaque et elles représentent 40 à 70% des motifs d'admission dans le service de cardiologie en France [92].

Dans notre étude, la dyspnée d'effort prenait la première place des motifs de consultations des patients chez les VIH+ avec une fréquence de 55,26% tandis qu'elle avait une fréquence de 43,60% des cas chez les VIH-. La douleur thoracique suivait avec une fréquence de 44,74% chez les VIH+ contre une fréquence de 11,63% chez les VIH-. Les OMI prenaient la troisième position avec une fréquence de 42,10% contre 34,88% chez les VIH-.

Les motifs de consultations de nos patients ($p=0$) étaient distribués avec différence statistiquement significative en cas d'infection au VIH et chez les VIH-.

Niakara et al [73] a trouvé la dyspnée d'effort ou de repos en prédominance des autres plaintes à 91%, la toux et la douleur thoracique étaient présentes à 70% ; aussi Niyonkuru J [64] a trouvé que la dyspnée était le principal motif de consultation dans 23,90% alors que Silwa K et al [66] ont trouvé les palpitations comme principal motif de consultation à 56% des cas.

Kaptchouang KH [93] au CHUK en 2010 avait trouvé la dyspnée en deuxième position à une fréquence de 43,13% après les palpitations ; Ndayizigamiye V [60] au CHK en 2017 a trouvé la dyspnée en prédominance des plaintes des patients à une fréquence de 32,79%.

Nduwimana K [81] au Burundi en 2012 a trouvé des résultats différents comprenant les céphalées en première position avec 33,7%, les palpitations à 31,7% et la dyspnée à 26,3% du fait qu'il a étudié sur les patients qui consultent dans un centre médicale sans hospitalisation et les médecins cardiologues sont confrontés à des patients avec toutes les pathologies médicales.

IV.2.2. Atteintes cardiaques

IV.2.2.1 Signes droits

Les Œdèmes des membres inférieurs bilatéraux, blancs, prenant le godet, déclives et indolores demeurent le signe évocateur de l'atteinte cardiaque droite ; l'hépatomégalie douloureuses, de volume variable, à surface lisse, régulière, ferme et à bord inférieur mousse ; le reflux hépato jugulaire et la turgescence spontanée des jugulaires sont des signes démontrant la congestion cardiaque et d'autres organes et d'insuffisance vasculaires [94, 95].

Les autres signes d'insuffisance cardiaque droite peuvent être : ascite, cyanose, le signe de Harzer à la palpation, une tachycardie, le souffle systolique xiphoïdien majoré à l'inspiration (signe de Rivero Carvalho) et le bruit de galop xiphoïdien. La dyspnée n'est pas importante dans l'insuffisance cardiaque droite isolée [95, 97].

Dans notre étude, les OMI étaient le signe le plus fréquent en cas d'atteinte cardiaque droite avec une fréquence de 42,11% chez les VIH+ contre les une fréquence de 34,88% chez les VIH-. L'hépatomégalie douloureuse suivait avec une fréquence de 36,84% chez les VIH+ contre une fréquence de 16,28% chez les VIH-.

Les signes cardiaques droits de nos patients souffrant des MCV ($p=0,109$) étaient distribués sans différence statistiquement significative chez les VIH- et chez les VIH+.

Millogo et al [65] a trouvé une prédominance des OMI avec 62,71% suivis de l'hépatomégalie douloureuse à 47,12% des cas alors que Ndongo AB. Avait lui aussi trouvé les OMI à une fréquence de 55,56% des cas.

Ndayizigamiye V [60] au CHUK en 2017 avait trouvé aussi les OMI en prédominance à une fréquence de 42,95% suivi de l'hépatomégalie douloureuse à une fréquence de 14,09%.

Mukokoreza D [79] au Burundi en 2009 a trouvé les OMI en prédominance à 70% suivi du RHJ à 54,6% des cas tandis que l'hépatomégalie était à 45,3% et la turgescence des veines jugulaires à 47,7% des cas.

IV.2.2.2. Signes gauches

La dyspnée est le maître symptôme pouvant survenir à l'effort, en décubitus (orthopnée ou de façon paroxystique obligeant le patient une position semi-assise ou assise). Les palpitations et la toux constituent les autres signes les plus fréquents [94, 95,96]. La tachycardie, l'épanchement liquidien bilatérale ou unilatéral et les râles crépitants symétriques ou sous crépitants, perçues aux bases, aux tiers ou deux-tiers inférieures de deux champs pulmonaires constituent les signes physiques les plus fréquents [97].

Dans notre étude, la dyspnée et la tachycardie représentaient les signes les plus fréquents en cas d'atteinte cardiaque gauche avec des fréquences respectives de 55,26% et de 42,11% chez les VIH+ contre des fréquences de 43,02% et de 36,63% respectivement chez les VIH-.

Les signes cardiaques gauches ($p=0,639$) étaient distribués sans différence statistiquement significative chez les PVVIH et chez les immunocompétents.

Ndongo AB [73] a trouvé une prédominance de la dyspnée et la toux respectivement dans 66,67% alors que Niakara et al. [74] ont trouvé une dyspnée dans 91% des cas et la tachycardie dans 65,8% des cas ;

Millogo et al [65] ont trouvé la dyspnée dans 67,19% des cas suivie de la tachycardie et la toux respectivement dans 57,38% et 34,21% des cas.

Ndayizigamiye V [60], au CHUK en 2017, avait trouvé la dyspnée et la toux avec des fréquences respectives de 32,79% et 20,98%. Mukokoreza D [79] au Burundi en 2009 a trouvé la dyspnée décrit dans 94,2% et la toux à 47,6% des cas tandis que Nduwimana K [81] au Burundi en 2012 a trouvé la dyspnée à 81,1% et la toux à 46,5% des cas et aussi Muserebanyi C [82] au Burundi en 2017 a trouvé la dyspnée dominant les cardiaques gauches à 96,62% suivi des palpitations à 68,53% alors que la toux était décrite à 49,43% des cas.

IV.2.3. Classification NYHA

Le stade III de la NYHA prédominait chez les VIH+ avec une fréquence de 42,86% des cas ; tandis que chez les VIH-, le stade II était plus représenté avec une fréquence de 42,59% des cas. La classification de la dyspnée ($p=0,161$) était distribuée sans différence significative parmi les PVVIH et chez les immunocompétents.

Ndongo AB [72] a trouvé une dyspnée type orthopnée stade IV à 41,67%, le stade III à 33,33% et le stade II à 25% des cas tandis que Mukokoreza D. [79] en 2009 et Muserebanyi C [82] en 2017 tous au Burundi ont trouvé le stade NYHA IV en prédominance respectivement à 80,2% et 70,3% des cas.

Ces résultats trouvés par les autres auteurs chez les VIH+ que chez les VIH- sont différents des nôtres du fait qu'ils ont étudié les différentes cardiomyopathies à part alors que dans notre étude y étaient incluses les TVP et les AVC qui souvent ne manifestent pas de dyspnée.

IV.2.4. Atteintes cérébrales

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (déficit neurologique focalisé d'apparition brutale) ; le tableau clinique est à début brutal, et peut secondairement évoluer en fonction de l'œdème cérébral ou de l'extension de l'hémorragie. Les déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie, déficit brachio-facial, trouble du langage + déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien tandis que l'instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire [98].

Dans notre étude, les patients infectés par le VIH (VIH+) présentaient une perte de connaissance, une aphasie, une hémiparésie et une paralysie avec une fréquence de 100% tandis que chez les patients non infectés par le VIH (VIH-), l'hémiparésie était le premier signe le plus remarqué avec une fréquence de 90,57% suivi de paralysie faciale avec une fréquence de 64,15% et d'une perte de connaissance à 43,40% de fréquence. Quant à l'aphasie, elle représentait une fréquence de 35,85% chez les personnes vivant avec le VIH. Les signes d'atteintes cérébrales ($p=0$) étaient distribués sans différence statistiquement significative chez les VIH+ qu'en cas de non infections de VIH.

Barasukana P. [99] au Burundi en 2012 a trouvé l'hémiparésie à 37,5% des cas et l'aphasie et la paralysie faciale à 12,5% tandis que chez les VIH-, Kaptchouang H. [95] au CHUK en 2010 a trouvé les troubles moteurs en prédominance à 100% les troubles du langage étaient à 77,42%, les troubles sensitifs à 54,84% et le coma à 19,35%.

IV.2.5. Atteintes thromboemboliques

Les signes fonctionnels sont dominés par la douleur avec une chaleur locale et un pouls dissocié. Il peut exister une impotence absolue, des douleurs très violentes, une jambe livide, infiltrée par un œdème important, blanc et dur (ne prenant pas le godet) et une adénopathie inguinale inconstante [100].

Dans notre étude, la grosse jambe douloureuse prédominait les autres signes avec une fréquence de 100% chez les VIH+ que chez les VIH-. La perte du ballonnement du mollet était le deuxième signe chez les VIH+ avec une fréquence de 92,31% contre une fréquence de 62,16% chez les VIH-. La chaleur locale et la peau luisante avaient 84,61% de fréquence chez les VIH+ tandis que chez les VIH-, la chaleur locale était représentée à une fréquence de 40,54% et la peau luisante avait une fréquence de 8,11%.

Les signes thromboemboliques de nos patients avec MCV ($p=0$) étaient distribués avec différence statistiquement significative dans le cas d'infection au VIH et chez les VIH-.

Nos résultats sont similaires à ceux de Millogo et al. [65] qui ont trouvé la grosse jambe douloureuse comme principal signe clinique pour les cas de TVP tandis que Majaliwa S [80] a trouvé l'œdème et la douleur respectivement dans 85,7% et 88,6% des cas.

Kaptchouang KH [93] au CHUK en 2010 a trouvé les OMI douloureuses à 100% suivi de la douleur du MI à 90,9% des, alors que la chaleur locale était à 45,45%.

Walbane M [101] au Mali en 2015 avait trouvé les OMI en prédominance avec 91,84% des cas dans son travail sur la maladie thromboembolique en hospitalisation dans le service de cardiologie au CHUK Gabriel Touré.

Anne M [102] en France en 2106 avait trouvé et l'œdème et la douleur respectivement dans 67,2% et 64% tandis que la chaleur locale et la rougeur étaient présent dans 31,14% des cas dans son étude sur la prise en charge des thromboses veineuses profondes aux urgences

IV.3. Aspects paracliniques

IV.3.1. Morphologie

IV.3.1.1. Radiologie thoracique standard

Deux signes essentiels sont la cardiomégalie et les anomalies de la cinétique cardiaque. Parfois minime, au début, sur la radiographie standard, alors qu'il existe déjà une importante dilatation ventriculaire, la cardiomégalie réalise à un stade plus avancé de la maladie, l'aspect classique du cœur en «ballon de rugby». L'hypertrophie dilatation intéresse les quatre cavités mais prédomine sur le ventricule gauche. La cardiomégalie peut être considérable et simuler un épanchement péricardique. L'arc aortique paraît souvent petit et effacé, en raison de la cardiomégalie et parfois d'une hypoplasie relative de l'aorte. La cinétique cardiaque est diminuée [103].

Dans notre étude, 73,91% des patients présentaient une cardiomégalie avec des signes d'atteintes pulmonaires à 26,09% chez les VIH+. Chez les VIH-, on trouve une cardiomégalie dans 86,78% des cas avec une pleurésie uni ou bilatérale à 22,31% des cas. Les signes radiologiques de nos patients face aux MCV étaient distribués avec différence statistiquement significative chez les PVVIH et chez les VIH-($p=0,0293$).

Niakara et al [73] ont trouvé des résultats similaires avec une cardiomégalie dans 89% des cas, l'épanchement pleural uni ou bilatérale dans 23,85% et une surcharge hilare dans 10,4% des cas. Aussi Ndong AB [72] a trouvé une cardiomégalie à 100% des cas les anomalies pulmonaires étaient dans 27,78% des cas et un épanchement pleural dans 5,56% des cas.

Mukokereza D [79], au Burundi en 2009, a trouvé une cardiomégalie à 79,5% un épanchement pleural à 25,6% des cas et des opacités péri-hilaires dans 46,2% des cas. Kaptchouang KH [93], au CHUK en 2010, a trouvé une cardiomégalie à 67,56%, épanchement pleural à 5,41% et les opacités péri-hilaires à 18,91%.

IV.3.1.2 Signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme peut être anormal dans 54,5%. Il peut mettre en évidence une tachycardie sinusale [104], des anomalies non spécifiques du segment ST et de l'onde T [105]. La présence d'une arythmie ventriculaire est signalée dans 15 à 30 % des cas. L'étude comparative de Barbaro [106] entre cardiomyopathie idiopathique et cardiomyopathie VIH montre une fréquence élevée des extrasystoles ventriculaires dans le groupe VIH, cela étant corrélé à la présence d'une altération de la fonction systolique et diastolique et à la présence de cultures positives de myocytes dans près de 90 % des cas [106].

Dans notre étude, les patients infectés par le VIH avaient un trouble de repolarisation à 95,65% des cas; tandis que les VIH- avaient un trouble de repolarisation à 78,48% de cas. L'onde T était ample et pointue dans 45,57% chez les VIH- avec une tachycardie sinusale représentée à 49,37% des cas.

Les signes électrocardiographiques de nos patients avec MCV étaient distribués avec une différence significative chez les PVVIH et chez les VIH- ($p=0,00107$).

Niakara et al [73]. a trouvé des résultats similaires avec les troubles de repolarisations à 89%, la tachycardie sinusale à 64% et le microvoltage du complexe QRS à 40% des cas ; tandis que Ndongo AB. [72] a trouvé les troubles de la repolarisation à 37,5% et la tachycardie sinusale à 25% des cas.

Mukokereza D [79], au Burundi en 2009, avait trouvé les troubles de repolarisation à 37,5% tandis que Muserebanyi C. [82] en 2017 a trouvé le rythme sinusal à 43,83% des cas et Bitaneza A [107] au Burundi en 2015 a trouvé les troubles de la repolarisation à 43,75% et la tachycardie sinusale 6,25% des cas.

Bihonda Nestor [108], au Burundi en 2014, a trouvé les anomalies de la repolarisation à 29,1% des cas et la tachycardie sinusale à 17,2% du fait qu'il a étudié sur les hypertendus.

IV.3.1.3. Signes écho-cardiographiques

L'échocardiographie-Doppler bidimensionnelle montre souvent les dilatations des cavités cardiaques. Elle renseigne aussi sur la diminution de la fraction de raccourcissement [$FR = (DTD - DTS)/DTD$], l'hypokinésie globale avec parfois akinésie segmentaire faisant suspecter une origine ischémique coronaire, la recherche d'un thrombus intra cavitaire (oreillette gauche et ventricule gauche) et l'absence d'anomalies valvulaires spécifiques ainsi que la recherche d'un épanchement péricardique [109].

Dans notre étude, les cavités cardiaques dilatées étaient représentées dans 54,17% des cas suivi de l'hypokinésie et de l'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche à 25% chez les PVVIH ; tandis que les cavités cardiaques dilatées étaient à 28,30% des cas, l'hypokinésie et l'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche étaient à 2,83% et 16,04% respectivement chez les VIH-.

Les signes écho-cardiographiques de nos patients face aux MCV ($p=0$) étaient distribués avec différence statistiquement significative chez les immunodéprimés aux VIH et chez les immunocompétents.

Ndongo AB [72] a trouvé une dilatation des cavités dans 88,89% des cas une altération de la FEVG dans 16,67% et une insuffisance mitrale dans 27,78% des cas tandis que Niakara et al. [73] ont trouvé la dilatation des cavités cardiaques dans 46% des cas, la baisse de la FEVG à 46% et l'hypokinésie segmentaire dans 44% des cas.

Mukokereza D [79], au Burundi en 2009, a trouvé les cavités cardiaques dilatés à 91,5% des cas et la fonction cardiaque était altérée dans 25,5% tandis que l'hypokinésie globale était dans 19% des cas dans son travail sur l'insuffisance cardiaque de l'adulte au CHUK.

Kaptchouang KH [93], au CHUK en 2009, a trouvé les cavités dilatés à 52% avec une insuffisance mitrale à 24%.

IV.3.1.4. Signes à l'échographie-doppler des membres inférieurs

Chez les patients ayant une suspicion clinique de TVP l'échographie doppler a une sensibilité de 94,2% pour la détection des TVP proximales et de 63,5% pour la détection des TVP distales isolées (sous poplitées ou du mollet). Elle permet aussi d'identifier et caractériser la thrombose, préciser le siège et l'étendue, préciser l'importance de l'obstruction veineuse et son retentissement sur la perméabilité et suivre son évolution [110].

Dans notre étude, la TVP étendue prédominait chez les VIH+ avec 53,85% des cas tandis qu'elle était de 50% des cas chez les VIH-. Les signes trouvés à l'échographie doppler des MI de nos patients avec MCV étaient distribués sans différences statistiquement significative chez les VIH+ et chez les VIH- ($p=0,74$).

Nos résultats sont proches de ceux de Majaliwa S [80] qui a trouvé une thrombose étendue dans 50,1% des cas tandis que Masumbuko G [111] au Burundi en 2011 a trouvé la thrombose distale dans 34,67% des cas du fait que son échantillon incluait les patients de tous les services depuis l'âge de 10 ans.

IV.3.1.5. Signes tomодensitométriques

Il existe 2 types d'AVC : les ischémies cérébrales ou infarctus cérébraux (IC) qui représentent 80% des cas sont liés à une occlusion artérielle et les hémorragies intracérébrales (HIC) qui représentent 20% des cas sont liées à la rupture d'une artère intra-cérébrale. En raison de leur mécanisme particulier et de leur traitement spécifique, les hémorragies sous-arachnoïdiennes (ou hémorragie méningée) ne sont pas classées dans les AVC. Moins de 1% des AVC sont d'origine veineuse en rapport avec une thrombose d'un ou plusieurs sinus duraux et/ou de veines cérébrales [112].

Dans notre étude, les AVC ischémiques prédominaient avec une fréquence de 66,67% chez les VIH+ aussi bien pour les VIH- avec une fréquence de 71,70% des cas. Les signes tomодensitométriques en cas d'AVC étaient distribués sans différence statistiquement significative chez les VIH- et chez les immunodéprimés au VIH ($p=1$).

Hugo YSC dans son travail sur l'épidémiologie des AVC en Nouvelles Calédonie, a trouvé que les AVC ischémiques étaient les plus dominants à 76,4% dans la population générale [113]. Barasukana P [99], au Burundi en 2012, a trouvé la survenue des AVC ischémiques dans 37,5%, les AVC hémorragiques à 50% et les AIT dans 12,5% des cas dans son travail sur les accidents vasculaires cérébraux chez les patients infectés par le VIH.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'il a inclus les AIT dont le résultat du scanner est souvent normal.

IV.3.2. Biologie

L'anémie est la complication hématologique la plus fréquente au cours de l'infection par le VIH [114, 115, 116]. Chez les patients infectés par le VIH, l'incidence de l'anémie augmente avec l'aggravation du déficit immunitaire [117]. L'anémie est habituellement normochrome normocytaire (61%), microcytaire (31%) et macrocytaire dans 6 % des cas ; et arégénérative [118, 119]. La lymphopénie CD4 est un marqueur de la progression du déficit immunitaire [120] et la thrombopénie est fréquemment rencontrée au cours de l'infection à VIH : 5 à 15 % des patients séropositifs [121, 122, 123].

Dans notre étude, l'anémie prédominait chez les VIH+ avec une fréquence de 52,63%. Chez les VIH-, l'anémie avait une fréquence de 24,63% des cas venant en 2^e position après une NFS normale dans 50,75% des cas. La NFS était normale dans 21,05% des cas chez les VIH+. La lymphopénie était présente dans 28,95% des cas chez les VIH+ tandis qu'elle était nulle chez les VIH-.

L'anémie était distribuée avec une différence statistiquement significative chez les VIH+ et chez les immunocompétents ($p=0$).

Déné EK [124], au Mali en 2011, a trouvé le taux d'hémoglobine était normale dans 14,6% des cas. L'anémie sévère et modérée était respectivement de 19,5% et 65,9% des cas.

L'atteinte rénale est fréquente au cours de l'infection par le VIH. Cette néphropathie prend le nom de HIVAN (HIV-Associated Nephropathy). Elle peut prendre de nombreuses formes cliniques et anatomopathologiques. Dans une étude comparant 885 femmes infectées par le VIH à 445 femmes non infectées, Gardner et al trouvent une prévalence de l'ordre de 20 % de l'insuffisance rénale et/ou de la protéinurie chez les femmes infectées par le VIH [125].

Le risque relatif d'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les patients infectés hospitalisés est de 2,96, après ajustement sur les facteurs confondants. La prévalence de cet événement a augmenté depuis 1995 et reste d'un pronostic préoccupant avec une morbidité cinq fois plus élevée que chez les patients non infectés (26 % contre 4,5 %) [126]. Un antécédent d'IRA est un facteur de risque d'apparition ultérieure d'une maladie rénale chronique (MRC) et de complications cardio-vasculaires [126, 127]. Le risque des MRC (définie par un DFG < 60 ml/min/1,73 m² pendant plus de trois mois) est également augmenté au cours de l'infection au VIH et concerne 4 à 8 % des patients [128].

Dans notre étude, la fonction rénale était perturbée dans 34,21% des cas chez les VIH+ tandis qu'elle l'était dans 33,33% des cas chez les VIH-.

La fonction rénale était distribuée sans différence statistiquement significative en cas de maladies cardiovasculaires chez les immunodéprimés au VIH et chez les immunocompétents ($p=1$).

Kaptchouang KH [93] au CHUK en 2010 a trouvé des résultats différents avec une fonction rénale perturbée 44,44% dans son travail sur les urgences cardiovasculaires du sujet adultes en cas d'absence du VIH.

IV.4. Pathologies cardiovasculaires de nos patients

Dans notre étude, la TVP était plus fréquente chez les VIH+ avec une fréquence de 34,21% que chez les VIH- avec une fréquence de 17,91% des cas. La CMD était en deuxième position chez les VIH+ avec une fréquence de 28,95% contre une fréquence de 15,67% chez les VIH-. Les différentes maladies cardiovasculaires ($p=0$) de nos patients étaient distribuées de façon statistiquement significative.

Silwa et al. ont [67].trouvé la CMD en premier lieu à 37,8% suivi de la péricardite à 12,5%, les cardiopathies valvulaires à 11% et l'HTA à 7,1% tandis que Ndongo AB. [72] a trouvé la CMD à 88,89% cardiopathies valvulaires à 27,78%, CM hypertrophique à 11,11%, CM ischémique à 5,56% des cas.

IV.5. Relations entre le statut VIH et quelques pathologies cardiovasculaires de nos patients

IV.5.1. La Thrombose veineuse profonde et le statut VIH

L'incidence de la thrombose veineuse profonde (TVP) dans la population générale est d'environ 0,10% par an [129]. Cette incidence augmente fortement avec l'âge de 0,001% par an dans l'enfance à près de 1% par an chez les personnes âgées de plus de 65 ans [130]. La plupart des personnes infectées par le VIH étant relativement jeunes, on aurait pu s'attendre à risque thrombotique moindre par rapport à la population générale [131].

En 1994, Hassell et al ont suivi une cohorte de 74 patients séropositifs en étudiant la présence des anticorps antiphospholipides et de déficit en PS, par rapport au développement de la thrombose. Ils ont montré une forte corrélation entre les PL réagissant à la phosphatidyléthanoline et la carence en PS. Cependant, ces deux paramètres n'influençaient pas l'incidence de la TVP qui était à 18%. Par ailleurs, 6,6% des patients de cette cohorte suivis prospectivement sur une durée de douze mois, ont développé une TVP [132].

Dans d'autres études, le risque variait entre 0,19 et 7,63% [135, 136]. En 1999, Howling et al ont rapporté une incidence de 0,26% pour l'embolie pulmonaire chez 3792 patients séropositifs suivis pendant 4 ans [133]. Cette incidence est similaire à celle retrouvée par Sullivan qui a rapporté à travers une cohorte de 42.935 patients séropositifs de plus de 13 ans, la survenue de thrombose dans 0,26%, et ce sur un suivi de 28 mois [134]. Cette incidence reste probablement sous-estimée vu que la complication thromboembolique n'était pas le critère principal du registre utilisé (The Adult/Adolescent Spectrum of HIV Disease Surveillance (ASD) Project) ou que la thrombose n'était pas diagnostiquée chez les patients asymptomatiques [134]. Dans cette étude, les facteurs significativement associés à une MTEV dans la population infectée par le VIH sont: l'âge supérieur à 45 ans, l'hospitalisation, la présence d'infection opportuniste, spécialement à cytomégalovirus (CMV) et l'utilisation de l'Indinavir [137].

Compte tenu de ces études, le risque de thrombose chez les patients infectés par le VIH peut être estimé entre deux à dix fois supérieures par rapport à une population saine appariée [131, 135, 136, 137].

Dans notre étude, la thrombose veineuse profonde était présente dans 34,21% des cas chez les VIH+ tandis qu'elle était à 17,91% chez les VIH-. La distribution de la TVP était sans différence significative chez les PVVIH et chez les VIH- ($p=0,053$).

Mlle Bouhouche L [138] a trouvé parmi 384 patients séropositifs suivis dans une cohorte, 10 ont présenté un accident thrombotique, soit une fréquence de 2,6%.

IV.5.2. La cardiomyopathie dilatée et le statut VIH

La cardiomyopathie dilatée est reconnue aujourd'hui comme une complication de l'infection VIH puisqu'elle est présente chez 10 à 20% des patients américains avec SIDA. La fréquence des cas de cardiomyopathie dilatée a été notée en Afrique noire entre 8,4 et 19,9% des patients infectés par le VIH. L'existence d'une incidence familiale a été notée chez des patients américains avec cardiomyopathie dilatée idiopathique [139, 140].

Le mécanisme direct est expliqué par la myocardite virale due à une infection par le VIH ou la co-infection par d'autres virus cardiotropes. Une étude faite par Silver et al. a confirmé le rôle de myocardite car on a constaté que 83% des patients ont fait l'objet d'un diagnostic de myocardite sur la base d'examen histologiques et la majorité de ces cas présentaient une infiltration myocardique par le VIH [141].

Dans notre étude, la cardiomyopathie dilatée était présente dans 28,95% des cas chez les VIH+ contre une fréquence de 15,67% chez les VIH-.

La cardiomyopathie dilatée de nos patients était distribuée de façon statistiquement non significative chez les VIH+ et chez les VIH- ($p=0,105$).

IV.5.3. La cardiomyopathie hypertrophique et le statut VIH

Les cardiomyopathies hypertrophiques font suite à un épisode de myocardite. La pathogénie des lésions myocardiques au cours de l'infection à VIH associe l'infection directe des myocytes par le VIH avec ou sans co-infection à d'autres virus cardiotropes ou atteinte autoimmune faisant suite à une infection virale. La malnutrition et la cachexie y joueraient un rôle [142, 143]. Une équipe camerounaise rapporte une prévalence de 23,3 % de cardiomyopathies en particulier hypertrophique en contexte d'infection à VIH [146]. La prévalence de la dysfonction ventriculaire dans l'infection à VIH varie de 2% à plus de 40 %, l'insuffisance cardiaque symptomatique survenant chez 6 % d'entre eux, la plupart au stade de SIDA [144].

Dans notre étude, les cardiomyopathies hypertrophiques étaient présentes et distribuées de façon non significative à 7,89% chez les VIH+ tandis qu'elles étaient de 10,45% des cas chez les VIH- ($p=0,874$).

IV.5.4. La péricardite et le statut VIH

Les séries autopsiques [145, 146] révèlent une prévalence de 10 à 64% de péricardite chez les patients infectés par le VIH. Il n'y aurait aucune corrélation entre le stade de l'infection à VIH et la survenue et l'importance de l'atteinte péricardique. Dans notre travail, nous n'avons pas pu classer de façon fiable le niveau de dépression immunitaire. Un épanchement péricardique serait associé à une plus grande mortalité chez le patient VIH + [147]. La tuberculose est retrouvée chez plus de 90 % des patients ayant un épanchement péricardique en Afrique du Sud et au Malawi [148, 149].

Dans notre étude, la péricardite était présente et distribuée significativement à 13,16% chez les VIH+ tandis qu'elle était de 0,75% des cas chez les VIH- (p=0,001).

En République Démocratique du Congo, 70% des cas de péricardites sont associés à une infection à VIH [150].

IV.5.5. La cardiopathie valvulaire et le statut VIH

Les endocardites valvulaires au cours de l'infection à VIH sont exceptionnellement infectieuses. Elles sont décrites dans moins de 10% des cas en Occident ; en Afrique elles seraient retrouvées chez 30 % des patients. Les endocardites marastiques abactériennes sont les plus fréquentes mais sont devenues rares avec les progrès thérapeutiques. Le risque d'endocardite infectieuse est plus marqué chez le sujet VIH positif toxicomane. Dans ce contexte, l'endocardite du cœur droit est la plus fréquente [151].

Dans notre étude, les cardiopathies valvulaires étaient distribuées de façon statistiquement significative et étaient présentes dans 23,68% des cas chez les VIH+ tandis qu'elles étaient de 7,46% des cas chez les VIH- (p=0,034).

IV.5.6. La cardiomyopathie ischémique et le statut VIH

La prévalence des coronaropathies est un peu plus élevée que celle de la population générale. Elles surviennent plus précocement, avec une prévalence supérieure d'athérosclérose [152] et chez les personnes sous anciennes générations d'ARV, des plaques d'athérome plus importantes pour un même score de risque (score de Framingham) [153].

Dans notre étude les CM ischémiques étaient présentes dans 18,42% des cas chez les VIH+ contre une fréquence de 2,99% chez les VIH- avec une signification statistique (p=0,002).

IV.5.7. AVC et le statut VIH

La majorité des accidents vasculaires cérébraux chez les patients VIH sont ischémiques, et dans seulement 1% hémorragique [154, 155]. Cole et al ont montré que le risque relatif d'AVC ischémique chez les patients séropositifs est 13,7 fois supérieur à celui d'une population appariée non infectée [156].

Ces AVC présentent la particularité de survenir chez des sujets jeunes, indemnes de facteurs de risque CV [157, 158]. Leur présentation clinique se caractérise par l'installation brutale d'un déficit neurologique, qui peut être transitoire. Ces AVC peuvent être silencieux avec une discordance entre la clinique et l'imagerie [157, 157]. Ils sont aussi caractérisés par un niveau élevé de récurrence allant de 14 % à 20% par an [155]. Au cours de cette infection, les petites artères pénétrantes sont également touchées, avec donc des AVC lacunaires pouvant évoluer vers la démence [155].

Dans notre étude, l'AVC était présent dans 7,89% des cas chez les VIH+ tandis que chez les VIH- elle était de 39,55% des cas avec une distribution statistiquement significative ($p=0,0005$).

Barasukana P [99] au Burundi en 2012 avait trouvé dans son travail une fréquence des AVC à 22,8% en cas de VIH.

IV. 6. Atteintes cardiaques liées aux traitements ARV de nos patients

Le traitement antirétroviral est pourvoyeur d'anomalies lipidiques. L'étude DAD démontre qu'il existe un risque relatif d'IDM de l'ordre de 26 % pour chaque année d'utilisation d'un IP [161]. En 2008, les mêmes auteurs ont rapporté des résultats mettant en évidence une association entre le risque d'IDM et l'utilisation d'abacavir (RR = 1,90) ou de didanosine (RR = 1,49) jusqu'à 6 mois après leur arrêt. Cette augmentation du risque persiste même après ajustement des autres paramètres (taux de CD4, charge virale, tension artérielle, glycémie, lipides). Ce risque semble être réversible à l'arrêt de l'Abacavir et non lié à un effet cumulatif [159].

Dans notre étude, les combinaisons comprenant l'abacavir (ABC) de nos patients sous ARV dont ABC+3TC+NVP, ABC+3TC+EFV ont été impliqués dans les **cardiomyopathies valvulaires ischémiques** et dans la **péricardite** avec une différence statistiquement significative. Signalons que l'abacavir figure dans la classe des INTI (inhibiteur nucléotidique de la transcriptase inverse).

Dans l'étude SMART, le risque relatif de développer un IDM était de 4,3 (19 cas) pour les patients sous ABC par rapport aux patients qui ne sont pas sous cette molécule après ajustement sur les facteurs de risque cardiovasculaires classiques. Dans cette analyse, il n'y avait pas d'augmentation du risque d'IDM associé à une exposition à la didanosine [160].

En revanche, dans l'analyse DAD, l'exposition cumulée à l'efavirenz (EFV) ou la névirapine (NVP) ne s'accompagne pas d'un risque d'IDM. Enfin, un risque, en partie liée aux dyslipidémies, est retrouvé pour l'exposition cumulée aux IP, à l'exception du saquinavir (SQV) [159].

Dans notre étude, les combinaisons comprenant l'efavirenz de nos patients sous ARV dont ABC+3TC+EFV, TDF+3TC+EFV ont été impliqués dans les cardiomyopathies ischémiques (les deux combinaisons) avec une différence statistiquement significative tandis que la combinaison TDF+3TC+EFV a été impliquée dans la **cardiomyopathie hypertrophique** mais sans signification statistique.

Quant aux combinaisons comprenant la Névirapine (NVP), la combinaison TDF+3TC+NVP a été impliquée dans les **TVP** avec différence statistiquement significative et les **cardiomyopathies dilatées** sans signification statistique tandis que les combinaisons TDF+3TC+NVP et TDF+FTC+NVP ont été impliqués tous dans l'**AVC** (accident vasculaire cérébral avec signification statistique).

L'exposition cumulée aux IP, notamment indinavir, lopinavir, fos-amprénavir, a été associée de façon robuste au risque d'IDM [161, 162]. Dans ces études, il n'y avait en revanche pas d'association significative avec l'exposition au saquinavir. Cet effet ne s'explique qu'en partie par la dyslipidémie, l'insulino-résistance et le diabète de type 2. En outre, cet effet n'est pas différent selon que l'inhibiteur est utilisé avec ou sans ritonavir. Le mécanisme de ce sur-risque cardio-vasculaire n'est donc pas totalement élucidé. Dans l'étude française, l'augmentation du risque (Odds ratio) d'IDM est de 1,15 (IC à 95 %) par année d'exposition [162]. Il est donc recommandé d'éviter les IP pour une durée longue chez un patient ayant un niveau de risque élevé. Il est particulièrement important d'évaluer le risque d'infarctus chez tous les patients et en particulier de documenter les antécédents familiaux. Il n'existe pas de données pour les IP plus récents (atazanavir, darunavir) ni pour le raltégravir [162].

Dans notre étude, aucune molécule de la classe des IP utilisé n'a été impliquée dans les maladies cardiovasculaires des patients.

A l'initiation du TAR, les facteurs de risque cérébro-vasculaire étaient l'hypertension artérielle chez 28 (6,9%) patients, le diabète 16 (3,9%) et l'hypercholestérolémie 4 (1%), sans différence significative entre les hommes et les femmes avec respectivement $p = 0,32$; $p = 0,12$ et $p = 0,62$ [163]. L'incidence cumulée des AVC était de 1,7% sur 72 mois de suivi. Le taux d'incidence calculé était de 0,3 pour 100 personnes-années avec un délai moyen de survenue de l'AVC à 33,4 mois. Les facteurs associés à la survenue des AVC étaient les patients au stade III et IV de la classification OMS et ceux ayant un taux de CD4 à l'initiation du TAR $> 100/\text{mm}^3$ [163].

Une étude a été menée en 2002 au cours de laquelle l'indinavir a été administré chez des hommes VIH-négatifs en bonne santé pendant 4 semaines. Les mesures Doppler de l'artère brachiale, effectuées avant et après le traitement, ont révélé que le médicament causait une dysfonction endothéliale importante indépendamment de la modification des taux lipidiques [164] impliquant la survenue des maladies thromboemboliques. A noter que d'autres antirétroviraux, comme la stavudine, sont aussi pourvoyeurs d'hypertriglycémie, mais de manière modérée par rapport à celle induite par les IP [165].

Dans notre étude, les combinaisons TDF+3TC+NVP et TDF+FTC+NVP étaient les seules qui se sont impliqués dans la survenue d'AVC (accident vasculaire cérébral) avec signification statistique.

La maladie thromboembolique (MTE) est retrouvée avec une incidence 2 à 10 fois plus élevée chez les patients infectés par le VIH comparée à la population générale [166]. En dehors de l'état prothrombotique dû au VIH, plusieurs mécanismes intriqués dont le traitement antirétroviral, ont émergé comme hypothèses de la maladie thromboembolique chez le sujet infecté par le VIH.

Dans une étude de Sullivan, les facteurs significativement associés à une MTEV dans la population infectée par le VIH sont l'âge supérieur à 45 ans et l'utilisation de l'Indinavir (**inhibiteur de protéase**) [167]. En effet, les IP peuvent interférer avec le métabolisme hépatique, en particulier le métabolisme des cytochromes P450, perturber la régulation des protéines thrombotiques, inhiber l'effet des anticoagulants ou générer une dysfonction endothéliale [168, 169].

Dans notre étude, seule la combinaison TDF+3TC+NVP était impliquée dans la survenue des thromboses veineuses profondes de nos patients sous ARV.

IV.7. Evolution

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: on estime à 17,3 millions le nombre de décès qui leur est imputable, soit 30% de la mortalité mondiale totale [170]. A l'échelle nationale, les maladies cardio-vasculaires représentent en France la deuxième cause de mortalité avec près de 150.000 décès annuels soit 27.5 % des décès [171]. Chez les femmes, en France, les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de décès, avec 30.1% des décès [171]. Elles vont être responsables de 11.5 % des hospitalisations [171]. Au Burundi 12% décès sont dus aux maladies cardiovasculaires [12].

Dans notre étude, 21,51% de nos patients ont évolué vers un décès tandis que 78,49% ont été amélioré soit un quart des patients. En fonction du statut VIH, 68,42% ont été amélioré chez les VIH+ contre 31,58% qui sont décédés tandis que chez les VIH-, 18,66% ont évolué vers un décès contre 81,34% qui ont eu une bonne évolution. Notons que 15,22% des femmes ont évolué vers un décès contre 84,78% tandis que 28,75% des hommes ont été décédé contre 81,34% qui ont eu une amélioration

Ndongo AB [72] a noté 38,89% d'évolution favorable et défavorable dans 33,33% des cas tandis que 22,22% ont évolué vers un décès.

Niyonkuru J [63] a trouvé une mortalité de 43,47% sur les pathologies cardiaques au cours de l'infection VIH/SIDA.

CHAP. V : Conclusion et suggestions

V.I. Conclusion

Les maladies cardiovasculaires constituent des pathologies chroniques fréquemment rencontrées en milieu hospitalier tant chez l'immunocompétent et chez les PVVIH. Parmi ces pathologies, la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs prenait le chef de fil de ces maladies chez les immunodéprimés au VIH suivi de la CMD qui est une cause fréquente d'insuffisance cardiaque dans la population. En cas de non infection au VIH, l'AVC était la pathologie la plus rencontrée.

Les cardiopathies valvulaires, ischémiques et hypertensive et la péricardite constituent d'autres types de cardiopathies rencontrés en hospitalisation chez les PVVIH avec une fréquence plus élevée qu'en cas de non infection au VIH.

Beaucoup de molécules de la classe des INTI étaient dans les combinaisons des traitements ARV des patients porteurs d'infection au VIH. Dans cette classe, seules la Névirapine et l'Efavirenz se trouvaient dans les combinaisons de traitement avec complications de cardiopathies (péricardite, CMischémique, CM hypertrophique, TVP et CMD). La classe des IP ne figurait pas dans aucune combinaison d'ARV donnée à nos patients avec complication de cardiopathie.

L'évolution sous traitement à visé cardiovasculaire a été marquée par un taux de mortalité élevé. Les patients immunodéprimés au VIH avait plus de mauvaise chance de mourir par la maladie cardiovasculaire que les immunocompétents (31,58% contre 18,66%). Le traitement ARV était statistiquement impliqué pour certaines pathologies cardiovasculaires (TVP, AVC, CMI, Péricardite et cardiopathie valvulaire) et n'avait d'influence sur d'autres (CMH, CMD). L'usage des IP n'avait pas été la cause des MCV des patients.

V.2. Suggestions

Au terme de cette étude, les suggestions suivantes sont proposées et s'adressent respectivement :

- AU MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE ET DE LA LUTTE CONTRE LE SIDA

-Renforcement de la politique de bonne prise en charge des maladies cardiovasculaires (équipements d'exploration cardiovasculaire, formation continue).

- A LA SOCIETE BURUNDAISE DE CARDIOLOGIE

- Elaborer un protocole national de prise en charge des maladies cardiovasculaires adapté au Burundi.

- AU PERSONNEL DE SANTE

- Evaluer le risque cardiovasculaire chez tout patient en consultation et en particulier les PVVIH, suivi d'un counseling.
- Utiliser les ARV sans risques athérogène.

- A LA POPULATION EN GENERAL

- Faire des consultations le plus tôt possible devant toute manifestation symptomatique d'atteinte cardiovasculaire.
- Le dépistage précoce devant toute situation de doute d'infection au VIH.
- Faire une bonne observance de l'ordonnance médicale.

Les références

1. Fiche d'information - Journée mondiale du sida 2018 : Statistiques mondiale sur le VIH en 2017.
2. Aubry P, Gaüzère BA et al. Infection par le VIH/Sida sous tropiques. Actualités 2018 www.medecineticale.com . Mise à jour le 04/01/2019
3. Otto Cm, Bonow Ro. Valvular heart disease. In Braunwald's Heart Disease. Philadelphia, Saunders Elsevier edition; 8th edition: 1625-1693.
4. Crawford Mh. Screening athletes for heart disease. Heart. 2007; 93: 875-879.
5. Marijon E, Celermajer Ds, Tafflet M et al. Rheumatic heart disease screening by echocardiography: the inadequacy of world health organization criteria for optimizing the diagnosis of subclinical disease. Circulation. 2009 ; 120 : 663-668.
6. Ba Sa, Kane A, Hane L et al. Cardiomyopathies rhumatismales au Sénégal : aspects cliniques et thérapeutiques. Cardiologie Tropicale. 1998 ; 24 : 31-36.
7. Lopez Ad, Mathers Cd, Ezzati M, Jamison Dt and Murray Cjl. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001 : systematic analysis of population health data. Lancet. 2006; 367 :1747-1757.
8. Gaziano Ta. Reducing the growing burden of cardiovascular disease in the developing world. Health affairs. 2007; 26(1) : 13-24.
9. Abegunde Do, Mathers Cd, Adam T, et al. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. Lancet. 2007; 370: 1929-38.
10. Rothwell Pm, Coull Aj, Silver Le, Fairhead Jf, Giles Mf, Lovelock Ce, Oxford Vascular Study. (2005). Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). Lancet. 2005; 366 (9499):1773-1783.
11. Complications-associées au VIH-et-aux traitements.pdf (<https://solidarites-santes.gouv.fr/IMG/pdf07>).
12. Organisation mondiale de la Santé. Profils des pays pour les maladies non transmissibles (MNT) ; 2018.

13. Nsanzabagenzi D. Maladies cardiovasculaires au cours du VIH. Thèse de docteur en médecine. Bujumbura. 2018, 67.
14. CDC. Pneumocystis pneumonia. Los Angeles.1981; 30:1-3.
15. Anglaret X, Mortier E. Maladies infectieuses. 3ème édition. Paris: Estem, Med-line. 2002: 85.
16. Barré-Sinoussi F, Chermann Jc, Rey F, Nugeyre Mt, Chamaret S, Gruest . J, Dauguet C, Axler-Blin C, Vézinet-Brun F, Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune Deficiency syndrom (AIDS). Science. 1983; 220: 868-71.
17. Oleske J, Minnefor A, Cooper Jr R, Thomas K, Dela Cruz A, Ahdieh H, Guerrero I, Joshi VV, Desposito F. Immune deficiency syndrome in children. JAMA. 1983; 249:2345-9
18. Rubinstein A, Sicklick M, Gupta A, Bernstein L, Klein N, Rubinstein E et Al. Acquired immune deficiency with reversed T4/T8 ratios in infants born to promiscuous and drug-addicted mothers. JAMA. 1983;249:2350-6.
19. Université Catholique de Louvain. sida. Initiation à la virologie. <https://www.virologie-uclouvain.be/fr/chapitres/exemples-choisis/sida>
20. Berger Ea, Doms Rw, Fenyö EM, Korber Bt, Littman Dr, Moore JP et al. A new classification for HIV-1. Nature. 1998 ;391 : 240.
21. Katlama Christine, Ghosn Jade. VIH et sida : prise en charge et suivi du patient. 2ème édition. Issy-les-Moulineaux Cedex: Elsevier Masson. 2008:3.
22. Lagathu C, Eustace B, Prot M et al. Some HIV antiretrovirals increase oxidative stress and alter chemokine, cytokine or adiponectin production in human adipocytes and macrophages. Antivir Ther. 2007, 12 : 489-500.
23. Kim Mj, Leclercq P, Lanoye et al. A 6-month interruption of antiretroviral therapy improves adipose tissue function in HIV-infected patients: the Anrs EP29 Lipostop Study. Antivir Ther. 2007, 12: 1273-1283.

24. Lewden C, May T, Rosenthal E et al. Changes in causes of death among adults infected by the Human Immunodeficiency Virus (HIV) between 2000 and 2005. The « Mortalité 2000 & 2005 » surveys (Anrsen 19 and Mortavic). *aids*, 2008, *in press*.
25. Klein D, Hurley Lb, Quesenberry Cp et al. Do protease inhibitors increase the risk for coronary heart disease in patients with HIV-1 infection. *Aids*. 2002, *30*: 471-477.
26. Obel N, Thomsen Hf, Kronborg G et al. Ischemic heart disease in HIV-infected and HIV-uninfected individuals: a population-based cohort study. *Clin Infect Dis*. 2007, *44*: 1625-1631.
27. Friss-Moeller N, Weber R, Reiss P et al. Dad study group. Cardiovascular disease risk factors in HIV patients--association with antiretroviral therapy. Results from the dad study. *Aids*. 2003, *17*: 1179-1193.
28. Bénard A, Tessier Jf, Rambeloarisoa J et al. HIV infection and tobacco smoking behaviour: prospects for prevention? Anrs CO3 Aquitaine Cohort, 2002. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2006, *10*: 378-383.
29. Mary-Krause M, Cotte L, Simon A et al. Increased risk of myocardial infarction with duration of protease inhibitor therapy in HIV-infected men. *Aids*. 2003, *17*: 2479-2486.
30. Friss-Moeller N, Reiss P, Sabin CA et al. Dad Study Group. Class of antiretroviral drugs and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2007, *356*: 1723-1735.
31. El-Sadr Wm, Lundgren Jd, Neaton Jd et al. Strategies for Management of Antiretroviral Therapy (SMART) Study Group. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment. *N Engl J Med*. 2006, *355*: 2283-2296.
32. Saves M, Raffi F, Capeau J et al. Factor related to lipodystrophy and metabolic alterations in patients with human immunodeficiency virus infection receiving highly active antiretroviral therapy, *Clin Infect Dis*. 2002, *34*: 1396-1405.

33. Alberti Kg, Zimmet P, Shaw J, Idf epidemiology task force consensus group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet*. 2005, 366: 1059-1062.
34. Selik Rm, Chu Sy, Buehler Jw. Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection as a Leading Cause of Death among Young Adults in U.S. Cities and States. *Jama*. 1993; 269: 2991.
35. Lewis W. Aids: Cardiac Finding from 115 Autopsies. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1989; 32: 207-15.
36. Fink L, Reichel N, Sutton Mg. Cardiac abnormalities in acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Cardiol*. 1984, 54: 1161-1163.
37. Estok L, Wallach F. Cardiac tamponade in a patient with aids: a review of pericardial disease infection. *Mt Sinai J Med*. 1998; 65 : 33-39.
38. Blanc Hofman P, Michaels JF et al. L'atteinte cardiaque des porteurs du virus de l'immunodépression humaine (VIH) à propos de 38 cas. *Ann Cardiol Angéiol*. 1990; 39: 519-525.
39. Cammarosano C, Lewis W. Cardiac lesions in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *J Am Coll Cardiol*. 1985; 5: 703-706.
40. Roldan Eo, Moskowitz L, Hensley Gt. Pathology of the heart in acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med*. 1987; 111: 943-946.
41. Pujol M, Carratala J, Mauri J, Viladrich Pf. Ventricular tachycardia due to pentamidine isethionate. *Am J Med*. 1998; 84: 980.
42. Harle Jr, Disdier P, Chouc Py, Weiller Pj. Hypotension orthostatique dysautonomique au cours d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Régression sous azidovudine. *Presse Méd*. 1988; 17: 917-918.
43. Craddock C, Pasvol G, Bull R, Protheroe A, Hopkin J. Cardiorespiratory arrest and autonomic neuropathy in AIDS. *Lancet*. 2007; 2: 16-18.
44. Becker K, Gorch I, Frieling T, Haussinger D. Characterization and natural course of cardiac autonomic dysfunction in HIV-infected patients. *Aids*. 1997; 11: 751-757.

45. Rivera Del Rio Jr, Flores R, Melendez J, Gomez Ma, Vila S, Hunter M. Profile of HIV patients with and without bacterial endocarditis. *Cell Mol Biol.* 1997; 43: 1153-1160.
46. Mesa Ra, Edell ES, Dunn WF, Edwards Wd. Human immunodeficiency virus infection and pulmonary hypertension: two new cases and a review of 86 reported cases. *Mayo Clin Proc.* 1998; 73: 37-45.
47. Calabrese Lh, Proffitt Mr, Yen-Lieberman B, Hobbs RE, Ratliff NB. Congestive cardiomyopathy and illness related to the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with isolation of retrovirus from myocardium. *Ann Intern Med.* 2007; 107: 691-692.
48. Gouny P, Plancelin C, Gorard Pm, Hocquet-Cheynel C, Rozenbaum W, Nussaume O. Pericardial effusion and AIDS: benefits of surgical drainage. *Eur J cardiothorac Surg.* 1998; 13: 165-169.
49. Longo-Mbenza B, Tonduang K, Kitonki Vita E, Seghers Kv. Rôle de l'infection VIH sur l'incidence élevée des cardiopathies à Kinshasa. *Ann Cardiol Angéiol.* 1997; 46: 81-87.
50. Longo-Mbenza B, Tonduang K, Muvova D, Phuati MB, Seghers Kv, Kestelot H. Étude clinique des manifestations cardiaques au cours du sida à Kinshasa. *Arch Mal Cœur.* 1995; 88: 1437-1443.
51. Wharton Jm, Demopoulos PA, Goldschlager N. "Torsade de pointes" during administration of pentamidine isethionate. *Am J Med.* 2008; 83: 571-576.
52. Cohen MC, Huberman MS, Nestor W. Recombinant alpha 2 interferon-related cardiomyopathy. *Am J Med.* 2006 ; 85: 549-551.
53. Anderson Dw, Virmani R. Cardiac pathology of HIV disease. In: Joshi V, ed. *Pathology of AIDS and other manifestations of HIV infection.* New York: Igaku-Shoin. 2002.
54. Jacob AJ, Sutherland Gr, Bird Ag, Brettle Rp, Ludlam Ca, McMillan A, et al. Myocardial dysfunction in patients infected with HIV: prevalence and risk factors. *Br Heart J.* 2007; 68: 549-5.

55. Peters BS, Beck Ej, Coleman Dg, Wadsworth Mjh, McGuinness O, Harris jr, et al. Changing disease patterns in patients with aids in a referral centre in the United Kingdom: the changing face of AIDS. *BMJ*. 1999; 302: 203-7.
56. Shah MR, Cook N, Wong R, Hsue P, Ridker P, Currier J, et al. Stimulating high impact HIV-related cardiovascular research: recommendations from a multidisciplinary NHLBI Working Group on HIV-related heart, lung, and blood disease. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65 (7):738-44.
57. European AIDS Clinical Society. Guidelines version 9.0. Brussels: EACS; 2017. http://www.eacsociety.org/files/guidelines_9.0-english.pdf.
58. Conseil national du sida et des hépatites virales, Agence nationale de recherches sur le sida et les hépatites virales, Morlat P. Prise en charge du VIH. Recommandations du groupe d'experts. Paris: CNS; 2017.
59. Nzomwita H. La pathologie cardiovasculaire à Bujumbura: Aspects épidémiologiques et étiologiques. Thèse de docteur en médecine générale. Bujumbura, 2009.
60. Ndayizigamiye V. Les maladies cardiovasculaires en milieu hospitalier dans le service de médecine interne au CHU de Kamenge. Thèse de docteur en médecine générale. Bujumbura, 2017.
61. Baubahe R. Les urgences cardiovasculaires du sujet âgé au CHU de kamenge Thèse de docteur en médecine générale. Bujumbura, 2018.
62. Nkurunziza E. Evaluation du retentissement cardiaque de l'HTA. Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2011
63. Amouyel P. Cardiovascular risk factors: an update. *La Revue du praticien*. 2005, 55(16), 1755-1763.
64. Baillargeon, JP, McClish, DK, Essah, PA, & Nestler, J E. (2005). Association between the current use of low-dose oral contraceptives and cardiovascular arterial disease: a meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 90(7), 3863-3870. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1958>.
65. Niyonkuru J. Manifestations cardiaques au cours de l'infection à VIH/SIDA. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2008.

66. Millogo GRC, Méda ZC, Kinda G, Kologo JK, Tougouma JBS, Yaméogo AA et al. Affections cardiovasculaires et l'infections à VIH en milieu hospitalier au Burkina Faso: profilépidémiologique, Clinique et évolutif et implication en santé publique. Science et Technique, science de la santé. African journal online (AJOL). 2017, 40 (2).
67. Silwa K, Carrington MJ, Becker A, Tienmann F, Nstekhe M, Stewart S. Contribution of the human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome epidemic to de novo presentations of heart disease in the heart of Soweto study cohort European Heart Journal. 2012, 33(7):866-874.
68. Amlie-Lefond, C. (2018). Evaluation and Acute Management of Ischemic Stroke in Infants and Children. Continuum (Minneapolis, Minn.), 24(1, Child Neurology). 150-170. <https://doi.org/10.1212/CON>.
69. Goldstein, LB, Bushnell, CD, Adams, RJ, Appel, LJ, Braun, LT, Chaturvedi, S, Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. (2011). Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 42(2), 517-584. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e3181fcb238>
70. Niyoyitungiye E. Prévalence des facteurs de risques cardiovasculaires en milieu rural: cas de l'hôpital de district de Mabayi. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura, 2019.
71. Kaze Y. Hypertension artérielle en milieu professionnel : cas de la SOSUMO(Mémoire). Bujumbura, 2019
72. Ndongo AB. Les cardiomyopathies chez les patients infectés par le VIH au Burundi Etude retrospective sur 4ans à propos de 18 cas colligés dans 3 structures de prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2011.
73. Niakara A, Kambire Y, Drabo YJ, Nebie LVA, kabore NJP, Simon F. Atteintes cardiovasculaires et infection par le VIH : étude de 79 cas au CHN de Ouagadougou. Bull Soc Pathol Exot. 2002, 95(1): 23-26
74. Sani MU, Okeahialan BN, Ukoli CO. Electrocardiographic abnormalities in Nigerian AIDS patients. Cardiologie tropicale. 2004, 30: 3-6.

75. Diamala CA, Atashili J, Mbuagbaw JC, Wilfried A, Monekosso GL. Prevalence of hypertension in HIV/AIDS patients on Highly active Antiretroviral therapy (HAART) compared with HAART-Naïve patients at the limbe Regional Hospital, Cameroon. PLOS ONE. 2016; 11(2): 0148100.
76. Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN. Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. Med Sci Sports Exerc. 2010; 42 (5):879-85.
77. Lollgen H, Bockenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality: an updated meta- analysis with different intensity categories. Int J Sports Med. 2009; 30 (3):213-24.
78. Williams PT. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta- analysis. Med Sci Sports Exerc. 2001;33(5):754-61.
79. Mukokereza D. Insuffisance cardiaque au CHU Kamenge . Aspects épidémiologiques, clinique, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs. Etude prospective sur 15 mois à propos de 86 cas. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2009.
80. Majaliwa S. Thrombose veineuse profonde et VIH au CHUK. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2004.
81. Nduwimana K. Motifs de consultation dans le service de cardiologie de la Clinique Maison Médicale de Bujumbura. Etude prospective sur 10 mois du 1^{er} Aout 2010 au 1^{er} juin 2011 à propos de 2855 cas. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2011.
82. Muserebanyi C. Aspects thérapeutiques et évolutifs des cardiopathies rhumatismales au Burundi A propos de 89 cas recueillis à la maison Bon Samaritain du Burundi. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2019.
83. European Heart Network. Diet, Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention in Europe. 2011. Available at: <http://www.ehnheart.org/publications/publications/publication/521-diet-physical-activity- and-cardiovascular-disease-prevention.html>; accessed May, 08 2016.
84. Stamler J. Diet-heart: a problematic revisit. Am J Clin Nutr. 2010; 91 (3):497-9.

85. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91 (3):535-46.
86. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1997; 336 (16):1117-24.
87. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *J Nutr.* 2006; 136 (10):2588-93.
88. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta- analysis of cohort studies. *Lancet.* 2006; 367 (9507):320-6.
89. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens.* 2002; 16 (11):761-70.
90. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001; 344 (1):3-10.
91. Bertrand Ed, B Alliez Cl Juhan Urgences cardiovasculaires. Editions Frisson-Roche 18 rue Dauphine 75006 Paris.
92. Mc. Aumont (Paris), H. Douard (Bordeaux), L. Fauchier (Tours), E. Ferrari (Nice), G. Grollier (Caen), G. Vanzetto (Grenoble), J.E. Wolf (Dijon) college National des enseignants de cardiologie et maladies vasculaires. *Semiologie cardiologique* 2009
93. Kaptchouang H. Les urgences cardiovasculaires de l'adulte au VHUK. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2006.
94. Haslette C et Col., Davidson, Principes et pratiques de Médecine Interne, 2^{ème} édition Française, Maloine, France. 2004 : 831 - 888.
95. Hortong, De la maladie vers la santé, Manuel de pathologie ; Médiaspaul, Kinshasa. 2004 : 180 – 201.
96. Ngoy ND, Elément de cardiologie, Médiaspaul, Lubumbashi. 2008 : 27 - 35.
97. Aubert F et Guittard P, L'essentiel Médical de poche, édition Marketing/Ellipse, Paris. 1990 : 75 - 85.

98. Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire :
Item 133 : Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) : 2010-2011
99. Barasukana P. Les accidents vasculaires cérébraux chez les patients infectés par le VIH (Mémoire) Bujumbura 2012.
100. Bruno B, Nicolas L, ENC. Cardiologie et maladies vasculaires. Paris: Vernazobres-Grego. 2006 : 117-48.
101. Walbane M. Maladies thromboemboliques en hospitalisation dans le service de cardiologie du CHUK Gabriel Touré. Thèse de Docteur en Médecine. Bamako 2015
102. Anne M. Prise en charge des thromboses veineuses profondes aux urgences: étude rétrospective à partir de 61 cas sur l'année 2014 au sein du Services d'Accueil des Urgences de l'hôpital Bel-Air de Thionville. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016.
103. Vacheron A, Le Feuvre CA, Di Matteo J. Cardiologie. 3ième éd, Paris: Flammarion. 1999: 363-368.
104. Baroldi G, Corallo S, Moroni M et al. Focal lymphocytic myocarditis in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): a correlative morphologic and clinical study in 2 consecutive fatal cases. J AmColl Cardiol. 1998 ; 12:463-469.
105. Lipshultz SE, Chanock S, Sanders SP, Colan SD, Perez- Atayde A, McIntosh K. Cardiac manifestations of pediatric human immunodeficiency virus (HIV) infection. IVe conference internationale sur le sida. Stockholm. 11-16 juin 2008.
106. Barbaro G, Di Lorenzo G, Grisorio B, Barbarini G. Clinical meaning of ventricular ectopic beats in the diagnosis of HIV-related myocarditis: a retrospective analysis of Holter electrocardiographic recordings, echocardiographic parameters, histopathological and virologic findings. Cardiologia 1996 ; 41 : 1199-1207.
107. Bitaneza A. apport de l'imagerie médicale dans le diagnostique des cardiomyopathies hypertrophiques au CHUK Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2011.
108. Bihonda N. Prévalence des anomalies électro-cardiographiques : Etude prospective sur 10 mois à propos de 630 cas colligés dans l'unité d'électrocardiographie de la clinique Maison médicale de Bujumura. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2012.

109. Cohen A. Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris : Edition ESTM 1997,895-901
110. Elias A. Exploration par ultrasons des veines des membres inférieurs. EMC-Radiologie. 2005 ; 2(6) :571-586.
111. Masumbuko G. Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs Aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs au CHUK. Etude prospective sur 18 mois à propos de 75 cas. Thèse de Docteur en Médecine. Bujumbura 2010.
112. Docteur Wolff V., Docteur Bindila D., Unité Neuro-vasculaire, HUS : Enseignement de médecine générale, formation approfondie en médecine générale : Accident vasculaire cérébrale (OMS France 2015)
113. Hugo Yeung Shi Chung, Epidémiologies des AVC en nouvelle Calédonie Thèse de docteur en médecine spécialité médecine générale. Toulouse 2017
114. Diallo d, Maby M, Dembele m, Keita a, Sidibe a t, Cisse I a et al. Fréquence, facteurs de risque et valeur pronostique de l'anémie associée au VIH/sida chez l'adulte au Mali. Bull Soc Pathol Exot. 2003; 96: 123-7.
115. Kelty RB. The hematologic complications of HIV infection. Human Immunodeficiency Virus Hematology, American Society of Hematology; University of California at San Francisco, USA 2003. [On-line] Consulté le 16/08/2005. At web site: www.asheducationbook.org/cgi/repint/2003/1/294
116. Sullivan PS, Debra LH, Susan Y et al. and the Adult/Adolescent Spectrum of Disease Group. Eidemiology of Anemia in Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Infected Persons: Results from the Multistate Adult and Adolescent Spectrum of HIV Disease Surveillance Project. *Blood*, Vol 91, No 1 (January 1), 1998: pp 301-308 [On-line] Consulté le 16/08/05. At web site: www.asheducationbook.org/cgi/repint/2003/1/301
117. David T S et Groopman JE. Hématologie, Oncologie du SIDA. In : CECIL.Traité de Médecine interne. Paris: Flammarion. 1997; 1870-4.
118. Patwardhan ms, Golwilkar as, Abhyankar et al. Haematological Profile of HIV positive patients. Indian J Pathol Microbiol. 2002 ; 45 : 147-50.

119. Durand B. Anomalies hématologiques au cours de l'infection à VIH. Anomalies hématologiques, Mars 2005. [On-line] Consulté le 16/08/05. At web site : www.ispb.univ-lyon1.fr/etudiant/pdf_etudiant
120. Blok m l, Cereceda m, Gastelluet cheg et al. Infection par le VIH et SIDA. Guide clinique et thérapeutique, 7è Edition, Médecins sans Frontières. 2005.
121. Cassuto JP, Pesce A, Quaranta JF. Anomalies biologiques et immunopathologie de l'infection par le VIH. Sida et infection par le VIH. Paris : Masson. 1996 ; 226-31.
122. Pulik M, Lionnet F et Genet P. Manifestations hématologiques des infections à rétrovirus. Encycl Med Chir, Hématologie, 1998.
123. Patton II. Hematologic abnormalities among HIV-infected patients: associations of significance for dentistry. Oral Surg. 1999 ; 88 : 561-7.
124. Déné EK. : suivi des paramètres biologiques des PVVIH sous traitement ARV à l'EPH de GAO : Thèse présentée pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie diplôme d'Etat 2011.
125. Wyatt CM, Arons RR, Klotman PE et al. Acute renal failure in hospitalized patients with HIV: risk factors and impact on in-hospital mortality. AIDS. 2006; 20 (4): 561-565.
126. Lo LJ, Go AS, Chertow GM et al. Dialysis-requiring acute renal failure increases the risk of progressive chronic kidney disease. Kidney Int. 2009, 76 (8): 893-899.
127. Coca SG, Yusuf B, Shlipak MG et al. Long-term risk of mortality and other adverse outcomes after acute kidney injury : a systematic review and meta-analysis. Am J Kidney Dis, 2009, 53 (6): 961-973.
128. Winston JA. HIV and CKD epidemiology. Adv Chronic Kidney Dis, 2010; 17 (1): 19-25.
129. IA Naess, SC Christiansen, P Romundstad, SC Cannegieter, FR Rosendaal, J Hammerstrom. Incidence and mortality of venous thromboembolism: a population based study. J Thromb Haemost. 2007; 5: 692-9.
130. I Coiteux, L Mazzolai. La thrombose veineuse profonde: épidémiologie, facteurs de risque et évolution naturelle. Praxis. 2006; 95: 455-9.

131. SK Klein, EJ Slim, MD de Kruif et al. Is chronic HIV infection associated with venous thrombotic disease? *Neth J Med.* 2005; 63: 129–36.
132. KL Hassell, DC Kressin, A Neumann, R Ellison, R Marlar. Correlation of antiphospholipid antibodies and protein S deficiency with thrombosis in HIV-infected men. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1994; 5:455-62.
133. SJ Howling, PJ Shaw, RF Miller. Embolie pulmonaire aiguë chez des patients atteints de la maladie VIH. *Trans Sex Infect.* 1999; 75: 25-9.
134. PS Sullivan, MS Dworkin, JL Jones, GT Hooper. Epidemiology of thrombosis in HIV-infected individuals. *AIDS.* 2000; 14: 321-4.
135. SL George, S Swindells, R Knudson, JT Stapleton. Unexplained thrombosis in HIV-infected patients receiving protease inhibitors: report of seven cases. *AMERICA J MED.* 1999; 127: 624 -6.
136. MW Saif, R Bona, B Greenberg. AIDS and thrombosis: retrospective study of 131 HIV-infected patients. *AIDS Patient Care STDS.* 2001; 15: 311-20.
137. M Bibas, G Biava, A Antinori. HIV-associated venous thromboembolism. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2011; 3: e2011030.
138. Bouhouche L. Manifestations thrombotiques au cours du VIH (à propos de 10 cas) : Thèse présentée pour l'obtention du doctorat en médecine. 2012
139. Constans J, Sire S, Sergeant C, Simonoff M, Ragnaud JM. Cardiomyopathie dilatée et déficit en sélénium au cours du sida. *Rev Méd Interne.* 1997; 18: 642-645
140. Sonne C, Stempfle HU, Klauss V, Schiele T. M. Intravascular ultrasound-guided percutaneous coronary intervention in a human immunodeficiency virus-positive patient with cocaine-associated acute myocardial infarction: case report and review. *Heart Lung Circ.* 2005 Sep; 14(3):197-200.
141. Silver MA, Macher AM, Reichert CM, et al. Cardiac involvement by Kaposi's sarcoma in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Am J Cardiol.* 1984; 53: 983-4.
142. Prendergast B. HIV and cardiovascular medicine. *Heart.* 2003; 89:793-800.

143. Barbaro G, Di Lorenzo G, Grisorio B, Barbarini G. Gruppo Italiano per lo Studio Cardiologico dei pazienti affetti da AIDS Investigators. Cardiac involvement in the acquired immunodeficiency syndrome: a multicenter clinicalpathological study. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 1998; 14:1071-1077.
144. Nzuobontane D, Blackett KN, Kuaban C. Cardiac Involvement in HIV Infected people in Yaounde, Cameroon . *Postgrad Med J*. 2002; 78: 678-681.
145. Clumeck N, Lemoine FM, Marcelis L. Acquired syndrom in black Africans. *Lancet*. 1983; 1: 38.
146. Silva R, Cardoso J, Moura B, Martins L, Mota-Miranda A, RochaGonçalves F, Lecour H. Pericardial involvement in Human Immunodeficiency Virus infection. *Chest*. 1999;115:418-422.
147. Maqula NP, Mayosi BM. Cardiac involvement in HIV-infected people living in Africa: a review. *Cardiovasc J S Afr*. 2003; 14: 231-237.
148. Mather D, Harries AD. Tuberculosis pericardial effusion: a prospective clinical study in a low resource setting-Blantyre, Malawi. *Int J Tuberc Lung Dis*. 1997; 1: 358-364.
149. Longo-Mbenza B, Tonduangu K, Kintonki Vita E, Seghers KV. The effect of HIV on incidence of heart diseases in Kinshasa (Zaire). Echocardiographic study. *Ann Cardiol Angéiol*. 1997; 46: 81-87.
150. Nzuobontane D, Blackett KN, Kuaban C. Cardiac Involvement in HIV Infected people in Yaounde, Cameroon. *Postgrad Med J*. 2002; 78: 678-681
151. Hemkens LG, Bucher HC. HIV infection and cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2014; 35 (21):1373-81.
152. Ng B, MacPherson P, Haddad T, Dwivedi G. Heart failure in HIV infection: focus on the role of atherosclerosis. *Curr Opin Cardiol*. 2014; 29 (2):174-9.
153. J Roguer. E Palomeras. Intracerebral hemorrhage in AIDS. *Cerebrovasc Dis*. 1998; 8: 222-7.
154. I Gorczyca, M Stanek, B Podlasiński, M Furmanek, J Pniewski. Recurrent cerebral infarcts as the first manifestation of infection with the HIV virus. *Folia Neuropathol*. 2005; 43: 45-9.
155. JW Cole, AN Pinto, JR Hebel et al. Acquired immunodeficiency syndrome and the risk of stroke. *Stroke*. 2004; 35: 51-6.

156. M Strobell, I Lamaury, F Brouzes et al. Accidents vasculaires cérébraux et sida. *Rev Med Int.* 1995; 16: 743-56.
157. M Corral, C Quereda, A Moreno. Cerebrovascular Ischemic Events in HIV-1 Infected Patients Receiving Highly Active Antiretroviral Therapy: Incidence and Risk Factors. *Cerebrovasc D.* 2009; 27: 559–63.
158. N Friis-Moller, CA Sabin, R Weber et al. Combination antiretroviral therapy and the risk of myocardial infarction. The Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (DAD) Study Group. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1993-2003.
159. LH Kuller, R Tracy, W Belloso et al. Inflammatory and Coagulation Biomarkers and Mortality in Patients with HIV Infection. *PLoS Med.* 2008; 5: 203.
160. Lang S, Mary-Krause M, Cotte L et al. Increased risk of myocardial infarction in HIV-infected patients in France, relative to the general population. *AIDS.* 2010, 24 (8): 1228-1230.
161. Worm W, Sabin C, Weber R et al. Risk of myocardial infarction in patients with HIV infection exposed to specific individual antiretroviral drugs from the 3 major drug classes: The Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (DAD) study. *J Infect Dis.* 2010, 201 : 318-330.
162. Yacouba Njankouo Mapoure et al. The Panafrican Medical Journal. Incidence des accidents vasculaires cérébraux chez les patients VIH positifs sous traitement antirétroviral au long court : Published online 2016 mai 11. French.
163. Sklar P, Masur H. HIV infection and cardiovascular disease – is there really a link. *N Engl J Med.* 2003; 349: 2065-7.
164. M Savès, F Raffi, J Capeau et al, Factors related to lipodystrophy and metabolic alterations in patients with human immunodeficiency virus infection receiving highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis.* 2002; 15; 34: 1396-405.
165. Klein SK, Slim EJ, De Kruif MD, Keller TT, Ten Cate H, van Gorp EC, et al. Is chronic HIV infection associated with venous thrombotic disease? A systematic review. *Neth J Med.* 2005; 63(4):129–136. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
166. PS Sullivan, MS Dworkin, JL Jones, GT Hooper. Epidemiology of thrombosis in HIV-infected individuals. *AIDS.* 2000; 14: 321-4.

167. SL George, S Swindells, R Knudson, JT Stapleton. Unexplained thrombosis in HIV-infected patients receiving protease inhibitors: report of seven cases. *AMERICA J MED.* 1999; 127: 624 -6.
168. MW Saif, R Bona, B Greenberg. AIDS and thrombosis: retrospective study of 131 HIV-infected patients. *AIDS Patient Care STDS.* 2001; 15: 311–20.
169. Site web de l’OMS : Organisation Mondiale de la Santé [en ligne]. Principales causes de décès dans le monde, aide-mémoire n°310, juin 2011 consulté le 24 mars 2012 Disponible sur Internet <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/index.html>
170. Aouba A, EB M, Rey G, et al. Données sur la mortalité en France et évolutions depuis 2000. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 7 juin 2011, n°22, 249-255.
171. Paita M., Weill A. Les personnes en ALD au 31 décembre 2007. Points de repère, novembre 2008, n° 20, 8 f.
172. OMS. Traitement antirétroviral de l’infection à VIH chez l’adulte et l’adolescent en situation de ressources limités : vers un accès universel. Recommandations pour une approche de santé publique Version 2006 (2008).
173. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DEJ, Drazner MH et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A report of the American College of Cardiology Foundation /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2013 June 5 ou *J Am Coll Cardiol.* 2013 June 5.

ANNEXES**ANNEXE I : FICHE D'OBSERVATION****FICHE D'ANALYSE**Numéro de la fiche N° **I. IDENTIFICATION DU PATIENT**

Nom.....

Prénom.....Age..... sexe

Profession..... Adresse.....Nationalité :

1. Etat civil :

Célibataire Marié (e) Divorce(e) Veuf(Ve) 2. Niveau d'instructions : Pas d'étude Primaire Secondaire
Supérieur **II. FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES**1. Alcool : Oui Non Sevré : Oui Temps de sevrage : 2. Tabac : Oui Non Si OUI Paquets/années Sevré : Oui Temps de sevrage :3. Sédentarité : Oui Non 4. Sport : Oui Non Type de sport :5. Obésité : Oui Non 6. HTA : Oui Non 7. Diabète : Non Oui

Antécédents familiaux de pathologies cardiovasculaires (à préciser) :

III. ANTECEDENTS MEDICAUX PERSONNELS :

VIH : Positif Négatif Sous ARV Type d'ARV:
 MCV

Stade clinique selon la classification CDC révisé en 2006 :

Stade1 Stade2 Stade3 Stade4

Alitement récent de plus de 3 jours Tuberculose

IV. ETUDE CLINIQUE

1. Paramètres vitaux : TA FC FR T⁰

2. Signes d'atteintes cardiovasculaires

-Signes d'atteinte cardiaque gauche :

Tachycardie Bradycardie Toux

Râles de stase pulmonaire

Dyspnée

Type de dyspnée : Orthopnée Polypnée

Bradypnée

Stade NYHA:

Stade 1 Stade2 Stade3 Stade 4

-Signes d'atteintes cardiaque droite :

Hépatomégalie signe de Harzer positif TVJ OMI

Splénomégalie RHJ

-Signes thromboemboliques :

Grosse jambe douloureuse Chaleur locale

Rougeur de la peau Perte du ballotement du mollet

-Signes d'atteinte cérébro-vasculaire :

Perte de connaissance Aphasie Dysarthrie

Hémiplégie Paralyse faciale Hémi-parésie

Signes de Babinski présent

-Autres signes :

Douleur thoracique Cyanose Arythmies Palpitations

Bruit de Galop Lipothymie Oligurie

Présence du Souffle

Choc de pointe : Déplacé Etale En place

Diminutions des bruits cardiaques

-Signes d'atteintes cutanéomuqueux :

Candidose digestive Herpes cutané chronique Zona

Cicatrices de Zona ou zona Dermatose cutanée

Sarcome de Kaposi

-Signes d'atteintes Ganglionnaires :

Adénopathies multiples Adénopathie isolée

3. Pathologies associées

Insuffisance rénale Tuberculose Diabète Hépatite B

Hépatite C Asthme Goutte Insuffisance
Respiratoire Chronique

Autres (à préciser) :

V. ETUDE PARACLINIQUE

A. Morphologie

1. Radiographie thoracique standard :

Normale Cardiomégalie (ICT>0.5)

Pleurésie uni ou bilatérale

Autres signes pulmonaires :

2. Echocardiographie

Normale Pathologique EFR conservée

EFR diminuée

Epanchement péricardique :-de faible abondance

-de moyenne abondance

-de grande abondance

Autres signes échographiques (à préciser) :

3. Electrocardiogramme

Normale

Pathologique : Micro voltage du complexe QRS :

Tachycardie sinusale : Extrasystole auriculaire :

Extrasystole ventriculaire : BAV :

Syndrome coronarien: HAG HVG HAD

HVD

BBD

BBG

Segment ST: Isoélectrique Sus-décalage

Sous décalage

Onde T : Ample et pointue Positive Négative

Plate

Autres :

4. Echographie doppler :

TVP proximale TVP distale TVP étendue

5. TDM cérébrale : Ischémie Hémorragie

B. BIOLOGIE

1. NFS : Normale

Pathologique : Anémie Thrombopénie Leucopénie

Hyperleucocytose Hyperplaquettose Pancytopénie

2. Fonction rénale : Normale Perturbée

Très altérée

3. D-dimères

4. BAAR du crachat : Positive Négative

VI. DIAGNOSTIC RETENUS

CMD CM ischémique CM hypertensive

CM rythmique CM hyperkinétique

CM restrictive CM du post-partum

Cardiopathie valvulaire CM hypertrophique

Pericardite HTA HTAP CPC TVP

AVC EP

VII. PRISE EN CHARGE1. Mesures hygiéno-dietétiques

2. Médicaments

Furosemide Aldactone Cardurine Atenolol Nifedipine Cardisperine Digoxine Aspirine Cedocard Anti-tuberculeux Lovenox Sintrom Warfarine Mannitol Sommazina Ampicilline Cefotaxime Sildenafil Atorvastatine Colchicine Nystatine Fluconazole Cordarone DexamethasoneLosartan Avlocadyl Prednisolone Aminophylline Ciprofloxacine Captopril

Autres:

VIII. EVOLUTIONAmélioration Stationnaire Décès

Durée de séjour à l'hôpital :

Complications:

ANNEXE II : CLASSIFICATION DE L'OMS DE L'INFECTION VIH/SIDA [172]

Stade clinique 1
<p>Asymptomatique Lymphadénopathie généralisée persistante</p>
Stade clinique 2
<p>Perte de poids modérée inexplicée ^a (< 10 % du poids estimé ou mesuré) ^b Infections récurrentes de voies respiratoires supérieures (sinusite, amygdalite, otite moyenne et pharyngite) Zona Chéilite angulaire Ulcérations buccales récurrentes Prurigo Dermite séborrhéique Infections fongiques de l'ongle</p>
Stade clinique 3
<p>Perte de poids sévère inexplicée ^a (> 10 % du poids estimé ou mesuré) Diarrhée chronique inexplicée ^a depuis plus d'un mois Fièvre persistante inexplicée ^a (plus de 37,5 °C, intermittente ou constante, depuis plus d'un mois) Candidose buccale persistante Leucoplasie chevelue de la cavité buccale Tuberculose pulmonaire (actuelle) Infections bactériennes graves (par exemple pneumonie, empyème, pyomyosite, infection ostéoarticulaire, méningite ou bactériémie) Stomatite ou gingivite nécrosante aiguë ou parodontite nécrosante aiguë Anémie (< 8 g/dl), neutropénie (< 0,5 × 10⁹ par litre) et/ou thrombocytopénie chronique (< 50 × 10⁹ par litre) inexplicées</p>

Stade clinique 4 ^c

Syndrome cachectique dû au VIH
Pneumonie à Pneumocystis
Pneumonie bactérienne récurrente
Infection herpétique chronique (bucco-labiale, génitale ou ano-rectale de durée supérieure à un mois, ou viscérale quel que soit le site)
Candidose œsophagienne (ou candidose trachéale, bronchique ou pulmonaire)
Tuberculose extrapulmonaire
Sarcome de Kaposi
Infection à cytomégalovirus (rétinite ou infection d'autres organes)
Toxoplasmose cérébrale
Encéphalopathie à VIH
Cryptococcose extrapulmonaire (y compris méningite)
Infection mycobactérienne non tuberculeuse disséminée
Leucoencéphalopathie multifocale progressive
Cryptosporidiose chronique
Isosporose chronique
Mycose disséminée (coccidioïdomycose ou histoplasmosse)
Septicémie récurrente (y compris à Salmonella non typhoïdique)
Lymphome cérébral ou lymphome non hodgkinien à cellules B
Carcinome invasif du col de l'utérus
Leishmaniose atypique disséminée
Néphropathie symptomatique associée au VIH ou myocardiopathie symptomatique associée au VIH

ANNEXE III: CLASSIFICATION «NYHA» [173]

Stades	Classification fonctionnelle de la NYHA
Stade I	Pas de limitation des activités physiques ; l'activité physique ordinaire ne cause pas de symptômes d'insuffisance cardiaque.
Stade II	Limitation modérée de l'activité physique ; bien au repos, mais l'activité physique ordinaire entraîne des symptômes d'insuffisance cardiaque.
Stade III	Limitations marquée de l'activité physique ; bien au repos, mais l'activité physique moins qu'ordinaire entraîne des symptômes d'insuffisance cardiaque.
Stade IV	Impossibilité d'avoir une activité physique sans symptômes d'insuffisance cardiaque, ou symptômes d'insuffisance au repos.

ANNEXE IV : SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, 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 menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre la loi de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur »

RESUME

But : Déterminer la prévalence des maladies cardiovasculaires chez les PVVIH et chez les immunocompétents au CHUK.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et comparative portant sur les maladies cardiovasculaires chez les immunodéprimés au VIH et chez les immunocompétents qui ont été hospitalisés entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2017 en médecine interne du CHUK.

Résultats : La fréquence des maladies cardiovasculaires était de 9,98% et les PVVIH comptaient 22,09% des maladies cardiovasculaires. L'âge moyen était de 55,65±16,32 ans et la tranche d'âge la plus atteinte dans les 2 situations était celle de 51 à 60 ans. Le sexe féminin était le plus représenté chez les patients VIH+ avec une fréquence de 68,42% contre 49,25% chez les VIH-. Chez les PVVIH tout comme chez les immunocompétents, les cultivateurs et les fonctionnaires étaient les plus touchés avec respectivement 42,10% et 52,98%.

Le premier motif de consultation était la dyspnée d'effort chez les VIH+ et chez les VIH- avec une fréquence respective de 55,26% et de 43,60%.

Les OMI étaient le signe le plus fréquent en cas d'atteinte cardiaque droite avec une fréquence de 42,11% chez les VIH+ contre une fréquence de 34,88% chez les VIH- et la dyspnée était le signe le plus fréquent en cas d'atteinte cardiaque gauche avec une fréquence de 55,26% chez les VIH+ contre 43,02% chez les VIH-.

Dans les deux situations, le diagnostic d'atteinte cardiaque était confirmé grâce à un examen complémentaire (Radiographie thoracique, échographie+ doppler, ECG et TDM). Les TVP, CMD, Cardiopathies valvulaires, ischémiques, HTA et la péricardite étaient plus fréquentes chez les PVVIH sous ARV ou non.

L'évolution sous traitement à visé cardiovasculaire a été marquée par un taux de mortalité élevé avec 31,58% de décès chez les PVVIH contre 18,66% chez les VIH-. Le traitement ARV était statistiquement impliqué pour certaines pathologies cardiovasculaires (TVP, AVC, CMI, Péricardite et cardiopathie valvulaire) et n'avait d'influence sur d'autres (CMH, CMD). L'usage des IP n'avait pas été la cause des MCV des patients.

Conclusion : Les maladies cardiovasculaires sont fréquentes chez les VIH+ ou non. Le VIH en soi constitue un facteur de risque cardiovasculaire et les ARV sont impliqués dans la survenue et l'évolution négative de certaines maladies cardiovasculaires.

Mots clés : Maladies cardiovasculaires, VIH, ARV.